

УДК 613.261+616.393  
AGRIS S20

https://doi.org/10.33619/2414-2948/91/22

## ВЛИЯНИЕ ВЕГЕТАРИАНСКОЙ ДИЕТЫ НА БЕЛКОВО-ЭНЕРГЕТИЧЕСКУЮ И ВИТАМИННО-МИНЕРАЛЬНУЮ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ В ОРГАНИЗМЕ СТУДЕНТОВ-ИНОСТРАНЦЕВ ИЗ ИНДИИ

- ©*Джумаев Р. М.*, ORCID: 0009-0006-2129-4943, канд. мед. наук, Ошский государственный университет, г. Ош, Кыргызстан, [rdjumaev@oshsu.kg](mailto:rdjumaev@oshsu.kg)  
©*Мушир Мохд*, ORCID: 0009-0006-6650-2881, Ошский государственный университет, г. Ош, Кыргызстан, [musheer@mail.ru](mailto:musheer@mail.ru)  
©*Джумаева Н. Р.*, ORCID: 0009-0002-1158-6142, Ошский государственный университет, г. Ош, Кыргызстан, [Idjumaeva@oshsu.kg](mailto:Idjumaeva@oshsu.kg)

## INFLUENCE OF A VEGETARIAN DIET ON PROTEIN-ENERGY AND VITAMIN-MINERAL DEFICIENCY IN THE BODY STUDENTS FROM INDIA

- ©*Dzhumaev R.*, ORCID: 0009-0006-2129-4943, M.D.,  
Osh State University, Osh, Kyrgyzstan, [rdjumaev@oshsu.kg](mailto:rdjumaev@oshsu.kg)  
©*Musheer Mohd*, ORCID: 0009-0006-6650-2881,  
Osh State University, Osh, Kyrgyzstan, [musheer@mail.ru](mailto:musheer@mail.ru)  
©*Dzhumaeva N.*, ORCID: 0009-0002-1158-6142,  
Osh State University, Osh, Kyrgyzstan, [Idjumaeva@oshsu.kg](mailto:Idjumaeva@oshsu.kg)

*Аннотация.* Актуальность приведенных в статье данных заключается в изучении возможных негативных последствий несбалансированной вегетарианской диеты студентов-иностранцев из Индии на территории Кыргызстана. Цели исследования: изучение возможного дефицита при недостатке в рационе животной пищи и последствия данных дефицитов, а также изучение статистических данных о питании населения и распространенности заболеваний, связанных с рассмотренными дефицитами, в Индии и Кыргызстане. Материалы и методы исследования: произведен литературный обзор о влиянии вегетарианской диеты на белково-энергетическую и витаминно-минеральную недостаточность в организме студентов из Индии. Результаты исследования: в Индии распространенность различных видов анемий составляет около 40%. Железодефицитная анемия преобладает на 28% за 2019 год. Несмотря на то, что зарегистрированных случаев дефицита витамина А в Индии около 0,4%, сильно распространены болезни, связанные с ухудшением и потерей зрения (около 13%). Выводы: несбалансированная вегетарианская диета является источником большого риска развития тяжелых заболеваний, что чревато грубыми нарушениями метаболизма в организме.

*Abstract.* Research relevance: the relevance of the data presented in the article lies in the study of the possible negative consequences of an unbalanced vegetarian diet of foreign students from India on the territory of Kyrgyzstan. Research purpose: the study of a possible deficiency in the absence of animal food in the diet and the consequences of these deficits, as well as the study of statistical data on the nutrition of the population and the prevalence of diseases associated with the considered deficiencies in India and Kyrgyzstan. Research materials and methods: a literature review was made on the effect of a vegetarian diet on protein-energy and vitamin-mineral deficiencies in the body of students from India. Research results: in India, the prevalence of various types of anemia is about 40%. Iron deficiency anemia predominates at 28% in 2019. Despite



the fact that the reported cases of vitamin A deficiency in India are about 0.4%, diseases associated with deterioration and loss of vision are very common (about 13%). Conclusion: an unbalanced vegetarian diet is a source of a high risk of developing serious diseases, which is fraught with gross metabolic disorders in the body.

*Ключевые слова:* вегетарианская диета, белково-энергетическая недостаточность, витамин В<sub>12</sub>, витамин А, железо, анемия.

*Keywords:* vegetarian diet, protein-energy malnutrition, vitamin В<sub>12</sub>, vitamin А, iron, anemia.

Одной из важных задач в нутрициологии является выявление и решение проблем рационализации питания населения. Поддержание хорошего и крепкого здоровья прямо зависит от качественной и хорошо сбалансированной пищевой основы.

По данным Нацстаткома Кыргызстана количество студентов из Индии составляет более 60% от общего числа иностранных студентов из не СНГ стран на территории Кыргызстана. Как известно, немалая часть населения Индии придерживается вегетарианской диеты. Около 29% индийцев от 15 лет и старше являются вегетарианцами. 83% из них придерживаются вегетарианской диеты, отказываясь от всех продуктов животного происхождения, кроме молочных, а 11% из них являются лакто-ово-вегетарианцами с допустимостью употребления молочных продуктов и яиц. Остальные являются веганами, исключая любые продукты животного происхождения [1]. Это несет в себе риски развития заболеваний, связанных с недостаточным потреблением животных продуктов, таких как анемия, белково-энергетическая недостаточность, дефицит витамина А и другие. Тем не менее, на территории Индии вследствие особенностей климатических и географических условий наблюдается большее разнообразие пищевых растительных культур, которые не выращиваются в Кыргызстане. В условиях проживания индийцев-вегетарианцев на территории Кыргызстана вопрос рационализации питания данной группы населения становится еще более актуальным.

Одной из очевидных проблем вегетарианской диеты, особенно среди низкодоходных групп, является недостаточное потребление белка. Наличие белка в рационе зависит от его наличия и возможности производства в стране. Однако в развивающихся странах, в частности Индии и Кыргызстане, обычно придерживается рацион на основе злаков. По данным Нацстаткома КР рацион местного населения Кыргызской Республики почти на треть об общей массовой доли состоит из хлебопродуктов [2, 3]. При этом стоит учитывать, что качество зернового белка не оптимально с учетом его сложной перевариваемости и не сбалансированного для потребностей человеческого организма аминокислотного состава. Производство стабильных и обладающих климатической устойчивостью источников высококачественного белка, таких как бобовые культуры, является важным составляющим задачи снижения рисков для здоровья населения. Но производство бобовых культур на данный момент не поспевает за ростом населения и требует больших вкладов. Кроме того, политика субсидирования продуктов в некоторых странах, включая Индию, ограничивается преимущественно зерновыми продуктами. По данным о потреблении белка в Индии риску дефицита качественного белка в рационе подвержено до 26% населения [4]. Эти данные основаны на плотности питательных веществ, но не учитывают важный вопрос биодоступности. А источники более качественного растительного белка с достаточным содержанием незаменимых аминокислот, такие как бобовые, также обладают неполной

усвояемостью.

Оценки различных экспертов, касающиеся потребности человека в белке, разнятся. При этом большое внимание уделяется именно количественному содержанию белка, однако требования к содержанию незаменимых аминокислот по-прежнему недооцениваются, особенно в развивающихся странах, где в условиях рисков развития различных инфекций, распространенности паразитарных инвазий [5], хронических заболеваний, а также при плохих санитарных условиях потребность в питательных веществах может быть еще выше [6]. Новые рекомендации ФАО/ВОЗ/ООН стали в 2–3 раза больше, чем ранее рекомендованные [7].

Качество белка определяется в зависимости от содержания в нем незаменимых аминокислот и его усвояемости. Эксперты ООН подчеркивают необходимость измерения именно незаменимых аминокислот, а не перевариваемость белка. Существует метод оценки качества белка, основанный на потребностях человека в незаменимых аминокислотах и способности переваривать их (PDCAAS). Однако данный метод также не совершенен, и была предложена новая шкала перевариваемости незаменимых аминокислот (DIAAS), основанная на измерении истинной специфической рото-подвздошной усвояемости и всасывания каждой отдельной аминокислоты [8]. Плохое качество белка оказывает заметное негативное влияние на здоровье как детей, так и взрослых. Качество зернового белка не оптимально не только в виду его сложной перевариваемости. Аминокислотный состав зерновых не сбалансирован по новым рекомендациям. Количество лизина в зерновых очень ограничено [9]. Таким образом, наибольшему риску нехватки лизина подвержены люди с преобладающим потреблением зерновых. В Индии большая часть населения получает 60% белка из зерновых продуктов [3]. Даже при обеспеченности бобовыми продуктами, которые считаются качественными источниками растительного белка, потребности в некоторых отдельных аминокислотах могут удовлетворяться не полностью. Наиболее удовлетворяющие потребности человека источники белка, такие как молочные продукты, мясо, рыба, содержат большое количество серосодержащих аминокислот, в том числе метионина, которые ограничены в бобовых [9].

Помимо проблемы соотношения основных макронутриентов в рационе, также стоит взять во внимание вопрос о микронутриентном составе пищи. Вместе с энергетической ценностью еды важно учитывать и потребности человеческого организма в витаминах и минералах, содержащихся в больших количествах в овощах, фруктах, ягодах, а некоторые из которых содержатся в большом количестве именно в продуктах животного происхождения. В Кыргызстане среднемесячное потребление овощей, фруктов и ягод в общем ниже минимальной нормы на почти 6кг [2].

Железо является одним из важных для организма микроэлементов, которое участвует во многих физиологических процессах организма. Наиболее известной функцией железа является синтез белков, транспортирующих кислород, гемоглобина и миоглобина. Помимо этой функции, железо участвует в регуляции генов, синтезе ДНК, реакциях окисления и восстановления, синтезе нейротрансмиттеров, а также является кофактором многих ферментов [1, 10, 11]. Дефицит железа — одно из наиболее частых нарушений питания в мире. Дефицит железа вызывается истощением запасов железа в организме, особенно железа в гепатоцитах, энтероцитах и макрофагах, участвующих в переработке железа, его абсорбции и хранении. Дефицит железа может приводить к такому явлению как железодефицитная анемия, однако дефицит железа является более широким понятием и может указывать на истощение железа в органах и тканях, не участвующих в эритропоэзе. Сердце и скелетные мышцы в большой степени зависят от железа для синтеза миоглобина и выработки энергии

для механического сокращения [12]. Железо в пищевых продуктах может быть двух форм: неорганическое железо (не гемовое  $Fe^{3+}$ , в основном полученной из растительных источников, но также присутствует и в продуктах животного происхождения) или органическое железо (гемовое  $Fe^{2+}$ , полученное из гемоглобина и миоглобина в мясе). Гемовое железо на основе мяса имеет гораздо более высокую абсорбцию (до 35%) по сравнению с не гемовым железом растительного происхождения (2–10%) [13]. Гемовое железо представляет собой железо, связанное атомами азота в порфириновом кольце (железо-протопорфирин IX или гем). Гем — связующий комплекс для железа в организме. Он участвует в процессах связывания и транспорте кислорода (глобины), окислительном метаболизме (цитохром-с-оксидаза, фермент, содержащийся в митохондриях и участвующий в окислительном фосфорилировании; и сукцинатдегидрогеназа, белковый комплекс, участвующий в цикле трикарбоновых кислот и дыхательной цепи переноса электронов), процессинге микроРНК (DGCR8, участник посттранскрипционной регуляции экспрессии генов) [14–16]. Гемовое железо в желудочно-кишечном тракте освобождается от белковых цепей и всасывается энтероцитами в виде гема, где гем впоследствии разрушается. Далее, с помощью белковой транспортной системы IREG1 (iron-regulated transporter 1), также известной как ферропортин-1 или SLC40A1, железо экспортируется из клетки в кровь [17]. Всасывание негемового железа начинается с важного этапа секреции соляной кислоты желудком [18]. Соляная кислота растворяет не гемовое железо и делает его доступным для восстановления аскорбиновой кислотой и редуктазами, ферментами, катализирующими окислительно-восстановительные реакции. Кроме того, аскорбиновая кислота предотвращает осаждение железа. Поэтому при употреблении негемового железа важно качество секреции желудочного сока, а улучшить всасывание неорганического железа может совместный прием продуктов и добавок с содержанием витамина С. Аскорбат участвует в снабжении электронами трансмембранных окислительно-восстановительных ферментов, среди которых известен дуоденальный цитохром b (DCYTB) [19]. Восстановленное до двухвалентного состояния не гемовое железо связывается гастротрансферрином [20] и транспортируется в кишечник. Всасывание происходит в проксимальном отделе тонкой кишки. Железо проникает в энтероцит через апикальную поверхность с помощью переносчиков двухвалентных металлов DMT1 (the divalent metal transporter 1). Помимо железа DMT1 участвует в транспорте других двухвалентных металлов, таких как медь, цинк, марганец. Соотношение содержания данных металлов в пище может влиять на их конкуренцию за транспортер DMT1, что ингибирует всасывание одних металлов в пользу других [21, 22]. Внутри энтероцита железо используется для железозависимых процессов, хранится в ферритине или переносится на базолатеральную мембрану, где транспортируется в кровь ферропортином-1 (SLC40A1) [23]. Трансферрин, главный переносчик железа в плазме крови, способен соединяться лишь с трехвалентным железом. Поэтому абсорбированное двухвалентное железо окисляется гепестинном, специальным белком, экспрессируемым в основном в тонкой кишке, до трехвалентного состояния для дальнейшего связывания с трансферрином. Так как в организме человека не существует регулируемого механизма выведения избыточного железа, регуляция содержания железа происходит преимущественно на уровне его всасывания. Количество железа, транспортируемого через эпителий тонкого кишечника, регулируется экспрессией транспортных молекул (IREG1, DMT1, DCYTB), что отражает потребности организма в железе [24, 25]. Отсюда можно сделать вывод, что всасывание железа зависит от таких причин: состояние желудочно-кишечного тракта, количество поступающего железа с пищей, форма поступающего железа, обеспеченность

организма железом, наличие в рационе ингибиторов или катализаторов всасывания железа, изменения в генах, кодирующих белки-транспортеры и ферменты, участвующие в усвоении железа. Помимо ранее упомянутой аскорбиновой кислоты улучшают всасывание железа аминокислоты лизин, цистеин, гистидин, образующие с железом легкоусвояемые хелатные комплексы [25].

Помимо «усилителей», существуют и ингибиторы всасывания железа, образующие нерастворимые высокомолекулярные хелаты, недоступные для всасывания. К веществам, ингибирующим всасывание железа, относятся: фенолы, фитаты, кальций. Ранее также была упомянута возможная конкуренция других двухвалентных металлов за транспортер DMT1 в ЖКТ. Ингибирующие свойства фитатов и фенолов в основном воздействуют на не гемовое железо. Кальций же может уменьшать всасывание как не гемового, так и гемового железа [22].

Фенольные соединения, содержащиеся в чае, кофе, какао, овощах, злаках, некоторых специях (орегано) угнетают усвоение железа. Была обнаружена связь между усвоением железа из овощей и содержанием в них полифенолов [23].

Фитаты — это форма способа хранения фосфатов и минералов в злаках, орехах, семенах, бобовых. Даже небольшое количество фитатов оказывает сильно ингибирующий эффект на всасывание железа [24]. Однако добавление в пищу аскорбиновой кислоты может частично нейтрализовать ингибирующий эффект фитатов и полифенолов, улучшая усвоение железа [25]. Кроме того, помочь в абсорбции железа из растительной пищи богатой фитатами может ферментация молочнокислыми бактериями. Ферментации можно подвергать тесто и крупы перед готовкой. С едой имеет смысл употреблять ферментированные овощи. Обычное добавление пробиотического штамма *Lactobacillus plantarum* 299v без ферментации также может способствовать лучшему всасыванию железа [24]. Существуют данные, что ингибирующее воздействие полифенолов и фитатов нейтрализует совместный прием с пищей витамина А. В процессе переваривания витамин А захватывает железо и действует как хелатирующий агент, сохраняя усваиваемость негемового железа в просвете кишечника. Биодоступность железа и белка из растительных источников также повышает и присутствие в пище небольшого количества животных продуктов, как мясо или рыбий жир [25].

Важно отметить, что к железодефицитной анемии может также приводить нарушение всасывания железа из-за целиакии или чувствительности к глютену. Проксимальный отдел двенадцатиперстной кишки обычно поражается при целиакии, что приводит к снижению всасывания железа. Наиболее частым внекишечным симптомом целиакии является железодефицитная анемия [21]. Большое потребление зерновой пищи, содержащей глютен, является не только триггером целиакии и аллергии к глютену, но и может приводить к развитию чувствительности к глютену без целиакии, что может также приводить к нарушению абсорбции питательных веществ, включая железо, из пищи. Симптомы глютеночувствительности без целиакии аналогичны другим заболеваниям, как целиакии, так и синдрому раздраженного кишечника и болезни Крона [13]. На сегодняшний день селекция пшеницы привела к тому, что содержание глютена в ней увеличилась. Сорты пшеницы, выращиваемые на протяжении тысячелетий без селекции, содержат меньшее количество наиболее токсичного пептида глютена [14]. Все люди, даже с низкой степенью риска, следовательно, восприимчивы к той или иной форме реакции на глютен в течение всей жизни [20]. Диета с чрезмерным потреблением глютена сама по себе становится риском развития болезней и симптомов, связанных с чувствительностью к глютену, в том числе анемии, даже в отсутствии аллергической иммунной реакции или генетических нарушений.

Другим важным микроэлементом, содержащимся в большом количестве в мясе и рыбе, является витамин В<sub>12</sub>. Витамин В<sub>12</sub> или кобаламин важный участник таких процессов организма, как синтез метионина из гомоцистеина и изомеризация D-метилмалонил-КоА в сукцинил-КоА, участника цикла трикарбоновых кислот (цикл Кребса). Наиболее известной и экономически доступной формой витамина В<sub>12</sub> является цианокобаламин. Физиологически же значимыми активными формами являются дезоксиаденозилкобаламин (также известный, как аденозилкобаламин, кобамамид или дибенкозид) и метилкобаламин. В цикле метионина витамин В<sub>12</sub> в форме метилкобаламина является кофактором фермента метионинсинтазы. Аминокислота метионин с участием АТФ и фермента метионинаденозилтрансферазы превращается в S-аденозилметионин, основной донор метильных групп для нужд организма. После отдачи метильных групп остается аминокислота гомоцистеин, которая благодаря метионинсинтазе (другое название гомоцистеинметилтрансфераза) в присутствии метилкобаламина может восстановиться до метионина. Аденозилкобаламин является кофактором фермента метилмалонил-КоА-мутазы, которая превращает метилмалонил-КоА в сукцинил-КоА. Метилмалонил-КоА является промежуточным продуктом катаболического пути жирных кислот с нечетным числом атомов углерода, холестерина, изолейцина. Сукцинил-КоА — принимает участие во многих биохимических путях, наиболее известный из которых цикл Кребса, где сукцинил-КоА является одним из промежуточных участников реакции [16]. Таким образом, недостаточное потребление витамина В<sub>12</sub> может привести к повышению уровня метилмалоновой кислоты или повышению уровня гомоцистеина. Всасывания витамина В<sub>12</sub> начинается с расщепления белков, связанных с витамином. Витамин В<sub>12</sub>, поступающий с пищей, называется внешним фактором Касла. В желудке кобаламин связывается с транскобаламином I для защиты от гидролиза в кислой среде. Parietalные клетки желудка высвобождают гликопротеин, называемый внутренним фактором Касла, для связывания витамина В<sub>12</sub>. В дистальной части двенадцатиперстной кишки комплекс кобаламина с транскобаламином I разрушается и витамин В<sub>12</sub> связывается с внутренним фактором Касла. Впоследствии новый комплекс внешнего и внутреннего фактора Касла способствует абсорбции витамина В<sub>12</sub> терминальным отделом подвздошной кишки. Абсорбированный витамин В<sub>12</sub> в крови связывается с белком транскобаламином II. Транскобаламин II, связанный с витамином В<sub>12</sub>, циркулирует по организму, связываясь с рецепторами на мембране тканевых клеток, и проникает в клетки посредством рецептор-опосредованного эндоцитоза [17].

Нарушение синтеза внутреннего фактора и транскобаламина I и II также ведет к дефициту витамина В<sub>12</sub>, даже при нормальном его потреблении. Традиционно, дефицит витамина В<sub>12</sub> диагностируется по анализу уровня В<sub>12</sub> в сыворотке крови. Однако использование данного метода диагностики может пропустить до половины пациентов с фактическим дефицитом В<sub>12</sub> в тканях. Исследования уровня метилмалоновой кислоты в моче и гомоцистеина дает более точный результат о недостатке витамина В<sub>12</sub> в тканях. При этом повышение метилмалоновой кислоты более специфично для дефицита витамина В<sub>12</sub>. Повышенный гомоцистеин может восстанавливаться до метионина через другой путь с участием триметилглицина (бетаин) и фермента бетаин-гомоцистеин-метил-трансферазы (ВНМТ). Кроме того, реакция превращения гомоцистеина в метионин зависит также от уровня фолиевой кислоты. Поэтому повышенный гомоцистеин нельзя однозначно назвать следствием дефицита витамина В<sub>12</sub>, так как низкий уровень фолиевой кислоты с нормальным значением уровня витамина В<sub>12</sub> также может приводить к гипергомоцистеинемии. Основными причинами дефицита витамина В<sub>12</sub> являются недостаточное потребление

продуктов животного происхождения, аутоиммунный гастрит, терминальная болезнь подвздошной кишки, синдром избыточного бактериального роста в кишечнике [8].

В развивающихся странах дефицит витамина В<sub>12</sub> часто возникает у младенцев на грудном вскармливании у матерей-вегетарианок [21]. Дефицит кобаламина наиболее существенно влияет на кроветворную, сердечно-сосудистую систему, нервную систему. В нервных тканях наблюдается большая потребность в витамине В<sub>12</sub>. Гиповитаминоз В<sub>12</sub> сопровождается поражением белого и серого вещества головного мозга. Среди изученных неврологических проявлений известны фуникулезный миелоиноз, сенсомоторная нейропатия, нейропатия зрительного нерва, когнитивные расстройства. Хотя следствия дефицита витамина В<sub>12</sub> довольно известны, точный механизм метаболизма кобаламина в нервной системе до конца не изучен [24]. Среди возможных причин могут быть гипометилирование, нарушение синтеза миелина, накопление метилмалоновой кислоты, изменение продукции моноаминов и моноаминовых нейромедиаторов, сосудистые нарушения и другие. Гипометилирование возникает из-за недостаточного количества метионина, которое может возникнуть из-за недостатка кобаламинов, участвующих в реакции превращения гомоцистеина в метионин, для поддержания синтеза S-аденозилметионина, донора метильных групп для реакций метилирования, в том числе метилирования ДНК в нервных тканях. Одна из возможных причин нарушения синтеза миелина связана с угнетением работы метилмалонил-КоА-мутазы, ведущие к синтезу жирных кислот с нечетным числом атомов углерода. Встраивание этих жирных кислот в миелин может вызывать демиелинизацию. Моноамины синтезируются с участием тетрагидробиоптерина (ВН4). Нарушения в фолатном цикле, где участвует витамин В<sub>12</sub>, могут привести к угнетению синтеза тетрагидробиоптерина, что ведет к изменениям в продукции моноаминов и моноаминовых нейромедиаторов (серотонин, дофамин) [23].

Хорошо изученное проявление дефицита витамина В<sub>12</sub> — мегалобластоз с развитием мегалобластной (пернициозной) анемии. Причиной этому является дефицит метилкобаламина для нормального протекания цикла метионина, что ведет к нарушениям деления ДНК. Мегалобластная анемия диагностируется на основе наличия повышенного среднего объема эритроцитов (макроцитоз), изменения в нейтрофилах и моноцитах. Гиперсегментированные нейтрофилы указывают на дефицит кобаламина. При этом стоит взять во внимание, что у около трети пациентов могут быть нормальные значения уровня В<sub>12</sub> в крови и признаки нормоцитарной анемии, что может мешать правильной и своевременной постановке диагноза [17].

Также существуют данные о влиянии дефицита витамина В<sub>12</sub> на сосудистую систему с развитием ишемического инсульта, инфаркта, связанных с изменениями в кроветворной системе и повышением уровня гомоцистеина в крови [11].

Витамин А — жирорастворимый витамин, участвующий в широком спектре физиологических процессов. Транс-ретинол имеет большое значение в поддержании функциональной целостности глаз, иммунной системы, кожи и слизистых оболочек. Дефицит витамина А ассоциирован с различными нарушениями зрения, восприимчивостью к инфекциям, развитием некоторых видов рака эпителия. Дефицит витамина А является ведущей причиной детской слепоты во всем мире [5]. На ранних стадиях гиповитаминоз может сопровождаться ночной слепотой. В сетчатке витамин А участвует как предшественник фотопигментов, особенно родопсина палочек, необходимых для зрения в темноте. Также он важен в процессах правильной дифференцировки и пролиферации эпителия роговицы, бульбарного и пальпебрального конъюнктивального эпителия. В

иммунной системе ретинол регулирует дифференцировку, созревание и функцию нейтрофилов, макрофагов, естественных клеток-киллеров. Витамин А также необходим для регуляции функций Т- и В-клеток. Изменения в иммунитете, связанные с дефицитом витамина А, могут привести к повышенной заболеваемости и смертности от инфекционных заболеваний. Кроме того, существует информация, что недостаток витамина А ингибирует здоровый процесс апоптоза клеток костного мозга, что приводит к увеличению миелоидных клеток в костном мозге, селезенке и периферической крови [6].

Транс-ретинол и сходные с ним вещества в природе и синтетически синтезированные входят в группу ретиноидов (предварительно сформированный витамин А). Также в растительной пище содержатся провитамины А, каротиноиды. Предварительно сформированный витамин А поступает в организм в виде длинноцепочечных жирных кислот, ретиноловых эфиров, из продуктов животного происхождения, печени, яиц, молока, масла. В моркови, тыкве, шпинате и некоторых других овощах содержатся провитамины А (бета-каротин, альфа-каротин, бета-криптоксантин). Ретиноловые эфиры гидролизуются ферментами поджелудочной и кишечника. Высвободившийся ретинол поглощается клетками слизистой оболочки кишечника. Ретинол нерастворим в воде, в энтероцитах он связывается клеточными ретинол-связывающими белками, один из которых CRBP II. 50% каротиноидов, поступающих с пищей, всасываются в неизменном виде. Другая часть окисляется до ретиналя, впоследствии восстанавливающийся до ретинола. Наличие жира в рационе значительно способствует усвоению витамина А. Жир стимулирует секрет ферментов, ответственных за гидролиз пищевых ретиноловых эфиров [25].

В Индии было обнаружено, что дефицит витамина А в значительной степени чаще у детей на вегетарианской диете. Учитывая все вышесказанное, несбалансированная вегетарианская диета является источником большого риска развития тяжелых заболеваний, что чревато грубыми нарушениями метаболизма в организме. В Индии распространенность различных видов анемий составляют около 40%. Железодефицитная анемия преобладает на 28% в 2019 году. Несмотря на то, что зарегистрированных случаев дефицита витамина А в Индии около 0,4%, сильно распространены болезни, связанные с ухудшением и потерей зрения (около 13%). В Кыргызстане распространенность дефицита витамина А и болезней зрения сравнительно ниже. Однако процент железодефицита и различных анемий также высоко, хоть и ниже значений в Индии. Это можно объяснить низким разнообразием питания населения и значительным преобладанием дешевых мучных продуктов по сравнению с более дорогими мясными, молочными и бобовыми продуктами [25].

#### *Список литературы:*

1. Bhatnagar R. S., Padilla-Zakour O. I. Plant-based dietary practices and socioeconomic factors that influence anemia in India // *Nutrients*. 2021. V. 13. №10. P. 3538. <https://doi.org/10.3390/nu13103538>
2. Национальный статистический комитет Кыргызской Республики. Питание населения Кыргызской Республики. <https://goo.su/yWrFrR>
3. Swaminathan S., Vaz M., Kurpad A. V. Protein intakes in India // *British Journal of Nutrition*. 2012. V. 108. №S2. P. S50-S58. <https://doi.org/10.1017/S0007114512002413>
4. Minocha S., Thomas T., Kurpad A. V. Dietary protein and the health–nutrition–agriculture connection in India // *The Journal of Nutrition*. 2017. V. 147. №7. P. 1243-1250. <https://doi.org/10.3945/jn.116.243980>
5. Kurpad A. V., Regan M. M., Nazareth D., Nagaraj S., Gnanou J., Young V. R. Intestinal

parasites increase the dietary lysine requirement in chronically undernourished Indian men // The American journal of clinical nutrition. 2003. V. 78. №6. P. 1145-1151. <https://doi.org/10.1093/ajcn/78.6.1145>

6. World Health Organization, United Nations University. Protein and amino acid requirements in human nutrition. World Health Organization, 2007. V. 935.

7. Livesey G. Energy and protein requirements the 1985 report of the 1981 Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation // Nutrition Bulletin. 1987. V. 12. №3. P. 138-149. <https://doi.org/10.1111/j.1467-3010.1987.tb00040.x>

8. Consultation F. E. Dietary protein quality evaluation in human nutrition // FAO Food Nutr. Pap. 2011. V. 92. P. 1-66.

9. Young V. R., Pellett P. L. Plant proteins in relation to human protein and amino acid nutrition // The American journal of clinical nutrition. 1994. V. 59. №5. P. 1203S-1212S. <https://doi.org/10.1093/ajcn/59.5.1203S>

10. Colucci S., Marques O., Altamura S. 20 years of Hepcidin: How far we have come // Seminars in Hematology. WB Saunders, 2021. V. 58. №3. P. 132-144. <https://doi.org/10.1053/j.seminhematol.2021.05.001>

11. Diaz J. R., Cagigas A de las dan Rodriguez R //European Journal of Clinical Nutrition. 2003. V. 57. P. 70-S72.

12. Camaschella C. Iron-deficiency anemia // New England journal of medicine. 2015. V. 372. №19. P. 1832-1843. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1401038>

13. Zimmermann M. B., Hurrell R. F. Nutritional iron deficiency // The lancet. 2007. V. 370. №9586. P. 511-520. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(07\)61235-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(07)61235-5)

14. Nguyen T. A., Jo M. H., Choi Y. G., Park J., Kwon S. C., Hohng S., Woo J. S. Functional anatomy of the human microprocessor // Cell. 2015. V. 161. №6. P. 1374-1387. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2015.05.010>

15. Balsa E., Marco R., Perales-Clemente E., Szklarczyk R., Calvo E., Landázuri M. O., Enríquez J. A. NDUFA4 is a subunit of complex IV of the mammalian electron transport chain // Cell metabolism. 2012. V. 16. №3. P. 378-386. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2012.07.015>

16. Ostermeier C., Iwata S., Michel H. Cytochrome c oxidase // Current opinion in structural biology. 1996. V. 6. №4. P. 460-466. [https://doi.org/10.1016/S0959-440X\(96\)80110-2](https://doi.org/10.1016/S0959-440X(96)80110-2)

17. Ward D. M., Kaplan J. Ferroportin-mediated iron transport: expression and regulation // Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular Cell Research. 2012. V. 1823. №9. P. 1426-1433. <https://doi.org/10.1016/j.bbamcr.2012.03.004>

18. Schubert M. L. Physiologic, pathophysiologic, and pharmacologic regulation of gastric acid secretion // Current opinion in gastroenterology. 2017. V. 33. №6. P. 430-438. <https://doi.org/10.1097/MOG.0000000000000392>

19. Lane D. J., Bae D. H., Merlot A. M., Sahni S., Richardson D. R. Duodenal cytochrome b (DCYTB) in iron metabolism: an update on function and regulation // Nutrients. 2015. V. 7. №4. P. 2274-2296. <https://doi.org/10.3390/nu7042274>

20. Multani J. S., Cepurneek C. P., Davis P. S., Saltman P. Biochemical characterization of gastroferrin // Biochemistry. 1970. V. 9. №20. P. 3970-3976. <https://doi.org/10.1021/bi00822a015>

21. Mackenzie B., Takanaga H., Hubert N., Rolfs A., Hediger M. A. Functional properties of multiple isoforms of human divalent metal-ion transporter 1 (DMT1) // Biochemical journal. 2007. V. 403. №1. P. 59-69. <https://doi.org/10.1042/BJ20061290>

22. Arredondo M., Martinez R., Nunez M. T., Ruz M., Olivares M. Inhibition of iron and copper uptake by iron, copper and zinc // Biological Research. 2006. V. 39. №1. P. 95-102.

23. Dutt S., Hamza I., Bartnikas T. B. Molecular mechanisms of iron and heme metabolism // *Annual Review of Nutrition*. 2022. V. 42. P. 311-335. <https://doi.org/10.1146/annurev-nutr-062320-112625>
24. Petrak J., Vyoral D. Hephaestin - a ferroxidase of cellular iron export // *The international journal of biochemistry & cell biology*. 2005. V. 37. №6. P. 1173-1178. <https://doi.org/10.1016/j.biocel.2004.12.007>
25. Frazer D. M., Anderson G. J. The orchestration of body iron intake: how and where do enterocytes receive their cues? // *Blood cells, molecules, and diseases*. 2003. V. 30. №3. P. 288-297. [https://doi.org/10.1016/S1079-9796\(03\)00039-1](https://doi.org/10.1016/S1079-9796(03)00039-1)

#### References:

1. Bhatnagar, R. S., & Padilla-Zakour, O. I. (2021). Plant-based dietary practices and socioeconomic factors that influence anemia in India. *Nutrients*, 13(10), 3538. <https://doi.org/10.3390/nu13103538>
2. Natsional'nyi statisticheskii komitet Kyrgyzskoi Respubliki. Pitanie naseleniya Kyrgyzskoi Respubliki. <https://goo.su/yWrFrR>
3. Swaminathan, S., Vaz, M., & Kurpad, A. V. (2012). Protein intakes in India. *British Journal of Nutrition*, 108(S2), S50-S58. <https://doi.org/10.1017/S0007114512002413>
4. Minocha, S., Thomas, T., & Kurpad, A. V. (2017). Dietary protein and the health–nutrition–agriculture connection in India. *The Journal of Nutrition*, 147(7), 1243-1250. <https://doi.org/10.3945/jn.116.243980>
5. Kurpad, A. V., Regan, M. M., Nazareth, D., Nagaraj, S., Gnanou, J., & Young, V. R. (2003). Intestinal parasites increase the dietary lysine requirement in chronically undernourished Indian men. *The American journal of clinical nutrition*, 78(6), 1145-1151. <https://doi.org/10.1093/ajcn/78.6.1145>
6. World Health Organization, & United Nations University. (2007). *Protein and amino acid requirements in human nutrition* (Vol. 935). World Health Organization.
7. Livesey, G. (1987). Energy and protein requirements the 1985 report of the 1981 Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation. *Nutrition Bulletin*, 12(3), 138-149. <https://doi.org/10.1111/j.1467-3010.1987.tb00040.x>
8. Consultation, F. E. (2011). Dietary protein quality evaluation in human nutrition. *FAO Food Nutr. Pap*, 92, 1-66.
9. Young, V. R., & Pellett, P. L. (1994). Plant proteins in relation to human protein and amino acid nutrition. *The American journal of clinical nutrition*, 59(5), 1203S-1212S. <https://doi.org/10.1093/ajcn/59.5.1203S>
10. Colucci, S., Marques, O., & Altamura, S. (2021, July). 20 years of Hepcidin: How far we have come. In *Seminars in Hematology* (Vol. 58, No. 3, pp. 132-144). WB Saunders. <https://doi.org/10.1053/j.seminhematol.2021.05.001>
11. Diaz, J. R. (2003). Cagigas A de las dan Rodriguez R. *European Journal of Clinical Nutrition*, 57, 70-S72.
12. Camaschella, C. (2015). Iron-deficiency anemia. *New England journal of medicine*, 372(19), 1832-1843. <https://doi.org/10.1056/NEJMr1401038>
13. Zimmermann, M. B., & Hurrell, R. F. (2007). Nutritional iron deficiency. *The lancet*, 370(9586), 511-520. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(07\)61235-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(07)61235-5)
14. Nguyen, T. A., Jo, M. H., Choi, Y. G., Park, J., Kwon, S. C., Hohng, S., ... & Woo, J. S. (2015). Functional anatomy of the human microprocessor. *Cell*, 161(6), 1374-1387.

<https://doi.org/10.1016/j.cell.2015.05.010>

15. Balsa, E., Marco, R., Perales-Clemente, E., Szklarczyk, R., Calvo, E., Landázuri, M. O., & Enriquez, J. A. (2012). NDUFA4 is a subunit of complex IV of the mammalian electron transport chain. *Cell metabolism*, 16(3), 378-386. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2012.07.015>

16. Ostermeier, C., Iwata, S., & Michel, H. (1996). Cytochrome c oxidase. *Current opinion in structural biology*, 6(4), 460-466. [https://doi.org/10.1016/S0959-440X\(96\)80110-2](https://doi.org/10.1016/S0959-440X(96)80110-2)

17. Ward, D. M., & Kaplan, J. (2012). Ferroportin-mediated iron transport: expression and regulation. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular Cell Research*, 1823(9), 1426-1433. <https://doi.org/10.1016/j.bbamcr.2012.03.004>

18. Schubert, M. L. (2017). Physiologic, pathophysiologic, and pharmacologic regulation of gastric acid secretion. *Current opinion in gastroenterology*, 33(6), 430-438. <https://doi.org/10.1097/MOG.0000000000000392>

19. Lane, D. J., Bae, D. H., Merlot, A. M., Sahni, S., & Richardson, D. R. (2015). Duodenal cytochrome b (DCYTB) in iron metabolism: an update on function and regulation. *Nutrients*, 7(4), 2274-2296. <https://doi.org/10.3390/nu7042274>

20. Multani, J. S., Cepurneek, C. P., Davis, P. S., & Saltman, P. (1970). Biochemical characterization of gastroferrin. *Biochemistry*, 9(20), 3970-3976. <https://doi.org/10.1021/bi00822a015>

21. Mackenzie, B., Takanaga, H., Hubert, N., Rolfs, A., & Hediger, M. A. (2007). Functional properties of multiple isoforms of human divalent metal-ion transporter 1 (DMT1). *Biochemical journal*, 403(1), 59-69. <https://doi.org/10.1042/BJ20061290>

22. Arredondo, M., Martinez, R., Nunez, M. T., Ruz, M., & Olivares, M. (2006). Inhibition of iron and copper uptake by iron, copper and zinc. *Biological Research*, 39(1), 95-102.

23. Dutt, S., Hamza, I., & Bartnikas, T. B. (2022). Molecular mechanisms of iron and heme metabolism. *Annual Review of Nutrition*, 42, 311-335. <https://doi.org/10.1146/annurev-nutr-062320-112625>

24. Petrak, J., & Vyoral, D. (2005). Hephaestin - a ferroxidase of cellular iron export. *The international journal of biochemistry & cell biology*, 37(6), 1173-1178. <https://doi.org/10.1016/j.biocel.2004.12.007>

25. Frazer, D. M., & Anderson, G. J. (2003). The orchestration of body iron intake: how and where do enterocytes receive their cues? *Blood cells, molecules, and diseases*, 30(3), 288-297. [https://doi.org/10.1016/S1079-9796\(03\)00039-1](https://doi.org/10.1016/S1079-9796(03)00039-1)

Работа поступила  
в редакцию 11.05.2023 г.

Принята к публикации  
18.05.2023 г.

Ссылка для цитирования:

Джумаев Р. М., Мушир Мохд, Джумаева Н. Р. Влияние вегетарианской диеты на белково-энергетическую и витаминно-минеральную недостаточность в организме студентов-иностранцев из Индии // Бюллетень науки и практики. 2023. Т. 9. №6. С. 166-176. <https://doi.org/10.33619/2414-2948/91/22>

Cite as (APA):

Dzhumaev, R., Musheer, Mohd, & Dzhumaeva, N. (2023). Influence of a Vegetarian Diet on Protein-Energy and Vitamin-Mineral Deficiency in the Body Students From India. *Bulletin of Science and Practice*, 9(6), 166-176. (in Russian). <https://doi.org/10.33619/2414-2948/91/22>

