

ЛЕКЦИЯ № 12

Обмен и функции ВИТАМИНОВ.



План лекции:



1. Общая характеристика витаминов.
2. Классификация витаминов.
3. Нарушение баланса витаминов в организме.
4. Витамин В1 (химическое строение, активная форма, суточная потребность, участие в метаболизме, гиповитаминоз, гипервитаминоз, врожденные нарушения).
5. Витамин В2 (рибофлавин).
6. Витамин РР (витамин В3, никотиновая кислота, никотинамид, ниацин).
7. Пантотеновая кислота (витамин В5).
8. Витамин В6 (пиридоксин).
9. Биотин (витамин В7, Н).
10. Фолиевая кислота (фолацин, витамин В9, витамин Вс).
11. Витамин В12 (кобаламин).
12. Аскорбиновая кислота (витамин С).

Витамины (от лат. *vita* «жизнь» + амин) — группа органических соединений разнообразной химической природы, объединённая по признаку абсолютной необходимости их для гетеротрофного организма в качестве составной части пищи (в общем случае — из окружающей среды).



Признаки витаминов



- 1. Органическая природа, низкая молекулярная масса.**
- 2. Не являются пластическим и энергетическим материалом, ускоряют биохимические процессы.**
- 3. Физиологической действие в очень небольших количествах.**
- 4. Не синтезируются в организме.**
- 5. Недостаток вызывает развитие определенных клинических признаков.**

Классификация витаминов

1. Водорастворимые

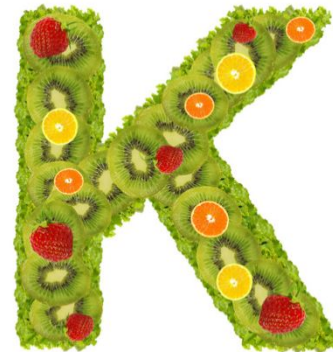
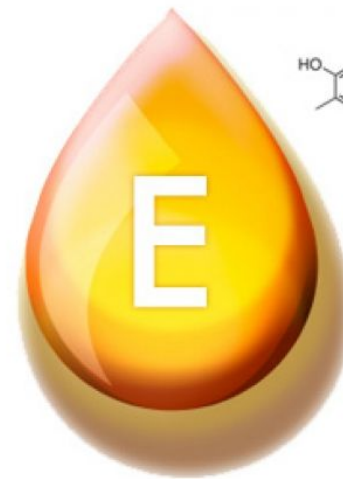
- В₁ (тиамин)
- В₂ (рибофлавин)
- РР (никотиновая кислота, никотинамид, В₃)
- Пантотеновая кислота (В₅)
- В₆ (пиридоксин, пиридоксаль, пиридоксамин, а также их фосфаты, среди которых наиболее важен пиридоксальфосфат)
- Биотин (Н, В₇)
- Фолиевая кислота (фолацин, Вс, В₉)
- В₁₂ (кобаламин)
- С (аскорбиновая кислота)



Классификация витаминов

2. Жирорастворимые

- А (ретинол, ретиноевая кислота, ретиналь)
- D (кальциферолы)
- Е (токоферолы)
- К (мена-, филлохиноны)



Классификация витаминов

3. Витаминоподобные соединения

- Р (биофлаиноиды)
- В₁₃ (оротовая кислота)
- В₁₅ (пангамовая кислота)
- N (липоевая кислота)
- U (S-метилметионин)
- Холин
- Инозит
- Карнитин



ВИТАМИН В13



ВИТАМИН Р



ВИТАМИН В15



Причины развития гипо-, авитаминоза

1. Алиментарные

Недостаток
в пищевых
продуктах

Семейные, местные или национальные
обычай в системе питания

Неправильная
кулинарная обработка

Неправильное или
длительное хранение
пищевых продуктов

2. Нарушение обмена витаминов (первичные, вторичные)

Нарушение всасывания
(заболевания ЖКТ, печени,
желчных путей)

Нарушение транспорта
(белки-переносчики)

Нарушение синтеза
коферментов

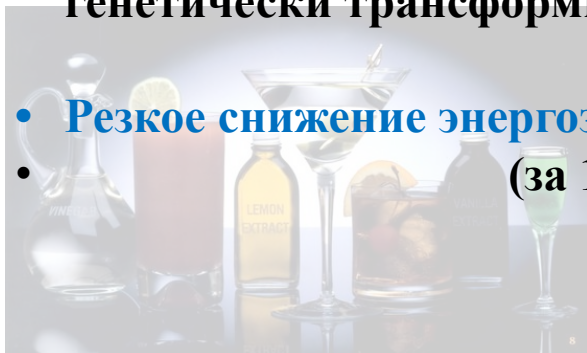
Нарушение синтеза
апоферментов

Причины развития гипо-, авитаминоза

- 3. Изменение метаболизма витаминов**
(физические нагрузки, климат, беременность, кормление ребенка, болезнь и т.д.)

4. Трансформация образа жизни

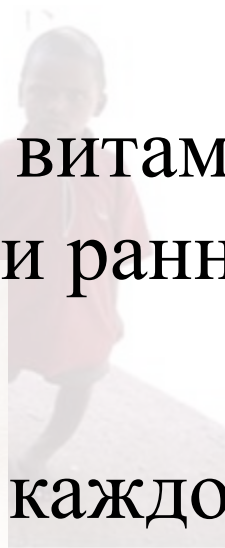
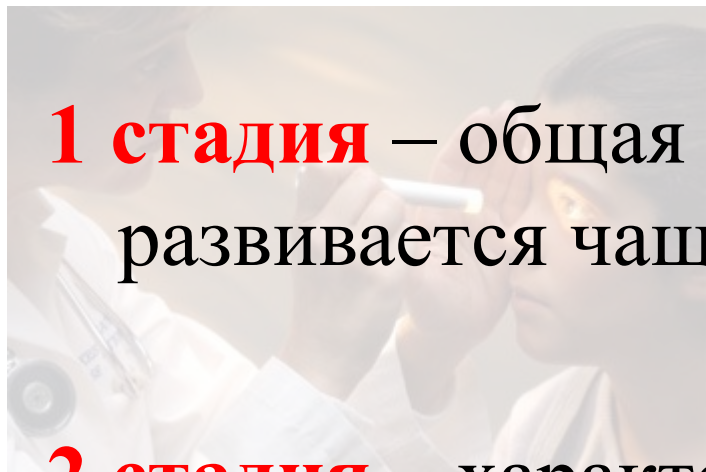
- **Экологические факторы** (изменение состава и пищевой ценности продуктов – консервированные продукты, полуфабрикаты, алкоголь, генетически трансформированные продукты)
- **Резкое снижение энергозатрат, а следовательно количества пищи**
(за 150 лет – в 2-3 раза)



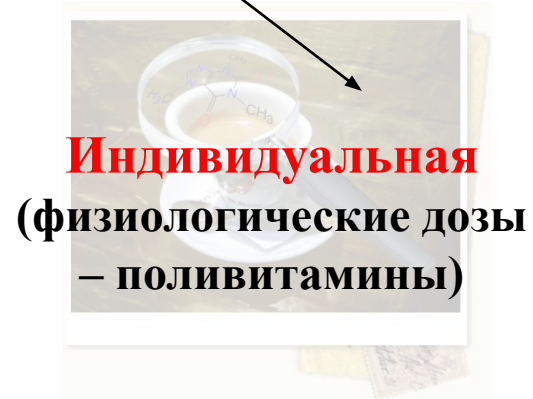
Клинические стадии гиповитаминоза

1 стадия – общая для всех витаминов,
развивается чаще зимой и ранней весной

2 стадия – характерна для каждого витамина.



Профилактика гиповитаминоза



Часть общей проблемы обогащения продуктов **микронутриентами** (витамины, незаменимые аминокислоты, минеральные соединения, пищевые волокна, полиненасыщенные жирные кислоты, олигосахариды, живые молочнокислые бактерии)

Регламентируется содержание и состав специалистами НИИ питания РАМН, **утверждается** Россанэпиднадзором РФ – мг/ 100 г., МЕ/100 г (или среднесуточную порцию продуктов)

Импортные продукты: в % от средней суточной потребности (% RDa)

АНТИВИТАМИНЫ

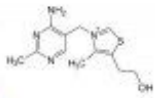
```
graph TD; A[АНТИВИТАМИНЫ] --> B[Конкурентные ингибиторы  
(структуроподобные соединения)]; A --> C[Неконкурентные ингибиторы]; C --> D[Связывание]; C --> E[Разрушение];
```

Конкурентные
ингибиторы
(структуроподобные
соединения)

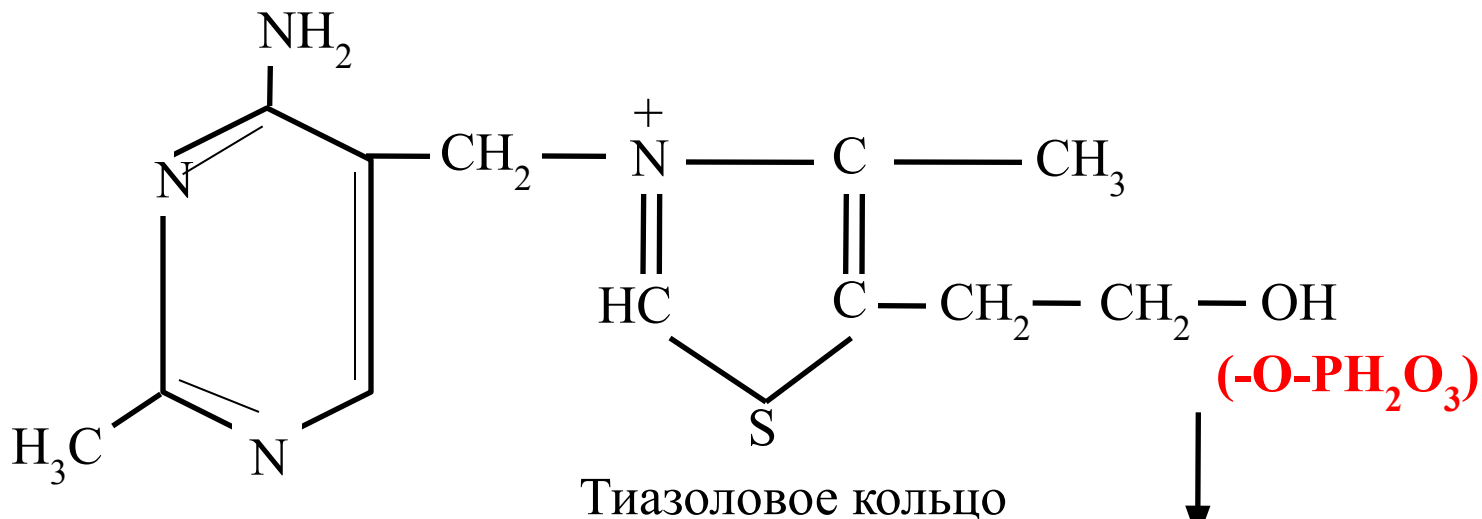
Неконкурентные
ингибиторы

Связывание

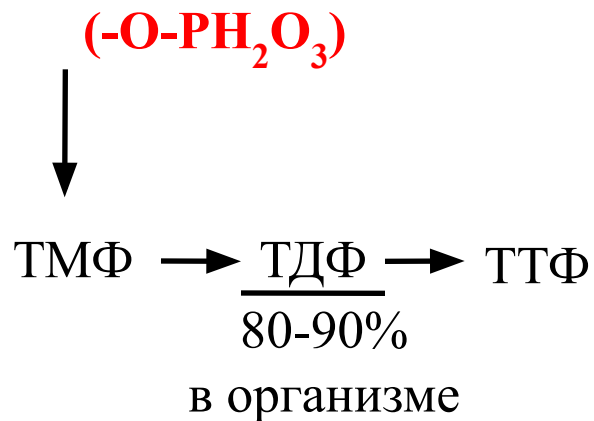
Разрушение



Витамин В₁ (тиамин)



Пиримидиновое кольцо



ТДФ — кофермент

Основные продукты, содержащие ТИАМИН

- хлебобулочные изделия из муки грубого помола;
- мясные продукты (особенно свинина);
- горох, фасоль, орехи.

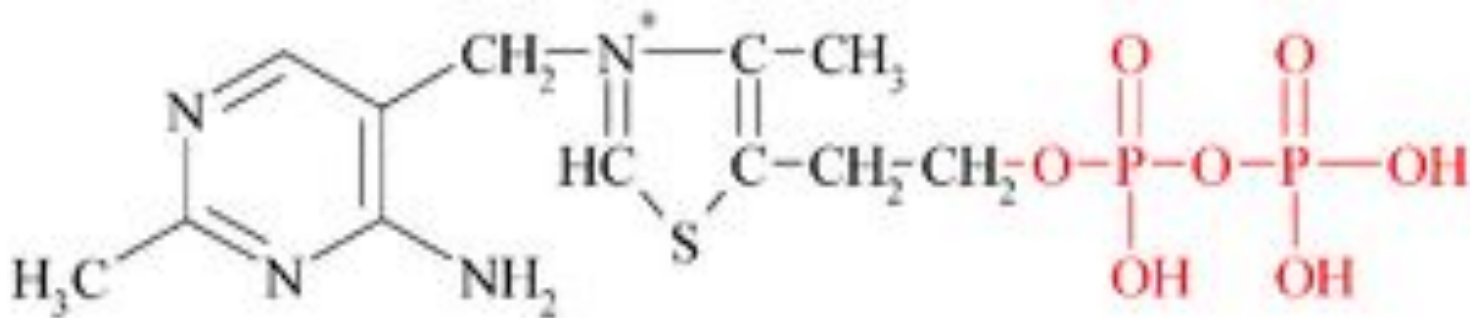


Факторы, снижающие содержание тиамина в продуктах или организме

- 1. Некоторые виды кулинарной обработки
(температура, давление, глюкоза,
щелочная среда);**
- 2. Алкоголь, чай, кофе;**
- 3. Избыток углеводовосодержащих
продуктов;**
- 4. Сульфиты, антибиотики, барбитураты.**

Тиаминпирофосфат (ТПФ)

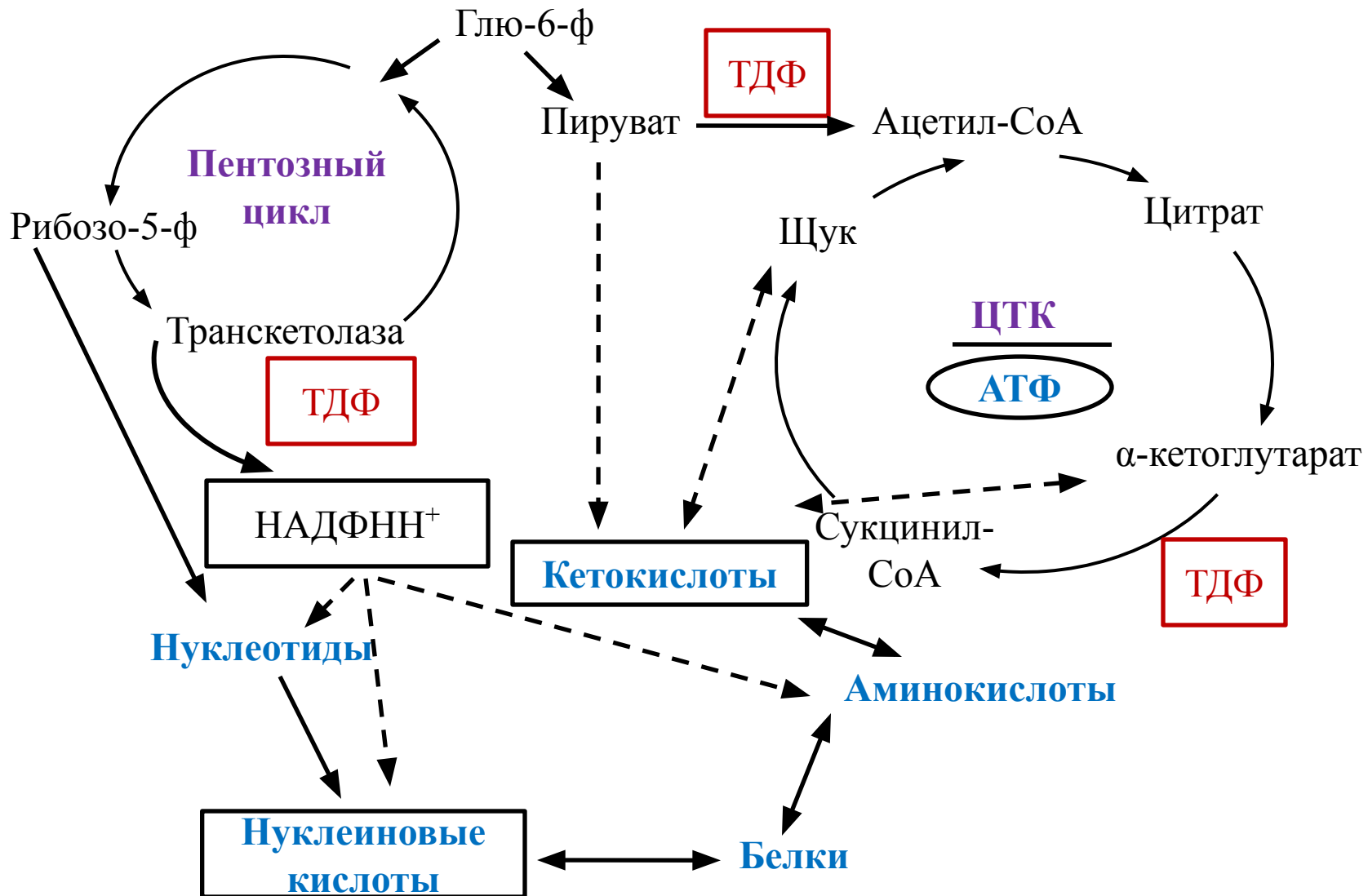
- активная форма тиамина — является коферментом **пируватдекарбоксилазного** и **α -кетоглутаратдекарбоксилазного** комплексов, а также **транскетолазы**.



Участие тиамина в метаболизме

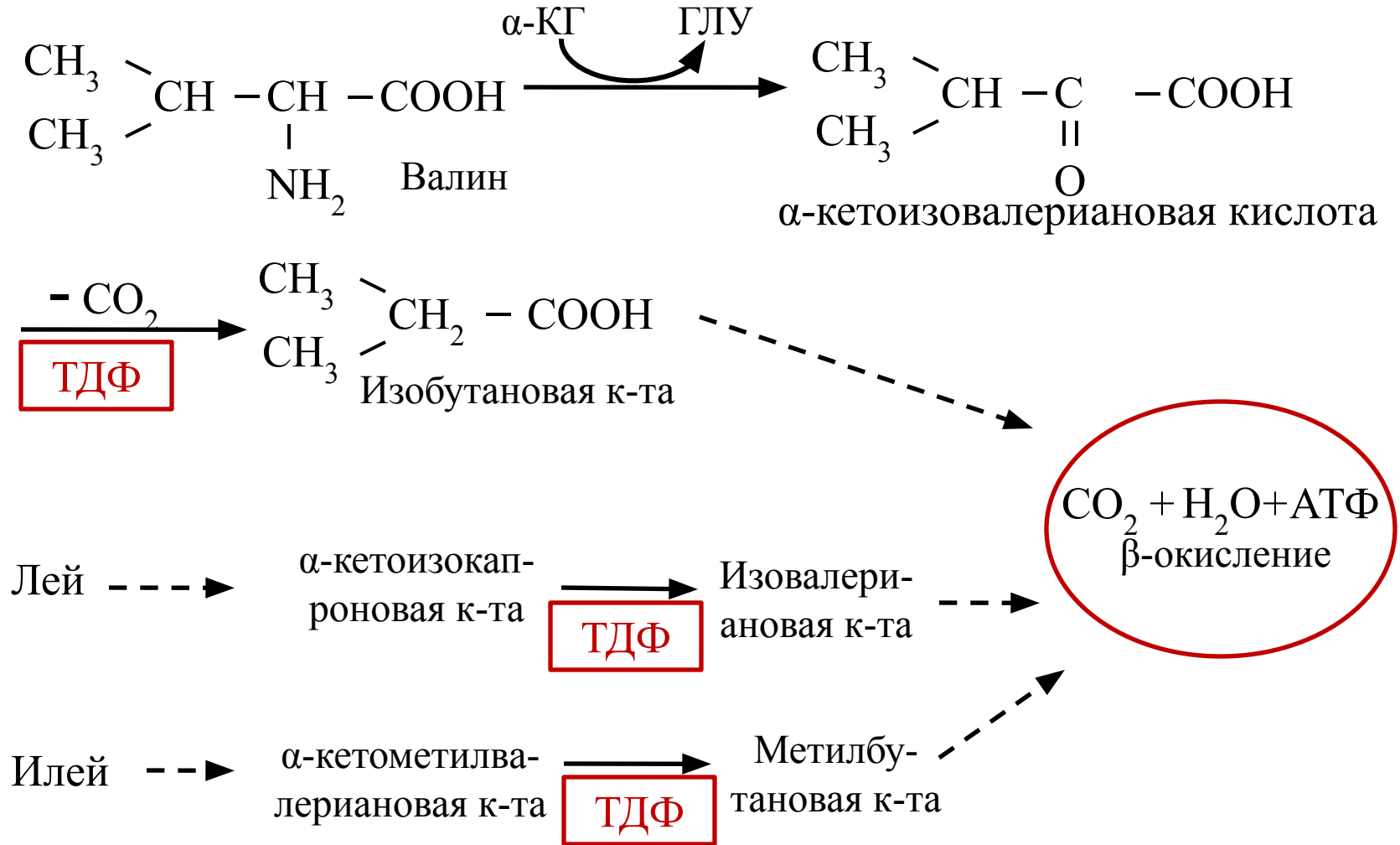
Коферментные функции

1. Углеводный, белковый, нуклеиновый, энергетический обмены.



Участие тиамина в метаболизме

2. Обмен разветвленных аминокислот

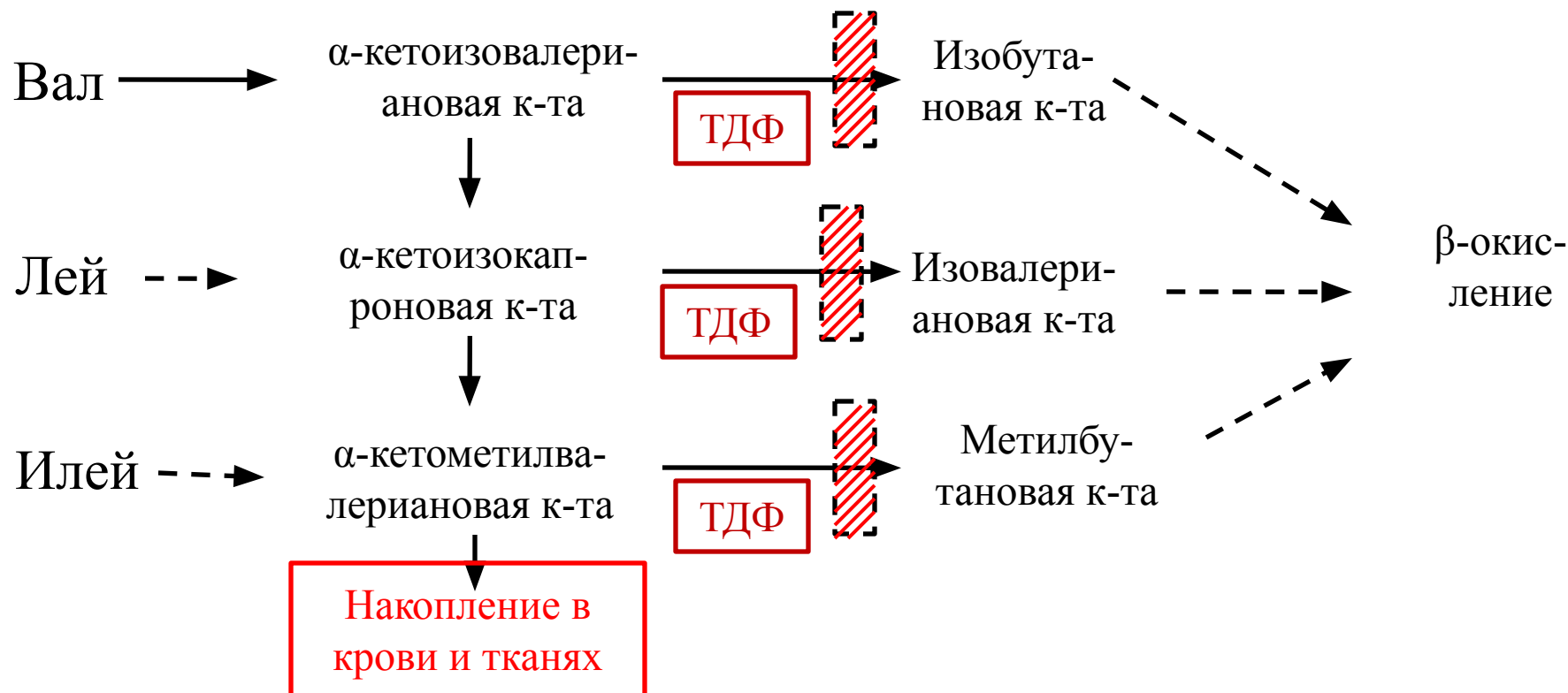


Недостаточность тиамина (гиповитаминоз, Болезнь Бери-Бери)

- В первую очередь страдает **нервная ткань** (полиневриты: парестезия, потеря чувствительности, нарушение функции (парезы, параличи), депрессия, апатия, нарушение умственной деятельности);
- **сердечно-сосудистая система** (нарушения ритма, боли в области сердца, отеки);
- **желудочно-кишечный тракт** (нарушения моторной и секреторной функции желудка, диарея, запоры);
- **мышцы** (мышечная слабость, боли в ногах, подергивания мышц, адинамия);
- **биохимия крови** (накопление кетокислот, ацидоз, выделение с мочой аминокислот, отрицательный азотистый баланс).
- **ротовая полость** – гиперплазия грибовидных сосочков языка.

Врожденные нарушения обмена тиамина

«Моча с запахом кленового сиропа»



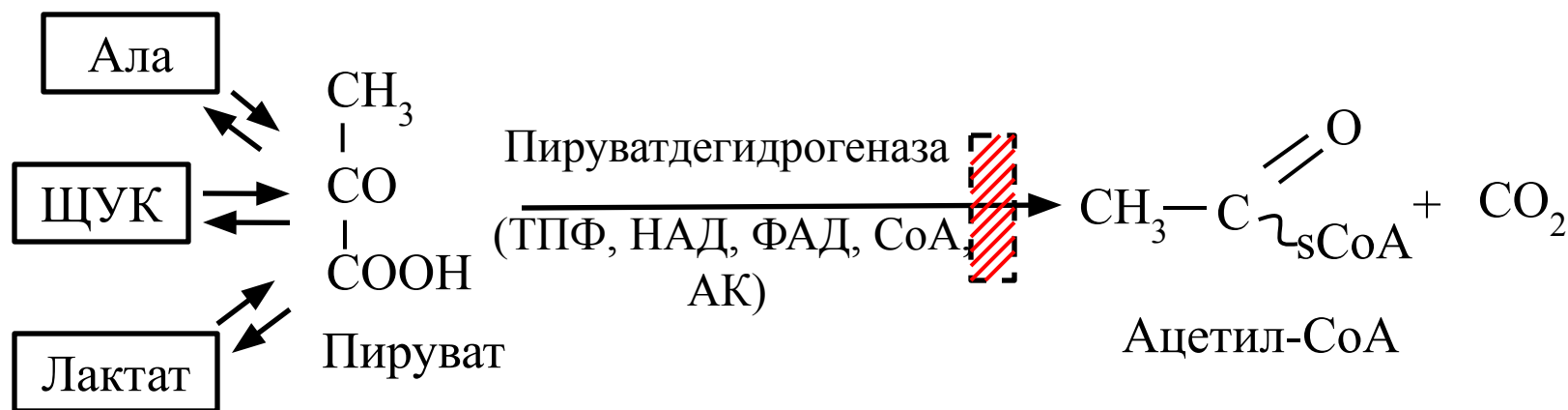
Нарушение биосинтеза апоферментов или коферментов катализа окислительного декарбоксилирования продуктов обмена ВАЛ, ЛЕЙ, ИЛЕЙ

Неврологическая симптоматика: нарушения чувствительности, боли, мышечная слабость, психические расстройства

Ограничение белка, искусственное вскармливание смесью с органичением: ВАЛ, ЛЕЙ, ИЛЕЙ.
Мегавитаминотерапия

Врожденные нарушения обмена тиамина

Дефект пируватдегидрогеназного комплекса



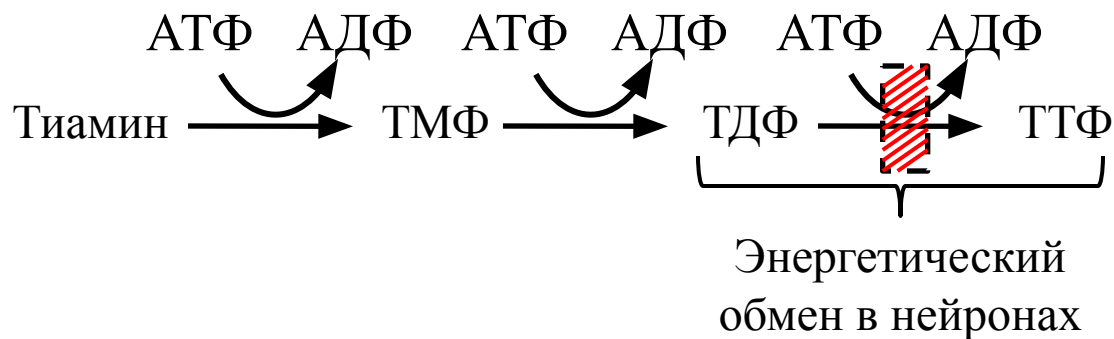
Нарушение биосинтеза апоферментов или коферментов катализирующих окислительное декарбоксилирование пирувата

Полиневрит, как при гиповитаминозе тиамина

Мегавитаминотерапия

Врожденные нарушения обмена тиамина

Болезнь Лея (подострая некротизирующая энцефалопатия)



Нарушение образования ТТФ в нейронах

Задержка психомоторного развития: затруднение или сложность сидеть, держать головку, стоять, затруднение в дыхании.
Неврологические системы: слепота, паралич лицевого нерва

Мегавитаминотерапия

Гипервитаминоз тиамина

- 1. нарушение выделительной функции почек при нефритах;**
- 2. ухудшение течения гипертонической болезни, сифилиса;**
- 3. аллергические реакции (высыпания на коже, анафилаксия, васкулиты);**
- 4. вследствие изменения активности тиаминзависимых ферментов в сыворотке крови изменяется содержание белковых фракций, липопротеидов, микроэлементов.**

Применение в стоматологии



В медицинской практике используется в виде тиамин хлорида и тиамин бромида. В1

всасывается в тонком кишечнике, фосфорилируется в печени, надпочечниках, почках, яичниках.

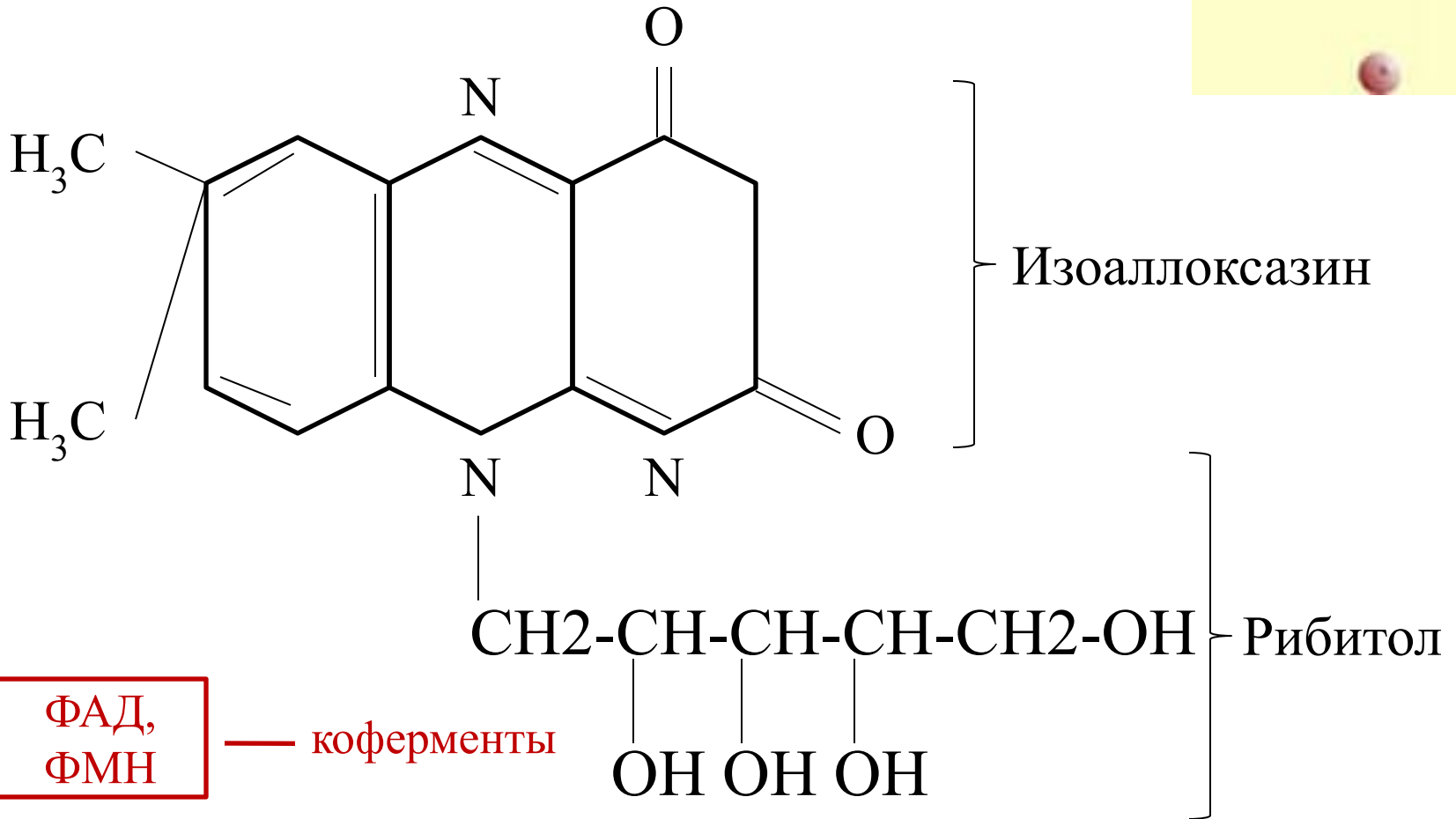
Гиповитаминоз в полости рта проявляется жжением языка, потерей вкуса, сухостью, жаждой, парестезией слизистой оболочки, расшатыванием зубов, понижением чувствительности в окружности полости рта, возникновением трофических изменений слизистой оболочки.

Витамин В1 имеет значение в возникновении болевого синдрома. Длительная и сильная боль приводит к резкому изменению обмена вещества сопровождается уменьшением содержания витаминов С и В1.

Некоторые авторы считают, что витамин В1 уменьшает болевую чувствительность и его применяют в комплексном лечении невралгии тройничного нерва, включают в комплекс средств для терапии болевого шока.

Витамин В₂ (рибофлавин)

Рибофлавин
Витамин В₂



Основные продукты, содержащие рибофлавин

- хлебобулочные изделия из муки грубого помола;
- молочные продукты;
- яйца;
- мясные продукты (особенно печень, почки, сердце);
- гречневая и овсяная крупа.

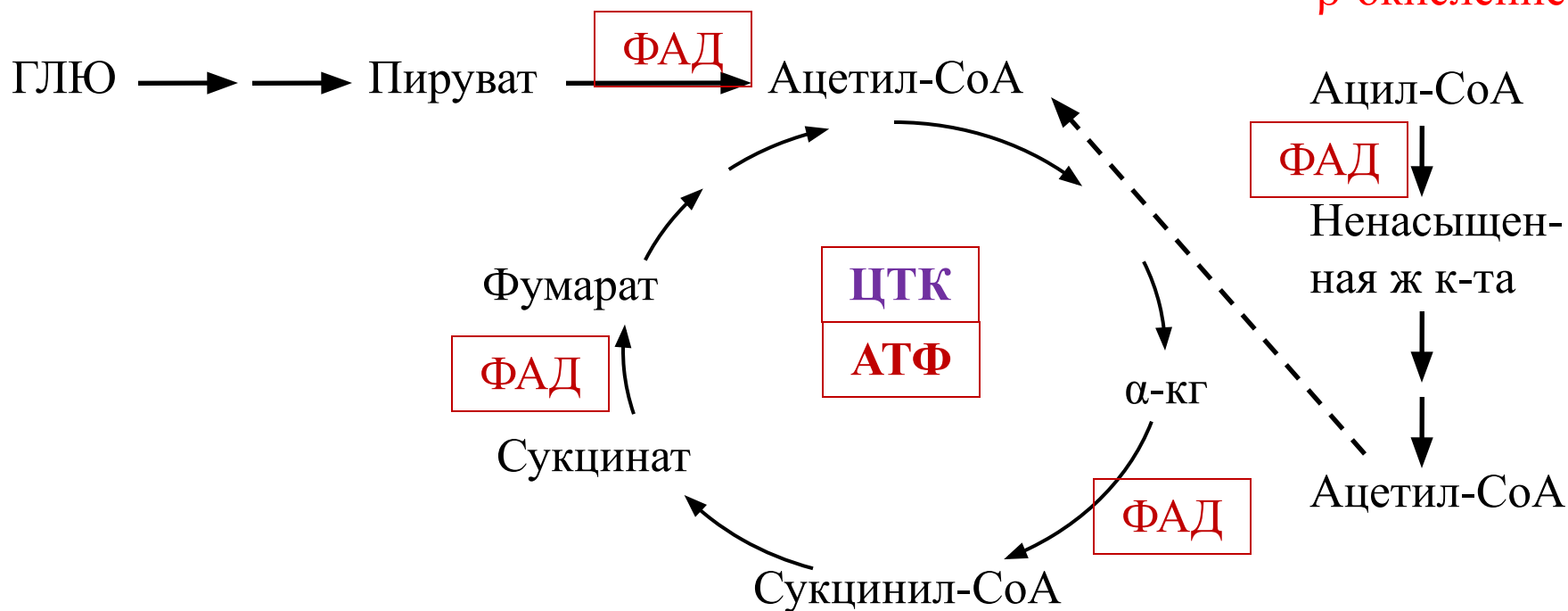


ВИТАМИН

B2

Участие V_2 в метаболизме

1. Углеводный, липидный обмены



2. Биоэнергетический обмен

Ферменты дыхательной цепи - флавопротеиды

Участие В₂ в метаболизме

- 4. ФМН-ферменты печени – биотрансформация лекарственных препаратов**
- 5. Превращение витаминов В₃, В₆, С, В₉, В₁₂**

Гиповитаминоз В₂ в ротовой полости

- Недостаточность рибофлавина проявляется в виде дерматита, хейлита, глоссита. Дерматит формируется в области носогубных складок, крыльев носа, век в виде покраснения, шелушения, трещин и корочек в углах рта, после отторжения которых возникают эрозии. Особенно шелушение выражено на красной кайме губ. Кроме того, на ней появляются множественные болезненные, иногда кровоточащие трещины.**
- Изменения языка начинаются с гиперемии, затем постепенно атрофируются его сосочки, вплоть до полного их исчезновения. В результате спинка языка становится ярк-окрасной, гладкой, блестящей и сухой. Изменения на губах и во рту сопровождаются жжением и болью, особенно при разговоре и приеме пищи. Нередко на щеках, спинке языка образуются небольшие очаги кератоза. Развивается сухость в полости рта.**
- Рибофлавин оказывает избирательное действие на кожные покровы лица, слизистую оболочку рта и глаз. При недостаточности рибофлавина эти области поражаются в первую очередь. Поэтому витамин В₂ следует включать в комплексную терапию хейлитов, глосситов и ангулярных стоматитов.**

Недостаточность рибофлавина (гиповитаминоз)

Самые чувствительные к недостатку рибофлавина глаза, кожа и слизистые головы:

- васкуляризация роговицы, светобоязнь, возникновение катаракты;
- образование трещин на губах;
- дерматит носо-губной складки, крыльев носа, век, ушей, волосистой части головы;
- воспаление языка (глоссит) и слизистой ротовой полости (стоматит).

Кроме этого, возможно развитие:

- анемии;
- возникновение или обострение язвенного процесса в желудке и кишечнике;
- нервно-мышечных расстройств (мышечная слабость, боли и подергивания в мышцах, нарушения функции).

Гипервитаминоз рибофлавина

- Не описан, но вследствие плохой растворимости витамина возможно возникновение нарушений выделительной функции почек вследствие обострения или возникновения **почечно-каменной болезни.**

Применение в стоматологии

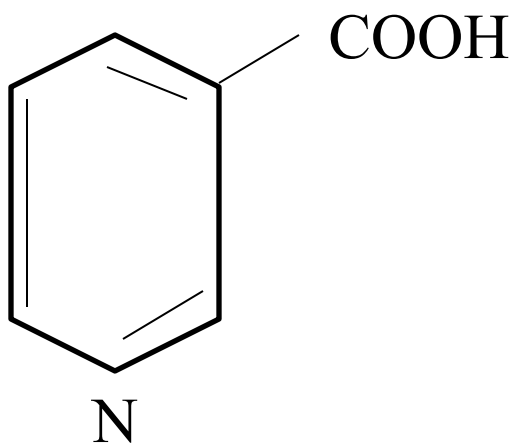


При повышенном содержании в пище углеводов возрастает потребность в витамине B2.

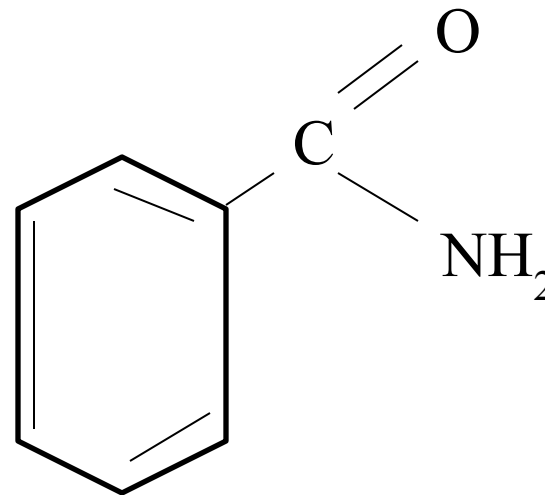
Рибофлавин лучше адсорбируется при наличии соляной кислоты в желудочном соке, всасывается в тонком кишечнике.

При гипервитаминозе наблюдается воспаление слизистой оболочки полости рта, болезненность в углах рта и нижней части зуба. Развивается себарейный дерматит носа-губных складок, крыльев носа, век, кожи лица в виде ее покраснения и шелушения. На красной кайме губ застойная гиперемия, шелушение, появление тещин и корочек в углах рта и по всей поверхности губ. Язык становится сухим, приобретает зернистый вид, вследствие увеличения сосочков, становящихся пурпурно-красными. Постепенно происходит атрофия сосочков вплоть до их полного исчезновения. Спинка языка представляется гладкой, блестящей, ярко-красной, сухой. Вначале отмечается быстрая утомляемость зрения, светобоязнь, слезотечение, ощущение жжения, затем развивается кератит, отмечается усиленная васкуляризация и помутнение роговой оболочки, развивается конъюнктивит.

Витамин РР (никотиновая кислота, ниацин, также витамин В₃, редко употребляется неверное обозначение — витамин В₅)



Никотиновая кислота



Никотинамид

НАД,
НАДФ

— коферменты



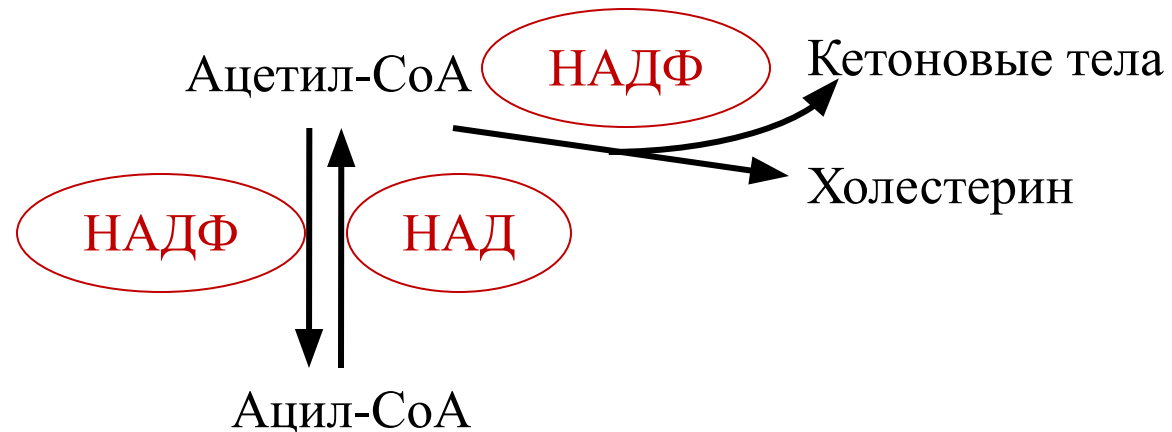
Основные продукты, содержащие витамин РР



- **хлебобулочные изделия из муки грубого помола;**
- **мясные продукты, в т. ч. птица;**
- **растительные продукты (бобы, горошек, фасоль, свекла);**
- **гречневая и овсяная крупа;**
- **грибы;**
- **в тканях и микрофлорой кишечника человека витамин синтезируется из триптофана (60 мг триптофана эквивалентен суточной потребности).**

Участие РР в метаболизме

2. Липидный обмен



3. Биоэнергетический обмен – дыхательная цепь (НАД, НАДФ-зависимые дегидрогеназы)

4. Окисление этанола (алкогольдегидрогеназа-НАД)

5. Активация витамина В₉



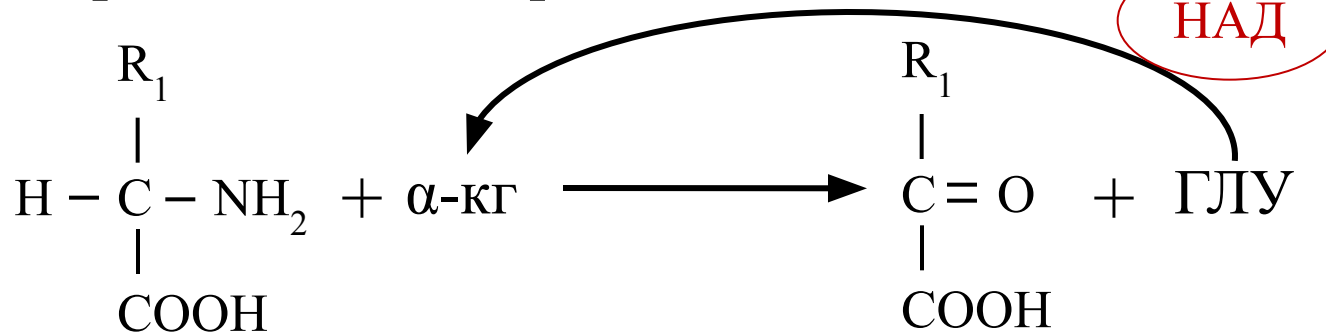
Участие РР в метаболизме

6. Обмен аминокислот

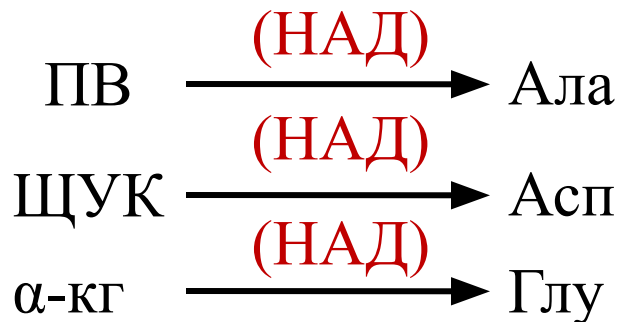
• Прямое дезаминирование



• Непрямое дезаминирование



• Восстановительное аминирование



Гиповитаминоз В₃ в ротовой полости

Язык увеличивается, становится отечным, сосочки его вначале гипертрофируются. Спинка языка обычно покрыта толстым слоем тёмно-коричневого налета, разделенного бороздками. Затем налет постепенно отторгается, язык на этих участках становится ярко-красным, блестящим, резко болезненным. Отмечается глоссит, стоматит, гингивит. Развиваются гиперемия слизистой оболочки рта и эритемы на коже. Кроме того, нарушение окисления молочной кислоты имеет значение для процесса деминерализации зубов. При этом больные жалуются на слабость, апатию, быструю утомляемость, ухудшение памяти.

Для лечебных целей в стоматологии никотиновая кислота применяется при заболеваниях слизистой оболочки полости рта, в комплексной терапии множественного кариеса, при глосситах, заболеваниях пародонта.

Недостаточность витамина РР (гиповитаминоз)

Заболевание – **пеллагра** (основная причина развития - снижение потребления животных белков).

Гиповитаминоз 3 Д:

Дерматит (симметричное поражение участков кожи, доступных воздействию солнечных лучей: лицо, уши, кисти рук);

Диарея – признак раннего поражения желудочно-кишечного тракта (кроме этого глоссит, стоматит, смена диареи и запоров, геморрагические поражения слизистой кишечника);

Деменция – признак поражения центральной и периферической нервной системы (кроме деменции – парестезии, адинамия, парезы, параличи, нарушения психики).



Нарушения в ротовой полости при пеллагре

- **Сосочки языка полностью атрофируются, язык становится лакированным, блестящим, яркокрасным, болезненным. Слизистая оболочка рта отечна, гиперемирована, гипертрофирована, на ней могут появляться пузыри, на месте которых затем образуются болезненные эрозии. Больные отмечают сухость во рту, нарушение вкуса.**

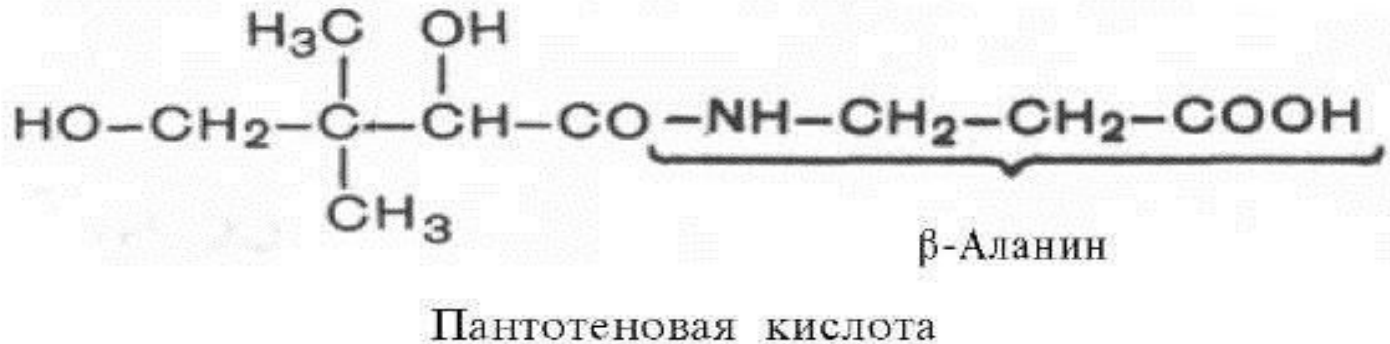
Гипервитаминоз РР

- Не описан, но вследствие захватывания при выведении метильных групп может возникнуть недостаток липотропных факторов (метионин, холин) с последующим развитием **жировой инфильтрации печени**





Пантотеновая кислота (В₅)



- Пантотеновая кислота, пантотенат (лекарственная форма — пантотенат кальция, витамин В₅, неверное обозначение — витамин В₃).
- Пантотеновая кислота по химической природе является дипептидом и состоит из остатков аминокислоты **β-аланина** и **пантоевой кислоты**.
- Кофермент – **КоА**

Обеспечение витамином организма:

- мясные продукты (особенно печень, почки, сердце);
- гречневая и овсяная крупа, горох;
- яичный желток;
- овощи (особенно цветная капуста, помидоры);
- картофель.

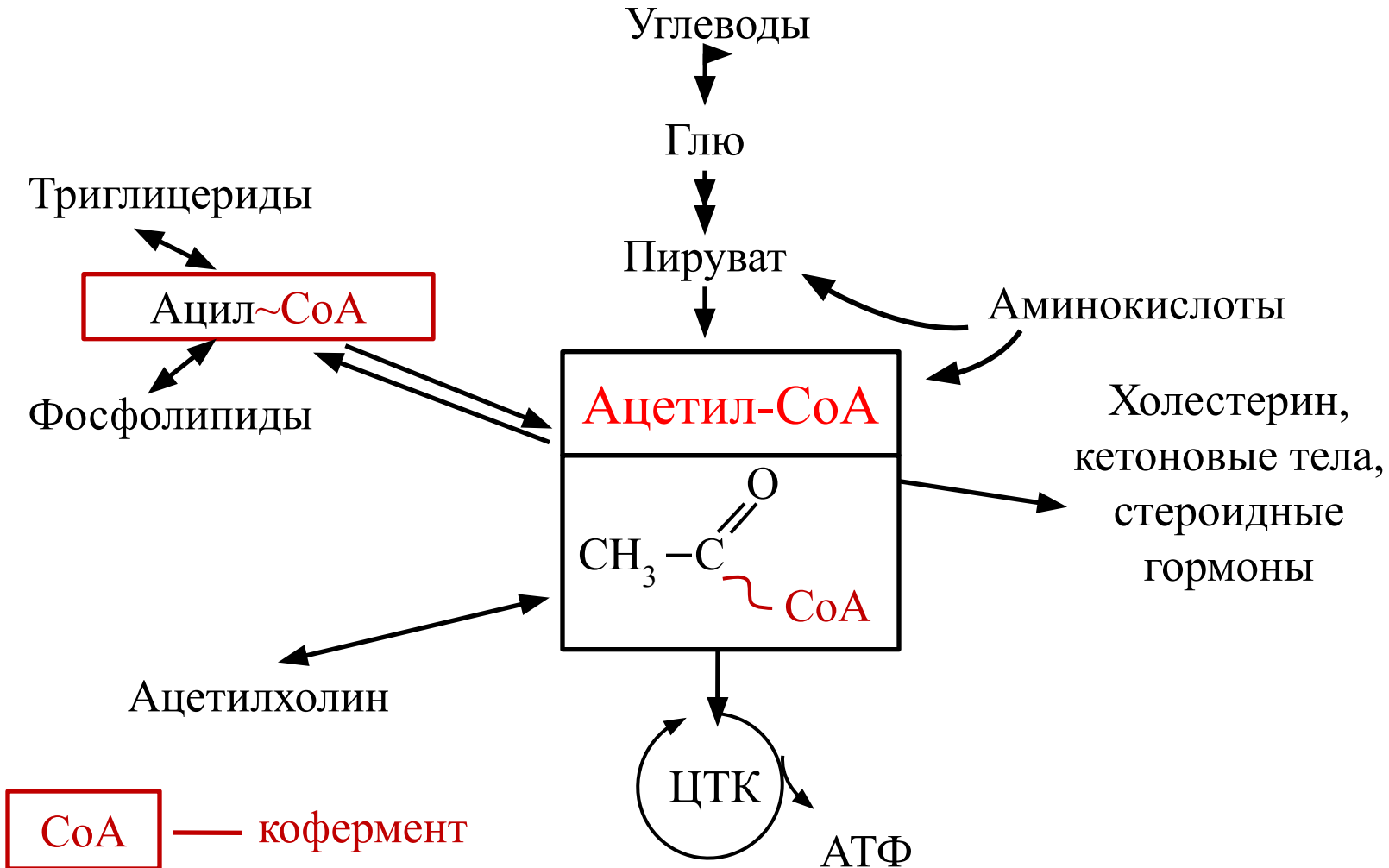


ВИТАМИН

B5

Участие пантотеновой кислоты в метаболизме

Трансацилирование (перенос ацилов - активированных остатков жирных кислот)

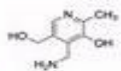


Недостаточность пантотеновой кислоты (гиповитаминоз)

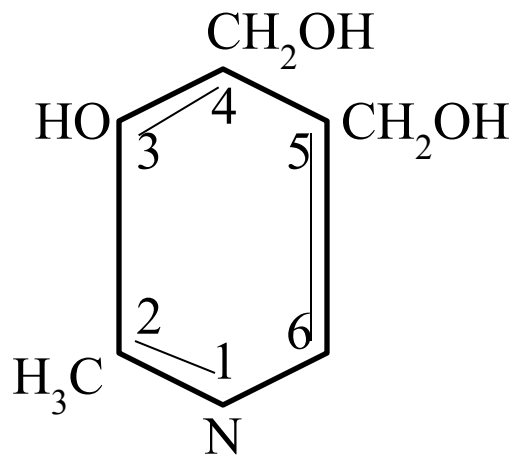
Встречается крайне редко, обычно в сочетании с недостатком других витаминов группы В:

- со стороны желудочно-кишечного тракта (глоссит, стоматит, смена диареи и запоров, нарушение пищеварения);
- признаки поражения нервной системы (апатия, бессонница, депрессия, парестезии, адинамия, нарушения умственной деятельности);
- повторные инфекции верхних дыхательных путей

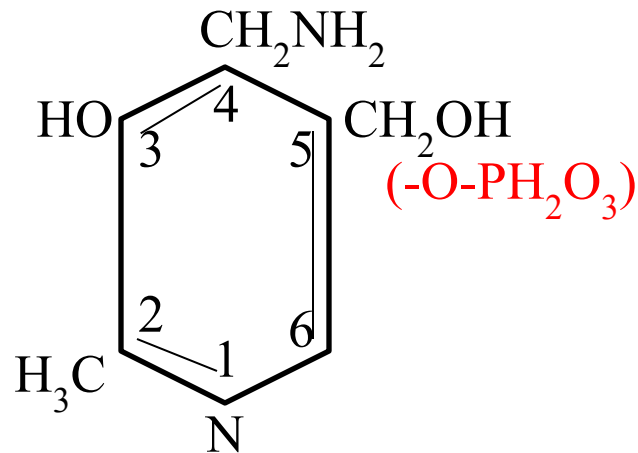




B₆ (пиридоксин, пиридоксаль, пиридоксамин, а также их фосфаты, среди которых наиболее важен пиридоксальфосфат)

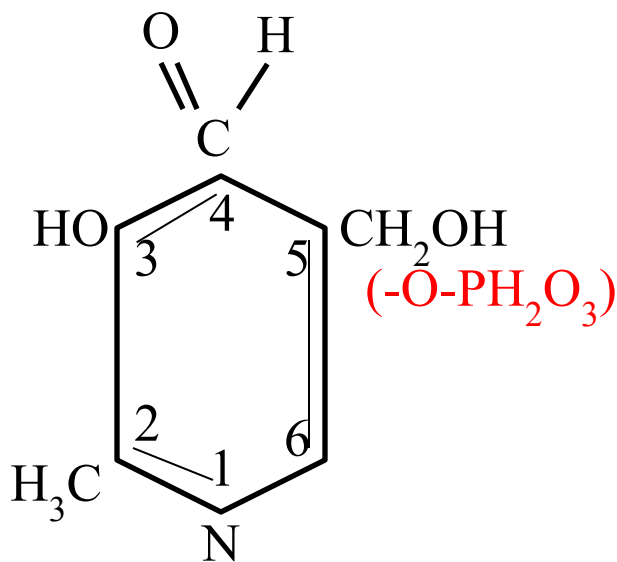


Пиридоксин



Пиридоксамин

Пиридоксамин-5-фосфат



Пиридоксаль

Пиридоксаль-5-фосфат

коферменты



Основные продукты, содержащие витамин В₆

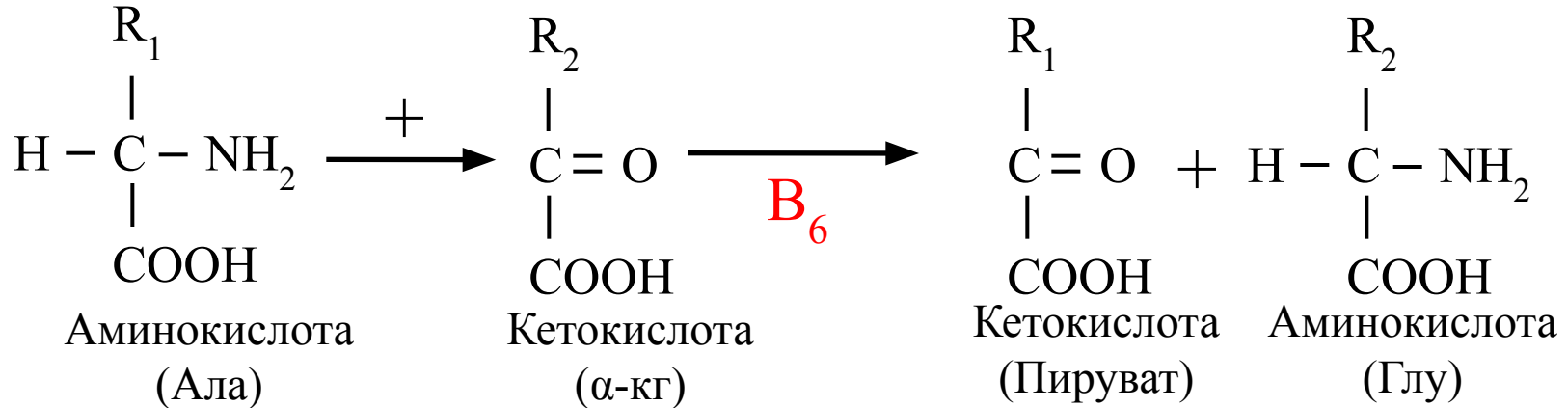
- мясные продукты (особенно печень, сердце, почки);
- рыба;
- в меньшей степени растительные продукты (бобы, горошек, рис, картофель);
- свежие овощи;
- микрофлорой кишечника человека синтезируется небольшое количество.



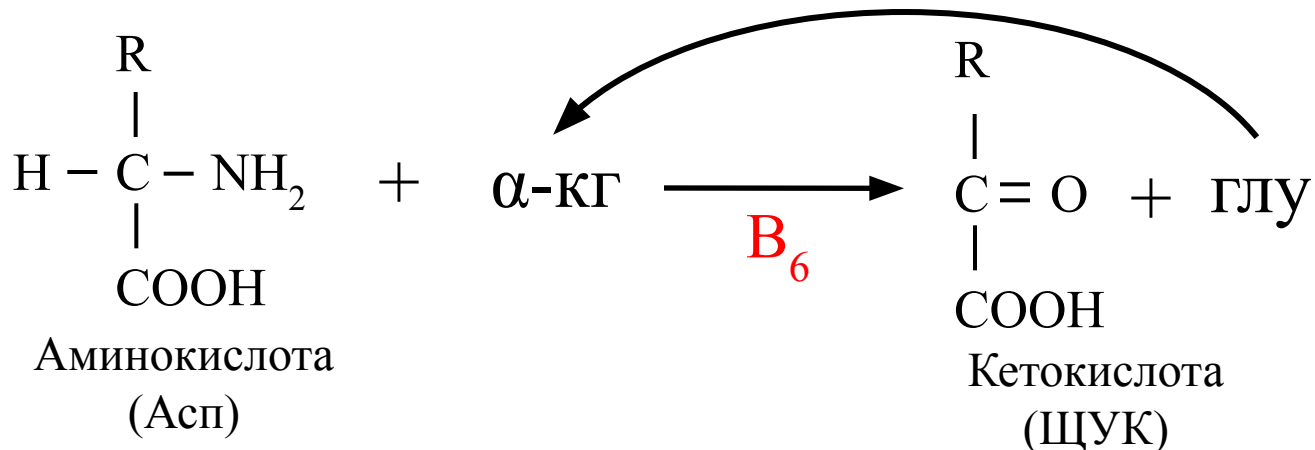
Участие В₆ в метаболизме

1. Обмен аминокислот

• Трансаминирование:

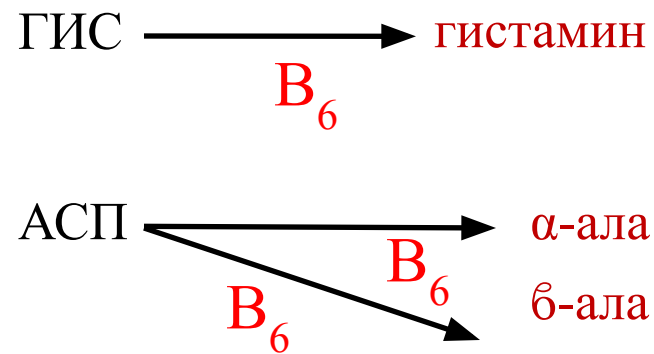
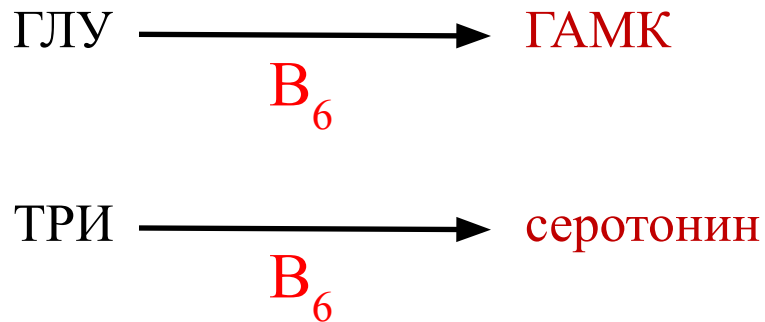


• Трансдезаминирование (непрямое дезаминирование):

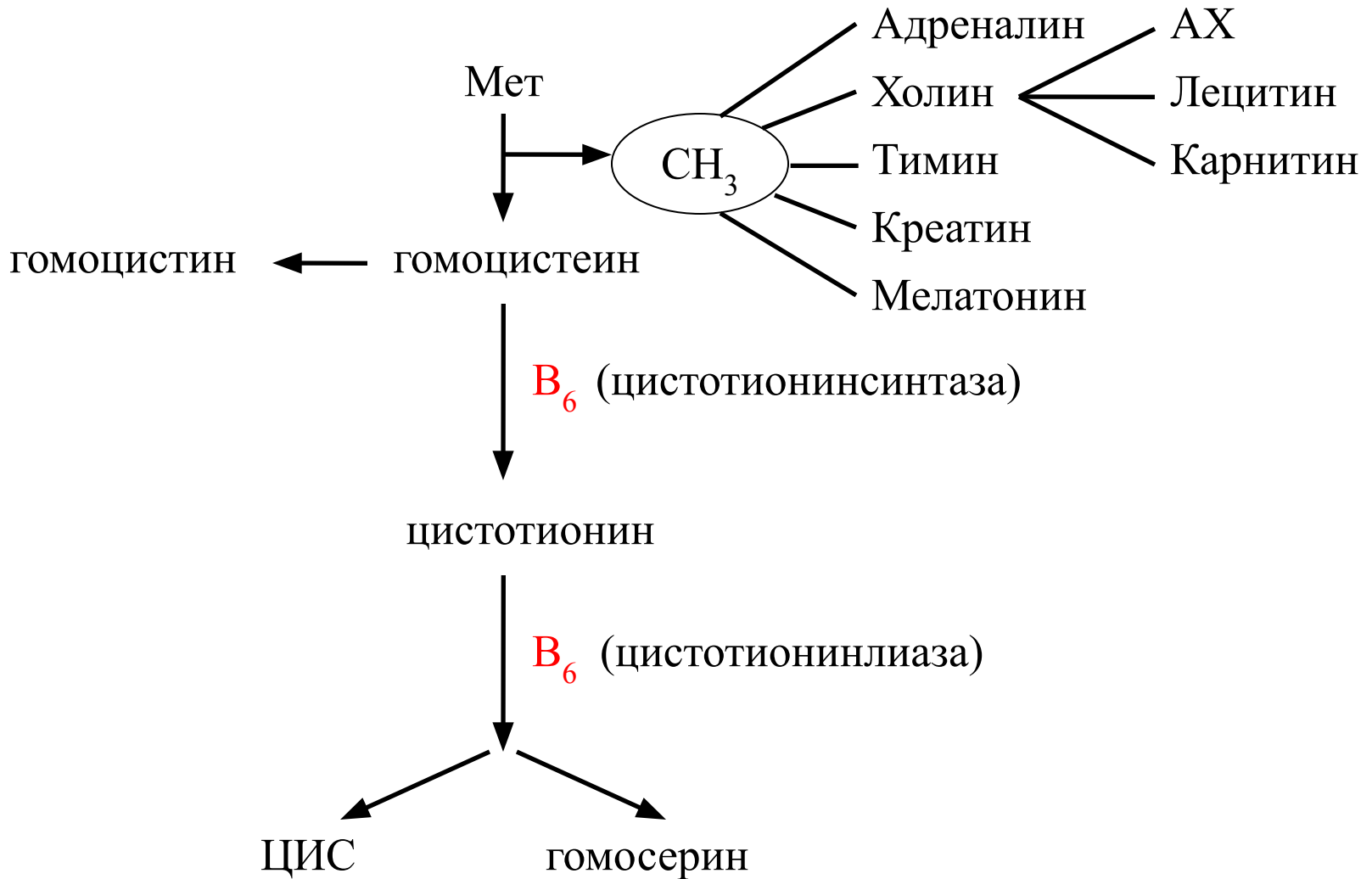


Участие В₆ в метаболизме

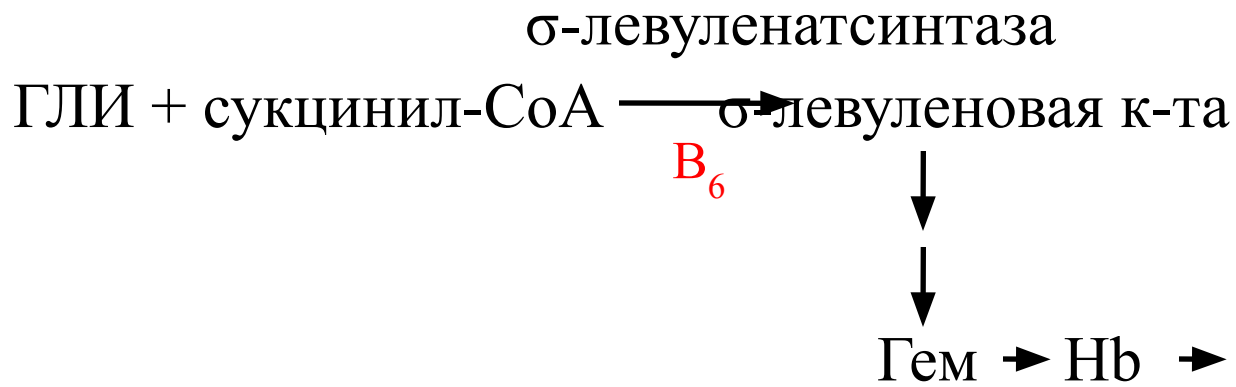
- Декарбоксилирование



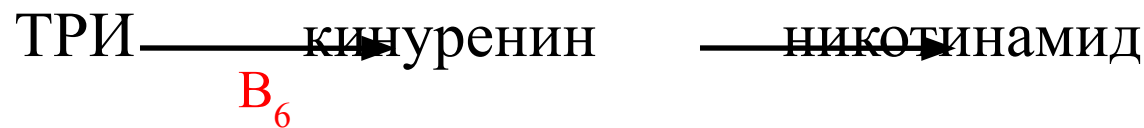
• Участие в обмене серосодержащих аминокислот (мет, цис)



2. Участие в биосинтезе гема (эритроцит)



3. Участие в синтезе РР и СоА

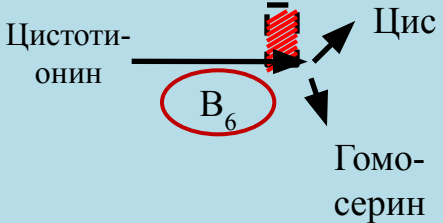





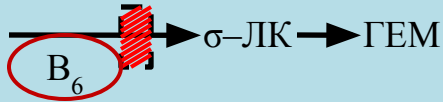
Недостаточность (гиповитаминоз)

1. У младенцев при искусственном вскармливании и не использовании рекомендуемых педиатрами смесей развивается **судоржный синдром и анемия**.
2. У взрослых специфических признаков нет, но могут развиваться конъюнктивит, себорейный дерматит, полиневрит).
3. Нарушаются функции **центральной и периферической нервной системы**, появляются вялость, сонливость, повышенная возбудимость, периферический неврит, нейродермит, себорейный дерматит.
4. **В полости рта** - ангулярный хейлит, стоматит, глоссит. Поражение языка характеризуется атрофией и очаговой десквамацией сосочков, умеренно выраженной складчатостью языка, извращением и понижением вкусовой чувствительности, рецидивирующей **глоссалгией**.

Врожденные нарушения обмена В₆

Название болезни	Причина нарушения	Признаки нарушения	Лечение
<p>Гомоцистеинурия</p>	<p>Генетический дефект цистотинонинсинтазы (1:20 тыс), гомоцистеин ингибирует некоторые ферменты соединительной, мышечной и нервной ткани</p>  <p>Гомоцистеин → Цистотинонин</p> <p>В₆</p>	<p>Нарушения формирования скелета, вывих хрусталика, психические расстройства, тромбоэмболии, нарушение со стороны сердечно-сосудистой системы.</p> <p>Биохимия: повышение в крови содержания гомоцистеина, гомоцистина, гомоцистеинурия</p>	<p>Мегавитамино-терапия</p>
<p>Цистотионинурия</p>	<p>Дефект цистотионинлиазы</p>  <p>Цистотионин → Гомоцистеин</p> <p>В₆</p>	<p>Биохимия: повышение в крови содержания цистотионина, цистотионинурия.</p> <p>Ряд людей здоровы с этим дефектом, часть – отставание в умственном развитии</p>	<p>Мегавитамино-терапия</p>

Врожденные нарушения обмена В₆

Название болезни	Причина нарушения	Признаки нарушения	Лечение
Пиридиназависимый судорожный синдром	Дефект глутаматдекарбоксилазы 	В первые 10 дней жизни: тоническо-клонические судороги, затруднение дыхания, цианоз, обильное слюноотделение	Мегавитаминотерапия (как можно раньше)
Пиридинзависимая анемия	Дефект σ-аминолевуленатсинтазы 	Гипохромная анемия, микроцитоз, сидеробластоз (много Fe в эритроцитах) не корректируется кровью, Fe, В ₁₂ , В ₁₀	Мегавитаминотерапия



Гипервитаминоз

Не описан, но **нельзя** использовать терапевтические дозы (до 100 мг) **беременным женщинам на ранних сроках** (не более 10-15 мг), т.к. повышается содержание серотонина в крови матери и плода и возникает неблагоприятное влияние на развитие зародыша и питание плаценты.

В стоматологии



Клиническое проявление гиповитаминоза: повышенная раздражительность, заторможенность, дерматит (в области носогубной складки, под бровями, вокруг глаз), судороги.

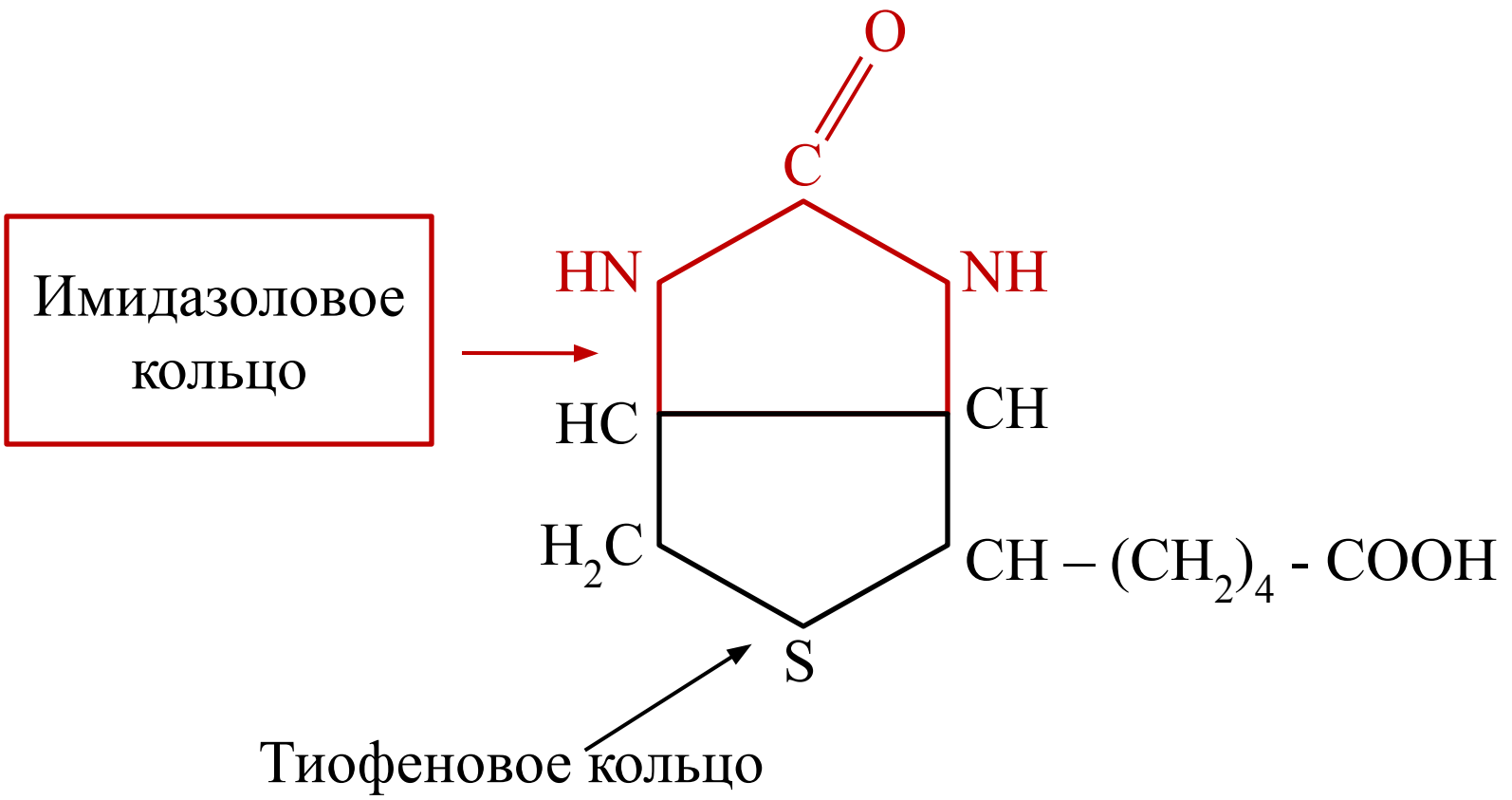
Витамин В6 стимулирует обменные процессы в слизистой оболочке рта, поэтому при его недостаточности развивается стоматит, глоссит. Возможно развитие периферических полиневритов.

В стоматологической практике витамин В6 применяется при лечении заболеваний слизистой оболочки полости рта, пародонта, множественного кариеса, невралгии, глоссалгии, неврита тройничного нерва.

Витамин: **B7**
(Витамин H, Биотин)



Витамин В₇ (биотин, H)



Кофермент - **биотин**

Основные продукты, содержащие биотин

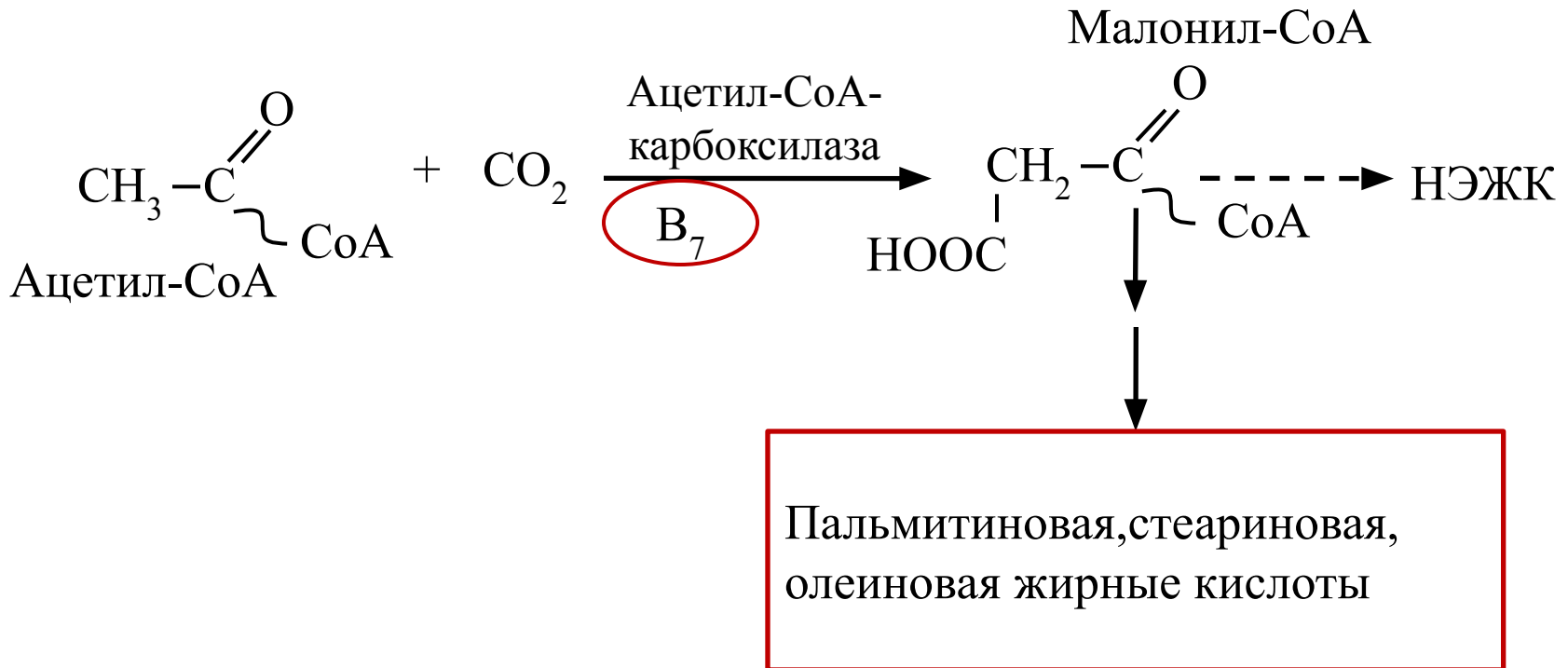
- мясные продукты;
- яичный желток;
- растительные продукты (особенно - бобы, соя, цветная капуста);
- пшеничная крупа;
- микрофлорой кишечника человека может синтезироваться полностью, исходя из суточной потребности.



Alexandre Pasik

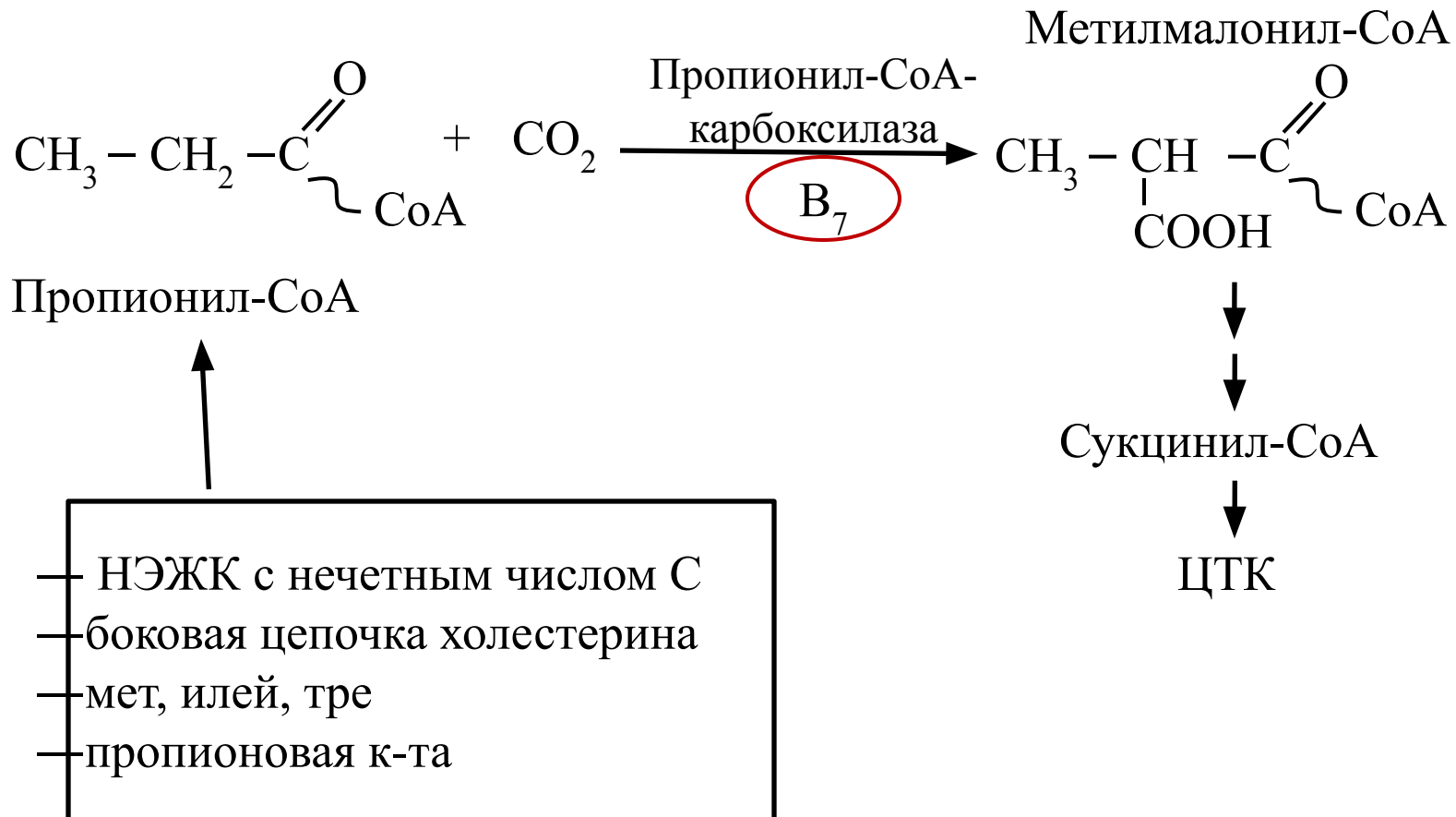
Участие В₇ в метаболизме (карбоксилирование, транскарбоксилирование)

1. Участие в биосинтезе жирных кислот



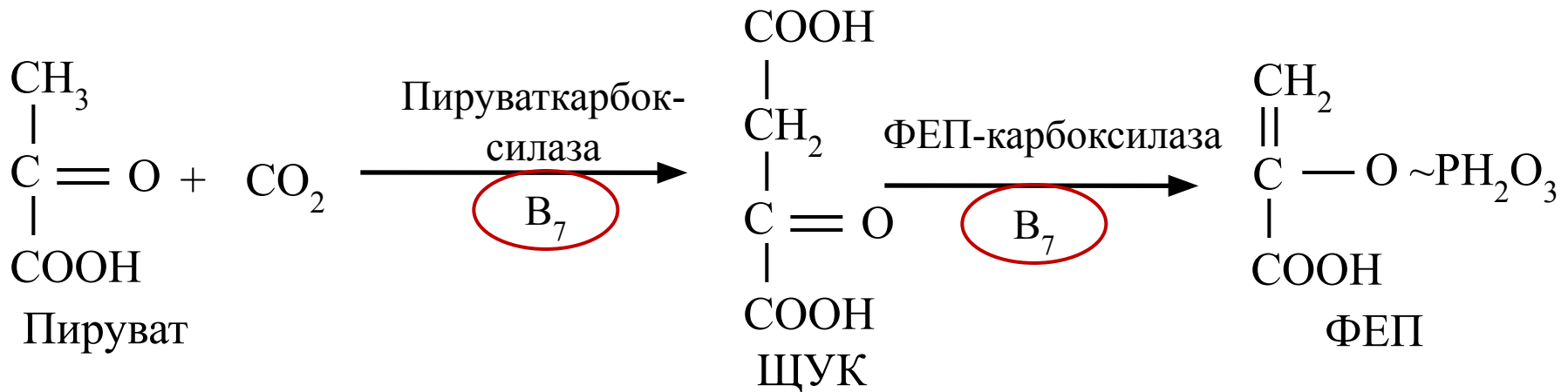
Участие В₇ в метаболизме (карбоксилирование, транскарбоксилирование)

2. Обмен жирных кислот с нечетным числом атомов углерода



Участие В₇ в метаболизме (карбоксилирование, транскарбоксилирование)

3. Глюконеогенез



4. Участие в обмене витаминов В₁, В₅, В₉, В₁₂, С

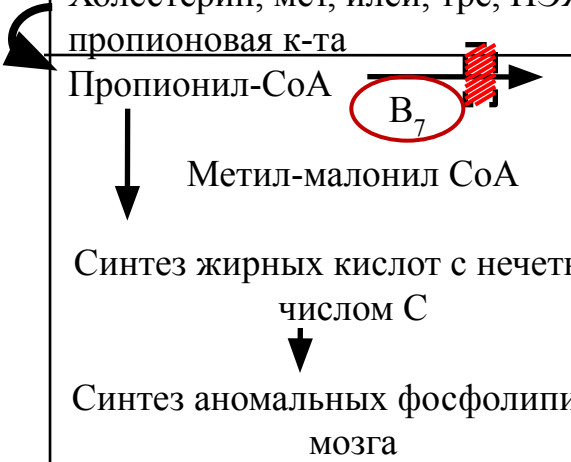
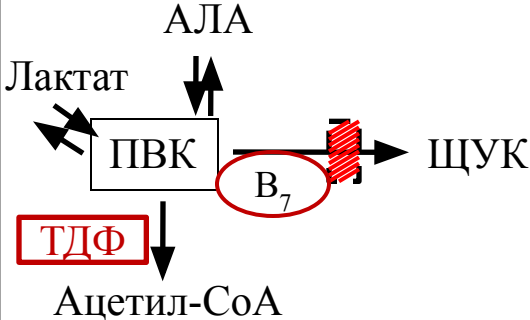
Недостаточность биотина (гиповитаминоз)

Встречается крайне редко, обычно при длительном поедании сырых яиц:

- кожа** (шелушение, бледность);
- язык** (атрофия вкусовых сосочков, глоссит);
- мышечные боли**.



Врожденные нарушения обмена В₇

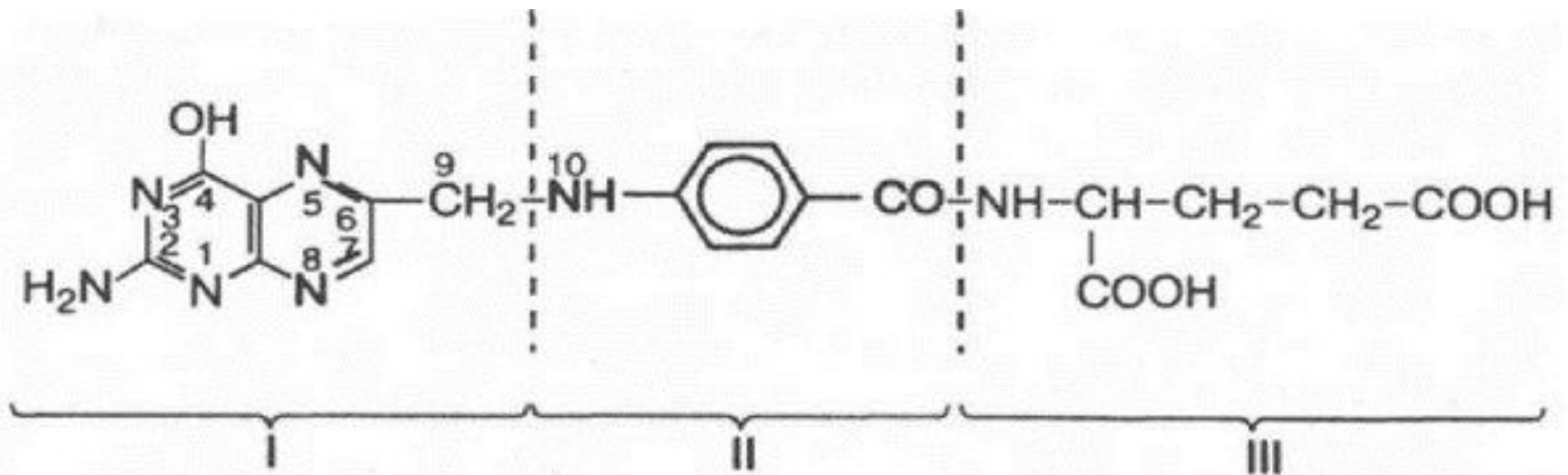
Название болезни	Причина нарушения	Признаки нарушения	Лечение
<p>Пропионатацидемия</p>	<p>Дефект пропионил-СоА-карбоксилазы</p> <p>Холестерин, мет, илей, тре, НЭЖК, пропионовая к-та</p>  <p>Пропионил-СоА → Метил-малонил СоА</p> <p>Синтез жирных кислот с нечетным числом С</p> <p>Синтез аномальных фосфолипидов мозга</p>	<p>На первой неделе жизни: тяжелый кетоацидоз при кормлении (рвота, обезвоживание, мышечная слабость, сонливость, ко-ма), часто летальный исход.</p> <p>Психические, неврологические расстройства</p> <p>Биохимия: накопление в крови пропионил-СоА</p>	<p>Ограничение белка;</p> <p>Симптоматическое лечение;</p> <p>Мегавитаминотерапия.</p>
<p>Тиамин зависимый лактатацидоз</p>	<p>АЛА</p> <p>Лактат</p>  <p>ПВК → ЩУК</p> <p>ТДФ ↓</p> <p>Ацетил-СоА</p> <p>Дефект пируваткарбоксилазы</p>	<p>Развивается кетоацидоз</p> <p>Биохимия: накопление в крови пировиноградной, молочной кислот, АЛА</p>	<p>Мегавитаминотерапия (В₁, В₇)</p>



Витамин В9

(фолиевая кислота)

- Фолиевая кислота состоит из трех структурных единиц: остатка 2-амино-4-окси-6-метилптеридина (I), парааминобензойной (II) и L-глутаминовой (III) кислот и имеет следующую структуру:



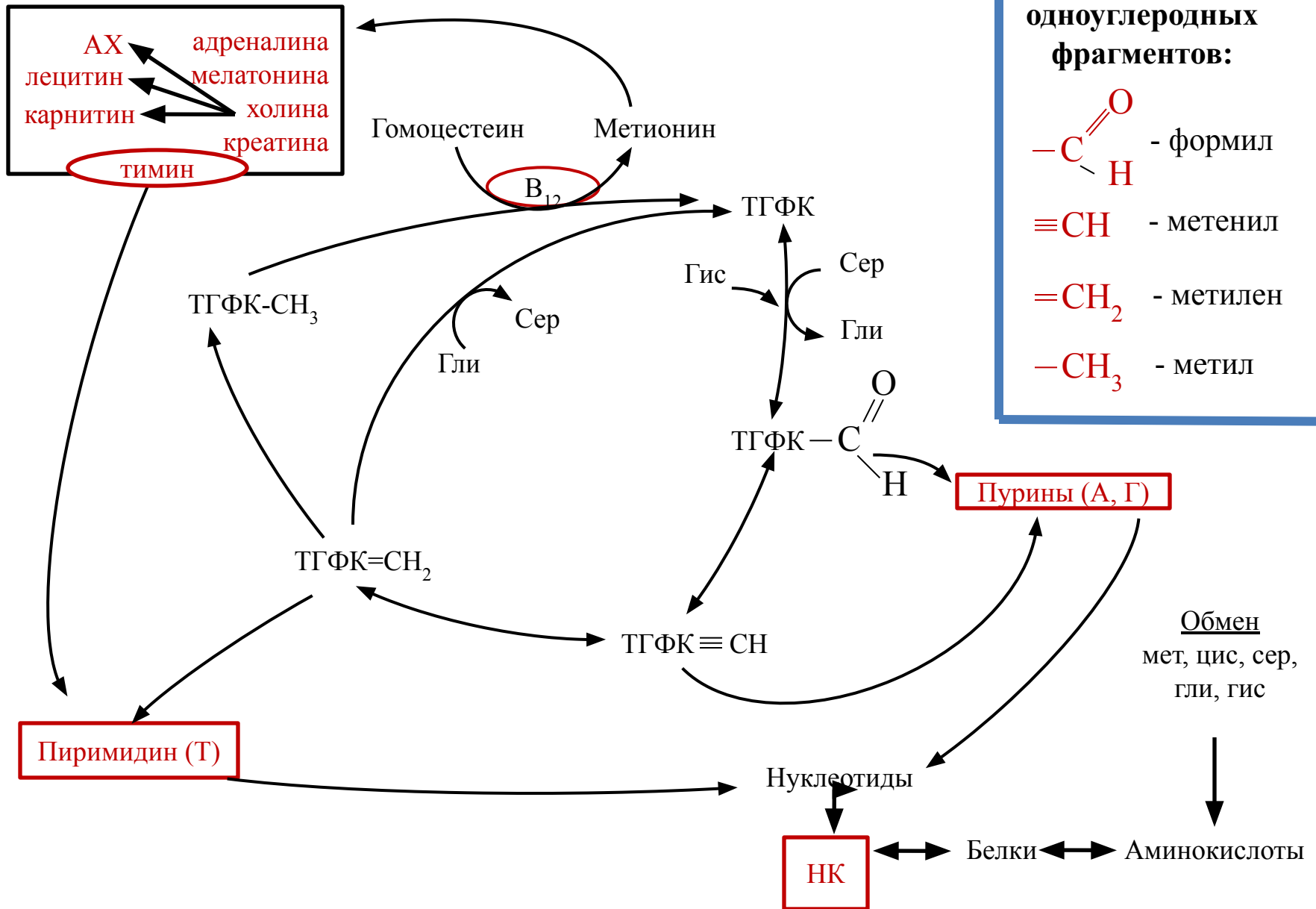
Фолиевая (птероилглутаминовая) кислота

Основные продукты, содержащие фолиевую кислоту

- свежие овощи и зелень (особенно морковь, помидоры, лук, салаты, капуста);
- мясные продукты (особенно печень и почки);
- яичный желток;
- сыр;
- микрофлорой кишечника человека может синтезироваться некоторое количество суточной потребности.

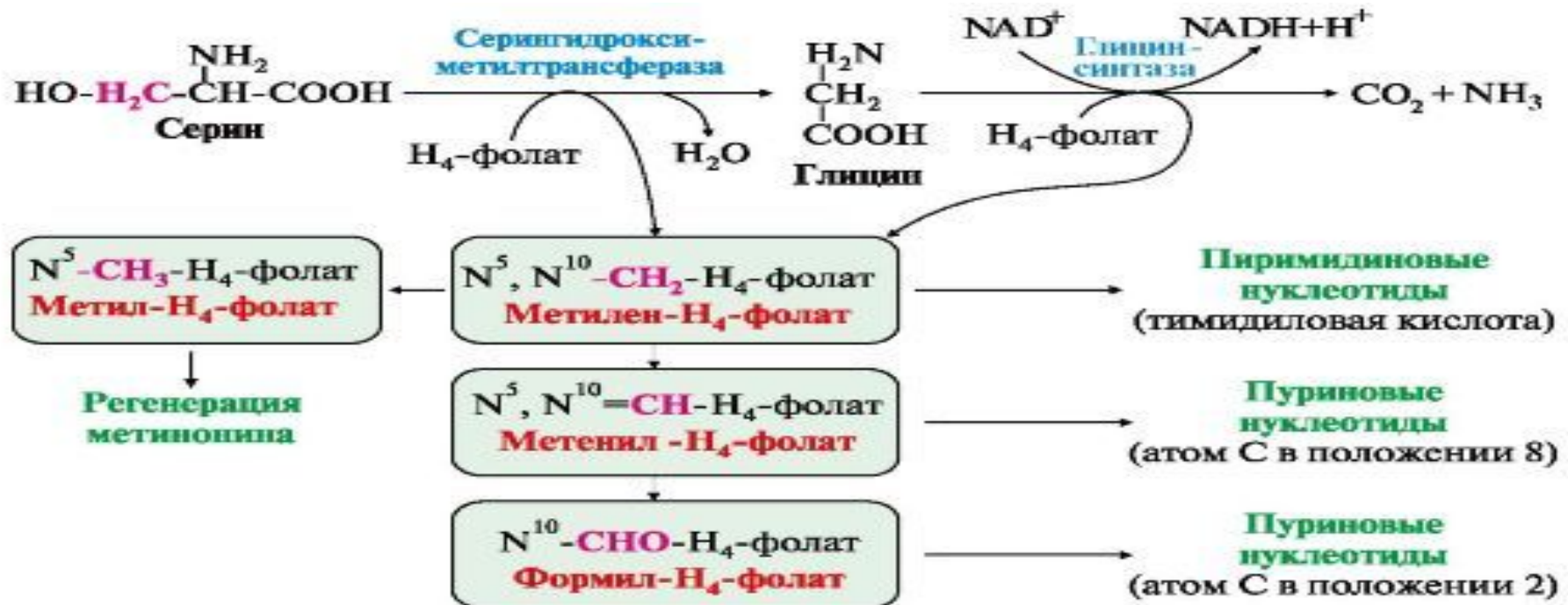


Участие фолиевой кислоты в метаболизме



Участие фолиевой кислоты в метаболизме

H_4 -фолат образуется в печени из фолиевой кислоты (фолата) с участием ферментов фолатредуктазы и дигидрофолатредуктазы. Коферментом этих редуктаз является NADPH. Метиленовая группа $-\text{CH}_2-$ в молекуле метилен- H_4 -фолата может превращаться в другие одноуглеродные группы.



Недостаточность фолиевой кислоты (гиповитаминоз)

1. В развитых странах встречается редко. Основные **причины** развития: голодание, алкоголизм, беременность, длительный прием противосудоржных препаратов.
2. Яркая клиническая картина гиповитаминоза: **мегалобластическая, пернициозная анемия Аддисона-Бирмера.**
3. **В крови:** снижение эритроцитов – гиперхромная анемия, мегалобластоз (появление незрелых эритроцитов), макроцитоз, анизоцитоз. Лейкопения, многоядерные лейкоциты, тромбоцитопения.
4. **В костном мозге:** мегалобластоз (увеличение незрелых эритроцитов), макроцитоз, фрагменты разрушенных эритроцитов.
5. Возможно обострение **шизофрении, эпилепсии.**

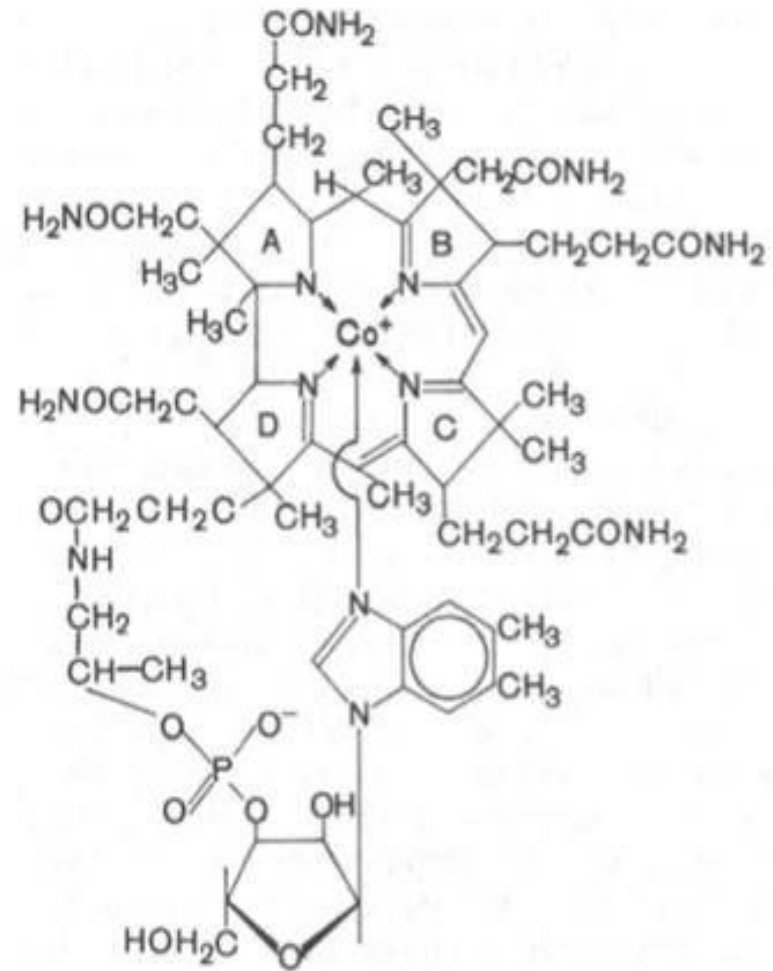
Врожденные нарушения обмена фолиевой кислоты

Фолатзависимая мегабластическая анемия	Врожденные нарушения синтеза рецепторов (всасывание) или фолатсвязывающего белка (транспорт)	Анемия	Мегавитамино-терапия; Симптоматическое лечение
Мегабластическая анемия	$\text{ФК} \xrightarrow{\text{■}} \text{ДГФК} \xrightarrow{\text{■}} \text{ТГФК}$ <p>Дефект образования коферментов</p>	Анемия	Мегавитамино-терапия; Симптоматическое лечение



Витамин В12 (цианокобаламин)

Витаминами В₁₂ называют группу кобальтсодержащих биологически активных веществ, называемых кобаламинами. К ним относят собственно цианокобаламин гидроксикобаламин и две коферментные формы витамина В₁₂: метилкобаламин и 5-дезоксаденозилкобаламин.



Основные продукты, содержащие витамин В12

**Синтез: исключительно
микроорганизмами животных и рыб:**

- мясные продукты (особенно печень, почки);
- рыба;
- сыр;

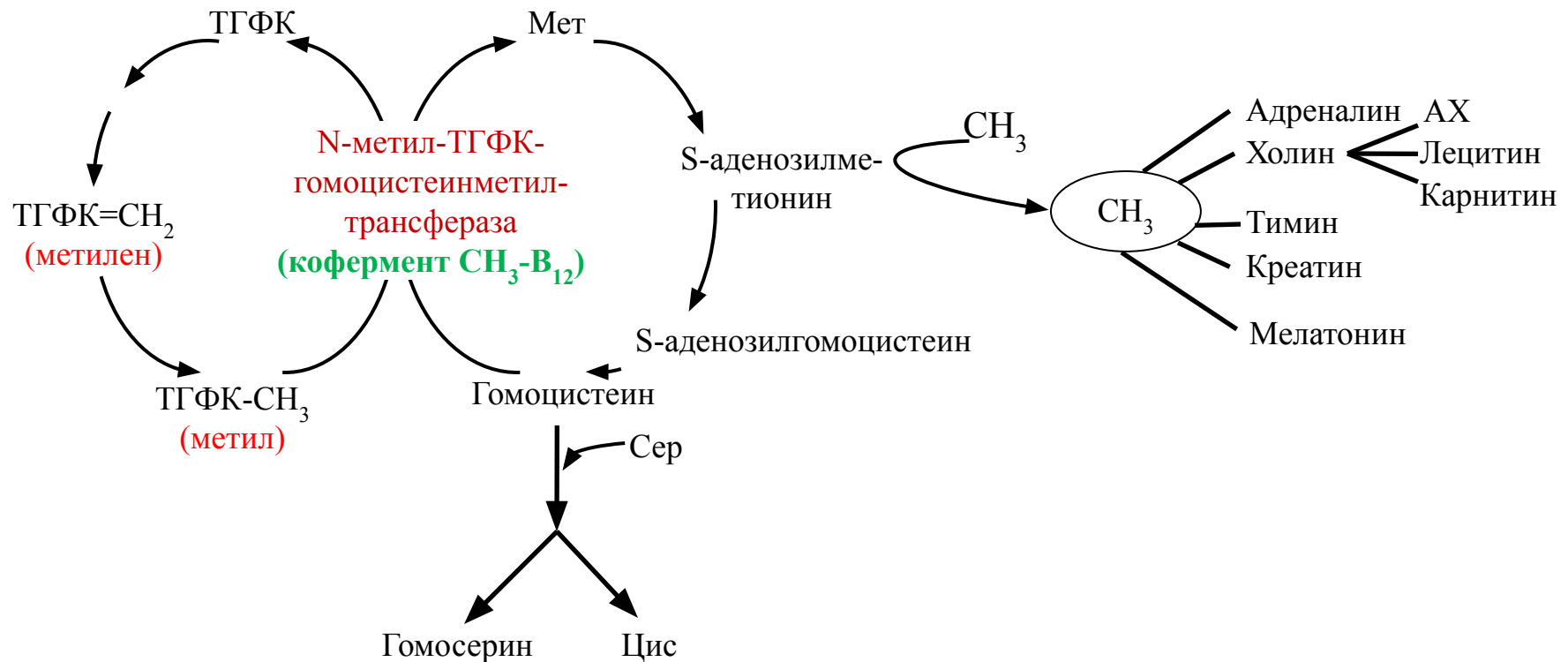


- **микрофлорой кишечника человека
может синтезироваться в небольших
количествах, исходя из суточной
потребности.**

Участие витамина В₁₂ в метаболизме

Коферменты: 5-дезоксаденозилкобаламин (ДА_{В12}), метилкобаламин (В₁₂-СН₃)

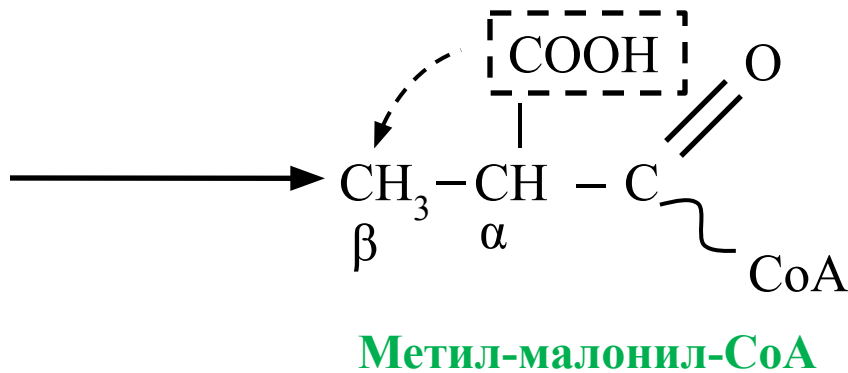
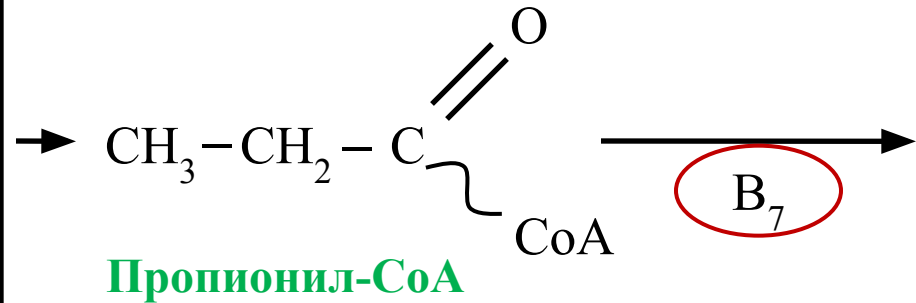
1. Активация фолиевой кислоты (ТГФК-СН₃ + В₁₂ → ТГФК + В₁₂-СН₃)



Участие витамина В₁₂ в метаболизме

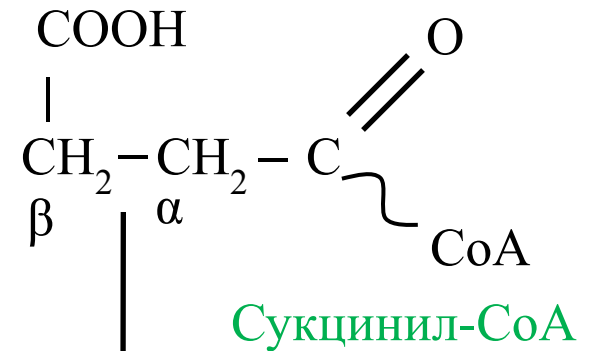
2. Обмен пропионил - СоА

- НЭЖК с нечетным числом С
- боковая цепочка холестерина
- мет, илей, тре
- пропионовая к-та



Метил-малонил-СоА-мутаза

ДАВ₁₂



ЦТК

Валин

Гиповитаминоз кобаламина

Кобаламин необходим для нормального функционирования фолиевой кислоты (активация) и если будет не хватать кобаламина, то может развиваться вторичный гиповитаминоз фолиевой кислоты и проявляться это будет развитием **мегалобластической анемией Аддисона-Бирмера.**

Если организм хорошо обеспечен фолиевой кислотой, то развивается **фуникулярный миелоз**, характеризующийся дегенеративным поражением нервной ткани (полиневриты, парестезии, нарушение чувствительности, мышечные боли, слабость, психические расстройства). Это связано с накоплением метил-малонил-КоА, включением его в жирные кислоты с образование кислот с разветвленной углеродной цепью и включением последних в сфингомиелины с аномальными физико-химическими свойствами.

Гипервитаминоз кобаламина

Практически не бывает, хорошо переносится, но следует с осторожностью применять:

- при онкологических заболеваниях;
- при склонности к повышенной свертываемости крови;
- могут быть аллергические проявления.

Врожденные нарушения обмена В₁₂

Название болезни	Причина нарушения	Признаки нарушения	Лечение
В₁₂ зависимая анемия	Нарушение всасывания (синтез мукополисахарида – внутреннего фактора), транспорта (ТК-1, ТК-2)	Анемия	Мегавитаминотерапия
Метилмалонат-ацидемия	Дефект фермента метил-малонил-СоА-мутазы : 1. Коферментная форма – нарушено превращение В ₁₂ в ДА-В ₁₂ 2. Апоферментная форма – нарушение синтеза апофермента	Развитие кетоацидоза, задержка роста, психического развития. Биохимия: накопление в крови пропионовой кислоты, метил-малонил-СоА, тромбоцитопения, лейкоцитопения	Ограничение белка; Симптоматическое лечение; Мегавитаминотерапия.

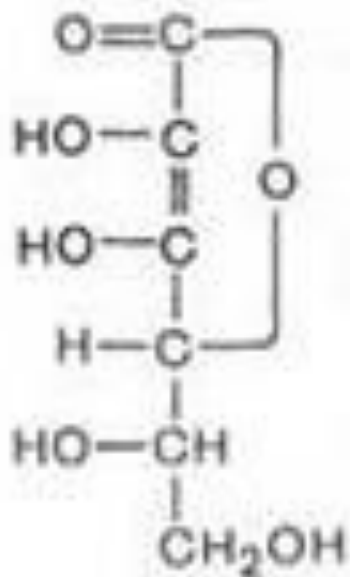
В стоматологии



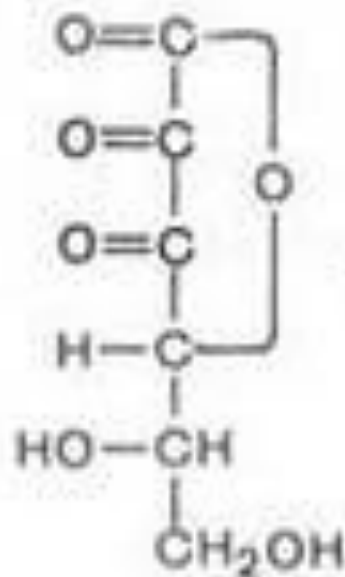
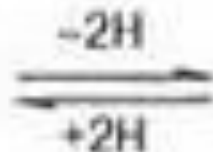
В полости рта появляется сухость, жжение, саднение языка, язык становится полированным, сосочки сглажены, особенно боковые и кончик языка. В стоматологической практике применяется при изменениях в полости рта на фоне анелгий, вызванных токсическими лекарственными препаратами, лучевой болезнью, при полиневритах, невралгии тройничного нерва а также в комплексной терапии глосситов, хейлитов, стоматитов различной этиологии.



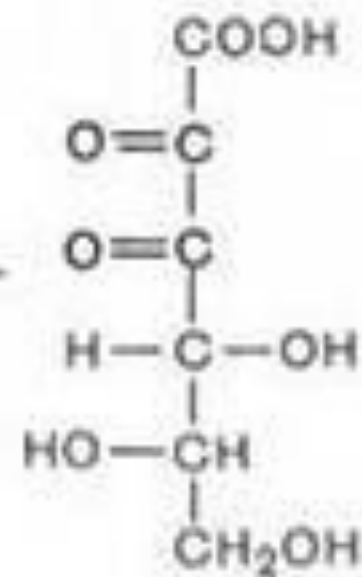
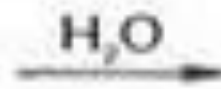
Биологически активен только
один из изомеров — *L*-
аскорбиновая кислота, который
называют **витамином С**.



L-аскорбиновая
кислота



L-дегидроаскорби-
новая кислота



L-дикетогулоновая
кислота

Основные продукты, содержащие витамин С

Наиболее распространенный и требуемый по суточной дозе витамин:

- овощи (особенно лук, перец, капуста, укроп, хрен, горох);
- фрукты (особенно смородина, малина, шиповник, клюква, клубника);
- продукты животного происхождения (особенно печень, почки).

Содержание витамина в продуктах растительного происхождения зависит от многих условий (агротехника, удобрения, почва, климат).



Участие аскорбиновой кислоты в метаболизме

1. Процессы гидроксилирования:

- пролин $\xrightarrow{\text{C}}$ оксипролин
(проколлаген \longrightarrow коллаген)
- три $\xrightarrow{\text{C}}$ окситриптофан \longrightarrow серотонин
- фен $\xrightarrow{\text{C}}$ тир \longrightarrow гормоны (катехоламины, щитовидной железы)

2. Оптимизация тканевого дыхания, окислительно-восстановительных процессов;

3. $\text{Fe}^{3+} \xrightarrow{\text{C}} \text{Fe}^{2+}$ (обезвреживание метНв, всасывание Fe в кишечнике);

4. Бактериостатическое действие.

Гиповитаминоз витамина С

Первые проявления: слабость, апатия, повышенная восприимчивость к простудным заболеваниям, снижение жизненного тонуса, кровоточивость десен при чистке зубов.

Заболевание – цинга (скорбут)



Геморрагические явления:

- кровоточивость десен, синяки при ушибах, щипках, ударах незначительных;
- кровотечения внешние (носовые, ушные, из ран);
- геморрагический диатез;
- кровотечения внутренние.

ГИПЕРВИТАМИНОЗ

Хорошо переносится, но осторожное применение при повышенной свертываемости крови и тромбозах.

В стоматологии



Витамин С необходим для образования коллагена. Коллаген входит в состав основного промежуточного вещества эндотелия сосудов, а также костной, соединительной и ретикулярной тканей. При недостатке витамина С нарушается образование коллагена, как бы «цементирующего» клетки эндотелия и повышается проницаемость сосудов. Аскорбиновая кислота участвует в синтезе дентина и оссеина костей.

С-авитаминоз- скорбут (цинга) относится к наиболее известным заболеваниям. Ранними симптомами цинги является кровоточивость десен, боли в мышцах, особенно икроножных. Основным клиническим проявлением является кровоточивость.

Наблюдается изменение в полости рта. Слизистая оболочка становится отечной, появляются геморрагии в местах механического раздражения. Десневые сосочки набухают, становятся синюшными, легко кровоточащими, разрыхленными.