



Строение и биологическая роль ВИТАМИНОВ

В₆**А****В₁****D****Р**
Р**Е****2****С**

Витаминами являются органические вещества, не синтезируемые в организме, присутствующие в небольших количествах в пище и обеспечивающие протекание важнейших биохимических процессов на уровне клеток.

В₅**В₉****С****Н****К****В₁****В₁₃****В₆**

КЛАССИФИКАЦИЯ

**ВОДОРАСТВОРИМ
ЫЕ**

(B_1 , B_2 , B_6 , PP, C,
 B_5 , B_9 , B_{12})

**ЖИРОРАСТВОРИМ
ЫЕ**

(A, Д, E, К)



Жирорастворимые ВИТАМИНЫ

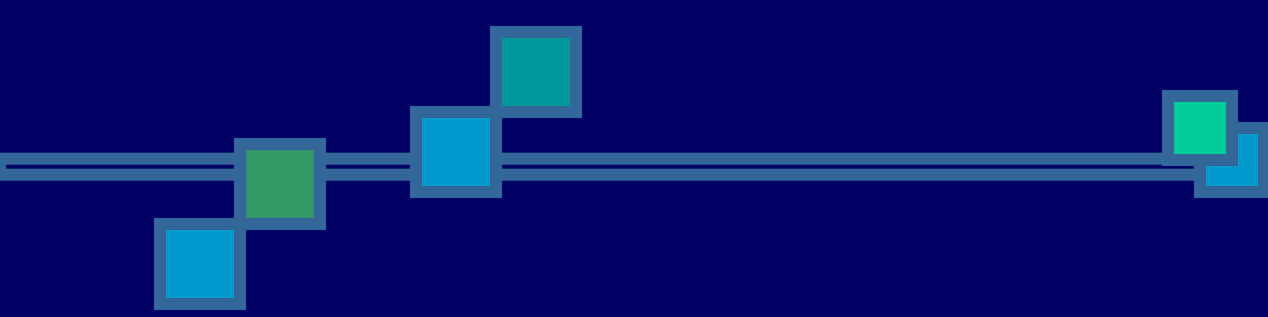
А; Д; Е; К

Витамин А (ретинол)

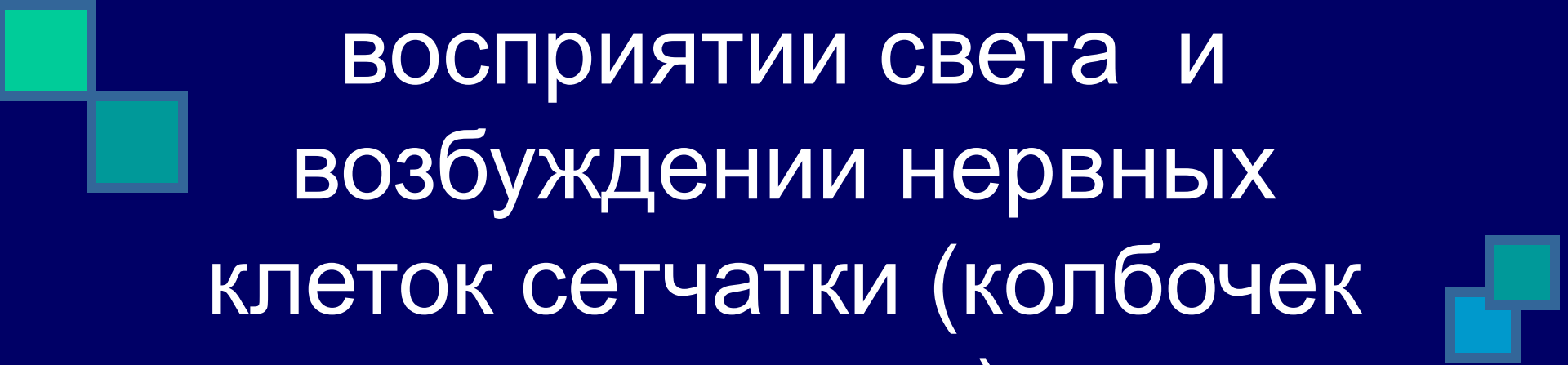


Витамин А (ретинол, ретиналь) выполняет две важные функции:

1. Участвует в трансформации энергии квантов света в энергию потенциалов действия нервных окончаний сетчатки (колбочек и палочек).
2. Регулирует скорость деления различных клеток эпителия, в том числе и эпителия кожи.



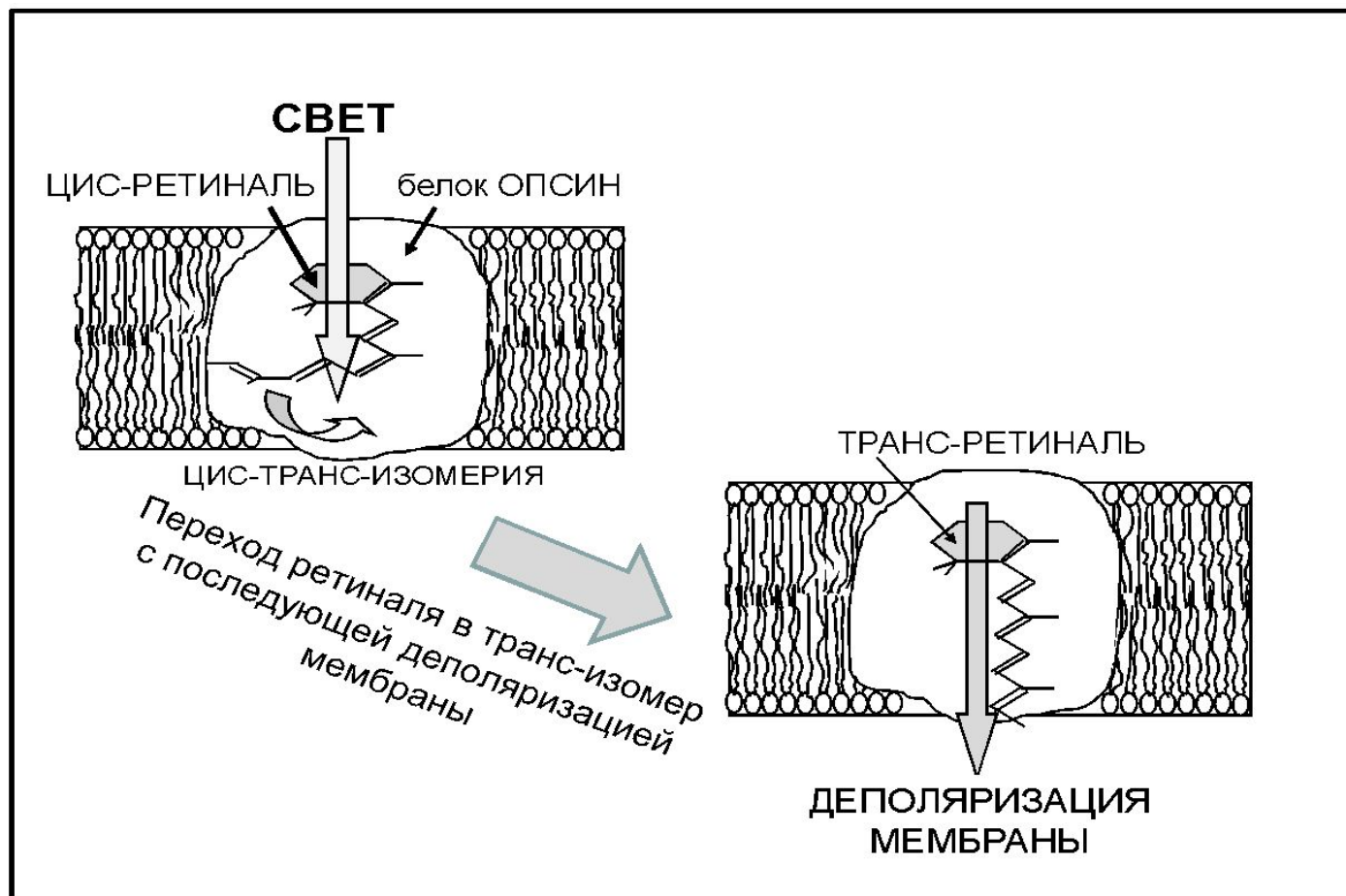
Участие витамина А в
восприятии света и
возбуждении нервных
клеток сетчатки (колбочек
и палочек).



Кванты света, взаимодействуя с сопряженной системой электронной структуры витамина А, вызывают в нем **конформационные изменения** - фотоизомеризацию **цис**-ретинала в **транс**-форму.

Структура vitamins “выпрямляется”, и в белковой части молекулы опсина (белка) открывается канал для ионов кальция и натрия.

Возникает ионный ток, который вызывает потенциал действия, достигающий зрительную область коры головного мозга

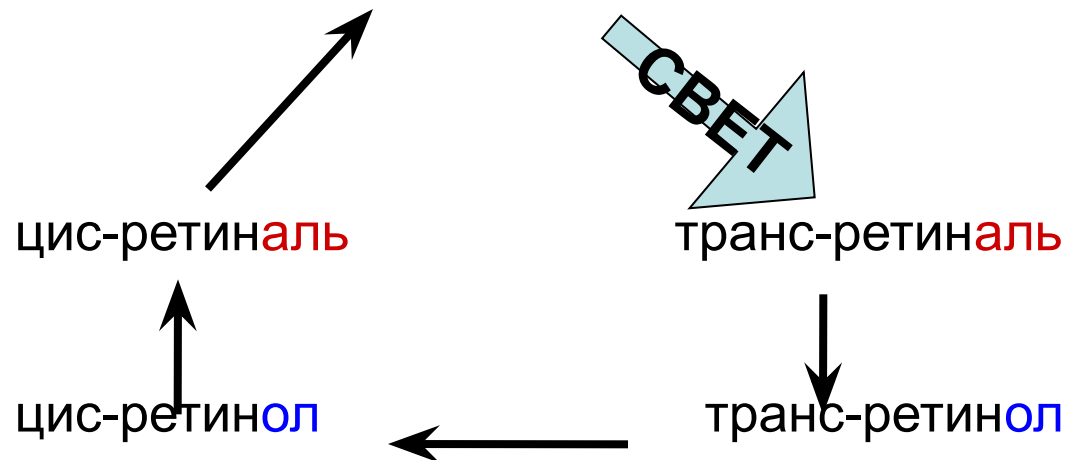


Для возвращения транс-формы ретиналя обратно в цис-форму, вначале, с помощью специальной ферментной системы, происходит восстановление альдегидного фрагмента в спиртовую часть, формулы витамина А. При этом транс-ретиналь превращается в транс-ретинол.

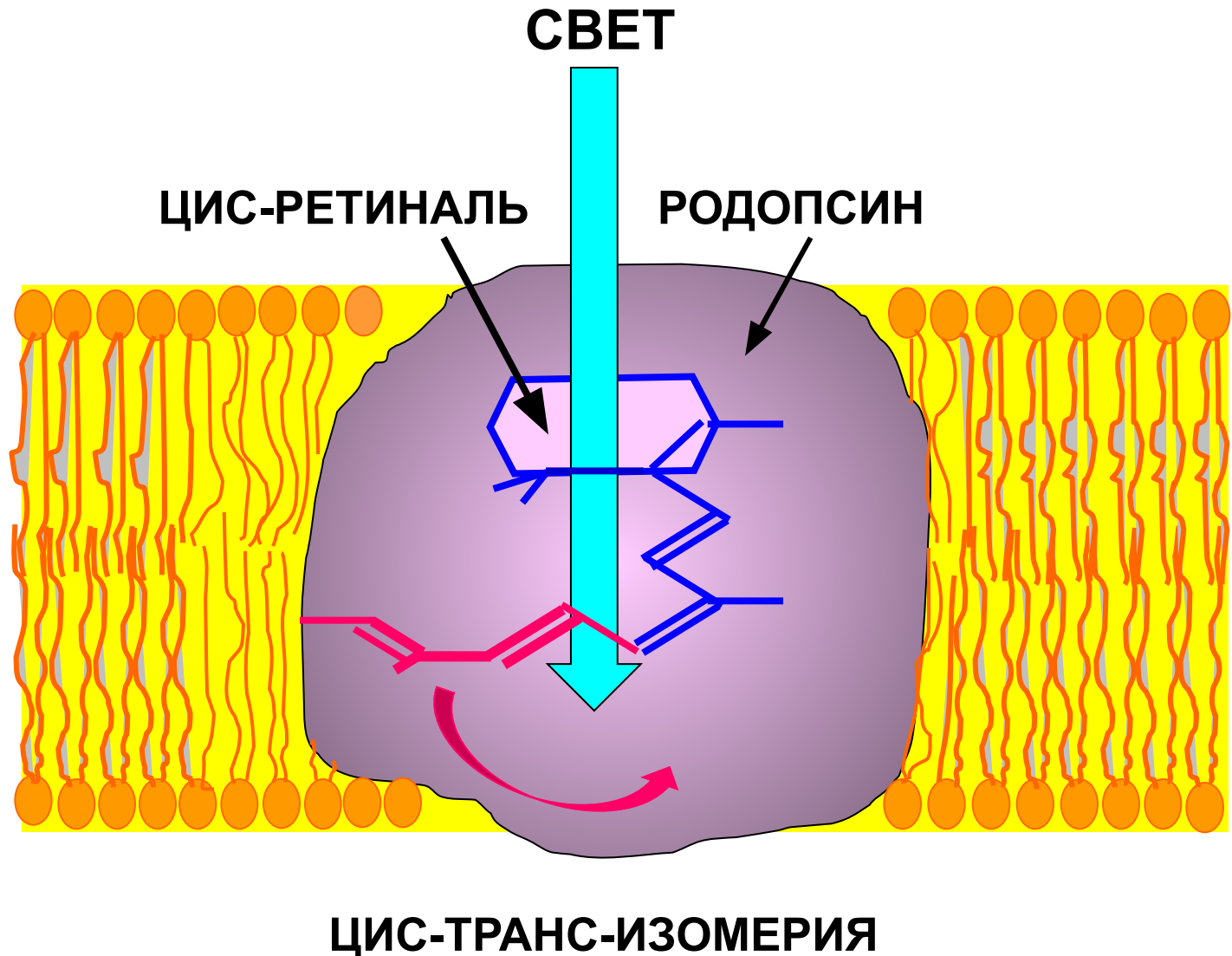
Следующим этапом является изомеризация транс-ретинола в цис-ретинол. После этого происходит окисление спиртовой группы в альдегидную. Получается активный цис-ретиналь, готовый вновь отреагировать на кванты света.

(опсин + цис-ретиналь)

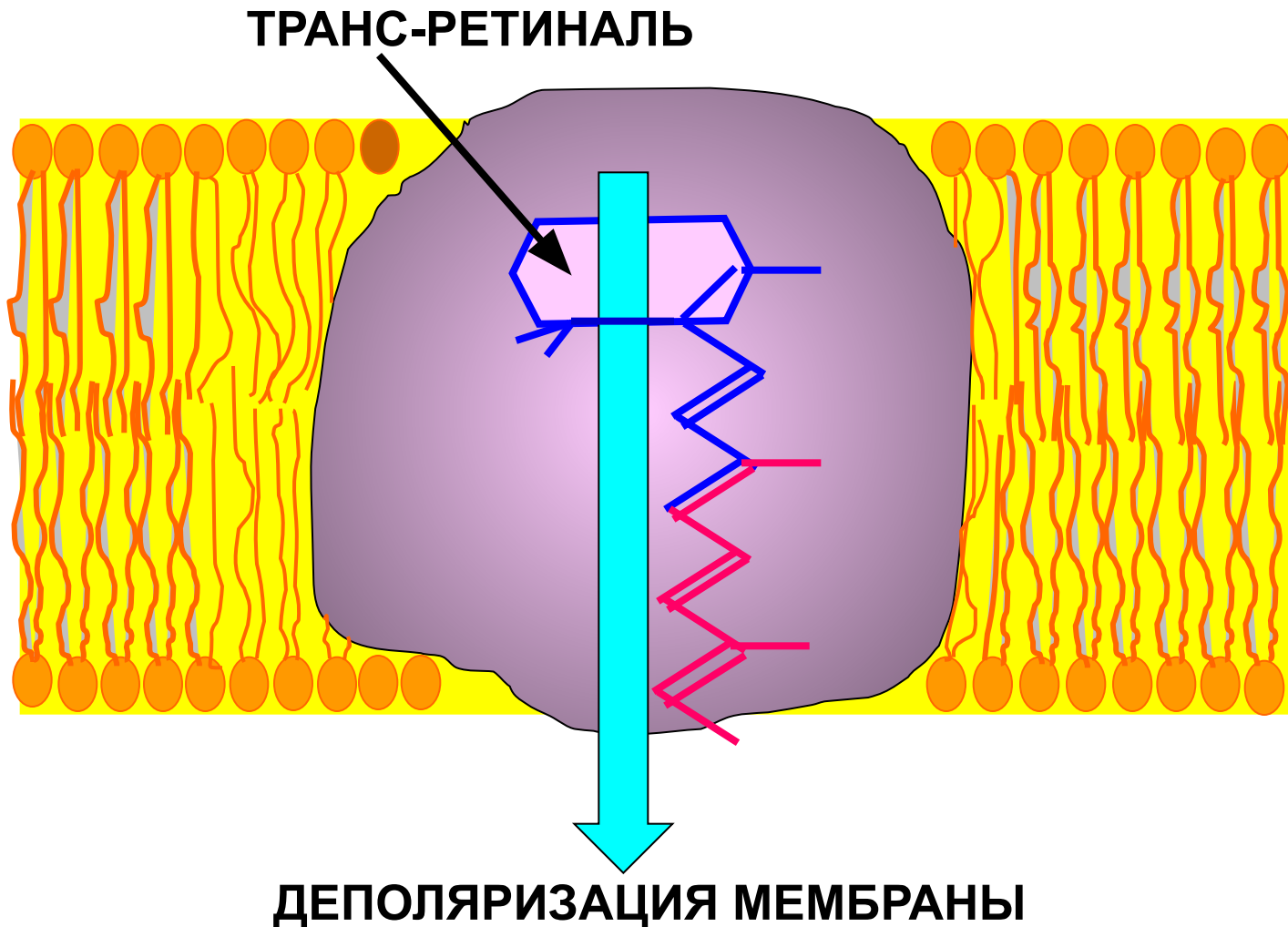
РОДОПСИН



Участие ретиналя в световосприятии



Переход ретиналя в транс-изомер с последующей деполяризацией мембраны



Нарушение световосприятия при гиповитаминозе витамина А сопровождается ослаблением зрения при слабом освещении - появляется симптом “Куриной слепоты”.

Наиболее опасно проявление этой патологии у водителей, когда они ослепляются светом встречной машины. Восстановление зрения происходит с запозданием, что может привести к опасным авариям.

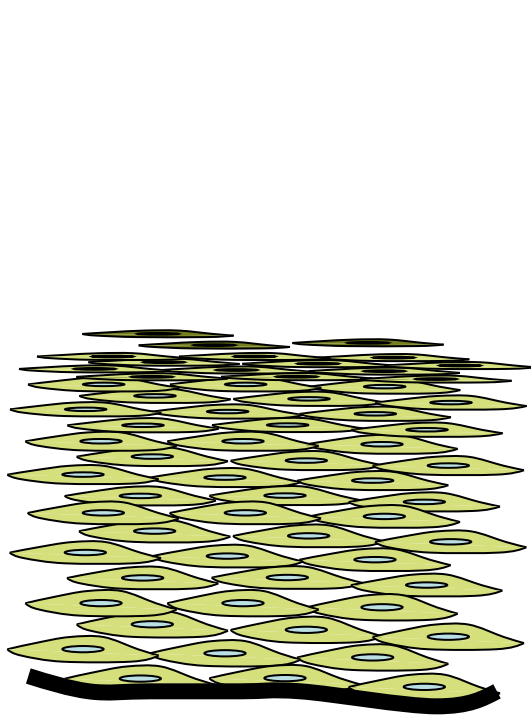
Гиповитаминоз очень опасен для водителей транспортных средств



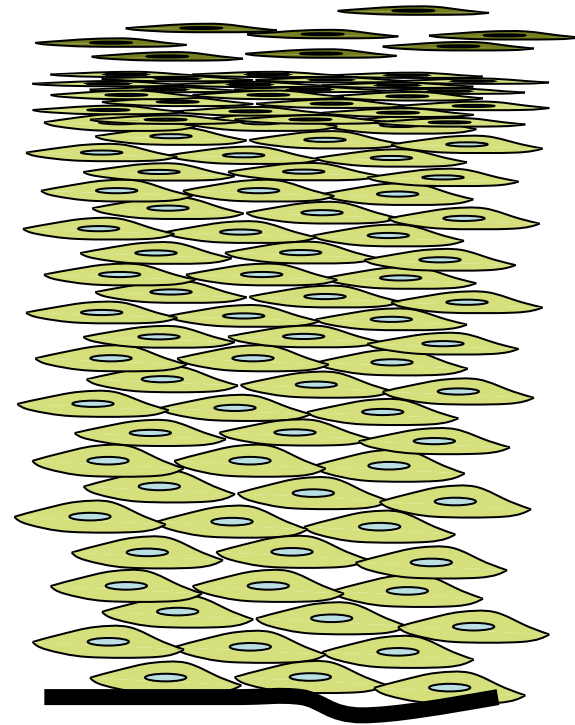
Нарушение регуляции
скорости деления различных
клеток эпителия при
недостатке в организме
витамина А.



При гиповитаминозе А наблюдается патологическое ускорение пролиферации эпителия кожи. Кожа становится грубой, появляются микротрещины, происходит ее шелушение, косметический вид ухудшается.



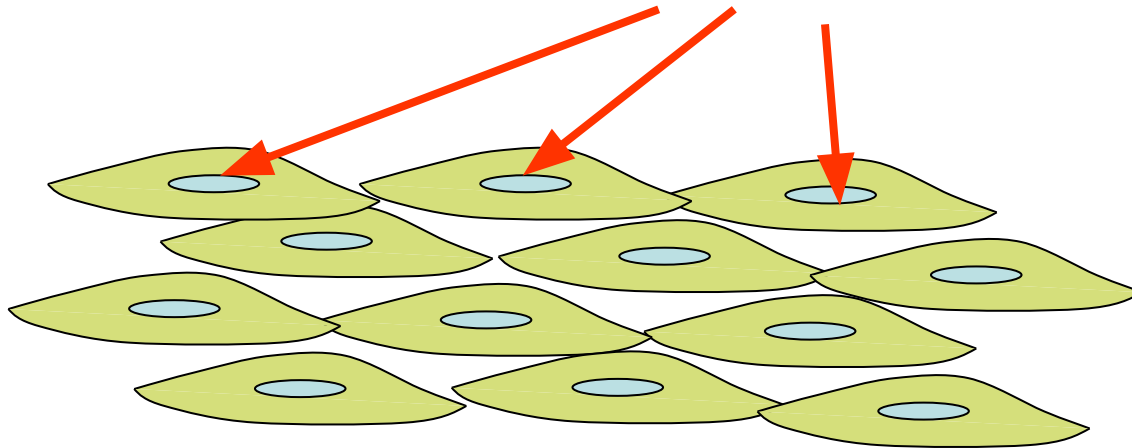
норма



ГИПОВИТАМИНОЗ

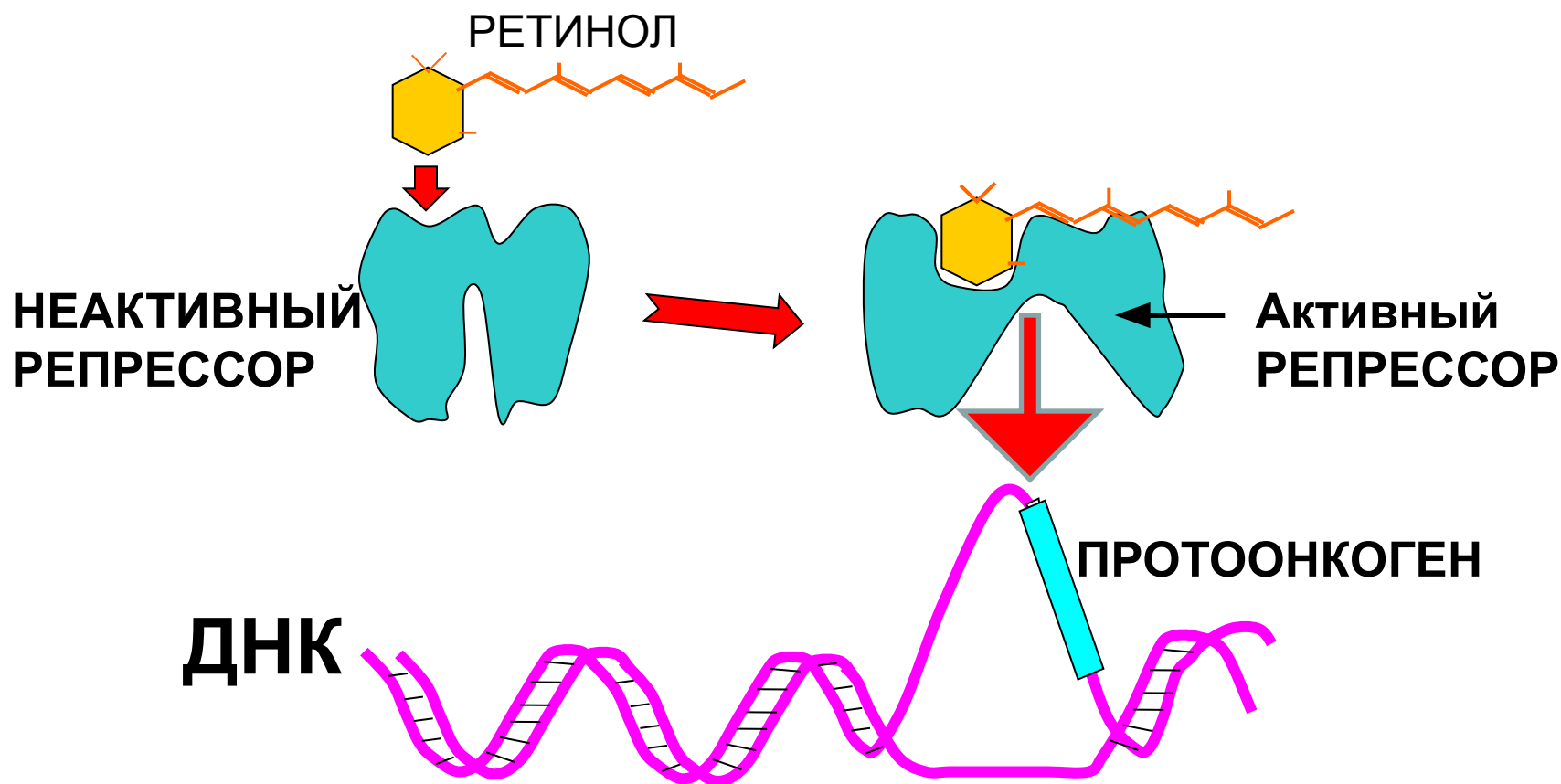
Местом регуляции деления клеток являются *ядерные белки*, которые контролируют включение генов в процесс *транскрипции и репликации*.

Витамин А

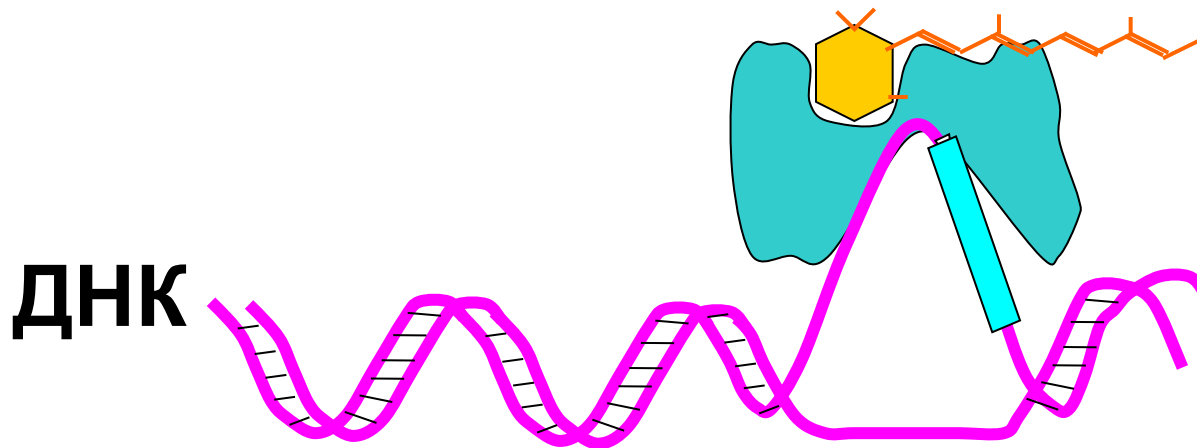


Взаимодействуя с неактивным репрессором, витамин А изменяет конформацию репрессора и переводит его в активное состояние.

Далее, активированный репрессор соединяется с оператором протоонкогена ДНК и блокирует считывание информации со структурного гена. В результате синтез белка останавливается и деление клеток замедляется.



Блокировка ретинолом протоонкогена пролиферации клеток



Ускорение роста эпителиальных клеток при гиповитаминозе происходит во всех тканях, в том числе и эпителиях различных канальцев, обеспечивающих доставку питательных веществ.

Наиболее опасным последствием этого процесса является закупорка канальца слезовыводного протока. В результате слезная жидкость перестает попадать в переднюю камеру глаза. Возникает “сухость глаза”.

Бактерицидная защита глаза утрачивается, что приводит к гнойному воспалению глазного яблока. В результате может наступить потеря зрения.

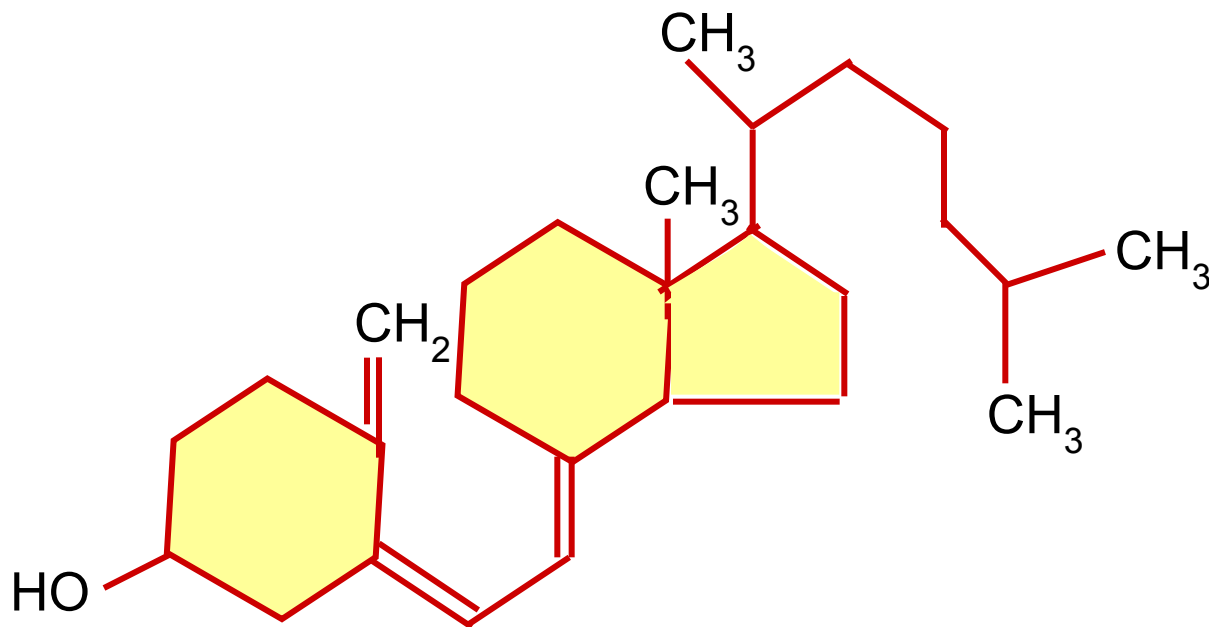
Кератомалация у ребенка. Размягчение и некроз
роговицы левого глаза



Витамин Д
(кальциферол,
антирахитический
витамин)

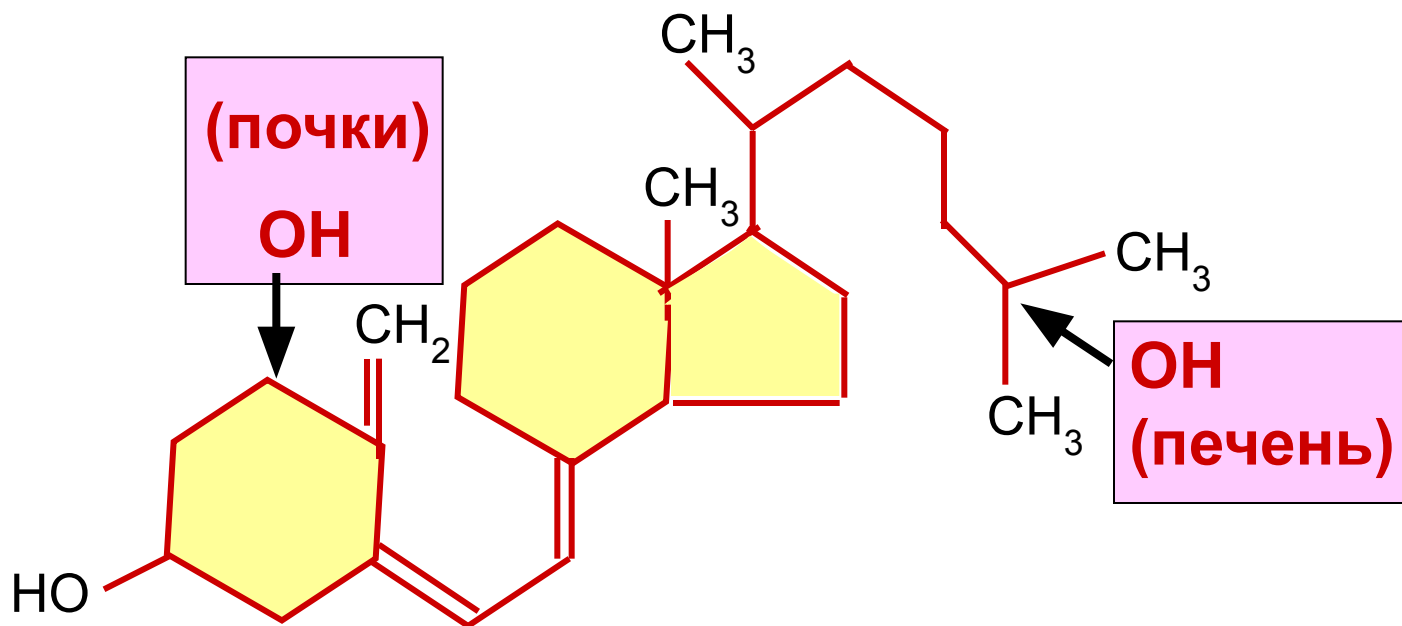
Витамин D₃ (холекальциферол)

Молекула витамина, показанная ниже, не обладает биохимическим эффектом. Как и большинство витаминов холекальциферол в организме человека, подвергается реакциям активации, путем присоединения к его молекулам двух гидроксильных групп (реакциям гидроксирования).



Образование кальцитриола из холекальциферола

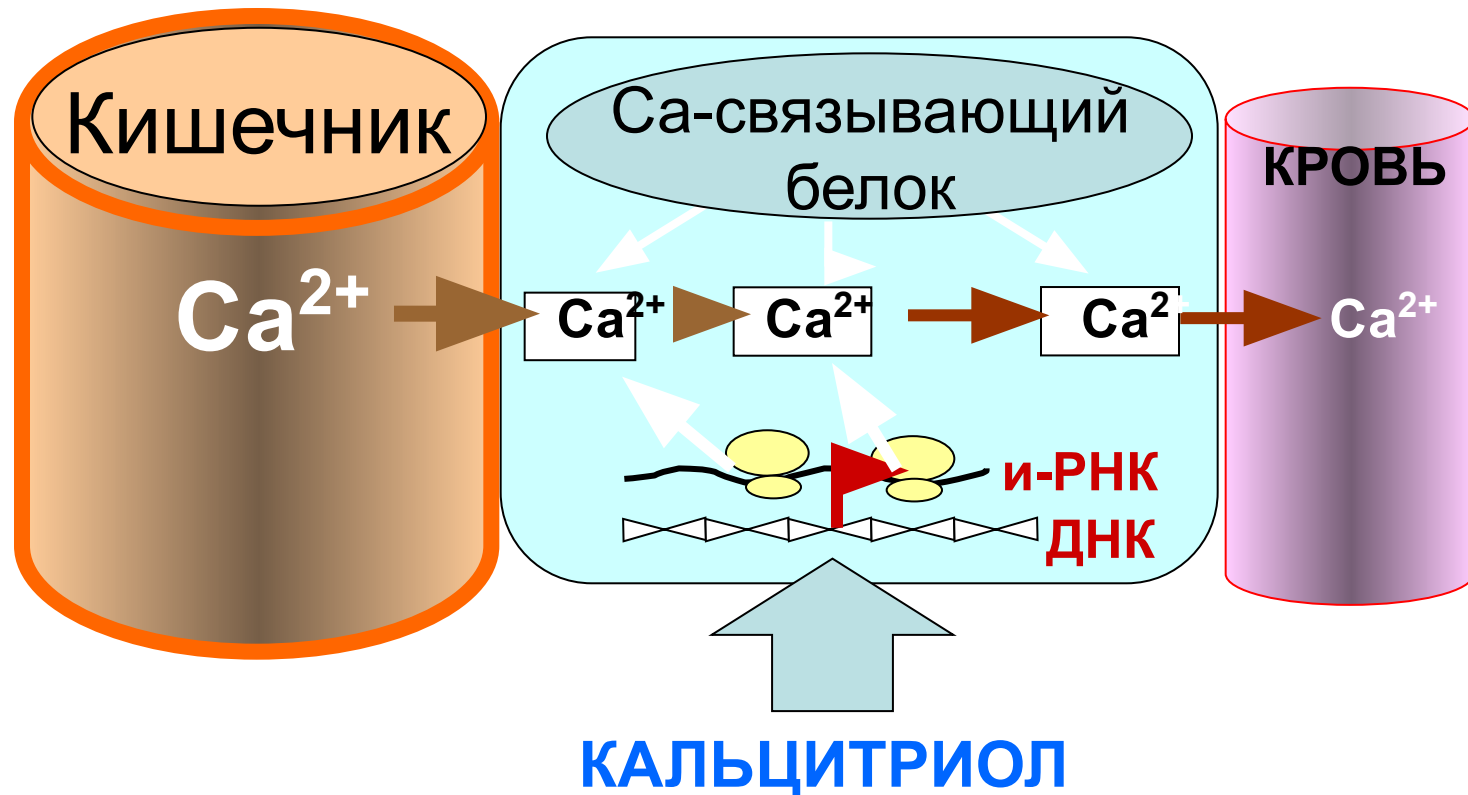
Активация витамина Д происходит в печени и почках. В печени происходит первое **гидроксилирование** витамина (присоединение -ОН группы), второе - в почках. В результате витамин превращается в трехатомный спирт - **кальцитриол**.



Местом действия кальцитриола является ядро клетки. Активированный витамин взаимодействует с белком–регулятором на ДНК, ответственным за процесс транскрипции участка гена, кодирующего строение **кальций-связывающего белка**.

В результате такого взаимодействия данный участок ДНК активируется и подвергается транскрипции, образуется соответствующая иРНК.

Далее иРНК выходит из ядра, движется к рибосоме, где происходит синтез особых белков, которые получили название **«Са-связывающие белки»**. С помощью данных белков происходит транспорт Са из просвета кишечника через цитоплазму энтероцитов в кровь.



В **почках** с помощью Са-связывающего белка осуществляется реабсорбция **Са** из просвета канальцев нефронов в кровь.

В **костной ткани** Са-связывающий белок способствует созданию **пересыщенной концентрации** ионов кальция, что является необходимым условием для образования кристаллов **гидроксиапатита**.

Рахит у детей



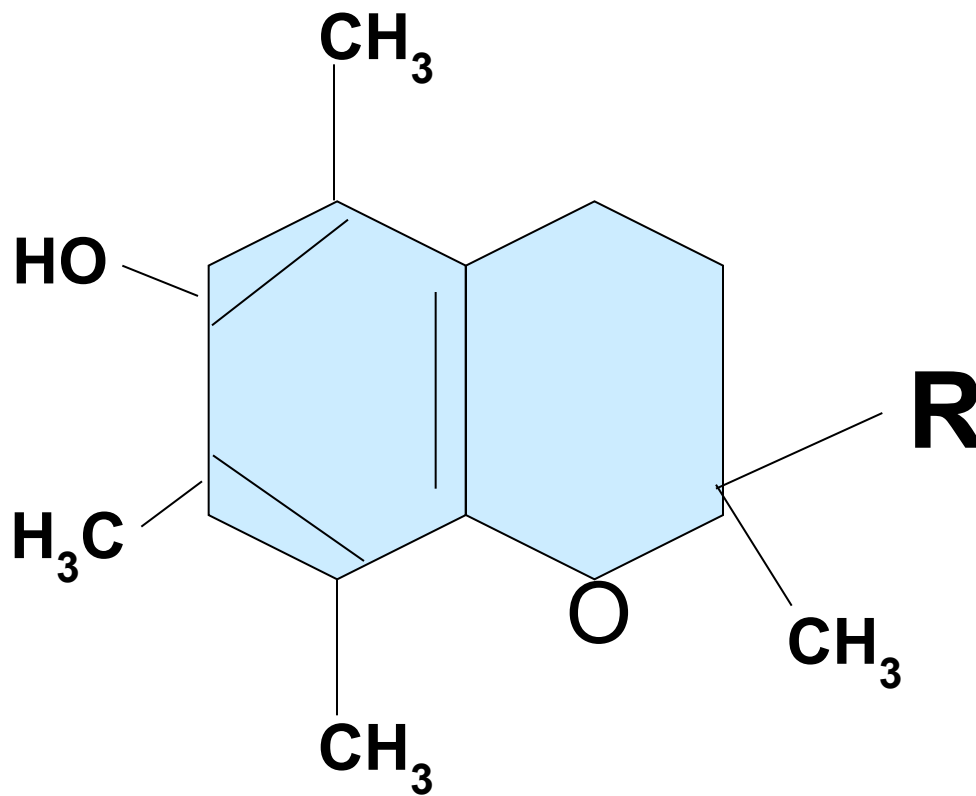


Витамин Е

(токоферол)

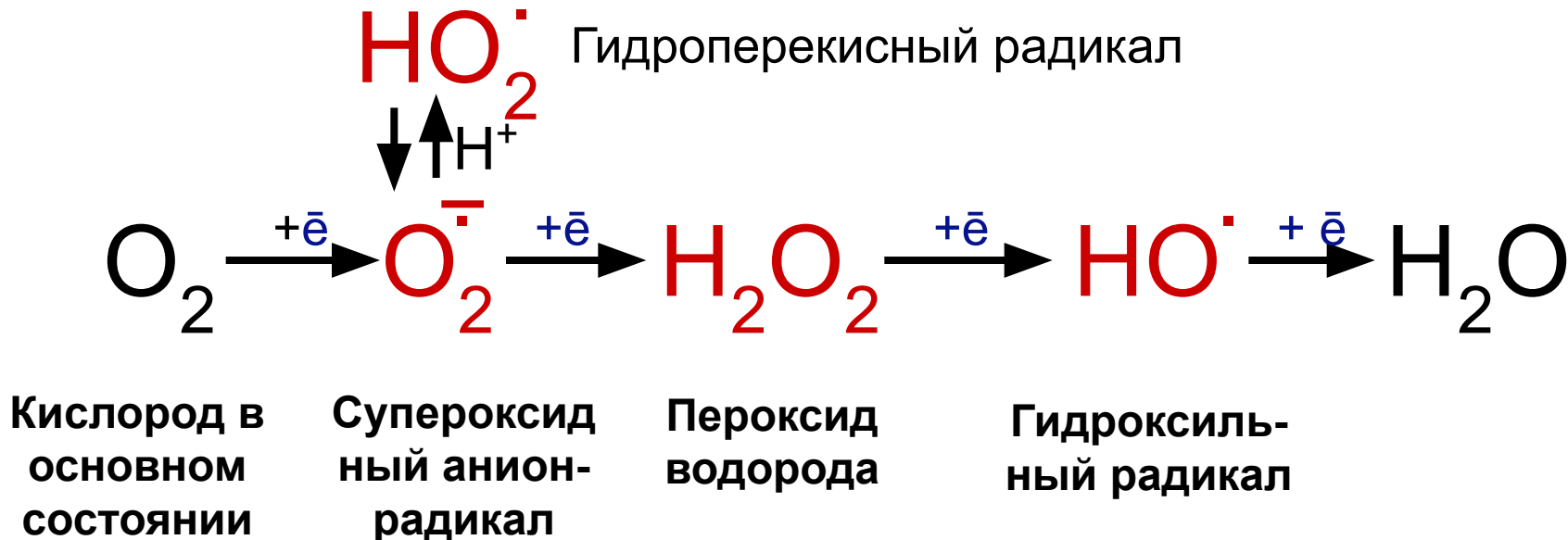


Витамин Е (альфа-токоферол)



В развитии повреждений клетки, при воспалениях, большую роль играют “свободные радикалы” (частицы, несущие неспаренные электроны). Местом их воздействия являются мембраны клеток. Ниже даются примеры образования радикалов из кислорода, когда нарушается баланс между насыщением кислородом тканей и интенсивностью восстановительных реакций с участием кислорода.

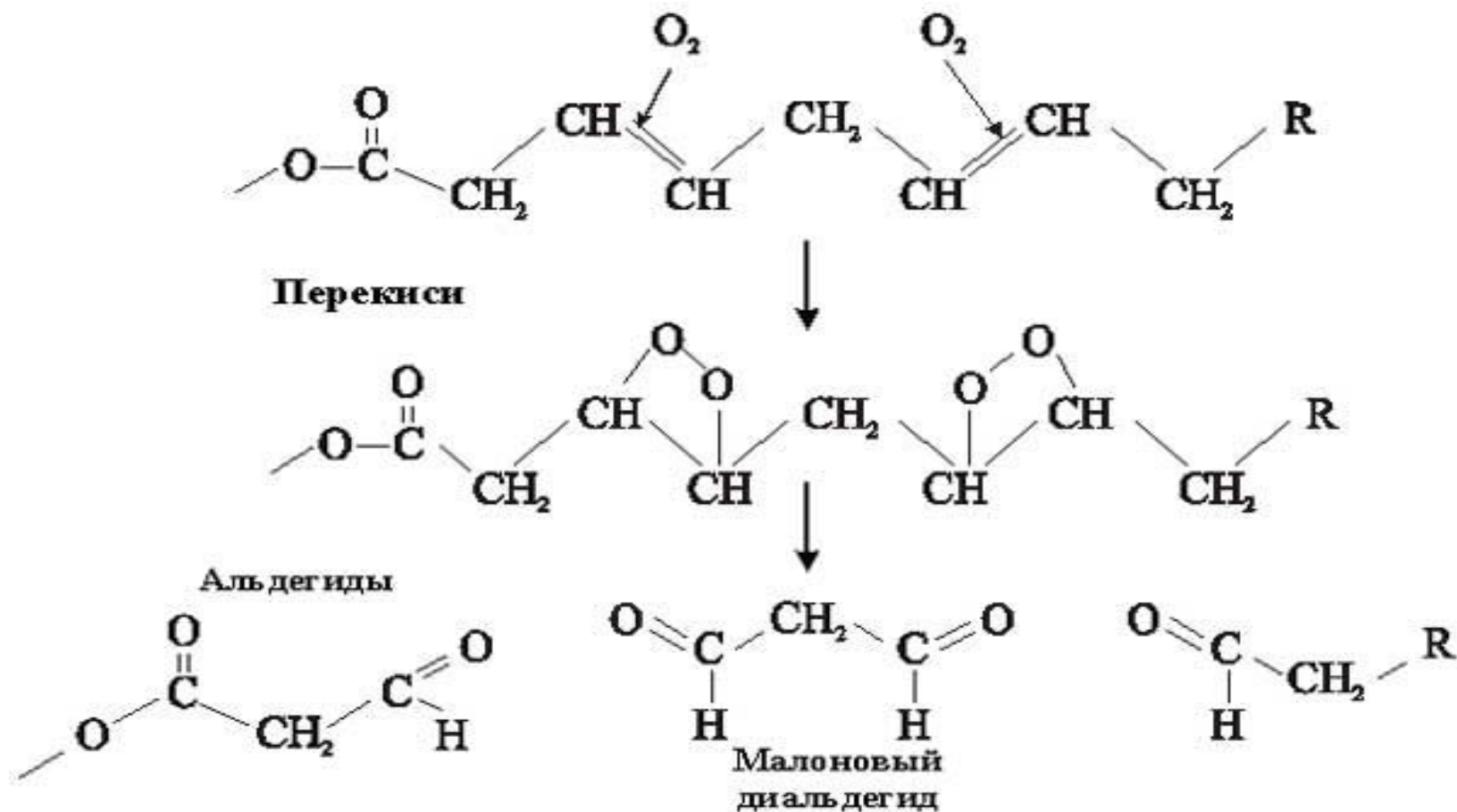
Радикалы кислорода при недостатке электронов у веществ - восстановителей.



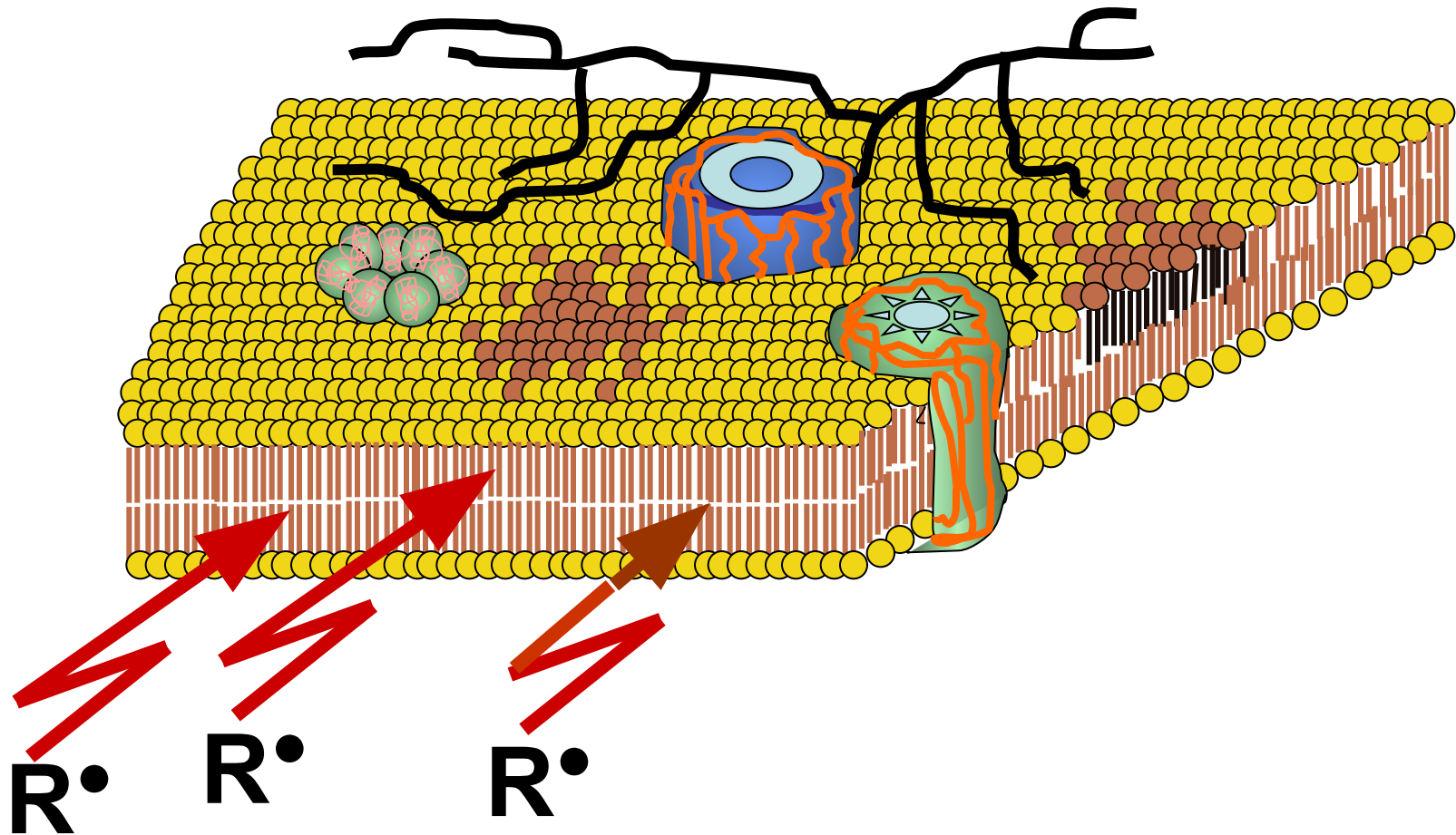
**Вся клетка построена из мембран,
которые при увеличении активных
радикалов интенсивно
разрушаются.**



Объектом действия радикалов в мембране являются ненасыщенные жирные кислоты фосфолипидов. На схеме показан фрагмент жирной кислоты, при пероксидном окислении которой образуются небольшие обрывки, в частности - малоновый диальдегид. Его измеряют в крови для оценки интенсивности протекания патологического процесса.



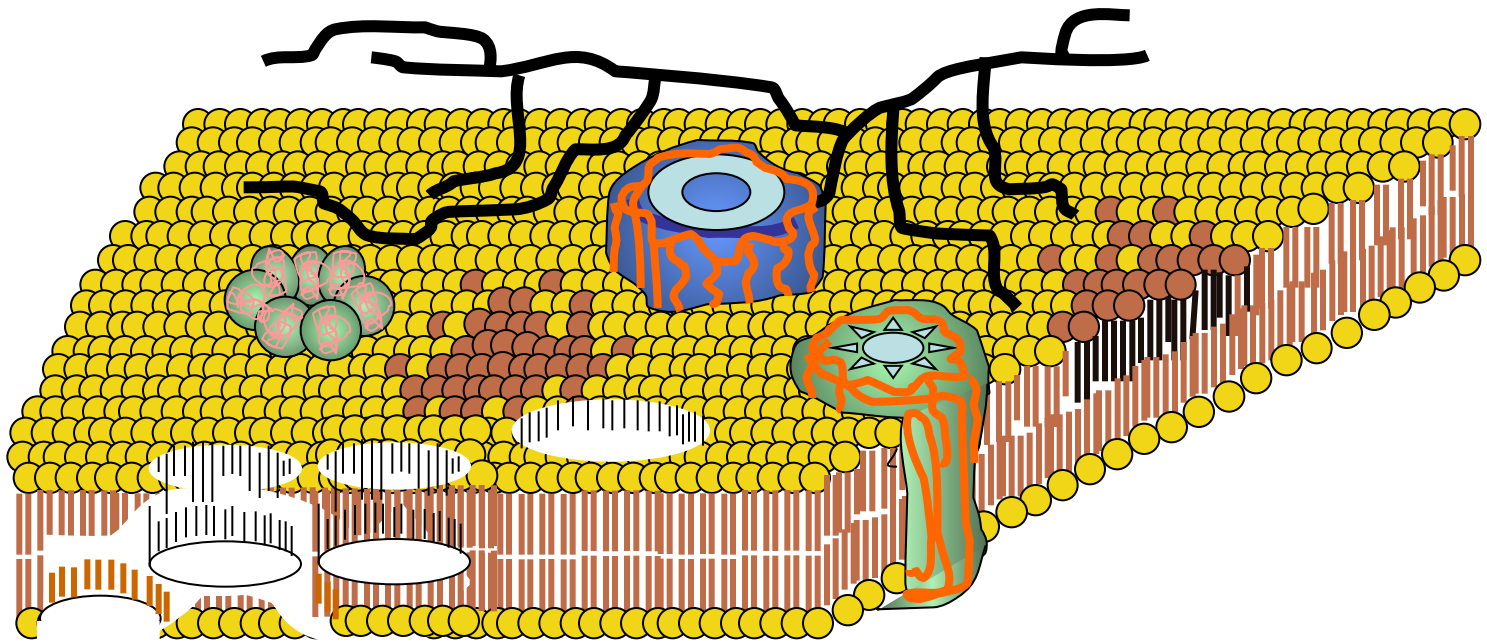
Пероксидное окисление липидов мембран



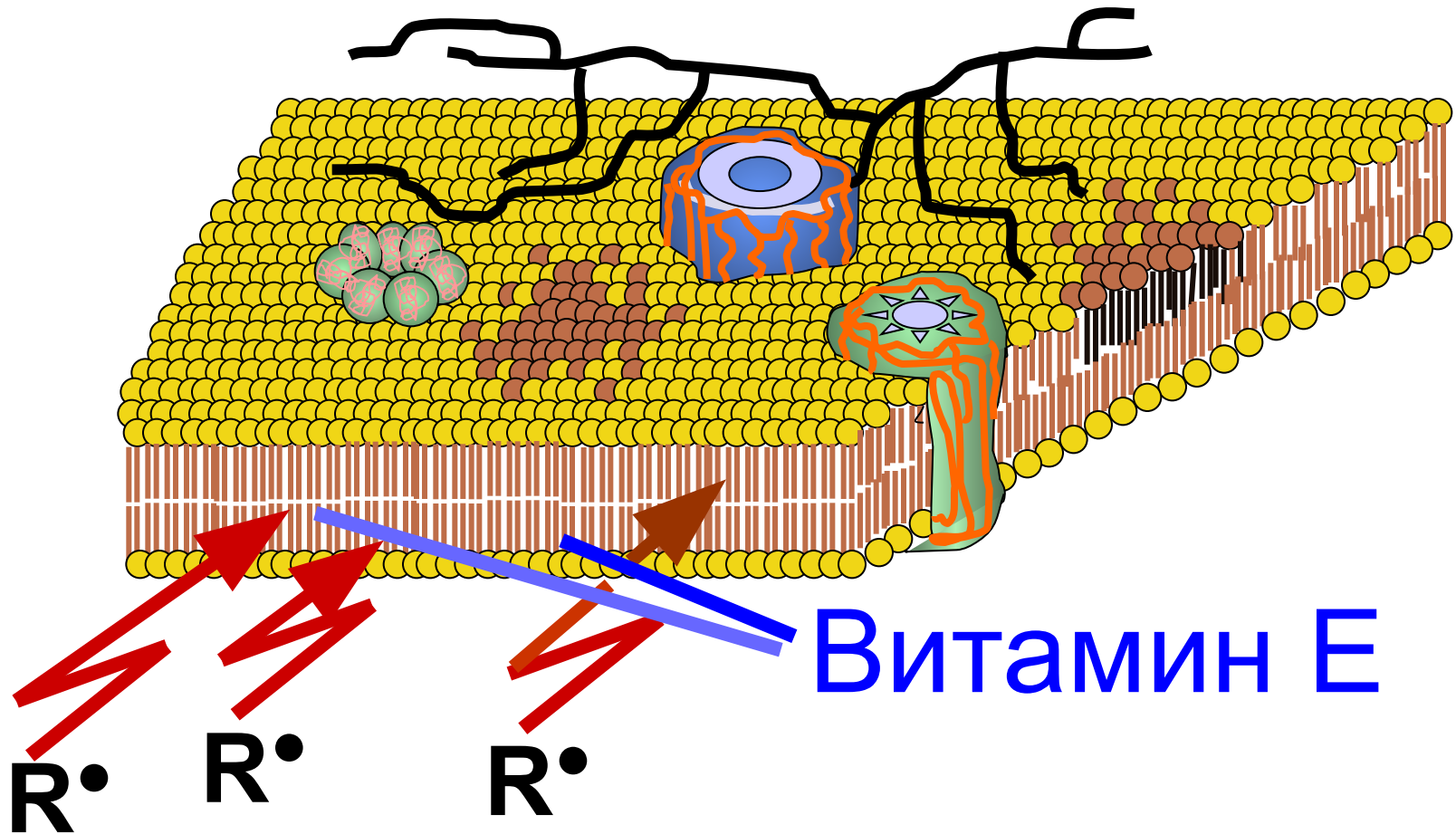
Активные радикалы разрушают клетку



Образование повреждений в мембранах при активации процесса “пероксидного” окисления липидов (ПОЛ)



Витамин Е улавливает радикалы, с помощью своей особой циклической структуры электронного облака. В результате происходит защита мембран от радикалов.



Физические и химические факторы, стимулирующие образование свободных радикалов в организме человека.

1. Радиация
2. Ультрафиолетовый свет
3. Высокая температура
4. Электромагнитное излучение
5. Гипоксия и ишемия органов

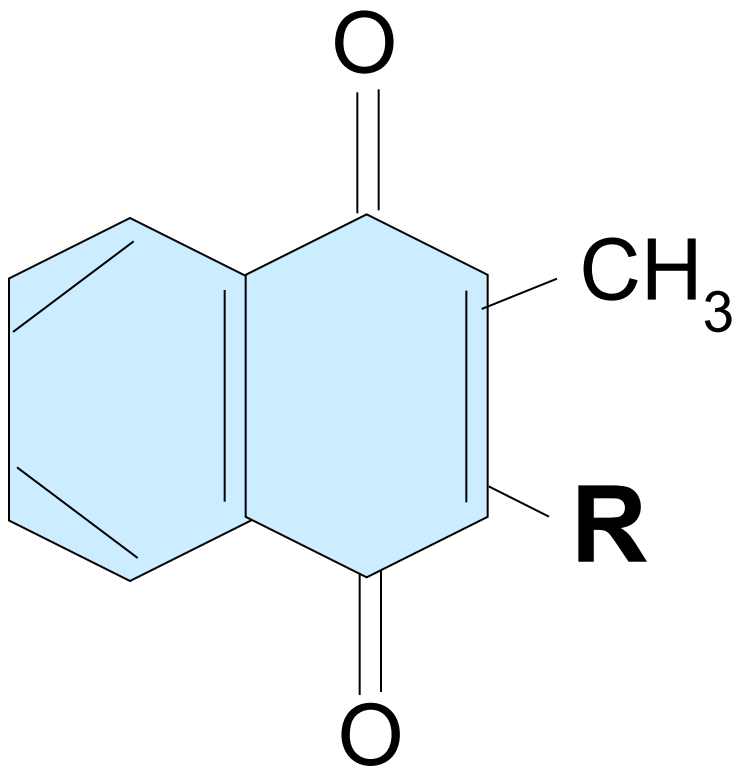
Учитывая, что наиболее чувствительными клетками к процессу ПОЛ являются *клетки половых желез*, становится ясна причина благоприятного влияния витамина на возникновение беременности и нормального развития зародыша и детского организма.

Специалисты, нуждающиеся в повышенной дозировке витамина E

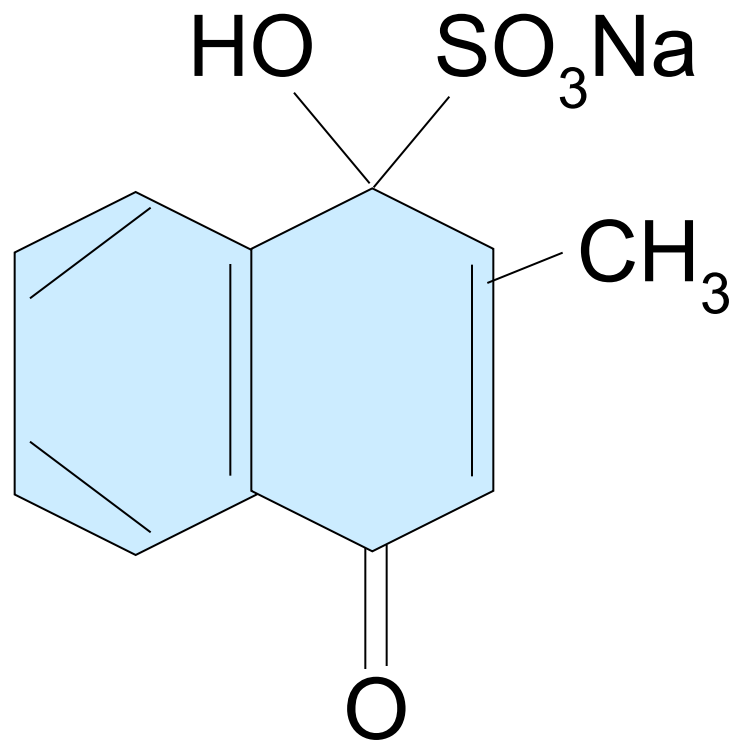
- Космонавты
- Летчики
- Специалисты АЭС
- Сталевары
- Радиотехники, радиопередающих станций

Витамин К

(антигеморрагический)



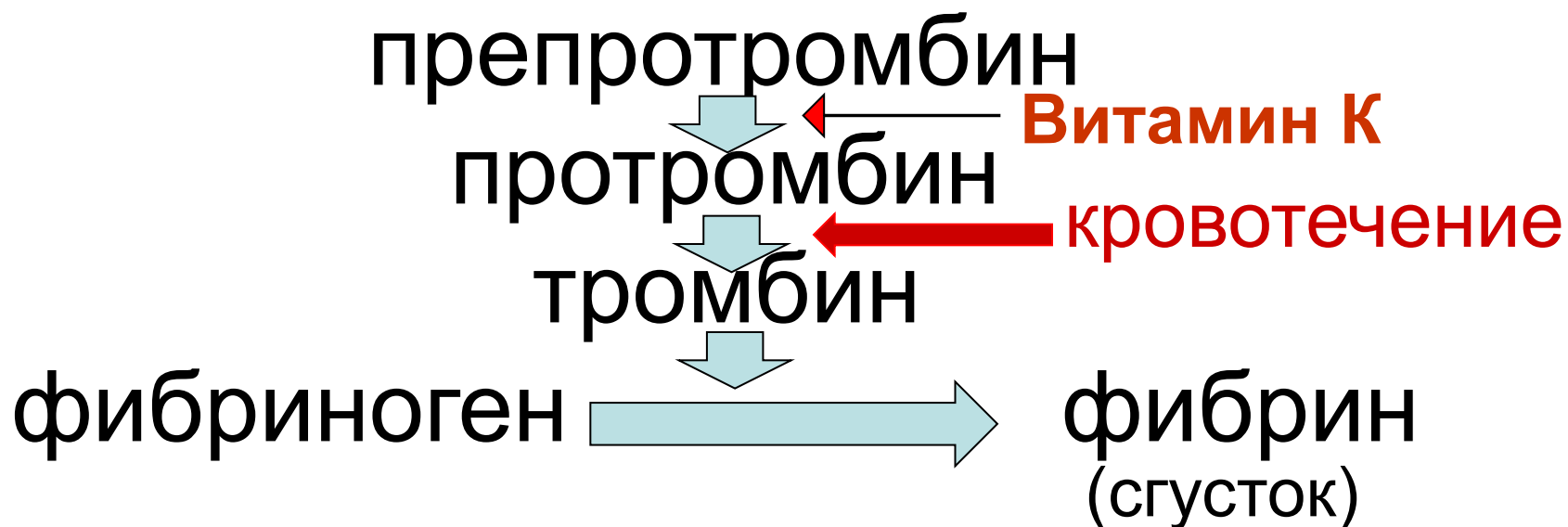
Витамин К₁
(филлохинон)



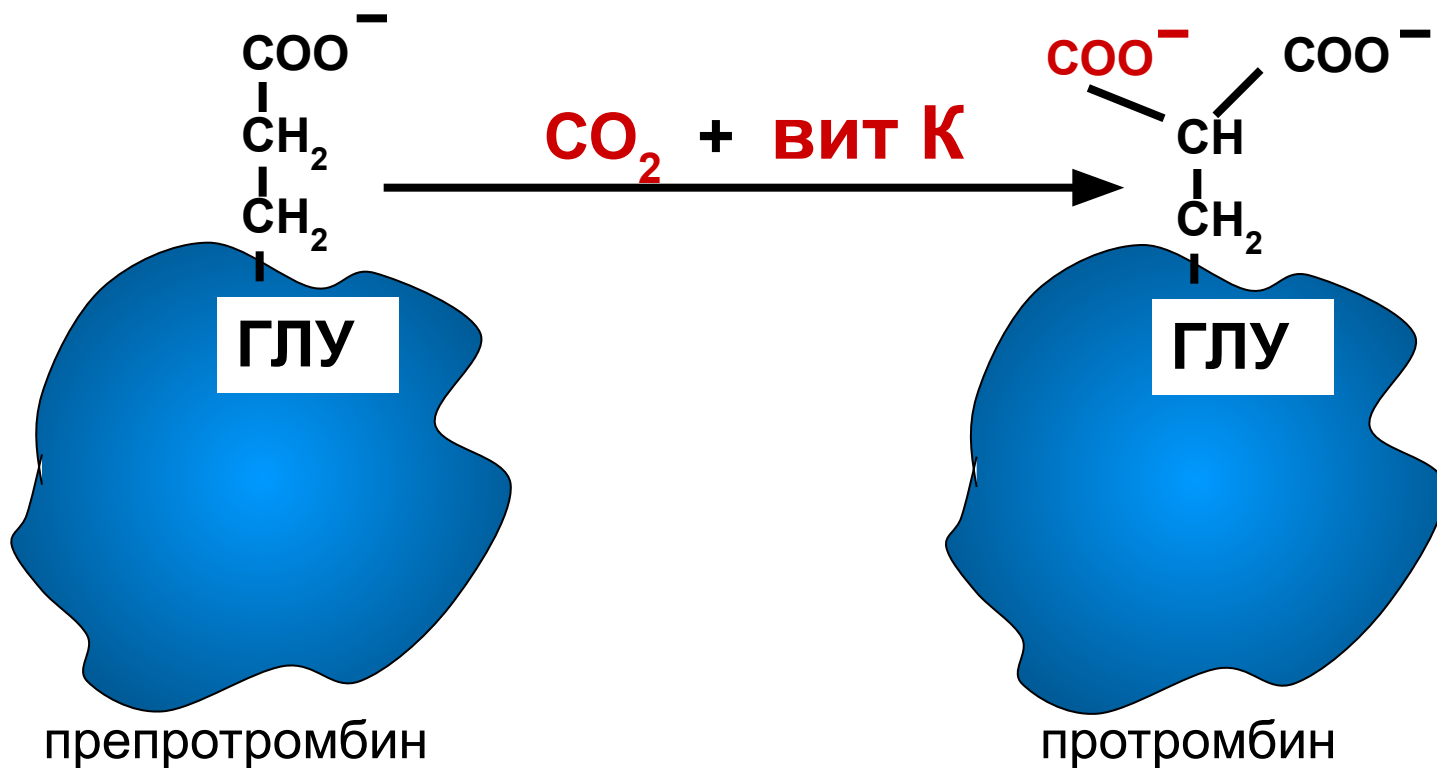
Викасол
(синтетический препарат,
хорошо растворимый в воде)

Витамин К (филлохинон и менахинон) участвует в процессах модификации предшественника протромбина (препротромбина) в активный **протромбин** (фактор II). При уменьшении концентрации витамина К снижается синтез протромбина, в результате **свертывающая способность крови** заметно снижается. У больных появляется кровоточивость, а главное – опасность трудно останавливаемых кровотечений после ранений и операций.

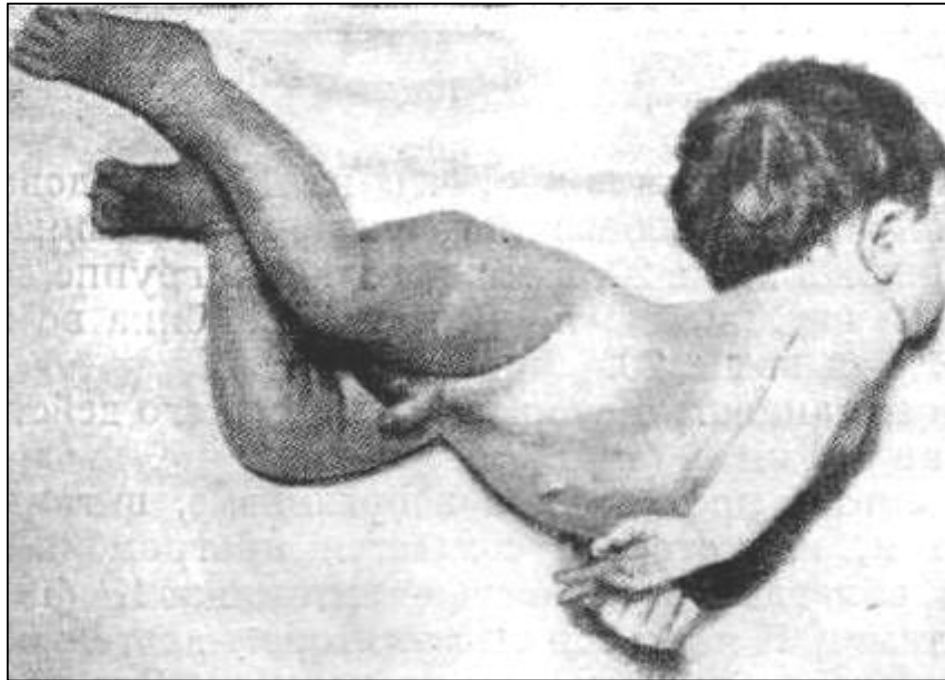
Ниже дается упрощенная схема свертывания крови.



Участие вит. К в превращении препротромбина



**Судорожный припадок у ребенка из-за
кровоизлияния в головной мозг,
вызванного недостатком витамина К**



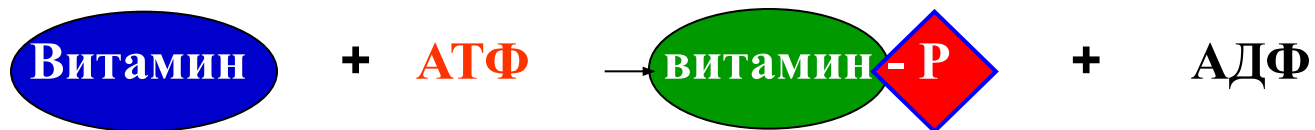
Водорастворимые ВИТАМИНЫ

Большинство водорастворимых витаминов после всасывания из кишечника ***подвергаются*** ***реакциям активации***, которые можно разделить на три группы.

Первый способ активирования витаминов в организме
Активация путем присоединения к витамину остатка фосфорной кислоты по схеме:



Примеры: при образовании кофермента фосфопиридоксаля (ФП-СНО) к витамину В₆ присоединяется одна Н₃РО₄.

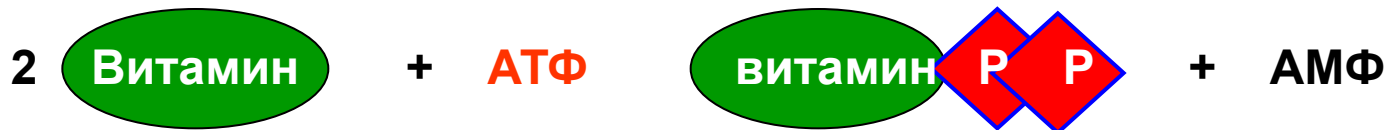


Второй способ активирования витаминов в организме.

Присоединение двух остатков фосфорной кислоты по схеме:



Например, при образовании кофермента тиаминдифосфата (ТДФ) к витамину В₁ присоединяются две молекулы Н₃РО₄



Третий способ активирования витаминов в организме

Активация путем присоединения к витамину:

а) **фосфорной кислоты и АМФ** по схеме:



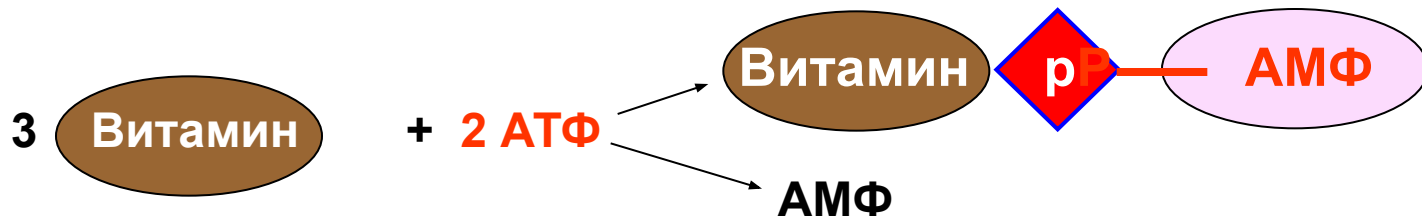
Например, а) при образовании ФАД

(флавинадениндинуклеотид) к витамину В₂ присоединяется фосфорная кислота и АМФ.

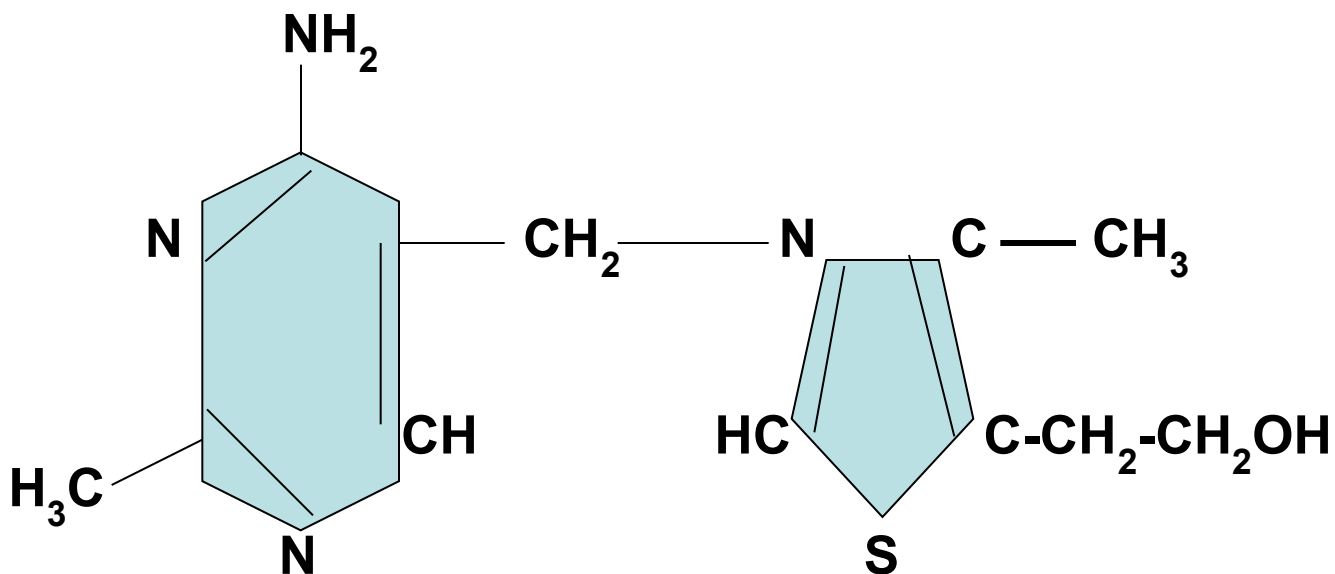
б) *путем присоединения к витамину рибозы с фосфорной кислотой и АМФ.*

Например, при синтезе НАД⁺

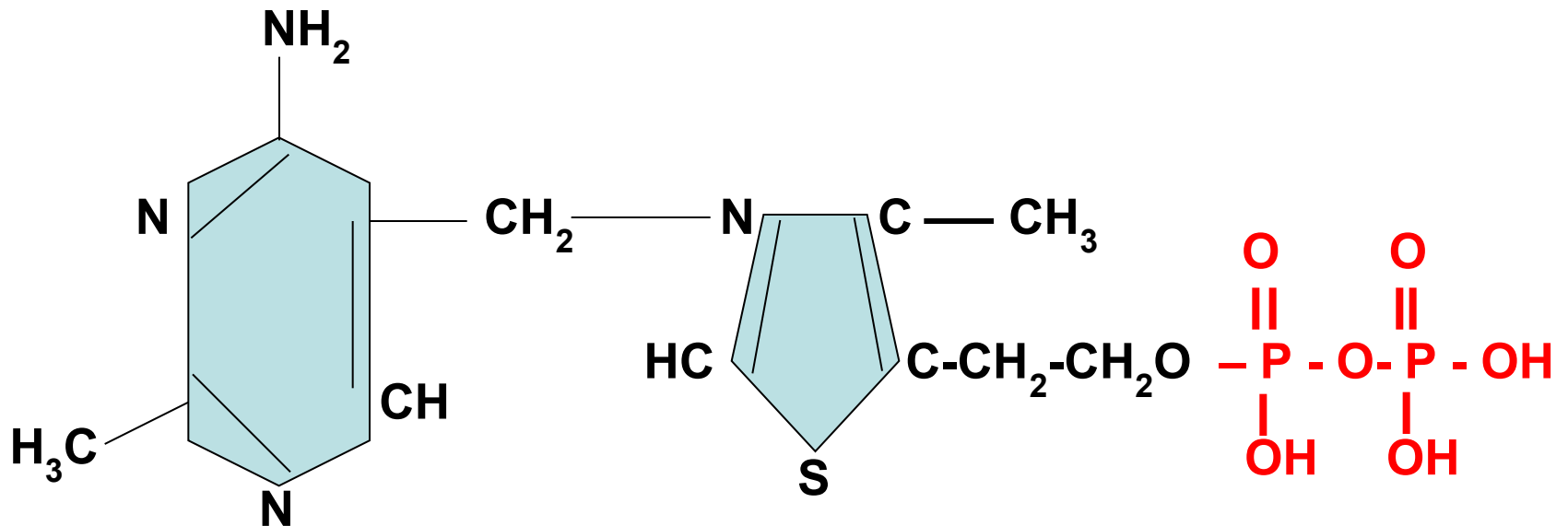
(никотинамидадениндинуклеотида).



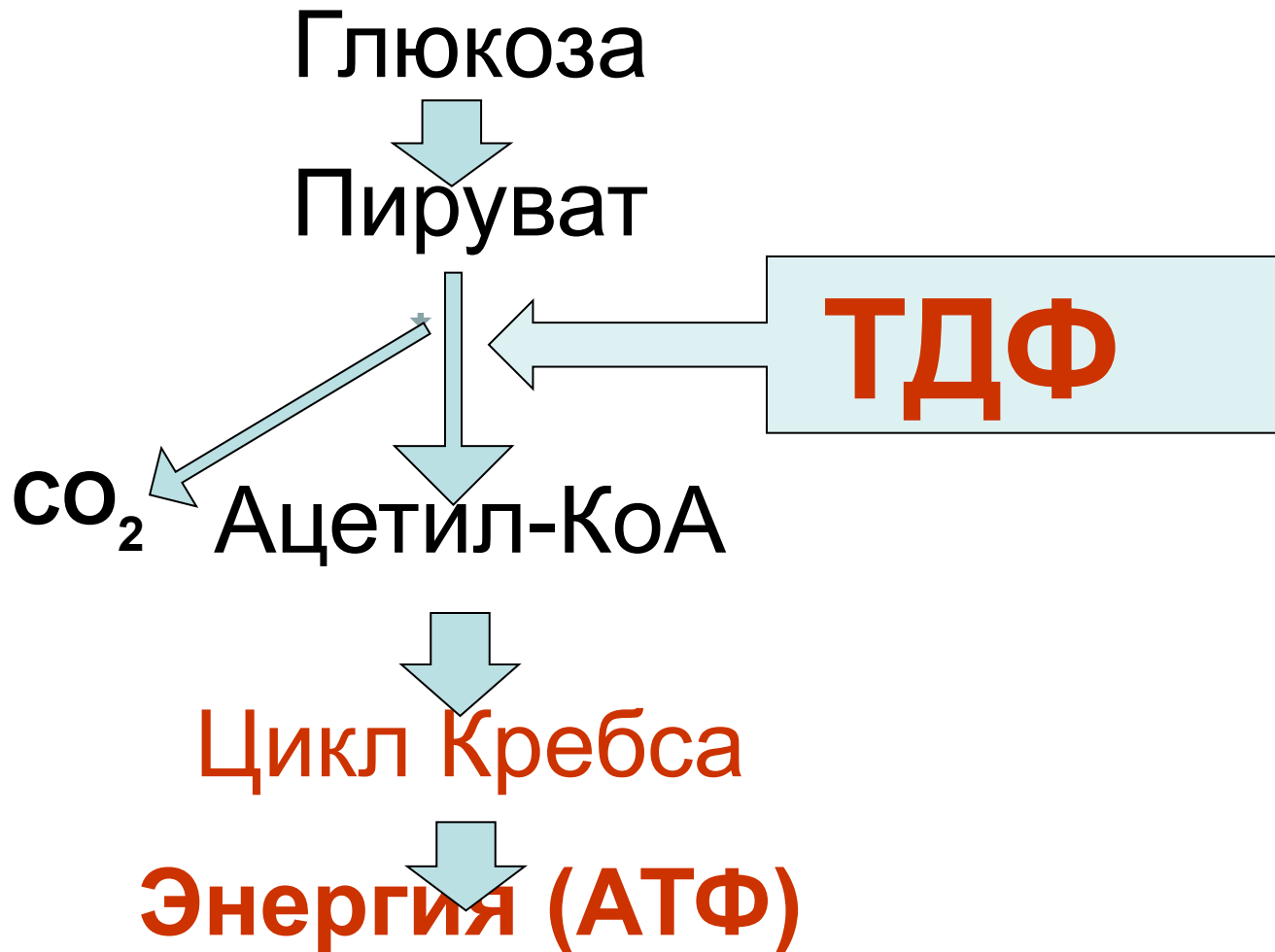
Витамин В₁ (тиамин)



Тиаминдифосфат (ТДФ); Кокарбоксилаза (активная форма витамина В₁)



Участие тиаминдифосфата в превращении глюкозы



В представленной выше схеме видно, что от пирувата с помощью активированного витамина В₁ происходит отщепление углекислого газа.

В результате декарбоксилирования пировиноградной кислоты образуется ***активная форма уксусной кислоты – ацетил-КоА.***

Этот продукт вступает в цикл трикарбоновых кислот (цикл Кребса), участвуя, тем самым, в синтезе АТФ. Таким образом, витамин В₁ необходим для образования энергии.

Паралич нервной системы у голубя при авитаминозе тиамина



Для нервной ткани эти процессы выработки энергии являются наиболее важными. Поэтому гиповитаминоз В1 у людей сопровождается серьезными нарушениями функционирования центральной и периферической нервной системы – парезы, параличи, полиневриты, нарушениями функций головного мозга.

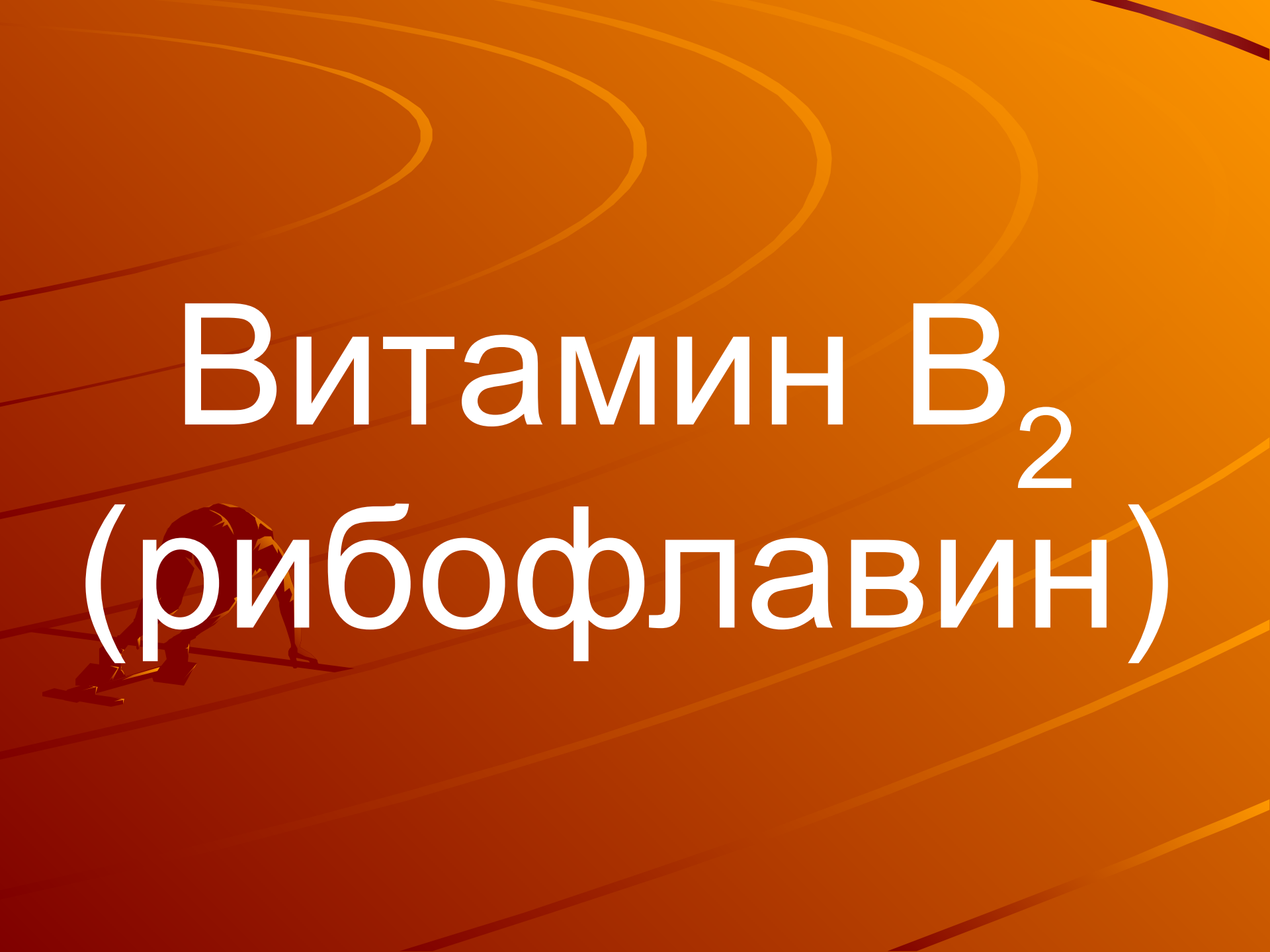
Данная симптоматика характерна для заболевания под названием “Бери-бери”

Бери-бери (полиневрит) у человека. Контрактура кистей.



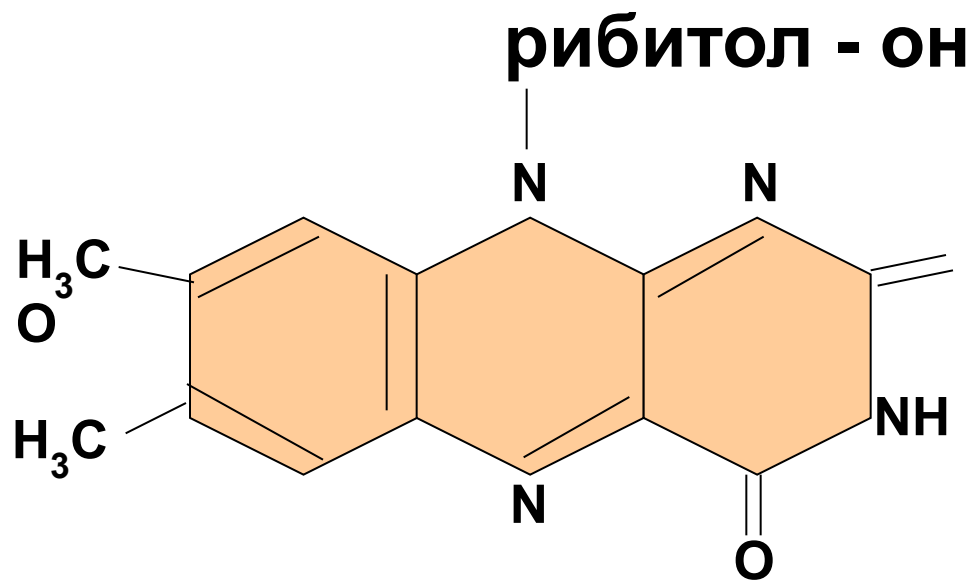
Полиневрит у человека. Атрофия ног с контрактурой ступни при Бери-бери



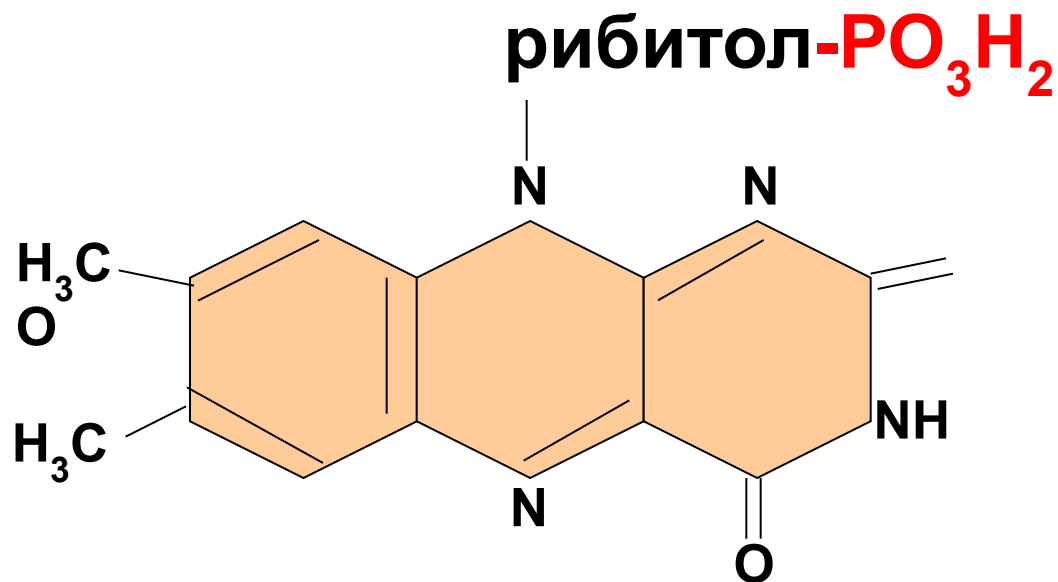
The background features a warm orange-to-red gradient with several curved, concentric lines that suggest a running track. In the lower-left corner, there is a silhouette of a runner in a starting block, ready to begin a race.

Витамин В₂ (рибофлавин)

Витамин В₂ (рибофлавин)

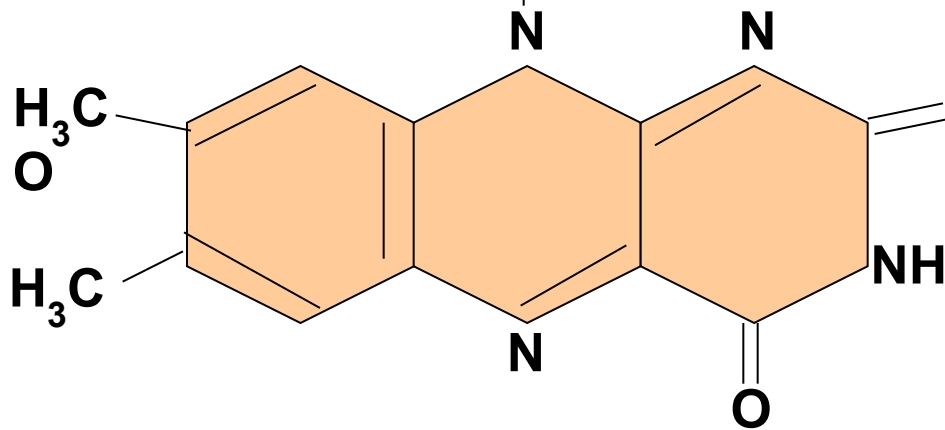


Активированный витамин по первому варианту.
Флавиномононуклеотид (ФМН)

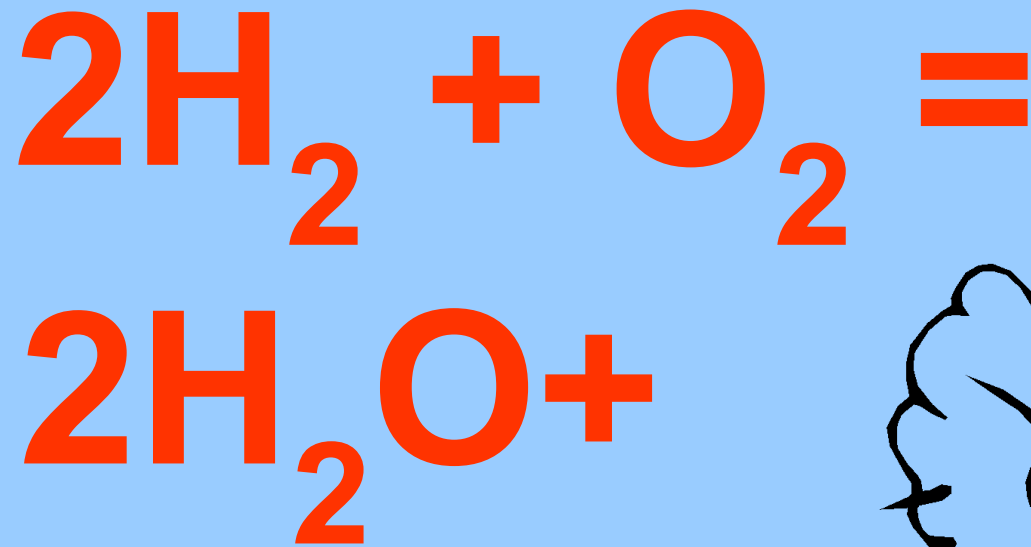


Активированный витамин по третьему варианту.
Флавинадениндинуклеотид (ФАД)

рибитол -P-O - P- рибоза-АДЕНИН



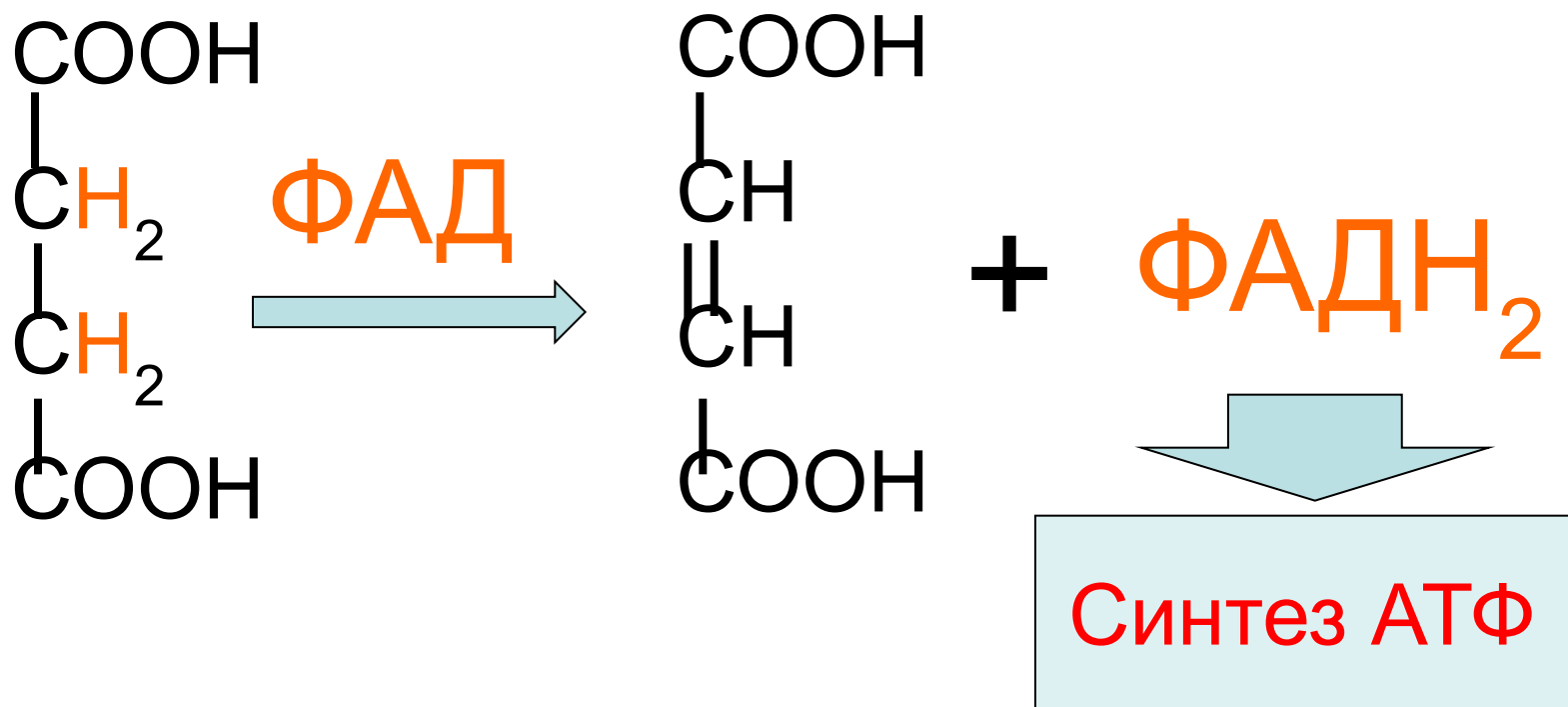
Главная энергетическая реакция в организме человека



Для образования энергии в организме человека и накопление ее в виде АТФ необходим кислород и водород. Реакция взаимодействия водорода с кислородом сопровождается выделением энергии, которая в митохондриях преобразуется вначале, в энергию мембранного потенциала, а затем в энергию макроэргических связей АТФ.

Следовательно, для осуществления этих реакций нужен водород, который должен заранее накапливаться с помощью особых химических веществ. Такими веществами являются активированные витамины B_2 и РР (B_3)

Одной из реакций образования и накопления атомов водорода является реакция дегидрирования (окисления) янтарной кислоты. Отщепленные два атома водорода немедленно переносятся на кофермент ФАД, который принимает и удерживает водород до тех пор, пока в митохондриях не начнутся дальнейшие превращения водорода и кислорода.



Витамин В2 (Рибофлавин)

При гиповитаминозе развиваются:

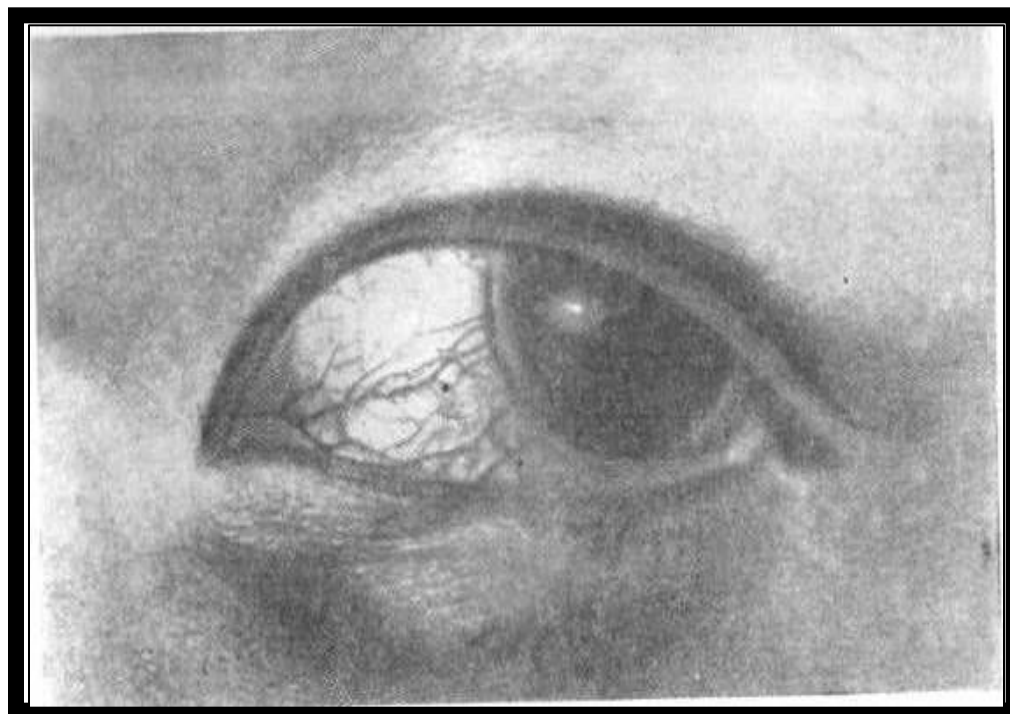
- ангулярный стоматит ;
 - хейлез ;
- воспаление век (блефарит) ;
 - КОНЪЮКТИВИТ .

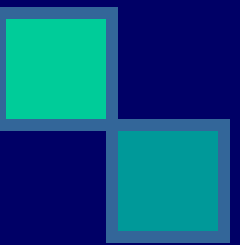
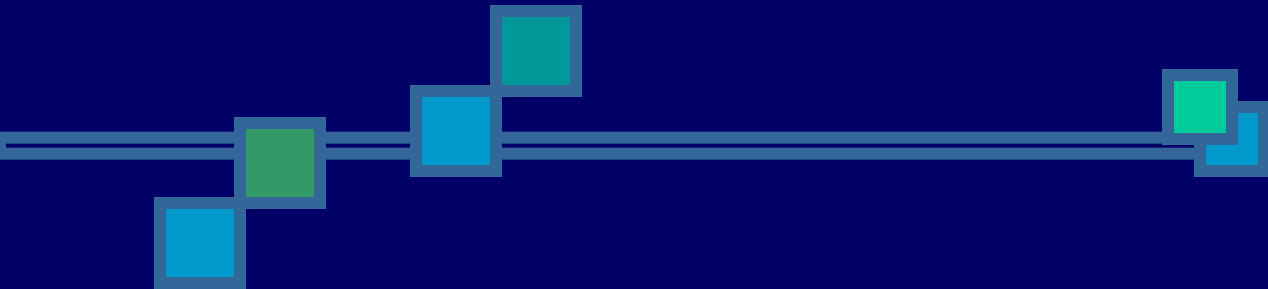
Содержится:

- в яйцах,
- сыре,
- молоке,
- печени.



Авитаминоз В₂. Васкуляризация роговицы глаза





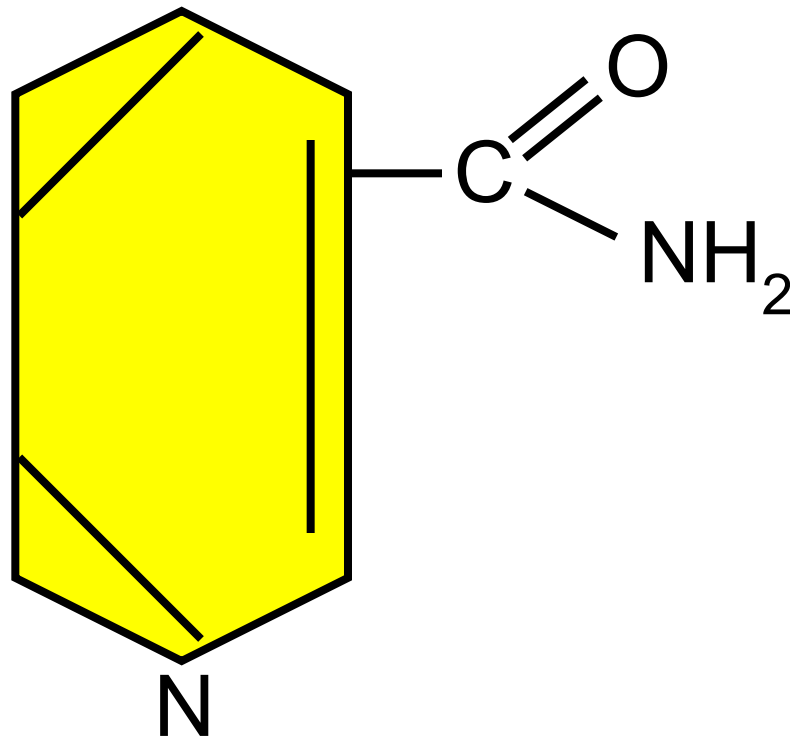
Витамин РР

(никотинамид, ниацин)



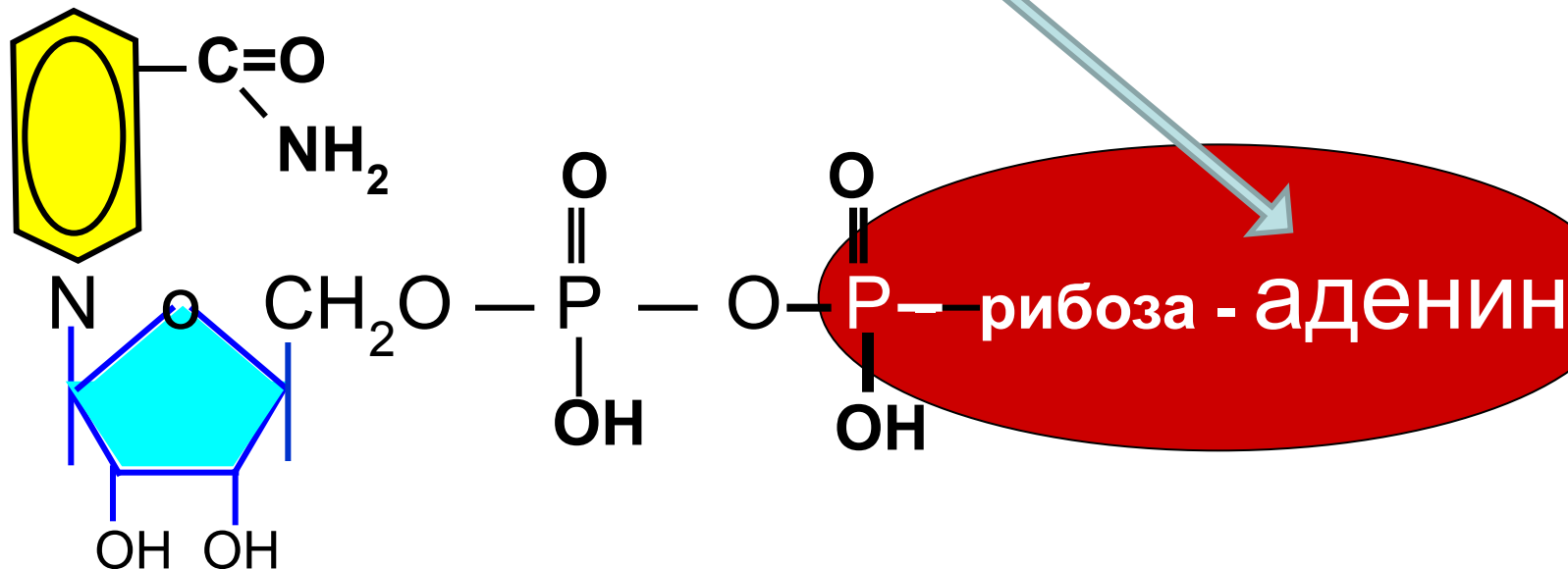
Никотинамид

(витамин РР)

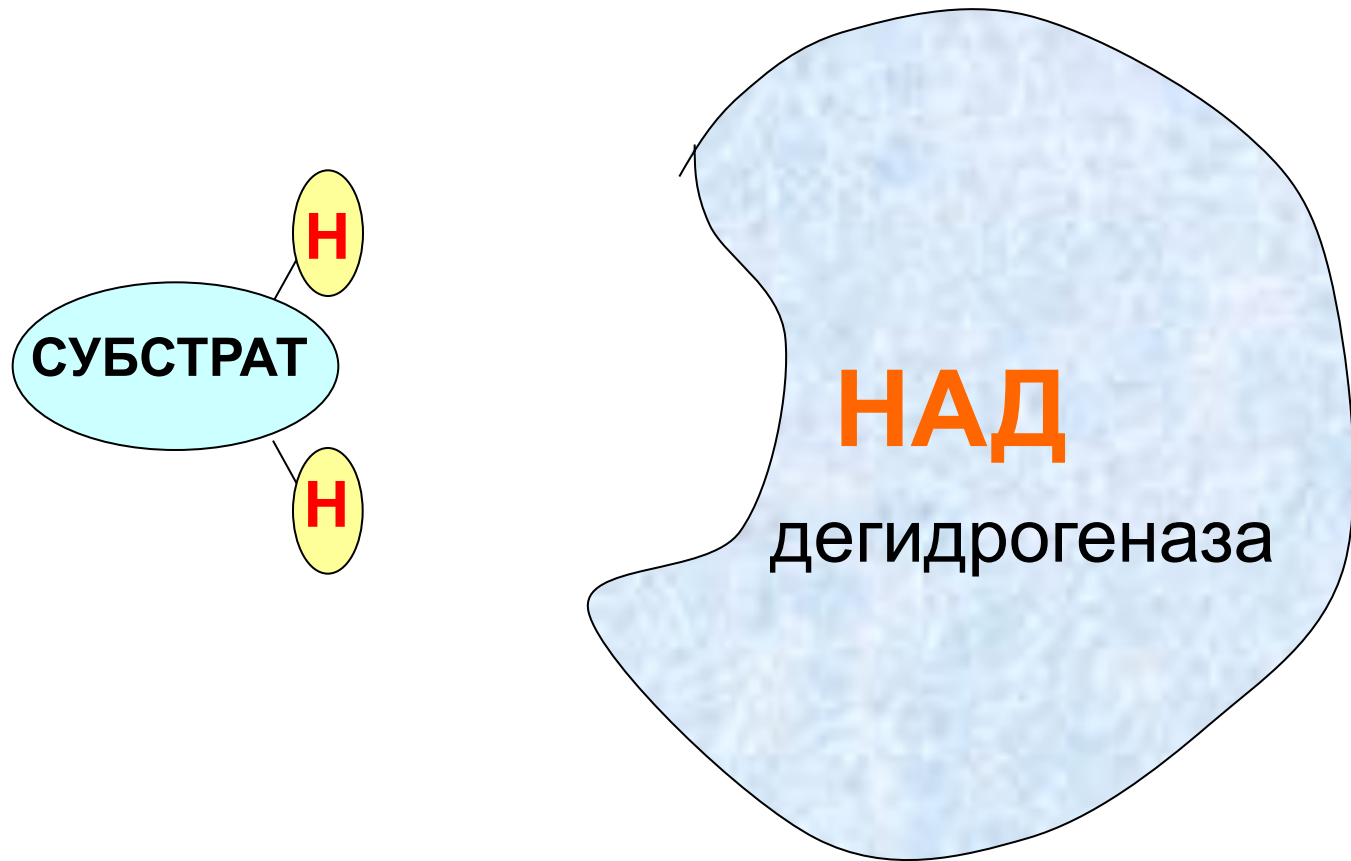


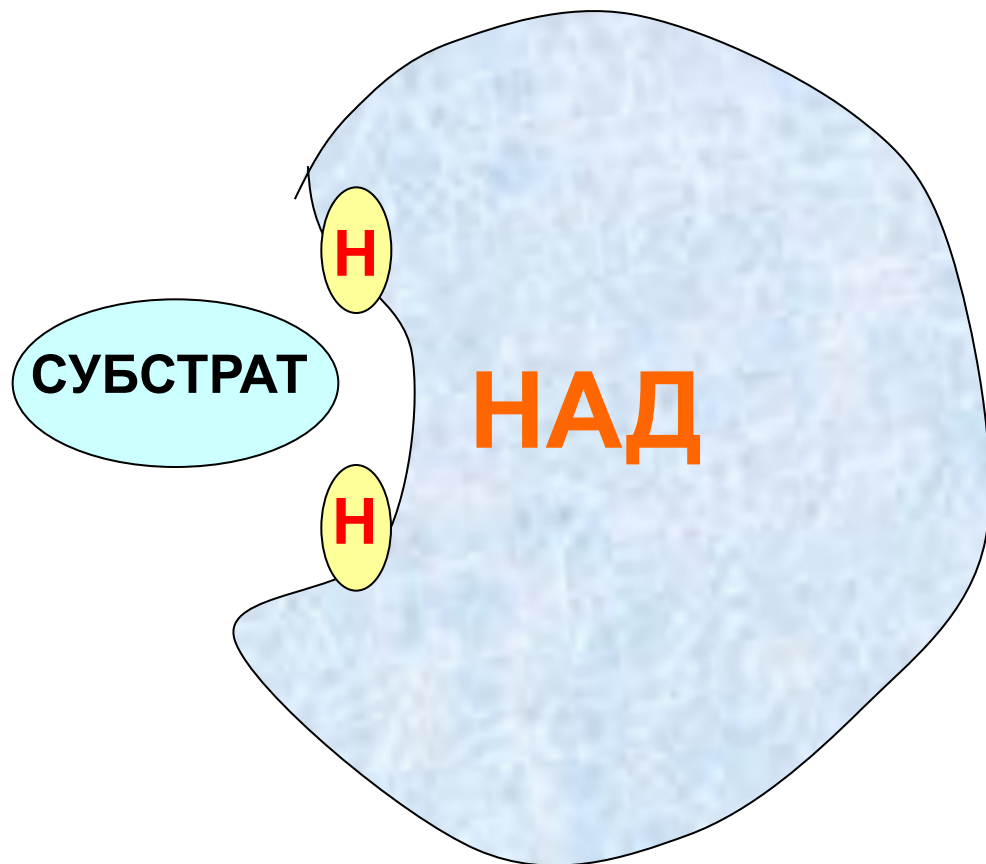
Активация витамина РР (никотинамида) с
образованием
(**НИКОТИНАМИДА****ДЕНИНА**динуклеотида)

НИКОТИНАМИД



Дегидрирование субстрата ферментом дегидрогеназа.

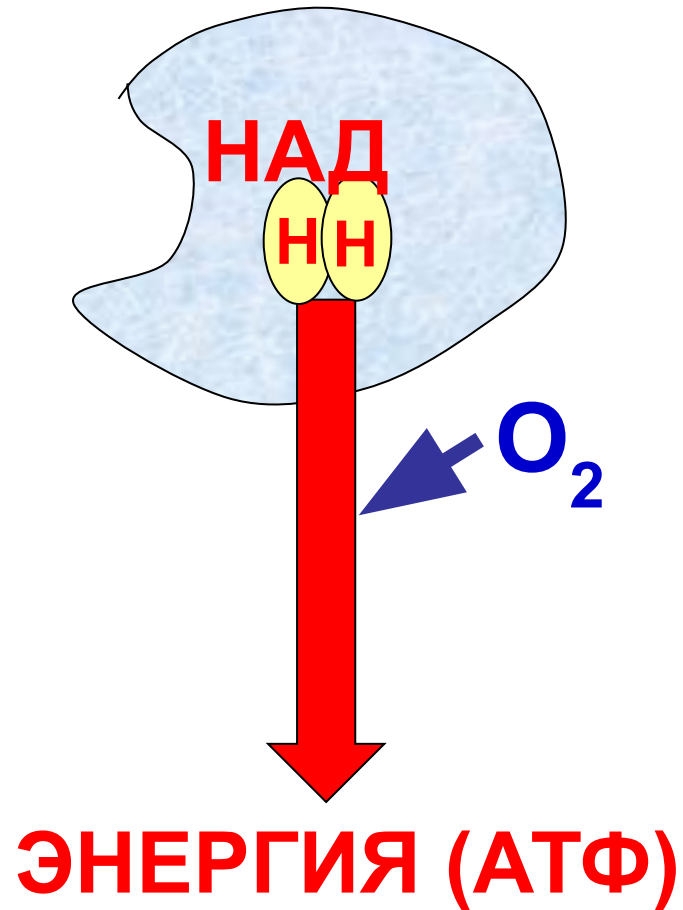




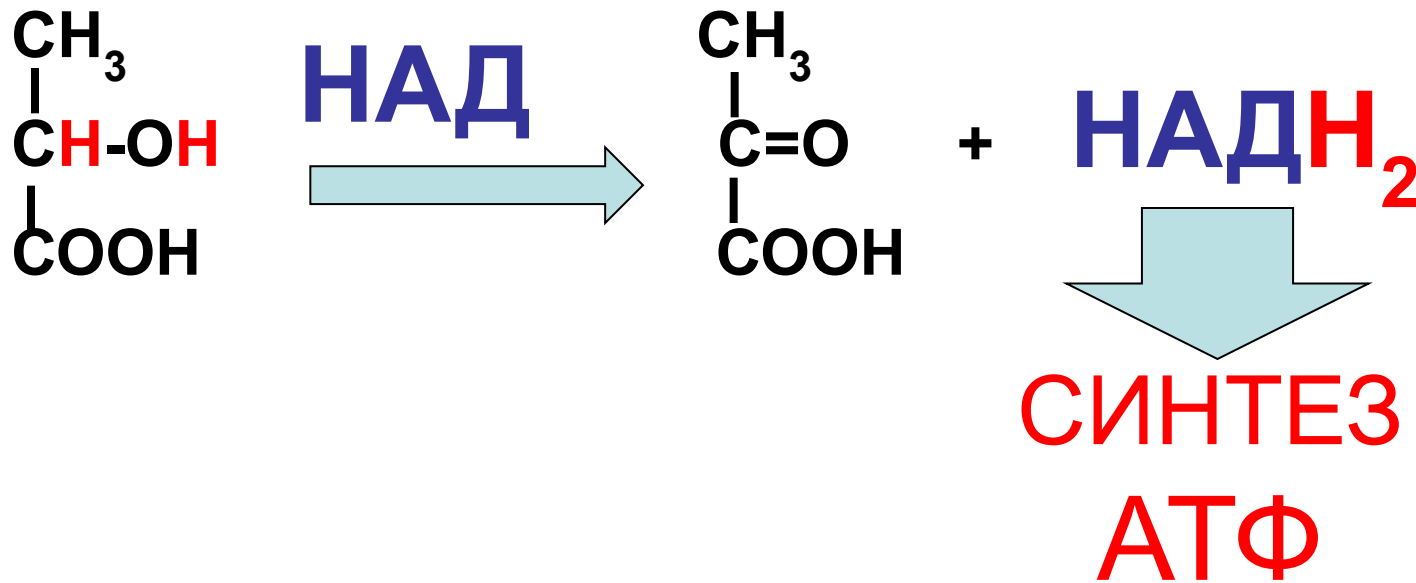


НАД НН

В митохондриях водород, накопленный в молекуле НАДН₂ с помощью ферментной системы окисляется кислородом с образованием энергии.



Окисление молочной кислоты дегидрогеназой с участием НАД



Витамин РР (ниацин)

При гиповитаминозе:

- **Диарея**- развивается в результате Атрофии слизистой оболочки ЖКТ, нарушает всасывание витамина, поэтому его назначение перорально становится практически бесполезным;
- **Деменция**- сопровождается бредом, галлюцинациями;
- **Дерматит**



Пеллагра. Специфический дерматит.
Поражение кожи симметрично на
незащищенных одеждой поверхности тела.



Пеллагра

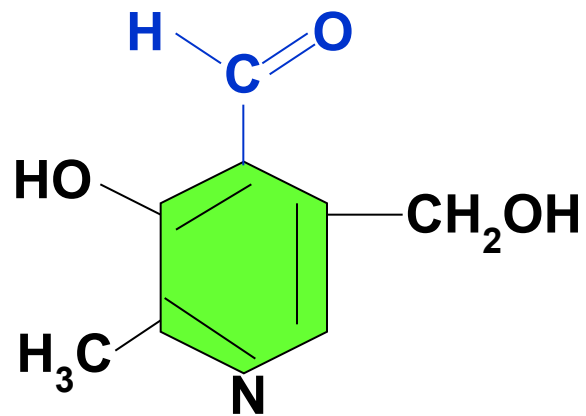
«*pellē agra*» в переводе с латинского означает шершавая кожа.





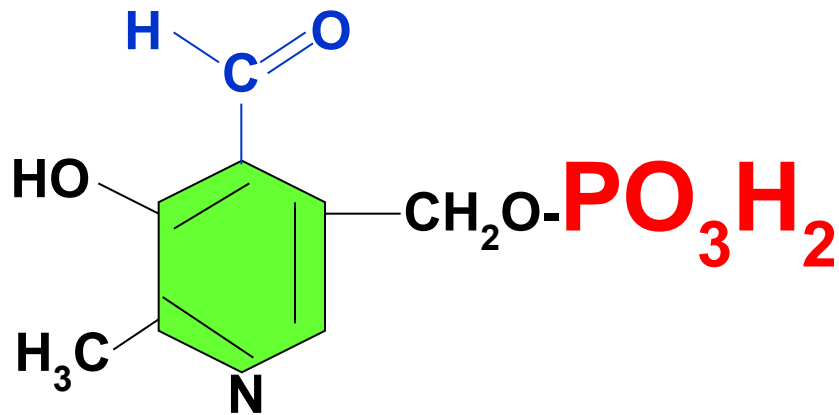
Витамин В₆
(пиридоксин)

Витамин В₆



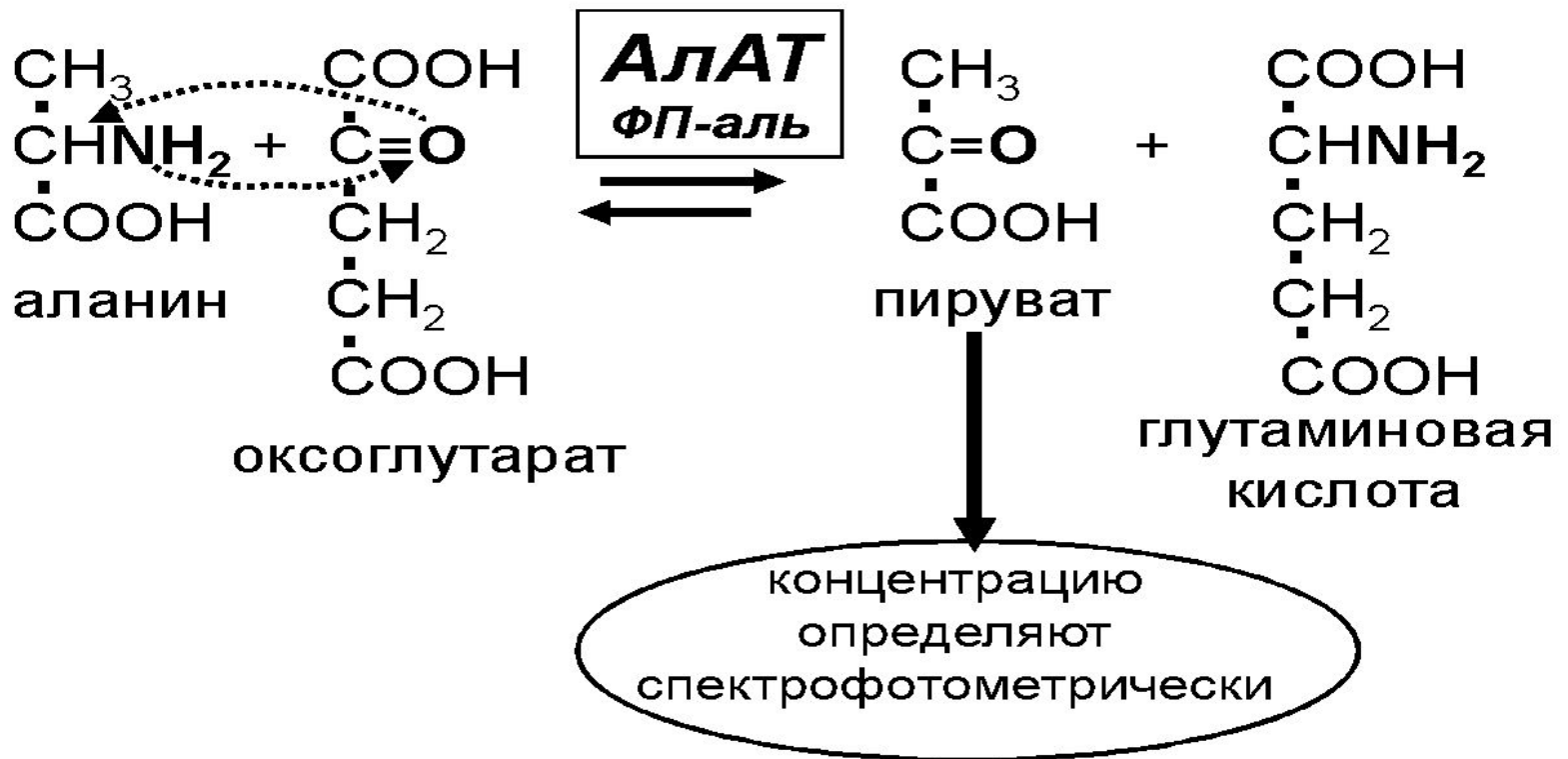
пиридоксаль

Витамин В₆ активируется по первому механизму с образованием фосфопиридоксала.

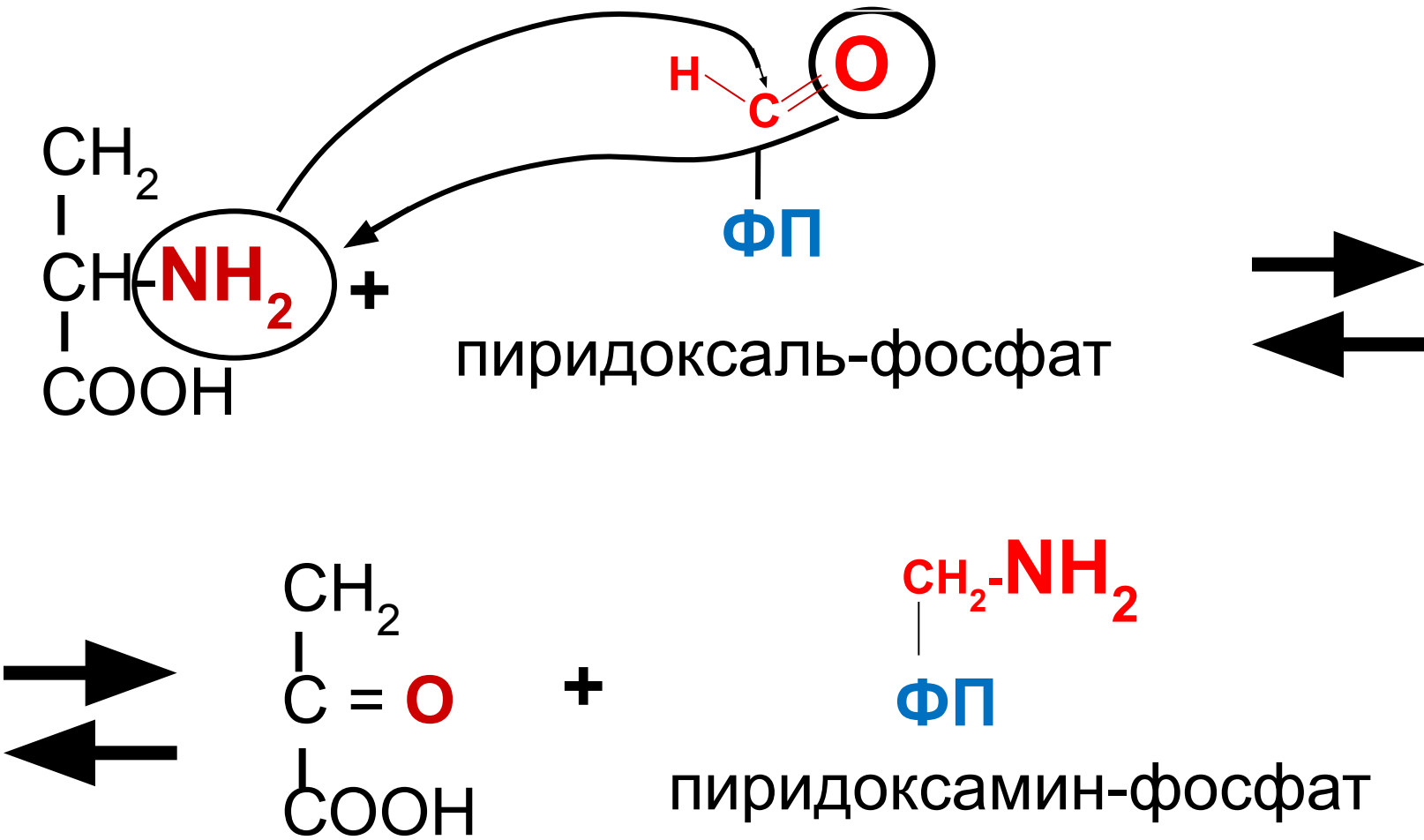


Витамин В₆ в виде активной его формы – фосфопиридоксаля участвует в реакциях взаимных превращений аминокислот, например, аланин превращается в глутаминовую кислоту.

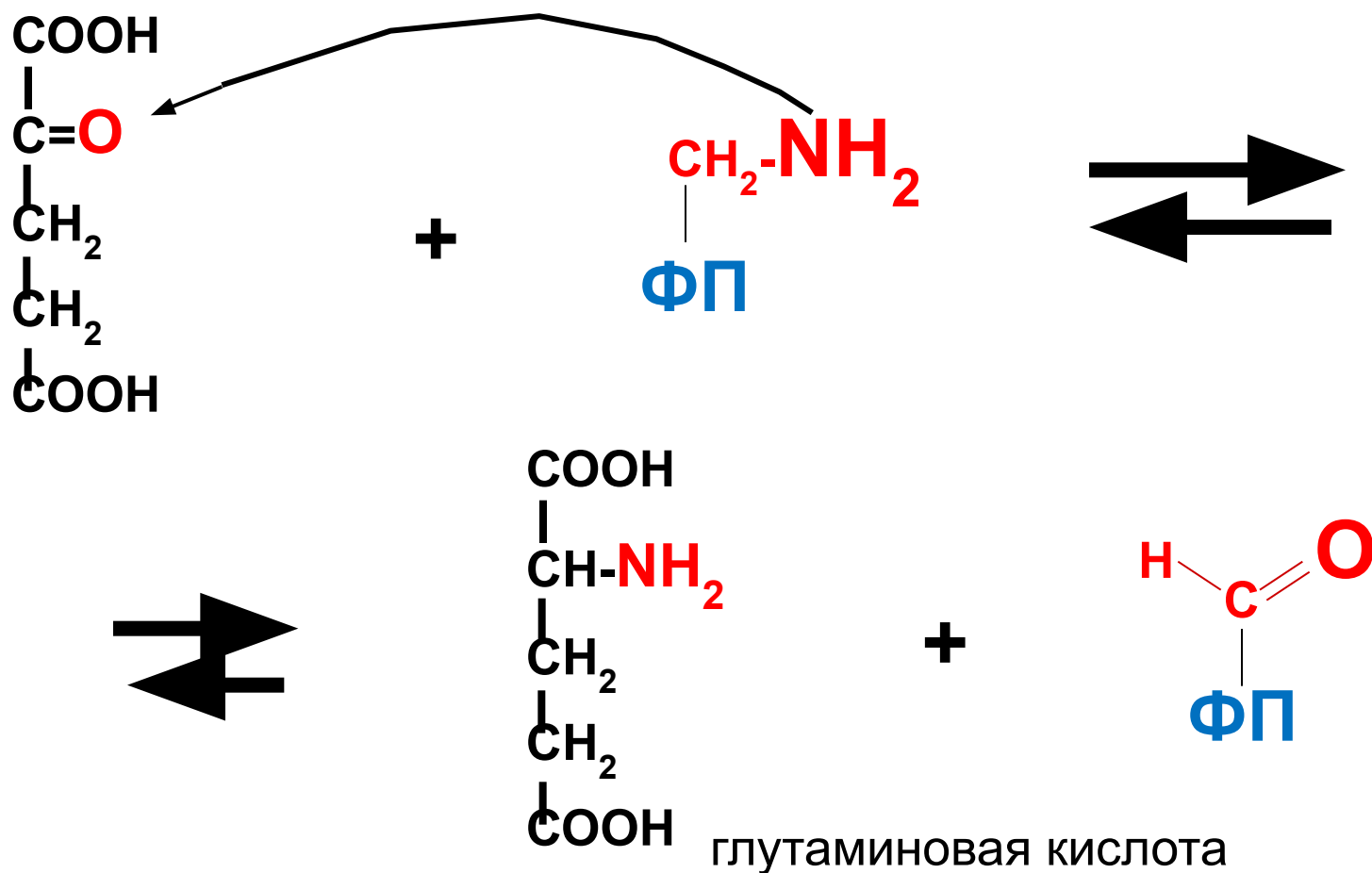
При этом протекает
реакция трансаминирования



Вначале фосфопиридоксаль совершает обмен кислорода в альдегидной группе на аминогруппу аминокислоты аланин. Получается пировиноградная кислота. Реакция обратима.



Затем, аминогруппа, присоединенная к фосфопиридоксалу, переносится на оксоглутаровую кислоту. Кислород кетогруппы кислоты транспортируется на фосфопиридоксаль. В результате кофермент возвращает свое исходно состояние и получается другая аминокислота – глутаминовая.



Описанные выше реакции важны для создания необходимого соотношения количеств аминокислот в организме, так как очень часто, особенно после переваривания белков растительного происхождения, соотношение всосавшихся и имеющихся в организме аминокислот не является оптимальным.

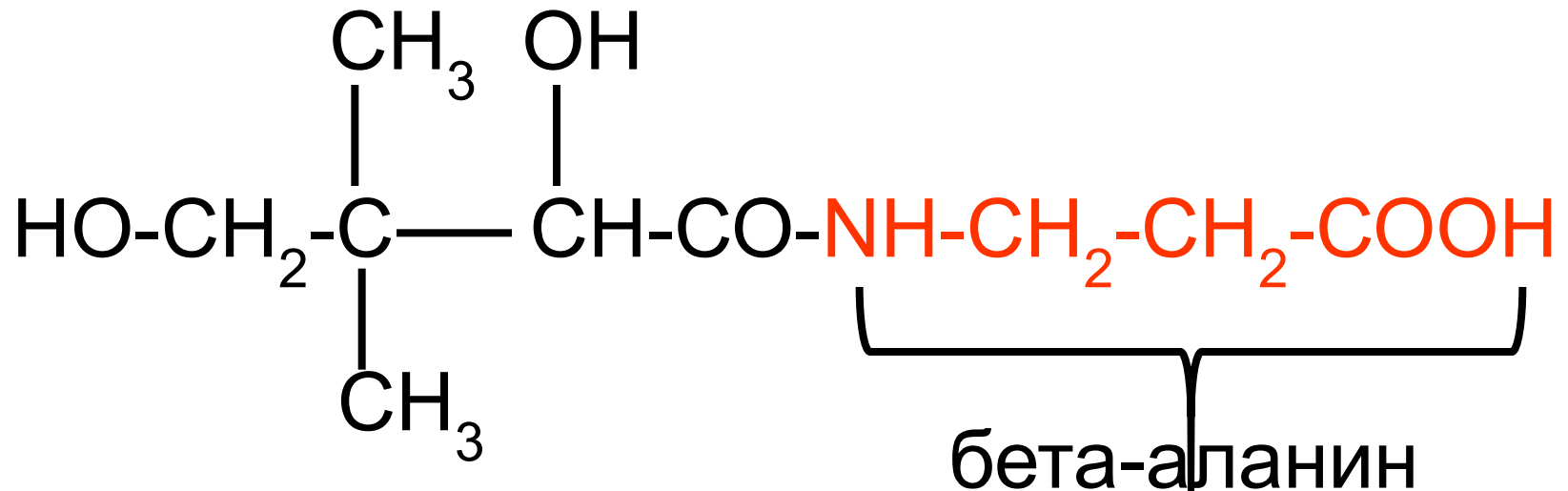
Поэтому часть аминокислот, которых больше, превращается в те, которых меньше.

В результате, соотношение аминокислот становится в соответствии потребностям, в которых нуждается организм, например в детском возрасте или в период заживления ран.

Витамин В₅

(пантотеновая кислота)

Пантотеновая кислота

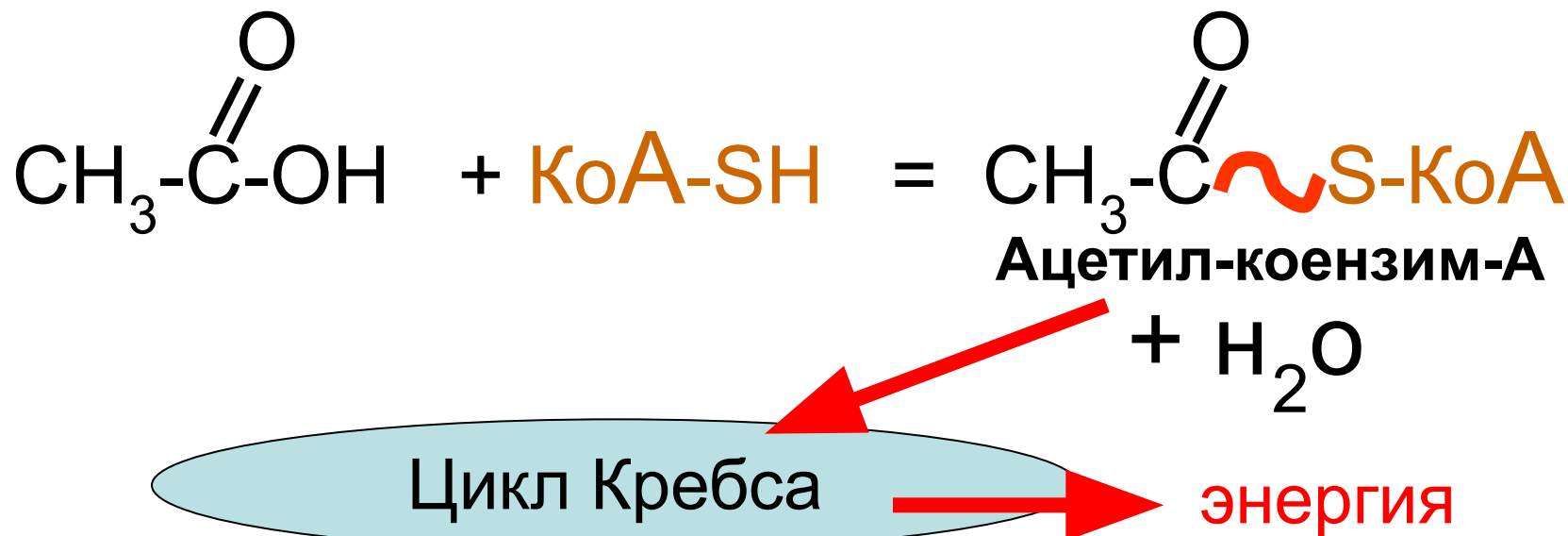


Активация витамина в организме происходит по третьему механизму – в начале, присоединяется фосфорная кислота, а затем АМФ. К другому концу молекулы добавляется еще одно вещество – тиоэтаноламин, содержащее -SH группу:



Активную форму витамина сокращенно называют “**коэнзим А**” и обозначают символом: ***КоА-SH***.

Из-за особого строения коэнзим А способен увеличивать запас свободной энергии в тех молекулах, с которыми он соединяется. Например, после присоединения кофермента к органической кислоте энергия образовавшейся молекулы значительно увеличивается.



Согласно приведенной схеме реакции видно, что малоактивная уксусная кислота после присоединения к коэнзиму-А получила дополнительный запас свободной энергии. В активированной молекуле кислоты появилась **макроэргическая связь**. Она используется для инициации реакций в цикле Кребса.

Пантотеновая кислота

(с греческого переводится как «вездесущий»).

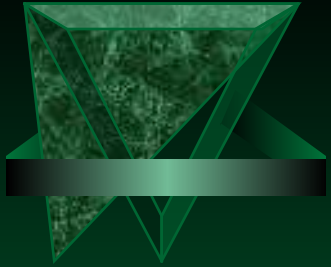
Участвует в:
окислении углеводов, жиров
синтезе жирных кислот,
синтезе холестерина,
стероидных гормонов;

Недостаточность:

- **проявляется жжением в стопах ног;**
- **возникает дерматит.**

Содержится в :

- **печени**
- **яйцах;**
- **рыбе;**
- **хлебе.**

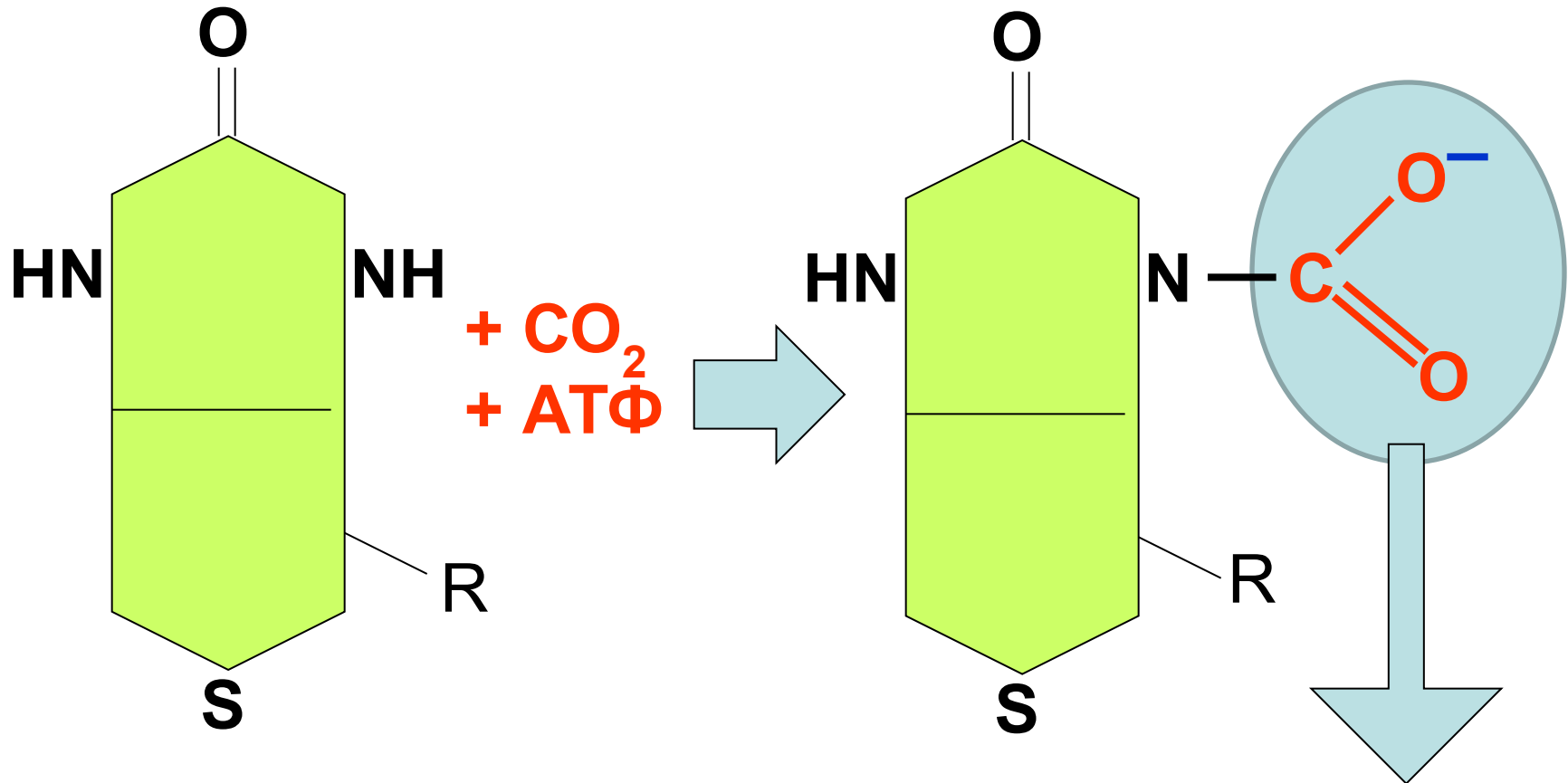


Витамин Н (В₇) (БИОТИН)

Активация биотина с помощью АТФ происходит во время присоединения к нему угольной кислоты (в виде углекислого газа).

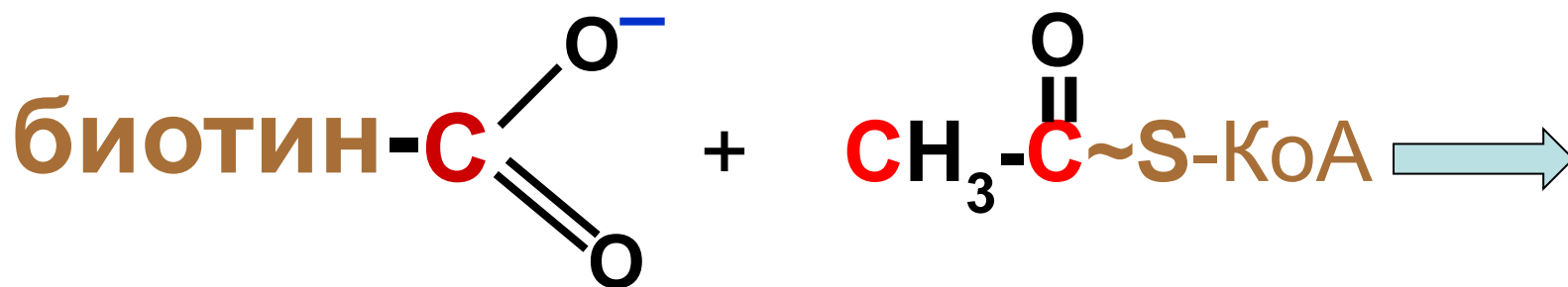
Присоединенный к витамину CO_2 используется клеткой для удлинения углеродных цепочек, например синтеза жирных кислот, для создания колец гетероциклов азотистых оснований нуклеотидов и т.д.

БИОТИН



Синтез жирных кислот, нуклеотидов

Взаимодействие CO_2 с ацетил-КоА



Синтез малоновой кислоты

Углеродная цепочка стала длинней на один атом углерода.

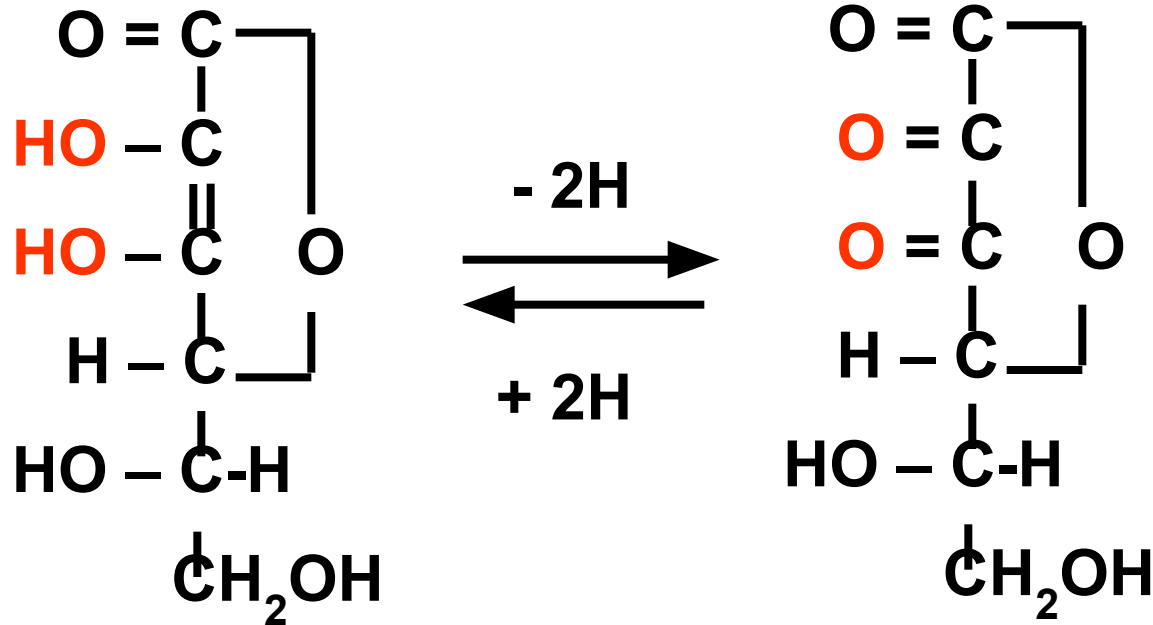
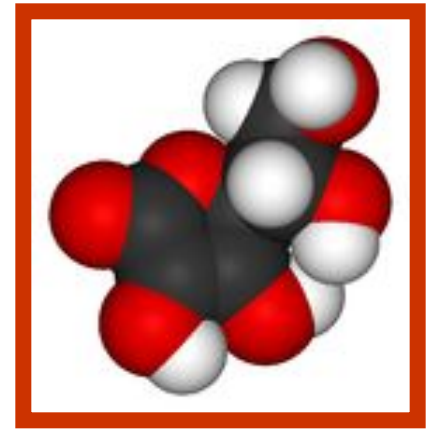


Витамин С

(аскорбиновая кислота)



Структура витамина С

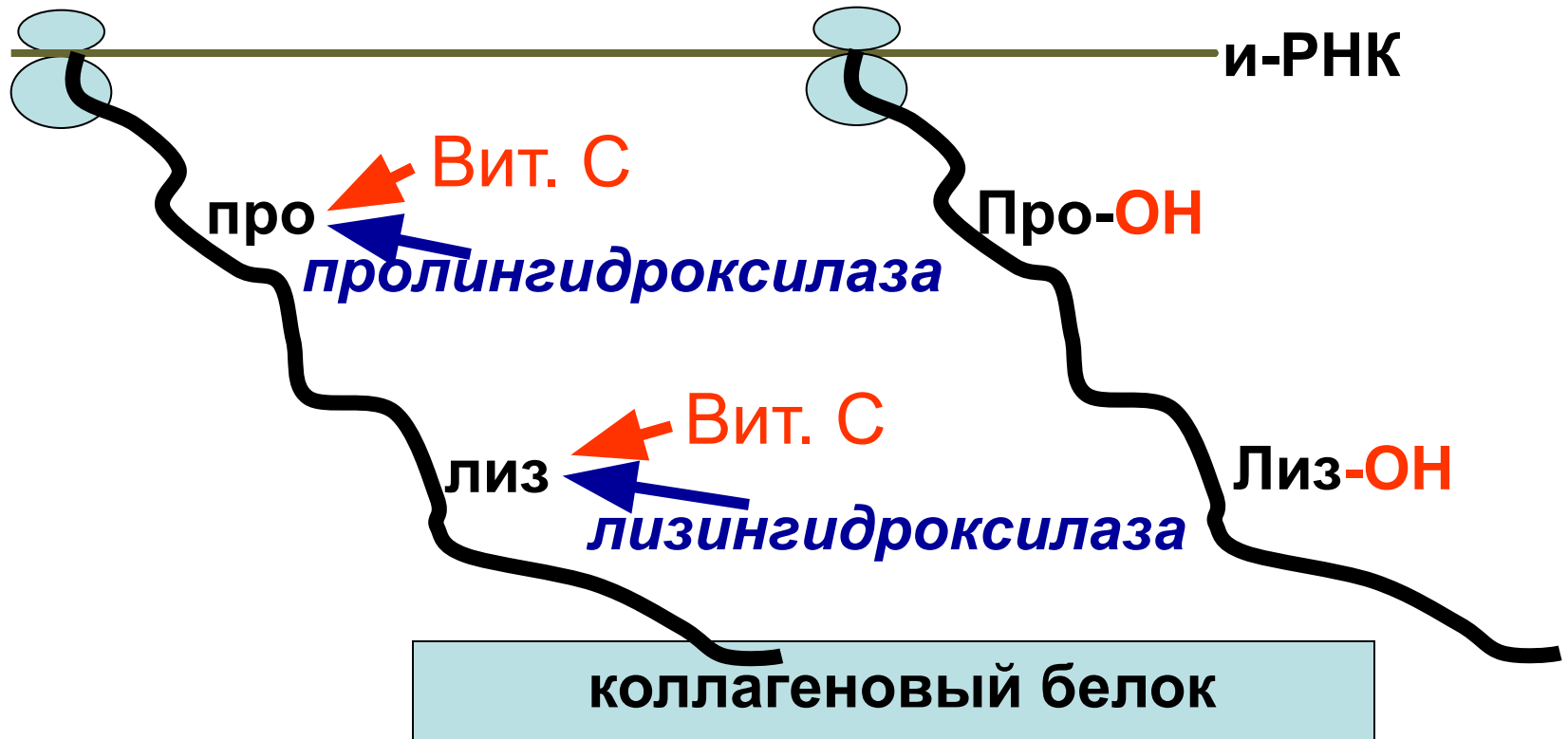


аскорбиновая кислота

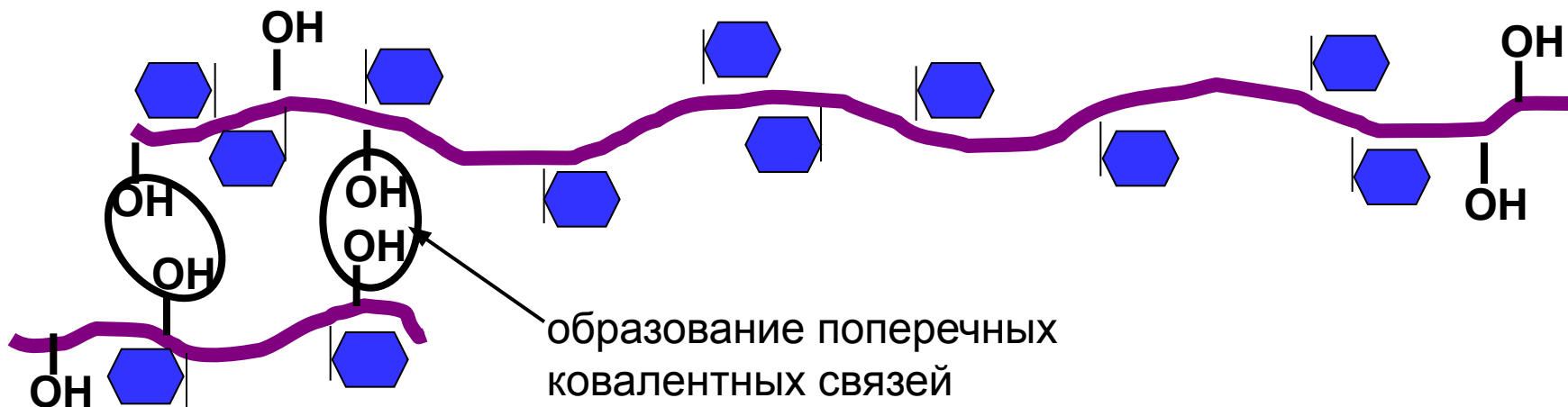
дегидроаскорбиновая кислота

Схема показывает, что витамин С способен отдавать или присоединять атомы водорода, т.е. обладает окислительно-восстановительными свойствами.

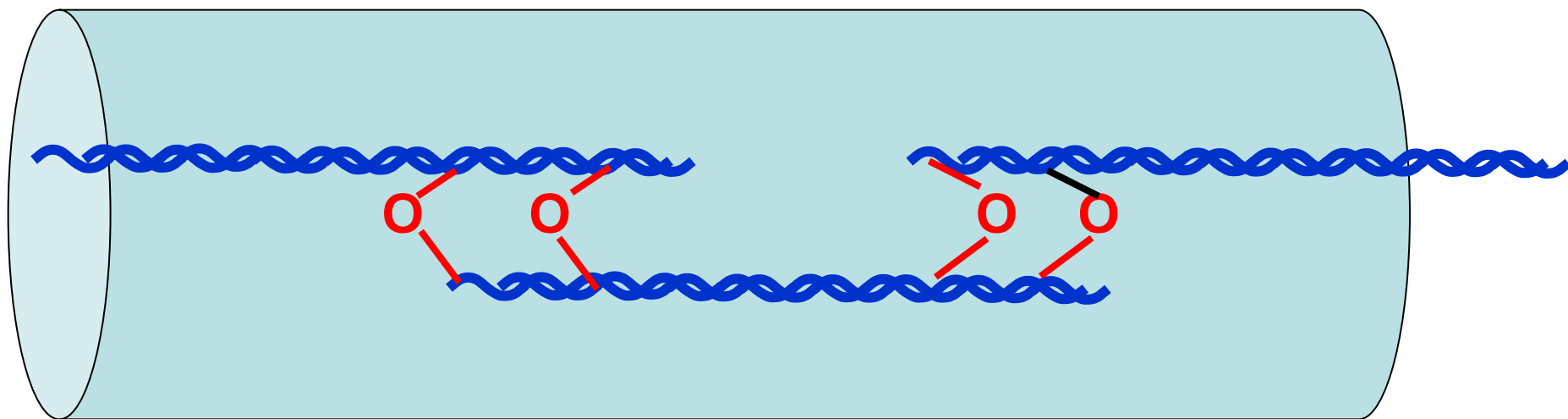
Во время синтеза коллагеновых белков витамин С участвует в реакциях гидроксирования пролина и лизина. Спиртовые группы аминокислот необходимы для соединения коллагеновых нитей друг с другом и для присоединения к ним модифицированных (измененных) структур углеводов.



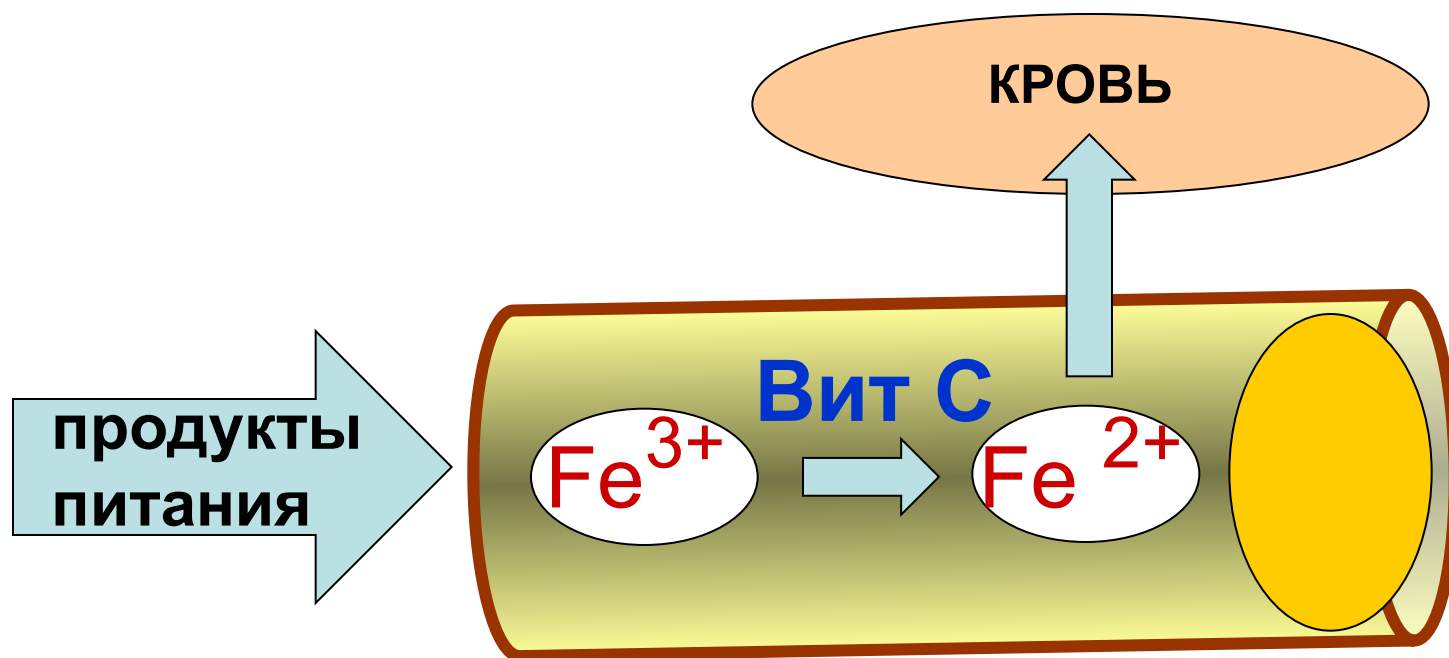
На схеме показаны участки коллагеновых волокон с присоединенными к ним моносахаридами. Углеводные компоненты защищают белки от нежелательного протеолиза. Кроме того, показана схема взаимодействия концов белков друг с другом. При этом формируются прочные ковалентные связи между концами коллагеновых волокон.



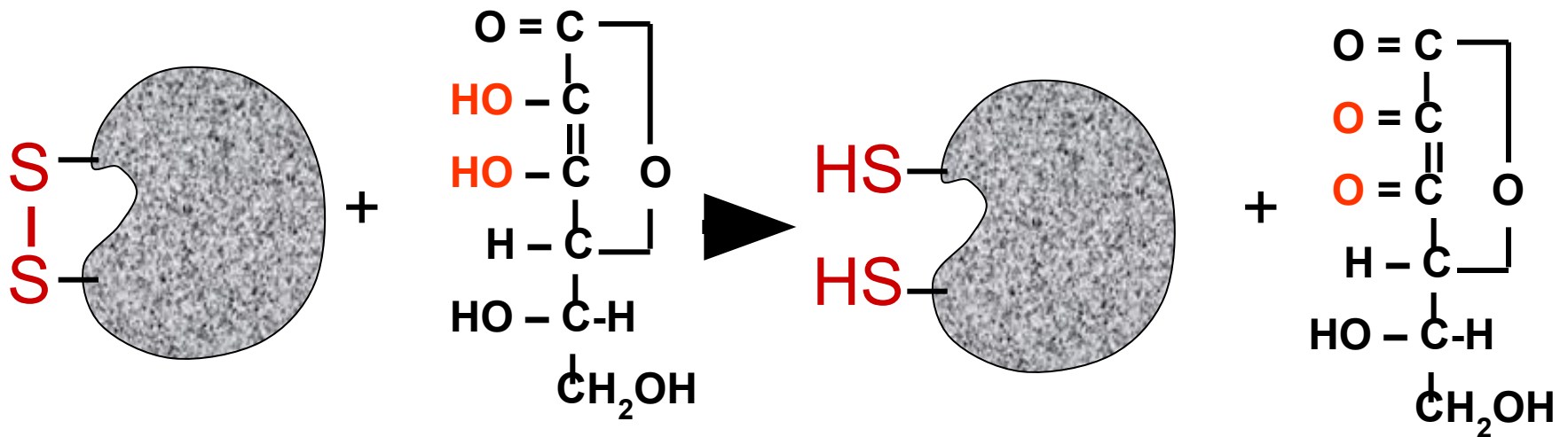
Образование поперечных перемычек между коллагеновыми белками при построении длинных нитей фибрилл в соединительной ткани



Железо в продуктах питания находится в виде трехвалентного иона, что затрудняет его всасывание в кишечнике. Витамин С восстанавливает железо до двух валентного. В таком виде ионы железа активно транспортируются энтероцитами в кровь.



Иногда, образуясь в реакциях окислители переводят сульфгидрильные группы ферментов в неактивное состояние. Образуются –S-S- группировки. Витамин С обладая мощным восстановительным потенциалом восстанавливает SH-группы. Активность ферментов повышается.



аскорбиновая кислота

дегидроаскорбиновая
кислота

При длительной недостаточности витамина С наступают серьезные нарушения в строении соединительной ткани.

Прочность связей между коллагеновыми волокнами падает.

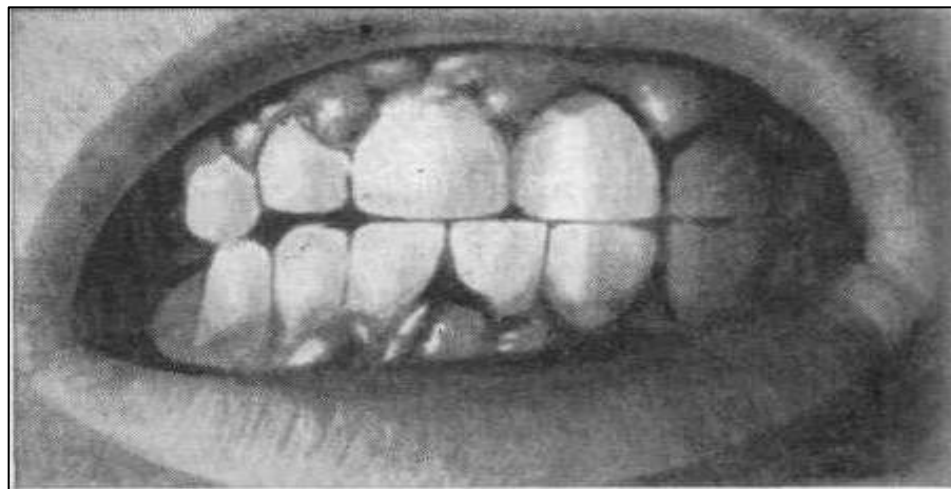
Происходит резкое снижение прочности соединительнотканых образований.

Уменьшается прочность стенок сосудов, возникают подкожные кровоизлияния, кровотечения из десен и внутренних органов, ослабляются связки зубов с альвеолой, что приводит к выпадению зубов.



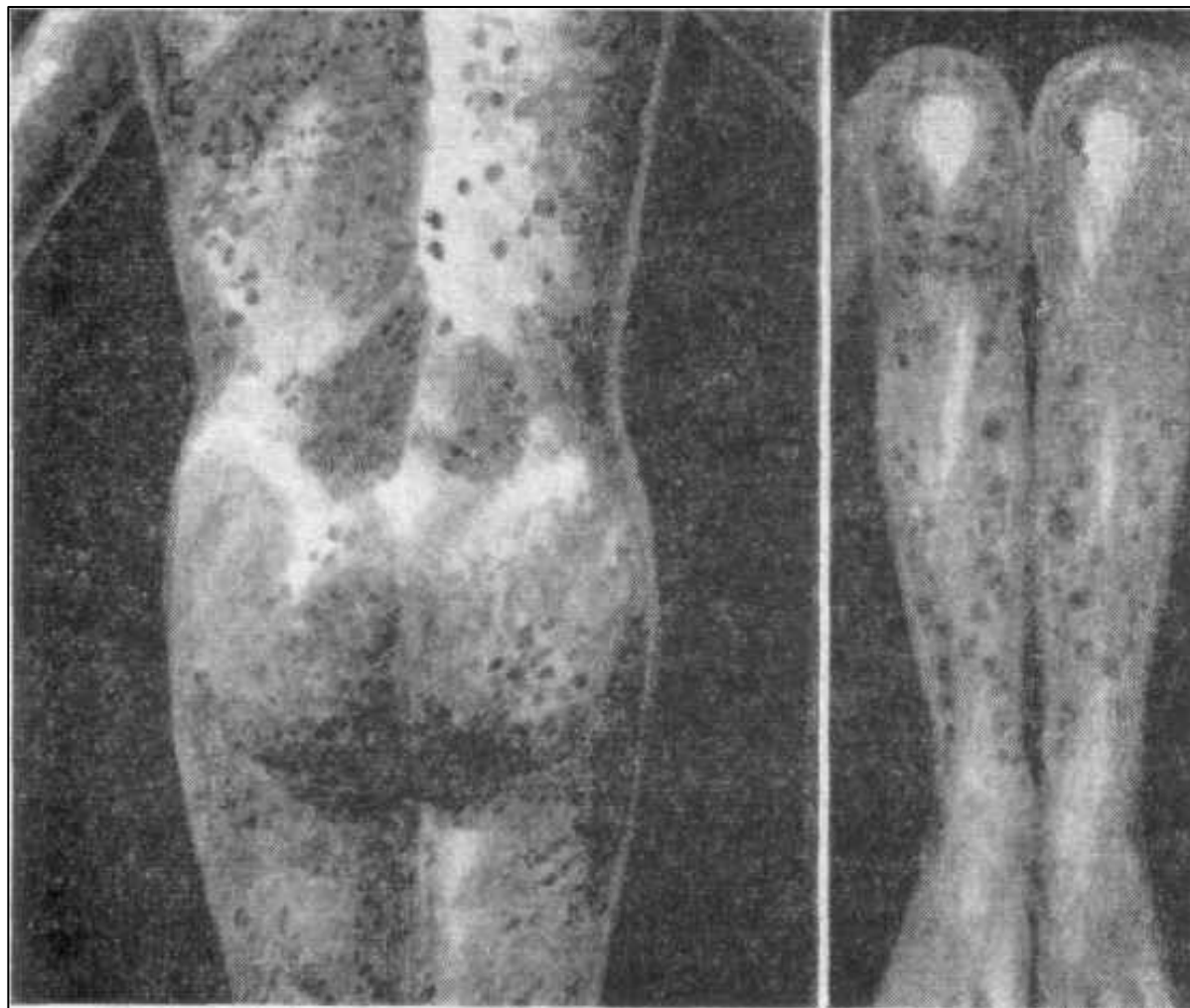


Цинга. Явления гингивита.





Цинготный больной. Точечные и пятнистые кровоизлияния на туловище и конечностях.

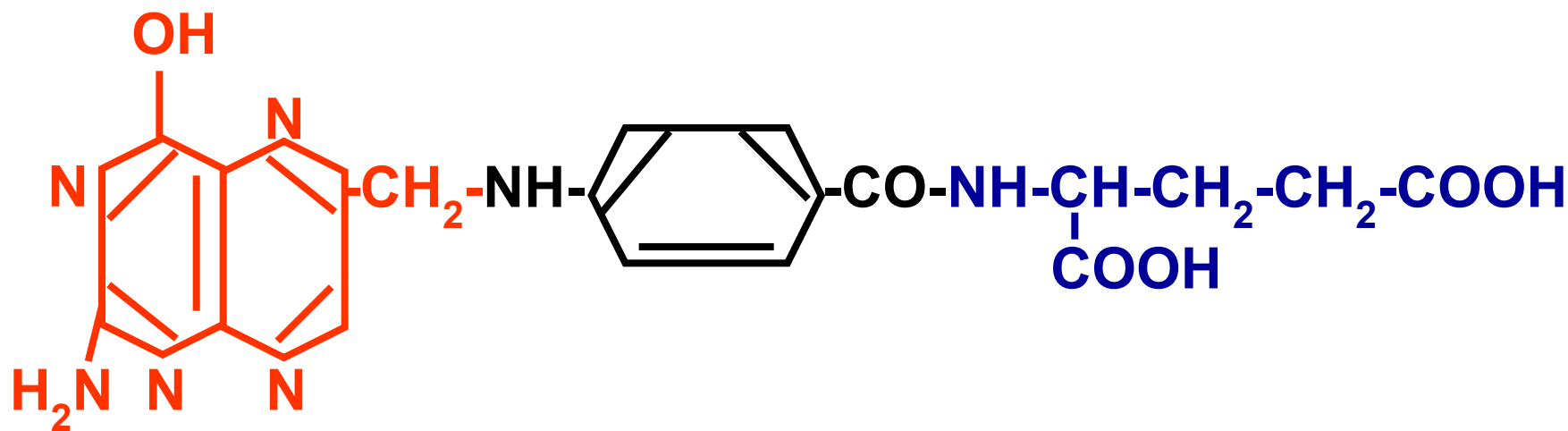


Источниками витамина С являются шиповник, черная смородина, облепиха, лимон, молоко.



Фолиевая кислота

Тетрагидрофолиевая кислота (ТГФК)

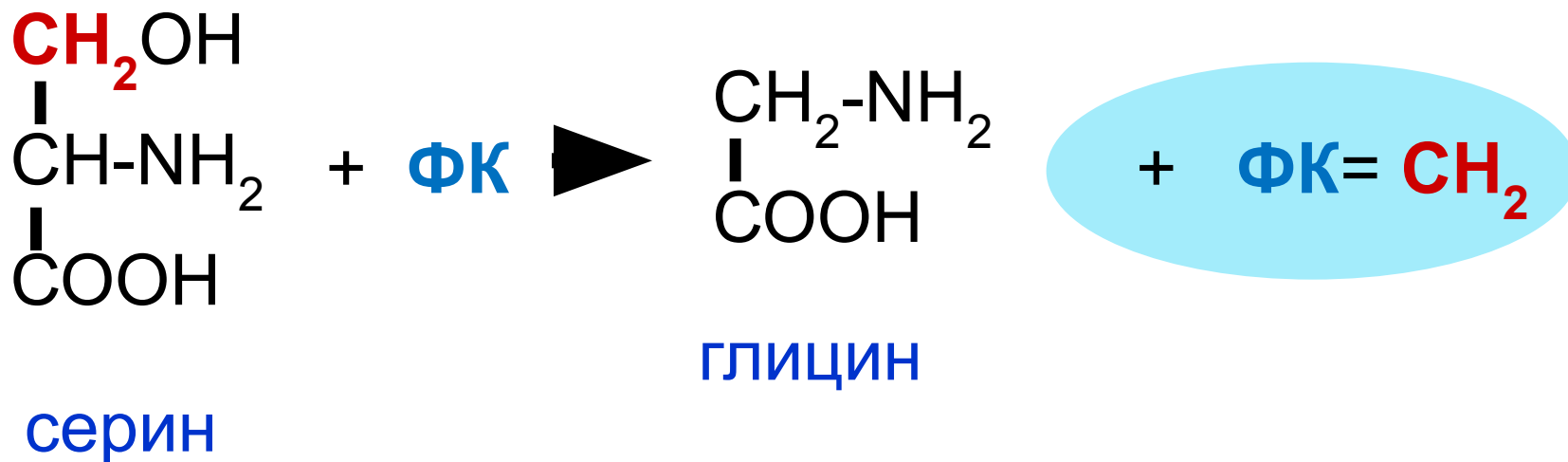


птеридин

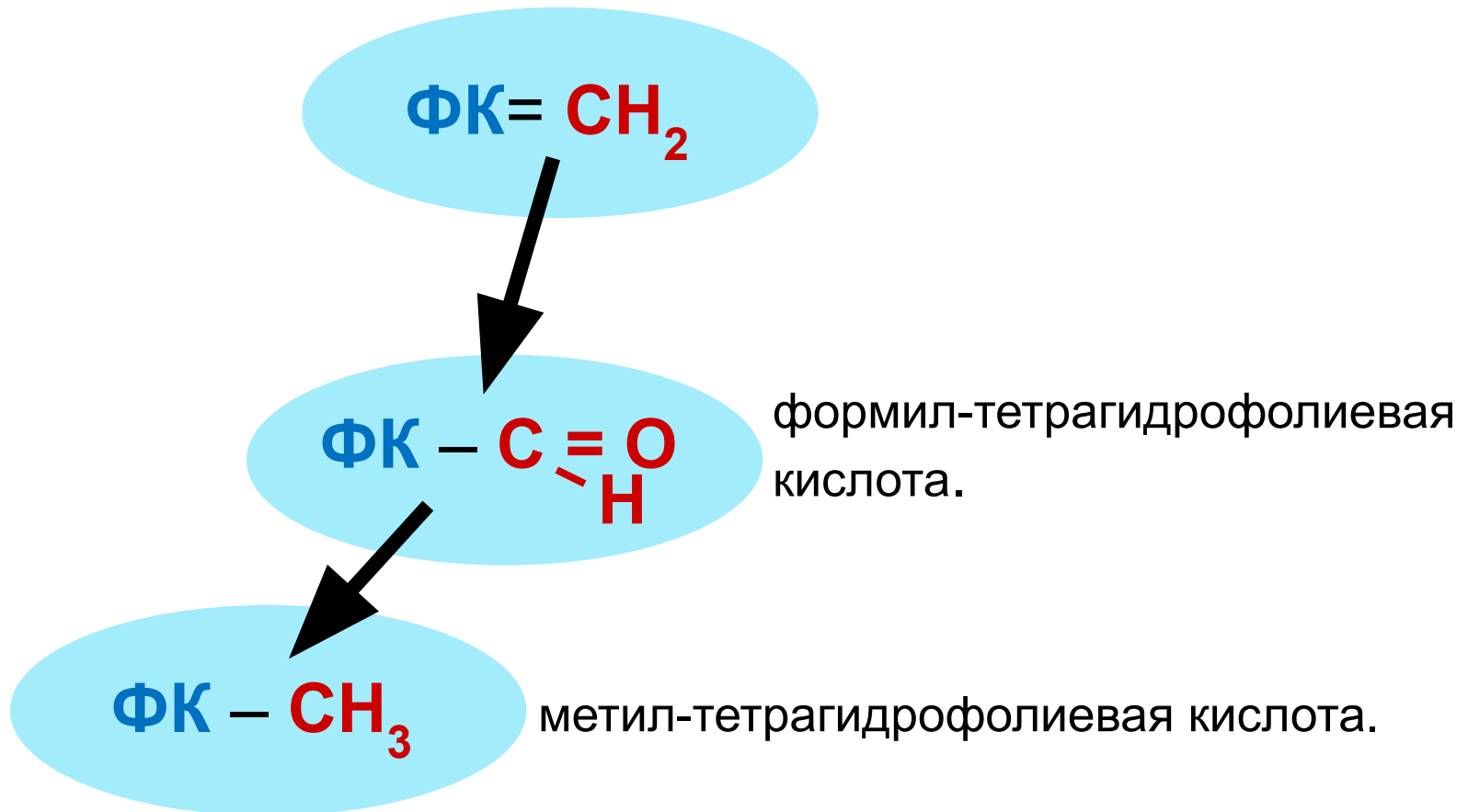
**парааминобензойная
кислота**

**L - глутаминовая
кислота**

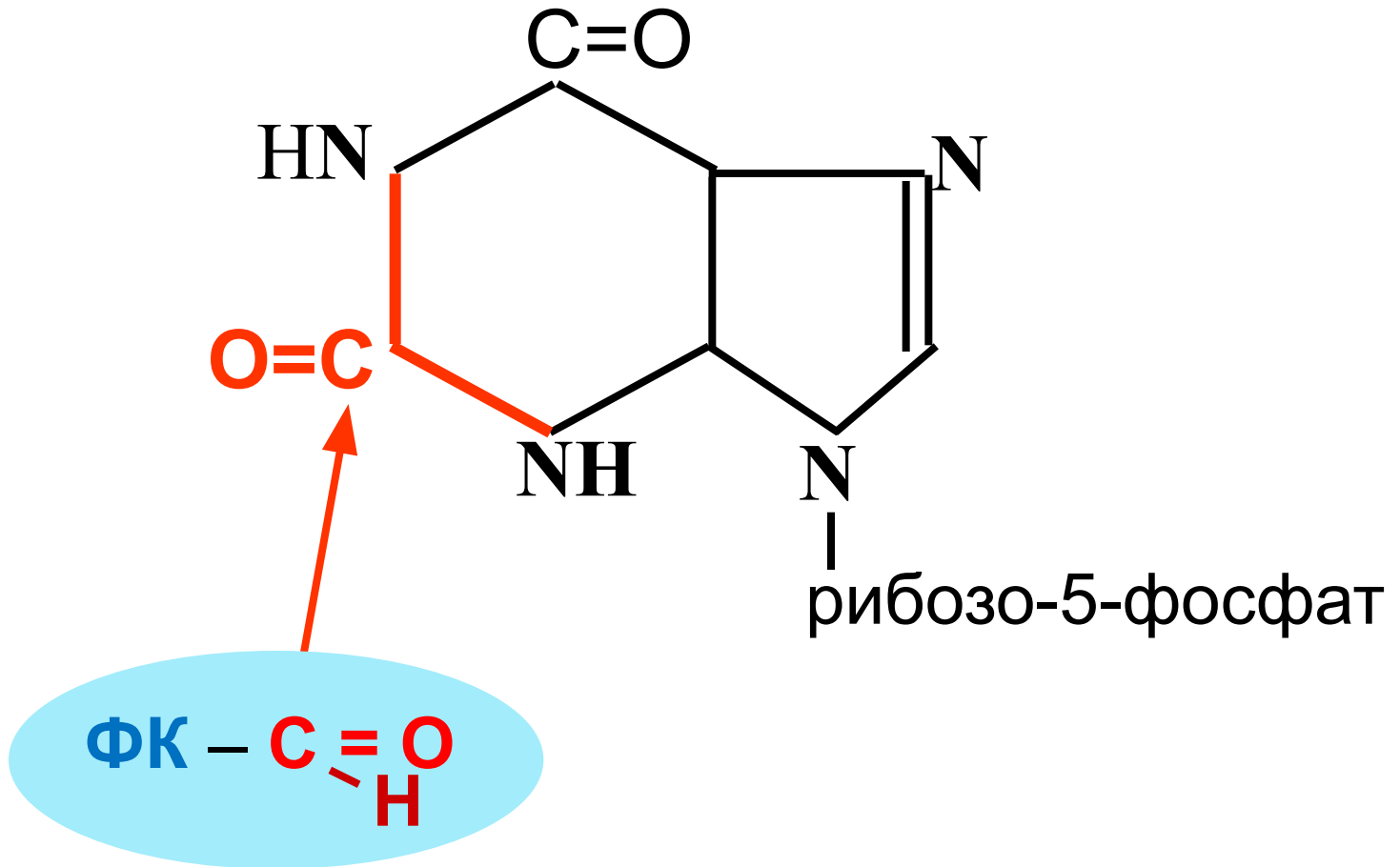
С помощью ферментов фолиевая кислота присоединяет к себе метиновые ($=\text{CH}_2$) радикалы, которые образуются из аминокислоты серин.



Далее происходит цепочка реакций, в которой метиновые группировки окисляются до альдегидной группы и образуется формил-тетрагидрофолиевая кислота. Затем после восстановительных реакций получается метил-тетрагидрофолиевая кислота.

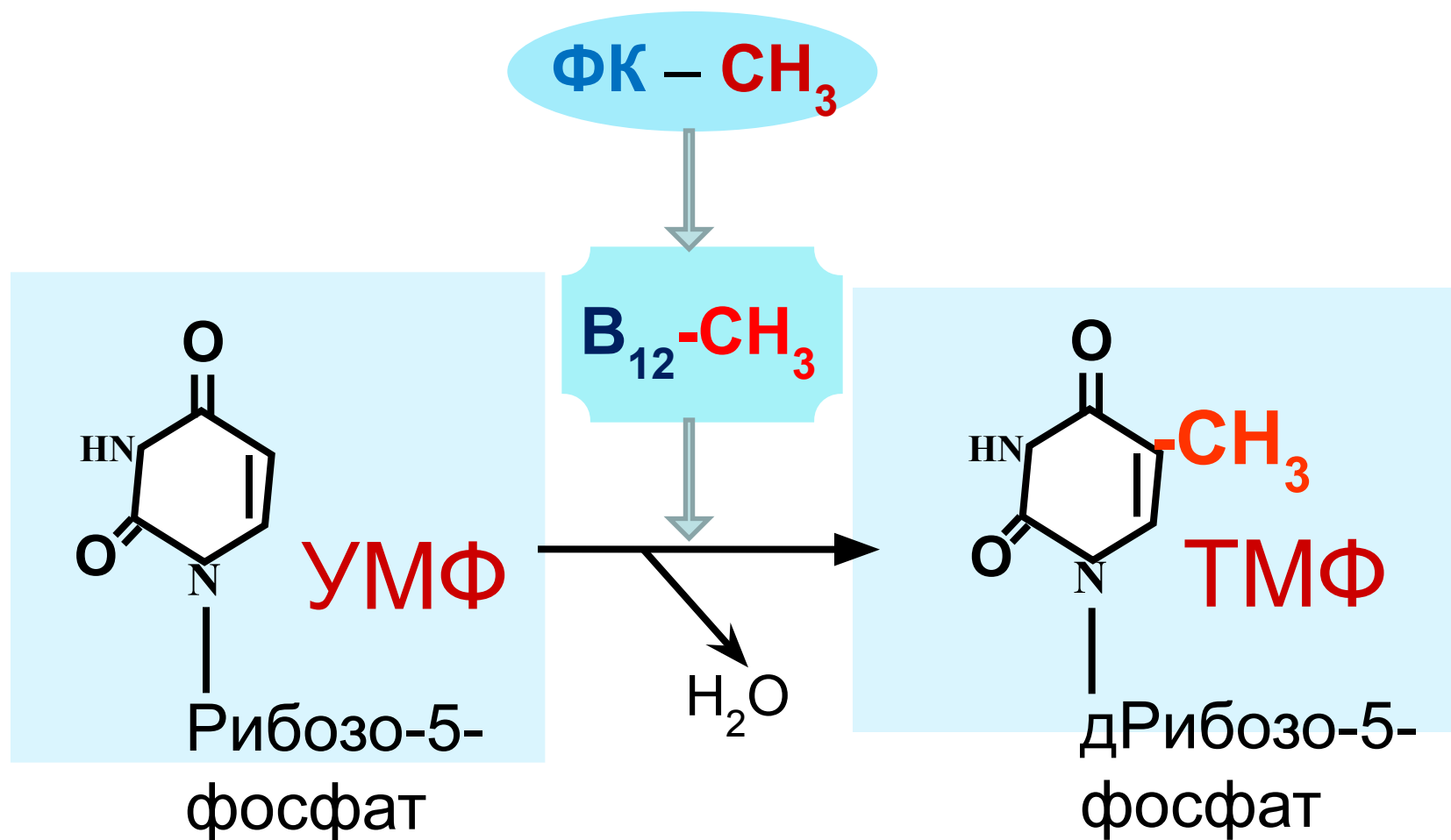


Формил-тетрагидрофолиевая кислота
используется клеткой для синтеза нуклеотидов.



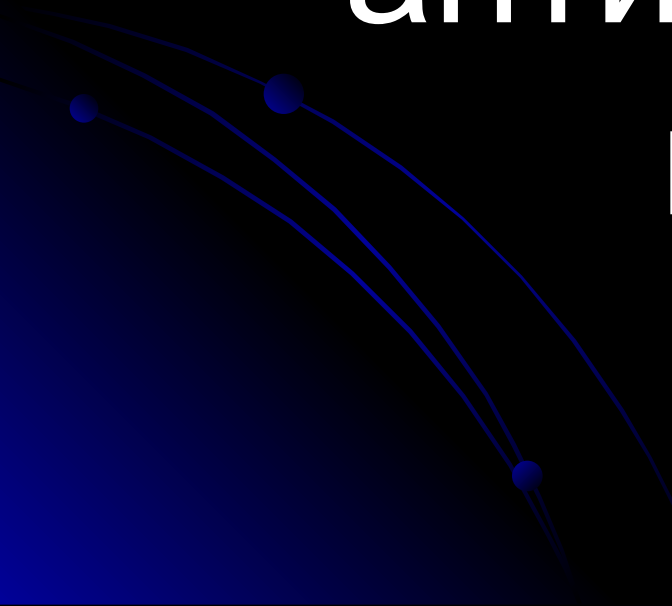
формил-тетрагидрофолиевая кислота.

Участие фолиевой кислоты и витамина В₁₂ в синтезе уридилового нуклеотида (УМФ) в тимидиловый нуклеотид (ТМФ)



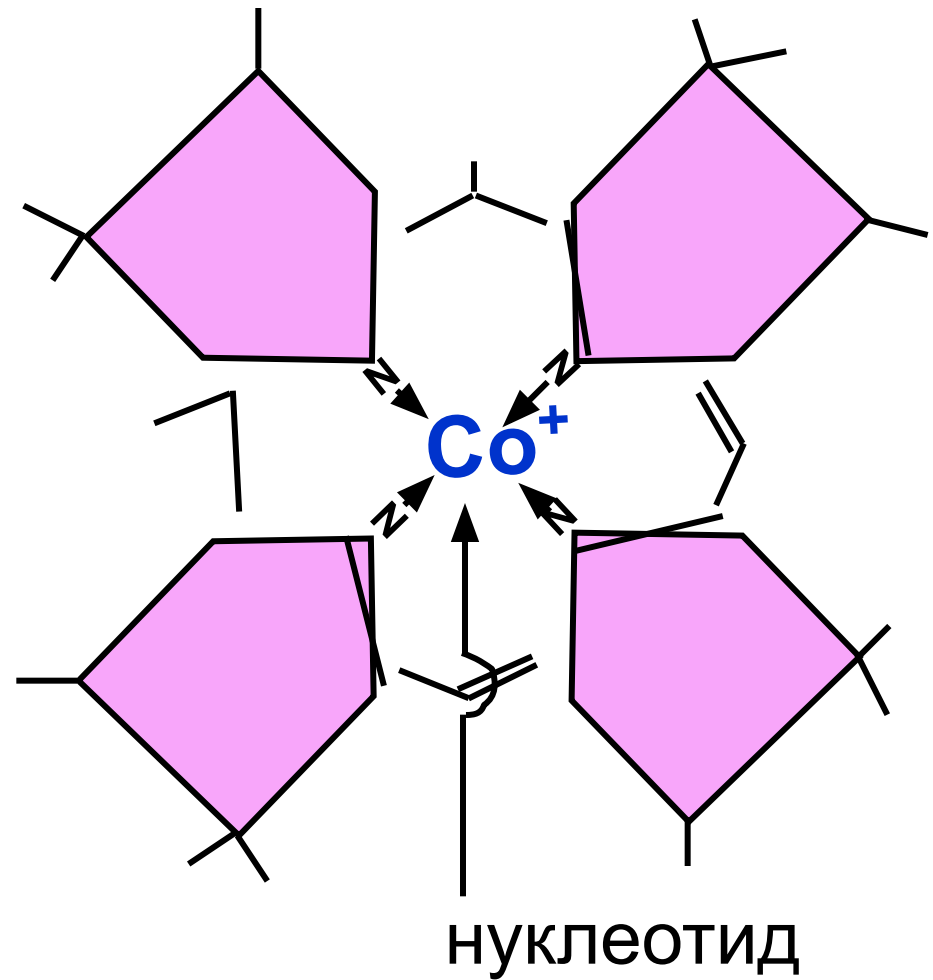
Витамин В₁₂

(кобаламин,
антианемический
витамин)



Витамин В₁₂ (кобаламин)

По строению сходен с формулой гема. Вместо железа в центре молекулы располагается ион кобальта. Поэтому витамин, как и гемоглобин имеет рубиново-красный цвет.

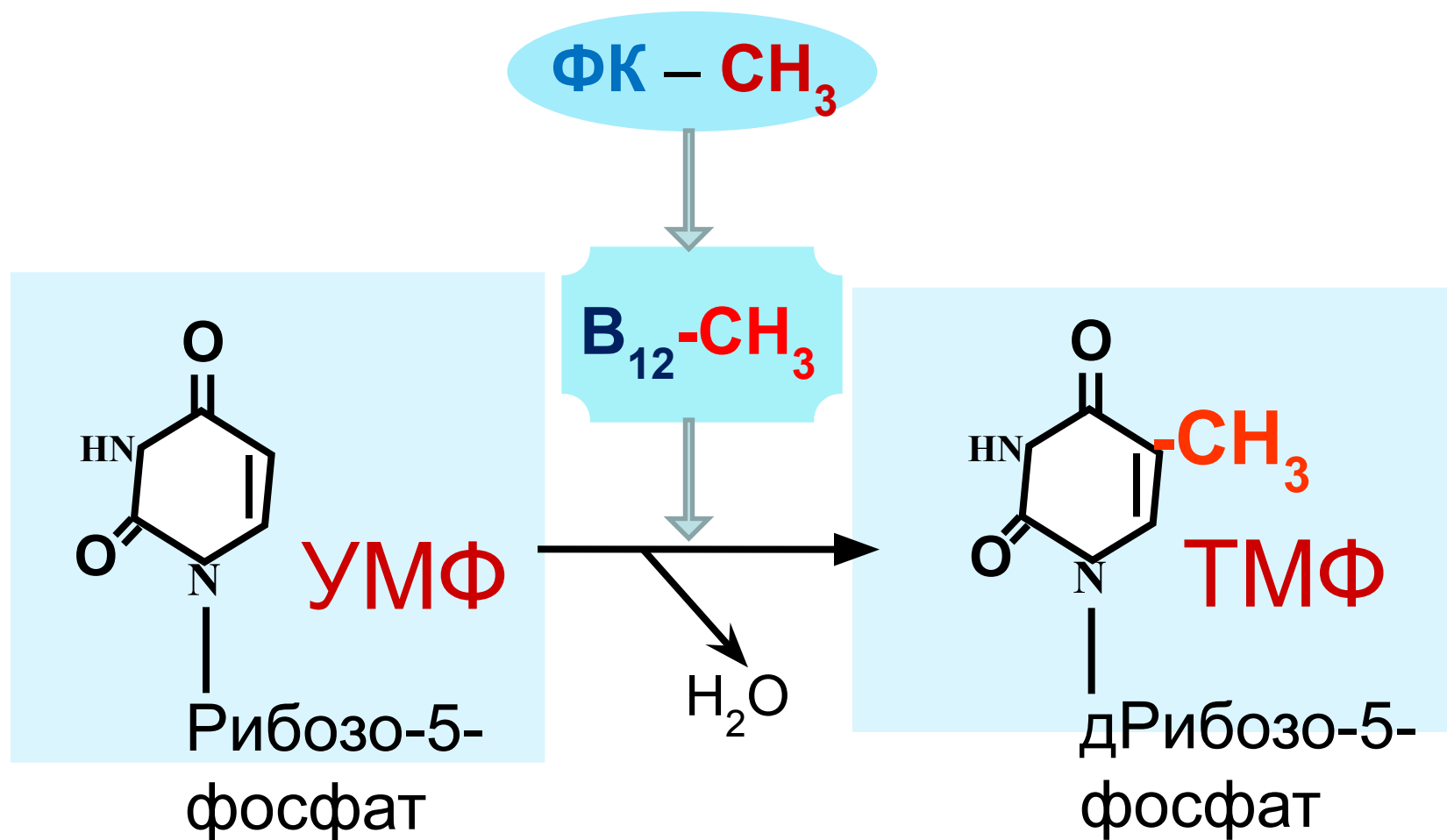


Витамин участвует в переносе **метильных радикалов** от **фолиевой кислоты** к новосинтезирующимся молекулам. Например, при синтезе тимина из урацила. При этом к урацилу присоединяется метильный радикал.

Таким образом, фолиевая кислота и витамин B_{12} участвуют совместно.

Фолиевая кислота создает, а витамин B_{12} – переносит одноуглеродные остатки на синтезируемые молекулы.

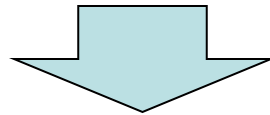
Участие фолиевой кислоты и витамина В₁₂ в синтезе уридилового нуклеотида (УМФ) в тимидиловый нуклеотид (ТМФ)



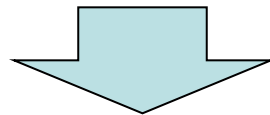
Наиболее востребованным веществом при синтезе различных веществ являются метильные радикалы ($-\text{CH}_3$).

Они используются для синтеза холина, креатина, тимина, адреналина и норадреналина, аминокислоты метионина и других молекул.

Тетрагидрофолиевая кислота – CH_3



Витамин B_{12} – CH_3



CH_3

Тимин холин креатин метмонин адреналин

Значение фолиевой кислоты и витамина В₁₂ для пролиферации тканей

Тимин → нуклеиновые кислоты → пролиферация

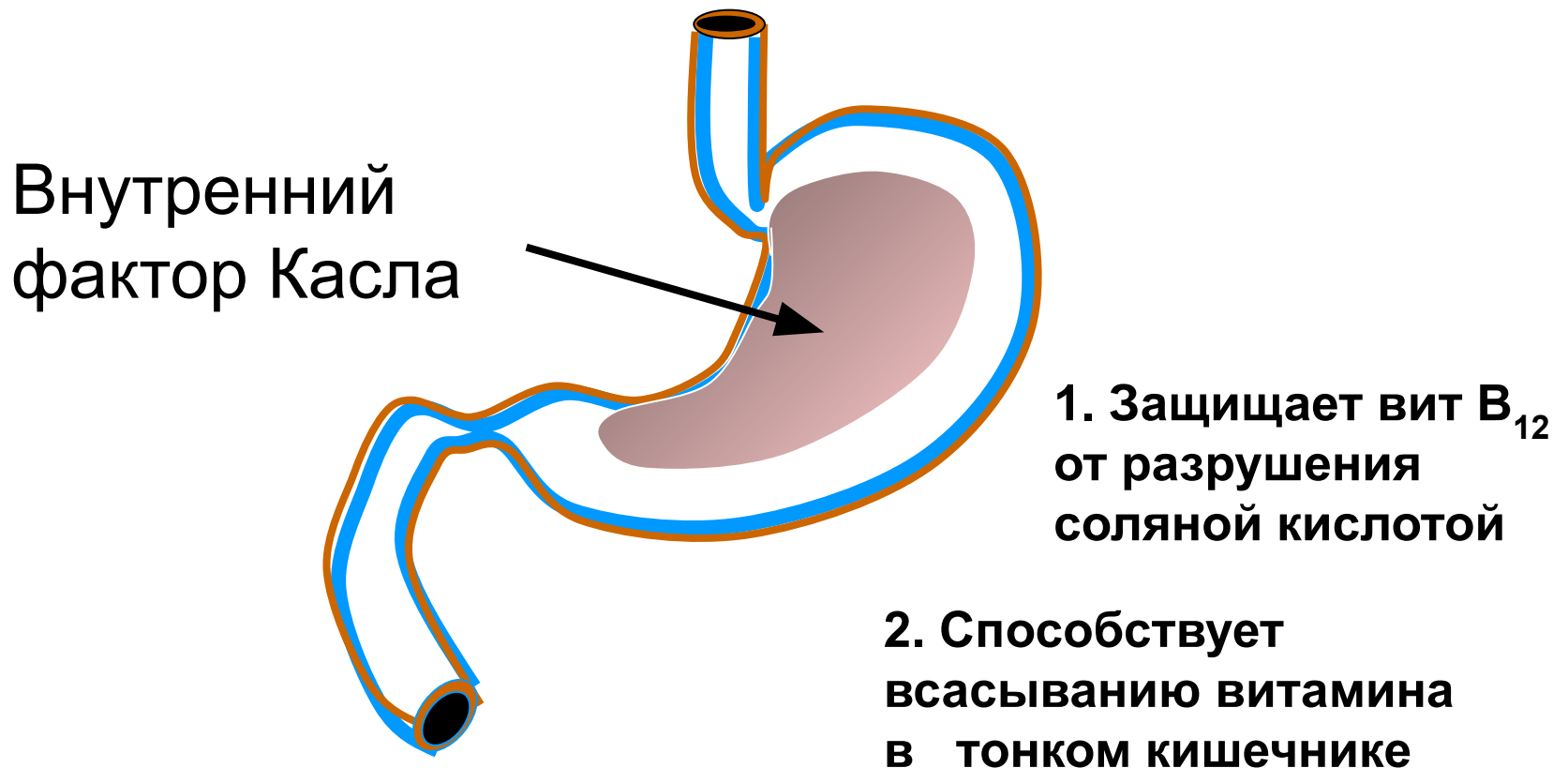
Холин → фосфолипиды → мембраны клеток

Креатин → депонирование энергии

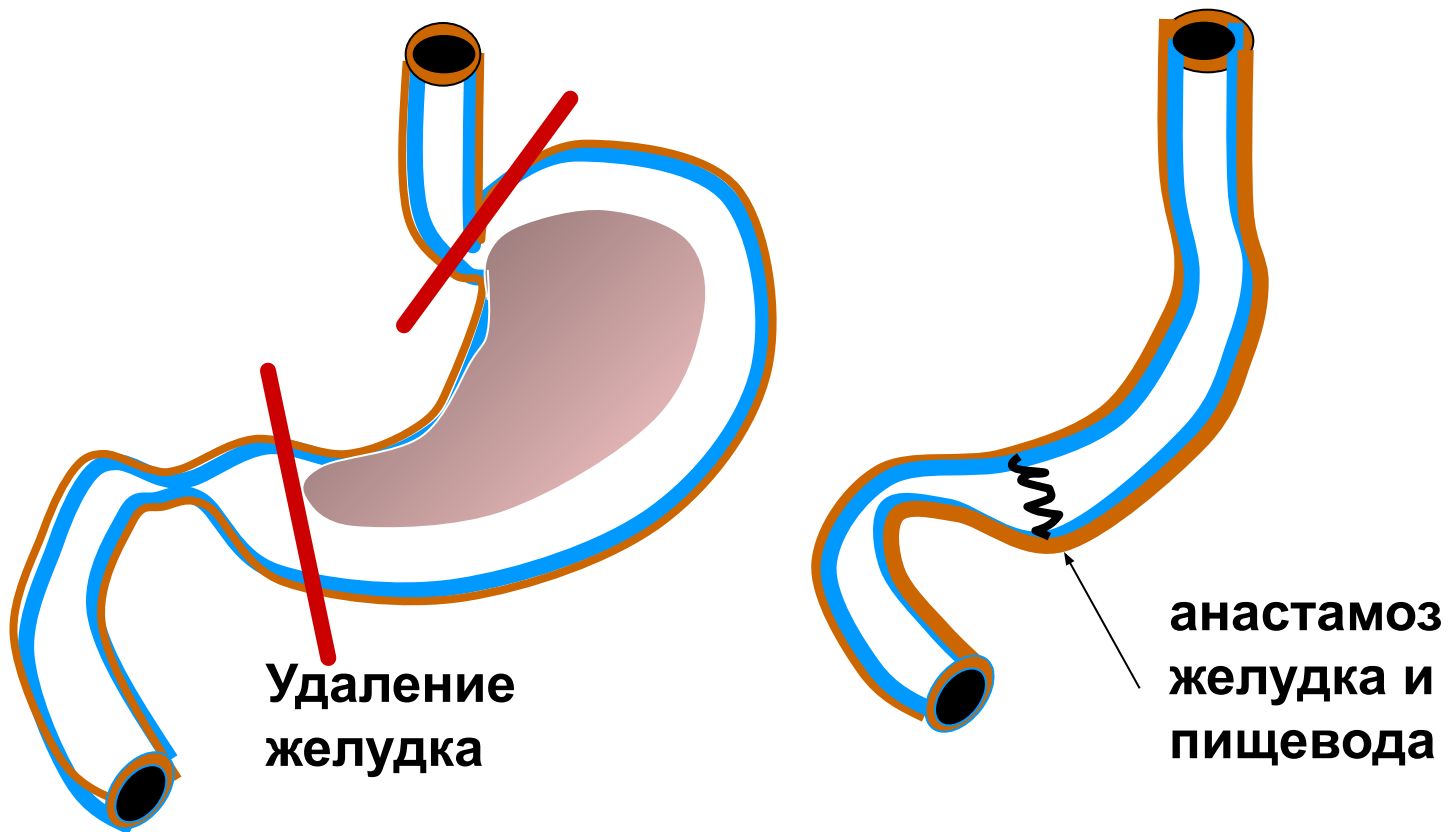
Адреналин → гормональная регуляция

Метионин → инициация синтеза белка

Витамин B_{12} всасывается в кишечнике с помощью гликопротеина – внутреннего фактора Касла. Этот фактор синтезируется в стенке желудка.



При удалении желудка, этот фактор отсутствует и поступление витамина В12 прекращается.
В результате развивается “злокачественная” анемия.



Характерным признаком авитаминоза является специфическая форма воспаления и изъязвление языка. Болезнь не поддается лечению кроме как витаминами.

Обнаруживается такой вид анемии при микроскопии капли крови. В мазке можно увидеть незрелые формы эритроцитов с ядром – мегалобласты.

Мегалобластическая анемия при дефиците витаминов В₁₂ и фолиевой кислоты.



РОЛЬ ВИТАМИНОВ :

- участвуют в биофизических процессах (вит А)
- регулируют процесс репликации и транскрипции ДНК (А, Д,)
- ослабляют образование активных радикалов в клетке (Е)
- регулируют минеральный обмен (Д, С)
- участвуют в образовании факторов свертывания крови (К)
- стимулируют окисление углеводов (вит В₁)
- принимают участие в образовании энергии (В₂, РР)
- обеспечивают полноценный состав аминокислот (В₆)
- необходимы для синтеза нуклеиновых кислот и фосфолипидов (В₁₂, фолиевая кислота)
- участвуют в образовании соединительной ткани (С)
- необходимы для биосинтеза биополимеров (биотин, пантотеновая кислота)

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ГИПОВИТАМИНОЗА

- недостаток витаминов в пище
- нарушение секреции внутреннего фактора Касла
- резекция желудка
- заболевания поджелудочной железы
- недостаток секреции желчи (холестааз)
- применение “поглотителей жира”
- длительное применение антибиотиков
- заболевания кишечника
- болезни печени (нарушение депонирования, гидроксигликозилирования, синтеза переносчиков витаминов)
- болезни почек
- гипоальбуминемия, кровотечения
- прием лекарственных препаратов (антивитаминов)
- природные антивитамины
- ослабление энергопродукции в клетках (фактора активации витаминов)

а Ты ЕШЬ ВИТАМИНЫ?

