

Государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего профессионального образования  
«ИРКУТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра химии и биохимии

**О. А. Булавинцева, И. Э. Егорова**

# **ВИТАМИНЫ**

Учебное пособие для иностранных студентов

Иркутск  
ИГМУ  
2014

**УДК 577.16 (075.8)**

**ББК 28.072я73**

**Б 90**

*Рекомендовано методическим советом фармацевтического факультета ГБОУ ВПО ИГМУ Минздрава России в качестве учебного пособия для иностранных студентов, обучающихся по специальностям высшего профессионального образования группы Здравоохранение, при изучении ими дисциплины «Биологическая химия»  
(протокол № от. 2014 г.)*

*Авторы:*

**О. А. Булавинцева** канд. мед. наук, ст. препод. кафедры химии и биохимии ГБОУ ВПО ИГМУ Минздрава России,

**И. Э. Егорова** – канд. мед. наук, доцент кафедры химии и биохимии ГБОУ ВПО ИГМУ Минздрава России

*Рецензенты:*

**М. И. Губина** – канд. биол. наук, доцент кафедры нормальной физиологии ГБОУ ВПО ИГМУ Минздрава России

**М. И. Винокурова** – канд. пед. наук, доцент кафедры иностранных языков с курсом латинского языка и русского, как иностранного ГБОУ ВПО ИГМУ Минздрава России

**Булавинцева, О. А.**

Б 90 Витаминны: учебное пособие для иностранных студентов с / О. А. Булавинцева, И. Э. Егорова, ГБОУ ВПО ИГМУ Минздрава России, Кафедра химии и биохимии. – Иркутск : ИГМУ, 2014. – 41с.

В учебном пособии рассмотрена роль витаминов в обменных процессах, а также основные клинические проявления гиповитаминозов.

Учебное пособие «Витаминны» предназначено для иностранных студентов, обучающихся по специальностям высшего профессионального образования группы Здравоохранение.

**УДК 577. 16 (075.8)**  
**ББК 28.072я73**

©Булавинцева О. А., Егорова И. Э., 2014  
©ГБОУ ВПО ИГМУ Минздрава России, 2014

## СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений.....	4
Витамины как незаменимые факторы питания.....	5
Биологические факторы, обуславливающие уровень потребления витаминов.....	7
Водо- и жирорастворимые витамины	9
Витамин РР.....	12
Витамин В <sub>2</sub> .....	14
Витамин В <sub>1</sub> .....	15
Витамин С и биофлавоноиды.....	17
Пантотеновая кислота.....	20
Витамин В <sub>6</sub> .....	21
Фолиевая кислота.....	22
Биотин.....	24
Витамин В <sub>12</sub> .....	25
Витамин А.....	27
Витамин Е.....	29
Витамин К.....	30
Вопросы для контроля усвоения темы.....	33
Эталоны ответов на вопросы для контроля усвоения темы.....	34
Тестовые задания.....	35
Эталоны ответов на тестовые задания.....	39
Рекомендуемая литература.....	40

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АДФ	–	аденозиндифосфат
АПБ	–	ацилпереносящий белок
АтС	–	ацилпереносящий белок
АТФ	–	аденозинтрифосфат
АФК	–	аденозинтрифосфат
ГАМК	–	γ - аминокислотная кислота
ДГ	–	дегидрогеназа
ЖКТ	–	желудочно-кишечный тракт
КоА	–	КоА-коэнзим А
ЛП	–	липопротеины
НК	–	нуклеиновая кислота
НАД	–	никотинамидадениндинуклеотид
НАДФ	–	никотинамидадениндинуклеотидфосфат
ПАБК	–	парааминобензойная кислота
ПНЖК	–	полиненасыщенные жирные кислоты
ПФП	–	пентозофосфатный путь
ССС	–	сердечно-сосудистая система
ТГФК	–	тетрагидрофолиевая кислота, тетрагидрофолат
ТПФ	–	тиаминпирофосфат
УМФ	–	уридинмонофосфат
ФАД		флавинадениндинуклеотид
ФМН		флавиномононуклеотид
ФК		фолиевая кислота, фолат
ФП		флавопротеин
ХС		холестерин
ЦНС		центральная нервная система

# ВИТАМИНЫ КАК НЕЗАМЕНИМЫЕ ФАКТОРЫ ПИТАНИЯ

**Витамины** – это низкомолекулярные, в основном экзогенные биологически активные вещества, предупреждающие определенные нарушения обмена веществ и здоровья. Витамины (их 13) относят к незаменимым веществам наряду с:

- а) углеводами, жирами, белками, которые в качестве источников энергии являются взаимозаменяемыми;
- б) незаменимыми аминокислотами (10 шт.);
- в) полиненасыщенными жирными кислотами – линолевой, линоленовой;
- г) пищевыми волокнами;
- д) минеральными веществами
- е) водой
- ж) кислородом

Витамины отличаются от других органических пищевых веществ тем, что не включаются в структуру тканей и не используются организмом в качестве источника энергии.

**Суточная потребность** человека в витаминах мала, например,

10-60 мг – С, РР, Е

1-3 мг – В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, А

0,4 мг – В<sub>12</sub>, фолиевая кислота, Н, Д, К

## **Источники витаминов:**

- 1) пища (овощи и фрукты богаты, главным образом, витаминами С, Р, каротином, биофлавоноидами; хлеб, нежирное мясо, бобовые, орехи - В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, РР; молоко и молочные продукты – В<sub>2</sub>; коровье масло с высоким содержанием молочного жира – А; растительные масла – Е и ПНЖК).
- 2) бактериальный синтез (В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, Н, К, В<sub>5</sub>)
- 3) эндогенный синтез (РР, Д)

Так как запасов витаминов в организме, как правило, нет (исключением являются В<sub>12</sub> и ретинол), то необходимое количество витаминов должно поступать в организм систематически.

При нарушении поступления или усвоения витаминов могут возникнуть 3 группы заболеваний:

1) **Гиповитаминозы**- обусловлены недостаточным поступлением в течение длительного времени витаминов с пищей или неполным их усвоением. Особенно неприятны скрытые формы дефицита витаминов, при которых организм получает витамины в количествах, доступных для предотвращения тяжелых авитаминозов, но недостаточных для обеспечения полноценного здоровья. Эти коварные состояния могут тянуться годами, исподволь подтачивая здоровье человека, ухудшая его работоспособность и снижая продолжительность жизни.

2) **Авитаминозы** – обусловлены полным отсутствием поступления витаминов. В настоящее время явные формы авитаминозов составляют

большую редкость в сравнении с полигиповитаминозами, которые являются более актуальными в экономически развитых странах.

3) **Гипервитаминозы** – связаны с бесконтрольным использованием витаминов (главным образом 2-х витаминов: А и Д, длительный прием которых в количествах, превышающих потребность в десятки тысяч раз может вызвать гипервитаминоз). Все остальные витамины в организме практически не накапливаются и, следовательно, их передозировка невозможна. Излишки этих витаминов выделяются с мочой. Развитие гипервитаминозов А и Д связано либо с приемом в пищу печени белого медведя, лося, оленя, моржа, тюленя; либо со случайным приёмом людьми высококонцентрированного препарата витамина Д, который предназначен для птиц и животных на птицефабриках и зверофермах.

### ***Общие проявления гиповитаминозов***

1. Снижение массы тела.

2. Снижение физической и интеллектуальной работоспособности.

3. Сниженная устойчивость к стрессу, травмам, инфекциям, интоксикациям и другим заболеваниям. (Витаминный дефицит повышает риск сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний, утяжеляет течение любых недугов, затрудняет их лечение, ускоряет старение и изнашивание организма, сокращает продолжительность активной трудоспособной жизни).

4. Анемии, снижение репродукции, иммунитета, патология кожи и слизистых (при некоторых гиповитаминозах).

### ***История вопроса***

О витаминах известно давно. Массовые первые авитаминозы появились во времена Средневековья, когда произошёл переход от сельскохозяйственного уклада жизни к городскому.

Эпоха географических открытий характеризуется болезнью путешественников – цингой.

Во времена капитализма среди рабочего люда, ютившегося в перенаселённых кварталах, в подвальных и полуподвальных помещениях, куда не проникал солнечный свет, организм детей, выраставших в таких условиях, был особенно подвержен рахиту.

Заболевание бери – бери возникло в связи с машинной обработкой зерна и появлением на азиатских рынках очищенного белого риса.

Пеллагра – авитаминоз РР - возникла тогда, когда монокультурой в сельском хозяйстве стала кукуруза (она дефицитна по незаменимой аминокислоте триптофану, из которого в организме эндогенно синтезируется витамин РР).

Таким образом, негативной стороной цивилизации явились массовые авитаминозы (С, Д, В<sub>1</sub>, РР), поражающие человечество на протяжении всей истории его существования. За любое завоевание людям приходится расплачиваться своим здоровьем.

## БИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ, ОБУСЛОВЛИВАЮЩИЕ УРОВЕНЬ ПОТРЕБЛЕНИЯ ВИТАМИНОВ

1. **Пол** (женщинам, которые лучше обеспечены витаминами С, Е, каротином, витаминов в целом требуется на 15% меньше, чем мужчинам того же возраста и вида труда. Это объясняется тем, что в среднем, рост и энерготраты у женщин ниже, чем у мужчин. Эта небольшая дискриминация с лихвой компенсируется в период беременности и кормления, когда потребность женщины в витаминах существенно возрастает).

2. **Возраст** (больше витаминов требуется детям, подросткам, лицам пожилого возраста). Рекомендуемые нормы потребления витаминов для детей не намного отличаются от соответствующих норм для взрослых. Оно и понятно: потребность в витаминах на единицу массы растущего организма значительно выше, чем у организма, закончившего свой рост. Последнему нужно восполнять потери, а первому, к тому же еще и насыщать витаминами вновь образующиеся клетки растущих органов и тканей. Именно поэтому потребность в витаминах у детей первого года жизни в абсолютном выражении всего лишь в 2-2,5 раза ниже, а при расчёте на 1кг массы тела – в 4–5 раз выше, чем у взрослых людей. Начиная с 10–11 лет потребность детей в витаминах практически не отличается от взрослых. В пожилом возрасте потребность организма в витаминах несколько снижается. Но одновременно, в результате накопившихся недугов, нарушений работы желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы, ухудшается их усвоение. Чтобы скомпенсировать эти нарушения и гарантировать хорошее обеспечение стареющего организма витаминами, рекомендуемые нормы их потребления для пожилых людей устанавливается на достаточно высоком уровне, близком к нормам физически активных людей среднего возраста.

3. **Вид трудовой деятельности и профессиональные различия** (чем выше степень интенсивности труда, наличие вредных условий, тем надо больше витаминов, особенно С, Е, каротина).

4. **Климатическая зона проживания** (при малой инсоляции, а также в зонах Севера с холодным климатом потребность в витаминах повышается в среднем на 30–60%).

5. **Нервно-психическое напряжение** требует повышения витаминной обеспеченности.

6. **Уровень образованности, информированности и культуры.**

7. **Характер пищи и технология ее приготовления** (предпочтение определенных блюд, преобладание углеводов или белков в рационе, количество и качество жиров).

8. **Болезни**, особенно желудочно-кишечного тракта, печени, повышают суточную потребность в витаминах.

9. **Физиологическое состояние** (например, при беременности потребность в витаминах возрастает).

### ***Виды гипо- и авитаминозов***

В зависимости от причины гипо- и авитаминозы можно разделить на:

- а) первичные (экзогенные), они связаны с дефицитом витаминов в пище;
- б) вторичные (эндогенные) – связаны либо с нарушением всасывания витаминов в желудочно-кишечном тракте, либо с врожденными дефектами ферментов, участвующих в превращении витаминов, либо с действием антивитаминов.

Согласно результатов массовых обследований по обеспеченности витаминами различных групп населения России можно сделать несколько выводов, характеризующих ситуацию в целом:

1. Большая часть нашего населения испытывает витаминный голод, глубина и распространенность которого в годы реформ особенно возросла (например, дефицит витамина С отмечался у 70-100% людей, а глубокий его дефицит – у 50-80%; дефицит витаминов группы В и каротина – у 30-70%; дефицит фолиевой кислоты – у 30-80% женщин; витаминов А и Е – от 10-30% до 50-80%).

2. Выявленный дефицит затрагивает не какой-то один витамин, а имеет характер сочетанной недостаточности витаминов С, группы В и каротина, то есть является полигиповитаминозом (который часто сочетается с дефицитом железа у значительной части женщин и детей и служит причиной скрытых и явных форм анемии).

3. Витаминный дефицит является постоянно действующим неблагоприятным фактором вне зависимости от времени года (то есть не только весной, но и в летне-осенний благоприятный период года, правда летом ситуация несколько улучшается, это улучшение затрагивает витамины С, фолиевую кислоту и каротин, но не группу В).

4. Витаминный дефицит обнаруживается практически у всех взрослых, профессиональных и национальных групп населения во всех регионах страны.

### ***Причины массовых гиповитаминозов у современного человека***

1. Нерациональное питание (недостаточное потребление свежих овощей, фруктов, зелени, богатых витаминами С, Е, каротином, фолиевой кислотой, биофлавоноидами, объединяемыми термином витамин Р, а также мяса, печени, яиц, молока, сливочного и растительных масел, хлеба, круп, содержащих витамины группы В, а также А, Е, Д).

2. Потери витаминов при приготовлении пищи.

3. Непродуманные ограничения питания, «модные диеты», различные вредные привычки и обычаи.

4. Резкое снижение (в 1,5-2 раза) энерготрат у основной массы населения (вследствие механизации и автоматизации труда, гиподинамии и т.д.) влечёт уменьшение общего количества потребляемой пищи и в том числе витаминов. возрастание в рационе доли пищевых продуктов, подвергнутых консервированию, длительному хранению, интенсивной технологической обработке, что неизбежно ведёт к существенной потере витаминов.

5. Увеличение народонаселения требует повышения количества производимой пищи. Это достигается путем интенсификации старых и освоения новых её источников, с использованием удобрений, гербицидов, фунгицидов, что снижает количество витаминов в 10-20 раз по сравнению с дикорастущими плодами.

6. Монотонизация пищевого рациона со сведением его к стандартному набору нескольких основных групп продуктов и готовых блюд; увеличение потребления рафинированных, высококалорийных продуктов питания, которые бедны витаминами и другими незаменимыми пищевыми веществами.

7. Дефицит витаминов существенно усиливают вредные привычки (курение, при котором токсические вещества табачного дыма разрушают аскорбиновую кислоту; спиртные напитки, которые высококалорийны, но практически лишены витаминов).

Таким образом, в силу целого ряда объективных и субъективных причин рацион современного человека экономически развитых стран, вполне достаточный и даже избыточный для покрытия энергозатрат ( 2000-2500 ккал.), оказывается не в состоянии покрыть его потребности в целом ряде витаминов.

Рекомендации по профилактике современных гиповитаминозов: необходимо обогащение рациона свежими овощами, фруктами, зеленью ( не менее 5-6 порций в день ).

Наиболее уязвимы по дефициту витаминов – беременные женщины, дети, пожилые люди, вегетарианцы, алкоголики.

## **ВОДО- И ЖИРОРАСТВОРИМЫЕ ВИТАМИНЫ**

### *Классификация витаминов*

1. В зависимости от растворимости витамины делят на 2 группы:

#### **Водорастворимые**

- витамины В<sub>1</sub> (тиамин)
- витамины В<sub>2</sub> (рибофлавин)
- витамины РР (ниацин)
- пантотеновая кислота (витамины В<sub>5</sub>)
- витамины В<sub>6</sub> (пиридоксин)
- биотин (витамины Н)
- фолиевая кислота (витамины В<sub>с</sub>, В<sub>9</sub>)
- витамины В<sub>12</sub> (кобаламины)
- витамины С (аскорбиновая кислота)
- витамины Р (биофлавоноиды)

#### **Жирорастворимые**

- витамины А (ретинол)
- витамины Д (холекальциферол)
- витамины Е (токоферол)
- витамины К (нафтохинон)

2. В соответствии с ролью и механизмом действия в организме витамины можно разделить на 3 группы:

**Витамины – коферменты:** В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, РР, пантотеновая кислота, биотин, фолиевая кислота, К

**Витамины – прогормоны:** Д → 1,25(ОН)<sub>2</sub>Д, А → ретиноат

**Витамины – антиоксиданты:** С, Е, многочисленные каротиноиды (например, β- каротин, ликопен ), которые, наряду со способностью превращаться в витамин А, обладают и способностью, не связанной с этим превращением, антиоксидативной активностью, важной для организма.

Некоторая условность этой функциональной классификации связана с полифункциональным характером ряда витаминов. Например, витамин С, наряду с антиоксидативным действием, участвует также и в процессах ферментативного гидроксилирования, а витамин А в форме ретиналя является протетической группой белка родопсина, преобразующего свет в нервный импульс. Подобная полифункциональность является одним из примеров, «экономного» отношения природы к решению сложнейших проблем жизнеобеспечения, когда на одно и то же биологически активное вещество возлагается выполнение нескольких, иногда принципиально различных по своему механизму функций.

### ***Основные особенности водо – и жирорастворимых витаминов***

1. Водорастворимые витамины содержатся в животных (мясо, молочные продукты) и растительных продуктах (овощи, травы, фрукты), а жирорастворимые витамины - в жирах.

2. Всасывание водорастворимых витаминов свободное, а для усвоения жирорастворимых витаминов – необходимо есть жиры, которые вызывают выделение желчных кислот в составе желчи.

3. Запасание водорастворимых витаминов в организме малое (кроме В<sub>12</sub>), а жирорастворимых – значительное.

4. Для водорастворимых витаминов не требуется белковых транспортёров в плазме крови ( кроме витамина В<sub>12</sub>, транспортером которого является транскобаламин), а для жирорастворимых – необходимы транспортёры: специфические (А, Д) или ЛП (Е).

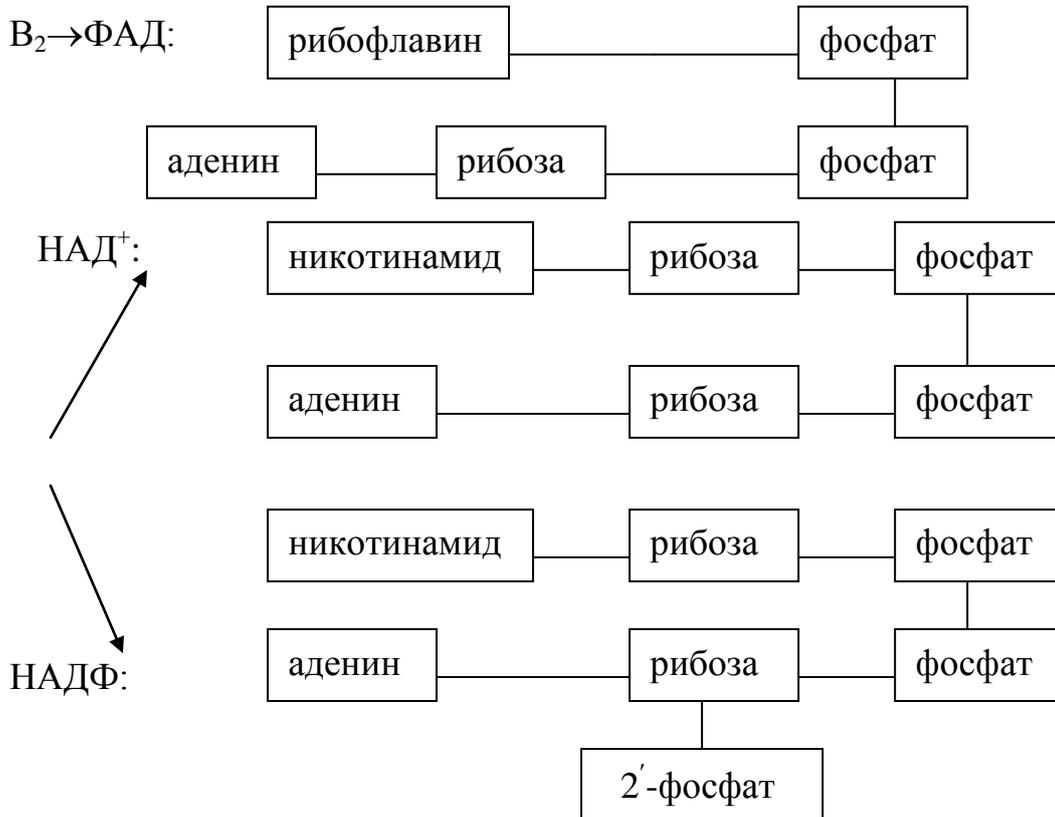
5. По механизму действия водорастворимые витамины переходят в коферменты (кроме витаминов С и Н); жирорастворимые витамины в основном действуют через ядерные рецепторы (А, Д), а в коферменты переходит только витамин К.

## Пути перевода витаминов в коферменты

1. **Фосфорилирование:** тиамин, рибофлавин, В<sub>6</sub>, пантотенат.



2. **Присоединение нуклеотидов:** рибофлавин, ниацин, пантотенат.



### 3. Присоединение нуклеозида или метила – В<sub>12</sub>.



### 4. Восстановление: фолат, К

Фолиевая кислота  $\xrightarrow{+4H}$  тетрагидрофолиевая кислота

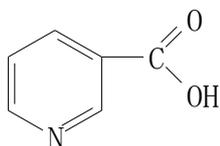
К: нафтохинон-Р  $\xrightarrow{+2H}$  нафтогидрохинон-Р

#### **Функциональные группы водорастворимых витаминов**

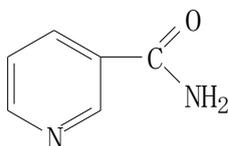
1. Необходимые для окислительно-восстановительных процессов: ницин, рибофлавин, тиамин, пантотенат, аскорбат.
2. Необходимый для обмена липидов: пантотенат.
3. Необходимые для обмена аминокислот: В<sub>6</sub>
4. Необходимые для биосинтезов: фолат, В<sub>12</sub>, Н, ниацин, В<sub>6</sub>, рибофлавин.

## ВИТАМИН РР

Витамин РР (никотиновая кислота, никотинамид, ниацин, витамин В<sub>3</sub>, антипеллагрический), от начальных букв 2-х латинских слов «pellagra preventing» или «предупреждающий пеллагру». В данном случае точнее и правильнее было бы говорить не об одном витамине, а о семействе витамина РР, в состав которого входят два химически и биологически родственных соединения: никотиновая кислота и её амид (никотинамид), которые в организме легко превращаются друг в друга и поэтому обладают одинаковой витаминной активностью.



никотиновая кислота



никотинамид

**Источники:** животная (печень, почки) и растительная пища (рисовые и пшеничные отруби, дрожжи). Есть у витамина РР и такая особенность: в отличие от большинства других витаминов, единственным источником которых является пища, витамин РР может синтезироваться в организме человека из

незаменимой аминокислоты – триптофана; однако этот собственный синтез недостаточен ( всего 1,5% ) для того, чтобы полностью покрыть суточную потребность человека в витамине РР.

**Суточная потребность:** для взрослых – 15-25 мг, для детей – 15 мг.

**Биологические функции:** Никотинамид входит в состав коферментов НАД<sup>+</sup> и НАДФН ( их блок – схемы см. выше ).

#### **Функции НАД<sup>+</sup>**

а) Окислительный катаболизм, в котором участвуют НАД<sup>+</sup>-зависимые дегидрогеназы:

1. Цикл Кребса

1.1 ПируватДГ

1.2 ИсоцитратДГ

1.3 МалатДГ

2. Гликолиз

2.1.ФосфоглицеральдегидДГ

2.2.ЛактатДГ

3. β– окисление

3.1. β–гидроксиацил КоАДГ

4. Дезаминирование

4.1 ГлутаматДГ

5. Другие процессы

5.1. АлкогольДГ

5.2. АльдегидДГ

б) АДФ – рибозилирование – это присоединение АДФ-рибозы, образующейся при отщеплении никотинамида от НАД<sup>+</sup>, к белкам. Это один из примеров посттрансляционной химической модификации белков, которые при этом изменяют свои свойства.

#### **Функции НАДФН**

а) Восстановительные биосинтезы с участием НАДФН-зависимых ферментов:

1. Пентозный путь

1.1 Глюкозо-6-фосфатДГ

1.2 6-фосфоглюконатДГ

2. Редуктазы

2.1. β–кетоацилКоАредуктаза

2.2 еноилКоАредуктаза

2.3 β –гидрокси- β метилглутарилКоАредуктаза – синтез ХС

2.4 Тиоредоксинредуктаза – синтез НК

2.5 Фолатредуктаза – синтез НК

2.6 Глутатионредуктаза – обмен глутатиона

3. Дегидрогеназы

3.1 ГлутаматДГ (аминирование α-кетоглутарата)

4.Трансгидрогеназа ( при тяжёлом стрессе )

б) Гидроксилирование с участием гидроксилаз:

1. Фенилаланина
2. Тирозина
3. Триптофана
4. Образование желчных кислот
5. Обмен стероидных гормонов
6. Активация витамина Д
7. Метаболизм ксенобиотиков

Таким образом, с коферментами НАД<sup>+</sup> и НАДФН работает огромное количество ферментов.

**Антивитамин РР** – изониазид (противотуберкулёзный препарат).

**Недостаточность витамина РР** приводит к развитию заболевания «пеллагра». Пеллагра была широко распространена в первые десятилетия прошлого века в Египте, Италии, Румынии, Болгарии, южных штатах США. Причиной было преимущественное употребление в пищу кукурузы, которая дефицитна по триптофану и в которой никотиновая кислота находится в химически связанной, не усваиваемой человеком форме. Клиническая картина пеллагры характеризуется тремя основными проявлениями, обозначенными как «*три Д*»: **дерматит**, то есть поражение кожи на симметричных участках, доступных действию солнечных лучей (отсюда и название болезни от итальянского pelle agra – шершавая кожа); **диарея**, то есть расстройство желудочно-кишечного тракта и **деменция** – психическое расстройство с потерей памяти, слабоумием, бредом.

Никотиновую кислоту используют как лекарство не только при авитаминозе РР, но и в других ситуациях. Она имеет и невитаминные эффекты: расширяет сосуды, снижает уровень ХС, обладает антилиполитическим действием.

## ВИТАМИН В<sub>2</sub>

Витамин В<sub>2</sub> (рибофлавин) получил своё название за золотисто – жёлтую окраску ( «флаvus» - по латыни «желтый»).

**Главные источники** – печень, почки, дрожжи, а также яйца, молоко, пшеница, рожь, шпинат.

**Суточная потребность:** для взрослых – 1,3-2,4 мг., для детей – 1,3-1,8 мг.

**Биологические функции.** Существуют две коферментные формы В<sub>2</sub> - ФМН и ФАД (их блок-схемы см. выше). Они входят в состав **флавинозависимых ферментов**, к которым относятся:

1. Дегидрогеназы
  - 1.1 СукцинатДГ – цикл Кребса
  - 1.2 ФП – переносчик дыхательной цепи
  - 1.3 АцилКоА-ДГ - β-окисление

- 2. Редуктазы
  - 2.1 Тиоредоксинредуктаза – биосинтез НК
  - 2.2 Фолатредуктаза
  - 2.3 Глутатионредуктаза – обмен глутатиона
- 3. Оксидазы
  - 3.1 Ксантиноксидаза – обмен пуринов
  - 3.2 Моноаминоксидаза – обмен аминов

**Клиническими проявлениями недостаточности** рибофлавина являются характерные воспалительные изменения слизистой оболочки ротовой полости: болезненные трещины в углах рта, покрываемые корочками («**ангулярный стоматит**»), или в просторечии «заеды»); воспаляется язык (**глоссит**) – он становится ярко – красным, отёчным, сухим, по краям его видны отпечатки зубов; больные жалуются на чувство жжения языка, иногда на обильное слюнотечение; воспаляется красная кайма, слизистая оболочка и кожа губ (**хейлит**).

Поражается при арибофлавинозе и орган зрения: отмечается быстрая утомляемость глаз, светобоязнь, резь в глазах, воспаление их слизистой оболочки (**конъюнктивит**) и век (**блефарит**). В дальнейшем, если дефицит витамина углубляется, может развиваться воспаление роговицы (**кератит**), помутнение вещества и капсулы хрусталика (**катаракта**). Вот почему витамин В<sub>2</sub> входит в состав глазных капель, назначаемых пожилым людям для профилактики катаракты.

Другое проявление дефицита В<sub>2</sub> – **себорейный дерматит**, при котором начинает усиленно шелушиться кожа на лице, в области носо-губной складки, вокруг век, на ушах. Длительный недостаток рибофлавина может привести к образованию трофических язв.

Кроме того, при авитаминозе В<sub>2</sub> развивается общая мышечная слабость и слабость сердечной мышцы, анемия (так как витамин В<sub>2</sub> участвует в усвоении железа и синтезе гемоглобина); нарушается нормальное развитие плода, что может привести к невынашиванию, появлению уродств у плода.

Рибофлавин необходим также для образования в организме витаминов Д, В<sub>6</sub>, ФК, синтеза никотиновой кислоты из триптофана, поэтому дефицит витамина В<sub>2</sub> неизбежно нарушает нормальное осуществление перечисленными витаминами их функций, ведет к развитию вторичного (функционального) дефицита этих витаминов даже при их достаточном поступлении с пищей.

Нарушение усвоения витамина В<sub>2</sub> может возникнуть при применении некоторых лекарств (например, психотропных препаратов типа аминазина и ряда антибиотиков). Дефицит витамина В<sub>2</sub> чаще всего сочетается с дефицитом в пище животного белка и витамина РР.

## ВИТАМИН В<sub>1</sub>

Витамин В<sub>1</sub> (тиамин) – это первый витамин, выделенный в кристаллическом виде Казимиром Функом в 1912 году.

**Источники витамина В<sub>1</sub>:** хлеб из муки грубого помола (В<sub>1</sub> содержится в оболочках семян хлебных злаков и риса), бобовые – горох, фасоль, соя, а также гречневая и овсяная крупы, из мясных продуктов – нежирная свинина, печень, почки. Хорошим источником тиамин являются пивные дрожжи (как жидкие, так и сухие). Однако в них высокое содержание пуринов, это может привести к возникновению обменного артрита (подагры), поэтому лучше не использовать дрожжи в качестве источника витаминов при достаточных возможностях сегодняшнего сбалансированного питания.

**Суточная потребность** для взрослого человека составляет 2-3 мг. Но преобладание углеводов в пищевом рационе повышает потребность организма в тиамине; жиры, наоборот, резко уменьшают эту потребность.

**Биологическая роль.** Кофермент витамина В<sub>1</sub> – тиаминпирофосфат (ТПФ) образуется в печени, почках, мозге, сердечной мышце путем фосфорилирования тиамин при участии тиаминкиназы и АТФ. **Тиаминпирофосфат необходим** для работы таких ферментов как:

1. ПируватДГ
2. α-кетоглутаратДГ
3. Транскетолаза – участвует в ПФП

При отсутствии или недостаточности тиамин развивается заболевание «бери-бери». О бери-бери известно давно. В конце 19 века заболевание встречалось в странах Юго-Восточной Азии; оно приняло массовый характер вместе с появлением на азиатских рынках очищенного белого риса. Последняя крупная эпидемия бери-бери на Филиппинах в 1953 году унесла около 100 тысяч человеческих жизней.

Характерными **клиническими проявлениями недостаточности витамина В<sub>1</sub>** являются:

- а) полиневрит, в основе которого лежат дегенеративные изменения нервов. Вначале развивается болезненность вдоль нервных стволов, затем – потеря кожной чувствительности и наступает паралич, судороги.
- б) тяжелые нарушения сердечной деятельности (нарушение ритма сердца, увеличение его размеров, одышка, боли)
- в) нарушения секреторной и моторной функций желудочно-кишечного тракта, снижение кислотности желудочного сока, потеря аппетита, атония кишечника, общее истощение организма.

Авитаминоз В<sub>1</sub> может быть представлен следующими формами:

1. острая кардиальная – приводит к летальному исходу от острой сердечной недостаточности
2. длительные формы:
  - сухая – проявляется полиневритами, параличами
  - влажная (отёчная) – проявляется главным образом нарушениями со стороны сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта.

Биохимические нарушения при авитаминозе В<sub>1</sub> проявляются развитием отрицательного азотистого баланса, выделением в повышенных количествах с

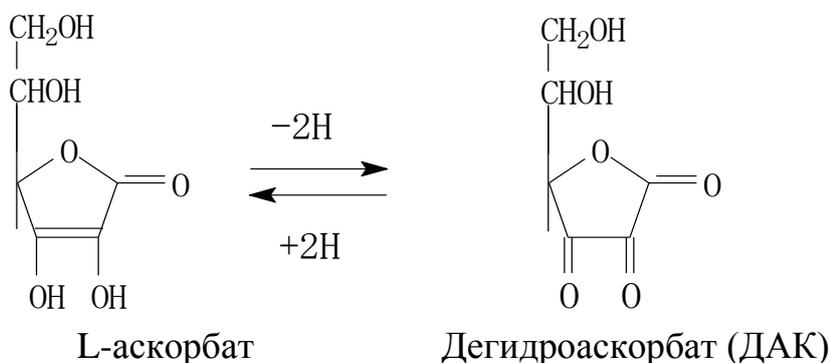
мочой аминокислот и креатина, накоплением в крови и тканях  $\alpha$ - кетокислот, а также пентозсахаров.

Давно известно, что у алкоголиков наблюдаются расстройства нервной системы – энцефалопатии, полиневриты (Корсаковский синдром), сходные с таковыми при бери-бери и поддающиеся лечению препаратами тиамина и полным отказом от употребления алкоголя.

В настоящее время считается более вероятной точка зрения о том, что бери-бери у человека является следствием дефицита не только тиамина, но и витаминов В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, РР, С.

## ВИТАМИН С И БИОФЛАВОНОИДЫ

Витамин С (аскорбат) существует в двух формах, которые быстро и обратимо переходят друг в друга.



Аскорбат может окисляться кислородом воздуха, пероксидом и другими окислителями. В слабощелочной среде – теряет биологическую активность. При кулинарной обработке пищи в присутствии окислителей часть витамина С разрушается.

**Источники витамина С** – свежие овощи, фрукты, ягода, зелень. Особенно богаты этим витамином ягоды шиповника, черной смородины, красный перец, лимоны, апельсины. Неплохой источник витамина С – капуста (в том числе и квашеная). Свежие яблоки и картофель более бедны витамином С, а в сушёных и консервированных фруктах он практически отсутствует.

**Суточная потребность** составляет 70-100 мг.

Биологические функции аскорбата обусловлены его участием во многих окислительно-восстановительных реакциях. Причём аскорбат – это витамин, который не имеет коферментных форм.

**Биохимические функции аскорбата:**

1. Гидроксилирование
  - 1.1 Пролина, лизина
  - 1.2 Синтез стероидных гормонов
  - 1.3 Дофамин → норадреналин
  - 1.4 Обмен тирозина

## 1.5 Синтез холатов

## 2. Восстановление

2.1 Защита от оксидативной модификации (аскорбат хороший антиоксидант, широко применяемый в пищевой промышленности для стабилизации пищевых продуктов)

2.2  $Fe^{3+} \rightarrow Fe^{2+}$  – всасывание Fe в кишечнике и его усвоение (вот почему при Fe – дефицитных анемиях, наряду с препаратами Fe назначают и аскорбиновую кислоту).

2.3 Ингибирование нитрозирования (а так как нитрозамины являются канцерогенами, поэтому к мясу надо подавать на гарнир не макароны, а капусту, зелень петрушки).

2.4 Способствуют превращению фолата в коферментные формы.

### ***Физиологические функции аскорбата:***

1. Синтез коллагена – полноценность соединительной ткани, ускорение грануляций (заживление ран вторичным натяжением или рубцевание ран)
2. Увеличение устойчивости к стрессу
3. Нормальная репродукция
4. Поддержание иммунитета, снижение аллергии
5. Нормальное кроветворение

Аскорбат является природным антиоксидантом. Большое значение этой его роли придавал известный американский учёный Л.Полинг, дважды лауреат Нобелевской премии. Он рекомендовал для профилактики и лечения ряда заболеваний (например, простудных) использовать большие (до 10 г.) дозы аскорбата, но на практике в настоящее время по мнению многих исследователей эти дозы могут быть от 300-500 мг. до 1-2 г. в сутки во избежание нагрузки на почки, особенно у людей, склонных к камнеобразованию (оксалатные камни).

### ***Клинические проявления недостаточности витамина С.***

Недостаточность аскорбата приводит к заболеванию, называемому цингой (скорбут). **Цинга** – это болезнь путешественников, заключённых, военнопленных; описана более 300 лет назад, со времени проведения кругосветных морских плаваний и северных экспедиций. Болеют цингой только люди, приматы и морские свинки. Характерные проявления авитаминоза обусловлены в основном нарушением образования коллагена в соединительной ткани. Вследствие этого наблюдают разрыхление и кровоточивость дёсен, расшатывание и выпадение зубов, нарушение целостности капилляров, что сопровождается подкожными кровоизлияниями, начиная от мелких точечных (петехий) и кончая синяками и полостными кровотечениями, а также кровотечениями во внутренние органы. Возникают отёки, боль в суставах, анемия, которая может быть связана с нарушением способности использовать запасы железа, а также с нарушениями метаболизма фолиевой кислоты. При цинге быстрее развивается атеросклероз (так как аскорбат участвует в окислении и выведении из организма ХС), хуже заживают раны, туберкулёзные каверны, нарушается работа системы цитохрома P<sub>450</sub>, а следовательно и обезвреживание токсинов, ядовитых веществ. При

дефиците аскорбата нарушается образование в почках активных, гормональных форм витамина Д (кальцитриола) и витамин Д оказывается не в состоянии проявить свои антирахитические свойства ( поэтому профилактику и лечение рахита надо проводить витамином Д вместе с аскорбатом и кальцием).

Цинга у младенцев может возникнуть при искусственном вскармливании, если новорожденный не получает витамина С с пищей.

**Гипервитаминоз С.** При гипервитаминозе С (токсическое действие обусловлено дегидроаскорбатом) наблюдаются горячие приливы, головные боли, расстройства желудочно-кишечного тракта, мочевые камни, гематологические сдвиги (ложные кровотечения). Может иметь место диабетогенный эффект (увеличенное выведение глюкозы), снижение клиренса по креатинину у «здоровых»; приём аскорбата в дозе 4–12 г через 4 дня проявляется закислением мочи, далее могут образоваться оксалатные камни. В костях снижается содержание Zn, отмечается нестабильность скелета в связи с выведением Са, Р. Кроме того, увеличивается потребление O<sub>2</sub>, снижается образование лактата, увеличивается выработка АКТГ, кортизола, увеличивается содержание глюкозы в моче, билирубина – в сыворотке крови. У нас в стране уникальный случай гипервитаминоза С наблюдался в 50-х годах у шахтеров Донбасса, которым с профилактической целью назначали высокие дозы аскорбата, что привело к жесткому силикозу (пневмокониозу).

**Диагностика цинги.** Уровни аскорбиновой кислоты в плазме крови – не всегда точный показатель в диагностике дефицита витамина С; более информативным является определение тканевых запасов витамина. Для этих целей иногда используется определение содержания аскорбата в лейкоцитах. Альтернативным подходом является тест насыщения витамином С: приём пациентами 0,5–2,0 граммов аскорбата внутрь в течение 4 дней и определение экскреции витамина с мочой, – она снижена у больных цингой, так как витаминдефицитные ткани захватывают и задерживают витамин С. Анализ мочи имеют ограниченную диагностическую ценность. В норме концентрация витамина С в плазме крови – 23-85 мкмоль/л (0,4-1,5 мг/100 мл.), тест насыщения – экскреция 60-80% введённой дозы за 1 сутки.

### **Биофлавоноиды**

Биофлавоноиды или витамин Р. Витамин Р (от латинского «pariika» – перец и «permeabilitus» – проницаемость) объединяет семейство биофлавоноидов (описано более 5000 представителей). Это очень разнообразная группа растительных полифенольных соединений, влияющих на проницаемость сосудов сходным образом с витамином С.

**Источники:** лимоны, гречиха, черноплодная рябина, чёрная смородина, листья чая, плоды шиповника, лук, капуста, яблоки.

**Суточная потребность** для человека точно не установлена.

**Биологическая роль** заключается в стабилизации межклеточного матрикса соединительной ткани и уменьшении проницаемости капилляров.

Пристальный интерес к биофлавоноидам возник в последнее время благодаря эпидемиологическим исследованиям, которые выявили защитный эффект овощей, фруктов, содержащих биофлавоноиды, при развитии социально значимых хронических неинфекционных заболеваний: сердечно-сосудистых и злокачественных. В многочисленных опытах показано, что флавоноиды:

- а) обладают антиоксидативными свойствами;
- б) препятствуют развитию атеросклеротических повреждений стенок артерий, подавляя процессы внутриклеточного перекисного окисления липидов;
- в) угнетают агрегацию тромбоцитов;
- г) предотвращают окислительное повреждение нуклеиновых кислот и препятствуют развитию процессов канцерогенеза. Предполагают, что флавоноиды обладают также противоаллергическим, противовоспалительным (ингибируют ЦОГ<sub>1</sub> и ЦОГ<sub>2</sub>), противовирусным и антипролиферативным эффектами.

**Клиническое проявление гиповитаминоза** витамина Р характеризуется повышенной кровоточивостью дёсен и точечными подкожными кровоизлияниями, общей слабостью, быстрой утомляемостью и болями в конечностях.

Препараты растительного происхождения, содержащие флавоноиды, нашли широкое клиническое применение при лечении заболеваний печени: это могут быть простые настои лекарственных растений, таких как цветки бессмертника песчаного или концентрированные экстракты - фламин (сухой концентрат бессмертника песчаного), конвифлавин (из травы ландыша дальневосточного). Комплексный препарат силимарин (содержит смесь биофлавоноидов расторопши пятнистой) обладает гепатотропным и антитоксическим эффектом, применяется при токсических поражениях печени.

## ПАНТОТЕНОВАЯ КИСЛОТА

Пантотеновая кислота (витамин В<sub>5</sub>) исключительно широко распространена в природе (от греческого «pantoten» - повсюду), она синтезируется растениями и микроорганизмами, а также кишечной микрофлорой.

**Пищевые источники:** печень, яичный желток, рыба, молоко, дрожжи, картофель, морковь, пшеница, яблоки.

**Биологические функции:** Пантотеновая кислота используется в клетках для синтеза коферментов:

- а) 4 - фосфопантотеина (блок-схема: тиоэтиламин - пантотенат - Р - О - АПБ) - кофермент пальмитоилсинтазы
- б) КоА (блок-схема: тиоэтиламин - пантотенат - АДФ - О - 3' фосфат) - переносчик ацилов.

**Роль пантотената** - активирование и перенос ацилов:

1. Участие в цикле Кребса (ацетилКоА, сукцинилКоА).

2. Окисление и синтез жирных кислот, синтез жиров, сложных липидов, гема, образование кетоновых тел.

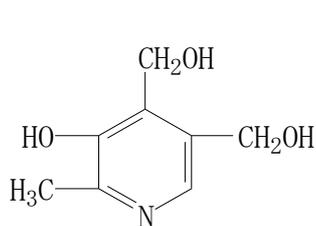
3. Ацетилирование холина, гексозаминов, нейраминовой кислоты, ксенобиотиков, синтез мелатонина.

4. Активация глюконеогенеза (ацетилКоА).

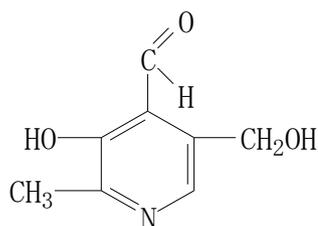
**Клинические проявления недостаточности** витамина. Авитаминоз может быть вызван введением авитаминов. Развиваются дерматиты, дистрофические изменения желёз внутренней секреции (например, надпочечников), нарушение деятельности нервной системы (невриты, параличи), дистрофические изменения в сердце, почках, депигментация и выпадение волос (алопеция) и шерсти. У животных - потеря аппетита, истощение. Характерный симптом гиповитаминоза В<sub>5</sub> «жжение в стопах» наблюдается при тяжелых нарушениях питания. Низкий уровень пантотената в крови у людей часто сочетается с другими гиповитаминозами (В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>) и проявляется как комбинированная форма гиповитаминоза.

## ВИТАМИН В<sub>6</sub>

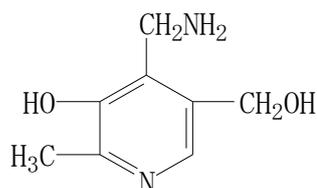
Витамин В<sub>6</sub> представлен в виде трёх форм, которые характеризуются одинаковой биологической активностью:



пиридоксол  
(пиридоксин)



пиридоксаль

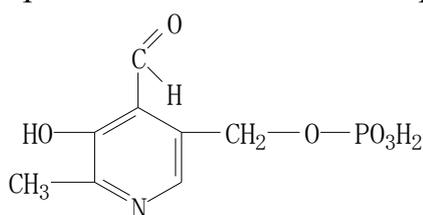


пиридоксамин

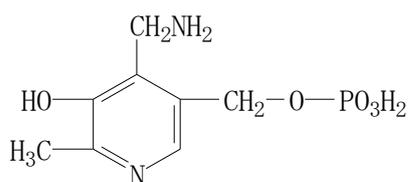
**Источники витамина В<sub>6</sub>** – преимущественно такие животные продукты питания, как яйца, печень, почки, молоко, а из растительных продуктов – хлеб из муки грубого помола, гречка, ячмень, просо; но из зерновых продуктов витамин В<sub>6</sub> усваивается хуже, чем из продуктов животного происхождения. Некоторое количество витамина синтезируется кишечной микрофлорой.

**Суточная потребность** составляет для взрослых 2-3 мг, для детей 0,5-1,5 мг.

**Биологические функции.** Все формы витамина В<sub>6</sub> используются в организме для синтеза коферментов:



пиридоксальфосфат



пиридоксаминфосфат

**Роль витамина В<sub>6</sub>.** Пиридоксальные ферменты играют ключевую роль в обмене аминокислот:

1. Транспорт аминокислот
2. Декарбоксилирование
3. Переаминирование
4. Обмен отдельных аминокислот (синтез НАД из триптофана)
5. Синтез гема, УМФ, сфингозина
6. Компонент фосфоорилазы

**Клинические проявления недостаточности витамина.** Гиповитаминоз В<sub>6</sub> проявляется главным образом дерматитами, поражениями нервной системы (полиневриты, эпилептиформные припадки). У детей грудного возраста недостаточность В<sub>6</sub> (при искусственном вскармливании) проявляется дерматитами, повышенной возбудимостью центральной нервной системы и пиридоксинзависимым судорожным синдромом, который не поддаётся лечению противосудорожными препаратами, но его лечат витамином В<sub>6</sub> в дозе 50–100 мг. (вместо 0,5–1,5 мг – по суточной норме). Причина судорог: при дефиците В<sub>6</sub> тормозится декарбоксилирование глутамата в ГАМК – тормозной медиатор головного мозга. Недостаточность витамина В<sub>6</sub> часто наблюдается у беременных, особенно при ранних токсикозах, у больных атеросклерозом, паркинсонизмом, при хронических болезнях печени, а также при длительном лечении туберкулёзных больных изониазидом – антивитамином В<sub>6</sub>.

В последние годы появилось много данных о том, что дефицит витамина В<sub>6</sub> может играть определённую роль в возникновении инфаркта миокарда, Так что исследования по этому витамину продолжаются.

## ФОЛИЕВАЯ КИСЛОТА

Фолиевая кислота (витамин В<sub>с</sub>, витамин В<sub>9</sub>), была выделена из зеленых листьев растений, в связи с чем получила название от латинского «folium» – лист. Фолиевая кислота (ФК) состоит из трёх структурных единиц: остаток птеридина – парааминобензойная кислота – (глутамат)<sub>n</sub>, где n=3-6.

**Источники:** Из животных продуктов наиболее богаты фолиевой кислотой печень, почки, яичный желток, сыр; из растительных продуктов – лук, салат, шпинат, свежие овощи, хлеб, горох, крупы.

**Суточная потребность** в фолиевой кислоте колеблется от 50 до 200 мкг; но вследствие плохой всасываемости этого витамина рекомендуемая суточная доза – 400 мкг.

Особое значение приобретает достаточная обеспеченность ФК на самых ранних этапах зарождающейся жизни (со 2 недели беременности).

Именно в этот период даже кратковременный дефицит ФК чреват глубокими, далеко отставленными во времени последствиями. Появление на свет недоношенных детей, врождённые уродства, нарушения физического и

психического развития новорожденных – вот цена, которой приходится расплачиваться за недостаточное внимание к правильному питанию во время беременности. Вот почему в ряде стран санитарное просвещение молодых супругов, решивших иметь ребёнка, настойчиво рекомендует дополнительное насыщение организма будущей матери витаминами, в том числе фолиевой кислотой. Разумность такого подхода несомненна.

Человек не может синтезировать фолиевую кислоту и получает её в готовом виде. Фолиевая кислота синтезируется сапрофитными бактериями толстого кишечника (рис.1). Ингибиторы этого синтеза используются как антибактериальные лекарства.

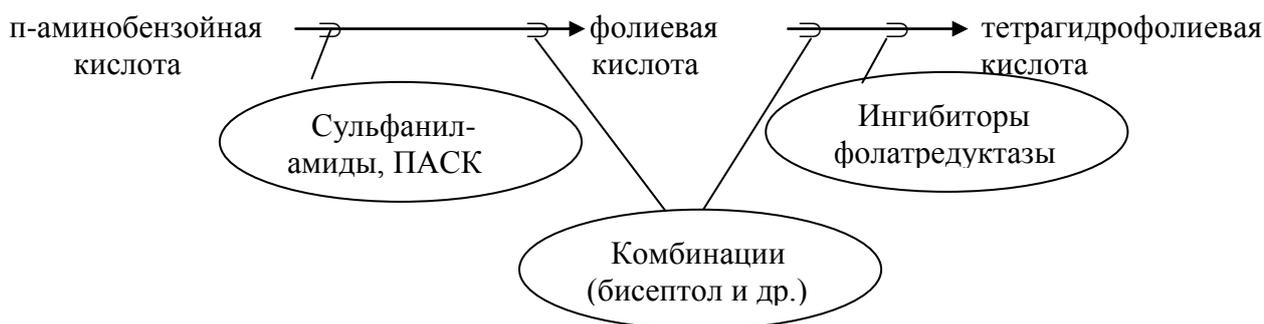


Рис. 1. Схема синтеза фолиевой кислоты и антифолиевые лекарства

В клетках человека ФК переходит в коферментную форму – ТГФК при участии фолатредуктазы (рис. 2). Для этого перехода необходимы витамины РР и В<sub>2</sub>. Ингибиторы фолатредуктазы используются для лечения лейкозов, опухолей.

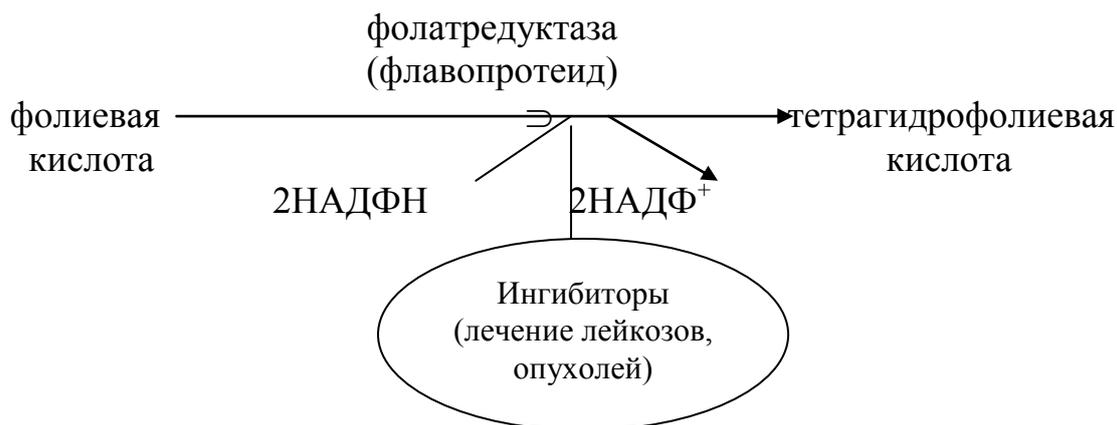


Рис. 2. Образование ТГФК

**Биологическая роль ФК.** Главная функция фолиевой кислоты – перенос одноуглеродных фрагментов (метильной, формильной, метиленовой, метенильной и некоторых других групп), необходимых для следующих процессов:

1. Синтез пуринов и тимина
2. Ресинтез метионина → перенос  $\text{CH}_3$
3. Необходимость для пролиферации
- 3.1 Развитие эмбриона (предупреждение патологии)
- 3.2 Кроветворение (предупреждение мегалобластической анемии)
- 3.3 Обновление слизистой тонкой кишки
- 3.4 Заживление ран, травм, участков некроза

Наиболее характерные **признаки авитаминоза фолиевой кислоты** – нарушение кроветворения и связанные с этим различные формы малокровия (макроцитарная или мегалобластическая анемия, так как нарушается биосинтез ДНК в клетках костного мозга и в периферической крови появляются молодые клетки – мегалобласты – с меньшим содержанием ДНК), лейкопения, тромбоцитопения и задержка роста, иногда отмечается диарея; нарушается репарация ран, язв, переломов. При гиповитаминозе фолиевой кислоты наблюдают нарушения регенерации эпителия, особенно в желудочно – кишечном тракте, обусловленные недостатком пуринов и пиримидинов для синтеза ДНК в постоянно делящихся клетках слизистой оболочки. В последние 10–15 лет накопилось немало убедительных данных о том, что недостаток ФК, нарушая обмен аминокислот, содержащих серу, ведёт к накоплению в крови гомоцистеина, оказывающего повреждающее воздействие на стенку кровеносных сосудов. Это способствует развитию АТС и повышает частоту инфарктов и инсультов.

Авитаминоз ФК редко проявляется у человека и животных, так как этот витамин синтезируется кишечной микрофлорой. Однако использование сульфаниламидных препаратов для лечения ряда заболеваний может вызвать развитие авитаминозов. Эти препараты – структурные аналоги ПАБК, ингибируют синтез фолиевой кислоты микрофлорой кишечника (в том числе и патогенной).

## **БИОТИН**

**Источники:** биотин (витамин Н) содержится в желтке яйца, печени, почках, мясе, молоке, дрожжах, цветной капусте, луке, томатах, шпинате. Для человека важным источником витамина является биотин, синтезируемый микрофлорой кишечника.

**Суточная потребность** биотина у человека не превышает 10 мкг.

**Биологическая роль.** Биотин выполняет коферментную функцию в составе карбоксилаз. Он участвует в таких реакциях карбоксилирования, как:

- а) пируват → оксалоацетат (глюконеогенез)
- б) ацетил-КоА → малонил-КоА (синтез жирных кислот).

**Клинические проявления недостаточности биотина** у человека изучены мало, так как бактерии кишечника в обычных условиях синтезируют

этот витамин в достаточном количестве. Поэтому картина авитаминоза проявляется:

а) при дисбактериозах кишечника, например, при приёме больших количеств антибиотиков или сульфаниламидных препаратов, вызывающих гибель микрофлоры кишечника

б) при введении в пищевой рацион большого количества сырого яичного белка, содержащего антивитамин биотина – авидин, который связывается с биотином и препятствует его всасыванию из кишечника. При недостаточности биотина у человека развивается специфический дерматит, характеризующийся покраснением и шелушением кожи, а также обильной секрецией сальных желёз (себорея). При авитаминозе витамина Н наблюдают выпадение волос, поражение ногтей, часто отмечают боли в мышцах, усталость, сонливость, депрессию.

## ВИТАМИН В<sub>12</sub>

Витамин В<sub>12</sub> (кобаламин) – это комплексное соединение, имеющее в основе корриновое кольцо с центральным расположением атома кобальта. Корриновое кольцо подобно порфирину. Поэтому витамин В<sub>12</sub> химически является родственником гемоглобина, который содержит железо, и хлорофилла, который содержит магний.

**Источники.** Ни животные, ни растения не способны синтезировать витамин В<sub>12</sub>. Этот витамин уникален в том плане, что он, по-видимому, синтезируется только микроорганизмами, в особенности анаэробными бактериями (микрофлорой кишечника человека, а также пищевых продуктов животного происхождения), актиномицетами. Витамин В<sub>12</sub> найден во всех животных тканях в разных концентрациях. Причем наиболее богаты этим витамином печень и почки. Он содержится также в мясе, яйцах, молоке и полностью отсутствует в растительной пище (на заметку вегетарианцам!).

Витамин В<sub>12</sub> – единственный из водорастворимых витаминов, который депонируется в печени, куда он поступает с животной пищей или синтезируется микрофлорой кишечника при условии доставки с пищей кобальта. Из печени витамин В<sub>12</sub> с током крови поступает в костный мозг, где используется в процессе кроветворения. Для активного процесса всасывания витамина В<sub>12</sub> в тонкой кишке обязательным условием является наличие в желудочном соке особого белка – внутреннего фактора Касла (это гликопротеин, вырабатываемый обкладочными клетками желудка). В комплексе с фактором Касла и происходит всасывание витамина В<sub>12</sub> из тонкого кишечника в кровь.

**Суточная потребность** в витамине В<sub>12</sub> крайне мала и составляет всего 1–3 мкг.

**Биологическая роль.** Витамин В<sub>12</sub> служит источником образования двух кобамидных коферментов:

а) метилкобаламина, участвующего в ресинтезе метионина из гомоцистеина, в превращении производных фолиевой кислоты (перенос  $\text{CH}_3$  от ТГФК, освобождение ТГФК для переноса других  $\text{C}_1$  – групп), необходимых для синтеза нуклеотидов.

б) 5' – дезоксиаденозилкобаламина, который переводит токсичный метилмалонил-КоА, образующийся при метаболизме метионина, валина, изолейцина, жирных кислот с нечётным числом углеродных атомов, тимицина, боковой цепи ХС, в сукцинил-КоА, необходимый для синтеза гема. То есть, благодаря  $\text{V}_{12}$ , у перечисленных выше соединений есть путь в ЦТК.

Следствием работы кобамидных коферментов является:

1. Нормальное кроветворение (предупреждение пернициозной анемии).
2. Нормальная функция спинного мозга – миелинизация нервов (предупреждение фуникулярного миелоза).

#### ***Причины дефицита витамина $\text{V}_{12}$ :***

а) отсутствие фактора Касла (анацидный гастрит, поражение тонкого кишечника и поджелудочной железы, тотальное удаление желудка при хирургических операциях)

б) недостаточное поступление витамина  $\text{V}_{12}$  с пищей (строгое вегетарианство)

в) инвазия лентецом широким, который способен адсорбировать на своей поверхности витамин  $\text{V}_{12}$ .

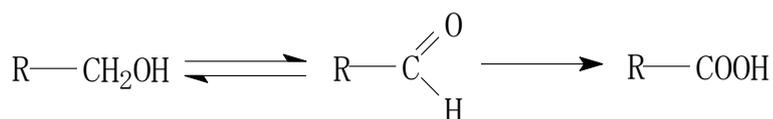
Основной признак авитаминоза  $\text{V}_{12}$  – макроцитарная (мегалобластная) анемия. Для этого заболевания (также как и при авитаминозе фолиевой кислоты) характерно увеличение размеров эритроцитов, снижение количества эритроцитов в кровотоке, снижение концентрации гемоглобина в крови. Нарушение кроветворения связано в первую очередь с нарушением обмена нуклеиновых кислот, в частности синтеза ДНК в быстроделющихся клетках кроветворной системы.

Помимо нарушения кроветворной функции, для авитаминоза  $\text{V}_{12}$  специфично также расстройство деятельности нервной системы – функциональный миелоз (поражение задних и боковых столбов спинного мозга токсичной метилмалоновой кислотой, накапливающейся в организме при распаде жирных кислот с нечетным числом углеродных атомов, а также некоторых аминокислот с разветвлённой цепью). В 80-95% случаев фуникулярный миелоз сочетается с пернициозной анемией. Заболевание характеризуется распадом осевых цилиндров миелиновых оболочек волокон спинного мозга с образованием пустот. Первые признаки заболевания – это парестезии в конечностях (чувство жара, онемения, покалывания, ползания мурашек), слабость ног, нарушение походки; в дальнейшем – спастический парез ног и невозможность самостоятельно передвигаться, запоры, мочевые расстройства, психические нарушения в виде повышенной раздражительности, депрессивного состояния. Во всех случаях фуникулярного миелоза наблюдается атрофический гастрит.

**Лечение:** введение витамина В<sub>12</sub> – парэнтерально (при этом для усвоения не требуется фактор Касла), а также симптоматическая терапия.

## ВИТАМИН А

Витамин А (ретинол). Является предшественником группы «ретиноидов», к которой принадлежат ретиналь и ретиноат. Эти формы витамина А связаны между собой взаимными превращениями с участием дегидрогеназ:



Ретинол

Ретиналь

Ретиноевая кислота (ретиноат)

Ретинол попадает в кишечник в виде эфиров с жирными кислотами, а другие формы витамина А образуются уже в тканях. Ретиналь (2 молекулы) образуется при расщеплении β - каротина (провитамина А) с участием диоксигеназы преимущественно в слизистой оболочке кишечника человека, а также в клетках печени.

**Источники.** Витамин А содержится в животных продуктах: особенно в рыбьем жире, а также в печени, сливочном масле, яичном желтке, сметане, сливках. Каротины (α, β, γ) содержатся в свежих овощах и фруктах: особенно в моркови, а также в томатах (ликопен), перце, тыкве, облепихе, хурме, шиповнике, абрикосах. (Ликопен – это ретиноид, придающий плодам насыщенный красный цвет; является очень сильным природным антиоксидантом, превосходящим по своим свойствам таких признанных «ловцов свободных радикалов», как витамины Е и С).

Всасывание как каротина, так и витамина А происходит в тонком кишечнике при участии жиров и желчных кислот. В крови витамин А переносится липопротеинами. Хищники не способны к синтезу витамина А из каротина, им необходим витамин А в готовом виде (из животных продуктов) – вот почему хищники не могут стать вегетарианцами.

**Суточная потребность** витамина А – 1-2,5 мг; β-каротина – от 2 до 5 мг.

**Биологические функции каротинов:**

1. антиоксидативная (сильнее, чем у витамина А)
2. провитамин А.

**Биологические функции витамина А:**

1. **Зрительная** – восприятие света (ретиналь). Ретиналь участвует в образовании зрительного пигмента сетчатки глаза – родопсина. Светочувствительный аппарат глаза – сетчатка. Падающий на неё свет адсорбируется и трансформируется пигментами сетчатки в другую форму энергии. У человека сетчатка содержит 2 типа рецепторных клеток:

- а) палочки – реагируют на слабое освещение (сумеречное зрение); с их помощью различаются только белый и чёрный цвета;
- б) колбочки – реагируют на хорошее освещение (дневное зрение); с их помощью человек различает цвета и оттенки цветов.

Палочки содержат зрительный пигмент родопсин, а колбочки – йодопсин. Оба пигмента – сложные белки, отличающиеся своей белковой частью, а в качестве кофермента они содержат цис-ретиноаль.

*В темноте* цис-ретиноаль соединяется с белком опсином, образуя родопсин. *Под действием кванта света* происходит фотоизомеризация цис-ретиноаля в транс-ретиноаль, после чего транс-ретиноаль-опсин (родопсин) распадается на транс-ретиноаль и опсин. Поскольку пигменты встроены в мембрану светочувствительных клеток сетчатки, это приводит к местной деполяризации мембраны и возникновению нервного импульса, распространяющегося по нервному волокну. Заключительный этап этого процесса, происходящий в темноте (сумерках), – регенерация исходного пигмента с участием ретиноальизомеразы через стадии: транс-ретиноаль → транс-ретинол → цис-ретинол → цис-ретиноаль, который вновь соединяется с опсином, образуя родопсин.

## 2. Системные

1.1 Антиоксидативная (малые дозы)

1.2 Репродуктивная (ретинол)

1.3. Нормальная дифференцировка клеток эмбриона, эпителия, кости (ретиноат)

1.4 Антиопухолевая (ретиноат) – тормозит пролиферацию и повышает дифференцировку клеток. Поэтому витамин А назначают при некоторых лейкозах.

1.5 Антиинфекционная (способствует стойкости организма против инфекционных заболеваний желудочно-кишечного тракта, дыхательных путей, мочеполовой системы, улучшает их течение и снижает смертность)

1.6 Синтез РНК, гликопротеинов, сурфактанта, белков матрикса.

1.7 При избытке – тератоген.

**Основные клинические проявления гиповитаминоза А.** Наиболее ранний и характерный признак недостаточности витамина А – это нарушение сумеречного зрения (гемералопия или «куриная» слепота). Днём человек видит и не замечает заболевания, а в сумерках теряет способность не только читать, шить, вязать, но даже передвигаться без посторонней помощи. В старину вспышки этого заболевания нередко отмечались весной и в конце Великого поста, продолжавшегося 7 недель. Если дефицит витамина А углубляется, то специфичным для авитаминоза А является тяжелое заболевание глаз – ксерофтальмия, то есть сухость роговой оболочки как следствие закупорки слезного канала в связи с ороговением эпителия роговицы. Это, в свою очередь, приводит к развитию конъюнктивита, отеку, изъязвлению и размягчению роговой оболочки, то есть к кератомалации. Ксерофтальмия и кератомалация при отсутствии лечения могут привести к полной потере зрения.

У детей при авитаминозе А наблюдают остановку роста костей, кератоз эпителиальных клеток кожи (гнойничковые поражения, повышена склонность к кожным заболеваниям), дыхательных путей (туберкулез, пневмонии, бронхиты, ОРЗ и другие инфекционные заболевания возникают при этом чаще), пищеварительного тракта, мочеполовой системы. Прекращение роста костей черепа приводит к повреждению тканей центральной нервной системы, а также к повышению давления спинномозговой жидкости.

В медицине ретиноиды применяют при угрях, псориазе, раке кожи. Транс-ретиноат, например, назначают в комплексном лечении промиелоидного лейкоза.

Описаны *случаи гипервитаминоза А* (при употреблении в пищу печени белого медведя, тюленя, моржа). Характерные проявления: воспаление глаз, гиперкератоз, выпадение волос, общее истощение организма, потеря аппетита, головные боли, диспептические явления (тошнота, рвота), бессонница. Гипервитаминоз может развиваться у детей после приёма больших доз витамина А (при длительном ежедневном приёме в дозе около 20 тыс. ЕД, в то время как максимальная профилактическая доза – 3 тыс. ЕД).

## ВИТАМИН Е

Витамин Е или токоферол. Название витамина Е обозначает «несущий потомство». В настоящее время известно семейство токоферолов ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ ), наибольшую биологическую активность из них проявляет  $\alpha$  - токоферол.

**Источники** витамина Е для человека: главный – растительные масла, а также хлеб, гречка, семена злаков, салат, капуста, сливочное масло, яичный желток.

Витамин Е откладывается в организме в жировой, мышечной тканях, поджелудочной железе, печени, поэтому развитие гипо- и авитаминоза Е у человека почти не наблюдается.

**Суточная потребность** для взрослого человека примерно 5 -10мг. Потребность в витамине Е и других биоантиоксидантах (витамин С, каротин, селен) существенно возрастает под влиянием ряда факторов, усиливающих перекисное окисление биологических мембран : при нервном напряжении (стресс), воздействии экологически вредных факторов, ионизирующей радиации, промышленных выбросов, курении, чрезмерной физической нагрузке или наоборот, при длительной вынужденной неподвижности, например, у больных с переломами костей, у лиц, работающих в ограниченном пространстве и т.п.

**Биологическая роль.** Витамин Е выполняет следующие функции:

1. Антиоксидативная (наряду с каротинами и малыми дозами витамина А) - защищает мембраны от повреждающего действия активных форм кислорода, которое усиливает изнашиваемость организма, снижает эффективность работы иммунной системы, повышает риск сердечно – сосудистых ( АТС, ИБС ),

онкологических заболеваний, катаракты и других дегенеративных изменений; снижение нитрозирования (наряду с витамином С). Витамин Е тормозит прогоркание жиров и удлиняет сроки их хранения.

2. Репродуктивная (необходим для нормального течения беременности и рождения полноценного потомства).

3. Участие в нормальной функции мышц, мембран эритроцитов.

**Клинические проявления недостаточности витамина Е** у взрослых могут возникать в результате нарушения его всасывания при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, печени, поджелудочной железы. Для дефицита витамина Е характерны:

а) самопроизвольные (или привычные) аборт у женщин; атрофия половых желез у мужчин.

б) мышечная дистрофия в результате разрушения мышечных волокон и как следствие – ограничение подвижности.

в) анемия вследствие разрушения эритроцитов.

г) прогрессирующая периферическая нейропатия, атаксия (расстройство координации движений).

Очень опасен дефицит витамина Е для новорожденных и особенно, недоношенных детей. Дело в том, что ребёнок появляется на свет с низким уровнем этого витамина и должен быстро восполнить его запасы за счет материнского молока (так как в коровьем молоке витамина Е в несколько раз меньше, чем в грудном, женском). Дефицит витамина Е в этот период может явиться причиной малокровия, лёгочных заболеваний, тяжёлых нарушений зрения. Вот почему этот витамин включён во все смеси для искусственного вскармливания малышей и поливитаминные препараты для беременных и кормящих женщин.

Лечебные дозы витамина Е – 35-40 мг. Витамин Е в больших дозах (800-1200 мг) токсичен. Он может вызывать антикоагуляционный эффект и приводить к кровотечениям; может вызывать головные боли, повышенную утомляемость, диарею, судороги, слабость, затуманивание зрения, дисфункцию гонад; у людей с гипертонией может провоцировать подъём артериального давления.

## ВИТАМИН К

Витамин К или нафтохиноны . Название этого витамина происходит от первой буквы слова «коагуляция» (свертывание крови). Витамин К существует в 2х природных формах: в растениях – как филлохинон (К<sub>1</sub>); в клетках кишечной флоры – как менахинон (К<sub>2</sub>).

**Источники витамина К** – растительные (капуста, шпинат, корнеплоды, фрукты) и животные (печень) продукты. Кроме того, он синтезируется микрофлорой кишечника, которую надо беречь и которую разрушает бездумное и безосновательное применение антибиотиков и сульфаниламидов, что тормозит синтез витамина К, равно как и других витаминов.

Обычно авитаминоз К у взрослого человека встречается редко. Причиной его в первую очередь может быть нарушение всасывания витамина К в кишечнике (например, при механической желтухе, когда нарушен отток желчи, необходимой для усвоения жиров и жирорастворимых витаминов, в кишечник). У новорожденных детей дефицит витамина К – нередкое явление из-за низкого его содержания в материнском молоке и из-за «стерильности» (то есть отсутствия микрофлоры) кишечника.

**Суточная потребность** у взрослого человека составляет 1– мг.

**Биологическая роль.** Витамин К – единственный из жирорастворимый витаминов имеет коферментную форму – нафтогидрохинон). Основная функция витамина К – антигеморрагическая. Он участвует в активации факторов свертывания крови: протромбина (фактор 2), проконвертина (фактор 7), фактора Кристмаса (фактор 9), и фактора Стюарта (фактор 10). Эти белковые факторы синтезируются как неактивные предшественники. Один из этапов активации – это их  $\gamma$ -карбоксилирование по остаткам глутаминовой кислоты. При этом образуются дополнительные отрицательно заряженные ионы карбоксильных групп, связывающие ионы  $Ca^{2+}$ . Витамин К участвует в реакциях карбоксилирования в качестве кофермента. Наряду с белками свертывания крови, витамин К участвует также в  $\gamma$ -карбоксилировании белка соединительной ткани остеокальцина, тоже связывающего  $Ca^{2+}$ . Лучшим показателем обеспеченности организма витамином К является протромбин или протромбиновое время.

Основные **проявления авитаминоза К** у взрослых:

- а) сильное кровотечение, часто приводящее к шоку и гибели организма;
- б) патология костного матрикса.

Для лечения и предупреждения гиповитаминоза К используют синтетические производные нафтохинона: менадион, синкавит, викасол (водорастворимая форма).

Авитаминоз К у новорожденных (вследствие стерильности их кишечника или недостаточности свертывания крови у матери) может протекать в тяжёлой форме – так называемой геморрагической болезни новорожденных. Вот почему беременным женщинам необходимы препараты витамина К, особенно на последних месяцах беременности. В ряде стран в этих же целях всем новорожденным при их появлении на свет вводят витамин К.

Недостаток витамина К и остеокальцина у пожилых людей может способствовать развитию остеопороза (разрежения и истончения минеральных структур костной ткани), что ведёт к повышенной хрупкости скелета и болям в костях.

Поскольку сократительный белок в хвостике сперматозоида, обеспечивающий его подвижность, также зависит от витамина К, то не исключено, что дефицит этого витамина может быть причиной и некоторых форм мужского бесплодия.

**Антивитамины К** – это не прямые антикоагулянты (фенидон, аценокумарол), они снижают свертываемость крови и используются для

лечения болезней с повышенной свёртываемостью крови – при коронарных тромбозах, тромбозах, тромбозах. При их передозировке повышается кровоточивость и тогда больным назначают препараты витамина К.

*Для педиатров:* у плода витамин К плохо проникает через плаценту; у новорожденных кишечник стерильный, в нём отсутствуют бактерии, вырабатывающие витамин К; при естественном вскармливании витамина К в организм детей поступает меньше, чем при искусственном, и геморрагический синдром у них «злее»; кроме того, у новорожденных недоразвита желчеобразовательная система, а без желчи витамин К не усваивается. Все эти причины могут вызвать развитие геморрагического синдрома новорожденных.

Необходимо также знать, что ни в одном из поливитаминных препаратов нет витаминов Д и К.

## ВОПРОСЫ ДЛЯ КОНТРОЛЯ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

1. Почему недостаток фолиевой кислоты и витамина В<sub>12</sub> приводит к анемии?
2. Почему введение в организм антагонистов витамина К приводит к снижению свёртываемости крови?
3. У больного вирусным гепатитом уровень протромбина снизился до 50% (норма 80-100%). Какой витамин Вы бы назначили для нормализации этого показателя?
4. У больного сердечно-сосудистой недостаточностью наблюдается ацидоз, увеличение пирувата, лактата в крови. Какой витамин надо назначить для нормализации этих показателей?
5. Объясните, почему сульфаниламидные препараты подавляют рост бактерий?
6. Почему при гиповитаминозе С наблюдаются мелкие точечные и крупные кровоизлияния?
7. Почему при пернициозной анемии витамин В<sub>12</sub> нужно вводить парэнтерально?
8. Как Вы думаете: есть ли какой-то смысл в том, что новорожденным детям раньше в деревнях давали пососать палец?

## ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ НА ВОПРОСЫ ДЛЯ КОНТРОЛЯ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

1. Анемия – это снижение количества эритроцитов в крови. Фолиевая кислота и витамин В<sub>12</sub> – союзники (осуществляют ресинтез активной формы метионина). *Фолиевая кислота* участвует в переносе одноуглеродных групп, необходимых, в частности, для синтеза нуклеотидов (пуринов, в превращении урацила в тимин), нуклеиновых кислот. Последние в свою очередь участвуют в процессах пролиферации клеток крови.

Коферментная форма *витамина В<sub>12</sub>* – 5'-дезоксаденозилкобаламин – утилизирует токсичный метилмалонил-КоА, превращая его в сукцинил-КоА, участвующий в биосинтезе гема.

2. Так как антагонисты витамина К блокируют работу витамин К- зависимой  $\gamma$ -карбоксилазы, являющейся активатором 2, 7, 9, 10 факторов свёртывания крови.

3. Лучшим показателем обеспеченности витамином К являются либо протромбин, либо протромбиновое время. Для нормализации сниженного уровня протромбина больному необходимо назначить витамин К (викасол – водорастворимая форма).

4. Для нормализации показателей необходимо вводить витамин В<sub>1</sub>.

5. Микроорганизмы, в отличие от организма человека, делают фолиевую кислоту (ФК) из парааминобензойной кислоты (ПАБК). Являясь структурными аналогами ПАБК, которая входит в состав ФК, сульфаниламиды, как конкурентные ингибиторы, препятствуют образованию последней, а следовательно, и образованию тетрагидрофолиевой кислоты (ТГФК), переносимой одноуглеродные фрагменты и участвующей в синтезе нуклеиновых кислот, необходимых для роста и размножения бактерий.

6. При гиповитаминозе С имеет место патология соединительной ткани в результате нарушения процесса синтеза полноценного коллагена (витамин С участвует в реакциях гидроксилирования пролина и лизина), что увеличивает хрупкость и проницаемость сосудистой стенки и является причиной кровотечений.

7. При пернициозной анемии витамин В<sub>12</sub> вводят парэнтерально, так как это заболевание часто бывает вызвано атрофией обкладочных клеток желудка, вырабатывающих внутренний фактор Касла, без которого всасывание витамина В<sub>12</sub> не происходит.

8. Смысл есть: для предотвращения развития геморрагического синдрома новорожденных вследствие стерильности их кишечника указанным способом добивались «заселения» толстого кишечника бактериями, вырабатывающими витамин К.

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выбрать один правильный ответ

1. АНТИОКСИДАНТОМ ЯВЛЯЕТСЯ ВИТАМИН

- 1) Д
- 2) С
- 3) К
- 4) В<sub>12</sub>

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 В<sub>1</sub> 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 В<sub>12</sub> 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) В<sub>1</sub>
- б) РР
- в) В<sub>2</sub>
- 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 В<sub>1</sub> 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			

## РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

### Основная литература

1. Биохимия : учебник / Т. Л. Алейникова, Л. В. Авдеева , Л. Е. Андрианова [и др.] :под ред. Е. С. Северина – М.:, ГЭОТАР – Медиа. 2009. – 768 с.
2. Березов ТБ. Г. Биологическая химия: учебник. / Т. Г.Березов, В. Ф. Коровкин. – М.: Медицина. 2007.– 704
3. Николаев А. Я. Биологическая химия : учебник / А. Я. Николаев. – Москва, 2004.–565 с.

### Дополнительная литература

1. Спиричев, В. Б. Теоретические и практические аспекты современной витаминологии /В. Б. Спиричев // Вопросы питания. – 2005.– Т.74, №5. – С.32–48.
2. Тутельян, В. А. Флавоноиды: содержание в пищевых продуктах, уровень потребления, биодоступность / В. А. Тутельян // Вопросы питания. – 2004. – Т.73, №6. – Сс.43–48.
3. Окислительный стресс. Проксиданты и антиоксиданты. Е.БМеньщикова, В. З. Ланкин, Н. К. Зенков [и др.]. Москва. 2006 . –529 с.
4. Северин Е. С. Биохимия с упражнениями и задачами : учебник / Е. С. Северин.-- М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 384 с. + (CD-ROM)

*Учебное издание*

**Булавинцева Ольга Алексеевна**  
**Егорова Ирина Эдуардовна**

## **ВИТАМИНЫ**

Учебное пособие для иностранных студентов