

КАЗАНСКИЙ ФЕДЕРАЛЬНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

Л.И. Хисамиева, И.И. Хабибрахманов, Н.И. Зиятдинова, Т.Л. Зефирова

# ВИТАМИНЫ И ИХ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

*Учебно-методическое пособие*



КАЗАНЬ 2022

**УДК 612**

**ББК 28.073**

Печатается по рекомендации Учебно-методической комиссии  
Института фундаментальной медицины и биологии ФГАОУ ВО К(П)ФУ  
(протокол № 2 от 15.12.2021 г.)

**Рецензенты:**

доктор биологических наук, профессор кафедры охраны  
здоровья человека **Ф. Г. Ситдинов**

кандидат биологических наук, доцент кафедры охраны  
здоровья человека **Г. А. Билалова**

**Хисамиева Л. И.** Витамины и их физиологическое значение: учебно-методическое пособие / Л.И. Хисамиева, И.И. Хабибрахманов, Н.И. Зиятдинова, Т.Л. Зефирова. – Казань: Вестфалика, 2022. — 44 с.

Учебно-методическое пособие составлено для студентов, обучающихся по направлению подготовки бакалавр, магистр в соответствии с требованиями ФГОС и программы дисциплины «Физиология человека и животных». В учебно-методическом пособии изложены теоретические аспекты по вопросам биологической роли витаминов, указаны причины и профилактика гиповитаминозов, контрольные вопросы и тестовый контроль. Пособие может быть использовано студентами в процессе самостоятельной подготовки.

**Авторы-составители:**

кандидат биологических наук, ассистент кафедры охраны  
здоровья человека **Хисамиева Л.И.**;

кандидат биологических наук, старший преподаватель  
кафедры охраны здоровья человека **Хабибрахманов И.И.**;

доктор биологических наук, профессор кафедры охраны  
здоровья человека **Зиятдинова Н.И.**;

доктор медицинских наук, профессор кафедры охраны  
здоровья человека **Зефирова Т.Л.**;

## ОГЛАВЛЕНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ	4
1. ВВЕДЕНИЕ	5
2. КЛАССИФИКАЦИЯ	7
3. ЖИРОРАСТВОРИМЫЕ ВИТАМИНЫ	12
3.1. Витамин А	13
3.2. Витамин D	14
3.3. Витамин К	17
3.4. Витамин Е	18
4. ВОДОРАСТВОРИМЫЕ ВИТАМИНЫ	19
4.1. Витамин В <sub>1</sub>	20
4.2. Витамин В <sub>2</sub>	21
4.3. Витамин В <sub>3</sub>	23
4.4. Витамин В <sub>5</sub>	25
4.5. Витамин В <sub>6</sub>	27
4.6. Витамин В <sub>9</sub>	28
4.7. Витамин В <sub>12</sub>	30
4.8. Витамин В <sub>Н</sub>	32
4.9. Витамин С	33
5. ЗАКЛЮЧЕНИЕ	36
6. ПРИЛОЖЕНИЕ	37
6.1. Тестовые задания	37
6.2. Контрольные вопросы	43
Список литературы	44

## ПРЕДИСЛОВИЕ

В пособии в краткой форме обобщены современные данные о свойствах витаминов, представлены понятия витамины, суточная потребность, авитаминозы, гиповитаминозы и гипервитаминозы и их причины, а также дается достаточно подробная характеристика каждого витамина. Рассматривается регулирующее влияние витаминов на процессы метаболизма и физиологические функции организма.

Цель учебно-методического пособия – систематизировать, обобщить и адаптировать большой объем сложного материала к его восприятию студентами.

Учебно-методическое пособие «Витамины и их физиологическое значение» предназначено для студентов, изучающих курс «Физиология человека и животных», рассчитано на развитие у студентов познавательной активности, формирования комплекса компетенций, понимания значимости роли биологически активных соединений в процессах метаболизма, связи биохимии с физиологией и фармакологией.

## 1. ВВЕДЕНИЕ

Витамины (от лат. *vita* -«жизнь») – это абсолютно необходимая для нормальной жизнедеятельности человека группа низкомолекулярных органических веществ. По своему составу и механизму действия витамины отличаются большим разнообразием строения и биологической активностью. При этом витамины не включаются в структуру тканей и не используются организмом в качестве источника энергии (не являются поставщиком энергии) и не имеют существенного пластического значения. Однако витамины участвуют во множестве биохимических реакций, выполняя каталитическую функцию в составе активных центров большого количества разнообразных ферментов. Ряд витаминов выполняют сигнальные функции экзогенных прогормонов и гормонов, а некоторые витамины обладают антиоксидантным действием. В человеческом организме витамины практически не синтезируются, поэтому они должны в достаточном количестве поступать в организм извне. Необходимо отметить, что суточная потребность в витаминах невелика, при недостаточном их поступлении наступают характерные и опасные для человека патологические изменения.

Важность некоторых видов продуктов питания для предотвращения определенных болезней была известна еще в древности. Так, древние египтяне знали, что печень помогает от куриной слепоты. В Китае Ху Сыхуэй в XIV опубликовал труд «Важные принципы пищи и напитков», систематизировавший знания о терапевтической роли питания и утверждавший необходимость для здоровья комбинировать разнообразные продукты. В 1747 году шотландским врачом Джеймсом Линдом опубликован трактат «Лечение цинги», где он описал, свойство цитрусовых предотвращать цингу. Его предложения в дальнейшем были на практике применены великим мореплавателем Джеймсом Куком, который в своих длительных путешествиях не потерял от цинги ни одного матроса, введя в корабельный рацион, кислую капусту. После чего кислая капуста, лимоны и

другие цитрусовые стали стандартной добавкой к рациону британских моряков.

Однако впервые о существовании каких-то неизвестных веществ, необходимых для жизни в небольших количествах предположил в 1880 году русский биолог Николай Лунин из Тартуского университета. В своих исследованиях он скармливал подопытным мышам по отдельности все известные элементы, из которых состоит коровье молоко: сахар, белки, жиры, углеводы, соли. Мыши погибали. В то же время мыши, которых кормили молоком, нормально развивались. После чего он сделал вывод, что в пищевых продуктах имеются некоторые неизвестные факторы питания, необходимые для жизни. Аналогичные результаты опыта был получены в 1889 году голландским врачом Христианом Эйкманом и английским биохимиком Фредериком Хопкинсом они обнаружили, что куры при питании варёным белым рисом заболевают бери-бери, а при добавлении в пищу рисовых отрубей – излечиваются за счет вхождения в состав пищи, помимо белков, жиров и углеводов, еще каких-то вещества необходимых для человеческого организма, которые называли «accessory factors». В 1911 году польский ученый Казимир Функ выделил кристаллический препарат, небольшое количество которого излечивало бери-бери. Функ же высказал предположение, что и другие болезни (цинга, пеллагра, рахит) тоже могут вызываться недостатком каких-то веществ, которые по его предложению стали называть витаминами «жизненными аминами» (лат. *vita* жизнь + амины).

В период с 1920 и по настоящее время учеными различных стран были открыты и выделены около 30 витаминов. Установлено их химическое строение, разработаны методики их синтеза, что позволило организовать промышленное производство витаминов не только путем переработки продуктов, в которых они содержатся в готовом виде, но и путем химического синтеза.

В настоящее время известно около 20 витаминов, и все они обладают общими свойствами.

Общие свойства витаминов:

- они не синтезируются в организме человека и, следовательно, должны поступать с пищей;

- они не являются ни пластическим, ни энергетическим материалом, но обеспечивают нормальный метаболизм, т.е. пластические и энергетические процессы без них невозможны;

- обладают высокой биологической активностью, следовательно, потребность в них очень маленькая (измеряется миллиграммами);

- это соединения различной химической природы, но обязательно низкомолекулярные;

- организм чувствителен как недостатку, так к избытку этих соединений, причем и недостаток, и избыток вызывает заболевания со своей характерной клинической картиной.

Витамины, взаимодействуя друг с другом, могут быть синергистами (усиливать влияние друг друга) или антагонистами. К витамин-синергистам относятся: доноры метильных групп В<sub>9</sub> и В<sub>12</sub>; антиоксиданты А и Е; тиамин и аскорбиновая кислота. К витамин-антагонистам (проявляют антагонизм в отношении некоторых эффектов) относятся витамины А и К; В<sub>6</sub> и Е; С и В<sub>12</sub>; РР и В<sub>12</sub>; В<sub>1</sub> и В<sub>6</sub>.

## 2. КЛАССИФИКАЦИЯ

Витамины имеют очень разнообразные строение и функции, поэтому их классификация – достаточно сложная задача. Единственная принятая классификация делит витамины по растворимости на:

1. жирорастворимые (А, Д, Е, К);
2. водорастворимые (группа В, С, Р).

Выделяют также группу витаминоподобных веществ, к которой относятся холин, инозит, оротовая, липоевая и парааминобензойная кислоты, полиненасыщенные жирные кислоты, карнитин, биофлавоноиды (кверцетин, чайные катехины) и ряд других соединений, обладающих теми или иными свойствами витаминов. Витминоподобные вещества похожи по действию на витамины, но обладают рядом особенностей:

- они могут синтезироваться в организме, но в недостаточных количествах;

- их биологическая активность значительно ниже, поэтому потребность значительно больше (измеряется граммами);

- они могут являться энергетическим или пластическим материалом (например, холин участвует в построении мембран, а полиненасыщенные жирные кислоты могут входить в состав биологических мембран, а также использоваться в качестве источников энергии);

- при недостатке витаминоподобных веществ имеют место нарушения метаболизма, но без характерной клинической картины.

Витминоподобные соединения также классифицируют по растворимости:

1. жирорастворимые (коэнзим Q, витамин F – полиненасыщенные жирные кислоты);

2. водорастворимые (холин, карнитин, пангамовая, липоевая и оротовая кислоты, инозит и др.).

У всех витаминов три типа названий:

1. буквенное (по мере открытия – А, В и т. д.);

2. химическое (В<sub>1</sub> – тиамин, серный амин, В<sub>2</sub> – рибофлавин и т. д.);

3. клиническое, складываемое из названия заболевания, которое предотвращается данным витамином + приставка анти- (антирахитический, антинеуритный и т. д.)



Различают следующие группы витаминов.

Жирорастворимые витамины	Водорастворимые витамины	Витаминоподобные вещества
А (ретинол)	В <sub>1</sub> (тиамин)	Убихинон (Q)
Д (кальциферол)	В <sub>2</sub> (рибофлавин)	Полиненасыщенные жирные кислоты (витамин F)
Е (токоферол)	В <sub>3</sub> (пантотеновая кислота)	Холин (В <sub>4</sub> )
К (нафтохинон)	В <sub>5</sub> (РР, никотинамид)	Карнитин (В <sub>т</sub> )
	В <sub>6</sub> (пиридоксин)	Инозит (В <sub>8</sub> )
	В <sub>9</sub> (Вс) (фолиевая кислота)	S-метилметионин (U)
	В <sub>12</sub> (цианокобаламин)	Липоевая кислота (N)
	Н (биотин)	Оротовая кислота (В <sub>13</sub> )
	С (аскорбиновая кислота)	Пангамовая кислота (В <sub>15</sub> )
	Р (биофлавоноиды)	

Потребность человека в витаминах зависит от пола, возраста, физиологического состояния и интенсивности труда. Существенное влияние на потребность человека в витаминах оказывают характер пищи (преобладание углеводов или белков в диете, количество и качество жиров), а также климатические условия.

Жирорастворимые витамины при увеличении дозы накапливаются и могут вызывать гипervитаминозы с рядом общих симптомов (потеря аппетита, расстройство ЖКТ, сильные головные боли, повышенная возбудимость нервной системы, выпадение волос, шелушение кожи) и со специфическими признаками. Яркая картина гипervитаминозов отмечается только для витаминов А и Д.

Нехватка витаминов ведет к развитию патологических процессов в виде специфических гиповитаминозов или авитаминозов. Гиповитаминозы очень распространены.

Гиповитаминозы могут проявляться как:

**Витаминодефицитные состояния** – заболевания, обусловленные дефицитом в пище того или иного витамина. Это экзогенные гипо- и авитаминозы.

**Витаминозависимые состояния** – заболевания, в основе которых лежит снижение активности ферментов, обеспечивающих превращение витамина в активную форму, или снижена чувствительность клеточных рецепторов к активной форме витамина (витамин D-зависимый рахит – дефект почечной или печеночной гидролаз, превращающих витамин D в активную гидроксилированную форму).

**Витаминорезистентные состояния** – генетически неоднородные заболевания, характеризующиеся неспособностью организма усваивать витамин на клеточном уровне (отсутствие фермента, превращающего витамин в кофермент или активную форму, отсутствие на клеточной поверхности рецепторов, воспринимающих активную форму витамина).

Причины нехватки витаминов могут быть экзогенными (внешние факторы) и эндогенными (состояние организма):

Экзогенные гиповитаминозы: гельминтозы, лямблиозы, дизентерия, дисбактериоз кишечника, нерациональное питание, т. е. недостаточное потребление с пищей.

Например, установлено, что в сравнении с серединой XX века содержание витаминов в продуктах питания снизилось в среднем примерно на 50 %. Это связывают с интенсивным земледелием и истощением почв, с селекцией овощей и фруктов в пользу повышения зеленой массы и красивого внешнего вида.

Эндогенные гиповитаминозы: нарушение всасывания (энтероколиты, гастроэнтериты различного происхождения).

Например, пернициозная анемия Аддисона – Бирмера при В<sub>12</sub>-зависимой макроцитарной анемии, заболевания печени, дискинезия желчного пузыря (для жирорастворимых витаминов), повышенная потребность (беременность, лактация, физические нагрузки), генетические дефекты кофермент-образующих ферментов.

**Антивитамины** – вещества, имеющие структурное сходство с витаминами или вызывающие их модификацию. Действие структуроподобных антивитаминов основано на конкурентных взаимоотношениях с витаминами: заняв место витаминов в структуре фермента, антивитамины не выполняют их специфических функций, в связи с чем развиваются различные расстройства процессов метаболизма. Например, широко известны антивитамины витамина К – дикумарол, варфарин, ацетилсалициловая кислота (аспирин).

Вторую группу составляют антивитамины биологического происхождения, разрушающие или связывающие молекулы витаминов: например, ферменты тиаминазы (содержатся в сырой рыбе, моллюсках, продуцируются некоторыми кишечными бактериями) вызывают распад молекул тиамина, аскорбатоксидаза катализирует разрушение витамина С, яичный белок авидин связывает биотин в биологически неактивный комплекс нарушая его всасывание.

Некоторые антивитамины обладают антимикробной активностью и применяются в качестве химиотерапевтических средств. Так, сульфаниламидные препараты являются структурными аналогами парааминобензойной кислоты, используемой бактериями для синтеза необходимой для их жизнедеятельности фолиевой кислоты; сульфаниламид, вытесняющий парааминобензойную кислоту из комплекса с ферментом, способствует, таким образом, снижению роста бактерий и их гибели. Аминоптерин и аметоптерин (также антивитамины фолиевой кислоты) тормозят синтез белка и нуклеиновых кислот в клетках и применяются для лечения больных с некоторыми злокачественными новообразованиями.

### 3. ЖИРОРАСТВОРИМЫЕ ВИТАМИНЫ

#### Общая характеристика жирорастворимых витаминов

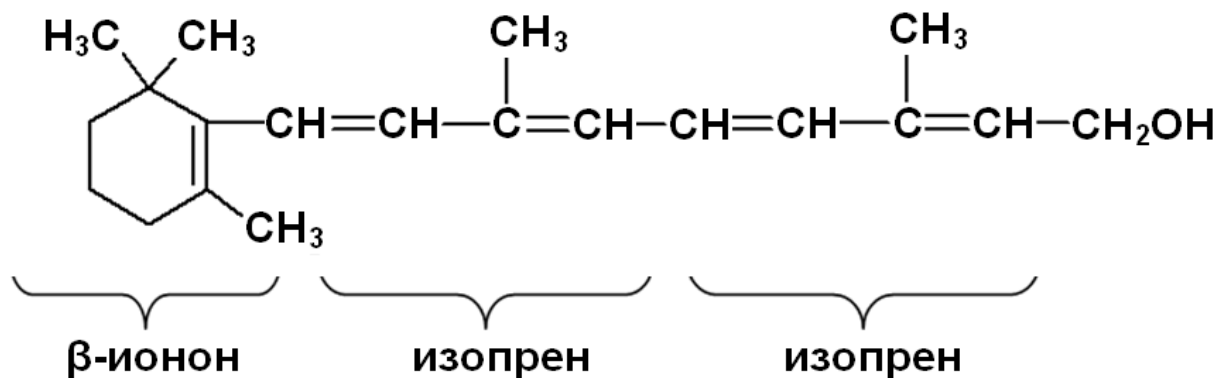
1. растворяются в жирах;
2. легко всасываются, но для их всасывания необходимы жиры (как растворитель) и желчные кислоты;
3. в организме человека имеется депо (печень, жировая ткань);
4. возможно развитие как гипер-, так и гиповитаминоза, но более характерен гипервитаминоз;
5. каждый жирорастворимый витамин работает по индивидуальному механизму;
6. молекулярные аспекты действия некоторых из них до конца не выяснены.

#### Функции жирорастворимых витаминов:

1. повышают устойчивость организма к действию неблагоприятных факторов внешней среды;
2. принимают активное участие в окислительно-восстановительных реакциях и защите клеточных мембран от активных форм кислорода (витамины А, Е);
3. являются антисклеротическими факторами;
4. обеспечивают свето- и цветоощущение (витамины А);
5. участвуют в процессах свертывания крови (витамины К);
6. контролируют фосфорно-кальциевый обмен (витамины Д);
7. влияют на онтогенез (витамины А, Е).

### 3.1. Витамин А

**Витамин А** (ретинол, антиксерофтальмический) – жирорастворимый витамин, в своей структуре содержит β-иононовое кольцо и два изопреновых фрагмента.



Источники витамина А – печень крупного рогатого скота и свиней, яичный желток, молочные продукты, рыбий жир. В виде провитаминов – α-, β- и γ-каротинов – содержится моркови, томатах, перце, салате. Суточная потребность в ретиноле 2-2,7 мг, каротинах – 5 мг.

Витамин А проявляет свою биологическую активность в нескольких формах – ретинола, ретиналя и ретиноевой кислоты. Ретиналь и ретиноевая кислота являются окисленными производными ретинола.

Наиболее оптимальным методом оценки содержания витамина А является определение сывороточного ретинола и тест модифицированной относительной дозовой реакции (MRDR) с аналогом витамина А – дегидроретинолом. Последний тест является методом выбора при оценке иммуностропного действия витамина А.

Метаболизм. Для всасывания витамина А необходимы желчные кислоты. В слизистой кишечника ретинол образует эфиры с жирными кислотами и транспортируется в составе хиломикронов. В плазме крови ретинол связывается с ретинолсвязывающим белком, являющимся α-1 глобулином, и транспортируется в ткани. В сетчатке глаза ретинол превращается в ретиналь, который входит в состав родопсина, и играет

важную роль в восприятии света. В печени эфиры ретинола способны депонироваться. Некоторая часть ретинола в печени окисляется в альдегид ретиналь, далее в ретиноевую кислоту, которая в виде глюкуронидов выводится с желчью.

#### Биологическая роль.

1. участвует в свето- и цветовосприятии, т.к. в виде ретиналя является составной частью зрительных пигментов – родопсина и йодопсина, содержащихся в сетчатке глаза;
2. регулирует рост и дифференцировку клеток, репродукцию и эмбриональное развитие (ретиноевая кислота);
3. обеспечивает регенерацию эпителиальной ткани.

Гиповитаминоз: нарушение сумеречного зрения – «куриная слепота», или гемералопия; сухость роговицы – ксерофтальмия – является следствием закупорки слезного протока ороговевшими эпителиальными клетками; размягчение роговицы – кератомалация; дерматиты; кератоз эпителиальных клеток всех органов (кожи, эпителия ЖКТ, мочеполовой системы, дыхательного аппарата).

Важнейшей причиной недостаточности витамина А является нарушение обмена липидов – их всасывания и транспорта.

Гипервитаминоз: кожные высыпания, шелушение кожи, гиперкератоз; выпадение волос; общее истощение организма; тошнота и рвота; воспаление глаз; увеличение содержания холестерина в крови; нарушение работы почек и мочевыводящей системы; тератогенное действие, при котором происходит нарушение эмбрионального развития с возникновением морфологических аномалий и пороков развития.

### **3.2. Витамин D**

**Витамин D** (кальциферол, антирахитический витамин) относится к группе жирорастворимых витаминов и существует в виде нескольких

соединений, различающихся по химическому строению и биологической активности. Наибольшей активностью обладают две формы – холекальциферол D<sub>3</sub> и эргокальциферол D<sub>2</sub>.

Источники витамина D – яйца, сливочное масло, рыбий жир, а также синтез в коже из провитаминов. Суточная потребность в витамине D составляет 10-25 мкг (500-1000 МЕ) в зависимости от возраста, физиологического состояния организма, соотношения солей кальция и фосфора в рационе.

Провитаминами кальциферолов являются 7-дегидрохолестерин (для D<sub>3</sub>), образующийся в коже из холестерина, и эргостерин – стерид растительного происхождения (для D<sub>2</sub>). Провитамины превращаются в витамины при облучении ультрафиолетовыми лучами. 7-дегидрохолестерин под действием ультрафиолетового облучения превращается в витамин D<sub>3</sub> (холекальциферол), а эргостерин - витамин D<sub>2</sub> (эргокальциферол).

Метаболизм. Пищевые кальциферолы всасываются с участием желчных кислот в тонком кишечнике. После всасывания они транспортируются в составе хиломикрон в кровь и печень. Сюда же поступает эндогенный холекальциферол. В печени холекальциферол и эргокальциферол подвергаются гидроксилированию по 25-положению с участием 25-гидроксилазы в эндоплазматическом ретикулуме. Образуются гидроксиэргокальциферол и гидроксихолекальциферол, которые считаются основной транспортной формой витамина D. Далее с участием кальциферолсвязывающего белка они переносятся в почки. Дальнейшее гидроксилирование происходит в почках, где образуется из 25-гидроксихолекальциферола под влиянием 1-ОН гидроксилазы 1,25-дигидроксихолекальциферол или кальцитриол. Эта активная форма витамина D является сигнальной молекулой, так как действует через рецепторы. При заболеваниях печени и почек снижается образование активных форм витамина D.

### Биологическая роль.

Кальцитриол выполняет гормональную функцию, действуя на ряд органов:

1. в кишечнике усиливает всасывание кальция и фосфора;
2. в почечных канальцах увеличивает реабсорбцию кальция и фосфора;
3. в костной ткани вызывает резорбцию и выведение кальция и фосфора в кровь.

Результатом действия кальцитриола является повышение уровня кальция и фосфора в крови.

Гипо(а)витаминоз. Несбалансированная по кальцию и фосфору пища, недостаточность воздействия солнечного света, а также дефицит витамина D в пищевом рационе приводят к заболеванию рахитом. Это заболевание связано с замедлением процессов минерализации и нарушением костеобразования у детей. Биохимические проявления рахита: нарушение всасывания и реабсорбции кальция и фосфатов приводит к снижению их уровня в крови, повышению соотношения кальция и фосфора. Это влечет за собой развитие рахита – нарушение минерализации костей, позднее зарастание родничков и прорезывание зубов, размягчение костей (остеомалация) и их искривление, изменение формы грудной клетки («килеобразная» грудь), увеличение живота из-за атонии мышц, на костно-хрящевой границе ребер образуются утолщения, так называемые «рахитические четки».

D-авитаминоз взрослых характеризуется развитием остеопороза вследствие удаления кальция из костной ткани. Дефицит витамина D связывают с проявлениями депрессии, сахарного диабета, ожирения, рассеянного склероза, сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Гипервитаминоз. Поскольку витамин D повышает содержание кальция в крови, его избыточное потребление может привести к избыточной концентрации кальция в организме. При этом кальций может проникать в



стенки сосудов и провоцировать образование атеросклеротических бляшек. Гипервитаминоз также сопровождается увеличением отложения фосфатов кальция в костях и в тех органах, в которых в физиологических условиях он не депонируется (почки, легкие, суставы).

### 3.3. Витамин К

**Витамин К** (нафтохинон, антигеморрагический) – жирорастворимый витамин, существует в виде нескольких биологически активных форм, производных 2-метил-1,4-нафтохинона: филлохинон (витамин К<sub>1</sub>, поступает с пищей), менахиноны (витамины К<sub>2</sub>, синтезируется бактериальной флорой кишечника). Синтезированы искусственные аналоги витамина К – менадион (витамин К<sub>3</sub>) и викасол.

Источники витамина К – капуста, шпинат, корнеплоды, фрукты, печень. Витамин К синтезируется микрофлорой толстого кишечника. Суточная потребность в витамине К составляет около 1 мг.

Метаболизм. Для всасывания необходимы желчные кислоты и панкреатическая липаза. Всасывание происходит в тонком кишечнике. Транспортируется в составе хиломикронов. В плазме крови связывается с альбумином и может накапливаться в печени, сердце и селезенке. Большинство нафтохинонов пищевого и бактериального происхождения подвергается в тканях превращению с образованием менахинона (МК-4). По-видимому, он является самой биологически активной формой. Продукты метаболизма витамина К выводятся с мочой.

#### Биологическая роль.

Витамин К участвует в процессах свертывания крови следующим образом: стимулирует синтез II, VII, IX и X факторов свертывания крови в печени; обеспечивает  $\gamma$ -карбоксилирование остатков глутаминовой кислоты этих факторов для лучшего взаимодействия с ионами  $\text{Ca}^{2+}$ .

Гиповитаминоз: нарушение синтеза и модификации факторов свертывания крови и, как следствие, снижение свертываемости крови и кровотечения.

Наиболее частыми причинами гиповитаминоза К являются нарушения всасывания липидов и самого витамина, а также длительный прием антибиотиков, подавляющих микрофлору кишечника, или средств для лечения тромбозов – антивитаминов К.

Гипервитаминоз развивается только у новорожденных при передозировке витамина и характеризуется развитием гемолитического синдрома. При гипервитаминозах и повышенной свертываемости крови используют антивитамины К – структурные аналоги нафтохинона: дикумарол, варфарин, салициловую кислоту и ее производные.

### 3.4. Витамин Е

**Витамин Е** (токоферол, антистерильный, витамин размножения) – жирорастворимый витамин, представленный несколькими биологически активными формами –  $\alpha$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -,  $\delta$ -токоферолами.

Источники витамина Е: растительные масла, салат, капуста, семена злаков, сливочное масло, яичный желток. Суточная потребность 5 мг.

Метаболизм. Для всасывания необходимы желчные кислоты. Всасывание происходит в тонком кишечнике путем простой диффузии. Затем в составе хиломикронов они транспортируются через лимфу в кровь к органам и тканям. В клетках токоферол включается в состав мембран, где он концентрируется. Наибольшее количество находится в жировой ткани, печени и скелетных мышцах. Не всосавшийся токоферол выводится с калом, а продукты его метаболизма в виде токофероновой кислоты и ее растворимых глюкуронидов с мочой.

### Биологическая роль.

Витамин Е – один из самых мощных природных антиоксидантов, он связывает свободные радикалы, и тем самым: предотвращает повреждение липидов мембран и ДНК; повышает биологическую активность витамина А за счет защиты его ненасыщенной боковой цепи от окисления.

Гиповитаминоз: бесплодие; гемолитическая анемия из-за окисления мембран эритроцитов; поражение нервной системы, атаксия, мышечная дистрофия.

Причиной гиповитаминоза витамина Е является нарушение переваривания, всасывания и транспорта липидов.

Гипервитаминоз: головная боль, повышенная утомляемость; расстройства работы желудочно-кишечного тракта.

## 4. ВОДОРАСТВОРИМЫЕ ВИТАМИНЫ

Общая характеристика водорастворимых витаминов: не накапливаются в организме человека, избыток выводится с мочой; для них более характерны гипо(а)витаминозы; являются составной частью активного центра ферментов; часть из них требуют особых механизмов всасывания.

Все водорастворимые витамины работают в организме по одной общей схеме:

**Витамин → Кофермент (активная форма) → Фермент → Биохимическая реакция**

Пути образования коферментной формы для различных витаминов разные, это могут быть реакции фосфорилирования, гидрирования, образование нуклеотидов и т.д. Готовый кофермент взаимодействует с белковой частью фермента (апоферментом), образуя так называемый «холофермент», или рабочую форму фермента.

## 4.1 Витамин В<sub>1</sub>

**Витамин В<sub>1</sub>** (тиамин, антинеуритный, аневрин) относится к группе водорастворимых витаминов. В составе тиамин определяется пиримидиновое кольцо, соединенное с тиазоловым кольцом. Коферментной формой витамина является тиаминдифосфат (ТДФ) (тиаминпирофосфат (ТПФ)).

Источники витамина В<sub>1</sub> – мясо, печень и почки крупного рогатого скота, широко распространен в продуктах растительного происхождения: черный хлеб, злаки, горох, фасоль, дрожжи. Суточная потребность 1,0-3,0 мг. Потребность в тиамине возрастает в случае увеличения в рационе углеводной пищи. Всасывается в тонком кишечнике в виде свободного тиамин. Витамин фосфорилируется непосредственно в клетке-мишени.

Метаболизм. В желудочно-кишечном тракте различные формы пищевого тиамин гидролизуются с образованием свободного тиамин. Большая часть его всасывается в тонком кишечнике с помощью специфического механизма активного транспорта, остальное количество расщепляется тиаминазой кишечных бактерий. С током крови всосавшийся тиамин попадает в начале в печень, где фосфорилируется тиаминпирофосфокиназой до тиаминмоно-, ди- и трифосфата, а затем переносится в другие органы и ткани. Примерно половина всего тиамин содержится в мышцах, 40% во внутренних органах, преимущественно в печени. При распаде коферментных форм образуется свободный тиамин, который вымывается в кровь и выделяется из организма с мочой, где и определяется в виде тиохрома.

### Биологическая роль.

Витамина В<sub>1</sub>:

- в составе пируват- и  $\alpha$ -кетоглутаратдегидрогеназных комплексов ТПФ участвует в окислительном декарбоксилировании пирувата и  $\alpha$ -кетоглутарата;

- в составе транскетолазы ТПФ участвует в пентозофосфатном пути превращения углеводов.

Гипо(а)витаминоз. Основной признак недостаточности витамина В<sub>1</sub> – это полиневрит, в основе которого лежат дегенеративные изменения нервов. Вначале развивается болезненность вдоль нервных стволов, затем – потеря кожной чувствительности, и наступает паралич (бери-бери). Также одним из признаков недостаточности или полного отсутствия витамина В<sub>1</sub> является нарушение сердечной деятельности (нарушении сердечного ритма, увеличении размеров сердца и появление болей в области сердца). Помимо вышеперечисленного могут встречаться следующие проявления: нарушения секреторной и моторной функций желудочно-кишечного тракта (ЖКТ); снижение кислотности желудочного сока; потеря аппетита; атония кишечника.

Причины гипо(а)витаминоза. Недостаток в организме витамина связан чаще всего с пониженным и нерациональным питанием, возникает во время приема мочегонных препаратов в больших дозировках, при заболеваниях щитовидной железы, сахарном диабете, систематическом употреблении алкоголя. Причиной гиповитаминоза может быть также нарушение всасывания витамина и превращения его в активную форму.

Антивитамины тиамин (В1). В кишечнике имеется бактериальная тиаминазы, разрушающая тиамин. Также этот фермент активен в сырой рыбе, устрицах.

## 4.2. Витамин В<sub>2</sub>

**Витамин В<sub>2</sub>** (рибофлавин, витамин роста) водорастворимый витамин, представляет собой кристаллы желтого цвета (отсюда название рибофлавин: от лат. flavos – желтый). В основе витамина В<sub>2</sub> лежит структура изоаллоксазина, соединенного со спиртом рибитолом.

Источники витамина В<sub>2</sub>. Достаточное количество содержат мясные продукты, печень, почки, молочные продукты, дрожжи. Также витамин образуется кишечными бактериями. Суточная потребность в витамине В<sub>2</sub> взрослого человека составляет 1,7-2,6 мг.

Метаболизм. В пище рибофлавин находится преимущественно в виде флавиномононуклеотида (ФМН) и флавинадениндинуклеотида (ФАД), связанных с белком. Под влиянием пищеварительных ферментов происходит высвобождение свободного рибофлавина, который всасывается путем простой диффузии в тонком кишечнике. В слизистой и после всасывания происходит образование коферментных форм: рибофлавин под действием фермента флавокиназы превращается в ФМН. Источник фосфатной группы - молекула АТФ. Далее ФМН под действием пиррофосфорилазы превращается в ФАД.

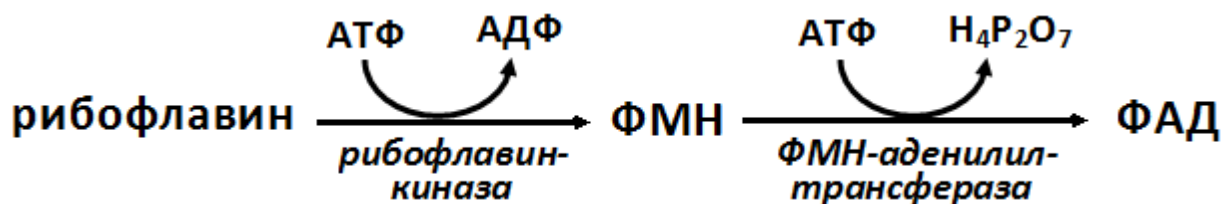
При обновлении флавопротеидов образуется свободный рибофлавин, который выделяется мочой.

Биологическая роль.

Рибофлавин в активной форме входит в состав окислительно-восстановительных ферментов.

Коферментные формы витамина В<sub>2</sub> дополнительно содержат либо только фосфорную кислоту – флавиномононуклеотид (ФМН), либо фосфорную кислоту, дополнительно связанную с АМФ – флавинадениндинуклеотид (ФАД).

После всасывания витамина в слизистой оболочке кишечника образование коферментов ФМН и ФАД происходит по схеме:



Коферменты ФМН и ФАД входят в состав оксидоредуктаз двух типов – дегидрогеназ и оксидаз.

- *дегидрогеназы* обеспечивают отщепление двух атомов водорода ( $2\text{H}^+ + 2\text{e}^-$ ) от окисляемого субстрата в окислительно-восстановительных реакциях энергетического обмена.

- *оксидазы* катализируют окисление субстратов с участием молекулярного кислорода. Например, прямое окислительное дезаминирование аминокислот или обезвреживание биогенных аминов.

Гипо(а)витаминоз. Недостаточность рибофлавина приводит к остановке роста у молодых организмов. В первую очередь страдают высокоаэробные ткани – эпителий кожи и слизистых. Проявляется как сухость ротовой полости, губ и роговицы; хейлит, т.е. трещины в уголках рта и на губах («заеды»), глоссит (воспаление языка, «фуксиновый язык»), шелушение кожи в районе носогубного треугольника, мошонки, ушей и шеи, конъюнктивит и блефарит. Сухость конъюнктивы и ее воспаление ведут к компенсаторному увеличению кровотока в этой зоне и улучшению снабжения ее кислородом, что проявляется как васкуляризация роговицы. Кроме того, при авитаминозе  $\text{B}_2$  развиваются общая мышечная слабость и слабость сердечной мышцы.

Причинами гипо- и авитаминозов может быть как пищевая недостаточность, так и хранение пищевых продуктов на свету, фототерапия, алкоголизм и нарушения ЖКТ.

### 4.3. Витамин $\text{B}_3$

**Витамин  $\text{B}_3$**  (пантотеновая кислота, антидерматитный) белый мелкокристаллический порошок, хорошо растворимый в воде. Название «пантотеновая кислота» происходит от греческого слова «pantos», что означает «все» или «весь», поскольку это вещество найдено во всех живых клетках растений, животных и микроорганизмов.

Источники витамина  $\text{B}_3$  – продукты животного (яйцо, печень, мясо, рыба, молоко) и растительного происхождения (дрожжи, картофель,

морковь, пшеница, яблоки). В кишечнике человека пантотеновая кислота в небольших количествах продуцируется кишечной палочкой. Суточная потребность человека в пантотеновой кислоте составляет 3-5 мг.

Метаболизм. Всасывание пантотената происходит путем простой диффузии в тонком кишечнике. С током крови всосавшийся витамин поступает к органам и тканям. В периферических клетках происходит синтез коферментных форм пантотената: 4-фосфопантетеина, дефосфо-КоА и КоА. В цитоплазме клеток имеется полный набор ферментов для синтеза этих коферментных форм. Катаболизм коферментов происходит путем их гидролиза. Основным продуктом распада – свободная пантотеновая кислота, которая на 90% выводится из организма с мочой.

Биологическая роль. Коферментной формой пантотеновой кислоты является кофермент ацилирования (кофермент А, коэнзим А, КоА, HS-КоА).

Коэнзим А входит в состав ацилтрансфераз и обеспечивает перенос ацильных групп, т.е. остатков карбоновых кислот (в том числе ацетильных): в реакциях энергетического обмена, например, в окислительном декарбоксилировании пирувата и в цикле трикарбоновых кислот; в реакциях окисления и синтеза жирных кислот; в реакциях синтеза триацилглицеридов и фосфолипидов; в реакциях синтеза ацетилхолина и гликозаминогликанов, образования гиппуровой кислоты, холестерина, кетоновых тел и желчных кислот.

Гипо(а)витаминоз: дерматиты, поражения слизистых оболочек, дистрофические изменения желез внутренней секреции (в частности, надпочечников) и нервной системы (невриты, параличи), изменения в сердце и почках, депигментация волос, шерсти, прекращение роста, потеря аппетита, истощение, алопеция. Причина – пищевая недостаточность, дисбактериозы.



#### 4.4. Витамин В<sub>5</sub>

**Витамин В<sub>5</sub>** (РР, ниацин, никотиновая кислота, никотинамид, антипеллагрический). Никотиновая кислота представляет собой соединение пиридинового ряда, содержащее карбоксильную группу, никотинамид отличается наличием амидной группы.

Источники витамина В<sub>5</sub> – растительная и животная пища: рис, хлеб, бобовые, картофель, арахис, грибы, мясные продукты, особенно печень. Также, в небольшом количестве, синтезируется в организме из триптофана – одна из 60 молекул триптофана превращается в одну молекулу витамина. Суточная потребность 15-25 мг.)

Метаболизм. Ниацин, поступающий с пищей, всасывается в фундальной части желудка и в тонком кишечнике в основном путем простой диффузии. С током крови он доставляется в печень и другие ткани, где проникает в клетки. Никотиновая кислота быстрее проникает в клетки, чем никотинамид. В тканях оба витаминноактивных вещества участвуют в синтезе НАД и НАДФ.

В свободном виде никотиновая кислота и никотинамид присутствуют в клетках в незначительном количестве. Никотинамид выводится с мочой в виде N-метилникотинамида и частично в виде продуктов окисления – никотинамид-N-оксида 6-оксиникотинамида. При избыточном поступлении ниацина с мочой выделяется свободная никотиновая кислота.

##### Биологическая роль.

Витамин В<sub>5</sub> входит в состав НАД и НАДФ, являющихся коферментами большого числа дегидрогеназ, обратимо действующих в окислительно-восстановительных реакциях.

НАД- и НАДФ-зависимые ферменты принимают участие в обмене углеводов, липидов, аминокислот, нуклеиновых кислот. Участвуют в реакциях синтеза и окисления карбоновых кислот, холестерина; обмена глутаминовой кислоты и других аминокислот; обмена углеводов:

пентозофосфатный путь, гликолиз; окислительного декарбоксилирования пировиноградной кислоты; цикла трикарбоновых кислот.

В процессе биологического окисления НАД и НАДФ выполняют роль промежуточных переносчиков электронов и протонов между окисляемым субстратом и флавиновыми ферментами. НАДФ участвует в процессах обезвреживания токсических веществ, а также в работе антиоксидантной системы организма.

Гипо(а)витаминоз. Недостаток витамина РР – заболевание пеллагры (итал.: pelleagra – шершавая кожа). Проявляется как «синдром трех Д»: деменция (нервные и психические расстройства, слабоумие); дерматиты (фотодерматиты); диарея (расстройство пищеварения). При отсутствии лечения заболевание кончается летально. У детей при гиповитаминозе наблюдается замедление роста, похудание, анемия. Симптомы пеллагры особенно резко выражены у больных с недостаточным белковым питанием. Это объясняется недостатком аминокислоты триптофан, который является предшественником никотинамида, частично синтезируемого в тканях человека и животных при участии витамина В<sub>6</sub>, а также недостатком других витаминов.

Причиной гипо(а)витаминоза может быть пищевая недостаточность самого витамина или триптофана, а также болезнь Хартнупа – нарушение всасывания триптофана и некоторых других аминокислот.

Антивитамины. Производное изоникотиновой кислоты изониазид, используемый для лечения туберкулеза.

Механизм действия изониазида точно не выяснен, но по одной из гипотез – замена никотиновой кислоты в реакциях синтеза никотинамидадениндинуклеотида (изо-НАД вместо НАД). В результате нарушается протекание окислительно-восстановительных реакций и подавляется синтез миколоевой кислоты, структурного элемента клеточной стенки микобактерий туберкулеза.

## 4.5. Витамин В<sub>6</sub>

**Витамин В<sub>6</sub>** (пиридоксин, антидерматитный). Витамин существует в виде пиридоксина – трех соединений: пиридоксаль, пиридоксол и пиридоксамин.

Источники витамина В<sub>6</sub> – злаки, бобовые, дрожжи, печень, почки, мясо, также синтезируется кишечными бактериями. Суточная потребность 2-3 мг.

Метаболизм. Всосавшись в тонком кишечнике, все формы витамина В<sub>6</sub> током крови разносятся к тканям, проникая в клетки, фосфорилируются с участием АТФ и пиридоксалькиназы. Коферментные функции выполняют 2 фосфорилированных производных пиридоксина: пиридоксальфосфат и пиридоксаминфосфат.

Распад коферментов осуществляется путем дефосфорилирования и окисления в тканях. Основным продуктом катаболизма является 4-пиридоксильная кислота, которая экскретируется с мочой.

### Биологическая роль.

Коферментная форма – пиридоксальфосфат и пиридоксаминфосфат – продукты фосфорилирования витамина при участии АТФ.

Наиболее известная функция пиридоксильных коферментов – перенос аминогрупп и карбоксильных групп в реакциях метаболизма аминокислот: кофермент аминотрансфераз, переносящих аминогруппы между аминокислотами и  $\alpha$ -кетокислотами, т.е. синтезирующих заменимые аминокислоты; кофермент декарбоксилаз, участвующих в отщеплении карбоксильных групп аминокислот, приводящем к образованию биогенных аминов. Кроме этого, является коферментом фосфоорилазы гликогена, участвует в синтезе гема, сфинголипидов.

Гипо(а)витаминоз. Повышенная возбудимость ЦНС, судороги (из-за недостатка синтеза нейромедиатора  $\gamma$ -аминомасляной кислоты ГАМК), полиневриты, пеллагроподобные дерматиты, эритемы и пигментация кожи, отеки, анемии.

Причина. Пищевая недостаточность, хранение продуктов на свету и консервирование, использование ряда лекарств (антитуберкулезные средства, L-ДОФА, эстрогены в составе противозачаточных средств), беременность, алкоголизм.

#### 4.6. Витамин В<sub>9</sub>

**Витамин В<sub>9</sub>** (Вс, фолиевая кислота, витамин роста, антианемический)

Витамин представляет собой комплекс из трех составляющих – птеридина, парааминобензойной кислоты (ПАБК) и глутаминовой кислоты.

Источники витамина В<sub>9</sub> – растительные продукты, дрожжи, мясо, печень, почки, желток яиц. Витамин активно синтезируется дружественной кишечной микрофлорой. Суточная потребность 1-2,2 мг.

Метаболизм. Витамин всасывается в тонком кишечнике, восстанавливается в энтероцитах до тетрагидрофолиевой кислоты (ТГФК) и N<sup>5</sup>-метил-ТГФК. В крови основное количество витамина входит в состав эритроцитов. Депонируется он в почках, печени и слизистой оболочке кишечника.

В клетках организма фолиевая кислота восстанавливается в активную форму – ТГФК – с помощью NADPH·H<sup>+</sup> - зависимых ферментов: фолатредуктазы и дигидрофолатредуктазы. Оба фермента нуждаются в антиоксидантной защите. Эту функцию выполняет витамин С. Поэтому проявления фолиевой недостаточности могут быть снижены при назначении аскорбиновой кислоты. Активность дигидрофолатредуктазы блокируется конкурентными аналогами фолата – аминоптерином и метотрексатом, широко применяющимися в онкологической практике с целью угнетения размножения раковых клеток. Избыток фолацина выводится с мочой, калом и потом.

### Биологическая роль.

Коферментной формой витамина является тетрагидрофолиевая кислота (ТГФК), которая входит в состав трансметилаз. Непосредственная функция тетрагидрофолиевой кислоты – перенос одноуглеродных фрагментов (метильных, метиленовых, метинильных и других) и их превращения.

Благодаря способности переносить одноуглеродные фрагменты витамин: участвует в синтезе пуриновых и пиримидиновых азотистых оснований, следовательно, в синтезе ДНК; участвует в обмене аминокислот – обратимом превращении глицина и серина, синтезе метионина из гомоцистеина; взаимодействует с витамином В<sub>12</sub>, содействуя выполнению его функций при превращении метионина в гомоцистеин.

Гипо(а)витаминоз. Из-за недостаточности фолиевой кислоты нарушается процесс синтеза пуриновых нуклеотидов и тимина, а, следовательно, и биосинтеза ДНК в клетках костного мозга, в которых в норме осуществляется эритропоэз. При этом клетки не теряют способности расти, но в них происходит нарушение синтеза ДНК с остановкой деления, и это приводит к образованию мегалобластов (крупных клеток) и мегалобластической анемии. Лейкопения присутствует по той же причине. Отмечается замедление роста.

Причиной гипо(а)витаминоза витамина В<sub>9</sub> практически никогда не является пищевая недостаточность, т.к. фолиевая кислота содержится во многих продуктах и в необходимом количестве синтезируется кишечными бактериями. Чаще всего это следствие приема авитаминов – структурных аналогов витамина В<sub>9</sub>.

Антивитамины фолиевой кислоты (В<sub>9</sub>). К ним относятся амино- и аметоптерины, сульфаниламиды, которые блокируют реакции, связанные с переносом и использованием одноуглеродного радикала в синтезе нуклеиновых и других соединений. Эти вещества используют при лечении бактериальных инфекций (сульфаниламиды) и для подавления роста опухолевых клеток.

#### 4.7. Витамин В<sub>12</sub>

**Витамин В<sub>12</sub>** (кобаламин, цианкобаламин, антианемический). Содержит 4 пиррольных кольца, ион кобальта (с валентностью от  $Co^{3+}$  до  $Co^{6+}$ ), группу  $CN^-$ . В организме при синтезе коферментных форм цианидная группа  $CN^-$  заменяется метильной или 5'-дезоксиаденозильной.

Источники витамина В<sub>12</sub>. Витамин содержат только животные продукты: печень, рыба, почки, мясо. Также он синтезируется кишечной микрофлорой (однако возможность всасывания витамина в нижних отделах ЖКТ не доказана). Суточная потребность 0,003мг. В печени нормально питающегося человека содержится до нескольких миллиграммов цианкоболамина.

Для всасывания в кишечнике необходим внутренний фактор Касла (антианемический фактор) – гликопротеин, синтезируемый обкладочными клетками желудка только в присутствии соляной кислоты. В крови транспортируется в виде гидроксикобаламина специфическими транспортными белками ( $\alpha$ - и  $\beta$ -глобулинами).

Метаболизм. Содержащийся в пище витамин В<sub>12</sub> в желудочном соке связывается с вырабатываемым обкладочными клетками слизистой желудка белком – гликопротеином, получившим название «внутренний фактор Касла». Одна молекула этого белка избирательно связывает одну молекулу витамина; далее в подвздошной кишке этот комплекс взаимодействует со специфическими рецепторами мембран энтероцитов и всасывается путем эндоцитоза. Затем витамин освобождается в кровь воротной вены. При пероральном назначении высоких доз цианкоболамина он может абсорбироваться в тонком кишечнике путем пассивной диффузии без участия внутреннего фактора, но это медленный процесс. При заболеваниях желудка, сопровождающихся нарушением синтеза внутреннего фактора, всасывание кобаламина не происходит.

Цианкобаламин, используемый в медицинской практике, в эритроцитах превращается в оксикобаламин, являющийся транспортной формой витамина.

Транспорт оксикобаламина кровью осуществляется двумя специфическими белками: транскобаламином I и транскобаламином II. Второй из этих белков в транспорте витамина играет главную роль, а транскобаламином I служит своеобразным циркулирующим депо витамина. В печени и почках оксикобаламин превращается в свои коферментные формы: метилкобаламин и дезоксиаденазинкобаламин. Коферменты с током крови разносятся по всем тканям организма. Из организма витамин выводится мочой.

#### Биологическая роль.

Витамин B<sub>12</sub> участвует в двух видах реакций – реакции изомеризации и метилирования. Участвует в процессах: окисления остатков жирных кислот с нечетным числом атомов углерода; утилизации углеродного скелета треонина, валина, лейцина, изолейцина, метионина, боковой цепи холестерина; трансметилирования аминокислоты гомоцистеина при синтезе метионина, который в дальнейшем активизируется и используется для синтеза адреналина, креатина, холина, фосфатидилхолина и др.; превращения производных фолиевой кислоты, необходимых для синтеза нуклеотидов – предшественников ДНК и РНК.

Гипо(а)витаминоз. Макроцитарная (мегалобластная) анемия, при которой снижено количество эритроцитов и концентрации гемоглобина в крови. Она возникает чаще у пожилых, но может быть и у детей. Непосредственной причиной анемии является потеря фолиевой кислоты (B<sub>9</sub>) клетками при недостаточности витамина B<sub>12</sub> и, как следствие, замедление деления клеток из-за снижения ДНК. Анемия при отсутствии кобаламина (в отличие от недостаточности фолиевой кислоты) сопровождается нарушением деятельности нервной системы из-за накопления промежуточных продуктов окисления жирных кислот с нечетным числом атомов углерода.

Причины авитаминоза. Пищевая недостаточность, как правило, наблюдается у вегетарианцев. Чаще причиной гиповитаминоза В<sub>12</sub> является не отсутствие витамина в пище, а плохое всасывание в результате заболеваний желудка и кишечника (атрофический и гипоацидный гастрит, энтериты). Также иногда встречаются аутоиммунные нарушения, при которых образуются антитела против обкладочных клеток желудка и против внутреннего фактора Касла, что препятствует всасыванию витамина. При этом развивается анемия, называемая пернициозной.

#### 4.8. Витамин В<sub>Н</sub>

**Витамин В<sub>Н</sub>** (Н, биотин, антисеборейный). В основе строения биотина лежит тиофеновое кольцо, к которому присоединена молекула мочевины, а боковая цепь представлена валерьяновой кислотой.

Источники витамина В<sub>Н</sub>. Биотин содержится почти во всех продуктах животного и растительного происхождения. Наиболее богаты этим витамином печень, почки, молоко, желток яйца. В обычных условиях человек получает достаточное количество биотина в результате бактериального синтеза в кишечнике. Суточная потребность в биотине не превышает 0,25 мг/сут.

Коферментная форма – биоцитин, представляющий собой молекулу биотина, присоединенную к ε-аминогруппеостатка лизина в полипептидной цепи фермента.

##### Биологическая роль.

Биотин способствует образованию жирных кислот, участвует в метаболизме аминокислот и углеводов, нормальном функционировании потовых желез, нервной ткани, костного мозга, мужских семенных желез, клеток кожи и волос, минимизирует симптомы дефицита цинка.

Биотин выполняет коферментную функцию в составе ферментов двух типов – карбоксилаз и транскарбоксилаз:



- *карбоксилазы* катализируют реакции образования карбоксильной группы (протекающие с участием АТФ);

- *транскарбоксилазы* участвуют в реакциях транскарбоксилирования (протекающие без участия АТФ), при которых субстраты обмениваются карбоксильной группой.

В организме биотин используется в образовании малонил-КоА из ацетил-КоА при синтезе жирных кислот, в синтезе пуринового кольца, а также в процессах синтеза глюкозы (глюконеогенезе).

Гипо(а)витаминоз. Клинические проявления недостаточности биотина у человека встречаются редко, поскольку бактерии кишечника обладают способностью синтезировать этот витамин в необходимых количествах. При недостаточности биотина у человека развиваются явления специфического дерматита, характеризующегося покраснением и шелушением кожи, а также обильной секрецией сальных желез (себорея). Причиной недостаточности являются дисбактериозы кишечника, например, после приема больших количеств антибиотиков или сульфамидных препаратов, вызывающих гибель микрофлоры кишечника, или поступление авитамина.

Антивитамины биотина (Н). Белок яйца авидин – это белковая фракция, приводящая к дефициту биотина за счет перевода его в неактивное состояние. Это вещество связывает биотин и препятствует его всасыванию в кровь. При нагревании происходит денатурация (необратимое нарушение структуры) авидина в яичном белке, и поэтому приготовленные яйца не мешают усваивать биотин.

#### 4.9. Витамин С

**Витамин С** (аскорбиновая кислота, антицинготный, антискорбутный) Витамин является производным глюкозы. У большинства млекопитающих и птиц, кроме человека, обезьян и морских свинок, витамин С синтезируется в печени, почках и других органах из простых моносахаридов. Может

существовать в восстановленной (аскорбиновая кислота) и окисленной (дегидроаскорбиновая кислота) формах.

Источники витамина С – почти все овощи, фрукты, ягоды. Особенно богаты аскорбиновой кислотой облепиха, черная смородина, красный перец, салат, хрен, петрушка, цитрусовые, белокочанная капуста, плоды шиповника, грецкий орех. Суточная потребность в витамине С: для младенцев – 30-35 мг, детей от 1 до 10 лет – 35-50 мг, подростков и взрослых – 50-100 мг.

Метаболизм. Аскорбиновая кислота всасывается путем простой диффузии на всем протяжении желудочно-кишечного тракта, но преимущественно в тонком кишечнике. В крови и тканях она связывается с различными высокомолекулярными соединениями белковой и небелковой природы. Дегидроаскорбиновая кислота (ДАК), образующаяся в клетках из аскорбиновой кислоты ферментом аскорбатоксидазой, является неустойчивым соединением и легко окисляется в водной фазе с образованием 2,3-дикетогулоновой кислоты, которая уже не обладает витаминной активностью. Обе эти формы аскорбиновой кислоты быстро и обратимо переходят друг в друга и в качестве коферментов участвуют в окислительно-восстановительных реакциях. Аскорбиновая кислота может окисляться кислородом воздуха, пероксидом и другими окислителями. ДАК легко восстанавливается цистеином, глутатионом, сероводородом. В слабощелочной среде происходит разрушение лактонового кольца и потеря биологической активности. При кулинарной обработке пищи в присутствии окислителей часть витамина С разрушается.

Восстановление ДАК в аскорбиновую кислоту осуществляется дегидроаскорбатредуктазой с участием глутатиона-SH. Конечными продуктами деградации витамина С являются щавелевая, треоновая, ксилоновая и ликсоновая кислоты. Аскорбат и продукты его распада экскретируются с мочой.

### Биологическая роль.

- участвует в окислительно-восстановительных реакциях в качестве кофермента оксидоредуктаз, катализирующих реакции гидроксилирования (такие реакции протекают при созревании коллагена – гидроксилирование остатков пролина и лизина, при синтезе гиалуроновой кислоты и хондроитинсульфата, желчных кислот, гормонов надпочечников и тиреоидных гормонов, серотонина, карнитина (витаминоподобного вещества ВТ);

- является антиоксидантом;

- восстанавливает  $Fe^{3+}$  до  $Fe^{2+}$ , способствуя его всасыванию; повышает защитные силы организма.

Гипо(а)витаминоз. Отмечается нарушение иммунитета, особенно легочного, развивается общая слабость, быстрая утомляемость, похудание, одышка, боли в сердце, отек нижних конечностей. Снижается всасываемость железа в кишечнике, что вызывает снижение синтеза гема и гемоглобина и, как следствие, железодефицитную анемию. Полное отсутствие витамина приводит к цинге – самому известному проявлению недостаточности аскорбиновой кислоты. Проявления цинги связаны в первую очередь с нарушением синтеза коллагена и протеогликанов соединительной ткани. При этом поражается кровеносная система: сосуды становятся хрупкими и проницаемыми, что служит причиной мелких точечных кровоизлияний под кожу – так называемых петехий; часто отмечаются кровоизлияния и кровотечения во внутренних органах и слизистых оболочках. Для цинги характерна также кровоточивость десен; дегенеративные изменения со стороны одонтобластов и остеобластов приводят к развитию кариеса, расшатыванию, разламыванию, а затем и выпадению зубов. У больных цингой наблюдаются, кроме того, отеки нижних конечностей и боли при ходьбе. Единственной причиной цинги является недостаток в пище свежих фруктов и овощей.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Знание функций витаминов позволяет понять причину возникновения различных патологических состояний, связанных с нарушением метаболизма веществ. Общим положением является то, что дефицит того или иного витамина приводит к снижению активности соответствующего фермента и, следовательно, к торможению соответствующей ферментативной реакции. Поскольку организм является сбалансированной саморегулирующейся системой, изменение метаболизма какого-либо вещества влечет за собой изменение обмена и других метаболитов. Наблюдаемые изменения организма в целом проявляются не сразу, поскольку организм в начальном этапе дефицита какого-либо витамина компенсирует возникшее отклонение, изменяя метаболизм других веществ так, чтобы снизить отрицательное влияние дефицита витамина (состояние гиповитаминоза). Если дефицит витамина устранен, организм возвращается в нормальное состояние. В том случае, если дефицит витамина большой и длится длительное время, возникает авитаминоз, и когда компенсаторные ресурсы организма исчерпаны наступает летальный исход.

## 6. ПРИЛОЖЕНИЕ

### 6.1. Тестовые задания

Выбрать один правильный ответ

1. АНТИОКСИДАНТОМ ЯВЛЯЕТСЯ ВИТАМИН

- 1) Д
- 2) С
- 3) К
- 4) В12

2. КОФЕРМЕНТОМ АМИНОТРАНСФЕРАЗ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) пиридоксаль
- 2) пиридоксин
- 3) пиридоксальфосфат
- 4) пиридоксамин

3. ОДНИМ ИЗ НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНЫХ ПРИРОДНЫХ АНТИОКСИДАНТОВ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) филлохинон
- 2) викасол
- 3) биотин
- 4) токоферол

4. ДЛЯ НОРМАЛЬНОГО СВЕТОВОСПРИЯТИЯ НЕОБХОДИМ

- 1) ретинол
- 2) токоферол
- 3) рибофлавин
- 4) пиридоксаль

5. АНТИГЕМОМОРРАГИЧЕСКИМ ДЕЙСТВИЕМ ОБЛАДАЕТ ВИТАМИН

- 1) ретинол
- 2) нафтохинон
- 3) аскорбиновая кислота.

4) биотин

6. В РЕАКЦИЯХ КАРБОКСИЛИРОВАНИЯ ПРИНИМАЕТ УЧАСТИЕ

1) тиамин

2) рибофлавин

3) биотин

4) пантотеновая кислота

7. В ЖИВОТНОМ ОРГАНИЗМЕ ИЗ ТРИПТОФАНА  
СИНТЕЗИРУЕТСЯ

1) амид никотиновой кислоты

2) рибофлавин

3) пантотеновая кислота

4) викасол

8. ПРИ АВИТАМИНОЗЕ В1 НАРУШАЕТСЯ  
ФУНКЦИОНИРОВАНИЕ

1) аминотрансферазы

2) пируватдегидрогеназы

3) глутаматдегидрогеназы

4) лактатдегидрогеназы

9. КСЕРОФТАЛЬМИЮ ВЫЗЫВАЕТ ДЕФИЦИТ В ОРГАНИЗМЕ  
ВИТАМИНА

1) аскорбиновой кислоты

2) тиамина

3) ретинола

4) токоферола

10. ПОВЫШЕНИЕ ПРОНИЦАЕМОСТИ И ХРУПКОСТЬ СОСУДОВ  
ВОЗНИКАЮТ ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

1) тиамина

2) ниацина

3) пиридоксина

4) аскорбиновой кислоты

11. КОФЕРМЕНТОМ ТРАНСФЕРАЗ, ПЕРЕНОСЯЩИХ  
ОДНОУГЛЕРОДНЫЕ ОСТАТКИ, ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) ТПФ
- 2) НАД
- 3) ТГФК
- 4) КоА

12. МЕХАНИЗМ БИОЛОГИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ БИОТИНА  
СВЯЗАН С ЕГО УЧАСТИЕМ В РЕАКЦИЯХ

- 1) окислительно-восстановительных
- 2) карбоксилирования
- 3) переноса ацетильных групп
- 4) декарбоксилирования аминокислот

13. КОФЕРМЕНТОМ, УЧАСТВУЮЩИМ В ПЕРЕНОСЕ  
АМИНОГРУППЫ, ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) тиаминпирофосфат
- 2) пиридоксальфосфат
- 3) ФАД
- 4) НАД<sup>+</sup>

14. ВИТАМИН В12 СПОСОБЕН СИНТЕЗИРОВАТЬСЯ

- 1) животными клетками
- 2) растительными клетками
- 3) микроорганизмами
- 4) грибами

15. В ОБМЕНЕ УГЛЕВОДОВ УЧАСТВУЕТ ВИТАМИН

- 1) тиамин
- 2) филлохинон
- 3) фолиевая кислота
- 4) пиридоксин

16. В ОБМЕНЕ ЛИПИДОВ УЧАСТВУЕТ ВИТАМИН

- 1) тиамин
- 2) рибофлавин
- 3) пиридоксин
- 4) пантотеновая кислота

17. В СОСТАВ КОФЕРМЕНТОВ ПИРУВАТДЕГИДРОГЕНАЗНОГО КОМПЛЕКСА ВХОДИТ ВИТАМИН

- 1) пиридоксин
- 2) пантотеновая кислота
- 3) ретинол
- 4) аскорбат

18. СОСТАВНОЙ ЧАСТЬЮ КОЭНЗИМА А ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) пиридоксин
- 2) карнитин
- 3) ПАБК
- 4) пантотеновая кислота

19. ИЗОНИАЗИД – АНТИВИТАМИН ДЛЯ ВИТАМИНА

- а) В1
- б) РР
- в) В2
- г) пантотеновой кислоты

20. АДЕНОЗИНМОНОФОСФАТ ВХОДИТ В СОСТАВ КОФЕРМЕНТА

- 1) биотин
- 2) НАД<sup>+</sup>
- 3) ФМН
- 4) пиридоксальфосфат

21. БИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ВОДОРАСТВОРИМЫХ ВИТАМИНОВ ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В ТОМ, ЧТО ОНИ



- 1) источники энергии
- 2) структурные компоненты клетки
- 3) необходимы для образования коферментов
- 4) необходимы для функционирования мембран

22. В БОЛЬШОМ КОЛИЧЕСТВЕ ВИТАМИН С НАХОДИТСЯ В

- 1) яйцах
- 2) рыбе
- 3) шиповнике
- 4) сливочном масле

23. ПРООКСИДАНТОМ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) витамин Е
- 2) глутатион
- 3) витамин С
- 4) витамин Д

24. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВИТАМИНА РР ВЫЗЫВАЕТ РАЗВИТИЕ

- 1) пеллагры
- 2) подагры
- 3) панкреатита
- 4) бери-бери

25. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВИТАМИНА В1 ВЫЗЫВАЕТ РАЗВИТИЕ

- 1) пеллагры
- 2) подагры
- 3) панкреатита
- 4) бери-бери

## ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ

1 – 2	2 – 3	3 – 4	4 – 1	5 – 2	6 – 3	7 – 1	8 – 2	9 – 3	10 – 4
11 – 3	12 – 2	13 – 2	14 – 3	15 – 1	16 – 4	17 – 2	18 – 4	19 – 2	20 – 2
21 – 3	22 – 3	23 – 4	24 – 1	25 – 4					

## 6.2. Контрольные вопросы

1. Витамины, химическая природа, классификация, биологическая роль.
2. Общебиологические признаки витаминов. Функции витаминов.
3. Источники витаминов для человека, потребность в витаминах.
4. Антивитамины, понятие, роль в процессах метаболизма.
5. Витаминоподобные вещества, понятие, отличия от витаминов.
6. Общая характеристика группы жирорастворимых витаминов.
7. Витамин А, биологическая роль, суточная потребность. Проявления гипо- и гипервитаминозов.
8. Витамин D, роль в процессах минерализации, суточная потребность.
9. Провитамины группы D. Активные формы витаминов группы D. Роль почечных и печеночных гидролаз в их образовании.
10. Витамин К, потребность, биологическая роль. Проявления недостаточности витамина К.
11. Витамин Е, потребность, биологическая роль. Проявления недостаточности витамина Е.
12. Общая характеристика водорастворимых витаминов.
13. Коферментная функция витаминов группы В.
14. Витамин В<sub>1</sub>, потребность, биологическая роль. Проявления недостаточности витамина В<sub>1</sub>.
15. Витамин В<sub>2</sub>, потребность, биологическая роль, проявления гипо- и авитаминоза.
16. Витамин В<sub>3</sub>, потребность, биологическая роль, проявления гипо- и авитаминоза.
17. Витамин РР (В<sub>5</sub>), биологическая роль, проявления недостаточности.
18. Витамин В<sub>6</sub>, биологическая роль, проявления авитаминоза.
19. Витамин В<sub>9</sub>, биологическая роль, проявления недостаточности. Антивитамины фолиевой кислоты.
20. Витамин В<sub>12</sub>, роль в процессах метаболизма, проявление недостаточности.
21. Биотин, биологическая роль, проявления авитаминоза.

## Список литературы

1. Березов, Т.Т. Биологическая химия: учебник / Т.Т.Березов, Б.Ф. Коровкин. – Москва: «Медицина», 2016. – 704 с.: ил. – ISBN 978-5-225-10013-1я.
2. Биохимия : учебник /под ред. Е.С. Северина. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 780 с.: ил. – ISBN 978-5-9704-3762-9.
3. Брещенко Е.Е. Биологически активные вещества. Витамины, ферменты, гормоны: учебно-методическое пособие / Е.Е. Брещенко, К.И. Мелконян. Под редакцией проф. И.М. Быкова. – Краснодар, 2019. – 125 с. ISBN 978-5-93491-827-0
4. Василенко, Ю.К. Биологическая химия: учебное пособие / Ю.К. Василенко. – Москва : МЕДпресс-информ, 2011. – 432 с. – ISBN 978-5-98322-775-0.
5. Клиническая биохимия / Под ред. член-корр. РАН В.А. Ткачука. – Москва : ГЭОТАР-МЕД, 2006. – 506 с.
6. Короткова, Н. В. Витамины: учебное пособие для самостоятельной подготовки обучающихся по специальности Медико-профилактическое дело / Н. В. Короткова, Ю. В. Абаленихина, И. В. Матвеева, Е. А. Судакова. - Рязань : ООП УИТТиОП, 2020. - 95 с.
7. Ленинджер, А. Основы биохимии. В 3-х томах / А. Ленинджер ; перевод с английского. – Москва : Мир, 1985.
8. Морозкина, Т.С. Витамины: Краткое руководство для врачей и студентов медицинских, фармацевтических и биологических специальностей / Т.С. Морозкина, А.Г. Мойсеенок. – Минск : ООО «Асар». 2002. – 112 с. : ил. – ISBN 978-6572-55-X.
9. Ребров, В. Г. Витамины, макро- и микроэлементы / Ребров В. Г., Громова О. А. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 960 с. - ISBN 978-5-9704-0814-8.