



СЗГМУ им. И. И. МЕЧНИКОВА
КАФЕДРА БИОЛОГИЧЕСКОЙ И ОБЩЕЙ ХИМИИ

2018 / 2019 уч. год

БИОЛОГИЧЕСКАЯ ХИМИЯ-БИОХИМИЯ ПОЛОСТИ РТА

Раздел 3

ЛЕКЦИЯ
ВОДОРАСТВОРИМЫЕ
ВИТАМИНЫ

ЛК- 5

Доцент Антонова Ж.В.

I. Классификация и номенклатура витаминов

II. Водорастворимые витамины

1) Группы В: Вит В1, В2, В3, В6 (названия, источники, суточная потребность, химическая формула и активные группы в структуре витамина; формула кофермента, содержащего витамин; ферменты с этими коферментами; основные реакции, катализируемые этими ферментами; клинические проявления (а) гиповитаминоза, в том числе, в ротовой полости).

2) Вит С (названия, формы АК, источники, суточная потребность, химические формулы аскорбиновой и дегидроаскорбиновой кислоты (окислительно-восстановительная пара), активные группы в формуле витамина; антиоксидантные свойства АК и другие биологические функции; клинические проявления (а) гиповитаминоза, в том числе, в ротовой полости).

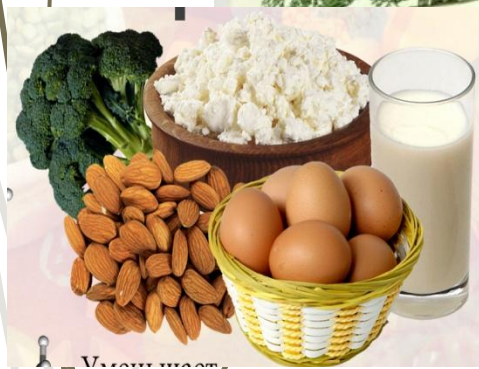
III. Приложение. Вит. Р, В5, Н, В9, В12, (названия, формулы витамина, названия коферментов, названия ферментов, реакции с их участием; основные проявления недостаточности).

IV. Приложение. Витаминоподобные вещества

V. Приложение. Возможные нарушения обмена и функций витаминов

VI. Список литературы.

ЛК-5



ВИТАМИН

Ы -

ЭТО

1) Используют заглавные буквы латинского алфавита с нижними индексами.

2) Названия отражают химическую природу или

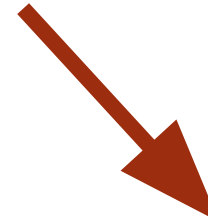
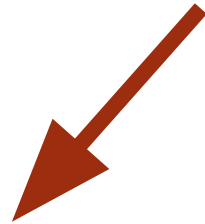
3) функцию витаминов

(согласно предложению Международного союза чистой и прикладной химии (IUPAC))

ЛК-5



КЛАССИФИКАЦИЯ ВИТАМИНОВ



ВОДОРАСТВОРИМЫЕ

1) Вит. группы В

2) Вит. С, Р

ЖИРОРАСТВОРИМЫЕ

(А, D, Е, К,)

ВИТАМИНЫ ГРУППЫ В



B₁

B₂

B₃

B₅

B₆

H

B₉

B₁₂



1. Источники:

богаты **В1** дрожжи, хлеб из муки грубого помола, отруби, гречневая крупа, рис, орехи (миндаль, арахис, фисташки и др.), свинина, фасоль, горох, соя.

2. Суточная потребность:

для взрослого человека 1,2 - 2,2 мг.

3. Вит. В1-формула (Рис. 1)

Рис.1.

ВИТ. В1 - ФОРМУЛА

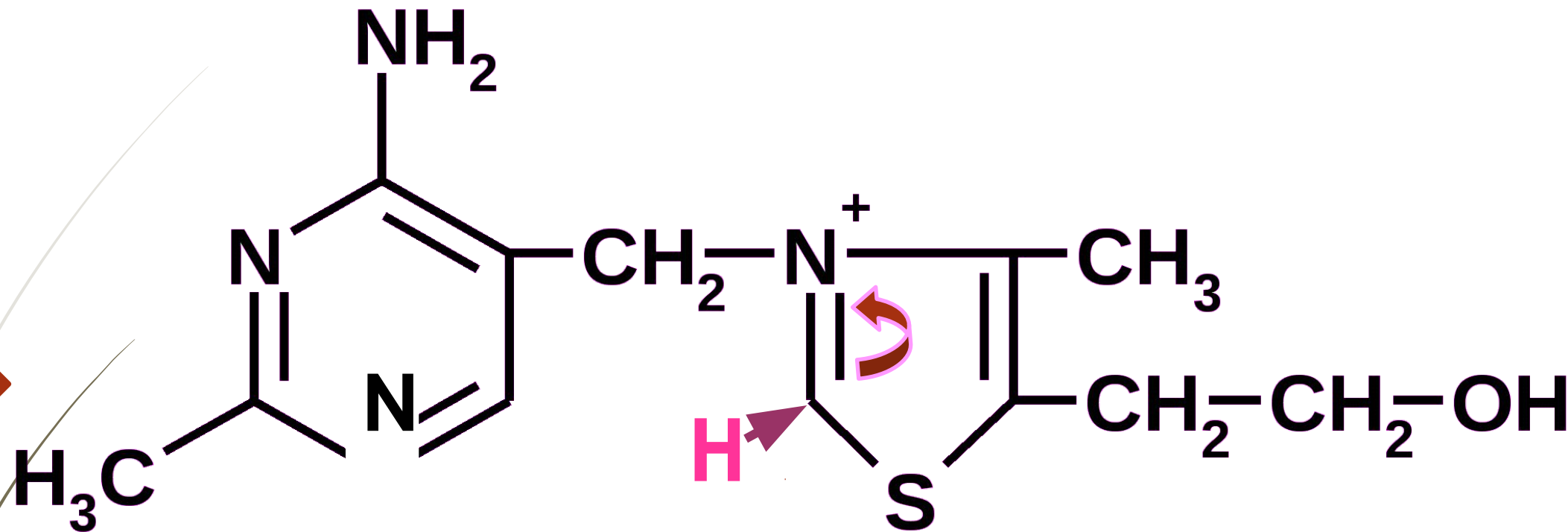
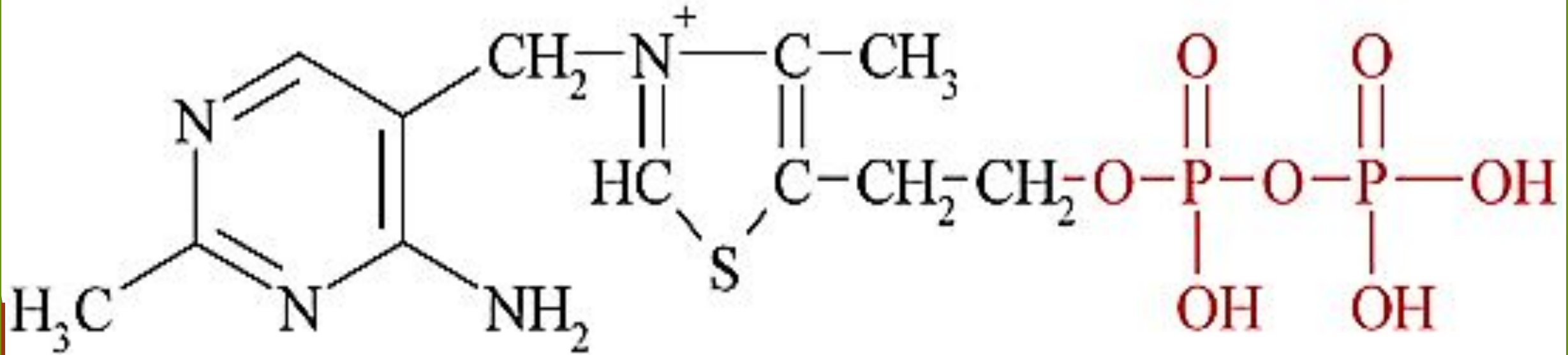


Рис.1

тиамин (вит. В₁)



Т И А М И Н (В₁)

Т Д Ф

БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ ВИТ. В1

1. Образует кофермент: ТДФ (ТПФ); (Рис. 2)
2. ТДФ (ТПФ) входит в состав ферментов:
 - а) Пируватдегидрогеназы (1.2.4.1)



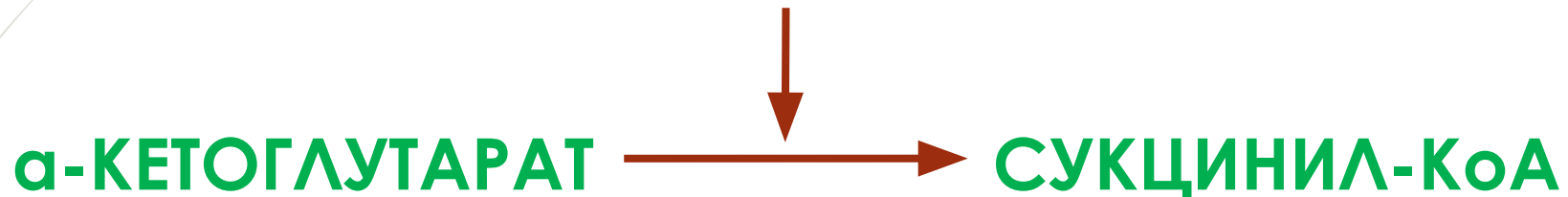
Это процесс окислительного декарбоксилирования ПВК
(II-я стадия аэробного окисления глюкозы)

Образованный $\text{CH}_3\text{-CO-SKoA}$

Идет на синтез
холестерола,
жирных кислот,
ацетилхолина

Окисляется в ЦТК
 ATP

б) α-Кетоглутаратдегидрогеназы (1.2.4.2)



Это процесс окислительного декарбоксилирования α-КГ
(Звено ЦТК)

Образованный сукцинил-КоА

Идет на синтез
гема

Участвует в ЦТК

АТФ

ЛК-5

БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ ВИТ. В1



ЛК-5

+

ПРИЛОЖЕНИЕ: НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВИТ. В1

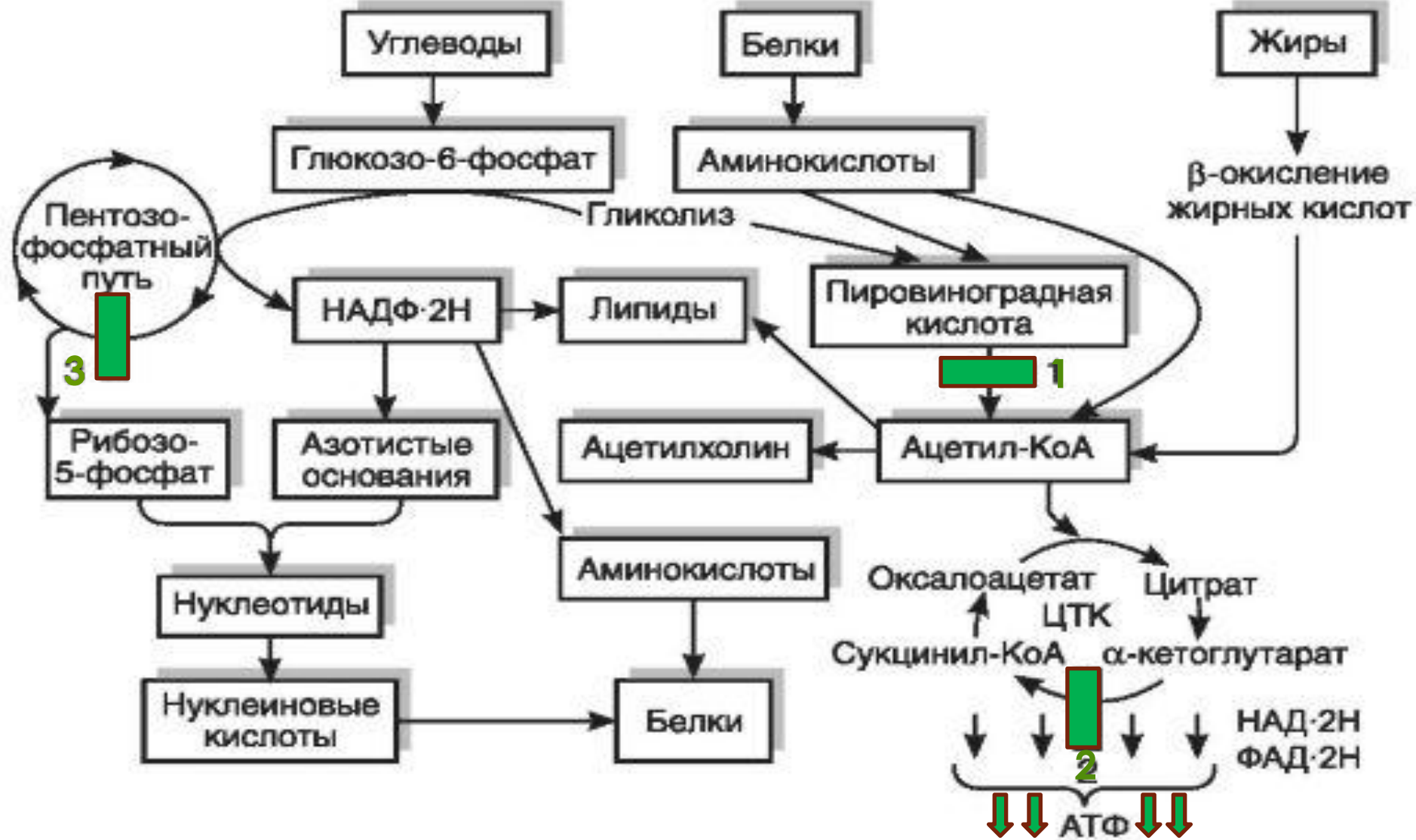
Молекулярная основа обменных нарушений при развитии **В₁-(а)гиповитаминоза** - это снижение активности

ТИАМИНЗАВИСИМЫХ
ферментов, занимающих ключевое
положение в клеточном метаболизме
(рис. 3).

ЛК-5

Приложение: рис.3. Нарушения синтеза НК, белков, липидов, ацетилхолина, АТФ при гиповитаминозе В1

1 – дефицит пируватдегидрогеназы;
2 – дефицит α-кетоглутаратдегидрогеназы;
3 – дефицит транскетолазы (по В.Б. Спиричеву, Ю.И. Барашневу, 1977).



Авитаминоз В1 – заболевание бери-бери:

- ❖ **нарушается транскетолазная реакция ПФЦ:** нарушается синтез нуклеиновых кислот, белков, стероидных гормонов и липидов (ХС, ФЛ, ЖК, желчных кислот);
- ❖ **нарушается окислительное декарбоксилирование α -кетокислот:**

1) в крови и тканях накапливаются α -кетокислоты, ПВК, которые оказывают токсическое действие на ЦНС;

2) развивается метаболический ацидоз;

3) нарушается синтез АТФ (гипоэнергетическое состояние)

(т.к. нарушен метаболизм углеводов и ЦТК), нарушается работа ионных насосов нервных и мышечных клеток, в том числе кардиомиоцитов;

4) для получения энергии начинают усиленно использоваться

белки (\uparrow распад белков тканей, в моче \uparrow аминокислоты и креатин, развивается отрицательный азотистый баланс) и **липиды** (\downarrow синтез ЖК, ХС, ФЛ, ацетилхолина, желчных кислот, стероидных гормонов, \downarrow превращение углеводов в липиды). (Рис.3)

а) Отличительный признак - дегенеративный демиелинизирующий полиневрит: боли по ходу нервных стволов, нарушение чувствительности, паралич нижних, а затем и верхних конечностей. Отмечается потеря веса, атрофия мышц, миастения, мышечные боли, арефлексия, изменения в психике. (Рис.4)

ЛК-5

б) Нарушения ССС: одышка, нарушения сердечного ритма, увеличение размеров сердца, боли в области сердца, отеки.

в) Нарушение секреторной и моторной функций ЖКТ.

Рис.4 Клинические проявления авитаминоза В1



Судороги у
голубя при
авитаминозе
В1

1. Гиперплазия грибовидных сосочков языка, глоссит.
2. Боль в языке, зубах и челюстях (полиневриты).
3. Ухудшение трофики СОПР, сухость во рту, жажда, жжение, покальвание в языке и губах, парестезии СО.
4. Нарушение вкусовых ощущений.

РИБОФЛАВИН (ВИТАМИН РОСТА)



—
—
—
—



Рис. 5.

Вит. В2 - ФОРМУЛА

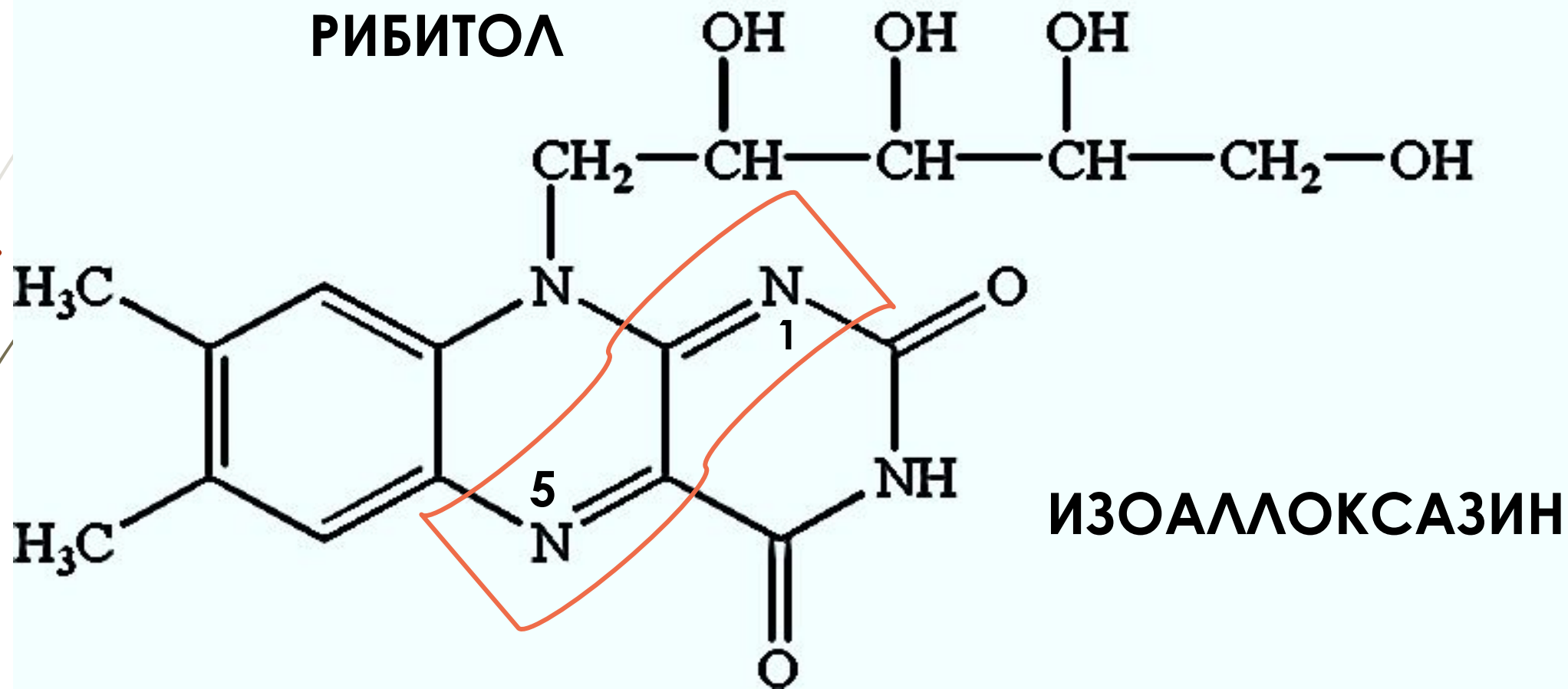


Рис. 5

Рис. 6. КОФЕРМЕНТЫ: ФМН и ФАД

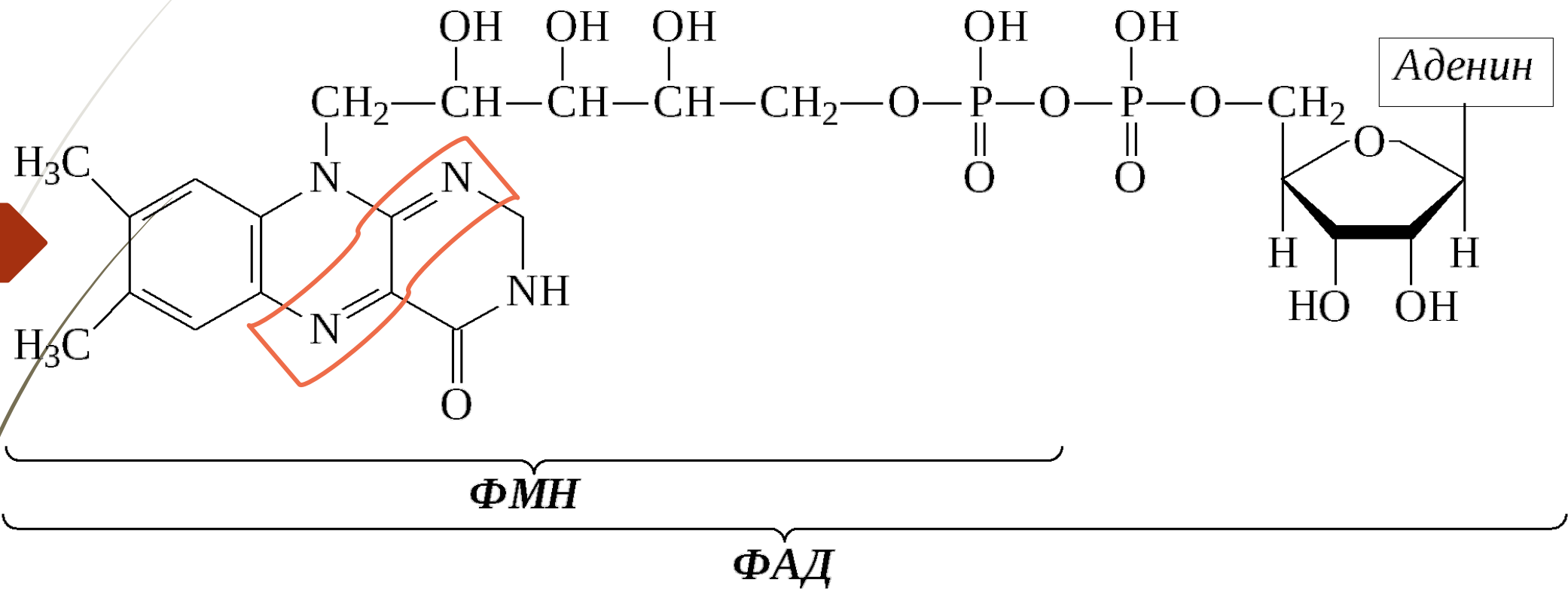


Рис. 6

ЛК-5

1. Образует коферменты (простетические группы): ФМН и ФАД (Рис. 6)
2. ФМН и ФАД входят в состав ферментов (флавопротеинов, ФП) класса оксидоредуктаз (дегидрогеназ, оксидаз, редуктаз)
3. Флавиновые ферменты (Е-ФАД / ФМН) катализируют окислительно-восстановительные реакции:
 - а) окисления субстратов путем дегидрирования: (Рис.7)

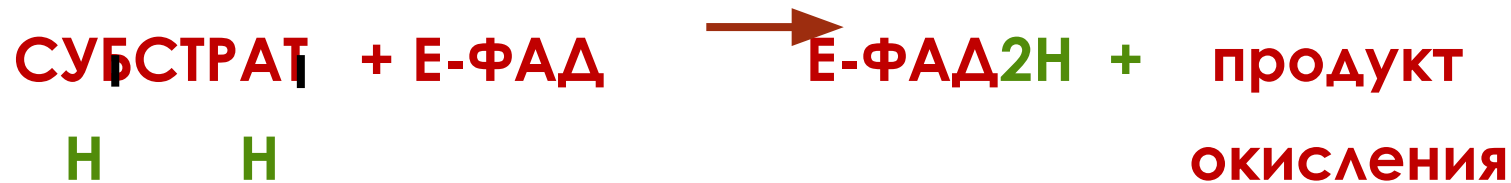
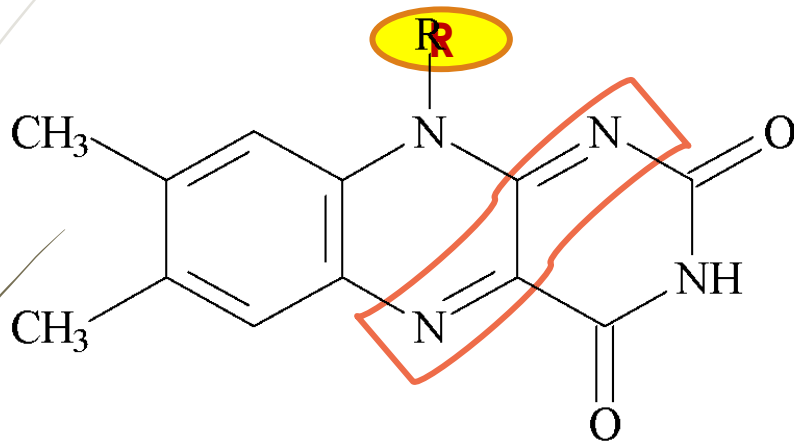


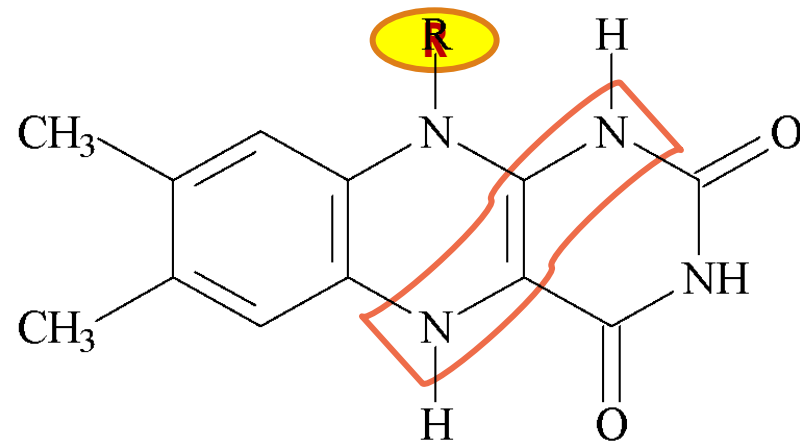
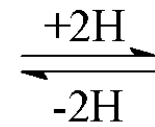
Рис. 7. ФАД(ФМН) → ФАД(ФМН) 2Н

Перенос восстановительных эквивалентов в виде 2H (2e⁻ и 2H⁺)



ФАД
(окисленная форма)

Окисленная форма
ФАД (ФМН)



ФАДН₂
(восстановленная форма)

Восстановленная форма
ФАД (ФМН) 2Н

Рис. 7

б) ОКИСЛЕНИЯ ВОССТАНОВЛЕННЫХ ПИРИДИНОВЫХ КОФЕРМЕНТОВ (НАДН и НАДФН) В ЦЕПИ ПЕРЕНОСА ЭЛЕКТРОНОВ (ЦПЭ) ИЛИ В МОНООКСИГЕНАЗНОЙ СИСТЕМЕ (МОС):



ЛК-5

□ флавопротеины (Е-ФМН 2Н или Е-ФАД 2Н)

ОТДАЮТ ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЕ ЭКВИВАЛЕНТЫ (2Н)

- ◆ в ЦПЭ, где идет синтез АТФ путем окислительного фосфорилирования;
- ◆ в МОС печени, где идет детоксикация.

**снижается активность флавиновых ферментов,
что приводит к снижению интенсивности:**

- ❖ **окислительно-восстановительных реакций**
- ❖ **работы ЦТК**
- ❖ **β-окисления жирных кислот**
- ❖ **работы ЦПЭ и окислительного фосфорилирования (↓ АТФ)**
- ❖ **процессов детоксикации лекарственных препаратов и ксенобиотиков.**

ЛК-5

Особенно чувствительны к недостатку энергии высокоаэробные ткани эпителия кожи и слизистых, у которых высокая активность окислительно-восстановительных ферментов и окислительного фосфорилирования, интенсивный обмен и высокая скорость регенерации.

□ При дефиците витамина В2 наблюдается нарушение тканевой трофики, проявляющейся в первую очередь на кожных покровах и слизистых оболочках.

1. хейлоз с трещинами на губах и ангулярным стоматитом («заеды») (Рис.8);

2. сухость во рту, глоссит, десквамация и атрофия нитевидных сосочков, гипертрофия грибовидных сосочков. Ярко-красный (фуксиновый) шершавый, отёчный язык, появление афт (Рис. 9);

Рис. 8



хейлит



Ангулярный
стоматит



Рис. 9



3. поражение глаз: конъюнктивит, блефарит, кератит, васкуляризация роговицы, катаракта (Рис.10 и 11);
4. дерматиты носогубных складок, крыльев носа, волосистой части головы;
5. остановка роста, общая мышечная слабость, слабость сердечной мышцы, снижение работоспособности, похудание.

Рис.10



Рис. 11





1. Источники:

дрожжи, печень, мясо, рыба, гречка, рис, черный хлеб, бобовые, орехи (арахис, миндаль и др.) морковь, помидоры и др.

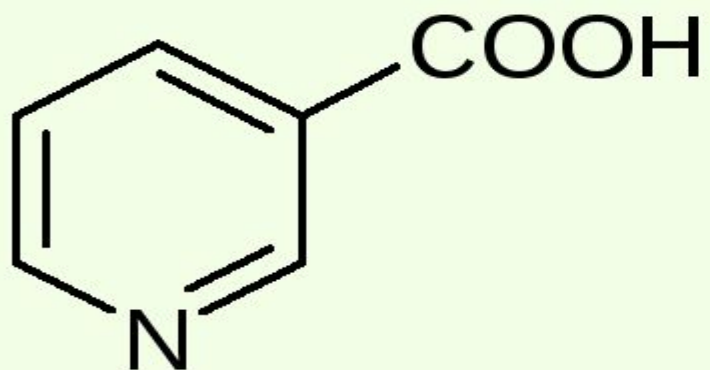
2. Суточная потребность:

15-25 мг, может синтезироваться в кишечнике бактериальной флорой из пищевого триптофана.

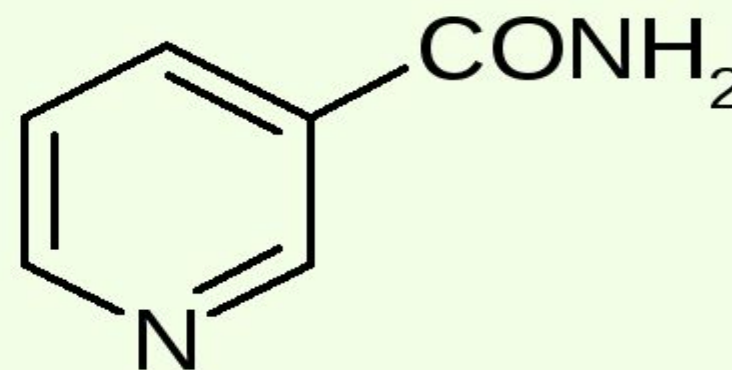
3. Вит. В3 - формула (Рис.7)

Рис.12.

Вит. В3 - ФОРМУЛЫ



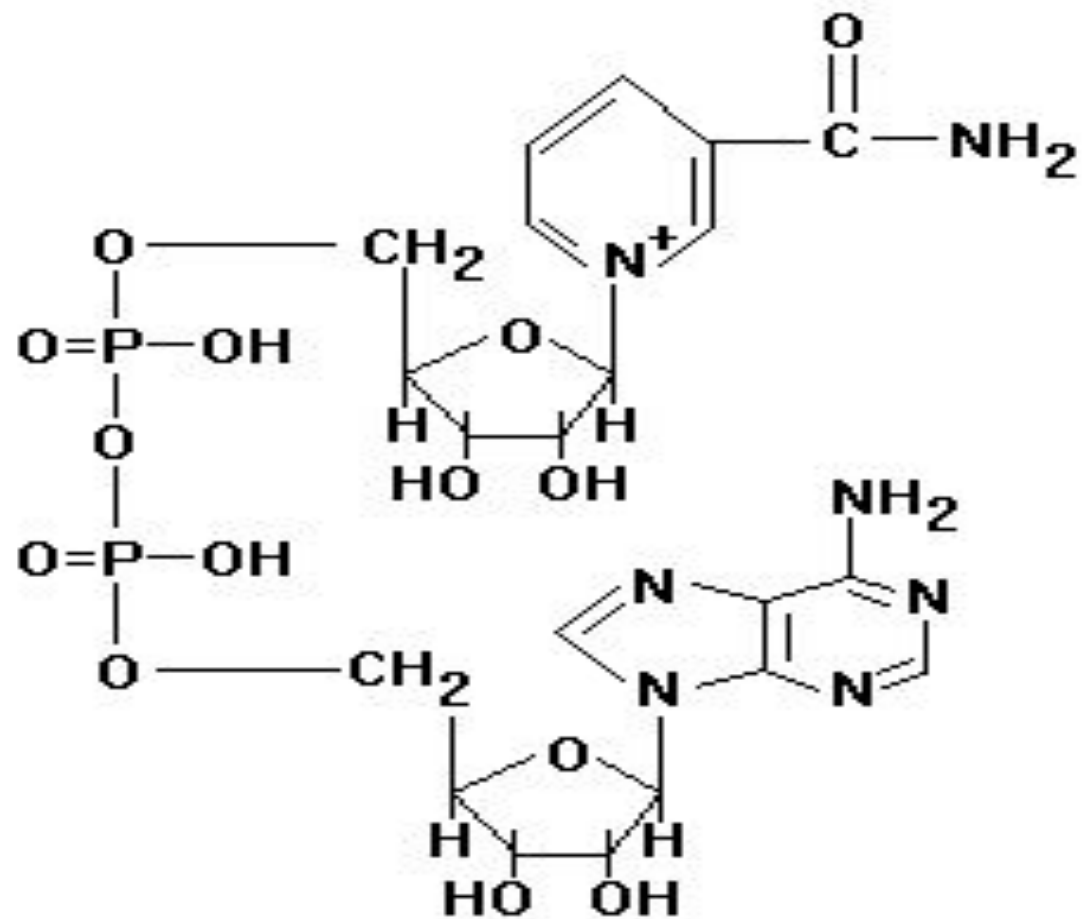
НИКОТИНОВАЯ
КИСЛОТА



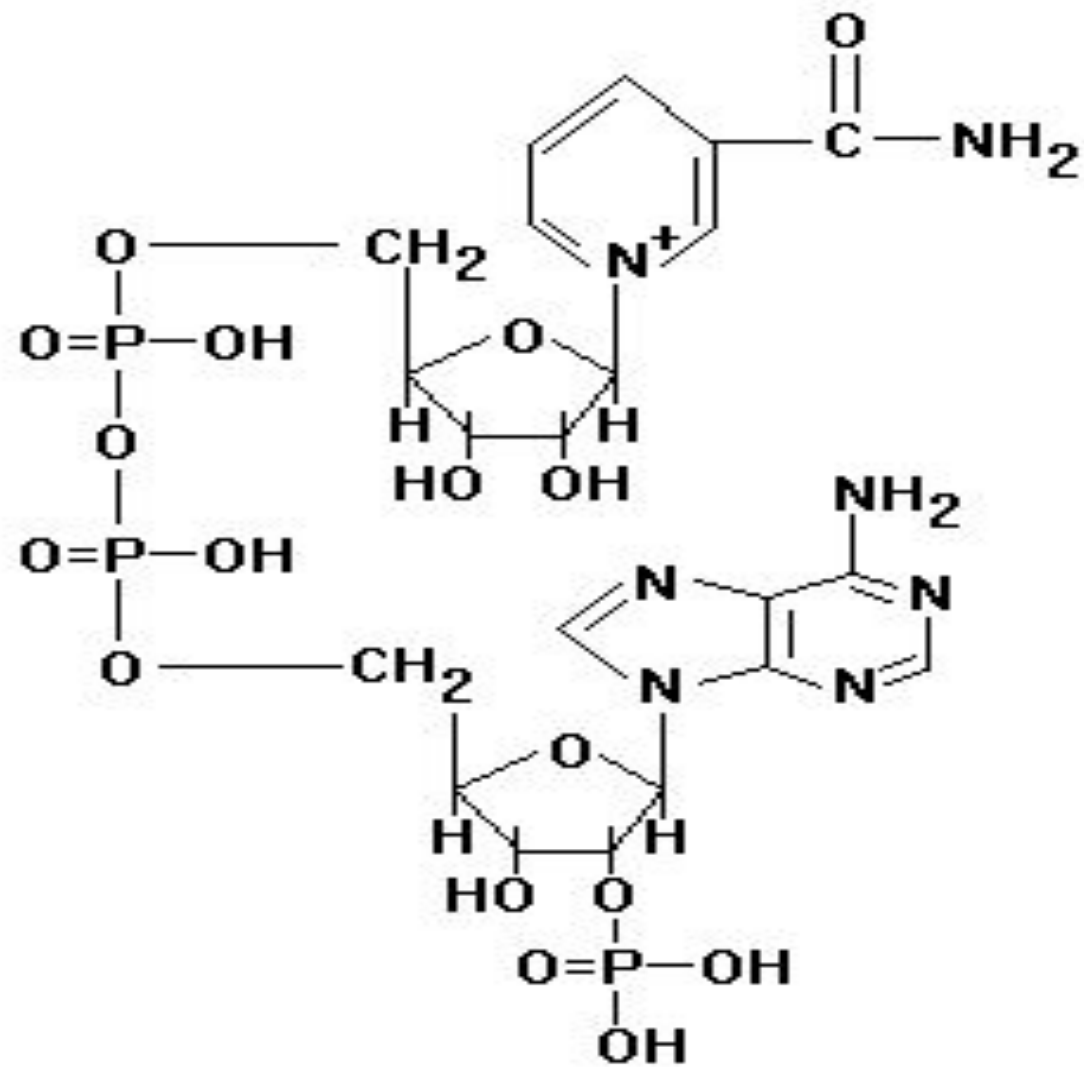
НИКОТИНАМИД

Рис.12

Рис. 13. КОФЕРМЕНТЫ: НАД⁺ и НАДФ⁺



Никотинамидадениндинуклеотид
(НАД)⁺



Никотинамидадениндинуклеотидфосфат
(НАДФ)⁺

БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ ВИТ. В3

1. Образует коферменты НАД⁺ и НАДФ⁺ (Рис. 13)

2. НАД⁺ и НАДФ⁺ входят в состав ферментов
класса оксидоредуктаз
(дегидрогеназы, редуктазы)

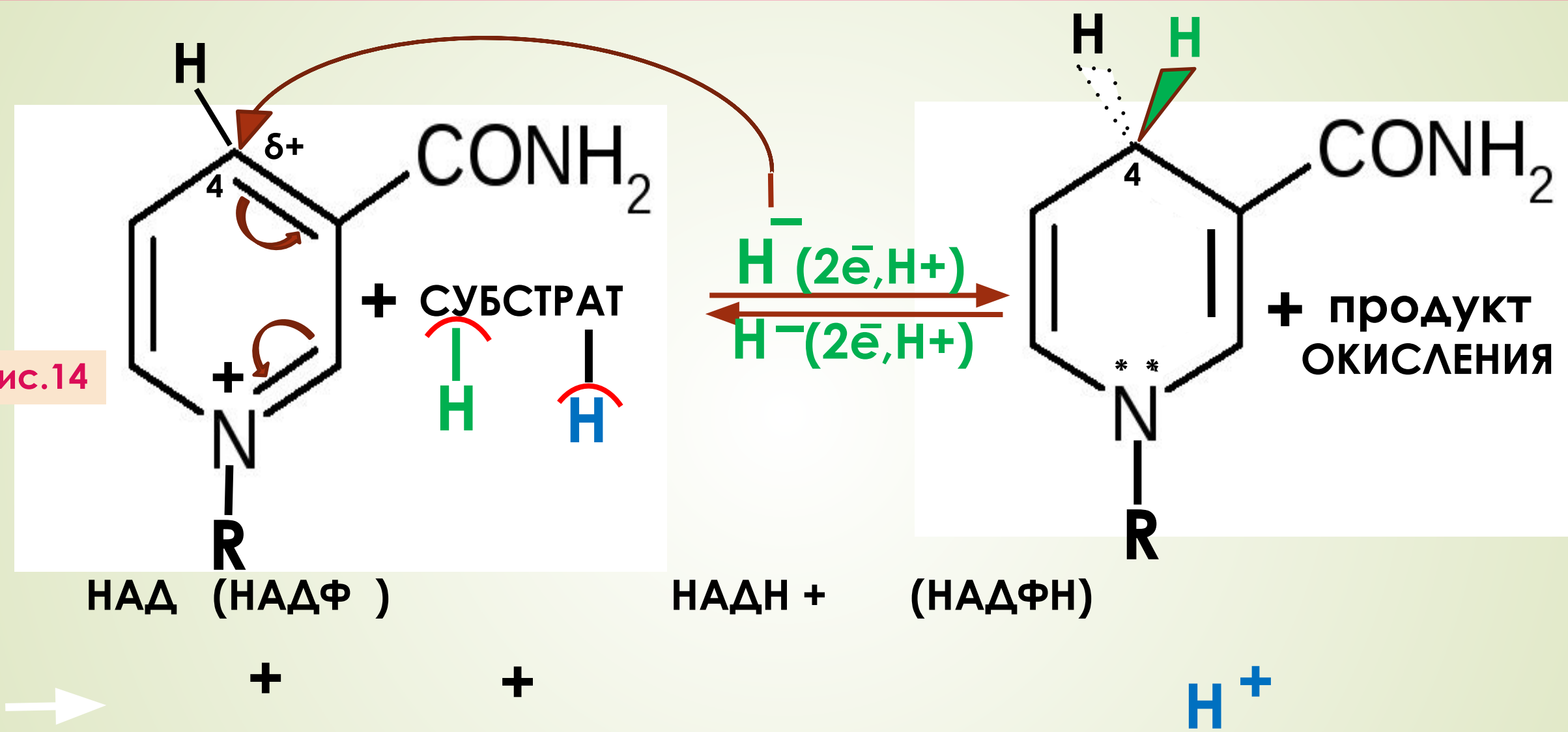
ЛК-5

3. Ферменты катализируют

ОКИСЛИТЕЛЬНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЕ реакции субстратов
путем переноса гидрид-иона: (Рис.14)

гидрид-ион H^- (2e^- и H^+) \rightarrow НАД(Ф)⁺ \leftarrow НАД(Ф)Н + H^+ (в среде)

Рис.14



БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ ВИТ. В3

а) Дегидрогеназы: участвуют в окислении углеводов, ВЖК, Глу, спиртов, альдегидов, гидроксикислот и т.д.

(сам. привести пример реакции с участием дегидрогеназ)

б) Редуктазы: участвуют в синтезе ВЖК, ХС, Н4-

фолата из фолата; восстановления Met Hb (Fe³⁺) в

Hb (Fe²⁺), **восстановлении** окисленного глутатиона в

АОС (Гл-S-S-Гл \rightarrow 2 Гл-SH) и т. д.

(Самост. привести пример реакции с участием

редуктазы)

- **НАД(Ф)Н** – это промежуточные переносчики восстановительных эквивалентов от окисляемых субстратов на флавиновые ферменты (**Е-ФМН(ФАД)**, или **ФП**)
(слайд 24-36)
- **НАДН** и **НАДФН** – действуют как общий пул электронов, образованный в ОВР, который может быть использован для различных реакций восстановления.

Клинические проявления недостаточности вит.В3

Авитаминоз В3 – заболевание пеллагра:

3 основных признака: дерматит, диарея, деменция («три Д»)

- 1. Симметрично расположенные эритемы на открытых участках тела - коже рук, ног, лица, шеи (Рис. 15).**
- 2. Диспепсические расстройства – диарея, потеря аппетита, тошнота.**
- 3. Нервные расстройства: апатия, ухудшение памяти, особенно при пеллагре.**

Клинические проявления гиповитаминоза В3 в ротовой полости

1. Жжение слизистой оболочки щек, языка, стоматиты, гингивиты.
2. Язык увеличен в объеме за счет отёка, видны отпечатки зубов, цвет ярко красный с лакированной поверхностью («кардинальский язык») (Рис.16);
3. Сосочки языка гиперплазированы или атрофированы.
В случае атрофии: поверхность языка гладкая, но складчатая («шахматный язык») (Рис.17), возможно появление трещин.
4. Хейлит, отечность губ.
5. Гиперсаливация.

Клинические проявления недостаточности вит. В3



Рис.15

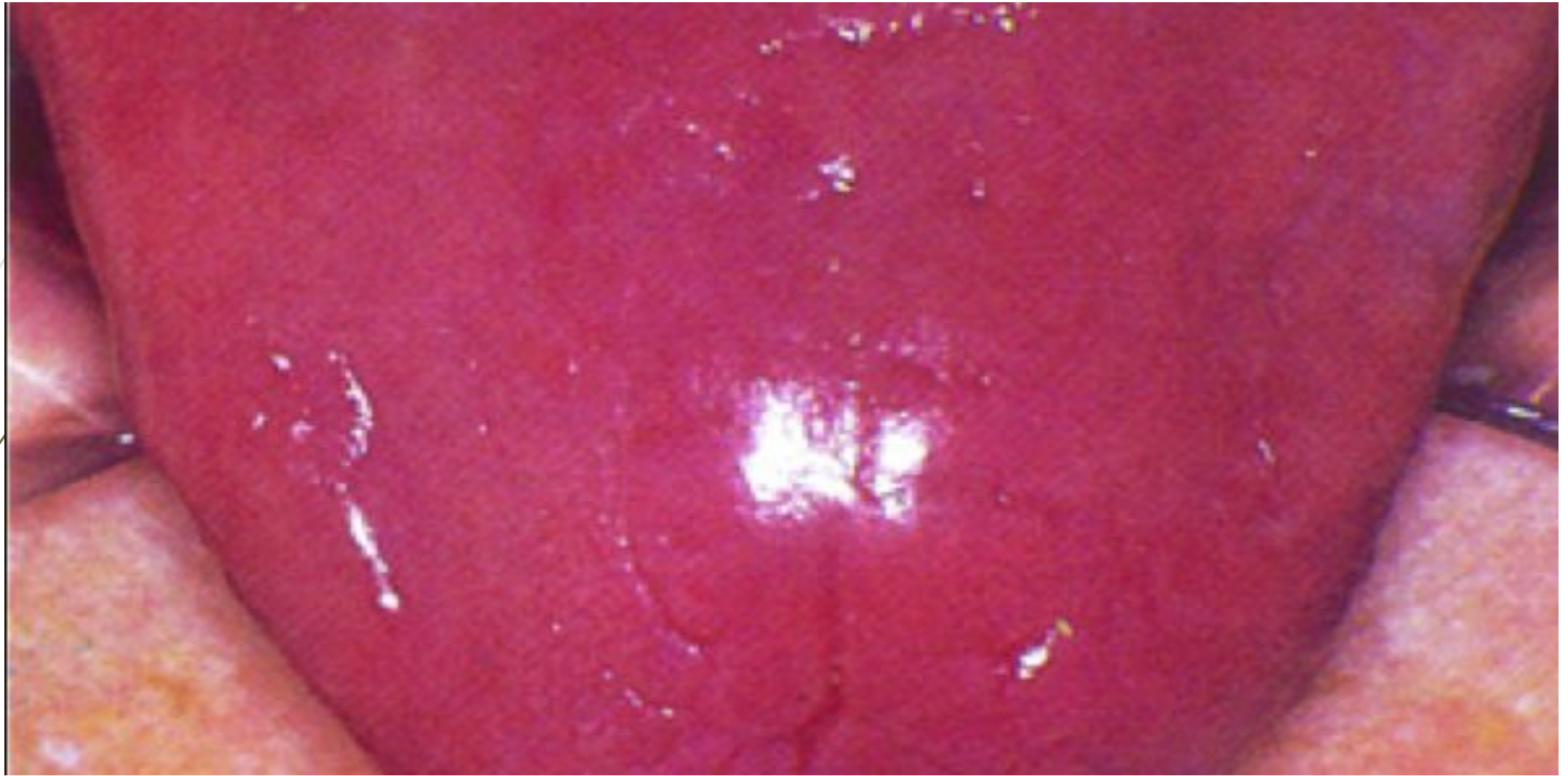


Пеллагра

SFS

Клинические проявления недостаточности вит. В3

Рис.16



Клинические проявления недостаточности вит. В3

Рис.17



ПИРИДОКСИН,(АЛЬ),(АМИН) – АНТИДЕРМАТИТНЫЙ



1. Источники:

дрожжи, хлеб, бобовые, картофель, мясо, субпродукты, яйца, молоко, зеленый перец, морковь.

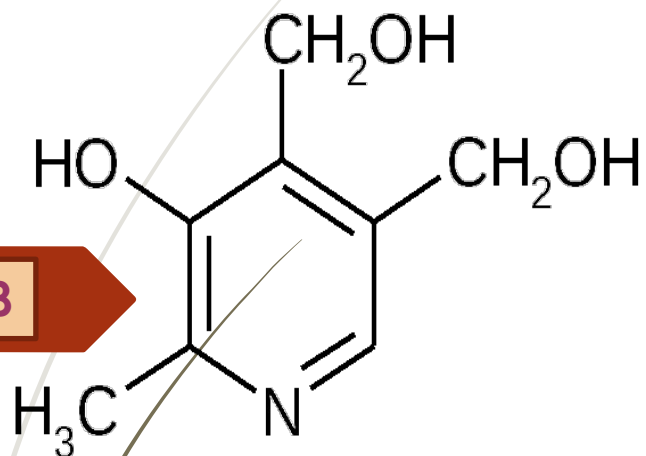
2. Суточная потребность

2-3 мг, немного синтезирует м/ф

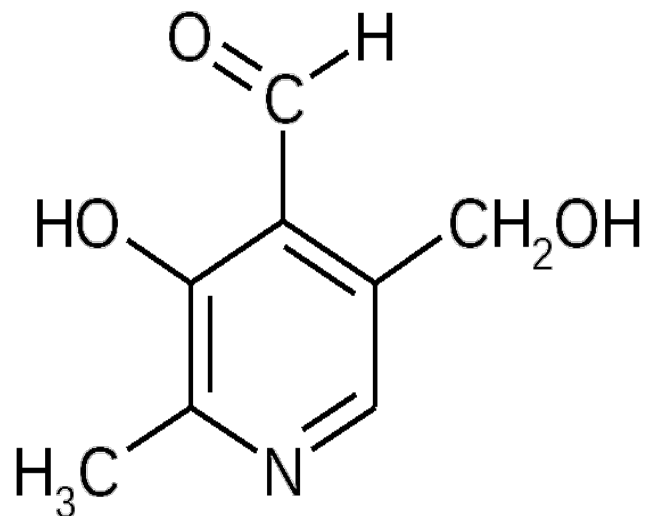
3. Вит. В₆ – формула (Рис.10)

Рис.18

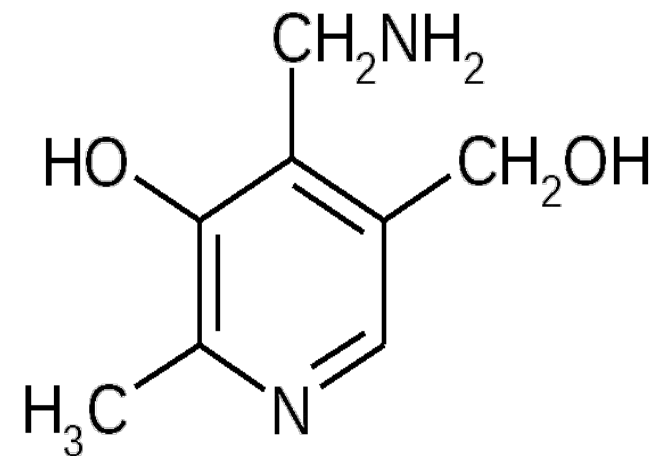
ВИТ. В₆ – ФОРМУЛЫ (3 формы)



пиридоксин



пиридоксаль

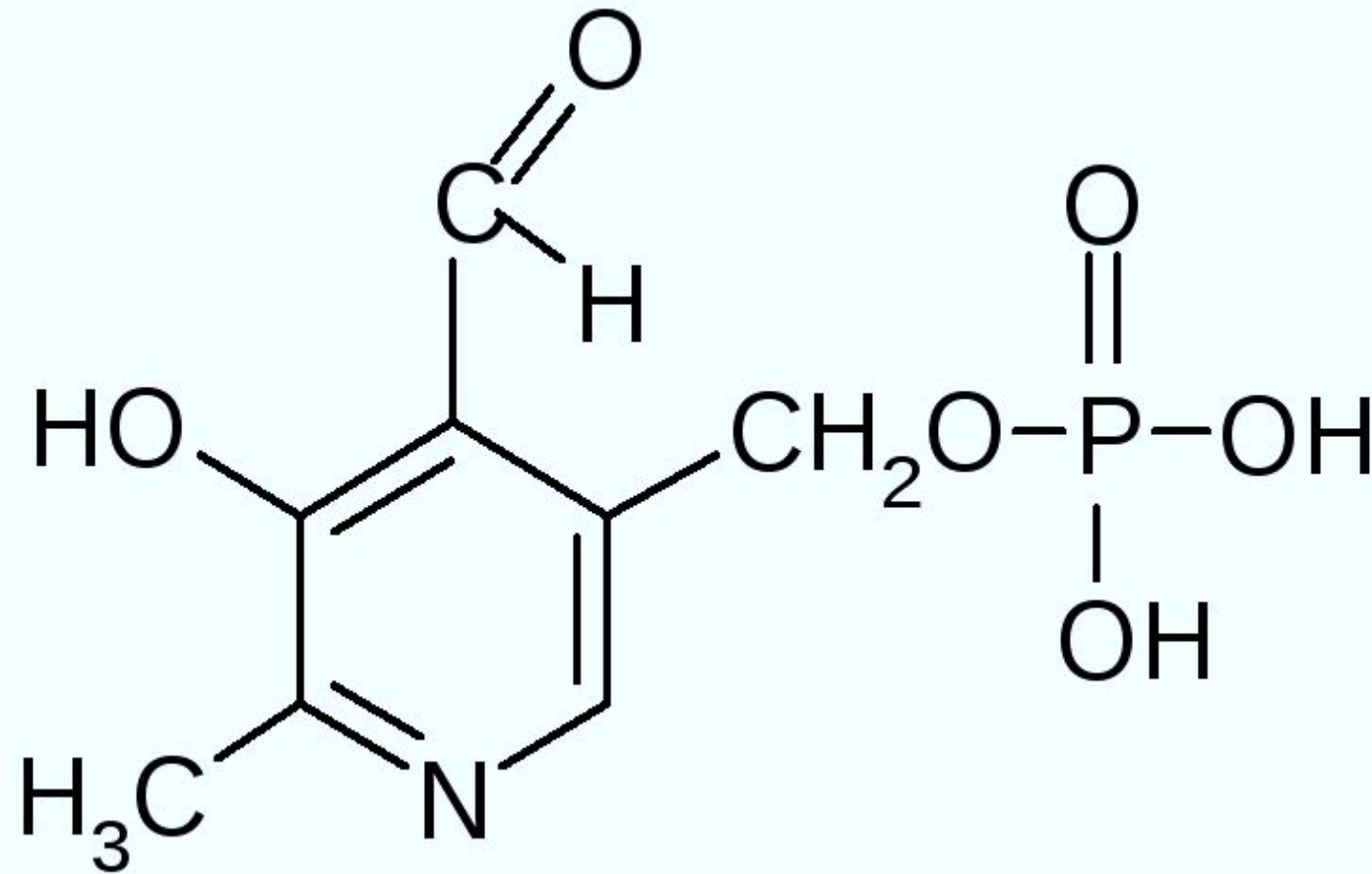


пиридоксамин

Рис.18

Рис.19. КОФЕРМЕНТ ПИРИДОКСАЛЬФОСФАТ

Рис.19



БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ ВИТ. В6

1. Образует кофермент пиридоксальфосфат (ПФ) (Рис. 19)
2. ПФ входит в состав различных пиридоксальных ферментов, катализирующих реакции азотистого обмена, например:
 - а) Аминотрансферазы осуществляют реакции обратимого переноса NH_2 – группы от АК на α -Кетокислоту;
 - б) Декарбоксилазы аминокислот осуществляют необратимое отщепление CO_2 от $-\text{COOH}$ гр. АК с образованием биогенных аминов;
 - в) пиридоксальные ферменты участвуют в специфических реакциях отдельных АК: Сер, Тре, Три, серосодержащих АК;
 - г) в реакциях синтеза гема и др.

1. Нарушения белкового обмена: ↓ б/с белка, отрицательный азотистый баланс, при этом особенно страдают быстро пролиферирующие ткани.
2. Нарушение обмена АК, гипераминоацидемия и гипераминоацидурия.
3. Нарушение синтеза нейромедиаторов, в т.ч. ГАМК.
4. Нарушение б/с гема гемоглобина наряду с нарушением б/с белка - причина развития анемии (гипохромная микроцитарная).
5. Полигиповитаминозы

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВИТ. В₆

1. Расстройства НС: раздражительность, заторможенность, утомляемость, судороги, периферический полиневрит.
2. Отсутствие аппетита, тошнота.
3. Себорейный дерматит на лице, шее, волосистой части ГОЛОВЫ.

В ротовой полости:

1. Рецидивирующая глоссалгия (боли в языке, сухость СОЯ, жжение, покалывание и др. симптомы воспаления языка).
2. Анемичная СО рта атрофия и очаговая десквамация сосочков языка; умеренно выраженная складчатость языка.
3. Ангулярный хейлит
4. Извращение и снижение вкусовых ощущений.



1. Источники:

шиповник, черная смородина, облепиха, капуста кочанная, зеленый перец, клубника, цитрусовые, картофель и др.

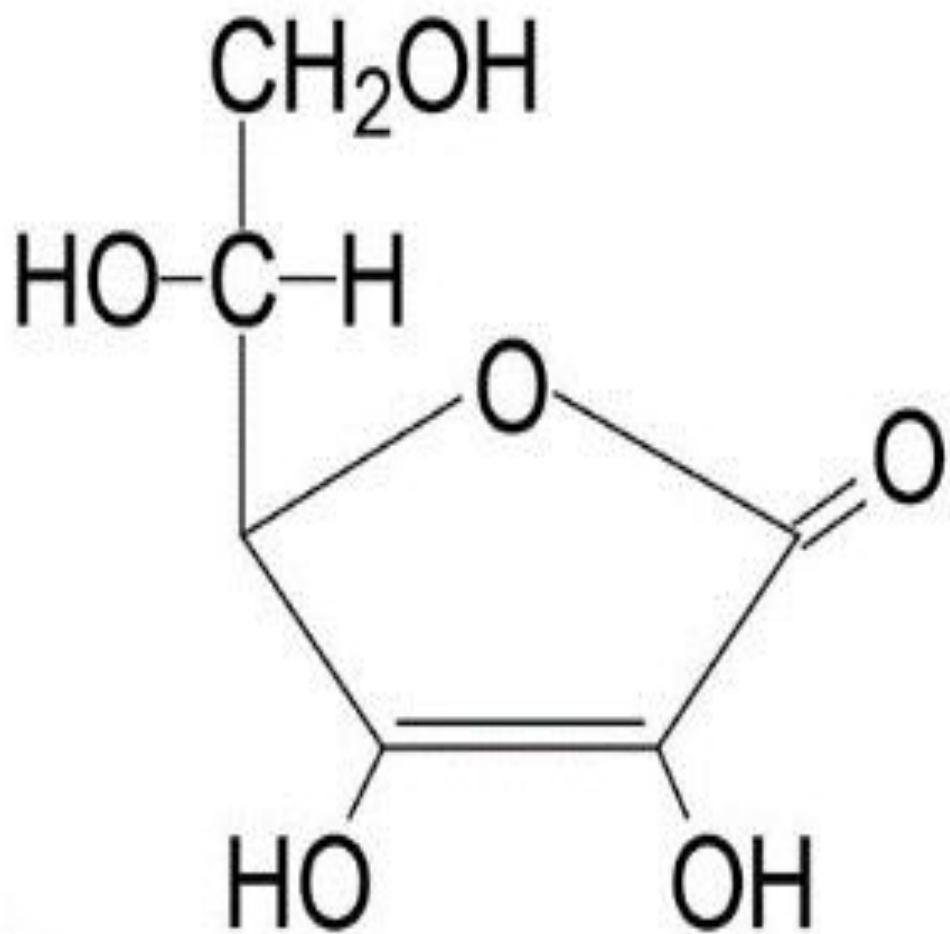
Непищевые источники:

хвоя, листья черной смородины

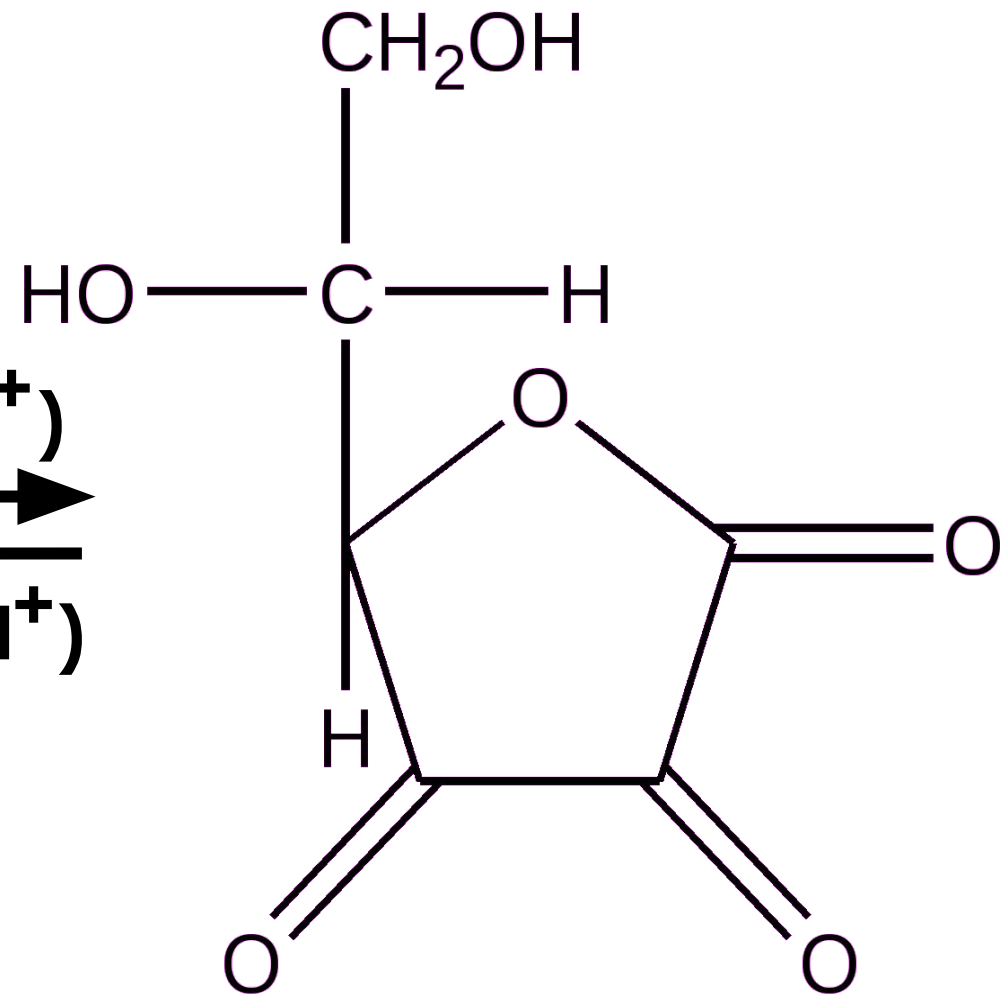
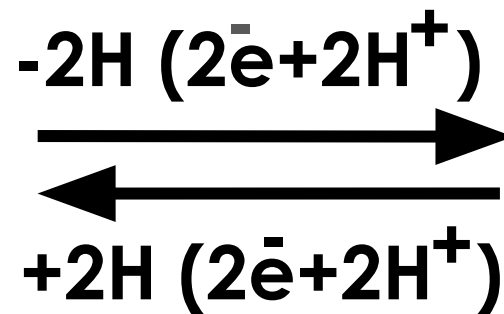
2. Суточная потребность:

50-100мг

3. Вит. С - формула (Рис.20)



L- Аскорбиновая кислота
(АК)



L – Дегидроаскорбиновая
кислота (ДАК)

ВИТАМИН С

В природных источниках АК находится в нескольких формах:

L- аскорбиновая кислота, L- дегидроаскорбиновая кислота,
изоаскорбиновая кислота, аскорбилпальмитат, аскорбиген

Основная функция аскорбиновой кислоты —
донор водорода в окислительно-восстановительных
реакциях (природный антиоксидант):

АК отдает 2 H, превращаясь в ДАК (Рис.20).

ЛК-5

ДАК может обратно восстанавливаться в АК

в эритроцитах под действием дегидроаскорбатредуктазы

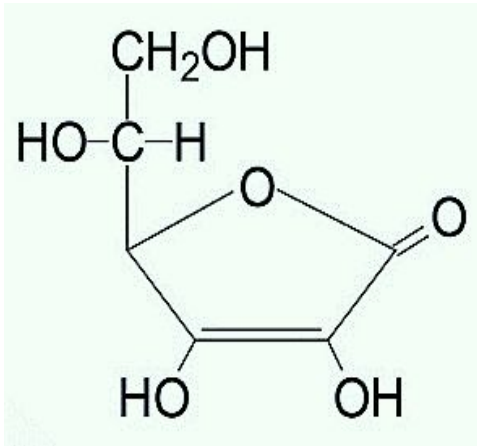
за счет 2H глутатиона :

ДАК + 2Гл-SH

АК + Гл-S-S-Гл

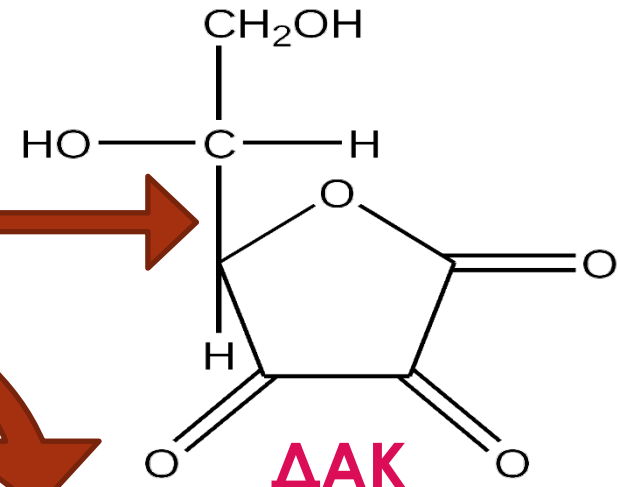


Рис.21. Б/РОЛЬ: Антиоксидантные свойства АК



АК

2H (2e + 2H⁺)



ДАК

АК-5

2 E-Cu²⁺
2 E-Fe³⁺
Гл-S-S-Гл³⁺

Окисл. Ко Q
2 α-Ток-О[•]
O₂^{•-}

2 E-Cu⁺
2 E-Fe²⁺
2 Гл-SH
Hb 2 (Fe²⁺)
Восст. Ко Q 2H
2 α-Ток-ОН
Met Hb 2 (Fe³⁺)
H₂O₂

БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ ВИТ.С

1. Поддерживает Cu^{+} и Fe - содержащие ферменты в восстановленном состоянии (Рис. 21) 2+

2. Восстанавливает свободные радикалы R , в т.ч.:

- ❖ радикалы полифенолов и токоферолов (α -токоферил-радикал, или α -Ток-О); (Рис. 21)
- ❖ супероксидный анион-радикал (O_2^-); (Рис. 21)
- ❖ гидроксил-радикал (HO);
- ❖ пероксидный радикал (ROO);
- ❖ алкоксильный радикал (RO)

ЛК-5

БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ ВИТ. С

3. Восстанавливает Гл-S- S-Гл, окисл. КОQ, Met Hb (Fe^{3+}) (Рис. 21); предохраняет от окисления HS- группы белков и ферментов.
4. Ингибирует ПОЛ мембран за счет инактивации H_2O_2 , $O_2^{\cdot-}$, HO^{\cdot} и восстановления окисленного α -токоферола – мембранного антиоксиданта (мембраностабилизирующий и мембранозащитный эффект).

5. Участвует в обмене железа: в кишечнике восстанавливает Fe^{3+} в Fe^{2+} для всасывания; ускоряет освобождение железа из ферритина в тканях.
6. Активирует 7- α -гидроксилазу (цит P-450) в процессе образования желчных кислот из ХС, что приводит к выведению избытка ХС; активирует ЛПЛ плазмы крови; (антиатерогенное и гиполипидемическое действие).
7. Активирует цитохром P-450 – зависимую систему в реакциях детоксикации ксенобиотиков.

БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ ВИТ. С

8. Является иммуномодулятором, действующим на разных этапах работы иммунной системы:

- ❖ ингибирует гистидиндекарбоксилазу, подавляя синтез гистамина (иммуносупрессор);
- ❖ способствует активности нейтрофильных лейкоцитов (фагоцитоз) и нейтрализует избыточный уровень сильных окислителей (HClO , O_2^- , HO^\bullet , H_2O_2), выделяемых фагоцитами при инфицировании;
- ❖ АК активирует синтез антител, особенно Ig A и Ig M, C3-компонента комплимента; индуцирует синтез интерферона.

БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ ВИТ. С



ЛК-5

БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ ВИТ. С

е) гидроксимирование остатков пролина и лизина в

проколлагене при его созревании, а также

гидроксимирование в синтезе гликозаминогликанов:

глюкуроновой кислоты и хондроитинсульфа

образование компонентов МКМ СТ: регенерационные

процессы в тканях).

1. Тормозит реакции гликозилирования

гемоглобина при СД.

12. Ингибирует альдозредуктазу и тормозит

восстановление глюкозы в сорбитол при СД.

что способствует защите хрусталика глаза от

катаракты.

ЛК-5

- ❑ Недостаточность - цинга (скорбут), проявляется рыхлостью десен, расшатыванием зубов, подкожными кровоизлияниями (Рис.21, 22), анемией, снижением иммунитета, замедленным заживлением ран.
- ❑ У детей цинга сопровождается неправильным формированием скелета, кровоизлияниями в суставы (чаще коленный) с развитием тугоподвижности.
- ❑ Все эти изменения обусловлены нарушением образования коллагена (снижено образование оксипролина и оксилизина) и хондроитинсульфата, вторичным ростом сосудистой проницаемости и снижением свертываемости крови.
- ❑ Анемия обусловлена нарушением всасывания железа, снижением образования коферментных форм фолатина, снижением синтеза ДНК в кроветворных клетках.
- ❑ Дефицит витамина С сопровождается, как правило, дефицитом витамина Р, что усугубляет нарушения сосудистой проницаемости.

1. Воспаление и кровоточивость десен

(точечные петехиальные кровоизлияния в слизистой оболочке рта) вследствие повышения проницаемости и ломкости капилляров.

2. Возможен язвенно-некротический распад

тканей десны (гингивит цинготный), язвенный

гингивит (Рис.21, 22).

ЛК-5

• выпадение шеек, расшатывание и выпадение зубов, за счет снижения образования коллагеновых волокон периодонтальных связок.

ПРОЯВЛЕНИЯ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВИТ. С В РОТОВОЙ ПОЛОСТИ

4. Усиление деминерализации тканей зуба и

кости за счет снижения образования кристаллов

гидроксиапатитов.

5. Снижение формирования и усиление

распада костной ткани альвеолярных

отростков челюстей (расшатывание и

выпадение зубов).

6. Снижение устойчивости тканей пародонта

и, за счет повышения проницаемости
межклеточного вещества и капилляров.

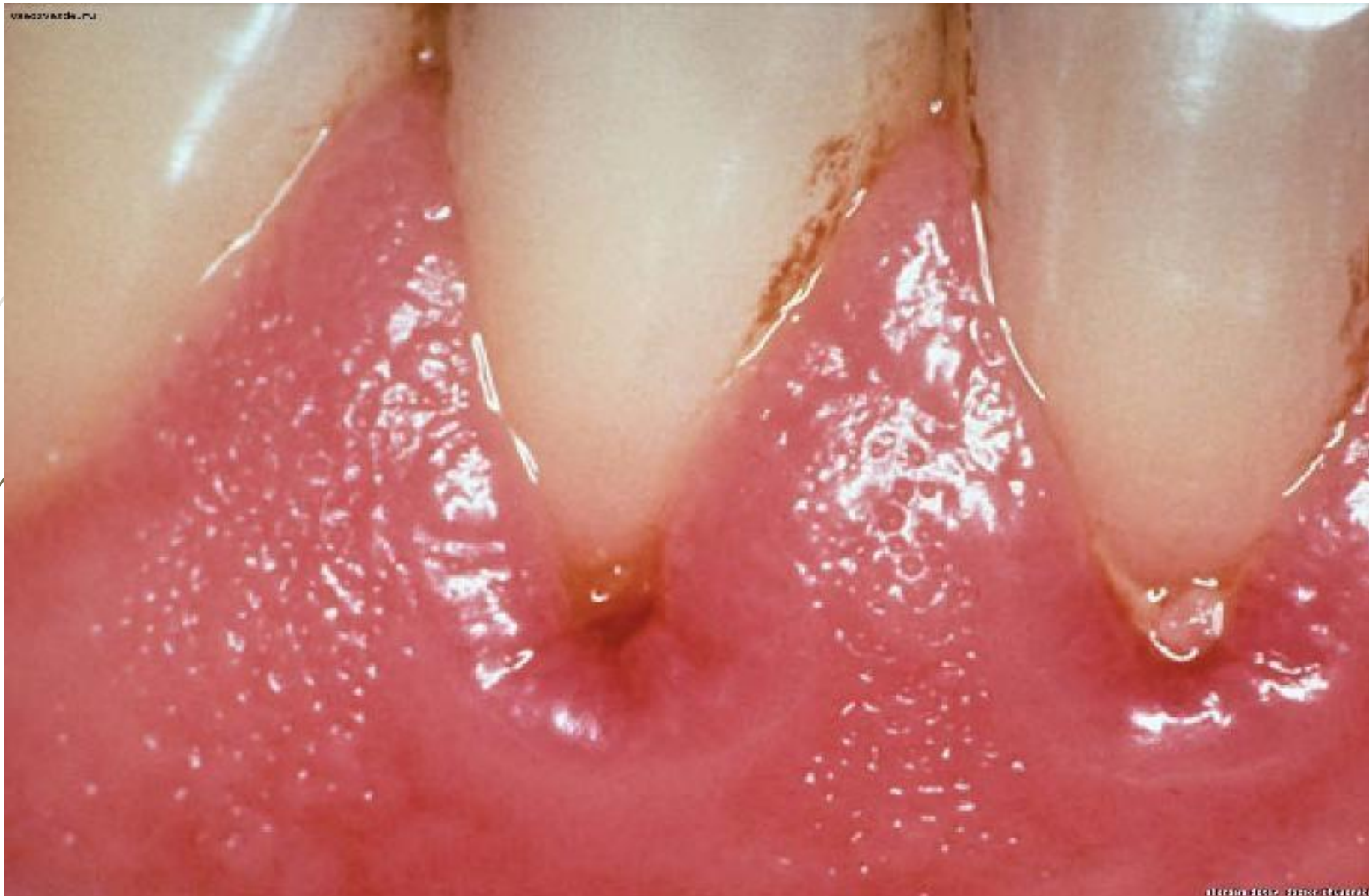
ЛК-5

Рис. 21 Клинические ПРОЯВЛЕНИЯ ЦИНГИ



КАТАРАЛЬНЫЙ ГИНГИВИТ

Рис. 22 Клинические ПРОЯВЛЕНИЯ ЦИНГИ



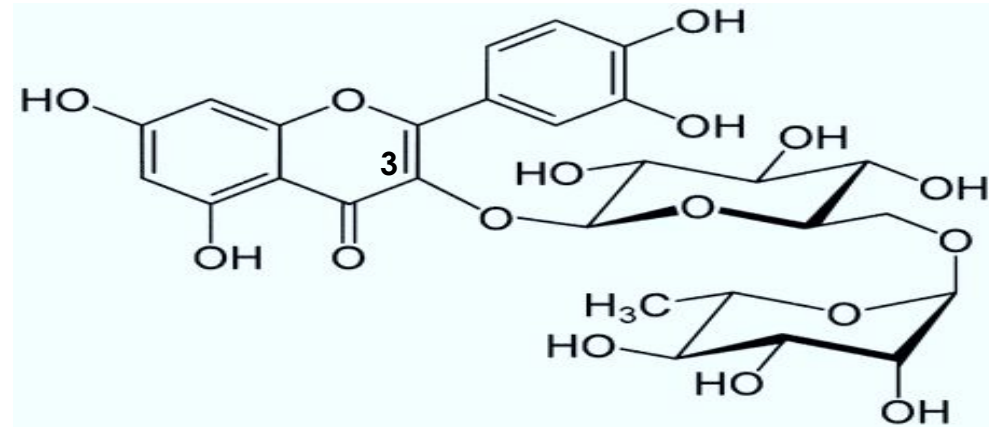
ЛК-5

ЛК-5

Благодарю за внимание !



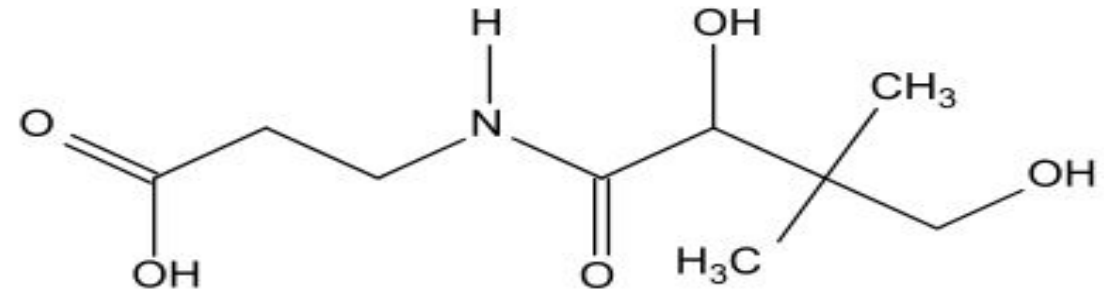
Рис. 23 Кверцетин-3-О-глюкорамнозид (рутин)



1. Витамин Р – это семейство биофлавоноидов (флаваны, флавонолы, флаваноны, флавоны и др.), куда входят катехины, кверцетин, рутин, нарингенин, апигенин и др. Относятся к группе растительных полифенольных соединений.
2. Вместе с вит. С участвует в ОВР; защищает клетки от действия свободных радикалов; тормозит действие гиалуронидазы, что способствует стабилизации МКМ СТ и уменьшению проницаемости капилляров.
3. Недостаточность проявляется в кровоточивости дёсен, точечных кровоизлияниях, общей слабости.



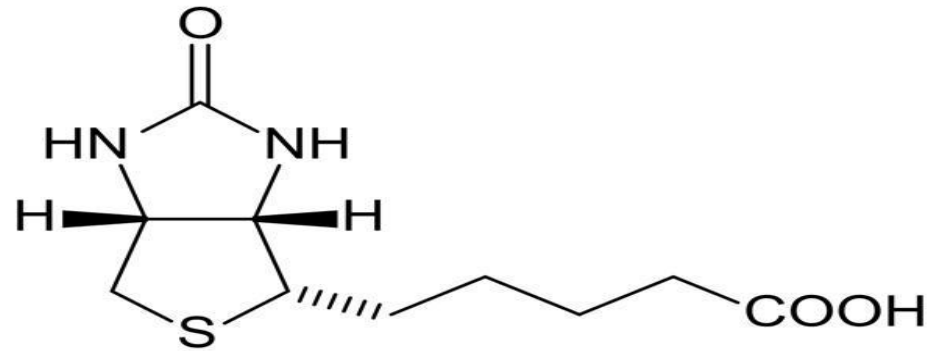
Рис. 24 Пантотеновая кислота



1. Пантотеновая кислота входит в состав коферментов: 4-фосфопантетоина (4-ФП) и HS-КоА.
2. 4-ФП является коферментом «синтазы ВЖК». HS-КоА участвует в переносе ацильных радикалов в реакциях ОПК, активации ЖК, синтеза ХС и кетоновых тел, синтеза ацетилглюкозаминов, обезвреживания ксенобиотиков.
3. Клинические проявления недостаточности: дерматиты; дистрофические изменения в надпочечниках, нервной ткани, сердце, почках; потеря аппетита, истощение.



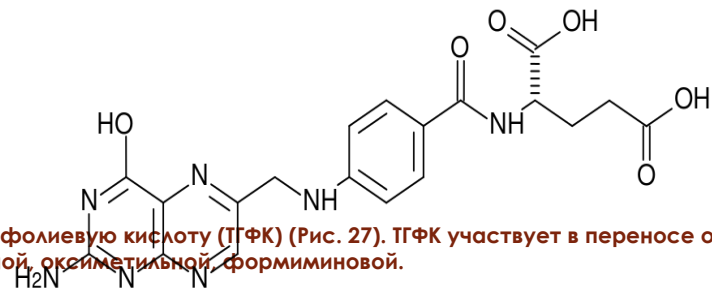
Рис. 25 Биотин



1. Биотин является коферментом карбоксилаз (ацетил-КоА-карбоксилазы, пропионил-КоА-карбоксилазы, пируваткарбоксилазы и др.)
2. Карбоксилазы играют важную роль в образовании ВЖК, ЩУК из ПВК; в синтезе пуриновых нуклеотидов, белков.
3. При недостаточности развивается себорейный дерматит волосистой части головы, выпадение волос, поражения ногтей, часто отмечаются боли в мышцах, вялость, сонливость, депрессия.



Рис. 26. Фолиевая кислота



1. Образует кофермент тетрагидрофолиевую кислоту (ТГФК) (Рис. 27). ТГФК участвует в переносе одноуглеродных групп: формильной, метильной, метиленовой, метенильной, оксиметильной, формиминной.
2. Стимулирует эритропоэз, участвует в синтезе аминокислот (серина, глицина, метионина, и др), нуклеиновых кислот, пуринов, холина. Обмен фолиевой кислоты тесно связан с обменом аскорбиновой кислоты (Прилож. Рис. 27)
3. При недостатке: нарушения кроветворения (анемия, лейкопения); нарушение синтеза белков; нарушения трофики СО и сухость СОПР; истонченность эпителия, стоматит, гингивит.

1. Коферменты цианокобаламина: метилкобаламин (метил-В₁₂) и дезоксиаденозилкобаламин (ДА-В₁₂).

2. а) Метил-В₁₂ в составе

гомоцистеинметилтрансферазы участвует в синтезе метионина из гомоцистеина;

принимает участие в превращениях производных фолиевой кислоты, необходимых для синтезе нуклеотидов-предшественников ДНК и РНК.

ЛК-5

б) ДА-В₁₂ является коферментом метилмалонил-КоА-мутазы, катализирующей превращение метилмалонил-КоА в сукцинил-КоА в метаболизме жирных кислот с нечетным числом атомов углерода и в метаболизме АК с разветвленной углеводородной цепью.

Приложение: рис. 27 ФК ПЕРЕХОДИТ В Н4-ФК, активную КОФЕРМЕНТНУЮ ФОРМУ.

ФОЛИЕВАЯ КИСЛОТА
(ФК)



Рис. 27

ТЕТРАГИДРОФОЛИЕВАЯ
КИСЛОТА (Н4-ФК)

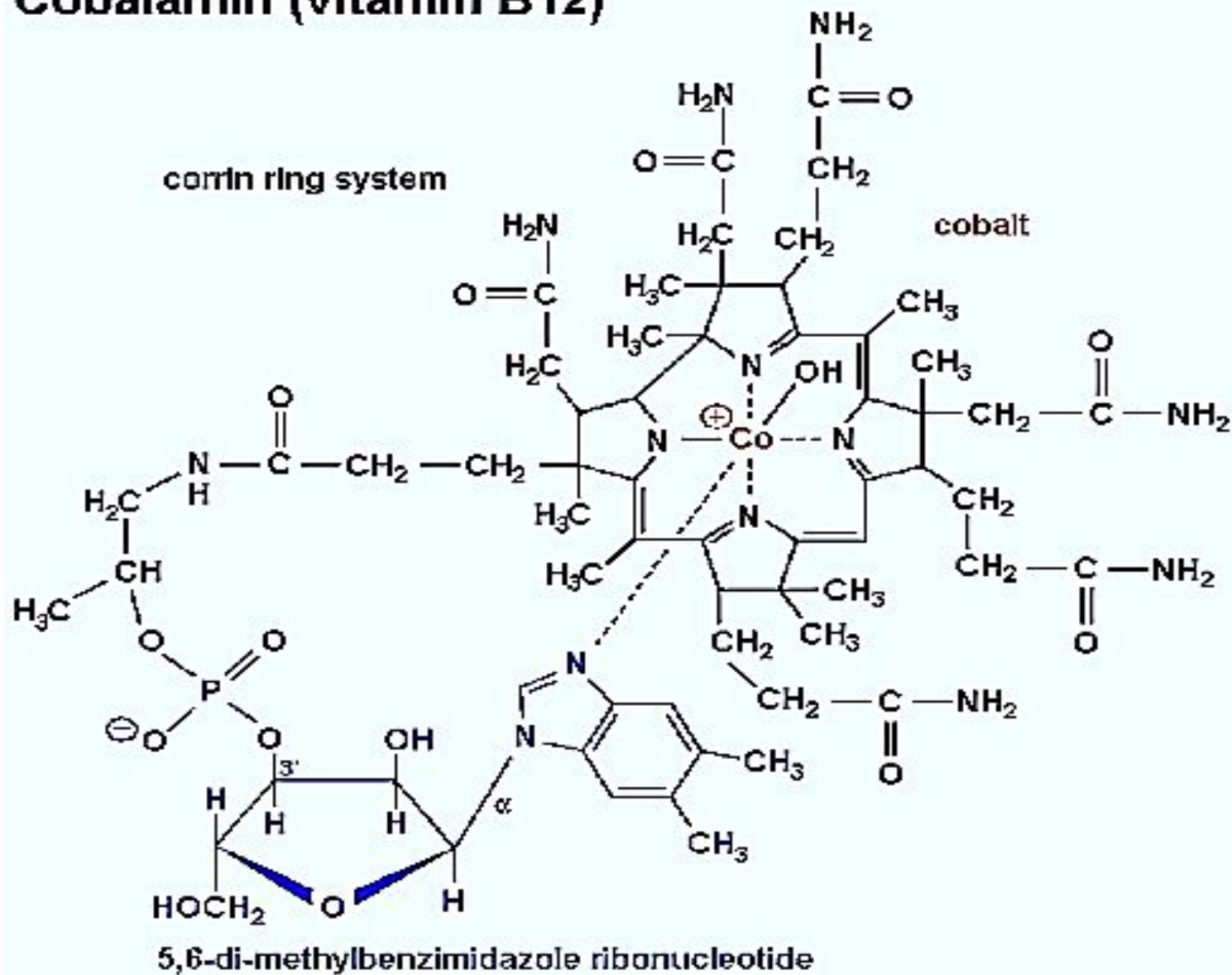


Вит. С

1. Фолатредуктаза (НАДФН)
2. Дигидрофолатредуктаза (НАДФН)



Cobalamin (vitamin B12)





3. Недостаточность вит. В₁₂

приводит к развитию:

- ❖ мегалобластической анемии, лейкопении, нейтропении, тромбоцитопении;
- ❖ патологии органов пищеварения (атрофия слизистой желудка и др.);
- ❖ дегенерации задних и боковых столбов спинного мозга (фуникулярный миелоз).
- ❖ атрофического глоссита в полости рта (малиновый гладкий, полированный язык-«гунтеровский глоссит») (Рис. 29).

Приложение: ВИТАМИНОПОДОБНЫЕ ВЕЩЕСТВА (ВПВ)

ЛК-5



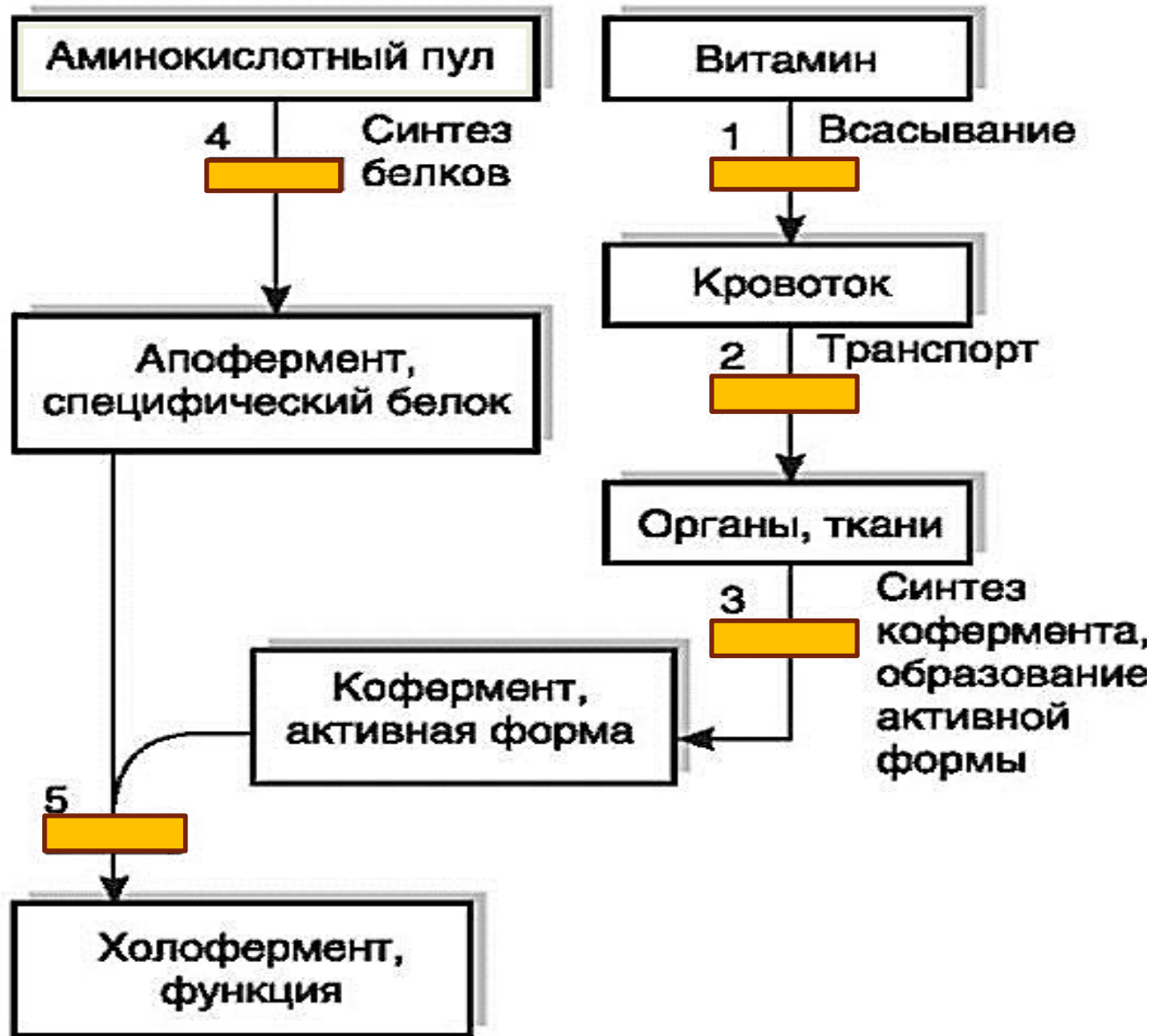


Рис. 30. Возможные нарушения обмена и функций витаминов:

1 - нарушение всасывания в кишечнике;

2 - нарушение транспорта к органам и тканям;

3 - нарушение превращений в коферменты или активные формы;

4 - нарушение синтеза апоферментов или специфических белков, взаимодействующих с витамином при реализации его функций;

5 - нарушение взаимодействия кофермента или иной активной формы витамина с апоферментом или специфическим белком (по В.Б. Спиричеву, Ю.И. Барашневу, 1977)

Список литературы

Основная литература:

1. а) Биохимия: учебник/ под ред. Е.С. Северина.- М.: ГЭОТАР- Медиа, 2011. - 759 с.: ил. (2006 - 779 с.: ил.), (РАЗДЕЛ 3)

б) Биохимия [Электронный ресурс] : учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР- Медиа, 2015. - <http://www.studmedlib.ru / book / ISBN9785970433126.html> (РАЗДЕЛ 3)

2. а) Биологическая химия. Биохимия полости рта: учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 560 с.: ил., (ЧАСТЬ II, глава 5, стр.126-133)

б) Биологическая химия. Биохимия полости рта [Электронный ресурс]: учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев - М. : ГЭОТАР- Медиа, 2014. - <http://www.studmedlib.ru / book / ISBN9785970430392.html> (ЧАСТЬ II, глава 5. п. Кофакторы и коферменты)

3. Биохимия тканей и жидкостей полости рта: учебное пособие / Т.П. Вавилова. - 2-е изд., испр. и доп. – М.: ГЭОТАР- Медиа, 2012. – 208 с.: ил. (стр. 16-23)

4. Метаболические нарушения и зубочелюстная система: учебно-методическое пособие для студентов стоматологических факультетов медицинских вузов / под ред. Л.Б. Гайковой, Ж.В. Антоновой, Р.Н. Павловой. - СПб.: Изд-во СЗГМУ им. И. И. Мечникова, 2017. – 128 с. (стр.39-50)

Список литературы

Дополнительная литература:

1. Биологическая химия: учебник. Т.Т. Березов, Б.Ф. Коровкин. – 3-е изд., перераб. и доп.– М.: Медицина, 1998. – 704 с.: ил. (стр. 220-246)
2. Витамин С: Химия и биохимия / Девис М., Остин Дж., Патридж Д. - Пер. с англ. – М.: Мир, 1999. – 176 с.: ил.
3. Патолофизиология : учебник : в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - ГЭОТАР-Медиа, 2009. - Т. 1. - 848 с. : ил. (ГЛАВА 12 п.12.3, п.12.3.2.).
4. Молекулярная биология флавоноидов (химия, биохимия, фармакология):Руководство для врачей/Макарова М.Н., Макаров В.Г.- СПб., 2010. – 428 с. (стр.5-14, 179-186)
5. Витамины как основа иммунометаболической терапии / А.А. Савченко, Е.Н. Анисимова, А.Г. Борисов, А.Е. Кондаков. – Красноярск: Издательство КрасГМУ, 2011. – 213 с. ()
6. 555 заболеваний слизистой оболочки рта, языка, губ / Л.М. Цепов, Е.Л. Цепова, А.Л. Цепов. – 3-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2015. – 224 с. (стр. 36-37,62, 64-66)
7. Биохимия полости рта: учебное пособие/Л.А Данилова, Н.А.Чайка. – 2-е изд., испр. и доп. – СПб.: СпецЛит, 2016. – 99 с.: ил. (стр. 13-17)
8. Биохимия для врача / Бышевский А.Ш., Терсенов О.А. — Екатеринбург: Издательско-полиграфическое предприятие «Уральский рабочий», 1994. — 384 с., ил. (стр.134-144)