

Участие витаминов в метаболизме

**Ассистент кафедры
биологической химии
Никитина Ирина Александровна**

Общая характеристика витаминов

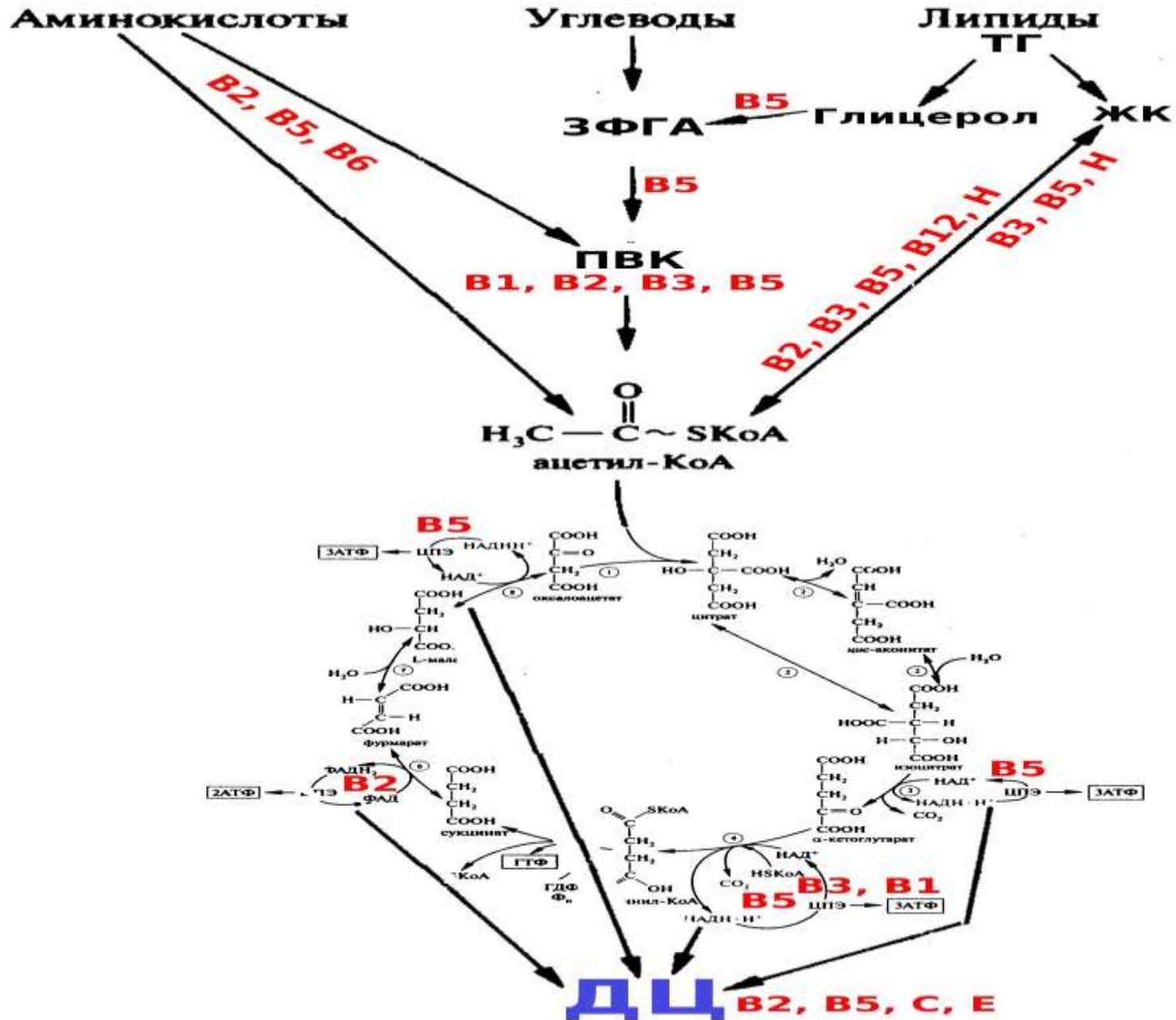
- ❑ низкомолекулярные орг. соединения;
- ❑ синтез в организме ограничен или отсутствует;
- ❑ обладают очень высокой биол. активностью;
- ❑ требуются в малых кол-вах – (мг - мкг);
- ❑ не являются пластическим или энергетическим материалом;

Б/х роль витаминов


- ❑ большинство водорастворимых вит. и К – кофакторы б/х реакций;
- ❑ вит. А, Д, Е регулируют экспрессию генов.



Участие витаминов в метаболизме



История открытия витаминов

- ❑ **1880 г. Лунин Н.И.** впервые обратил внимание на необходимость присутствия в питании особых факторов.
 - ❑ **1889 г. Эйкман Х.** обнаружил у кур питающихся полированным рисом заболевание сходное с бери-бери.
 - ❑ **1890 г. Сосин К.А.** повторил и подтвердил опыты Лунина Н.И.
 - ❑ **1912 г. Функ К.** выделил из рисовых отрубей вещество, предохраняющее людей от заболевания бери-бери, и назвал его витамин (от Vita – жизнь и амин, поскольку это вещество содержало NH_2 -группу).
- 

Классификация витаминов

По физ-хим свойствам:

- водорастворимые (вит. гр. В, С, Н);
- жирорастворимые (А, Д, Е, К).

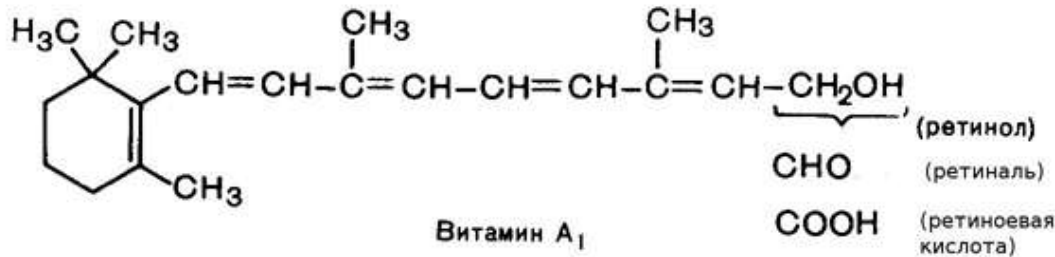
По физиологическому действию:

- антигеморрагические (К, С, Р);
- антианемические (В9, В12, С);
- антиинфекционные (С, А, гр. В) и т.д
- витаминоподобные вещества (В4, В8, В13, В15, Вт, N, Р, U, F).

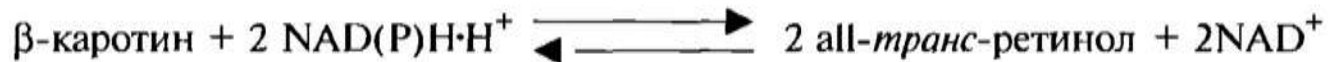


Витамин А₁

ретинол, ретиналь, ретиноевая кислота



- Поступает с пищей животного происхождения.
- Может синтезироваться из провитаминов α-, β- и γ-каротина. Каротиноксигеназа расщепляет молекулу β-каротина, затем редуктаза восстанавливает до двух молекул ретинола.



- Всасывание вит. А и его провитаминов – в составе мицелл.
- В энтероцитах вит. А и его провитамины включаются в состав **ХМ**.
- Транспортируется в составе **ХМ** в печень, где депонируется в форме эфиров пальмитиновой и уксусной кислот.

Витамин А

- В крови связывается с α -глобулином - **ретинолсвязывающим белком**, который осуществляет:
 - Транспорт ретинола;
 - Доставку в различные ткани;
 - Растворимость в крови;
 - Защиту от окисления.
- В сетчатке глаза **ретинол** окисляется до **ретинала**:

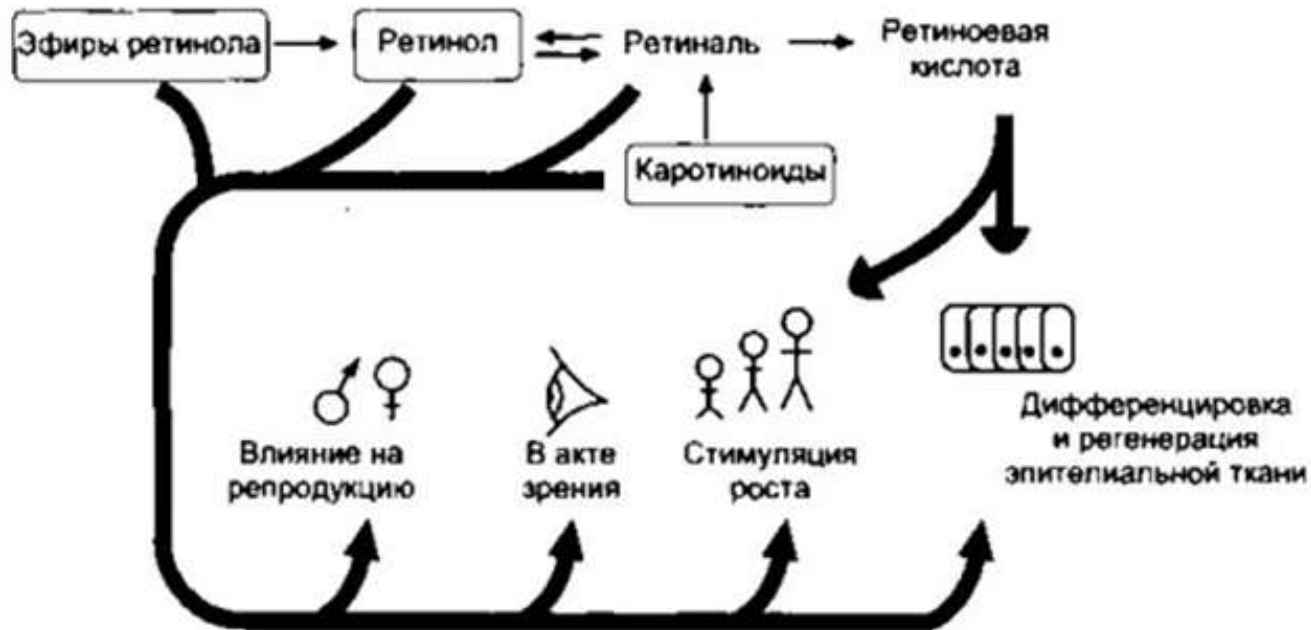


- Катаболизм:** В печени **ретинол** окисляется до **ретинала** и **ретиноевой кислоты**, которая выводится с желчью в виде глюкуронидов.

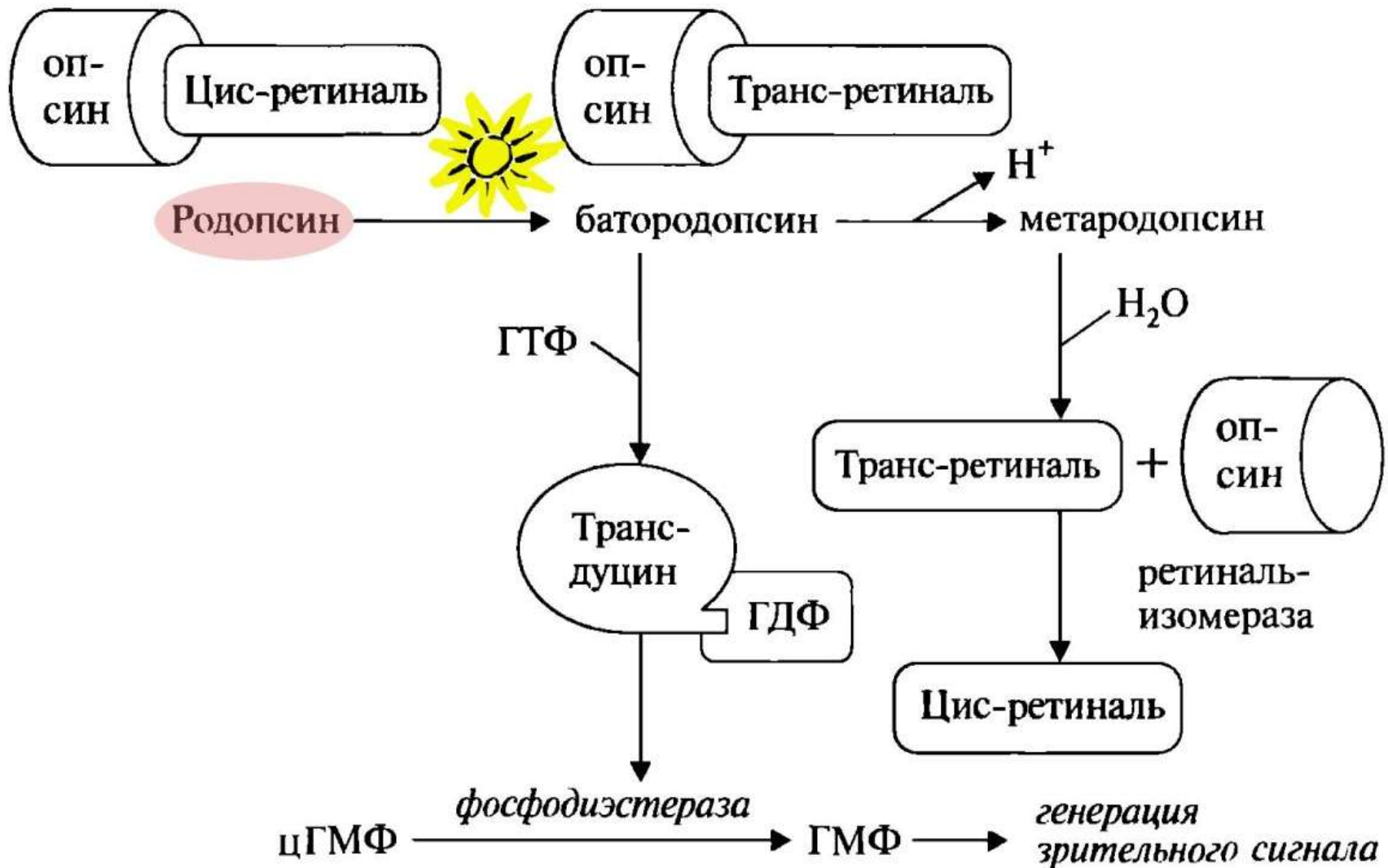
Б/х функции витамина А

Все формы отличаются высокой биол. активностью.

- ❑ **Ретинол** - рост и дифференцировка быстро пролиферирующих тканей. Реакции гликозилирования белков цитоскелета.
- ❑ **Ретиналь** - фотохимический акт зрения.
- ❑ **Ретиноевая кислота** - экспрессия генов дифференцировки.



Участие витамина А в фотохимическом акте зрения



Гиповитаминоз

- ❑ Куриная слепота – резкое снижение темновой адаптации.
- ❑ Поражение эпителиальных тканей.
- ❑ Язвы и «бельмо» на роговице.

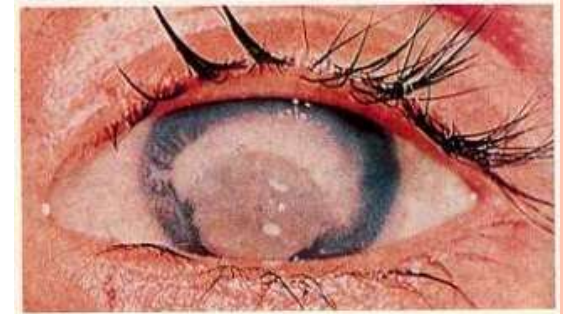


Fig. 3 Keratomalacia in a young child.

Гипервитаминоз

Воспаление роговицы, тошнота, головные боли, увеличение печени.

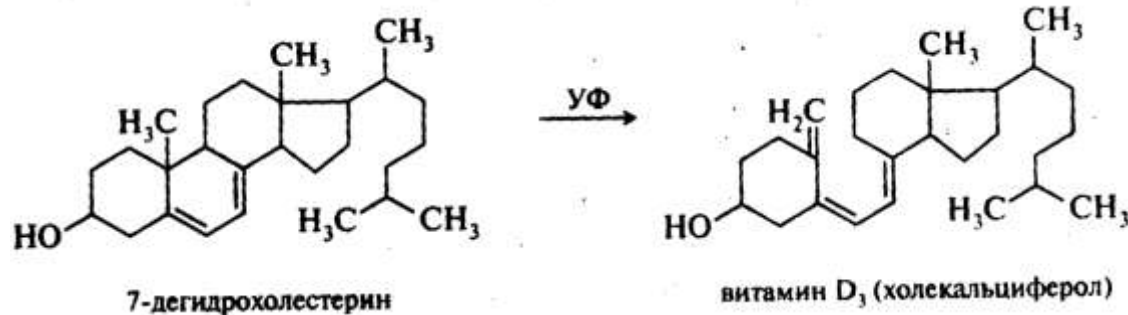
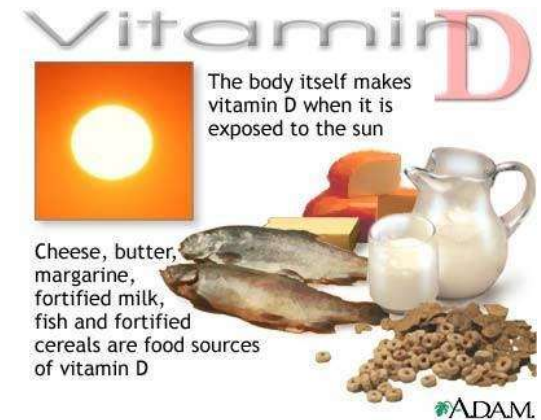
Наследственные нарушения обмена витамина А

- ❑ Гиперкаротинемия
- ❑ Фоликулярный кератоз Дарье



Витамин D (кальциферол)

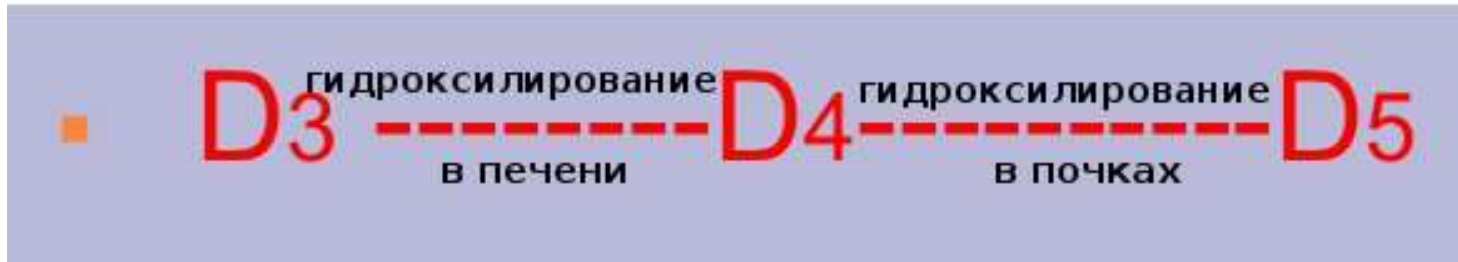
- Поступает с животной (витД₃) и растительной (вит Д₂) пищей.
- Витамин Д₃ образуется из 7-дегидрохолестерола в клетках кожи человека под влиянием УФЛ.



- Всасывание витаминов А и Д сходно.
- Депо вит. Д - в жировой ткани.
- Экскретируется с желчью (калом) в неизменном, окисленном или в виде конъюгатов.



Метаболизм витамина D



Б/х функции вит. D5

- Механизм действия $1,25(\text{OH})_2\text{-D}_3$ (D_5) аналогичен стероидным гормонам.
- В энтероцитах стимулирует транскрипцию иРНК белка-переносчика Ca^{2+} и, вероятно, синтез Ca^{2+} -АТФ-азы.
- В почках усиливает реабсорбцию Ca^{2+} (активирует Ca -АТФ-азу мембран почечных канальцев).
- В костной ткани стимулирует деминерализацию.



Гиповитаминоз

- ❑ У детей – рахит.
- ❑ У взрослых – кариес, остеомаляция (размягчение костей).
- ❑ У пожилых людей – остеопороз.

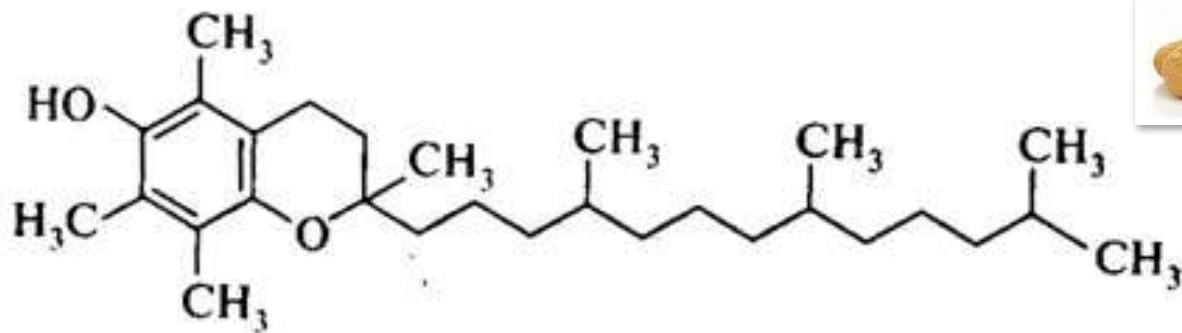
Гипервитаминоз

- ❑ Деминерализация костей;
- ❑ Кальцификация мягких тканей (почек, легких, сердца, стенок сосудов).
- ❑ **Наследственные нарушения обмена витамина D** (сопряжены с патологией почек)
- ❑ Семейный гипофосфатемический витамин-D-резистентный рахит.
- ❑ Врожденный псевдодефицитный витамин-D-зависимый рахит.



Витамин Е

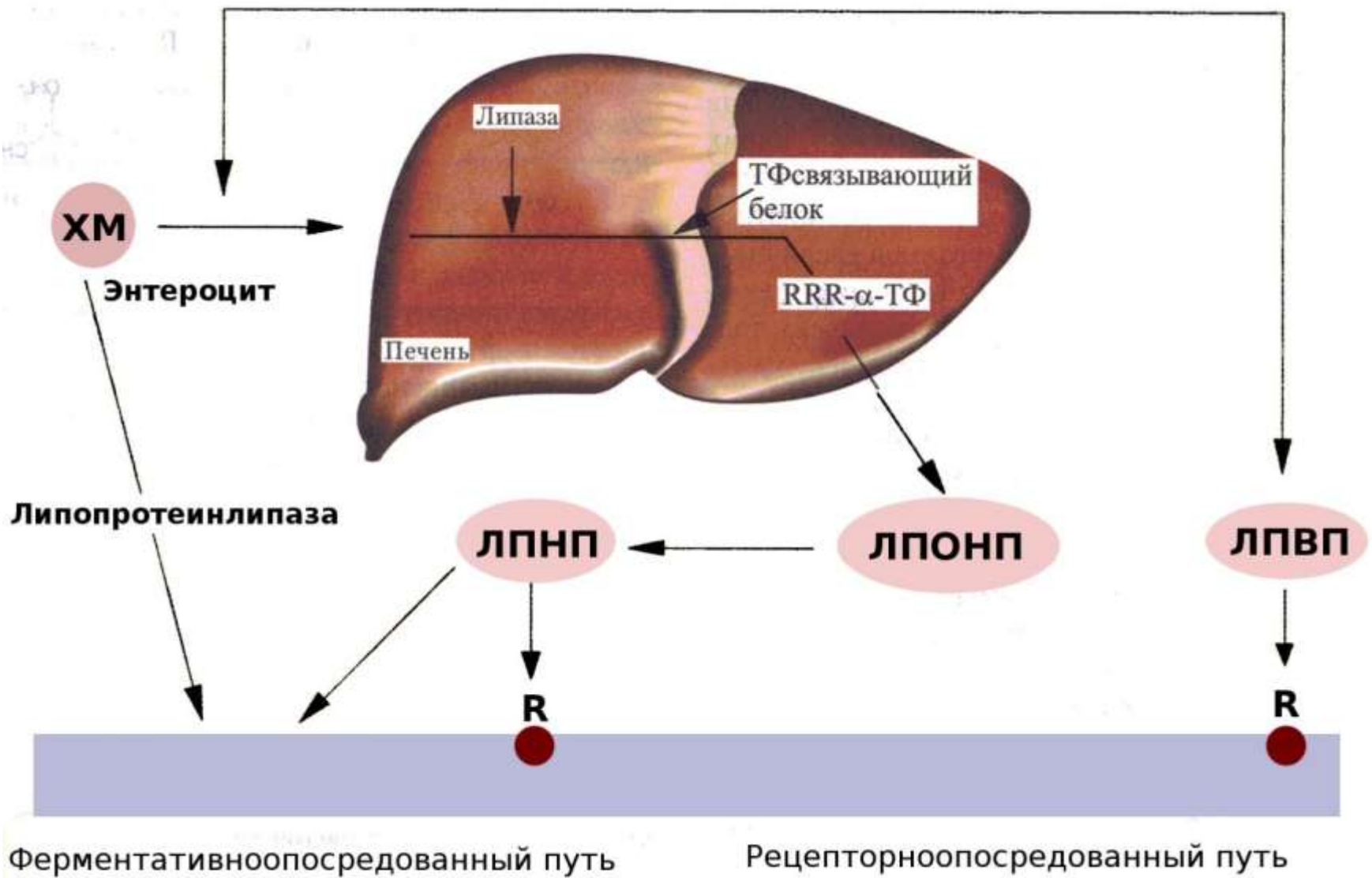
токоферол



- Поступает с растит. и животными **жирами**, гидролиз которых высвобождает вит. Е.
- Всасывается как и др. жирорастворимые вит.
- Транспортируется в составе **ХМ** в печень.
- Избыток поступившего токоферола выводится с калом.
- Метаболиты токоферола выводятся с мочой в виде глюкуронидов.



Метаболизм токоферола в тканях



Б/х функции токоферола

- ❑ Ловушка для свободных радикалов.
- ❑ Сохраняет целостность мембран Мх способствуя сопряжению ТД и ОФ.
- ❑ Угнетает активность фосфолипазы А2 лизосом, разрушающей фосфолипиды мембран.
- ❑ Контролирует б/с :
 - Ко Q – компонента ДЦ и антиоксиданта Мх;
 - гема – простетической группы гемопротеинов (**Нв. Цитохромы**);
 - нуклеиновых кислот.
- ❑ Эффективный иммуномодулятор.



Гиповитаминоз

- ❑ Снижение АО защиты и накопление в клетках продуктов ПОЛ:
 - Повышение проницаемости клеточных мембран;
 - Частичный гемолиз эритроцитов.
- ❑ Снижение содержания в крови иммуноглобулина Е, количества Т и В клеток.

Все это приводит к:

- ❑ Анемии,
- ❑ Бесплодию,
- ❑ Мышечной дистрофии,
- ❑ Некрозу печени и т.д.

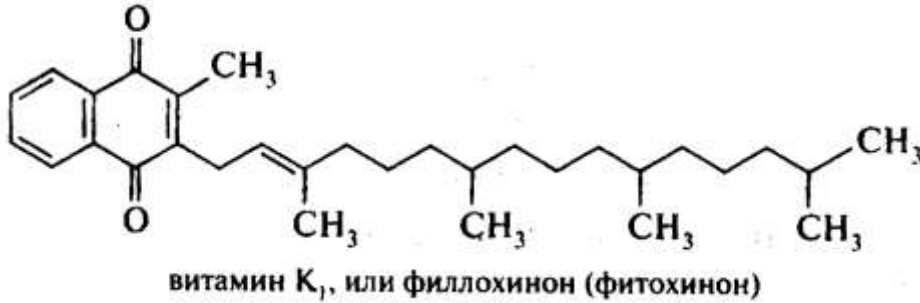
Гипервитаминоз

Считается, что избыточные дозы нетоксичны.



Витамин К нафтохинон

Vitamin **K**
Food sources of vitamin K include cabbage, cauliflower, spinach and other green, leafy vegetables, as well as cereals



- Источником К₁ являются зеленые части растений, а К₂ – ткани животных.
- Частично синтезируется микрофлорой кишечника.
- В ЖКТ поступает в составе масел, гидролиз которых высвобождает витамин.
- Всасывается как др. жирорастворимые вит.
- Транспортируется в печень в составе **ХМ**.



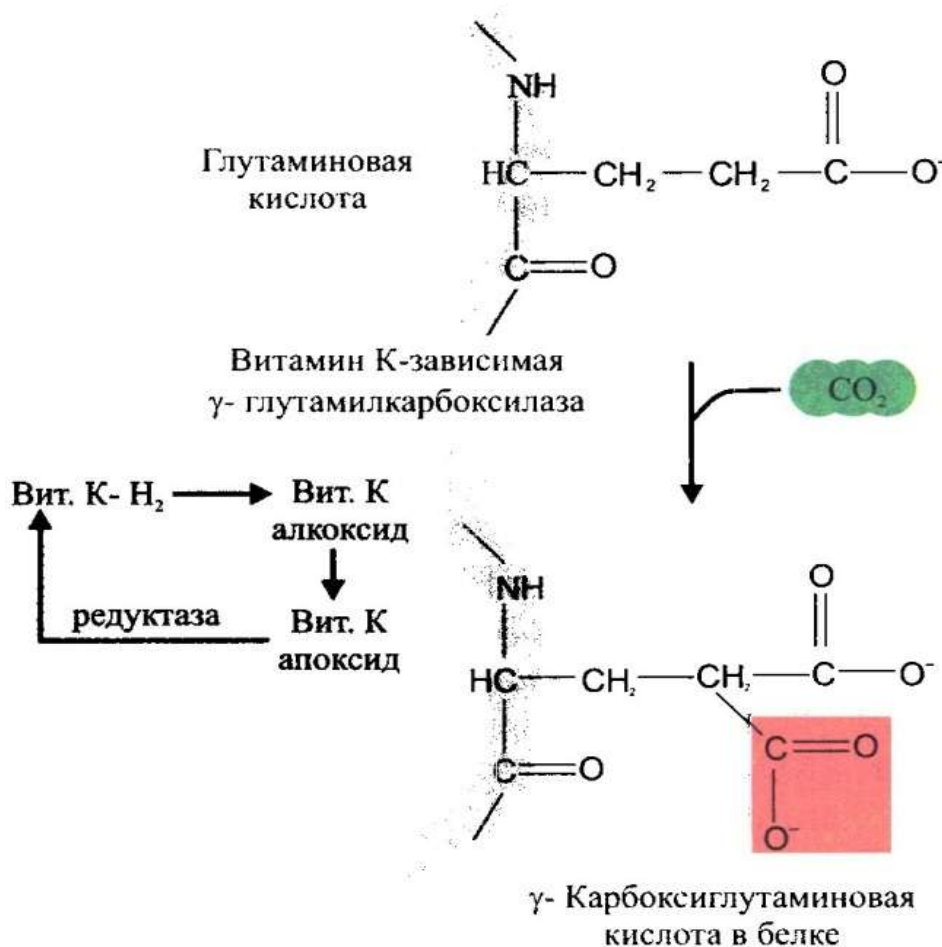
Метаболизм нафтохинона в тканях

- В плазме крови транспортируется альбумином.
- Депонируется в печени, селезенке, сердце.
- Биотрансформация вит. группы К в **менахинон-4**.
- Выделение метаболитов - с калом и мочой, после конъюгации в виде глюкуронидов.



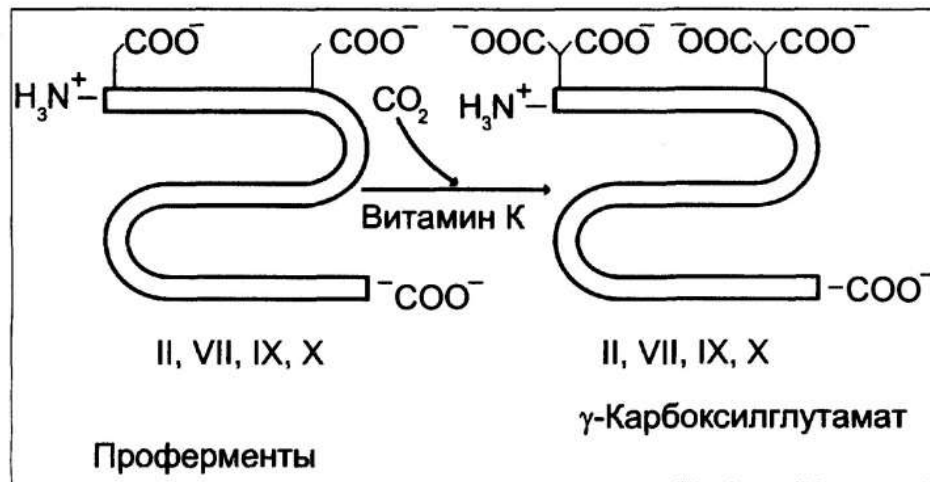
Б/х функции нафтохинона

является коферментом *γ-глутамилкарбоксилазы*, карбоксилирующей глут с образованием *γ-карбоксиглутаминовой кислоты*.



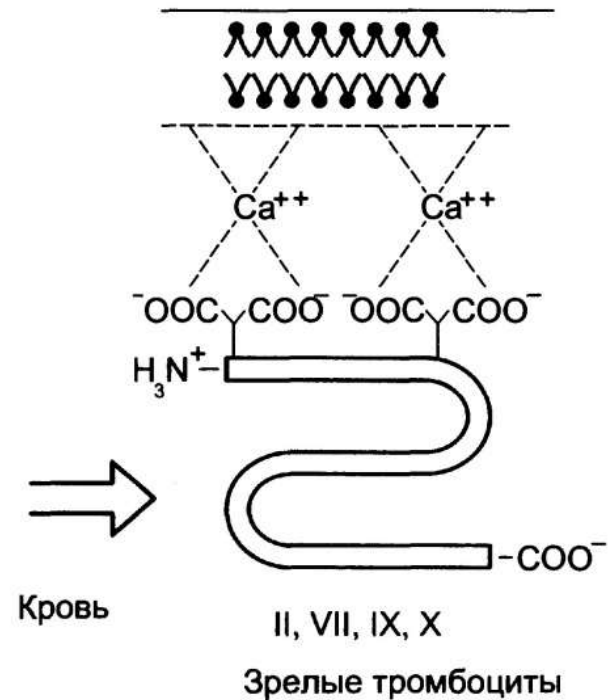
Б/х функции нафтохинона

- γ-карбоксихлутамат связывает Ca^{2+} - в белках гемостаза (протромбин и факторы VII, IX и X).



Печень

Фосфолипиды мембраны тромбоцитов



Б/х функции нафтохинона

- γ -глутамилкарбоксилаза контролируют биосинтез и активность γ -карбоксиглутамат-зависимых Ca^{2+} -белков участвующих в:
 - Ca^{2+} - сигналинге. Протеин С и S.
 - Минерализации костной ткани. Костный γ -карбоксиглутаминовый протеин.
 - Росте гладкомышечных клеток. Витамин-К-зависимый белок Gas 6.



Гиповитаминоз

- Кровоточивость и геморрагии.
- Геморрагическая болезнь новорожденных.



Ⓜ Vitamin K deficiency

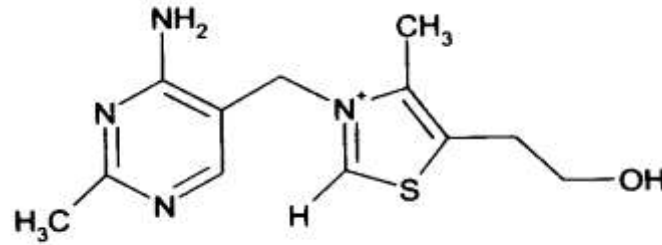
Врожденные нарушения обмена витамина К

- Врожденный дефицит факторов II, VII, IX и X.
- Врожденная резистентность к антагонистам витамина К (антивитаминам К).



Витамин В1

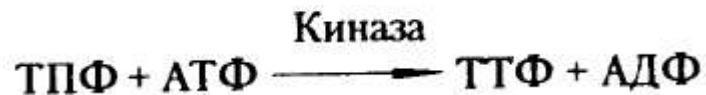
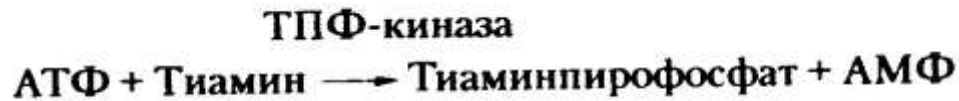
тиамин



Тиамин



- ❑ Всасывание в кишечнике - простой дифф. или акт. транспорта.
- ❑ В печени фосфорилируется тиаминфосфокиназой с образованием моно-, ди- и трифосфата:



- ❑ Катаболизм и экскреция с мочой: деметилирование пиримидинового кольца и последующая конъюгация с цистеином.

Б/х функции тиамина

- Кoferмент ТПФ в составе **тиаминовых ферментов**, участвует в углеводном обмене:

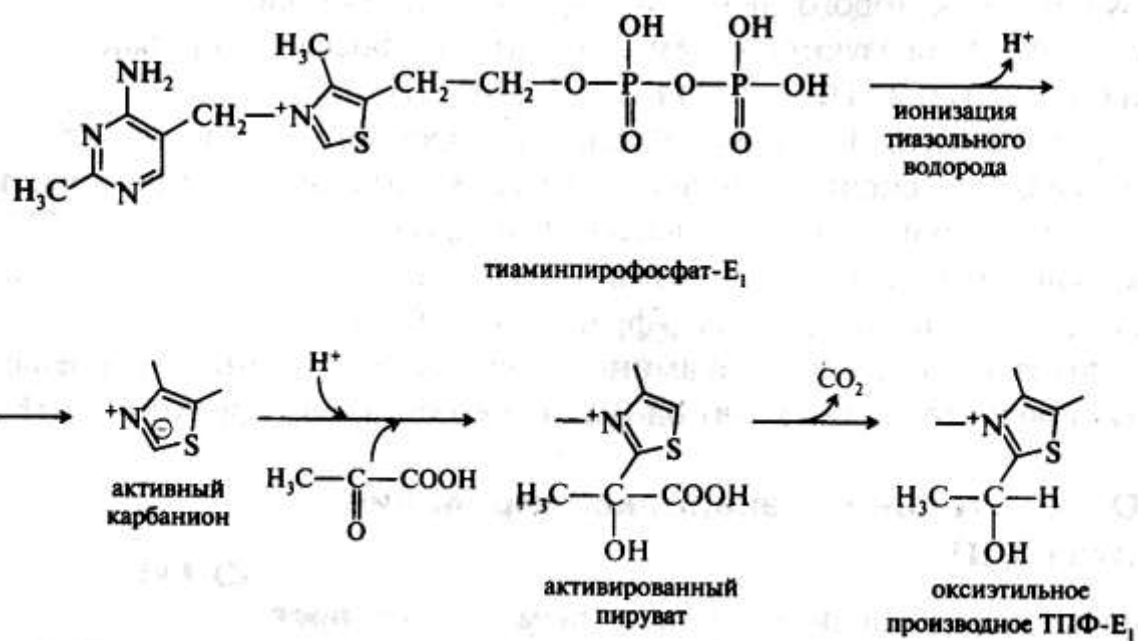
1. **Прямое декарбоксилирование α-кетокислот с образованием соответствующих альдегидов:**



Б/х функции тиамина

2. Окислительное декарбоксилирование α -кетокислот.

2.1 Окислительное декарбоксилирование ПВК (α -КГ) до ацетил-КоА (сукцинил-КоА).

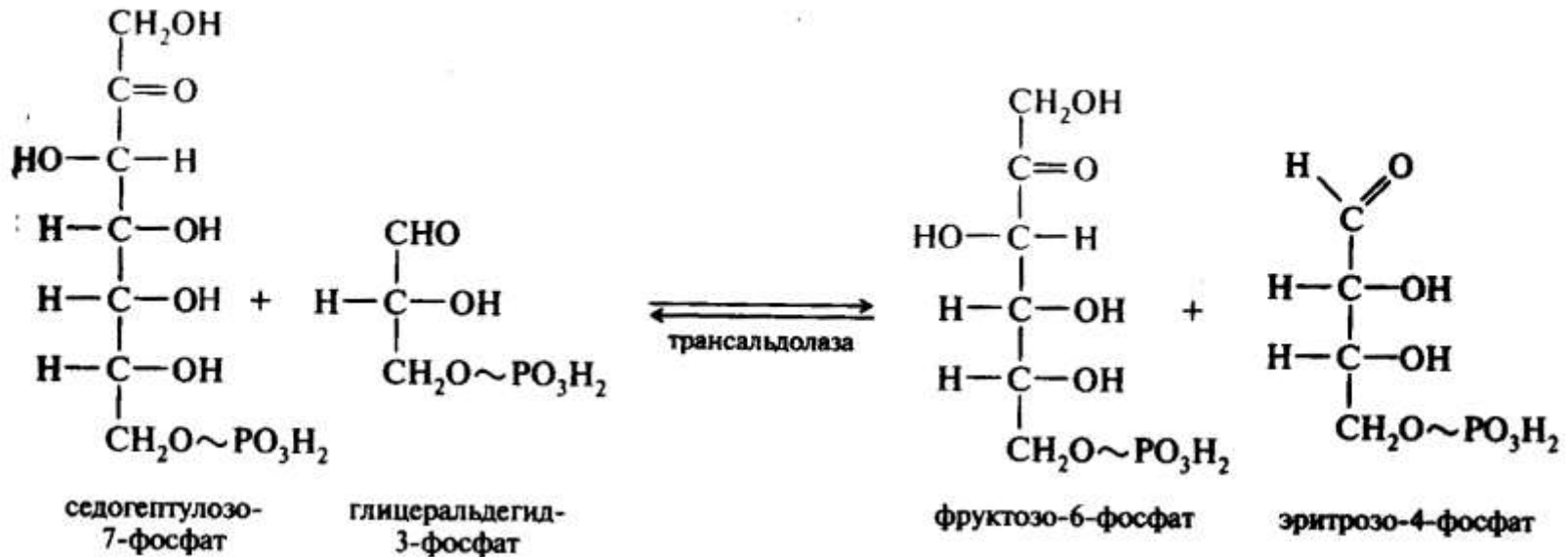


2.2 Окислительное декарбоксилирование кетокислот с разветвленной цепью.



Б/х функции тиамина

3. Трансальдолазные реакции ПФП:



Гиповитаминоз

- Гиповитаминоз сопровождается патологическими изменениями в НС, ССС, ЖКТ.



При резком дефиците тиаминна возникает болезнь **бери-бери**.

Последний раз бери-бери зафиксировано на Филиппинах в 1953 г.

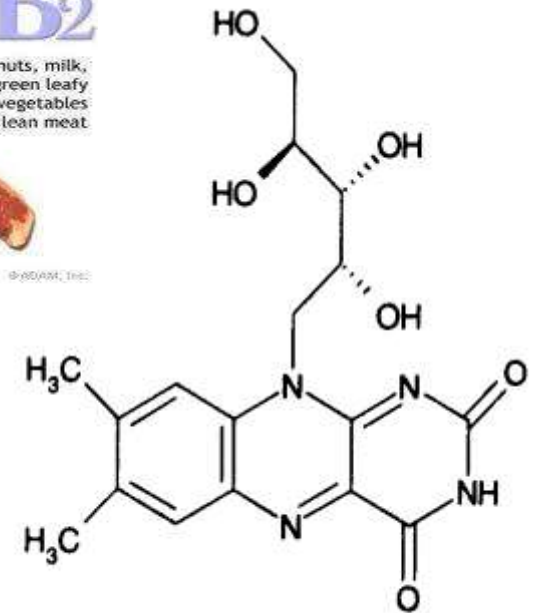
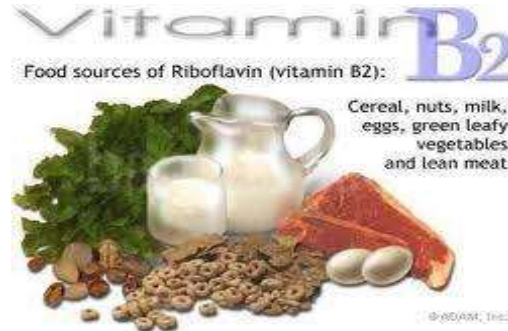
Врожденные нарушения обмена тиаминна

- Синдром Вернике-Корсакова.
- Подострая некротизирующая энцефалопатия.
- Тиаминзависимая мегалобластическая анемия.

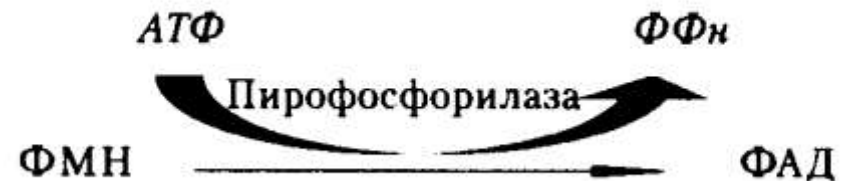


Витамин В2

рибофлавин



- Синтезируется кишечной микрофлорой или поступает с пищей.
- Всасывание в кишечнике путем простой диффузии.
- Рибофлавинкиназы в энтероцитах превращают В2 в ФМН, а затем в ФАД.



- Экскретируется с мочой после освобождения из коферментной формы.

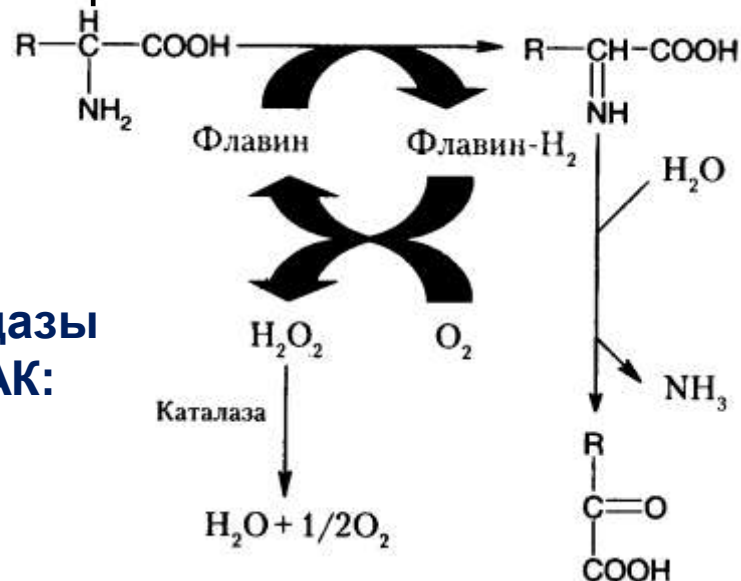


Б/х функции рибофлавина

- **ФМН** и **ФАД** – коферменты более 30 ферментов, участвуют в переносе H^+ и e^- на различные субстраты.

- 1. ФМН и ФАД – коферменты оксидаз.

1.1 Флавиновые оксидазы участвуют в распаде АК:



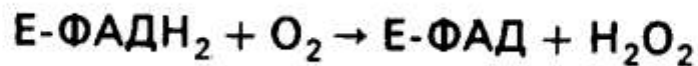
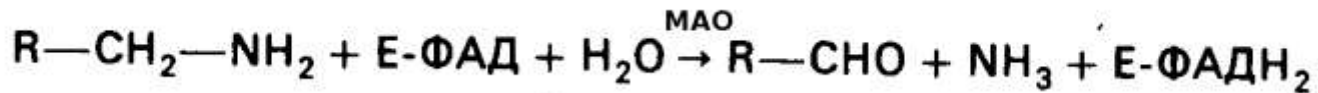
1.2 Оксидазы нуклеотидов.

Ксантиноксидаза превращает гипоксантин в ксантин (распад пуриновых нуклеотидов):

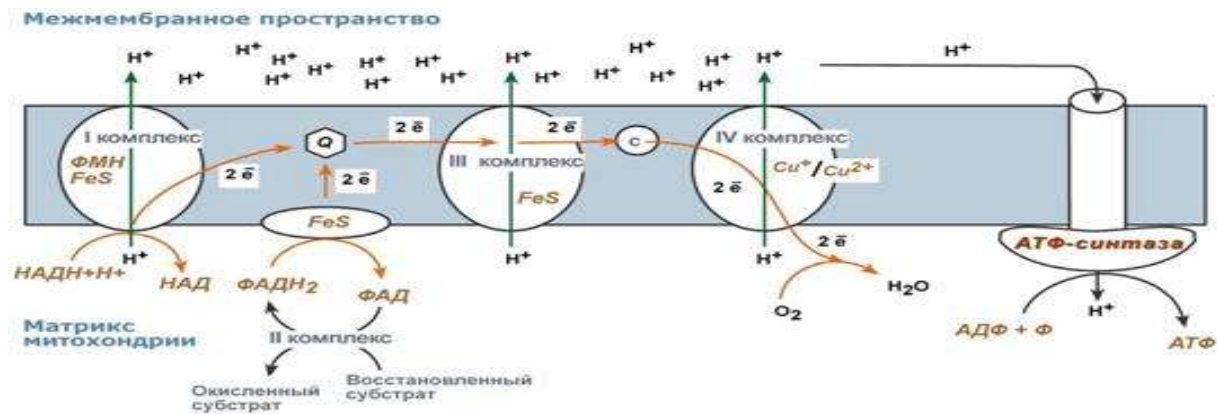


Б/х функции рибофлавина

- 1.3 Оксидазы биогенных аминов (моно- и диаминооксидазы):



- 2. ФМН и ФАД –переносчики электронов и протонов в ДЦ Мх.



- 3. ФАД – кофермент ПВК и α-КГ комплексов:

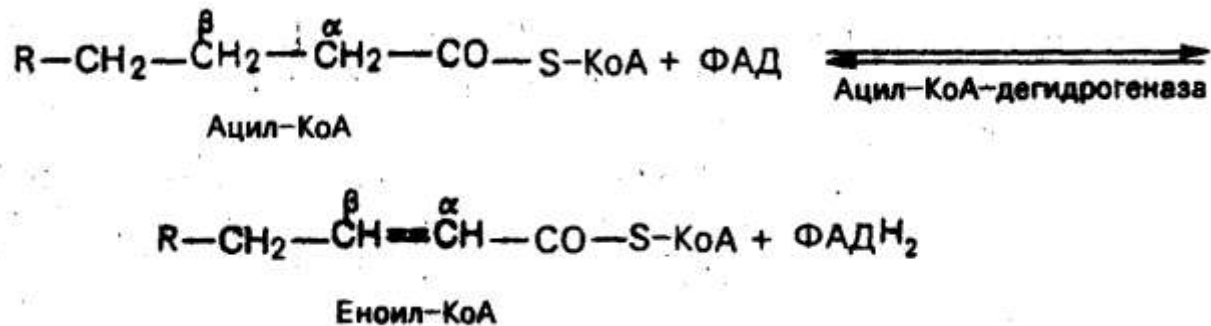


Б/х функции рибофлавина

- 4. ФАД – кофермент СДГ:



- 5. ФАД – кофермент ацил-КоА-дегидрогеназы участвующей в β-окислении ЖК:



Гиповитаминоз

- Воспаление губ и слизистых полости рта. В углу рта появляются мокнущие язвы - **заеды**.

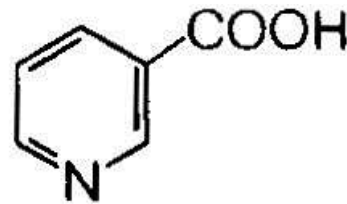


- Шелушение кожного эпителия.
- Конъюнктивит и катаракта.

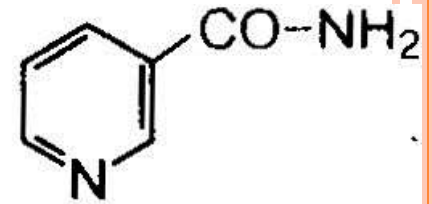


Витамин В5

(РР, никотинамид или
ниацин)

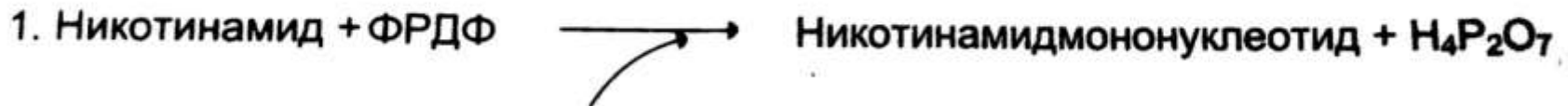


Никотиновая
кислота

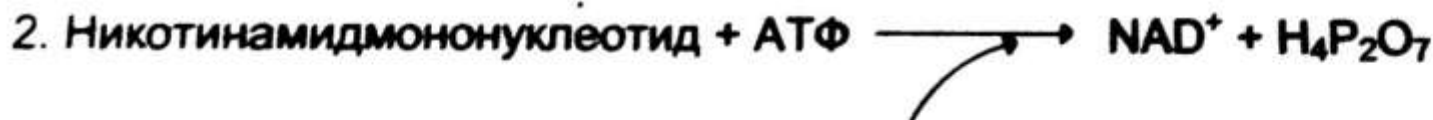


Никотинамид

- Поступает с пищей.
- Всасывается в кишечнике путем простой диффузии.
- С током крови поступают в печень и др. органы где используются для синтеза коферментов NAD и NADP:



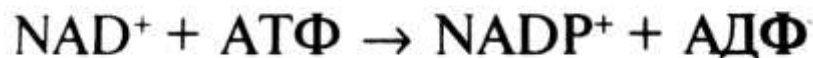
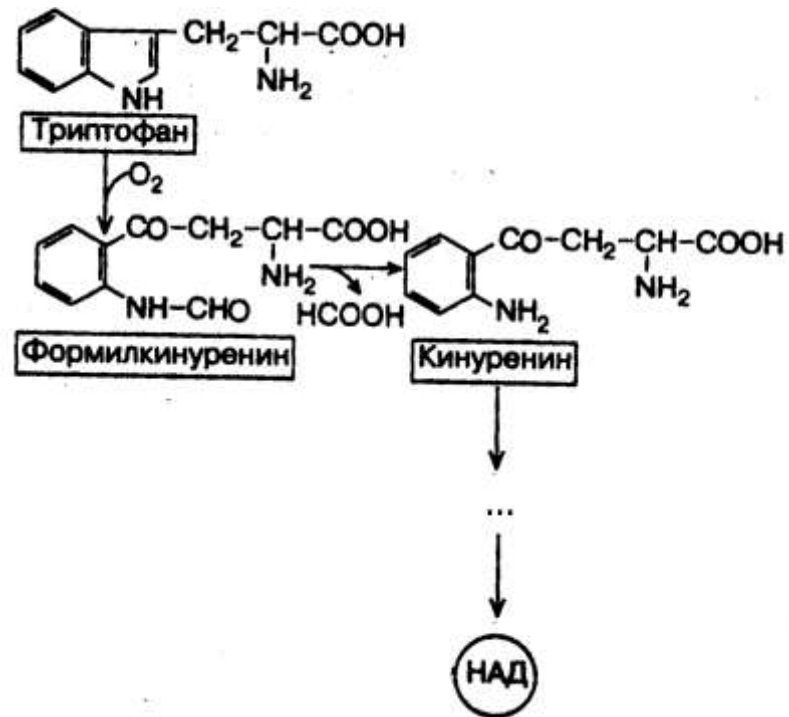
Никотинамидмононуклеотидпирофосфорилаза



NAD-Пирофосфорилаза

Метаболизм в тканях

- NAD в организме синтезируется из триптофана, уменьшая потребность в витамине РР:
- NADP образуется из NAD путем фосфорилирования цитоплазматической киназой:



- Расщепляется с образованием никотинамида и АДФ-рибозы. Продукты окисления никотинамида выводятся с мочой.



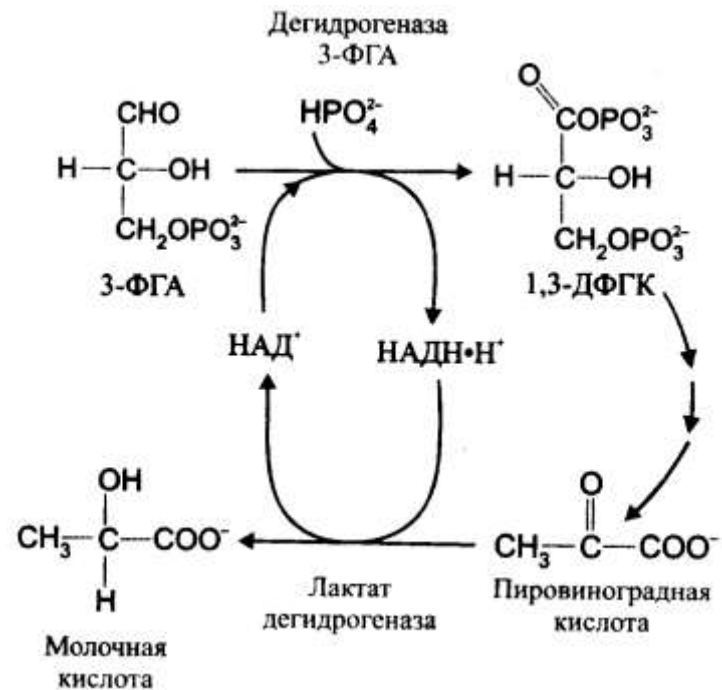
Б/х функции ниацина

□ NAD и NADP - коферменты в реакциях переноса *протонов и электронов*.

➤ 1. В составе NAD-зависимых ДГ участвует в реакциях:

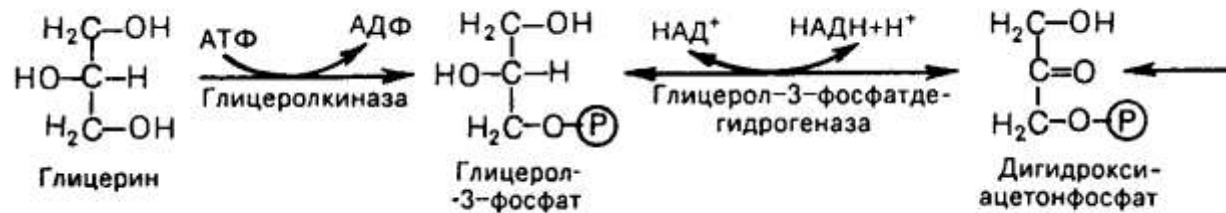
▪ Анаэробный гликолиз;

▪ Окислительное декарбоксилирование ПВК;



Б/х функции ниацина

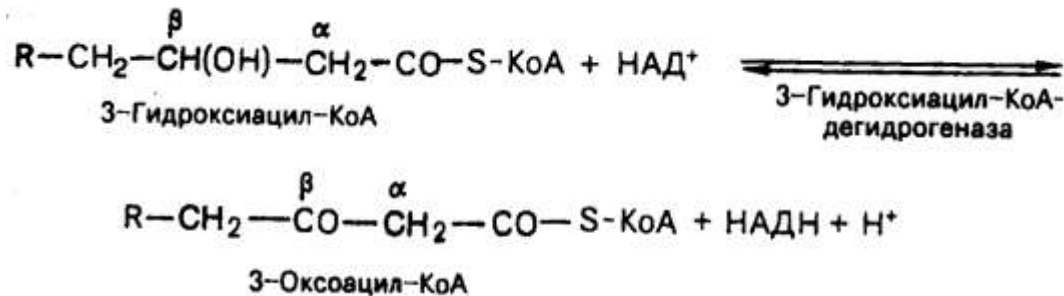
Окисление глицерола:



Окислительное дезаминирование АК:

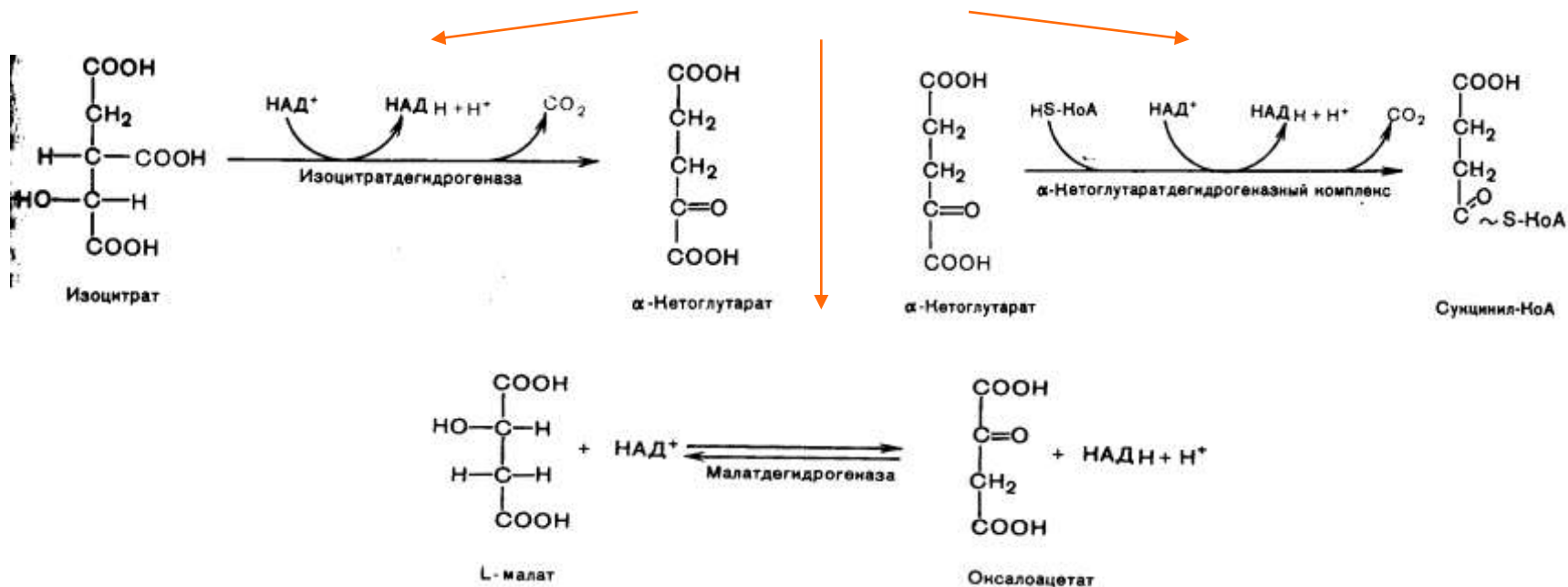


β-окисление ЖК:

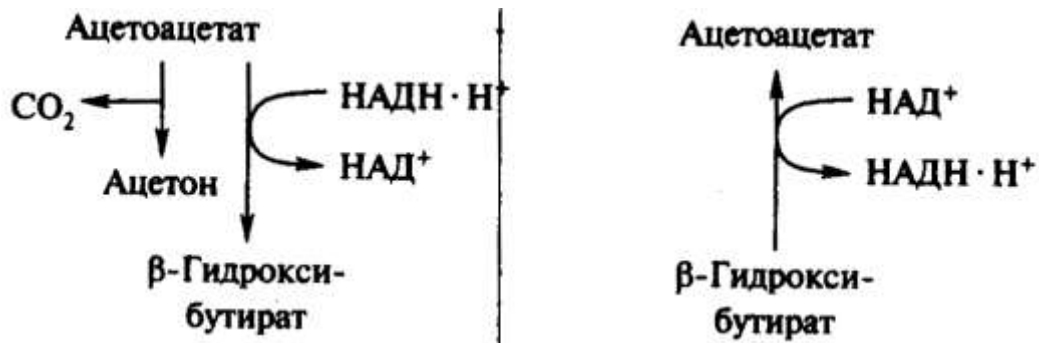


Б/х функции ниацина

Цикл Кребса.

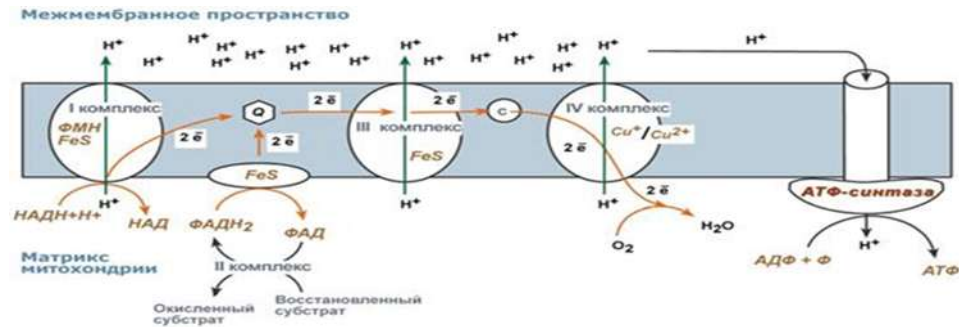


Синтез и распад кетонových тел:

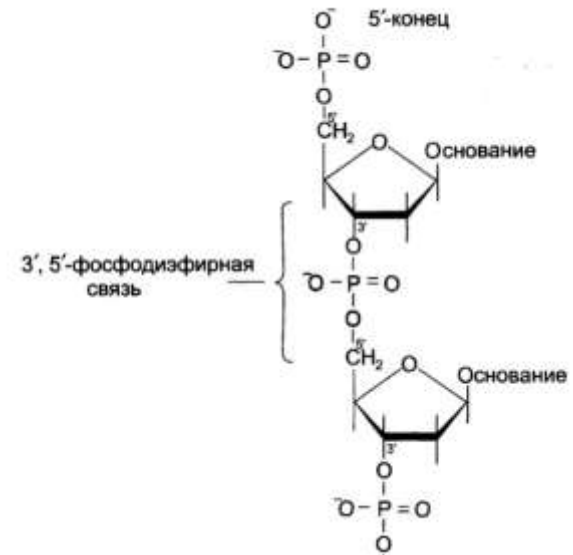


Б/х функции ниацина

- 2. NAD – переносчик электронов и протонов в I комплексе ДЦ Мх.



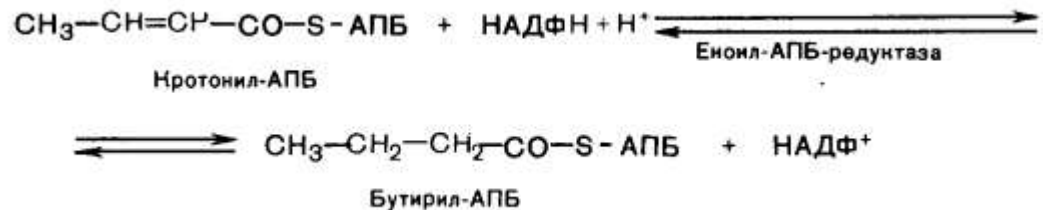
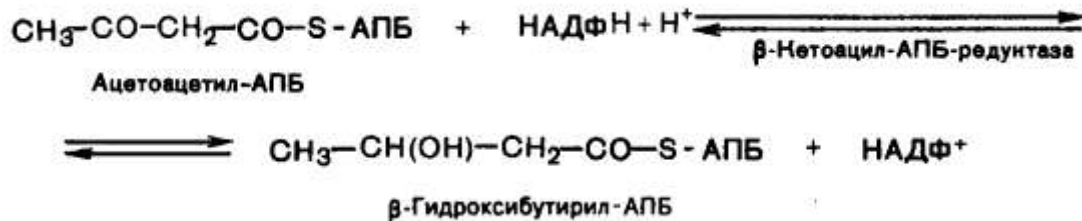
- 3. NAD – субстрат ДНК-лигазной реакции при синтезе и репарации ДНК.



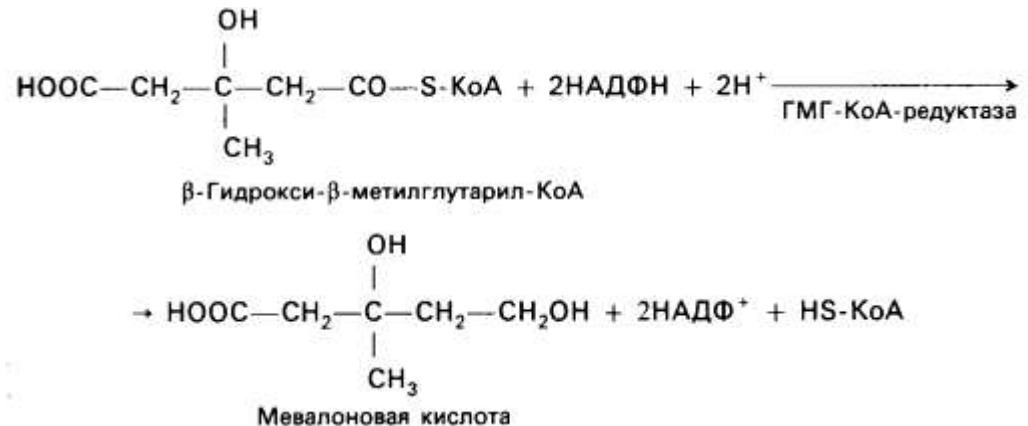
Б/х функции ниацина

- Восстановленный (в окислительной стадии ПФП) NADP служит донором e^- и H^+ при б/с:

- а. жирных кислот:

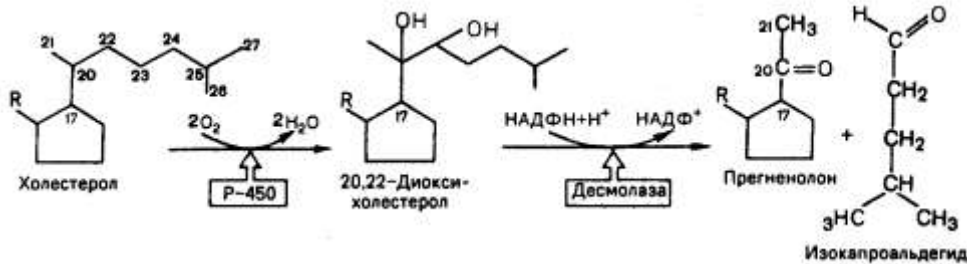


- б. холестерола:

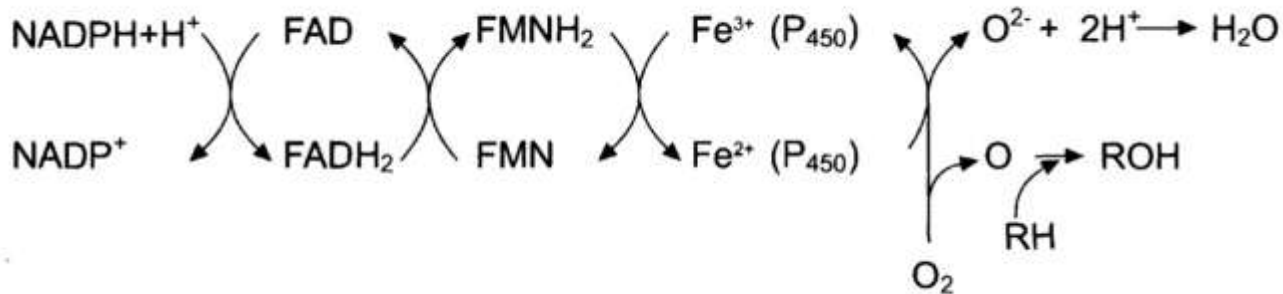


Б/х функции ниацина

■ В. стероидных гормонов:



- **NADP** – компонент монооксигеназной цепи микросомального окисления:



- **NAD** – аллостерический регулятор ЦТК.



Гиповитаминоз

проявляется в форме пеллагры или симптомов «трех Д»:

- ✓ дерматит,
- ✓ диарея,
- ✓ деменция.

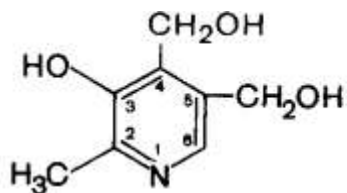


- ❑ В основе – нарушение энергетики и пролиферативной активности клеток.
- ❑ Симптомы пеллагры чаще всего наблюдаются у лиц с недостатком белка (**трп**) в диете.

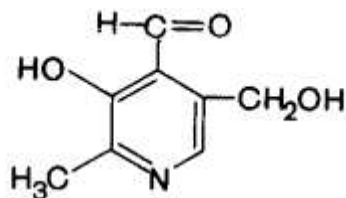


Витамин В6

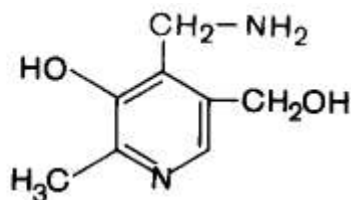
(пиридоксин, пиридоксаль, пиридоксамин)



Пиридоксин
(пиридоксол)



Пиридоксаль



Пиридоксамин



- Поступает с пищей и частично синтезируется кишечной микрофлорой.
- Всасывается в тонком кишечнике - простая диффузия.
- В тканях фосфорилируется специфическими киназами - активная форма вит. В6.



- Распад пиридоксальфосфата (ПФ) происходит путем дефосфорилирования фосфатазами и окисления до пиридоксильной кислоты - выводится с мочой.

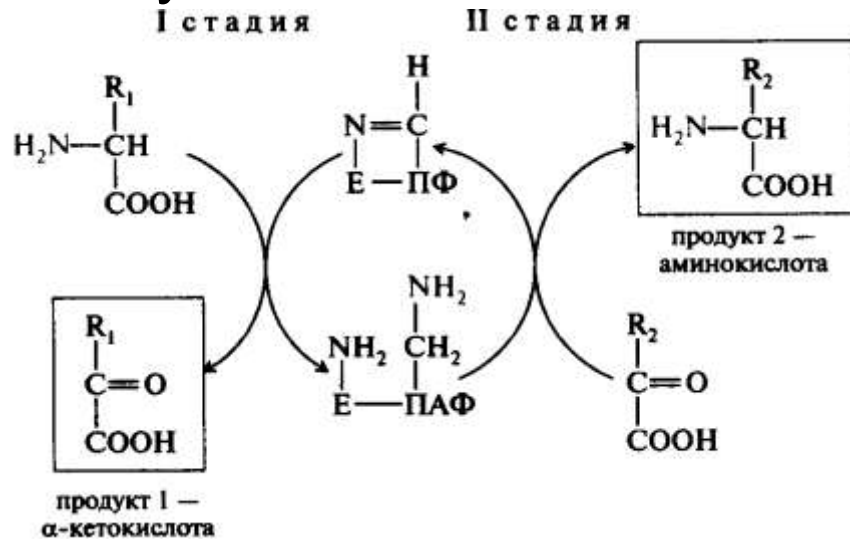


Б/х функции ПФ

B₆ называют «фактором целостности белкового обмена» или «королем обмена АК». Его коферменты участвуют в реакциях, катализируемых почти всеми классами ферментов.

ПФ-зависимые ферменты участвуют в:

- 1. Трансаминирование АК – перенос аминогруппы с АК на α -кетокислоту:

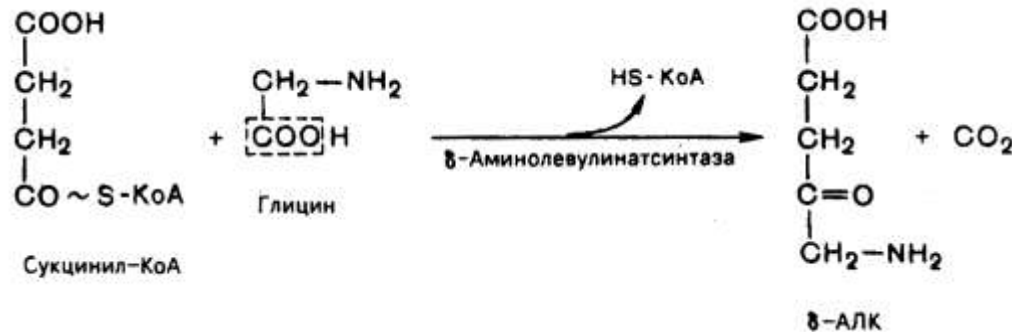


Б/х функции ПФ

➤ 2. Декарбоксилирование АК:



➤ 3. Синтез δ -аминолевулиновой кислоты из сукцинил-КоА и глицина, в биосинтезе гема:

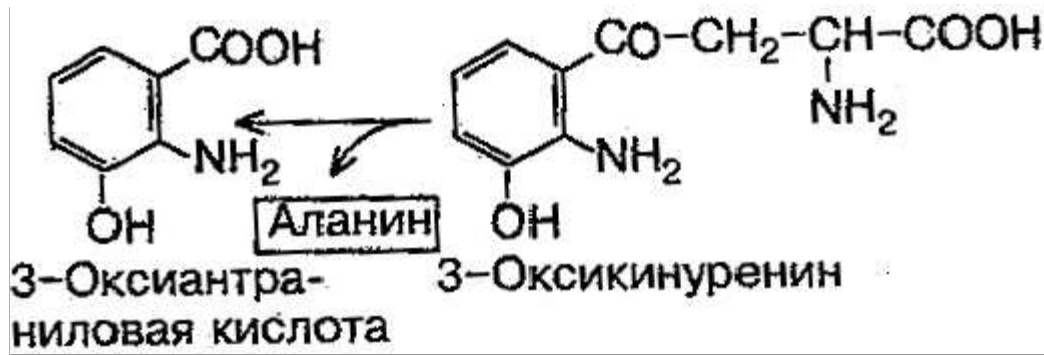


➤ 4. Синтез и распад тиреоидных гормонов.

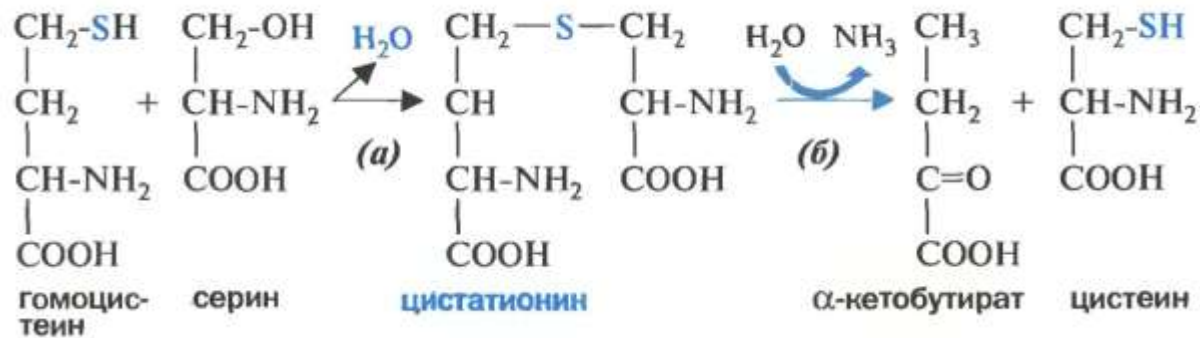


Б/х функции ПФ

- 5. Синтез НАД из триптофана. Пиридоксальный фермент кинурениназа гидролизует 3-оксикинуренин.



- 6. Синтез и распад цистатионина:



где:

а – цистатионинсинтаза; б - цистатионинлиаза



Гиповитаминоз

проявляется в виде гипохромной анемии и судорог.

Врожденные нарушения обмена В₆

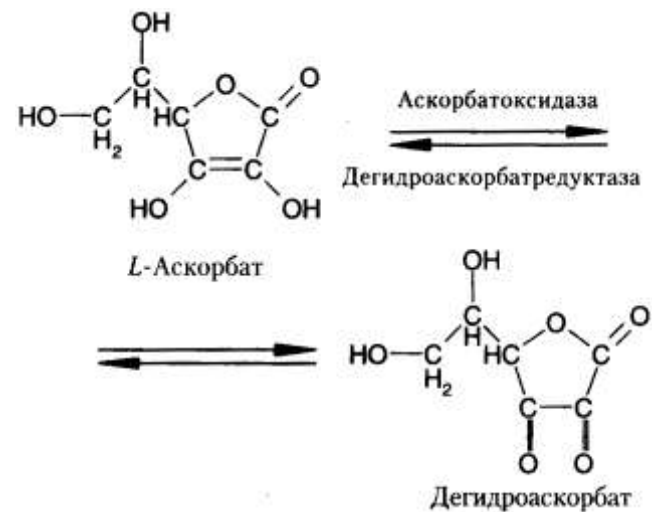
- ❑ Гомоцистинурия.
- ❑ Пиридоксинзависимый судорожный синдром.
- ❑ Пиридоксинзависимая анемия.



Витамин С

аскорбиновая кислота

- Поступает с пищей.
- Всасывание преимущественно в тонком кишечнике - простая диффузия.
- В крови и тканях связывается с белками и веществами небелковой природы.
- Образует редокс-пару аскорбат- дегидроаскорбат.
- Конечными продуктами деградации являются щавелевая, треоновая и др. кислоты.
- Аскорбат и его метаболиты экскретируются с мочой.

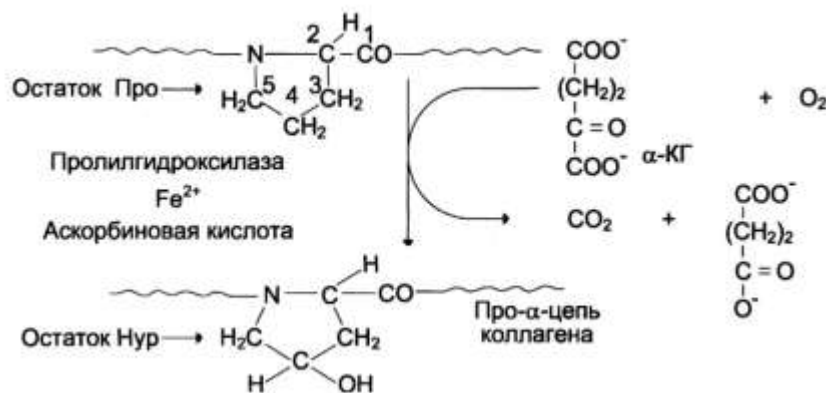


Б/х функции вит. С

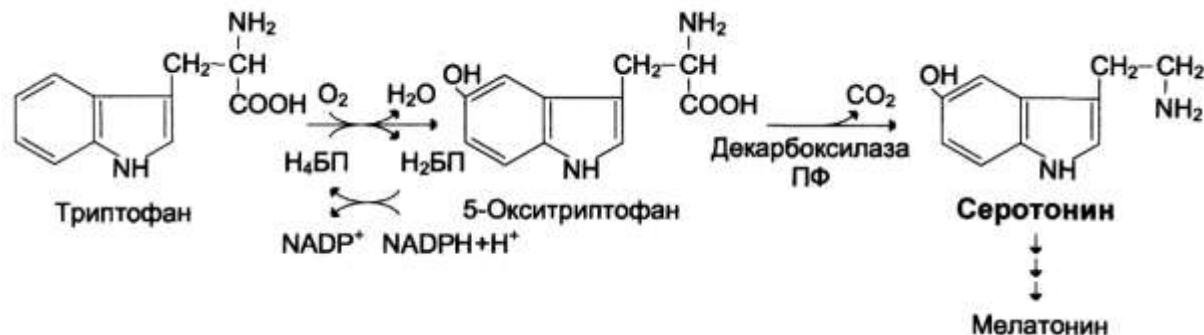
Аскорбат, дегидроаскорбат и аскорбинген (комплекс аскорбата с белком) участвуют в:

1. Реакциях гидроксилирования.

1.а процессинг коллагена:

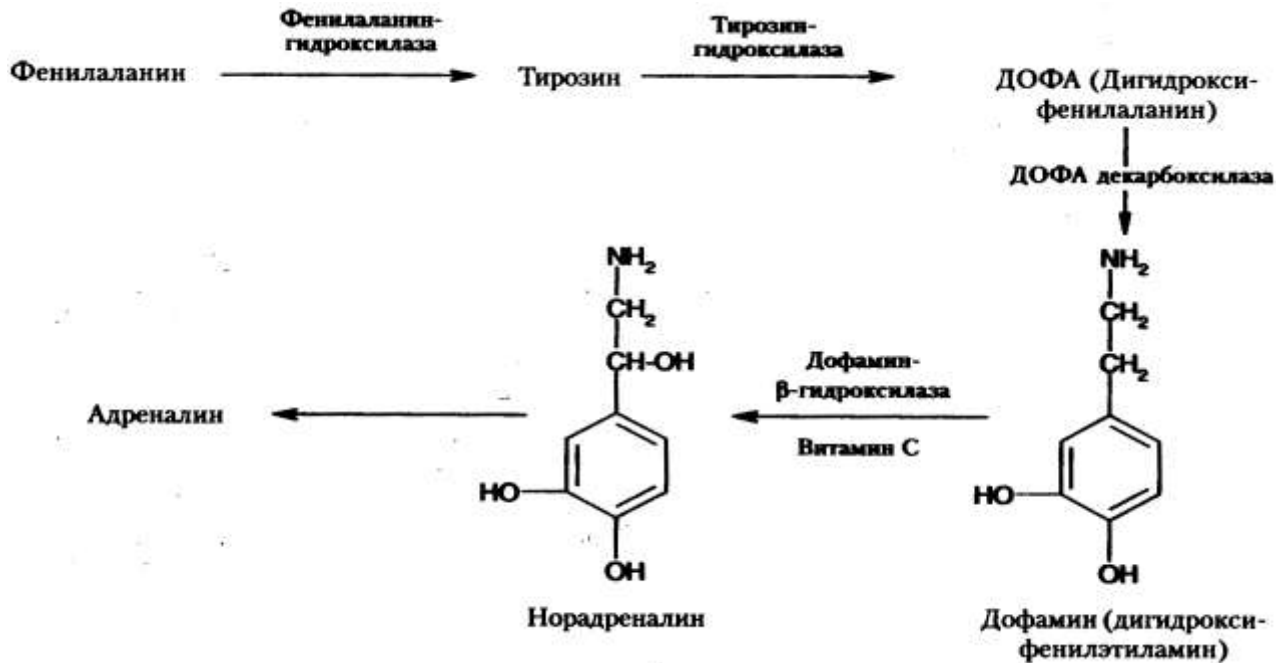


1.б синтез серотонина (гидроксилирование триптофана) :



Б/х функции вит. С

- 1.в синтез катехоламинов (гидроксилирование метаболитов фен и тир) в реакциях :



- 1.г синтез карнитина (гидроксилирование β -бутиробетайна).



Б/х функции вит. С

- 2. Способствуют всасыванию в ЖКТ **Fe** и его освобождению из связи с **трансферрином** (*транспортный белок*).
- 3. Поставляют электроны на **цит С** ДЦ Мх.
- 4. Участвуют в детоксикации ксенобиотиков оксигеназной системой цитохрома **P450**.
- 5. Лидер внеклеточной АОЗ (*антиоксидантной защите*) (**А,Е и С**).



Гиповитаминоз С

- ❑ усталость,
- ❑ подкожные гемorragии (синяки),
- ❑ + симптомы «щипка» и «жгута»,
- ❑ кровоточивость десен,
- ❑ железодефицитная анемия.



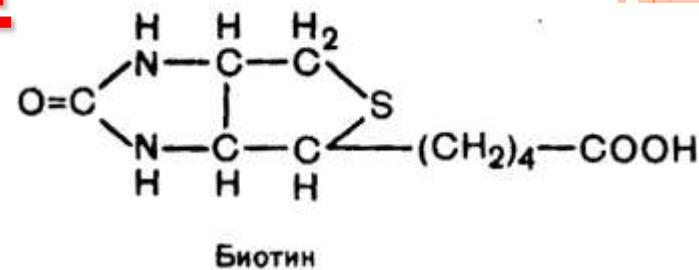
Глубокий гиповитаминоз приводит к развитию цинги, клинические проявления которой:

- ❑ геморрагические васкулиты,
- ❑ кровоточивость десен, расшатывание и выпадение зубов,
- ❑ кровоизлияния, отеки и боли в суставах, поражение костей,
- ❑ гематурия и поражение почек,
- ❑ иммунодефицит, нарушение заживления ран.

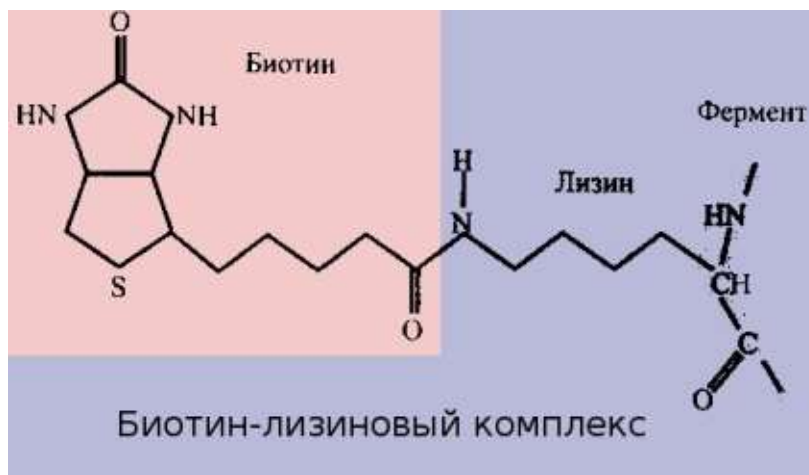
Смерть наступает от кровоизлияния в полость перикарда.



Витамин Н БИОТИН



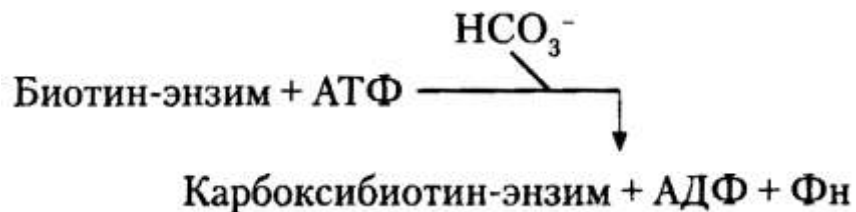
- Поступает с пищей и синтезируется микрофлорой кишечника.
- Всасывается в тонком кишечнике.
- В кровяном русле связывается с альбумином.
- Аккумулируется в печени.
- Коферментная форма биотина – карбоксибиотин.
- В тканях биотин находится в составе биотиновых ферментов – карбоксилаз.



- Биотин экскретируется в свободном виде с мочой и калом.

Б/х функции биотиновых ферментов

- Образование кофермента – карбоксибиотина:



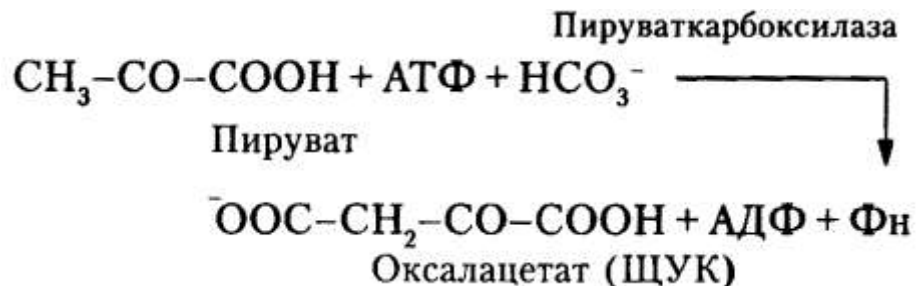
- 1. Реакции карбоксилирования.

- 1.1 **Ацетил-КоА-карбоксилаза** – биосинтез ЖК:



Б/х функции биотиновых ферментов

➤ 1.2 **Пируваткарбоксилаза** – АТФ-зависимое образование оксалацетата:



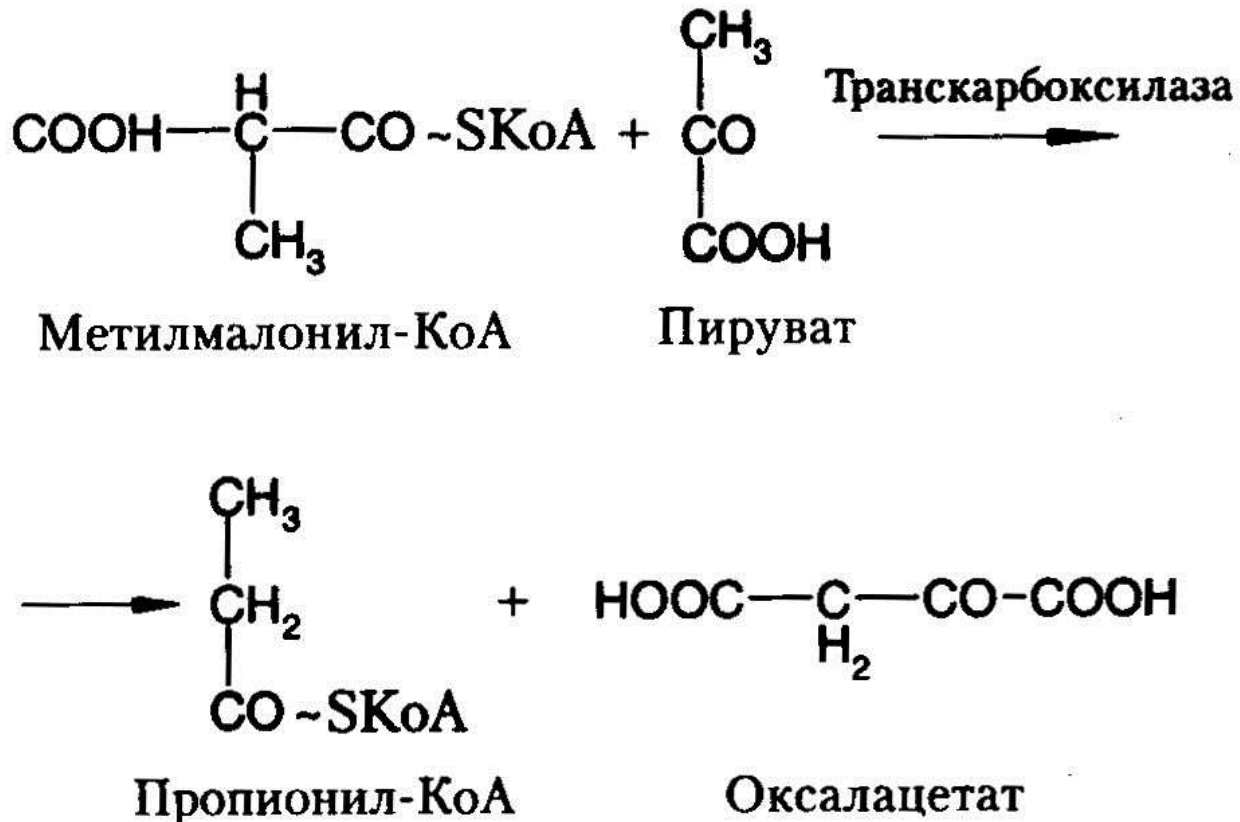
➤ 1.3 **Пропионил-КоА-карбоксилаза** – окислении ЖК с нечетным числом атомов углерода.



Б/х функции биотиновых ферментов

- 2. Реакции транскарбоксилирования – перенос карбоксильной группы от донора к акцептору, без затраты энергии АТФ.

➤ **Метилмалонил-ЩУК-транскарбоксилаза:**



Гиповитаминоз

- ❑ Сонливость,
- ❑ Усталость.
- ❑ Дерматит,
- ❑ Жирная себорея,
- ❑ Алопеция (очаговое облысение),
- ❑ Боли в мышцах и т.д.

Врожденные нарушения обмена биотина

- дефект пропионил-КоА-карбоксилазы.

- ❑ Сонливость,
- ❑ Кетоацидоз,
- ❑ Частая рвота,
- ❑ Мышечная слабость.

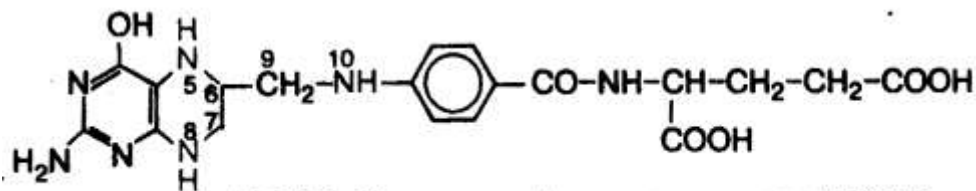
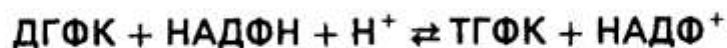
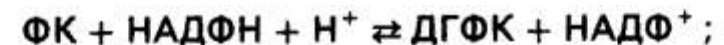
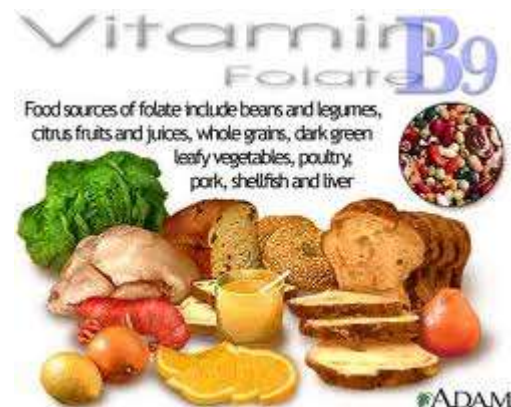
Обычно заканчивается летальным исходом.



Витамин В₉,

В₉, фолиевая кислота, фолацин

- Поступает в организм с пищей и синтезируется микрофлорой кишечника.
- Всасывание в тонком кишечнике.
- В клетках образуется кофермент – тетрагидрофолиевая кислота (ТГФК).

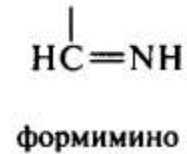
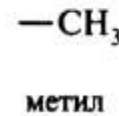
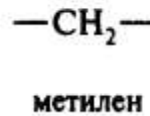
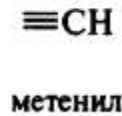
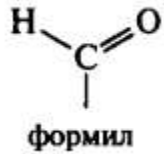


5,6,7,8-Тетрагидрофолиевая кислота (ТГФК)

- В крови до 80% ТГФК локализуется в эритроцитах.
- Депонируется в печени, почках, слизистой кишечника.
- Избыток фолата выводится из организма с мочой, потом и калом.

Б/х функции фолацина

ТГФК переносит одноуглеродные фрагменты:



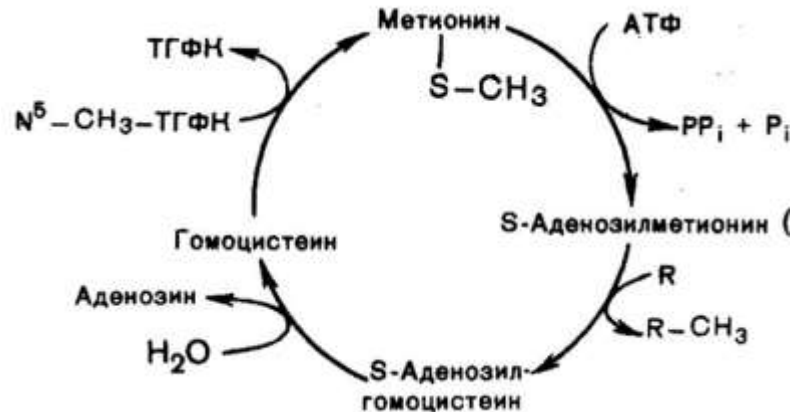
Донором одноуглеродной группы служат:

- β-углеродные атомы **сер**,
- α-углеродные атомы **гли**,
- метильные группы **мет** и **холина**,
- 2-ые углеродные атомы индольного кольца **трп**,
- 2-ые углеродные атомы имидазольного кольца **гис**, и т.д.

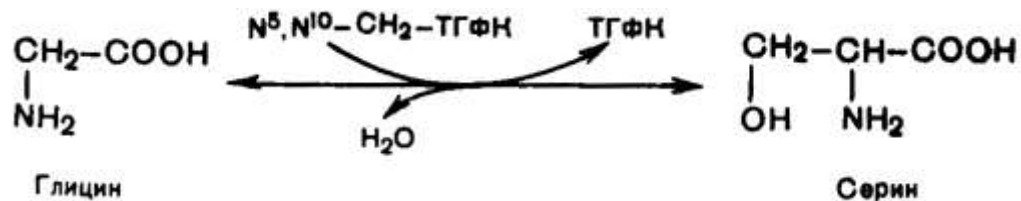


Б/х функции фолацина

- 1. **синтез мет** - перенос метильной группы:



- 2. **синтез сер** - перенос оксиметильной группы:



- 3. **синтез пуринов** - перенос формильной и метенильной группы – соответственно N¹⁰-формил-ТГФК и N⁵,N¹⁰-метенил-ТГФК.

Гиповитаминоз

Мегалобластическая, макроцитарная анемия:

- Появление в крови мегалобластов;
- Снижение количества эритроцитов и Hb;
- Образование гиперсегментированных многоядерных лейкоцитов и т.д.

Различные виды анемий при врожденных нарушениях обмена фолатов связаны с:

- ❑ Нарушением всасывания;
- ❑ Дефектом фолатредуктазы или формиминотрансферазы.



Витамин В3

пантотеновая кислота



Food sources of Niacin (vitamin B3) include dairy, poultry, fish, lean meat, nuts and eggs

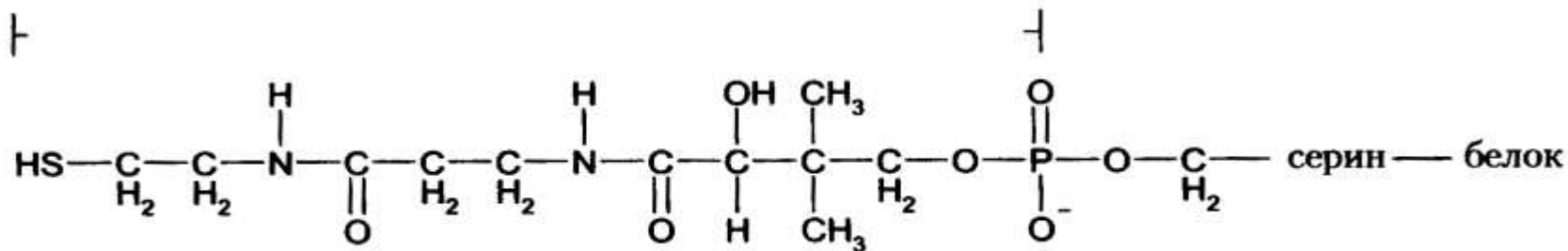
ADAM

- Поступает с пищей и синтезируется микрофлорой кишечника.
- Всасывание - простая диффузия и активный транспорт.
- Коферменты – КоА-SH, дефосфо-КоА и фосфопантотеин образуются в печени и других тканях.
- **Катаболизм**: гидролиз коферментов и экскреция метаболитов вит. В3 с мочой.



Б/х функции вит. В3

- 1. **Фосфопантотейн** входит в состав АЦП синтазы ЖК:



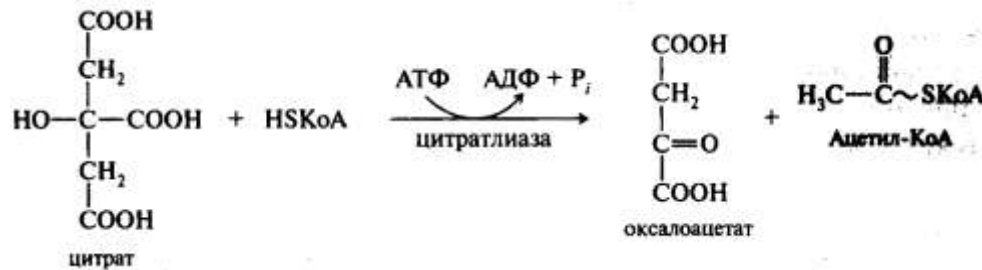
Ацилпереносящий белок (АЦП)

- 2. **Дефосфо-КоА** – кофермент цитратлиазы и N-ацетилтрансферазы.



Б/х функции ВЗ

- **Цитратлиаза** – превращает цитрат в ОА (ЩУК):



- **N-ацилтрансфераза** – превращает серотонин в мелатонин.

- 3. **КоА-SH** – главная коферментная форма пантотеновой кислоты:

- 3.1 Участвует в **липидном обмене** в форме **ацетилКоА** и **ацил-КоА**.

- А. Синтез и окисление ЖК.
- Б. Синтез холестерина и его производных.
- В. Синтез и утилизация кетоновых тел.



Б/х функции В3

- 3.2 КоА-SH – в углеводном обмене:
 - Окислительное декарбоксилирование кетокислот.
 - Синтез ацетилглюкозаминов (компонентов ГАГ).
- 3.3 С ацетил-КоА начинаются реакции главного метаболического пути клетки – ЦТК.
- 3.4 Ацетил-КоА участвует в реакциях обезвреживания (ацетилирования) биогенных аминов и ксенобиотиков.



Гиповитаминоз

- ❑ Практически не встречается.
- ❑ Искусственно вызванная недостаточность характеризуется:
 - Психоэмоциональной неустойчивостью,
 - Склонностью к обморокам,
 - Изменением походки,
 - Чувством жжения стоп.



Витамин В₁₂

кобаламин

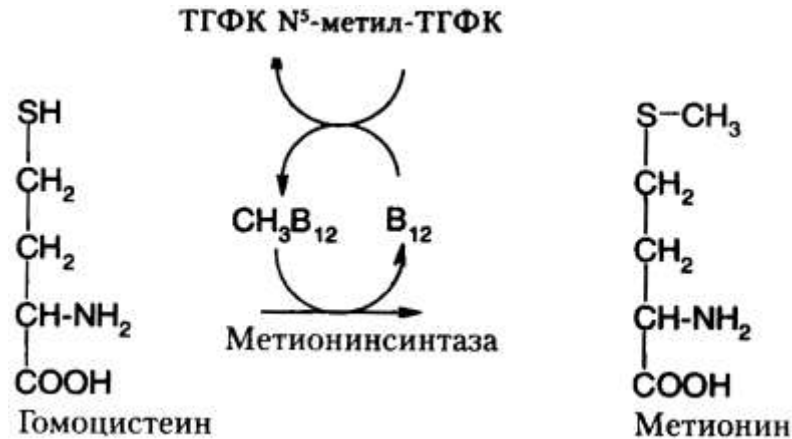


- ❑ Поступает с пищей.
- ❑ Всасываться путем эндоцитоза в комплексе с гликопротеидом – «внутренним фактором Касла».
- ❑ Транспорт кровью осуществляется: **транскобаламином I** (циркулирующее депо) и **транскобаламином II** (непосредственный транспорт).
- ❑ Метилкобаламин и дезоксиаденозинкобаламин – коферменты синтезируемые в печени и почках.
- ❑ Выводится из организма с мочой и калом.

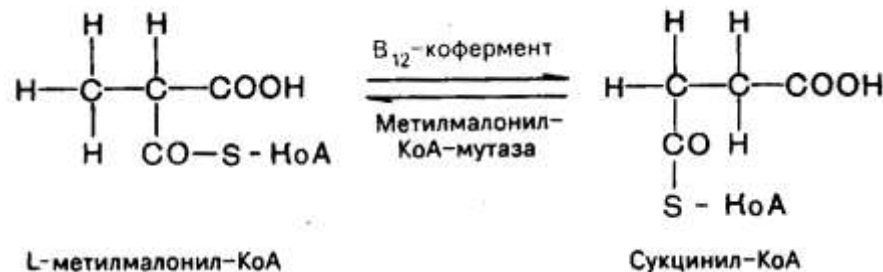


Б/х функции кобаламина

- 1. **Трансметилирование.** Метилкобаламин - промежуточный переносчик метильной группы:



- 2. **Изомеризация.** Дезоксиаденозин-В₁₂ кофермент метилмалонил-КоА-мутаза.



Гиповитаминоз

Экзогенный - вегетарианская диета или голодание.

Эндогенный - недостаток фактора Касла.

- Проявляется злокачественной мегалобластической анемией и неврологическими симптомами.

Врожденные нарушения обмена В12

- Обусловлены нарушением всасывания, мутацией транскобаламина II и др. причинами.
- Проявляется в виде различных анемий.



ВИТАМИНОПОДОБНЫЕ Вещества



Витамин В15

пангамовая кислота

Витамин В₁₅



- ❑ Метилирующий агент:
 - Участвует в б/с мет, холина, креатина и кр~фосфата.
 - Обладает липотропным действием.

- ❑ Является антигипоксантом



Витамин U



- ❑ Как донор **метильных** групп участвует:
 - в б/с мет, холина, креатина.
 - в регенерации слизистых оболочек органов ЖКТ.
- ❑ Оказывает **липотропное действие** на печень (т.к. холин – липотропное вещество).





Спасибо за внимание

