

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА КЛІНІЧНОЇ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ

**Патологія вітамінного обміну. Лабораторна
діагностика зрушень вітамінного обміну**

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК

*для самостійної роботи студентів 4 курсів фармацевтичних
факультетів*

Запоріжжя
2021

УДК 577.16(075.8)
Б63

*Затверджено на засіданні Центральної методичної Ради ЗДМУ
та рекомендовано для використання в освітньому процесі
(протокол № від 20 р.)*

Колектив авторів:

*С. В. Павлов – д-р біол. наук, професор;
Л. В. Баранова - канд. фарм. наук, ст.викладач;
С. А. Біленький – канд. мед. наук, доцент;
Н. В. Бухтіярова – канд. мед. наук, доцент;
К.А. Бурлака – асистент;
Ю. В. Нікітченко – асистент;
К. В. Левченко – канд. мед. наук, асистент.
О. О. Марічева – асистент;
Д. В. Робота – асистент.*

Рецензенти:

*Б. С. Бурлака - канд. фарм. наук, доцент кафедри технології ліків ЗДМУ;
І. С. Качан - канд. мед. наук, доцент кафедри сімейної медицини, терапії, кардіології та неврології ЗДМУ.*

За загальною редакцією завідувача кафедри клінічної лабораторної діагностики д.біол.н., професора Павлова С. В.

Б63 Патологія вітамінного обміну. Лабораторна діагностика зрушень вітамінного обміну: навчальний посібник для самостійної аудиторної та позааудиторної підготовки до практичних занять студентів фармацевтичних факультетів / С. В. Павлов, Л.В Баранова, С.А. Біленький та ін.] ; за заг. ред. С. В. Павлова. – Запоріжжя : [ЗДМУ], 2021. – 85 с.

Запропонований початковий посібник є необхідним навчальною складовою для вивчення лабораторної діагностики студентами четвертого курсу фармацевтичних факультетів спеціальності «Лабораторна діагностика».

Навчальний посібник містить сучасні уявлення про вітамінологію.

УДК 577.16(075.8)

©Колектив авторів, 2021
©Запорізький державний медичний університет, 2021

Зміст:

1	Введення	5
2	Динаміка вивчення вітаміної забезпеченості організму	6
3	Історія відкриття вітамінів	14
4	Класифікація вітамінів	18
5	Загальна характеристика вітамінів	20
6	Вітаміноподібні речовини	46
7	Антивітаміни	55
8	Визначення забезпеченості водорозчинними вітамінами	61
9	Тестові завдання	68
10	Відповіді на тестові завдання	84
11	Рекомендована література	85

Введення.

Вітаміни відомі нам вже більше 100 років. Про них написано і сказано чимало. Але що таке вітаміни? У чому їхня відмінність від інших біологічно активних речовин? Колись їх налічувалося більше двох десятків, але зараз до вітамінів відносять всього 13 з'єднань. У той же час є, так звані, "вітаміноподібні речовини". У чому їхня відмінність від вітамінів? Почнемо з визначення поняття "вітаміни".

Вітаміни - "незамінні органічні речовини, необхідні для підтримки життєво важливих функцій організму, що беруть участь в регуляції біохімічних і фізіологічних процесів", "біомолекули з переважно регуляторними функціями, що надходять в організм з їжею", "незамінні (есенціальні) харчові речовини, які не утворюються в організмі або утворюються в недостатній кількості".

Отже, вітаміни - це надзвичайно різноманітні за своїм хімічним будовою речовини, які відіграють виключно важливу роль в обміні речовин. Як правило, вітаміни не синтезуються в організмі людини. Частина вітамінів синтезується кишковою мікрофлорою або утворюються в кількостях, недостатніх для забезпечення нормальної роботи організму людини, тому вони повинні регулярно надходити з їжею або й вигляді біологічно активних добавок (БАД).

На відміну від інших незамінних харчових речовин (амінокислот, поліненасичених жирних кислот, вуглеводів), вітаміни не є пластичним матеріалом або джерелом енергії. Їх основні функції зводяться до участі в роботі біокаталізаторів (як коферментів), участі в регуляції (як гормоноподібних сполук), пригнічення утворення вільних радикалів. Кожен вітамін виконує притаманну лише йому специфічну функцію і не може бути замінений іншою речовиною. Якщо в організмі не вистачає якогось вітаміну, завжди виникають збої або більш серйозні порушення в обміні речовин, що призводить до захворювань, причина яких обумовлена вітамінною недостатністю.

Організму потрібно дуже незначна кількість цих біологічно активних речовин - від декількох десятків міліграмів до декількох мікрограмів на день (виняток становить вітамін С, якого необхідно на порядок більше). Причому, необхідні одночасно всі вітаміни. В ідеалі наше харчування повинно бути різноманітно і насичене різними вітамінами. Але не існує "ідеально" збалансованої їжі, в якій були присутні б всі групи вітамінів в необхідній кількості. Дефіцит вітамінів в харчуванні, в тій чи іншій мірі - це об'єктивна реальність харчування сучасної людини, яка проявляється незалежно від якості і кількості споживаної їжі.

Тому кожна людина має потребу в обов'язковому регулярному прийомі додаткової кількості вітамінів для підтримки їх балансу в організмі. Для окремих категорій людей - спортсмени, діти і підлітки, літні люди, потреба у вітамінах вища. Збільшена вона і для людей, що мають спадково обумовлені порушення обміну речовин і процесів регуляції, в яких беруть участь вітаміни. Різко підвищується потреба у вітамінах і при різних захворюваннях (гострих і хронічних), при високих фізичних і психоемоційних навантаженнях, в екстремальних умовах. Всі ці категорії людей потребують не просто в додаткового прийому полівітамінних препаратів, їм потрібно призначення більш високих - близьких до терапевтичних або терапевтичних дозувань окремих вітамінів. Але в якій формі, скільки і як довго потрібно приймати вітаміни? В даний час на ці питання складно отримати чіткі відповіді. Дані про вітаміни суперечливі, неоднозначні, є істотні прогалини в багатьох областях знань про вітаміни, про їх обмін в організмі. І хоча протягом багатьох років люди приймають вітаміні препарати, проблема вітамінної недостатності продовжує існувати.

Звичайно, корекцію вітамінної недостатності необхідно починати з харчування, яке лежить в основі здоров'я кожної людини. Організація раціонального і збалансованого харчування, орієнтованого на індивідуальні особливості здоров'я людини, а також умови екології та ритм життя, є тим базисом, який дозволяє в значній мірі згладити дефіцити в тих чи інших

незамінних харчових речовинах, включаючи вітаміни. Але для цього необхідно знати основи фізіології та біохімії харчування, розуміти роль, яку вітаміни виконують в організмі людини. Ці знання дозволять більш усвідомлено підходити до профілактики та лікування за допомогою вітамінів основних захворювань.

Динаміка вивчення вітамінної забезпеченості організму

Важною частиною науки про харчування й профілактичну медицину є вивчення потреби людського організму у вітамінах. Науково-дослідне та експериментальне вивчення вітамінів можна віднести до кінця ХІ сторіччя, коли були опубліковані роботи М.І. Луніна, який є основоположником вітамінології як науки. Лунін М.І., під час вивчення ролі мінеральних речовин у харчуванні, помітив, що миші, що поглинали штучну їжу, складену із всіх відомих частин коров'ячого молока (казеїну, жиру, цукру й солей), марніли й гинули. Миші, які отримували натуральне цільне молоко, були веселі й здорові. «Із цього походить, що в молоці... наявні ще й інші речовини, що є незамінними для харчування», – зробив висновок учений. В 1880 р. у дисертації «Про значення неорганічних солей для харчування тварин» росіянин лікар М.І. Лунін довів, що суміш білків, жирів, вуглеводів і солей не забезпечує нормального розвитку тварин і викликає їхню загибель, у той час, як при годівлі молоком тварини ростуть і розвиваються нормально. Він писав: «... Якщо, як вищезгадані досвіди вчать, неможливо забезпечити життя білками, жирами, цукром, солями й водою, то із цього походить, що в молоці, крім казеїну, жиру, молочного цукру й солей, утримуються ще інші речовини, незамінні для харчування. Становить великий інтерес досліджувати ці речовини й вивчити їхнє значення для харчування». У дисертації М.І. Луніна були закладені основи вчення про вітаміни. Ця робота може служити зразком класичного експериментального дослідження. Ці речовини були названі вітамінами (vita+amin – «аміни життя», у дослівному перекладі з латині), тому що вперше виділені в чистому виді вітаміни містили у своєму складі аміногрупу. І хоча, надалі з'ясувалося, що далеко не

всі вітамінні речовини містили у своєму складі аміногрупу, термін «вітамін» укоренився в науці. Через 17 років після виходу у світ робіт М.І. Луніна, з'явилися роботи Ейкмана, у яких приводилися експериментальні матеріали щодо захворювання поліневритом (бері-бері) курей, яких годували очищеним (полірованим) рисом, і про запобігання від захворювання на бері-бері курей при додаванні до їх корму рисових висівок. Спостереження лікаря Ейкмана, проведені на великій кількості ув'язнених у в'язницях острова Ява, також довели, що серед людей, які харчувалися очищеним рисом, на бері-бері занедужувала у середньому одна людина з 40, тоді як у групі людей, що харчувалися неочищеним рисом, нею занедужував лише одна людина з 10 тис. Спостереження за людьми (Фердерман, 1896) показали, що рисові висівки є не тільки гарний терапевтичний засіб, але й засіб, що попереджає розвиток захворювань. Захворювання, які виникають на ґрунті недоліку вітамінів, Функ (1912) назвав авітамінозами. До числа авітамінозів Функ відніс бері-бері, цингу, пелагру, рахіт і ін. В подальшому, наука про вітаміни різко просунулася вперед, і в цей час вивчені безліч нових вітамінів і вітаміноподібних речовин. Ще через 16 років знайшли причину хвороби «бері», розповсюдженій серед жителів Японії й Індонезії, що харчувалися в основному очищеним рисом. Лікареві Ейкману, що працював у тюремному госпіталі на острові Ява, допомогли... кури, що бродили по дворі. Їх годували чищеним зерном, і птахи страждали на захворювання, що нагадувало «бері». Коли ж очищений рис заміняли на рис неочищений – хвороба достатньо швидко проходила. Проте, вітаміни підтверджують стару істину: гарного – потроху. Якщо взяти деяку кількість хімічно очищеного препарату, що містить щоденний мінімум необхідних для життя відомих вітамінів, і покласти його в чайну ложку, то там залишиться ще більше двох третин вільного місця для інших живильних речовин. Усе, що нам потрібно для життя, – це мікроскопічні кількості вітамінів, але ці кількості роблять наші життя різними по якості. У людському організмі більшість вітамінів відіграють роль коферментів: вони допомагають ферментам швидше й

ефективніше виконувати свої функції. Ферменти, у свою чергу, є каталізаторами життєвих процесів. Вони становлять невід'ємну частину складних механізмів усмоктування їжі із травного тракту, транспортування кисню з легенів у кожную клітку нашого тіла, регенерації тканин (включаючи клітки крові, кістки, зуби й гормони), захисту кліток від хвороботворних мікробів, а також передачі сигналів нервової системи. Інакше кажучи, ферменти й коферменти необхідні абсолютно для всього, починаючи від регенерації кліток шкіри на долонях і аж до статевого відтворення роду людського [3]. Вітамін С уперше було виділено в 1923-1927 рр. С.С. Зільва из лимонного соку. Уперше виявили роль вітаміну Е в репродуктивному процесі в 1920 р. Білий пацюк, що є звичайно дуже плідним, повністю

припиняє розмноження при тривалій молочній дієті (зняте молоко) з розвитком авітамінозу Е. В 1922 р. Еванс та Бішоп встановили, що при нормальних овуляції й зачатті, у вагітних самок пацюків відбувалася загибель плода при виключенні з раціону жиророзчинного харчового фактора, наявного в зелених листах і зародках зерна. Авітаміноз Е в самців пацюків викликав зміни сім'яного епітелію. В 1936 році отримані перші препарати вітаміну Е шляхом екстракції з масел паростків зерна. Синтез вітаміну Е здійснений в 1938 р. Каррером. При подальших дослідженнях виявилось, що роль вітаміну Е не обмежується тільки контролем за репродуктивною функцією. Роль вітаміну К була взаємозалежна з наявністю фактора, що впливає на згортаємість крові, в 1929 р. Датський біохімік Хенрик Дам виділив жиророзчинний вітамін, що в 1935 р. назвали вітаміном К (Koagulations vitamin) через його роль у згортаємості крові. За цю роботу йому в 1943 р. була присуджена Нобелівська премія. Вітамін h в 1901 р. Е. Уільдьерс установив речовину, що необхідна для росту дріжджів і запропонував називати її «біосом» (від грецького слова «життя»). У кристалічному виді цю речовину виділив уперше в 1935 р. Ф. Кегль із жовтка яєць і запропонував назвати «біотин». Велике значення в розвитку вчення про вітаміни мали роботи Гопкінса, Степпа, Мак Коллума, Меленбі й

багатьох інших учених. У цей час установлена й хімічна структура всіх вітамінів; це дало можливість організувати промислове виробництво вітамінів не тільки шляхом переробки продуктів, у яких вони містяться в готовому виді, але й штучно, шляхом їхнього хімічного синтезу. У міру розвитку вітамінології як науки й нагромадження наукових даних поступово формувалися й визначалися вимоги, обов'язкові ознаки, якими повинні володіти речовини, що відносять до вітамінів. В 1937 р. Академік А.Е. Браунштейн та його співробітники визначили, що важлива ланка в метаболізмі амінокислот – це процес переамінування – що залежить від наявності кофактору, яким є фосфорилюване похідне вітаміну В6. Важливі дослідження з вивчення ролі вітамінів у харчуванні й метаболізмі були проведені на Україні академіком А.В. Палладіним. В 1919 р. він опублікував роботу «Роль вітамінів у харчуванні», а в 1942 р. їм був синтезований препарат вітаміну К – вікасол, що підсилює процес згортання крові, що було широко використано для лікування поранених у роки Великої Вітчизняної війни. Дослідження, виконані в Інституті біохімії АН України ім. А.В. Палладіна Р.В. Чаговцем, В.П. Вендтом, А.Г. Халмурадовим, Г.В. Донченко й іншими співробітниками, дозволили розробити нові аспекти еволюційної вітамінології, показати роль коферментних вітамінів у процесах енергетичного й пластичного обмінів, впровадити в практику нові вітамінні препарати. У результаті багаторічного вивчення медичних аспектів вітамінології на кафедрі біохімії Київського медичного інституту ім. А.А. Прочанина (С.І. Винокуров, Є.Ф. Шамрай, Ю.В. Хмелевський) установлена функціональна взаємодія між деякими вітаміна

ми й впроваджений у практику охорони здоров'я препарат вітамінів С и Р – галаскорбін, експериментально обґрунтоване застосування вітамінних препаратів при інфаркті міокарда й міокардитах, вивчені деякі питання вікової вітамінології. Захворювання, що виникають у результаті відсутності вітамінів в організмі, одержали назву авітамінозів. Авітамінози – важкі захворювання, які при відсутності лікування можуть привести до

смертельного наслідку. Кожний авітаміноз може бути попереджений або вилікуваний тільки прийомом відповідного вітаміну. Захворювання, що виникають від недостатнього надходження в організм певних вітамінів, одержали назву гіповітамінозів. Гіповітамінози розпізнаються важче, ніж авітамінози, тому що характер захворювання має менш виражену, стерту картину.

Гіповітамінози знижують працездатність і повертають до інфекційних захворювань. Гіповітамінози широко поширені в періоди, що пов'язані з обмеженим харчуванням (стихійні лиха, війни, неврожаї). Вони часто проявляються у весняні періоди, коли обмежене споживання рослинної їжі, основного джерела багатьох вітамінів. Деякі вітаміни руйнуються при тривалій термічній обробці й консервуванні харчових продуктів, що веде до істотного зниження їхньої вітамінної цінності.

Гіповітамінози можуть виникати внаслідок гострих або хронічних розладів шлунковокишкового тракту, що приводять до зниження усмоктування вітамінів у кишечнику. І, нарешті, гіповітамінози можуть виникати при певних станах людини, пов'язаних з підвищеною потребою організму у вітамінах. Це – періоди активного росту, вагітність, великі фізичні навантаження, серйозні інфекційні захворювання та ін.

У ряду вітамінів існують антагоністи, що перешкоджають їхньому усмоктуванню й обміну – антивітаміни. Вони виявлені в ряді харчових продуктів. Так, у яєчному білку існує авідин – речовина, що зв'язує вітамін Н, а в багатьох сортах сирої риби є фермент тиаміназа, що руйнує вітамін В1. Іноді в лікувальних цілях використовують штучні антивітаміни. Так, похідні кумарину (антивітамін К) перешкоджають згортанню крові. Переважна більшість вітамінів швидко руйнується в організмі, і тому не-обхідно постійне їхнє надходження ззовні. Кількість вітамінів, щоденний прийом яких необхідний для нормального розвитку організму й попередження гіпо- та авітамінозів, називається профілактичною дозою. Ще більша кількість вітаміну необхідно для лікування вже розвиненого авітамінозу. Ця кількість

називається лікувальною дозою. Деякі люди, особливо молоді батьки, припускаючи, що вітаміни «не ушкодять», приймають їх самі й дають своїм дітям у надмірних кількостях.

Стани, при яких спостерігаються передозування вітамінів, називаються гіпервітамінозами. У своїй більшості вітаміни швидко виводяться з організму, але такі вітаміни, як А, В₁, d, РР, утримуються в організмі більше тривалий час. Тому використання високих доз вітамінів може привести до передозування – викликати головні болі, порушення травлення, зміни шкіри, слизових, костей і т.д. Однак токсичні дози, що ведуть до передозування, для цих вітамінів у багато разів перевищують звичайну для них добову потребу. Значно частіше зустрічається субнормальна забезпеченість вітамінами, що не супроводжується яскравою клінічною картиною авітамінозу, але все-таки негативно позначається на загальному стані: погіршується самопочуття, зменшується опірність організму інфекційним захворюванням, знижується працездатність. Субнормальна забезпеченість вітамінами, що виявляється спеціальними ферментними й радіоізотопними методами дослідження, відбивається на загальному фізичному розвитку дитини або підлітка. Доведено, що раціональний харчовий раціон не у всіх випадках забезпечує належне надходження вітамінів в організм людини; нерідко це вимагає періодичного додаткового їхнього введення у вигляді полівітамінних препаратів.

Слід особливо зазначити, що стерті ендогенні форми гіповітамінозів, що особливо спостерігаються при хронічних захворюваннях органів травлення й порушеннях процесів усмоктування кишковою стінкою, зустрічаються досить часто й представляють відомі труднощі для ранньої діагностики. Нижче розглянуті хвороби вітамінної недостатності, що найбільш часто зустрічаються. Хронічні гіповітамінози й недолік мінеральних речовин створюють сприятливий ґрунт для виникнення захворювань у зовсім здорових людей, не говорячи вже про особи з факторами ризику (паління, уживання алкоголю, професійні шкідливості).

Положення погіршує й постійне надходження в організм шкідливих і токсичних речовин з повітрям, їжею й водою. Хронічний дефіцит вітамінів і мінеральних речовин становить серйозну небезпеку, як для нинішнього, так і майбутнього покоління, вимагає обов'язкової корекції. Це досягається не періодичними курсами, а постійним надходженням цих речовин в організм за рахунок збагачених продуктів (натуральні соки, незбиране молоко й ін.) і полівітамінних препаратів з мінеральними компонентами. Відзначимо, що при різних захворюваннях, стресах, інтоксикаціях потреба організму у вітамінах і мінеральних речовинах істотно зростає (в 5-10 разів). Які ж основні функції вітамінів і мінеральних речовин у нашій організмі? По-перше, вітаміни підтримують безперебійну роботу обміну речовин, що постійно протікає в організмі. По-друге, вітаміни й деякі мікроелементи (селенів) виконують захисну функцію, знешкоджуючи отруйні речовини, що попадають в організм із навколишнього середовища, так звані вільні радикали й канцерогени. Вони є головною причиною передчасного старіння, раку, серцево-судинних захворювань. Особливу небезпеку представляє ушкодження нуклеїнових кислот, що приводить до порушення синтезу білка, окислюванню білків і ферментів, ліпідів. Ушкоджуються оболонки й мембрани кліток, придушується розподіл та ділення кліток, накопичуються білки зношування – ліпофусцини. У літньому віці виникають вторинні імунодефіцити. По-третє, для того, що в організмі протікали

важливі хімічні реакції необхідно присутності каталізаторів – ферментів і коферментів, до складу більшості яких входять мікроелементи (залізо, хром, цинк, мідь, молібден, марганець, магній, йод, кобальт, фтор і ін.). Ступінь забезпеченості вітамінами й потреба в них організму, а також дози, що підтримують достатню насиченість ними тканин, визначають методом тривалого введення вітамінів. Із цією метою спочатку (перша фаза) протягом трьох днів збирають добову сечу й установлюють у ній зміст вітамінів або відповідних метаболітів, у цей період також один раз визначають у крові рівень вітамінів або їх коферментних форм. Потім (друга

фаза) щодня вводять в організм перорально й парентерально тест-дозу вітаміну до моменту, коли наступить стан насичення організму їм, що характеризується виділенням із сечею 20-50% кількості уведеного в організм вітаміну. Після чого, добову дозу зменшую до збереження достатньої забезпеченості препаратом тканин, з огляду на оптимальний рівень метаболітів вітамінного обміну в сечі й коферментних форм вітамінів у крові (третя фаза). Уважають, що така доза відповідає потребам організму. З метою контролю за змістом вітаміну в організмі повторно однократно вводять тест-дозу вітаміну, очікуючи достатнє виділення його або його метаболітів із сечею, що підтвердить насичення тканин вітаміном. Ефективним є також метод багатоденного введення вітаміну, що дає можливість установити ряд не-обхідних показників забезпеченості організму конкретним вітаміном. Міри профілактики цих хвороб: своєчасна діагностика й лікування захворювань шлунковокишкового тракту, при яких порушується усмоктування харчових речовин і вітамінів; включення вітамініотерапії в курс лікування хронічних захворювань травного тракту.

Для нормальної життєдіяльності людини вітаміни необхідні в невеликих кількостях, але тому що в організмі вони не синтезуються в достатній кількості, вони обов'язково повинні надходити з їжею. Потреба людини у вітамінах залежить від його віку, стану здоров'я, умов життя, характеру його діяльності, пори року, змісту в їжі основних компонентів харчування. Натуральні овочі й фрукти – природний і неперевершений засіб для нормалізації життєдіяльності корисної кишкової мікрофлори, особливо її синтетичних функцій – деякі вітаміни синтезуються мікроорганізмами кишечника, але без овочів і фруктів цей процес загальмовується.

Висновки. Збалансованість харчування й включення повного комплексу вітамінів у лікувальне харчування – це обов'язкові вимоги сучасної медицини. Вітаміни мають най унікальніші властивості. Вони можуть послабляти або навіть повністю усувати побічну дію антибіотиків і інших ліків і взагалі небажані впливи на організм людини. Тому

недостатність вітамінів або їхня повна відсутність, а також надлишок вітамінів можуть не тільки несприятливо впливати на організм людини, але й приводити до розвитку важких захворювань.

Будь-яке захворювання – це випробування для організму, що вимагає мобілізації захисних сил, підвищеної витрати біологічно активних речовин, у тому числі вітамінів. Тому харчовий раціон, багатий вітамінами, корисний кожному хворому. У той же час окремі групи вітамінів роблять найбільш виражений ефект при профілактиці й лікуванні певних захворювань. Безумовно, перш ніж починати прийом того або іншого вітамінного препарату, треба порадитися з лікарем, тому що кожний випадок захворювання має свої особливості, а використання вітамінів є тільки частиною лікування.

Історія відкриття вітамінів.

До кінця XIX століття було встановлено, що для здоров'я людини в її раціоні недостатньо одних білків, жирів і вуглеводів. Необхідні й інші речовини, недолік яких викликає хвороби і може призвести до смерті. Досвід тривалих морських подорожей показав, що при достатніх запасах їжі люди можуть померти від цинги. У XIX столітті в країнах Південно-Східної та Південної Азії, де основним продуктом харчування був рис, і люди почали широко вживати його в обробленому - шліфованій вигляді, стало поширюватися захворювання, що отримало назву "бери-бери", від якого помирали десятки тисяч людей, хто не відчуває потребу в харчуванні.

Важливий вклад в розвиток науки про вітаміни вніс - російський вчений-фізіолог Н.І. Лунін. В 1880 році, він вивчав роль мінеральних речовин у харчуванні на мишах, та зробив висновки: що тварини, які одержували штучний раціон, складений з відомих компонентів молока: казеїну, жиру, цукру і солей, захворювали і гинули. А миші, що одержували натуральне молоко, були здорові. "З цього випливає, що в молоці містяться ще інші речовини, незамінні для харчування".

Вперше "бери-бери" детально описав японський морський лікар Такаки (Takaki) в 1884 році, який висловив думку, що це захворювання є "хворобою харчової недостатності". У 1897 році нідерландському лікарю Християнові Ейкману (Eijkman), який працював на острові Яві, вдалося знайти причину хвороби "бери-бери". В цьому йому допомогли кури, які харчувалися шліфованим рисовим зерном і захворювали схожою хворобою. Однак варто було замінити очищений рис на неочищений, як хвороба проходила. Таким чином, Ейкман зробив висновок про те, що в зовнішній оболонці неочищених рисових зерен міститься життєво необхідне харчове речовина.

У 1911 році польський вчений-хімік Казимир Функ (Funk) виділив з рисових висівок цю речовину, яка в найменшій дозі виліковувала голубів від поліневриту. У 1912 році він визначив його хімічний склад і, виявивши в ньому аміногрупу, назвав його "вітамін" - "амін життя" (від слова "vita" - життя). Після великого числа досліджень в 1920-1934 рр. вдалося встановити хімічну формулу цього вітаміну, і йому дали назву "анейрін". Але через вміст в ньому сірки, анейрін надалі отримав назву "тіамін". У 1936 році Вільяма (Williams) здійснив синтез тіаміну.

Авітаміноз вітаміна А був відомий з глибокої давнини. Ще в Давньому Єгипті і Китаї для лікування хвороби очей рекомендували застосовувати печінку. У 1909 році Степп (Stepp) виявив, що в жирі міститься якийсь фактор росту. У 1913 році Мак-Коллем (McCollum) і Денис (Devis) назвали активний початок, що міститься у вершковому маслі і риба'чому жирі "фактором А", а в 1916 році він отримав назву "вітаміну А". Пізніше було показано, що міститься в їжі каротин, перетворюється в організмі тварин у вітамін А. У 30-х роках була встановлена хімічна структура і здійснений синтез вітаміну А.

У 1913 році Функ виділив з рисових висівок нікотинову кислоту, але тільки в 1926 році Гольдбергер (Goldberger) відкрив термостабільний фактор в дріжджах і припустив, що він є антипеллагрического фактором. Синонімами нікотинової кислоти стали: "фактор PP" (Pellagra-Preventative

factor- запобігає пелагру), "ніацин" (nicotinic acid-niacin), "нікотинамід" і "ніацинамід".

У 1913 році Осборн (Osborn) і Мендель (Mendel) довели присутність в молоці речовини, необхідного для росту тварин. Але лише в 1938 році Кун (Kulm) визначив хімічну формулу і здійснив синтез флавіна, названого "лактофлавін" або вітаміном В₂. В даний час він отримав назву "рибофлавін", оскільки в його склад входить рибоза.

Ще в 1901 році Уільдєрс встановив речовину, яка необхідна для росту дріжджів і запропонував назвати її "біосом" (від грецького "bios" життя). У 1927 році Боас (Boas) виявив гальмівну дію речовини на токсичний агент, що міститься в ряді харчових продуктів, наприклад в яєчному білку (овідін), назвавши його "фактором Х", який потім отримав назву "вітамін Н" або - "коензим R". Пізніше Сент-Дьордь (Sent-Gyorgy) визначив хімічну структуру цього вітаміну. У кристалічному вигляді ця речовину вперше виділив в 1935 році Кегль (Kegl) з жовтка яєць і запропонував назвати її "біотин".

Лікувальна дія свіжих овочів і фруктів при цинзі була відома ще за часів Гіппократа. В кінці XIX століття російський лікар В.В. Пашутін встановив, що цинга виникає в результаті відсутності в рослинній їжі певного фактора. У 1912 році Хольст (Holst) та Фреліх (Frolich) в дослідях на морських свинках встановили присутність в свіжих овочах водорозчинного фактора, що оберігає від цинги. У 1919 році Друммон (Drummond) дав цій речовині назву "вітамін С". У 1928 році Сент-Дьордь вдалося виділити і визначити хімічну формулу цього вітаміну - "гексууронова кислота", але потім отримало назву "аскорбінова кислота" (запобігає скорбуту - цинзі).

У 1920 році вперше виявили роль вітаміну Е в репродуктивному процесі. У 1922 році Еванс (Evans) встановив, що при нормальній овуляції і зачатті у вагітних щурів відбувалася загибель плода в разі виключення з харчового раціону жиру. У 1936 році шляхом екстракції з масел паростків зерна були отримані перші препарати вітаміну Е, названого "альфа - і бета-токоферолом" (від слів "tocos" - народження і "phero" - носити). Біосинтез

вітаміну Е був здійснений в 1938 році швейцарським хіміком Паулем Каррером (Karrer).

У 1926 році В.В. Єфремів висловив припущення, що макроцитарна анемія у вагітних жінок може бути пов'язана з авітамінозом і що антианемічний вітамін міститься в печінці, яка їм допомагала в лікуванні. У 30-х роках Мітчел (Mitchell) і Снел (Snell) виділили з листя шпинату фракцію, стимулюючи зростання ряду бактерій в культурі, яка отримала назву "фолієвої кислоти" (від слова Folium - лист). У 1945 році з печінки і дріжджів була ізольована, а потім і синтезована фолієва кислота, яка представляла птероїлглутамінову кислоту.

У тому ж 1926 році Майнот (Minot) і Мерфі (Murphy) відкрили специфічну лікувальну дію печінки при злоякісному недокрів'ї. Але лише в 1948 році Рікс (Rickes) і Спайс (Spies) змогли виділити з печінки антианемічний фактор, названий вітаміном В₁₂.

У 1929 році було висловлено припущення про існування харчового чинника, що впливає на згортання крові. У 1935 році датський хімік Хенрік Дам (Dam) виділив жиророзчинну речовину, яку назвали вітаміном К (coagulationvitamin - вітамін, що підвищує згортання крові).

У 1933 році Вільяма (Williams) відкрив існування фактора росту дріжджів, а в 1938 році він ізолював його з печінки і розшифрував хімічну структуру. Воно отримало назву "пантотенова кислота" (від грецького слова "pantos" - всюдисущій), так як цей харчовий фактор було виявлено в багатьох тваринних і рослинних тканинах.

У 1935 році Берч (Birch), Сент-Джордь і Харріс (Harris) встановили, що пелагра у щурів не пов'язана з нестатком нікотинової кислоти, як вважав Гольдбергер, а викликано відсутністю іншого чинника, який був названий вітаміном В₆ або "піридоксином". Позначення цього вітаміну "В₆" пов'язано з тим, що він був відкритий пізніше вітамінів В₃, В₄ і В₅ (факторів росту голубів і щурів), що не мають істотного значення для людини.

Класифікація вітамінів

На 2012 рік 13 речовин (або груп речовин) є вітамінами. Ще декілька речовин, наприклад карнітін та інозитол, знаходяться на розгляданні.

До моменту визначення хімічної структури вітаміни називали буквами латинського алфавіту по мірі їх відкриття: А, В, С, D та інші... деякі вітаміни отримали свою назву від перших букв лікувального ефекту чи захворювання. Наприклад, назву вітамін Р отримав від «permeare» - проникати, оскільки він зменшує проникливість судин; вітамін РР отримав назву від першої букви захворювання «pellagra preventiva» та інші.

Комісією по номенклатурі біохімічної секції Міжнародного суспільства по чистій та прикладній хімії (IUPAC) були прийняті сучасні назви вітамінів, які відображають їх хімічну природу чи іноді біологічну дію, іноді з приставкою «анті-», яка показує властивість даного вітаміну призупиняти чи припиняти розвиток відповідного захворювання.

По теперішній час класифікувати вітаміни за хімічною структурою неможливо - настільки вони різноманітні і належать до самих різних класів хімічних сполук. Однак їх можна розділити досить умовно, по розчинності: на жиророзчинні і водорозчинні. До жиророзчинних вітамінів відносять 4 вітаміну: вітамін А (ретинол), вітамін D (кальциферол), вітамін Е (токоферол), вітамін К, а також каротиноїди, частина з яких є провітаміном А. Але холестерин і його похідні (7-дегідрохолестерол) також можна віднести до провітаміну D. До водорозчинних вітамінів відносять 9 вітамінів: вітамін В₁ (тіамін), вітамін В₂ (рибофлавін), вітамін В₅ (пантотенова кислота), вітамін РР (ніадин, нікотинова кислота), вітамін В₆, (піридоксин), вітамін В₉ (вітамін В_с, фолієва кислота), вітамін В₁₂ (кобаламін) і вітамін С (аскорбінова кислота), вітамін Н (біотин).

Однак ще в 1942-1943 рр. академік А.В. Палладін синтезував водорозчинний аналог вітаміну К – вікасол. За останній час отримані ще і інші водорозчинні препарати інших вітамінів. Таким чином розділення по розчинності є досить умовним.

За хімічною будовою та фізико-хімічними властивостями вітаміни розподіляють на дві групи:

1. Жиророзчинні

Вітамін А (Ретінол);

Вітамін D (Кальцифірол);

Вітамін Е (Токоферол);

Вітамін К (Філохінон, Менатетреон, Менадіон)

Існує також умовний або застарілий термін «вітамін F», під яким розуміється спільність декількох незамінних жирних кислот: олеїнової, арахідонової, лінолевої і ліноленової, деякі автори включають в цю спільність тільки лінолеву і ліноленову кислоту. Цю групу речовин можуть відносити до вітаміноподібних жиророзчинних речовин або до речовин з сумнівними вітамінними властивостями; використовується також термін «есенціальні жирні кислоти». Раніше деякі автори відносили «вітамін F» до вітамінів.

2. Водорозчинні (В₁, В₂, В₃, В₅, В₆, В₉ = В_с, В₁₂, Н, С).

Вітамін В₁ (Тіамін);

Вітамін В₂ (Рибофлавін);

Вітамін РР (Нікотинова кислота, Нікотинамід, Вітамін В₃);

Пантотенова кислота (Вітамін В₅);

Вітамін В₆ (Піридоксин);

Фолієва кислота (Вітамін В_с, В₉);

Вітамін В₁₂ (Кобаламін);

Біотин (Вітамін Н);

Вітамін С (Аскорбінова кислота);

Також виділяють вітаміноподібні речовини:

- жиророзчинні - Q (Убіхінон), вітамін F (Омега – 6 жирні кислоти);

- водорозчинні - В₄ (Холін), Р (Біофлавоноїди), В₇ (Карнітин), В₈ (Інозит), U (S-метілметіонін), N (Ліпоева кислота), В₁₀ (парааміно- бензойна

кислота), В₁₁ (В_т, карнітин), В₁₃ (Оротовая кислота), В₁₄ (метоксантин, пірол-хінолін-хинон), В₁₅ (Пангамовая кислота).

Різні хімічні форми одного і того ж вітаміну називають вітамерами. Вони надають практично однакове біологічну дію, але відрізняються виразністю впливу на організм. Вітамери позначаються однією латинською літерою з різними цифровими індексами, наприклад, вітамери А₁ і А₂, вітамери К₁ і К₂ та інші.

Загальна характеристика

Незалежно від своїх властивостей вітаміни характеризуються такими загально біологічними властивостями:

1. В організмі вітаміни не утворюються, їх біосинтез здійснюється поза організмом людини, тобто вітаміни повинні надходити з їжею. Тих вітамінів, які синтезуються кишкової мікрофлорою зазвичай недостатньо для покриття потреб організму (строго кажучи, це теж зовнішнє середовище). Винятком є вітамін РР, який може синтезувати з триптофану і вітамін D (холекальциферол), який синтезується з холестеролу.

2. Вітаміни не є пластичним матеріалом. Виняток – вітаміноподібна речовина F.

3. Вітаміни не служать джерелом енергії. Виняток - вітаміноподібна речовина F.

4. Вітаміни необхідні для всіх життєвих процесів і біологічно активні вже в малих кількостях.

5. При надходженні в організм вони впливають на біохімічні процеси, що протікають в будь-яких тканинах і органах, тобто вони неспецифічні до органів.

6. У підвищених дозах можуть використовуватися в лікувальних цілях, як неспецифічні засоби: при цукровому діабеті - В₁, В₂, В₆, при простудних та інфекційних захворюваннях - вітамін С, при бронхіальній астмі - вітамін РР, при виразках шлунково-кишкового тракту - вітаміноподібна речовина U.

Жиророзчинні вітаміни при збільшенні дози накопичуються і можуть викликати гіпервітамінозу з рядом загальних симптомів (втрата апетиту, розлад шлунково-кишкового тракту, сильні головні болі, підвищена збудливість нервової системи, випадання волосся, лущення шкіри) і зі специфічними ознаками. Яскрава картина гіпервітамінозів відзначається лише для вітамінів А і D.

Вітаміни А і Е при надмірному споживанні надають канцерогенну дію, що з'ясувалося після масового використання неперевіраних методик профілактики пухлин в західних країнах в 1980-х роках.

Гіпервітаміноз – хвороби, що виникають при надмірному надходженні вітамінів в організм людини.

Брак вітамінів веде до розвитку патологічних процесів у вигляді специфічних гіповітамінозів або авітамінозів. Широко поширені приховані форми вітамінної недостатності не мають яких-небудь зовнішніх проявів і симптомів, але мають негативний вплив на працездатність, загальний тонус організму і його стійкість до різних несприятливих факторів зовнішнього середовища.

Авітаміноз (грец. α – «без» і вітамін) – захворювання людей і тварин, що розвиваються внаслідок тривалого недостатнього забезпечення одним (моновітамінози), або кількома (поліавітамінози). Недостатнє забезпечення організму вітамінами зумовлюється їх відсутністю в їжі (первинні авітамінози), або порушенням їх обміну і засвоєння при деяких захворюваннях (вторинні). Спочатку вітамінна недостатність проявляється в загальному нездужанні (гіповітамінозний стан) і лише з часом набуває рис певного авітамінозу.

Причини нестачі вітамінів можуть бути:

Екзогенні:

- нераціональне харчування, тобто недостатнє споживання з їжею,

Встановлено, що в порівнянні з серединою XX століття вміст вітамінів в продуктах харчування в середньому знизилося приблизно на 50%. Це

пов'язують з інтенсивним землеробством і виснаженням ґрунтів, з селекцією овочів і фруктів на користь підвищення зеленої маси і красивого зовнішнього вигляду.

- гельмінтози, лямбліоз, дизентерія,
- дисбактеріоз кишечника.

Ендогенні:

- порушення всмоктування (ентероколіти, гастроентерити різного походження).

Наприклад, перніціозна анемія Аддисон-Бірнера,

- захворювання печінки і жовчного міхура (для жиророзчинних вітамінів),
- підвищена необхідність вітамінів в даний час (вагітність, лактація, фізичні навантаження),
- генетичні дефекти кофермент-утворюючих ферментів.

В Україні 89% населення відчувають дефіцит вітаміну С навіть влітку, 43% дефіцит вітаміну В₁, 44% - вітаміну В₂, 68% - вітаміну В₆, 22% - вітаміна В₁₂. У 39% жінок виявлено дефіцит фолієвої кислоти (одна з основних причин недоношеності і каліцтв майбутніх дітей); 45% страждають від нестачі β-каротину (провітаміну А), у 21% не отримують вітамін Е в достатнє кількості.

Деякі вітаміни поступають в організм у вигляді провітамінів. В організмі про- вітаміни перетворюються в активні форми, наприклад:

- Каротиноїди перетворюються в вітамін А,
- Харчовий ергостерол або 7-дегідрохолестерол під дією ультрафіолетових лучий перетворюються відповідно в ергокальциферол (D₂) і холекальциферол (вітамін D₃).

- Речовини, які заміщають вітамінні коферменти в біохімічних реакціях, або перешкоджають синтезу коферменту або ще якимось чином перешкоджають дії вітаміна, отримали назву антивітаміни, наприклад: дикумарол (антивітамін К) - перешкоджає утворенню активної форми

вітаміну К, що блокує синтез факторів згортання крові, ізоніазид (антивітамін РР) - утворює "неправильні" коферменти, аналогічні НАД і НАДФ, що блокує протікання окислювально-відновних реакцій, птеридина (антіфолати) - витісняють вітамін В9 з реакцій і перешкоджають синтезу пуринових і піримідинових основ і, як наслідок, нуклеїнових кислот, авідін (антивітамін Н) - пов'язується з вітаміном в кишечнику і не допускає його всмоктування в кров.

Жиророзчинні вітаміни

Вітамін А (ретинол, антиксерофтальмічний)

Вітамін А — група близьких за хімічною будовою речовин, яка включає ретиноїди: ретинол (вітамін А₁, аксерофтол), дегідроретинол (вітамін А₂), ретиналь (ретинен, альдегід вітаміну А₁), ретиноєву кислоту і кількадевінавітамінів — каротиноїдів, серед яких найважливішим є β-каротин.

Вітамін було відкрито 1913 року. 1931 року було описано його структуру, а 1937 року його вдалося кристалізувати.

Джерела:

З харчовими продуктами в організм надходить як вітамін А, так і каротини - речовини, схожі з ним за будовою.

Вітамін А містять риб'ячий жир (19 мг%), печінка морських риб (до 14 мг%), печінка великої рогатої худоби і свині, жирномолочні продукти (вершкове масло, вершки, сметана), жовток яєць (0,6 мг%);

Каротиноїди є в моркві, червоному перці, помідорах (червоні овочі), в пальмовому маслі (80 мг%), обліпиховій олії (40 мг%).

Добова потреба:

1,0-2.5 мг або 5000 ОД

Метаболізм:

Всмоктується тільки 1/6 частина спожитих каротиноїдів. Після всмоктування деякі каротиноїди в печінці і кишечнику перетворюються в ретинол, при цьому з β-каротину утворюється 2 молекули вітаміну А.

Депонуються в печінці, здатні накопичуватися в тканинах. У разі передозування вітамін виявляє токсичність.

Будова:

Ретиноїди представляють собою ароматичне кільце з метильними замісниками та ізопреновим ланцюгом. В організмі спиртова група ретинолу окислюється в свої активні форми: альдегідную (ретиаль) або карбоксильну (ретиноєва кислота) групи.

Біохімічні функції:

1. **Антиоксидантна функція.** Завдяки наявності подвійних зв'язків в ізопреновому ланцюгу вітамін здійснює нейтралізацію вільних кисневих радикалів, особливо ця функція проявляється у каротиноїдів.

2. **Регуляція експресії генів.** Ретиноєва кислота стимулює експресію генів багатьох рецепторів до чинників зростання. Іншими словами, підвищує чутливість клітин до ростових стимулів. Завдяки цьому вона:

- регулює нормальний ріст і диференціювання клітин ембріона і молодого організму,
- стимулює розподіл і диференціювання швидко ділящих тканин - хряща, кісткової тканини, сперматогенного епітелію, плаценти, епітелію шкіри, слизових, імунної системи.

3. **Участь в фотохімічному акті зору.** Ретиаль в комплексі з білком опсином формує зоровий пігмент родопсин, який знаходиться в клітинах сітківки ока, відповідаючого за чорно-білий сутінковий зір ("палички"). Максимум спектра поглинання родопсину знаходиться в області 500 нм.

При попаданні кванта світла на молекулу родопсину останній розпадається на опсин і алло-транс-ретиаль. При цьому в мембрані генерується електричний сигнал, що йде в зоровий центр головного мозку. Надалі під впливом ферментів алло-транс ретиаль перетворюється в 11-цис-ретиаль і зв'язується з опсином, утворюючи родопсин.



Рис. 2. Фотохімічний акт зору.

Гіповітаміноз:

Причина. Крім харчової недостатності, причиною гіповітамінозу А може бути

- брак вітамінів Е і С, що захищають ретинол від окислення,
- зниження функції щитовидної залози (гіпотиреоз), тому що в кишечнику і печінці перетворення каротиноїдів в вітамін А каталізують залізовмістні ферменти (наприклад, β -каротин-диоксигеназа), яка активується тиреоїдними гормонами.

Клінічна картина.

1. **Стерильність** - жовте тіло вагітності накопичує каротиноїди β -каротин і лютеїн. Ймовірно, вони несуть антиоксидантне навантаження, забезпечуючи життєздатність і нормальне функціонування жовтого тіла.

2. При сильному гіповітамінозі і авітамініозі відбувається порушення темної адаптації - **куряча сліпота**.

3. Затримка росту, схуднення, виснаження.

4. Специфічні ураження очей, слизових оболонок, шкіри:

- шкіра - гіперкератоз (проліферація і патологічне зроговіння шкіри, сухість та лущення - т.зв. "жаб'яча шкіра") призводить до вторинних гнійних процесів,

- очі - зроговіння епітелію слізного каналу (ксерофтальмія) призводить до його закупорювання. Це породжує, по-перше, сухість рогівки ока, тому що немає сльози, по-друге, тягне за собою запалення рогової оболонки через відсутність лізоциму (антибактеріального ферменту сльози). Обидва чинники призводять до кератомалії - набряк, виразка, розм'якшення рогової оболонки,

- слизові оболонки - через зниження синтезу глікопротеїнів і порушення бар'єрної функції слизових оболонок відбувається ураження епітелію шлунково-кишкового тракту, дихальних шляхів і сечостатевої системи (також порушення сперматогенезу).

Гіпервітаміноз:

Причина. надмірний прийом вітаміну А з вітамінними препаратами та, рідше, з їжею.

Клінічна картина.

Гостре отруєння супроводжується головним болем, нудотою, слабкістю, ступором, набряком соска зорового нерва (внаслідок лікворної гіпертензії), може підвищуватися температура.

При хронічному отруєнні порушується травлення, зникає апетит, настає втрата ваги тіла, знижується активність сальних залоз шкіри і розвивається сухий дерматит, ламкість кісток.

У вітаміну А у високих дозах є нефротоксичність, канцерогенність і ембріотоксичність.

Лікарські препарати:

Ретінолацетат, ретінолпальмітат (функціональна ОН-група захищена жирними кислотами).

Вітамін D

(кальциферол, антирахітичний)

Вітамін D має кілька форм. Їх називають кальцифероли і представлені вони переважно у вигляді двох речовин: ергокальциферолу (вітаміну D₂), що

надходить із дріжджів, тахолекальциферолу (вітаміну D₃), який отримано із тканин тварин.

Джерела

Є два джерела надходження вітаміну D:

Печінка, дріжджі, жирномолочні продукти (вершкове масло, вершки, сметана), жовток яєць;

Утворюється в шкірі при ультрафіолетовому опроміненні з 7-дегідрохолестерол в кількості 0,5-1,0 мкг / добу.

Добова потреба

Для дітей - 12-25 мкг або 500-1000 МЕ, у дорослих потреба набагато менше.

Біохімічні функції:

1. Збільшення концентрації кальцію і фосфатів в плазмі крові.

Для цього кальцитріол:

- стимулює всмоктування іонів Ca^{2+} і фосфат-іонів в тонкому кишечнику (головна функція),
- стимулює реабсорбцію іонів Ca^{2+} і фосфат-іонів в проксимальних ниркових каналцях.

2. У кісткової тканини роль вітаміну D двояка:

- стимулює мобілізацію іонів Ca^{2+} з кісткової тканини, так як сприяє дифференцировці моноцитів і макрофагів в остеокласти і зниження синтезу колагена I типу остеобластів,
- підвищує мінералізацію кісткового матриксу, так як збільшує виробництво лимонної кислоти, що утворює тут нерозчинні солі з кальцієм.

3. Участь в реакціях імунітету, зокрема в стимуляції легневих макрофагів і у виробленні ними азотовмісних вільних радикалів, згубних, в тому числі, для мікобактерій туберкульозу.

4. Пригнічує секрецію ПТГ через підвищення концентрації кальцію в крові, але посилює його ефект на реабсорбцію кальцію в нирках.

Гіповітаміноз

Набутий гіповітаміноз

Причина. Часто зустрічається при харчовій недостатності у дітей, при недостатній інсоляції у людей, які не виходять на вулицю або при національні особливості одягу. Також причиною гіповітамінозу може бути зниження гідроксилювання кальциферолу (захворювання печінки і нирок) і порушення перетравлення ліпідів (целиакія, холестаза).

Клінічна картина. У дітей 2-24 місяців проявляється у вигляді рахіту, при якому, незважаючи на надходження з їжею, кальцій не засвоюється в кишечнику, а в нирках втрачається. Це веде до зниження концентрації кальцію в плазмі крові, порушення мінералізації кісткової тканини і, як наслідок, до остеомалії (розм'якшення кістки). Остеомалія проявляється деформацією кісток черепа (бугристість голови), грудної клітки (курча грудна клітка), викривлення гомілки, рахитичні чотки на ребрах, збільшення живота через гіпотонії м'язів, сповільнюється прорізування зубів і заростання тім'ячка.

У дорослих теж спостерігається остеомалія, тобто остеоїд продовжує синтезуватися, але не мінералізується. Розвиток остеопорозу частково також пов'язують з вітаміном D-недостатністю.

Спадковий гіповітаміноз

Вітамін D-залежний спадковий рахіт I типу, при якому є рецесивний дефект ниркової α_1 -гідроксилази. Виявляється затримкою розвитку, рахитичними особливостями скелета і т.д. Лікування - препарати кальцитріолу або великі дози вітаміну D.

Вітамін D-залежний спадковий рахіт II типу, при якому спостерігається дефект тканинних рецепторів кальцитріолу. Клінічно захворювання схоже з I типом, але додатково відзначаються алопеція, milia, епідермальні кісти, м'язова слабкість. Лікування варіює залежно від тяжкості захворювання, допомагають великі дози кальциферола.

гіпервітаміноз

Причина. Надмірне споживання з препаратами (1,5млнМЕ на добу).

Клінічна картина. Ранніми ознаками передозування вітаміну D є нудота, головний біль, втрата апетиту і ваги тіла, поліурія, спрага і полідипсія. Можуть бути запори, гіпертензія, м'язова ригідність.

Хронічний надлишок вітаміну D призводить до гіпервітамінозу, при якому відмічається:

- демінералізація кісток, що призводить до їх крихкості і переломів.
- збільшення концентрації іонів кальцію і фосфору в крові, що приводить до кальці- фикации судин, тканини легенів і нирок.

Лікарські форми:

Вітамін D - риб'ячий жир, ергокальциферол, холекальциферол.

1,25-Діоксікальціферол (активна форма) - остеотріол, рокальтрол, Форкал плюс.

Вітамін К

(нафтохінони, антигеморагічний)

Вітамін К— жиророзчинний вітамін. Бере участь в регуляції процесів зсіданні крові, регуляції ектопічної кальцифікації та ін. Зокрема, це фактор VII, фактор IX, фактор X, протеїн С, протеїн S, протеїн Z та Матриксний Gla-протеїн. Вітамін К утворюється в організмі людини кишковою мікрофлорою. Сприяє зміцненню капілярів та припиненню кровотечі.

Джерела

Добрими джерелами вітаміну К є капуста, кропива, горобина, шпинат, гарбуз, арахісове масло, печінка (філлохінон). Є він у картоплі, томатах, горосі, яйцях, моркві, буряках. Також вітамін утворюється мікрофлорою в тонкого кишечника (менахінон).

Запаси вітаміну в печінці становлять близько 30 добових доз.

Добова потреба

Близько 2 мг. Добова потреба у вітаміні значно збільшується при гепатитах, цирозі печінки, жовчнокам'яній хворобі, хворобах кишечника,

кровотечах, а також при тривалому застосуванні антибіотиків та сульфаніламідних препаратів.

Біохімічні функції

До теперішнього часу у людини виявлено 14 вітамін К-залежних білків, які відіграють ключові ролі в регулюванні фізіологічних процесів. Наприклад, вітамін є коферментом ферментів печінки, які здійснюють γ -карбоксилювання (γ - "гамма", грец) глутамінової кислоти в складі білкового ланцюга.

Завдяки своїй функції вітамін забезпечує:

1. Синтез факторів згортання крові - Крістмас (ф.IX), Стюарта (ф.X), проконвертина (ф.VII), протромбіну (ф.II);
2. Синтез білків кісткової тканини, наприклад, остеокальцину.
3. Синтез протеїну С і протеїну S, що беруть участь в антісвертлюючій системі крові.

Гіповітаміноз

Причина. Виникає при придушенні мікрофлори ліками, особливо антибіотиками, при захворюваннях печінки і жовчного міхура. У дорослих здорова кишкова мікрофлора повністю задовольняє потребу організму у вітаміні.

Клінічна картина. Спостерігається кровоточивість, зниження згортання крові, легке виникнення підшкірних гематом, у жінок відзначаються рясні *menstrues*.

Профілактичне призначення препаратів вітаміну К відразу після народження привело в розвинених країнах до зникнення геморагічної хвороби ново народжених.

Лікарські форми

Вікасол, менадіон, настої кропиви.

Антивітаміни

Речовини варфарин і дикумарол зв'язуються з ферментом редуктазою і блокують відновлення неактивної форми вітаміну К в активну.

Вітамін Е

(токоферол, антистерильний)

Вітамін Е— група жиророзчинних біологічно активних сполук (токофероли та токотрієноли), що проявляють антиоксидантні властивості.

Джерела

Рослинні масла (крім оливкової), пророщене зерно пшениці, бобові, яйця.

Добова потреба

20-50 мг.

Біохімічні функції

Вітамін, вбудовуючись в фосфоліпідний бішар мембран, виконує антиоксидантну функцію, тобто перешкоджає розвитку вільнорадикальних реакцій. При цьому:

1. Лімітує вільнорадикальні реакції в клітинах, які швидко діляться - слизові оболонки, епітелій, клітини ембріона. Цей ефект лежить в основі позитивної дії вітаміну в регуляції репродуктивної функції у чоловіків і у жінок.

2. Захищає вітамін А від окислення, що сприяє прояву рістстимулюючої активності вітаміну А.

3. Захищає жирнокислотні залишки мембранних фосфоліпідів, і, отже, будь-які клітинні мембрани від перекисного окислення.

Гіповітаміноз

Причина. Крім харчової недостатності і порушення всмоктування жирів, причиною гіповітамінозу Е може бути недолік аскорбінової кислоти, що захищає токоферол від окислення.

Клінічна картина. Знижена стійкість і гемоліз еритроцитів *in vivo*, анемія, збільшення проникності мембран, м'язова дистрофія, слабкість. Також відзначені арефлексія, зниження пропріоцептивної та вібраційної чутливості, парез погляду внаслідок ураження задніх канатиків спинного мозку і мієлінової оболонки нервів.

Лікарські форми

α-токоферолу ацетат.

Водорозчинні вітаміни

Вітамін В₁

(тіамін, антиневритний)

Тіамін – перший з вітамінів , який був відкритий вченими. Передозування вітаміном В₁ практично неможливе , а от дефіцит призводить до тяжких порушень . Тіамін (вітамін В₁) – водорозчинний вітамін , який грає важливу роль в метаболізмі . Тіамін необхідний для нормального росту і розвитку , а також для підтримки діяльності нервової , травної та серцево - судинної систем.

Джерела

Чорний хліб, злаки, горох, квасоля, м'ясо, дріжджі.

Добова потреба

2,0-3,0 мг.

Метаболізм

Всмоктується в тонкому кишечнику у вигляді вільного тіаміну. Вітамін фосфорилірюється безпосередньо в клітці-мішені. Приблизно 50% всього В₁ знаходиться в м'язах, близько 40% - в печінці. Одноразово в організмі міститься не більше 30 добових доз вітаміну.

Біохімічні функції

1. Входить до складу тіаміндифосфату (ТДФ), який є коферментом:

- ферменту транскетолази пентозофосфатного шляху, в якому утворюється рибоза, необхідних для синтезу нуклеїнових кислот ДНК і РНК, які забезпечують зростання тканин.
- ферментів піруватдегідрогенази і α-кетоглутаратдегідрогенази, які беруть участь в енергетичному обміні.

2. Входить до складу тіамінтрифосфату в нервовій тканині, що бере участь у передачі нервового імпульсу.

3. Інші похідні вітаміну є інгібіторами моноамінооксидази, що сприяє пролонгованому дії катехоламінів в ЦНС.

Гіповітаміноз

Причина. Недолік в їжі, а також надлишок алкогольовмістних напоїв або вуглеводних продуктів харчування, які підвищують потребу у вітаміні.

Клінічна картина. Хвороба "бері-бері" або "ножні кайдани" - порушення метаболізму травневої, серцево-судинної та нервової систем через недостатність енергетичного і пластичного обміну.

З боку нервової тканини спостерігаються:

- поліневрити: зниження периферичної чутливості, втрата деяких рефлексів, болі по ходу нервів,
- енцефалопатія: синдром Верніке - сплутаність свідомості, порушення координації, галюцинації, порушення зорової функції, синдром Корсакова - ретроградна амнезія, нездатність засвоювати нову інформацію, балакучість.

З боку серцево-судинної системи відзначається порушення серцевого ритму, болі в серці і збільшення його розмірів.

У шлунково-кишковому тракті порушується секреторна і моторна функція, виникає атонія кишечника і запори, зникає апетит, зменшується кислотність шлункового соку.

Антивітаміни В₁

У кишечнику є бактеріальна тіаміназа, що руйнує тіамін. Також цей фермент активний в сирій рибі, устрицях.

Лікарські форми

Вільний тіамін і ТДФ (кокарбоксилаза).

Вітамін В₂

(рибофлавін, вітамін росту)

Рибофлавін, також **Вітамін В₂**, або **Лактофлавін** — вітамін, що бере участь в процесах росту, пластичному обміні; регуляторно впливає на стан центральної нервової системи, процеси в рогівці, кришталику ока, забезпечує

Причина. Харчова недостатність, зберігання харчових продуктів на світлі, фототерапія, алкоголізм і порушення шлунково-кишкового тракту.

Клінічна картина. В першу чергу страждають високоаеробні тканини - епітелій шкіри і слизових. Виявляється як сухість ротової порожнини, губ і рогівки; хейлоз, тобто тріщини в куточках рота і на губах ("заїди"), глосит (фуксиновий язик), лущення шкіри в районі носогубного трикутника, мошонки, вух і шиї, кон'юнктивіт і блефарит.

Сухість кон'юнктиви і її запалення ведуть до компенсаторного збільшення кровотоку в цій зоні і поліпшенню постачання її киснем, що проявляється як васкуляризація рогівки.

Антивітаміни В₂

1. **Акрихін (атебрін)** - пригнічує функцію рибофлавіну у найпростіших. Використовується при лікуванні малярії, шкірного лейшманіозу, трихомоніазу, гельмінтозів (лямбліоз, теніідоз).

2. **Мегафен** - гальмує утворення ФАД в нервовій тканині, використовується як седативний засіб.

3. **Токсофлавін** - конкурентний інгібітор флавинових дегідрогеназ.

Лікарські форми:

Вільний рибофлавін, ФМН і ФАД (коферментні форми).

Вітамін В₃

(РР, ніацин, антипелагричний)

Нікотинова кислота, також ніацин, вітамін В₃, вітамін РР (від англ. *pellagra preventing*)— розчинний у воді вітамін; необхідний для багатьох реакцій окиснення у живих клітинах. Назва дана від італійського виразу preventive pellagra - запобігає пелагрі.

Джерела

Хорошим джерелом є печінку, м'ясо, риба, бобові, гречка, чорний хліб, в молоці та яйцях вітаміну мало. Також синтезується в організмі з триптофану - 60 мг триптофану рівноцінні приблизно 1 мг нікотинаміді.

Добова потреба

15-25 мг.

Біохімічні функції

Перенесення гідрид-іонів Н (атом водню і електрон) в окисно-відновних реакціях:

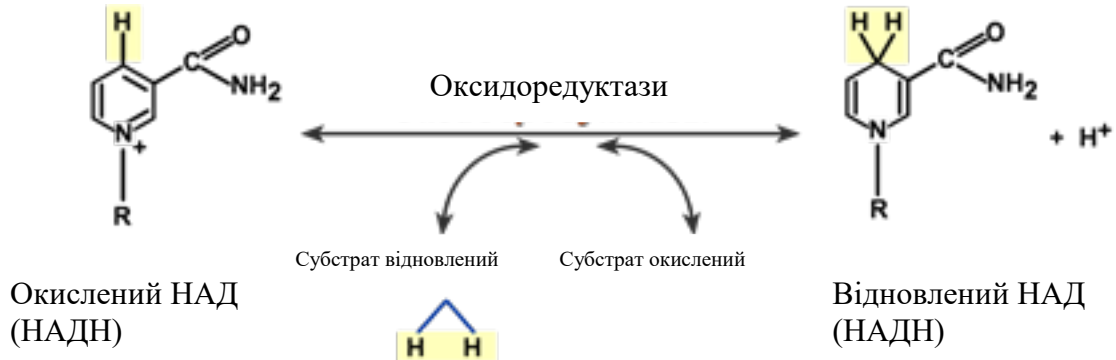


Рис.17. Схема біохімічної реакції з участю НАД чи НАДФ.

Фермент - оксидоредуктази

Завдяки перенесенню гідрид-іона вітамін забезпечує наступні завдання:

1. **Синтез і окислення** карбонових кислот, амінокислот (глутамат), жирів (холестерол, жирні кислоти) і вуглеводів, так як НАД і НАДФ служать коферментами більшості дегідрогеназ.
2. НАДН виконує **регулюючу функцію**, оскільки є інгібітором деяких реакцій окислення, наприклад, в циклі трикарбонових кислот.
3. **Захист спадкової інформації** - НАД є субстратом полі-АДФ-рибозилування у процесі зшивання хромосомних розривів і репарації ДНК, що сповільнює некробіоз і апоптоз клітин.
4. **Захист від вільних радикалів** - НАДФН є необхідним компонентом антиоксидантної системи клітини.
5. НАДФН бере участь в **реакціях синтезу** тетрагідрофолієвої кислоти з фолієвої.

Гіповітаміноз

Причина. Харчова недостатність ніацину і триптофану.

Клінічна картина. Виявляється захворюванням пелагра (італ. *pelle agra* - шерша шкіра). Виявляється як синдром трьох Д: деменція (нервові і

психічні розлади, слабоумство), дерматити (фотодерматити), діарея (слабкість, розлад перетравлення, втрата апетиту). При відсутності лікування захворювання закінчується летально.

У дітей при гіповітамінозі спостерігається уповільнення зростання, схуднення, анемія.

Антивітаміни: Фтивазид, тубазид, ніазід - ліки, які використовуються для лікування туберкульозу.

Лікарські форми

Нікотинамід і нікотинова кислота.

Вітамін В₅

(Пантотенова кислота)

Пантотенова кислота— антидерматитний фактор, вітамін В₅, пантотенат.

Джерела

Будь-які харчові продукти рослинного та тваринного походження, особливо бобові, дріжджі, яйця, молоко та інші. Синтез пантотенової кислоти кишковою мікрофлорою недостатній для покриття добової потреби організму людини.

Добова потреба

10-15 мг.

Біохімічні функції

Коензим А не пов'язаний міцно з будь-яким ферментом, його функція - **перенесення ацильних (в тому числі ацетильних) груп:**

- в реакціях **енергетичного окислення** глюкози і жирних кислот, радикалів амінокислот, наприклад, в роботі ферментів піруватдегідрогенази, α-кетоглутарат- дегідрогенази, ацил-S-КоА-дегідрогенази, еноіл-S-КоА-дегідрогенази.
- в реакціях **синтезу жирних кислот**, холестерину,
- в реакціях **синтезу ацетилхоліну і глікозаміногліканів**, утворення гіппурової кислоти і жовчних кислот.

Гіповітаміноз

Причина. Харчова недостатність.

Клінічна картина. Виявляється у вигляді педіоалгії (ерітромелалгію) - враження малих артерій дистальних відділів нижніх кінцівок, симптомом є печіння в стопах. В експерименті проявляється посивіння волосся, ураження шкіри і шлунково-кишкового тракту, дисфункції нервової системи, дистрофія наднирників, стеатоз печінки, апатія, депресія, м'язова слабкість, судоми.

Але так як вітамін є у всіх продуктах, гіповітаміноз зустрічається дуже рідко.

Лікарські форми

Пантотенат кальцію, коензим А.

Вітамін В₆ (Піридоксин, антидерматичний)

Вітамін В₆, або адермін - збірна назва похідних 3-гідрокси-2-метилпіридин, які мають біологічну активність піридоксину - власне піридоксин, піридоксаль, піридоксамін, а також їх фосфати, серед яких найбільш важливий піридоксальфосфат.

Різні форми в організмі людини перетворюються в піридоксальфосфат - кофактор ферментів, які каталізують декарбоксилювання і трансамінування амінокислот. Бере участь у багатьох аспектах метаболізму макроелементів, синтезі нейротрансмітерів (серотоніну, дофаміну, адреналіну, норадреналіну, ГАМК), гістаміну, синтезі і функції гемоглобіну, липидном синтезі, гліюконеогенезі, експресії генів.

Джерела

Вітаміном багаті злаки, бобові, дріжджі, печінку, нирки, м'ясо, також синтезується кишковими бактеріями.

Добова потреба

1,5-2,0 мг

Біохімічні функції

1. **Є коферментом фосфорілази глікогену** (50% всього вітаміну знаходиться в м'язах), бере участь в синтезі гема, сфинголіпідів.

2. Найбільш відома функція **піридоксина коферментів - перенесення аміногруп і карбоксильних груп в реакціях метаболізму амінокислот:**

- кофермент аміотрансфераз, що переносять аміногрупи між амінокислотами,
- кофермент декарбоксилаз, що беруть участь в синтезі біогенних амінів з амінокислот, наприклад, ГАМК (γ-аміномасляна кислота) з глутамінової кислоти.

Гіповітаміноз

Причина. Харчова недостатність, зберігання продуктів на світлі та консервування, використання ряду ліків (антитуберкульозні препарати, L-ДОФА, естрогени в складі **протизаплідних засобів**), **вагітність, алкоголізм.**

Клінічна картина. Підвищена збудливість ЦНС, епілептиформні судоми (через нестачу синтезу ГАМК), поліневрити, пеллагроподібні дерматити, еритеми і пігментація шкіри, набряки, анемії.

Лікарські форми

Піридоксин і пиридоксальфосфат.

Вітамін С (аскорбінова кислота, антицінговий)

Аскорбінова кислота (гамма-лактон 2,3-дегідро-L-гулонової кислоти, вітамін С) $C_6H_8O_6$, відносно проста органічна кислота, яка міститься в свіжих фруктах (яблука, сливи, персики тощо) та овочах (морква, капуста, буряк, картопля тощо).

Джерела

Свіжі овочі та фрукти (по спадаючій кількості): шипшина, смородина, солодкий перець, кріп, капуста, суниця, полуниця, апельсини, лимони, малина.

Добова потреба

100 мг.

Біохімічні функції

Участь в окислювальних процесах в якості ко ферменту гідроксилази.

1. Реакції гідроксильовання:

- пролина і лізину в їх гідроксіформи при "созріванні" колагену,
- при синтезі гіалуронової кислоти і хондроїтин- сульфату,
- при синтезі гормонів надниркових залоз (кортикостероїдів і катехоламінів) і тиреоїдних гормонів,
- при синтезі біогенного аміну нейромедіатора серотоніна,
- при синтезі карнітину (вітаміноподібні речовини В_Т), необхідного для окиснення жирних кислот.

2. Відновлення іона Fe^{3+} в іон Fe^{2+} в кишечнику (поліпшення всмоктування) і в крові (вивільнення з зв'язку з трансферином).

3. Участь в імунних реакціях:

- підвищує продукцію захисних білків нейтрофілів,
- високі дози вітаміну стимулюють бактерицидну активність і міграцію нейтрофілів.

4. Антиоксидантна роль:

- збереження вітаміну Е,
- лімітування вільнорадикальних реакцій в діляться тканинах,
- обмежує запалення,
- знижує окислення ліпопротеїнів в плазмі крові і, таким чином, надає антиатерогенний ефект.

5. Активація ферменту гексокінази ("пастки глюкози"), що забезпечує метаболізм глюкози в клітині.

Гіповітаміноз

Причина. Харчова недостатність, зайва теплова обробка їжі.

Клінічна картина. Цинга - порушення синтезу колагену, гіалуронової кислоти і хондроїтінсульфата, що призводить до ураження сполучної тканини, ламкості і проникності капілярів і до погіршення загоєння ран. Супроводжується дегенерацією одонтобластів і остеобластів, погіршується стан зубів.

Відзначається порушення імунітету, особливо легеневого, розвивається загальна слабкість, швидка стомлюваність, схуднення, задишка, біль у серці, набряк нижніх кінцівок. У чоловіків відбувається злипання сперматозоїдів і виникає безпліддя.

Знижується всмоктуваність заліза в кишечнику, що викликає порушення синтезу гемоглобіну і залізодефіцитну анемію. Зменшується активність фолієвої кислоти - це призводить до мегалобластична анемії.

У дітей дефіцит аскорбінової кислоти призводить до хвороби Меллера-Барлоу, яка проявляється в ураженні кісток: розростання і мінералізації хряща, гальмування розсасування хряща, коритовидне западання грудини, викривлення довгих трубчастих кісток ніг, що виступають чоткообразні кінці ребер. Цинготні чотки, на відміну від рахітичних, болючі.

Лікарські форми

Аскорбінова кислота чиста або з глюкозою.

Вітамін В₉ (вітамін В_с, фолієва кислота)

Фолієва кислота (лат.*acidum folicum*)— вітамін В₉ або В_с, що впливає на кровотворення, стимулює утворення еритроцитів та лейкоцитів, знижує вміст холестерину у крові. При авітамінізмі розвивається недокрів'я.

Вітамін В₉ включає декілька біоактивних речовин: параамінбензойну кислоту, глутамінову кислоту, які входять в хімічну будову вітаміну. Похідні фолієвої кислоти, саму фолієву кислоту та споріднені сполуки називають **фолатами**.

Джерела

Рослинні продукти, дріжджі, м'ясо, печінка, нирки, жовток яєць. Вітамін активно синтезується дружній кишкової мікрофлорою.

Добова потреба

400 мкг.

Біохімічні функції

Безпосередня функція тетрагідрофолієвої кислоти - перенесення одновуглецевих фрагментів:

- формілу - N⁵-форміл-ТГФК і N¹⁰-форміл-ТГФК
- замітання - N⁵, N¹⁰-замітання-ТГФК
- метилена - N⁵, N¹⁰-метилен-ТГФК
- метилу - N⁵-метил-ТГФК
- форміміна (CH = NH) - N⁵-форміміно-ТГФК

Завдяки здатності переносити одновуглецевого фрагменти вітамін:

- бере участь у синтезі пуринових основ і тимідинмонофосфата, тобто, приймає участь, в синтезі ДНК,
- бере участь в обміні амінокислот - оборотне перетворення гліцину і серину,
- взаємодіє з вітаміном B₁₂, відіграючи роль у реалізації його функцій при перетворення гомоцистеїну в метіонін ..

Зверніть увагу, що N⁵-метил-ТГФК утворюється в незворотній реакції з N⁵, N¹⁰-метилен-ТГФК. При цьому єдиним способом отримати вільну ТГФК для інших клітинних потреб є реакція перетворення гомоцистеїна в метіонін. При дефіциті вітаміну B₁₂ остання реакція порушується і виникає внутрішньоклітинний дефіцит вітаміну, хоча в клітці і в крові його (у вигляді метил-ТГФК) може бути багато. Таке явище отримало назву "пастка для фолату".

Гіповітаміноз

Причина. Харчова недостатність, кислі продукти, теплова обробка їжі, прийом ліків (барбітурати, сульфаніламідів і антибіотики, деякі цитостатики - аміноптерин, метотрексат), алкоголізм і вагітність.

Клінічна картина. В першу чергу зачіпаються органи кровотворення: так як клітини не втрачають здатності рости, і в них відбувається порушення

синтезу ДНК із зупинкою ділення, то це призводить до утворення мегалобластів (великих клітин) і мегалобластичної анемії. Лейкопенія присутня з тієї ж причини.

Аналогічно розвивається ураження слизової шлунка і кишкового тракту (гастрити, ентерити), глосит.

Відзначається уповільнення зростання, кон'юнктивіт, погіршення загоєння ран, іммунодефіцита, пожвавлення хронічних інфекцій і субфебрилітет.

Лікарські форми

Фолінат кальцію.

Вітамін В₁₂ (кобаламін, антианемічний)

Вітамін В₁₂ або кобаламін— це вітамін групи В, бере участь у кровотворенні, регулює вуглеводний і жировий обмін в організмі. При авітамініозі розвивається недокрів'я—анемія.

Кобаламін відіграє надзвичайно важливу роль у правильному функціонуванні нервової системи, впливаючи, таким чином, на роботу всіх органів. Якщо в організмі бракує вітаміну В₁₂, це також призводить до дефіциту вітаміну В₁, навіть при достатній його кількості в їжі. Дефіцит кобаламіну може призвести також до розладу залоз внутрішньої секреції, мозку, призвести до захворювання бері-бері (поліневрити), порушення травлення. Хронічна недостатність його призводить до необоротного руйнування нервів. Міститься в молочних продуктах, яєчному жовтку, м'ясі, печінці, нирках і рибі.

Джерела

З харчових продуктів вітамін містять тільки тваринні продукти: печінка, риба, нирки, м'ясо. Також він синтезується кишковою мікрофлорою, проте не доведена змогу всмоктування вітаміну в нижніх відділах шлунково-кишкового тракту.

Добова потреба

2,5-5,0 мкг.

Біохімічні функції

Вітамін В₁₂ бере участь в двох видах реакцій - реакції ізомеризації і метілювання.

1. Основою ізомеризуючої дії вітаміну В₁₂ є можливість сприяти перенесенню атома водню на атом вуглецю в обмін на будь-яку групу.

Це має значення в процесі окислення залишків жирних кислот з непарним числом атомів вуглецю, при утилізації вуглецевого скелета треоніну, валіну, лейцину, ізолейцину, метіоніну, бічного ланцюга холестеролу.

2. Участь в трансметилуванні амінокислоти гомоцистеїну при синтезі метіоніну. Метіонін надалі активується і використовується для синтезу адреналіну, креатину, холіну, фосфатидилхоліну.

Гіповітаміноз

Причина. У вегетаріанців - харчова недостатність, однак частіше причиною є не відсутність в їжі, а погане всмоктування в результаті захворювань шлунка і кишечника (атрофічний гастрит і ентерити).

Також іноді зустрічаються аутоімунні порушення, при яких утворюються антитіла проти обкладочних клітин шлунка і проти внутрішнього фактора Касла (перніціозна анемія), що перешкоджає всмоктуванню вітаміну.

Клінічна картина.

1. Макроцитарна анемія, при якій кількість еритроцитів знижено в 3-4 рази. Вона виникає частіше у літніх, але може бути і у дітей. Безпосередньою причиною анемії є втрата фолієвої кислоти клітинами при недостатності вітаміну В₁₂ і, як наслідок, уповільнення ділення клітин через зниження синтезу пуринових нуклеотидів і ТМФ.

Брак вітаміну В₁₂ без гематологічних порушень дуже широко розповсюджений, особливо серед літніх.

2. Неврологічні порушення:

- уповільнення окислення жирних кислот з непарним числом атомів вуглецю і накопичення токсичного метілмалоната викликає жирову дистрофію нейронів і демієлінізацію нервових волокон. Це проявляється в онімінні кистей, стоп, погіршення пам'яті, порушення ходи, зниження шкірної чутливості, порушення сухожильних рефлексів (ахілові, колінний),
- нестача метіоніну опосередковує зниження активності реакцій метилювання, зокрема, зменшується синтез нейромедіатора ацетилхоліну,

Лікарські форми

Цианкобаламин.

Вітамін Н (біотин, антисеборійний)

Біотин відіграє важливу роль у вуглеводному обміні: він взаємодіє з гормоном підшлункової залози інсуліном і, тим самим, стабілізує вміст глюкози в крові. Крім того, він бере участь у виробництві глюкокінази - речовини, яка "запускає" процес обміну глюкози. Глюкокінази виробляється в печінці, там же, де зберігається біотин. Це особливо важливо для діабетиків, у яких вміст глюкокінази в печінці знижений.

Джерела

З харчових продуктів вітамін містять печінку, нирки, горох, соя, кольорова капуста, гриби. Також він синтезується кишковою мікрофлорою.

Добова потреба

150-200 мкг.

Біохімічні функції

Біотин бере участь в перенесенні CO_2 або з HCO_3^- (реакції карбоксилювання), або від R-COOH (реакція транскарбоксилірованія). Це перенесення необхідний:

- при синтезі оксалоацетата - біотин перебуває в складі піруваткарбоксилази, що забезпечує підтримку активності циклу трикарбонових кислот і глюконеогенезу,
- в синтезі жирних кислот - біотин перебуває в складі ацетил-S-КоА-карбоксилази,

- в утилізації розгалужених вуглецевих ланцюгів при катаболізмі лейцину, ізолейцину і деяких жирних кислот - знаходиться в складі пропіоніл-S- КоА - карбоксілази, що утворює метілмалоніл-S-КоА:

Гіповітаміноз

Причина. Дисбактеріоз і комплексне порушення надходження вітамінів, наприклад, при тривалому парентеральному харчуванні. В експерименті може бути викликаний споживанням великих кількостей сирих яєць (12 штук у день) протягом тривалого часу (2 тижні), тому що в них міститься глікопротеїн авідин (антивітамін, що зв'язує біотин).

Клінічна картина. У людини практично не зустрічається. В експерименті виявляються дерматити, виділення жиру сальними залозами шкіри (себорея), ураження нігтів, випадання волосся, анемія, анорексія, депресія, втома, сонливість.

Вітаміноподібні речовини

Вітамін F (омега 6- жирнікислоти)

Вітамін F (комплекс поліненасичених жирних кислот, антихолестеринові)

Залишаючи за поліненасиченими жирними кислотами традиційну назву "вітамін", їх слід, з біохімічної та фармакологічної точки зору, виділити в особливу групу біологічно активних сполук, що володіють як паравітаміним, так і парагормонального дією. На користь першого говорить їх здатність при введенні в організм усувати авітамінозоподобние явища. На користь парагормонального дії поліненасичених жирних кислот при наявності ферменту простагландінінсинтетази, свідчить здатність перетворюватися в простагландини, лейкотрієни, тромбосани та інші потужні внутрішньоклітинні медіатори гормонального впливу.

Джерела

Рослинні масла (крім пальмового і оливкового).

Добова потреба

5-10 м

Біохімічні функції

Поліненасичені жирні кислоти мають досить широкими функціями:

1. Складова частина фосфоліпідів мембран;
2. Захист вітаміну А від окислення;
3. Попередник регуляторних сполук, які називаються ейкозаноїди - простаглан динов (в тому числі простациклинов), тромбоксанов, лейкотрієнів.

Гіповітаміноз

Причина. Харчова недостатність, порушення жовчовиділення, перетравлення і всмоктування жирів.

Клінічна картина. Єдиним чітко доведеним проявом нестачі вітаміна F є фолікулярний гіперкератоз.

Також з недоліком поліненасичених жирних кислот в даний час зв'язується запальні ураження шкіри (виникнення некротичних вогнищ, екзема, випадення волосся), ураження нирок, втрата здатності до розмноження, жирова інфільтрація печінки, атеросклероз, імунодефіцити, затягування і хронічний перебіг запальних захворювань .

Лікарські форми

Гепатопротектори і антиатерогенні препарати: есенціале, лінетол, лінол.

Коензим Q (КоQ, убіхінон)

Убіхінон відносять також до вітаміноподібних сполук. Ця сполука виявлена в більшості рослинних і тваринних клітин. Вона також синтезується в організмі людини із амінокислоти тирозину, через що її не відносять до вітамінів, хоча її роль у метаболічних процесах організму аналогічна вітамінам. Щоденно в організм людини з їжею надходить близько 3-5 мг, в основному з м'ясом і рибою. До 95% енергії організму активується за участю Q₁₀, який незамінний для функціонування організму, але для нього поки що не визначені рекомендовані норми споживання, які встановлені для вітамінів та мінералів.

Джерела

Убіхінон міститься в продуктах рослинного і тваринного походження. У тканинах людини він утворюється з мевалонової кислоти і продуктів обміну фенілаланіну і тирозину.

Добова потреба

30-45 мг

Біохімічні функції

КоQ бере участь в аеробному процесі утворення енергії у вигляді молекул АТФ, шляхом сполучення реакцій окисного фосфорилування і перенесення електронів в дихальній ланцюга мітохондрії. Він бере участь в антиоксидантного захисту організму, знешкоджуючи вільні радикали, які ініціюють реакції перекисного окислення ліпідів, і в комплексі з токоферолом захищає мітохондрії від ушкодження. При необхідності може відновлювати вітамін Е.

Гіповітаміноз не описаний, але при деяких патологічних станах, які супроводжуються порушенням його синтезу, розвивається анемія, виникають дистрофічні зміни в міокарді і скелетних м'язах.

Вітаміноподібні водорозчинні речовини

Холін (вітамін В₄)

Холін це аміноетіловий спирт, який містить три метильні групи. В організмі синтезується в складі фосфатидилхолина і фосфатидилсерина, донором метильних груп для його синтезу служать метіонін, гліцин і серин. Сприяють синтезу холіну вітаміни В₉ і В₁₂.

Джерела

Джерелами холіну є капуста, злакові, яєчний жовток і печінка.

Добова потреба

0,5-1 м

Біохімічні функції

Холін входить до складу фосфоліпідів (лецитину, сфінгомієліна), має гепатопротекторну властивостями, прискорює відновлення пошкоджених

гепатоцитів при токсичній дії алкоголю і ліків. Холін стимулює ферментативне розщеплення жирів, знижує рівень холестерину і жирних кислот в крові і сприяє засвоєнню жиророзчинних вітамінів. Вона також необхідний для утворення ацетилхоліну, робить позитивний вплив на умовно-рефлекторну діяльність і покращує пам'ять.

Під час синтезу метіоніну холін бере участь в реакціях трансметилирования, сприяючи тим самим виведенню надлишку гомоцистеїну. Холін зміцнює мембрани β -клітин підшлункової залози, регулюючи рівень інсуліну в крові, впливає на репродуктивну функцію (бере участь в біосинтезі простагландинів в передміхуровій залозі і прискорює рухливість сперматозоїдів).

Гіповітаміноз

Причина. Недостатнє надходження з їжею, введення в організм великої кількості речовин, які утилізують метильні групи (наприклад, нікотинова кислота), дефіцит кобаламіна і фолієвої кислоти.

Клінічна картина. Дратівливість, швидка стомлюваність, діарея після прийому жирної їжі, жирова інфільтрація печінки, дегенерація каналцевого апарату нирок, затримка росту.

Вітамін В₈ (інозит, міоінозит)

Джерела

Інозит міститься в м'ясі, печінці, яєчному жовтку, картоплі, хлібі, горосі, кунжутному маслі. Синтезується в організмі людини з глюкози, а також мікрофлорою кишечника.

Добова потреба

1-1,5 м

Біохімічні функції

Інозит бере участь в побудові біологічних мембран і мієліну, метаболізмі нервової тканини, він бере участь в транспорті ліпідів, сприяє зниженню рівня холестерину в крові, проявляє ліпотропний і антиатеросклеротичний ефекти, покращує реологічні функції крові, запобігає

утворенню тромбів. За участю інозиту відбувається перетворення урацила в цитозин під час синтезу нуклеотидів і нуклеїнових кислот. Він покращує енергетичний потенціал міокарда, стимулює перистальтику шлунка і кишечника, ріст волосся, утворення сперматозоїдів.

Гіповітаміноз

Гіповітаміноз інозиту у людей не спостерігається, так як він в достатній кількості синтезується в організмі. Експериментально було показано, що недостатність інозиту клінічно проявляється поруч очних захворювань, що може бути пояснено його високим вмістом в кристалики, задній стінці ока і слізної рідини.

Вітамін В13 (оротовая кислота, урацілкарбоновая кислота)

Це похідне піримідину синтезується в організмі людини з аспарагінової кислоти і карбомоїлфосфата в процесі освіти піримідинових нуклеотидів.

Джерела

Оротовая кислота міститься в дріжджах і молоці (особливо овечому, козячому і кумис), а також синтезується мікрофлорою кишечника.

Добова потреба

0,5-1,5 м

Біохімічні функції

Оротовая кислота бере участь в обміні білків і фосфоліпідів, метаболізмі фолієвої і пантотенової кислот, ціанокобаламіну, синтезі метіоніну. Вона служить попередником в біосинтезі піримідинових основ - УМФ і ЦТФ, тому розглядається як з'єднання з анаболічним дією.

Дане вітаміноподібні речовини сприяє також утилізації глюкози, бере участь в синтезі рибози, підтримує резерви АТФ і м'язового карнозина, активує ріст і розвиток клітин і тканин, особливо м'язової. Оротовая кислота прискорює регенеративні процеси в гепатоцитах, знижує ризик розвитку ожиріння печінки, сприяє зниженню рівня холестерину в крові, а також покращує скоротливу діяльність міокарда.

Гіповітаміноз

Гіповітаміноз вітаміну B₁₃ у людей не зустрічається, так як він в достатній кількості синтезується кишковою мікрофлорою. При спадковому порушенні перетворення оротової кислоти в уріділмонофосфат розвивається оротацідурія, яка призводить до недостатності піримідинових нуклеотидів.

Вітамін B15 (пангамовая кислота)

Пангамовая кислота (6-О-діметілгліціновий ефір D-глюконової кислоти) містить лабільні метильні групи, які за допомогою специфічних трансфераз можуть переноситься на різні субстрати.

Джерела

Пангамовая кислота міститься в насінні рослин - гарбуза, кунжуту, соняшнику, а також в пивних дріжджах, коричневому рисі, горіхах, мигдалі, печінки.

Добова потреба

1-2 мг

Біохімічні функції

Пангамовая кислота служить донором метильних груп, необхідних для синтезу холіну, метіоніну, адреналіну, креатину, стерину, стероїдних гормонів, метилірованої S-PHK і т. Д. Вона активує ферменти дихального ланцюга (наприклад, сукцинатдегідрогеназу) і, тим самим, сприяє синтезу АТФ і збереженню функцій тканин в умовах гіпоксії. Пангамовая кислота має ліпотропні ефектом, попереджаючи ожиріння печінки, стимулює діяльність гіпофіза і наднирників, знижує стомлюваність м'язів, підвищуючи зміст креатинфосфату, підсилює детоксикаційні функції організму при отруєнні алкоголем, наркотичними препаратами, хлорорганічними сполуками, антибіотиками тетрациклінового ряду. Пангамовая кислота надає антиексудативну вплив під час запалення за рахунок антигіалуронідазною активності. Вона так само стимулює імунні реакції, має судинорозширювальну і гангліоблокуючим ефектами.

Гіповітаміноз

Зустрічається вкрай рідко. Клінічно проявляється надмірною втомлюваністю, нервовими розладами, порушеннями роботи серцево-судинної системи.

Вітамін Вт (карнітин)

Карнітин - γ -триметіламін- β -гідроксимасляная кислота, яка в організмі людини синтезується з лізину і γ -бутиробетаїну за участю аскорбінової кислоти. Біологічну активність має її L-стереоізомер.

Джерела

Карнітин в великих кількостях міститься в м'ясних продуктах.

Добова потреба

300 мг

Біохімічні функції

Карнітин транспортує вищі жирні кислоти з цитоплазми в матрикс мітохондрій, де відбувається їх β -окислення до ацетил-КоА з подальшим виділенням енергії. Він регулює інтенсивність енергообміну в мітохондріях шляхом кон'югації ацильного радикала і вивільнення КоА. Численні експериментальні дослідження доводять, що карнітин має захисну вплив при апоптозу, оскільки бере участь в інгібуванні синтезу церамидов і активності каспаз, при оксидативному стресі він пригнічує синтез NO-синтази, і стимулює активність антиоксидантних ферментів (глутатіонредуктази, глутатіонпероксидази, каталази). У спортивно-медичній практиці використовують анаболітичні властивості карнітину: за рахунок прискорення утилізації амінокислот і синтезу білка, він здатний збільшувати м'язову масу і посилювати витривалість м'язів, а стимулюючи секрецію і ферментативну активність шлункового і кишкового соків - покращувати засвоєння їжі.

Вітамін N (ліпоєва кислота)

Існування сульфгідрильної і дисульфідній форм ліпоєвої (6,8-дітіолоктановой, тіоктової) кислоти обумовлює участь даного вітаміну в окисно-відновних реакціях як кофермент.

Джерела

Ліпоєва кислота міститься в продуктах рослинного (шпинат, брокколі, помідори, дріжджі) і тваринного (яловичина, молоко) походження.

Добова потреба

25-50 мг

Біохімічні функції

Амід ліпоєвої кислоти відіграє ключову роль в окисненні і перенесення ацильних груп в складі поліферментних комплексів (піруват і α -кетоглутаратдегідрогеназного), основні її функції - перенесення ацильних залишків від ацилтіамінопірофосфата до коферменту А під дією дігідроліпоілацілтрансферази, а також відновлення ФАД під дією дігідроліпоілдегідрогенази.

Ліпоєва кислота впливає на процеси окислення глюкози, сприяє утворенню глікогену в печінці і синтезу ацетоуксусної кислоти, нормалізує обмін холестерину, чинить детоксикаційну вплив при отруєнні солями важких металів (утворює з ними водорозчинні комплекси, які легко виводяться з організму). Будучи сильним відновником, ліпоєва кислота знижує потребу організму у вітамінах С і Е, запобігаючи їх швидке окислення.

Гіповітаміноз

У людини гіповітаміноз ліпоєвої кислоти не зустрічається. Однак, експериментально доведено, що нестача вітаміну N може призводити до жирового переродження печінки і порушення утворення жовчі, а також утворенню атеросклеротичних уражень судин. Надмірне накопичення в тканинах піровиноградної кислоти при цьому викликає ацидоз і, як наслідок, розвиток неврологічних ушкоджень.

Вітамін U (S-метілметіонін, антязвенний)

Вітамін U є метилірованої похідне амінокислоти метіоніну

Джерела

Вітамін U міститься в сирих жовтках, молоці, буряках, капусті, зелені петрушки, редьці і солодкому перці.

Добова потреба

200 мг

Біохімічні функції

Вітамін U служить активним донором метильних груп, необхідних для синтезу холіну та холінфосфатидов, креатину, адреналіну, стеролов, метилованих РНК і ДНК. Він стимулює загоєння ерозій і виразок слизової оболонки кишкового тракту, за рахунок метилювання гістаміну з утворенням неактивного метілгістаміна, що призводить до зниження шлункової секреції, больових відчуттів і стимуляції репаративних і відновних процесів.

Гіповітаміноз

У людей гіповітаміноз вітаміну U не спостерігається. Але тривала недостатність вітаміну в їжі може провокувати посилення агресивності шлункового соку і утворення виразок.

Вітамін B10 (Парааминобензойная кислота, ПАБК)

Вітамін B10 є основною молекулою фолієвої кислоти, необхідної як для життєдіяльності мікроорганізмів, так і організму людини і тварин

Джерела

ПАБК міститься у всіх продуктах рослинного і тваринного походження. Найбільше її в печінці, молоці, яйцях і дріжджах.

Добова потреба

Для людини не встановлена. Терапевтична доза - 100 мг / добу.

Біохімічні функції

ПАБК грає важливу роль в синтезі пуринів і піримідинів, амінокислот і фоліаціна. Вона гальмує активність адреналіну, тироксину, володіє

антигістамінним ефектом, стимулює синтез інтерферону. Підтверджено її дію на тирозиназу - ключовий фермент синтезу меланіну шкіри.

Сульфаніламідні препарати мають структурної схожістю з ПАБК. У більшості мікроорганізмів (в тому числі у мікобактерій туберкульозу) ці препарати конкурентно заміщають ПАБК під час синтезу фолієвої кислоти, в наслідок чого зростання і розмноження мікроорганізмів зупиняється. ПАБК знижує також токсичність миш'яку і сурми.

Гіповітаміноз

ПАБК у людини не описаний. У тварин виникають порушення пігментації шерсті, пір'я, шкіри, а також порушення лактації.

Антивітаміни

Антивітаміни - група органічних сполук, що пригнічують біологічну активність вітамінів. Це з'єднання, близькі до вітамінів за хімічною будовою, але володіють протилежним біологічною дією. При попаданні в організм антивітаміни включаються замість вітамінів у реакції обміну речовин і гальмують або порушують їх нормальний перебіг. Це веде до вітамінної недостатності навіть у тих випадках, коли відповідний вітамін надходить з їжею в достатній кількості або утворюється в самому організмі. Антивітаміни відомі майже для всіх вітамінів. Наприклад, Антивітаміном вітаміну В₁ (тіаміну) є пірітіамін, що викликає явища поліневриту.

Розвиток досліджень в області хіміотерапії, харчування мікроорганізмів, тварин і людини, встановлення хімічної структури вітамінів створили реальні можливості для уточнення наших уявлень про антагонізм речовин також в області вітамінології. Разом з тим відкриття антивитаминов сприяло більш повному та поглибленого вивчення фізіологічної дії самих вітамінів, так як застосування в експерименті антивітамін призводить до вимикання дії вітаміну і відповідних змін в організмі; це до певної міри розширює наші знання про функції, які той чи інший вітамін несе в організмі.

Антивітаміни можна розділити на дві основні групи.

До першої групи належать хімічні речовини, які інактивують вітамін шляхом його розщеплення, руйнування або зв'язування його молекул в неактивні форми.

До другої групи належать хімічні речовини структурно подібні або структурно-родинні вітамінів. Ці речовини витісняють вітаміни з біологічно активних сполук і, таким чином, роблять їх неактивними.

В результаті дії антивитаминов обох груп порушується нормальний перебіг процесу обміну речовин в організмі.

Як приклад дії антивитаминов першої групи можна навести таке. Певна альбумінової фракція сирого яєчного білка, звана авидином, має здатність зв'язуватися з вітаміном Н (біотин); при цьому утворюється біологічно неактивний, тобто вже не має властивостей вітаміну Н, речовина, зване біотін- авидином. Це речовина не розчиняється у воді і не всмоктується кишечником, значить, не може бути використано організмом. Отже, авидин є антивітаміном по відношенню до біотину.

Іншим прикладом можуть служити різні "вітамінази", які руйнують, розщеплюють відповідні вітаміни; так, термолабільних фермент тіаміназа руйнує вітамін В1 відокремлюючи від його структури два кільця - пиримидиновое і тiazоловий.

Тіаміназа була виділена з сирих нутрощів риб: коропа, форелі, макрелі, тріски та оселедця. Для людини реальну небезпеку в цьому відношенні представляють сирі молюски, наприклад устриці, використовувані в їжу в деяких країнах, так як вони містять тиаміназу.

Інший фермент - аскорбіназа - руйнує аскорбінову кислоту, а фермент ліпоксідаза, що міститься в деяких соєвих бобах, каталізує деструкцію каротину. Таким чином, ферменти - тіаміназа, аскорбіназа, ліпоксідаза - є відповідно антивитаминами по відношенню до тіаміну, аскорбінової кислоти, каротину.

Антивітаміни другої групи тобто структурні аналоги вітамінів можуть чинити істотний вплив на процеси обміну в організмі. Розвиток вчення про

антивітамін було розпочато в дослідженнях Woods і Fildes, які на прикладах антагоністичної дії між сульфаніламідними препаратами і параамінобензойної кислоти розробили теорію, суть якої полягає в наступному.

У кожному організмі є речовини, що входять до складу живої клітини і регулюють нормальний хід обмінних реакцій організму, тому дані речовини вкрай необхідні для організму. До них відносяться вітаміни, гормони, амінокислоти, мінеральні сполуки. Однак відомо велике число хімічно споріднених речовин (здебільшого виготовлених штучно), які не володіють біологічно активними властивостями, а, навпаки, у багатьох випадках обмежують або зовсім знищують дію вітамінів, тобто мають антагоністичну дію. По відношенню до вітаміну ці речовини є антивитаминами. Антагонізм між вітаміном і антивітаміном може мати конкуруючий і неконкуруючий характер. При конкуруючому антагонізмі родинні за своєю хімічною структурою речовини - антивітаміни - витісняють вітаміни з їхніх сполук із специфічними ферментами.

Прикладом конкуруючого антагонізму є взаємини між параамінобензойної кислотою і сульфаніламидами.

Відомо, що пара-амінобензойна кислота є для ряду мікроорганізмів важливим метаболітом і утворює в якості коензиму зі специфічним білком ферменту біологічно активну ферментну систему. Сульфаніламід, що володіє хімічною структурою, подібною до пара-амінобензойної кислотою, витісняють її з цієї ферментної системи,

заміщають собою і в результаті утворюють з тими ж специфічними білками ферментів нові системи, проте вже біологічно неактивні. Цим пояснюється бактеріостатичну дію сульфаніламідів на деякі бактерії.

При додаванні до культури бактерій, вирощуваних на певному середовищі сульфаніламідів, спостерігається зупинка або затримка росту бактерій. Якщо після цього до "інактивованих" бактеріям додати параамінобензойну кислоту, то зростання бактерій відновлюється. Таким

чином, виявляється, по-видимому, конкурентна дія між вітаміном і Антивітаміном за володіння біологічно активними ферментними системами. При цьому слід враховувати, що якщо мікроорганізми здатні самі синтезувати в достатній кількості пара-аминобензойну кислоту, то бактеріостатичної дії на них сульфаніламідів не проявляється. Цим, можливо, пояснюється той факт, що деякі мікроби не чутливі до сульфаніламідних препаратів. Аналогічними антагоністичними властивостями володіють Амід нікотинової кислоти і піридин-3-сульфоновою кислота (також ацетил-3-піридин), тіамін і пірітіамін і багато інших.

Деякі антивітаміни володіють слабким антагоністичним дією по відношенню до вітамінів. Так, згадана піридин-3- сульфоновою кислота має слабку бактеріостатичну дію на золотистий стафілокок, зростання якого стимулюється нікотиною кислотою або її амідом. Інший антивітамін - ацетил-3-піридин, навпаки, має виражену антагоністичну дію по відношенню до нікотинової кислоти. У дослідях, проведених на собаках і мишах, введення ацетил-3-піридину викликало у тварин виразні симптоми РР вітамінної недостатності, які попереджали або ліквідовувалися при додатковому введенні препаратів нікотинової кислоти. У спостереженнях Аукройд і Swaminathan було підтверджено, що міститься в деяких злаках ацетил-3-піридин може викликати пелагру у людей. У цьому спостереженні одна група осіб, яка отримувала певну дієту без злаків і 5 мг нікотинової кислоти, що не занеджувала пелагрою. Інша група отримувала до тієї ж дієти 15 мг нікотинової кислоти з додаванням злаків і занеджувала пелагрою. Із злаків було виділено ацетил-3-піридин, який є аналогом нікотинової кислоти і діяв в якості фактора, провокувати розвиток пелагри.

Антивітаміни ніацину, або нікотинової кислоти (РР). Активним антагоністами ніацину є ізоніазид і лейцин, діючі у вигляді аналога коферментів НАД і НАДФ. При тривалому надходженні в організм вони можуть викликати у людини недостатність нікотинової кислоти. У свою чергу, це може стати причиною захворювання, званого синдромом

«палаючих стоп», що нагадує пелагру. Хвороба ця розвивається переважно навесні і характеризується поступово наростаючою слабкістю і почуттям печіння, що поширюється від хребта до кінцівок. Потім на кистях рук і на стопах, переважно на тильній стороні, з'являється почервоніння і припухлість шкіри, що супроводжується відчуттям напруги і печіння, і поширюється на передпліччя, шию, рідше на обличчя. Через 2-6 тижнів почервоніння змінюється висівкоподібному лущенням, іноді з утворенням пухирів, після чого шкіра залишається шорсткою, сухий і темнішою. Процес цей повторюється щовесни все з більшою силою, хворого морозить, він скаржиться на спрагу, утруднене ковтання, блювання, пронос, катар бронхів, очей, сильні болі вздовж хребта. Поруч з цим розвиваються нервові розлади, притуплення зору, судоми і своєрідні душевні розлади буйного або, навпаки, пригнічувала характеру.

Інший антивітамін - пірітіамін - похідне тіаміну (в якому тіазоловое кільце заміщено піридиною угрупуванням), при додаванні до їжі викликає явища В₁-авітамінозу. При доповненні вітаміну В₁ до дієти, що містить пірітіамін, явища В₁-авітамінозу не розвиваються; разом з тим вітамін В₁ виліковував тварин, у яких в результаті введення пірітіамін розвивався важкий В₁-авітаміноз. З інших хімічних аналогів вітаміну В₁, які здатні також діяти як антивітаміни, слід вказати на оксітіамін, хлордіметілтіамін і бутілтіамін, які представляють собою модифікацію тіаминавого кільця і з'єднання, в яких тіазоловое кільце заміщено піридинове, більш-менш видозміненим.

Встановлено, що ауероміцин і тетрациclin, хімічна формула яких близька до рибофлавіну, здатні заміщати цей вітамін в реакціях обміну і, таким чином, інактивувать його дію і викликати гіпо- або арібофлавіноз.

Існує ряд антивитаминов, які пригнічують дію рибофлавіну, володіючи схожою з ним хімічною структурою, наприклад ізорібофлавін, діетілрібофлавін, діхлорорібофлавін і ін. В той же час деякі речовини з протималарійних дією, особливо акрихін, хінін і близькі їм з'єднання, хоча і

не мають структурним подібністю зрибофлавіном, все ж пригнічують його вплив на ріст деяких бактерій. Виявлено, що акрихін і хінін пригнічують активність рібофлавінових ензимних систем, що дозволяє припустити наявність і в цьому випадку конкурентних взаємин між згаданими протималярійними речовинами і вітаміном В₂. Можливо, що в даному випадку проявляється інша форма антагонізму (неконкурентна). Деякі речовини пригнічують ферментні системи, які сприяють фосфорилюванню рібофлавіну (наприклад, монойодуксусная кислота, рібофлавін-5-фосфорна кислота та ін.). Існує припущення, що антивітамін властивості акрихіну і хініну залежать від цієї властивості.

Відомі також антивітаміни піридоксину - 4-дезоксіпіридоксаль, 5-дезоксіпіридоксаль і метаоксіпіридоксаль.

Антивітаміни пантотенової кислоти (В₅). Одним з найсильніших антивітамінів є α -метілпантотеновая кислота. Вона викликає виражені ознаки недостатності вітаміну у вигляді периферичних нефропатій і порушень функції кори надниркових залоз.

Ряд протитуберкульозних препаратів, що представляють собою гідразид ізонікотиновоїкислоти і його похідні (тубазид, фтивазид, салюзід, метазид і ін.), Володіє антагоністичними властивостями по відношенню до піридоксину. Викликається цими препаратами побічна дія усувається введенням вітаміну В₆. Є дані (Makino) про антагоністичному дії Піримідинові частини тіаміну на піридоксин. Введення цієї речовини викликає явища важкої інтоксикації, що веде до загибелі тварин. Це токсична дія усувається, якщо тваринам ввести піридоксин. Особливо сильним антагоністом піридоксальфосфата є фосфорілюваний піримидин.

Структурним аналогом аскорбінової кислоти є глюкоаскорбіновая кислота, яка інактивує її. Миші, як відомо, не мають потреби у вітаміні С (він синтезується у них в організмі) і не хворіють на цингу. Однак введення мишам з їжею глюкоаскорбінової кислоти викликає у тварин цингу,

виліковує аскорбіновою кислотою. Прикладом неконкуруючих антагонізму може бути таке.

Для абсорбції вітаміну B_{12} необхідний внутрішній антианемічний фактор Касла. Виявлено, що свинець пригнічує активність цього фактора. Внаслідок блокування фактора Касла у експериментальних тварин при введенні свинцю розвивається спочатку гіпохромная, а потім гіперхромні анемія, т. Е. B_{12} -авітаміноз. Введення вітаміну B_{12} в короткий термін відновлює у тварин нормальний склад крові (при одночасному припиненні дачі свинцю). Аналогічний антагонізм спостерігається між свинцем і фолієвою кислотою.

Іншим прикладом неконкуруючих антагонізму є вітамін К і дикумарин. Перший, як відомо, підвищує здатність крові згущуватися, другий, навпаки, знижує цю здатність крові. Обидва властивості цих антагоністів - вітаміну і антивітамін - широко використовуються в медичній практиці.

Визначення забезпеченості водорозчинними вітамінами

Для діагностики гіповітамінозів проводять дослідження вмісту вітамінів в біологічних об'єктах. Для визначення вітамінів використовують колориметричні, спектрофотометричні, флюорометричні, методи високоефективної рідинної (ВЕРХ) і тонкошарової (ТШХ) хроматографії. Для визначення окремих вітамінів застосовують тест-культури мікроорганізмів, швидкість росту яких залежить від концентрації окремого вітаміну. Останнім часом високочутливими методами є радіоімунні та хемілюмінісцентні методи. Для визначення окремих вітамінів розроблено комерційні тест-системи, що ґрунтуються на ІФА.

Тіамін надходить в організм із їжею і синтезується в товстому кишечнику. За рахунок цього синтезу свині задовольняють потребу в тіаміні на 50 %.

Засвоєння тіаміну залежить також від можливої присутності в їжі антагоністів вітаміну B_1 , які виявлені в деяких видів прісноводної риби, молюсків, мікроорганізмах і грибах. У рослинах знайдені антивітамін

фенольної природи. Антагоністами тіаміну є також похідні геміну, оризотоксин шліфованого рису, деякі ненасичені жирні кислоти.

Біологічно активною формою тіаміну є тіаміндифосфат (кокарбоксилаза), який синтезується в печінці. Кокарбоксилаза є коферментом карбоксилаз, у складі яких вона виконує кілька важливих реакцій – декарбоксилювання і карбоксилювання, зокрема кетокислот, а також є коферментом транскетолази, яка відіграє важливу роль у вуглеводному обміні. За нестачі тіаміну активність транскетолази знижується, що викликає дефіцит пентоз і відновлених форм нікотинамідаденіндинуклеотидфосфату (НАДФН₂).

У складі піруватдекарбоксилази тіаміндифосфат бере участь в окиснювальному декарбоксилюванні піровиноградної кислоти, перетворюючи її в ацетилКоА, який надходить у ЦТК. Тіаміндифосфат є коферментом дегідрогенази альфа-кетоглутарової кислоти і дегідрогенази гамма-оксиальфа-кетоглутарової кислоти, а тому за його дефіциту блокується перебіг реакцій ЦТК.

За нестачі тіаміну в клітинах головного мозку порушується вуглеводний обмін, У клітинах нагромаджуються піровиноградна, молочна та гліоксалова кислоти, які мають токсичний вплив на мозкову тканину; розвивається некроз нейронів.

Біохімічними критеріями діагностики недостатності тіаміну є зменшення вмісту тіаміну в крові хворих. У хворих зменшується не лише вміст загального тіаміну, а й відносна частка його активної форми. Одночасно з цим у сироватці крові підвищується вміст піровиноградної і молочної кислот. Уміст тіаміну можна визначати також у печінці.

Дослідження проводять методами флуориметрії, колориметрії і мікробіологічними, використовуючи найбільш чутливий до нестачі цього вітаміну мікроорганізм *Lactobacillus fermentum*-36. Найчастіше застосовують флуориметричний метод, що ґрунтується на його екстракції ізобутиловим

або ізоаміловим спиртом, окисленні червоною кров'яною сіллю в тіохром з подальшим вимірюванням флюоресценції.

Рибофлавін синтезується в мікрофлорі товстого кишечника.

Після всмоктування у кишечнику частина вітаміну В2 фосфорилюється з утворенням рибофлавін-5-фосфат або рибофлавінмононуклеотид (ФМН). У крові вони зв'язуються зі специфічним білком і таким чином транспортуються в печінку, де відбувається синтез флавінаденіндинуклеотиду (ФАД) і частково ФМН. Обидві сполуки є коферментами понад 60 флавінових ферментів (флавопротеїнів).

Рибофлавінові ферменти беруть активну участь у тканинному диханні.

Недостатність вітаміну В2 частіше реєструють у різних груп хворих, причиною В2-гіповітамінозу є нестача в раціоні м'яса, печінки, дріжджів, молока. Ендогенна недостатність рибофлавіну розвивається при хронічних розладах травлення, пригніченні життєдіяльності мікрофлори товстого кишечника антимікробними та іншими засобами.

. Під лабораторних досліджень найчастіше застосовують здатність рибофлавіну до флюоресценції після його відділення від білків.

Пантотенова кислота, або вітамін В3 – це біологічно малоактивна речовина. Найбільш важливою похідною сполукою її є коензим А (КоА), якому належить провідна роль у вуглеводному та жировому обміні, у звільненні енергії в циклі Кребса.

Лабораторна діагностика порушень обміну вітаміну В3 ґрунтується на визначенні його кількості в крові. Найчастіше використовується мікробіологічний метод з використанням *Lactobacillus plantatum* або деяких штамів *Saccharomyces cerevisiae*.

Нікотинова кислота (нікотинамід, ніацин, вітамін В5, РР) всмоктується в тонкому кишечнику, надходить у печінку, де перетворюється в активну форму – нікотинамід. Сполучаючись із нуклеотидами, нікотинамід утворює два коферменти – нікотинамідаденіндинуклеотид (НАД) і нікотинамідаденіндинуклеотидфосфат (НАДФ). Обидва коферменти беруть участь більш як у

150 реакціях розщеплення вуглеводів, жирів, окисненні спиртів, амінокислот. НАД і НАДФ є першою ланкою в ланцюзі тканинних дихальних ферментів.

Достатня кількість вітаміну B5 у дорослих синтезується мікроорганізмами в передшлунках, ендогенно у тканинах із триптофану і мікроорганізмами в товстому кишечнику, проте з товстих кишок він майже не всмоктується.

Контролюють обмін нікотинової кислоти за її вмістом у крові. Застосовують фотометричний та мікробіологічний (з використанням культури *Lactobacillus arabinosus*) методи дослідження.

Вітамін B6 (піридоксин) існує у формі піридоксину, піридоксалу і піридоксаміну. У тканинах людей вітамін B6 знаходиться переважно у формі піридоксальфосфату і піридоксальамінофосфату. Вони входять як простетична група до складу більше 20 ферментів – трансаміназ, декарбоксилаз, дезаміназ та інших, під впливом яких у тканинах і клітинах відбуваються безперервні процеси синтезу і розпаду амінокислот.

Піридоксин добре всмоктується в кишечнику, окиснюється в піридоксаль з наступним його фосфорилюванням. Із сечею переважно виділяється 4-піридоксалова кислота, а за нестачі вітаміну B6 різко збільшується виділення ксантуренової кислоти, визначення якої є важливим для діагностики патології.

При нестачі піридоксину продукти порушеного обміну речовин негативно впливають на всі органи і тканини, спричинюючи дистрофічні і атрофічні процеси в шкірі, нервових клітинах та паренхіматозних органах. У головному мозку внаслідок зниження активності декарбоксилази, яка каталізує утворення g-аміномасляної кислоти, нагромаджується глутамінова кислота, внаслідок чого підвищується збудливість кори і розвиваються епілептичні судоми. Нестача піридоксину спричинює зниження вмісту гемоглобіну в крові, у крові виявляють мікроцитоз, олігохромемію і гіпохромію, рідше – олігоцитемію.

Діагностують недостатність піридоксину за лікувальним ефектом і результатами визначення ксантуренової кислоти в сечі та вмістом піридоксину в крові і молоці.

Фолієва кислота, або вітамін В₉, в організмі відновлюється в активну форму – тетрагідрофолієву (ТГФК), яка в якості простетичної групи входить до складу багатьох ферментів – птеропротеїнів. Вони забезпечують зворотне перетворення серину в гліцин, гомоцистеїну – у метіонін, а також беруть участь у гемопоезі, біосинтезі пуринового і піримідинового ядра нуклеїнових кислот. ТГФК стимулює гемопоез, посилюючи синтез гемоглобіну і дозрівання еритроцитів у кістковому мозку.

За нестачі фолієвої кислоти розвивається макроцитарна гіпохромна анемія. Біохімічна діагностика порушень обміну фолієвої кислоти ґрунтується на визначенні її вмісту у плазмі крові і в печінці. Методики визначення фолієвої кислоти складні: запропоновані спеціальні методи по Herbert (1966) і Cooperman (1968) поєднують мікробіологічні методи з хроматографічною технікою поділу фолатів.

Ціанокобаламін (вітаміну В₁₂) у природі синтезується мікроорганізми.

У біологічних реакціях бере участь не вільний кобаламін, а так звані В₁₂-коферменти (кобамідні ферменти) – метилкобаламін і дезоксіденозилкобаламін. За їх участю синтезуються метіонін, холін, креатинін, нуклеїнові кислоти, сульфогідрильні групи. Завдяки стимуляції утворення метіоніну і холіну вітамін В₁₂ має ліпотропну дію і поліпшує білоксинтезувальну функцію печінки. Ціанокобаламін стимулює еритроцитопоез, впливаючи на перетворення фолієвої кислоти в тетрагідрофолієву, яка прискорює дозрівання еритроцитів.

Недостатність ціанокобаламіну характеризується анемією видимих слизових оболонок, поступовим зниженням апетиту, спотворенням смаку.

Для безпосереднього визначення вмісту ціанкобаламіну використовують хроматографічні (ВЕРХ, ТШХ), мікробіологічні (з E. Coli шт. ATCC 9637 і 113-3, а також ІФА та радіоізотопного аналізу. Важливе

значення має визначення в сечі вмісту метилмалонової кислоти, рівень якої за дефіциту вітаміну зростає.

Біотин (вітамін Н) В організмі, з'єднуючись з апоферментом, утворює різні ферментні системи, які беруть участь у реакціях карбоксилювання і транскарбоксилювання. При дефіциті біотину гальмується включення ацетату в жирні кислоти печінки, амінокислоти і тканинні білки, знижується синтез дикарбонових кислот, а внаслідок цього – й білка.

За дефіциту біотину розвивається дерматит, який супроводжується виділенням жиру залозами шкіри, тобто розвивається себорея.

Для визначення застосовують мікробіологічні (з культурами *Lactobacillus plantarum*, *Lactobacillus casei*, *Saccharomyces cerevisiae*, *Ochromonas danica*, *Micrococcus sodonensis*, *Neurospora crassa*, *Rhizobium trifolii*, *Escherichia coli* C162) та хроматографічні (ВЕРХ).

Аскорбінова кислота бере участь в окиснювально-відновних процесах (під час окиснення вона перетворюється в дегідроаскорбінову кислоту) та в утворенні колагену. Включення проліну і лізину в білки і наступне їх гідроксилювання відбувається за участі аскорбінової кислоти, яка стимулює перетворення проліну в окипролін, дозрівання фібробластів та синтез колагену і таким чином забезпечує цілісність стінок судин. За нестачі вітаміну С затримується перетворення проліну в окипролін, синтез глікопротеїнгліканів, унаслідок чого порушується колоїдний стан міжклітинної речовини, що призводить до підвищення проникності і крихкості кровоносних судин, крововиливів у шкіру, видимі слизові оболонки, тканини і органи.

Вітамін С бере участь у гемопоезі. Він стимулює всмоктування заліза в кишечнику, включення його в молекулу гему, активує редуктазу, яка сприяє перетворенню фолієвої кислоти в тетрагідрофолієву. За його участі відбувається синтез гемоглобіну.

Діагностують С-вітамінну недостатність за вмістом вітаміну в сироватці крові. Використовуються колориметричні (що ґрунтуються на

перетворенні тривалентного заліза в двовалентне і визначенні останнього з 2,2'-дипіридилом), титриметричні (на реакції з 2,6-дихлорінофенолятом натрію). Однак, ці реакції придатні лише для визначення відновленої форми аскорбінової кислоти, але не придатні для дегідроаскорбінової кислоти. Тому в крові визначають обидві форми вітаміну за реакцією з 2,4 динітрофенілгідразином, який утворює з обома формами аскорбінової кислоти в присутності сірчаної кислоти сполуку червоного кольору. В останній час використовується ВЕРХ.

Вітамін В4 (холін). З жиру і холіну в печінці утворюються холінфосфати (лецитини), які забезпечують постійний вплив жирових речовин із печінки у кров'яне русло і попереджують розвиток жирової дистрофії гепатоцитів. Таким чином холін проявляє ліпотропну дію. Важливу роль відіграє холін у синтезі ацетилхоліну, який є медіатором нервового збудження.

У молекулі холіну містяться "лабільні" метильні групи, необхідні для багатьох реакцій тканинного синтезу, проте вони починають використовуватися лише за недостатньої кількості метіоніну в їжі. Нестача метіоніну спричинює більш інтенсивне використання холіну. У той же час для синтезу холіну у тварин джерелом метильних груп може бути лише метіонін.

Біохімічний контроль обміну холіну передбачає визначення його концентрації в крові. Для цього широко використовують метод Н.М. Eidin et al. (1969), який ґрунтується на утворенні екстрагованої хлороформом сполуки холіну з бромтимоловим синім. Крім того, застосовується хемілюмінесцентний аналіз, ВЕРХ.

Тестові завдання

1. Серед перерахованих вітамінів виберіть жиророзчинний:

- A. Вітамін C
- B. Вітамін D
- C. Вітамін H
- D. Вітамін B₁₂
- E. Вітамін B₁

2. Серед перерахованих вітамінів виберіть водорозчинний:

- A. Вітамін A
- B. Вітамін D
- C. Вітамін E
- D. Вітамін K
- E. Вітамін C

3. Назвіть перший вітамін, виділений у 1912 р. К.Функом з екстрактів оболонки рису, який запобігає розвитку поліневриту:

- A. Вітамін D
- B. Вітамін B₁₂
- C. Вітамін B₁
- D. Вітамін B₅
- E. Вітамін B₆

4. Укажіть коферментну форму вітаміну B₃:

- A. 4-Фосфопантетеїн
- B. Тіамініпрофосфат
- C. НАД⁺
- D. ФМН
- E. N⁵-Карбоксибіотин

5. Хвороби, що виникають внаслідок повної відсутності в їжі чи повного порушення засвоєння будь-якого вітаміну, називаються:

- A. Авітамінози
- B. Гіповітамінози
- C. Гіпервітамінози
- D. Моногіповітамінози
- E. Прегіповітамінози

6. Хвороби, обумовлені недостатнім надходженням вітамінів з їжею чи поганим їхнім засвоєнням, називаються:

- A. Гіповітамінози
- B. Гіпервітамінози
- C. Авітамінози
- D. Вітамінрезистентний стан
- E. Вітамінзалежний стан

7. Виберіть властивість, не характерну для антивітамінів:

- A. Є структурними аналогами вітамінів
- B. Блокують активні центри ферментів
- C. Викликають конкурентне інгібування ферментів
- D. Здатні викликати картину гіповітамінозу
- E. Є попередниками вітамінів

8. Виберіть екзогенну причину гіпо- та авітамінозів у людини і тварин:

- A. Підвищена потреба у вітамінах
- B. Посилений розпад вітамінів
- C. Порушення процесу всмоктування
- D. Недостатнє надходження вітамінів чи повна відсутність їх у їжі
- E. Хвороби печінки, підшлункової залози

9. Виберіть хімічну назву вітаміну A:

- A. Ретинол
- B. Кальциферол
- C. Тіамін

D. Піридоксин

E. Філохінон

10. Укажіть основний фізіологічний ефект вітаміну A:

- A. Антисерофтальмічний
- B. Антирахітичний
- C. Антиневритний
- D. Антистерильний
- E. Антидерматитний

11. Серед перерахованих симптомів недостатності вітаміну A виберіть нехарактерний для даного стану:

- A. Гальмування росту
- B. Розм'якшення кісток
- C. Втрата маси тіла
- D. Сухість рогової оболонки ока
- E. Порушення сутінкового зору

12. Виберіть речовину, що є провітаміном вітаміну A:

- A. Каротин
- B. Холестерин
- C. Ергостерин
- D. Токоли
- E. Ізоалоксазин

13. Вітамін A₂ відрізняється від вітаміну A₁:

- A. Наявністю альдегідної групи
- B. Наявністю тіазолового кільця
- C. Наявністю додаткового подвійного зв'язку в кільці β -іонуна
- D. Наявністю пірольних кілець
- E. Наявністю аміногрупи

14. Укажіть складний білок, простетична група якого представлена альдегідом вітаміну A₁:

- A. Міоглобін
- B. Альдегідоксидаза
- C. Інтерферон
- D. Родопсин
- E. Ксантиноксидаза

15. Відомо, що вітамін А бере участь у процесі світловідчуття. Серед запропонованих характеристик його участі в цьому процесі виберіть невірну:

- A. Його альдегід входить до складу зорового пурпуру
- B. На світлі цис-форма ретиналя перетворюється в транс-форму
- C. На світлі родопсин розпадається на опсин і ретиналь

D. Альдегідна група ретиналя утворює зв'язок з ε -NH₂- групою опсину

E. Під дією УФ-випромінювання розривається зв'язок між 9-м і 10-м вуглецевими атомами в молекулі

16. При розпаді β -каротину утворюється:

- A. 1 Молекула вітаміну А
- B. 2 Молекули вітаміну А
- C. 3 Молекули вітаміну А
- D. 4 Молекули вітаміну А
- E. 5 Молекул вітаміну А

17. Для ефективного засвоєння в ШКТ каротинів та вітаміну А необхідний вміст у їжі:

- A. Жирів
- B. Вуглеводів
- C. Білків
- D. Іонів Ca²⁺
- E. Водорозчинних вітамінів

18. Серед проявів гіпервітамінозу А виберіть симптом, нехарактерний для даного стану:

- A. Запалення очей
- B. Випадіння волосся
- C. Втрата апетиту

D. Гіперкератоз

E. Ураження шкіри рук, шиї,
обличчя

19. Вітамін А в організмі людини
може депонуватися в печінці у
формі:

A. Складних ефірів з оцтовою та
пальмітиною кислотами

B. Каротинів

C. Ефірів холестерину

D. Складних ефірів з масляною
кислотою

E. Складних ефірів з арахідоною
кислотою

20. Добова потреба у вітаміні А для
дорослої людини складає:

A. 2,7 мг

B. 20 мкг

C. 50 мг

D. 30 мг

E. 100 мкг

21. Укажіть хімічну назву вітаміну
D:

A. Кальциферол

B. Тіамін

C. Токоферол

D. Ретинол

E. Менахінон

22. Укажіть основний
фізіологічний ефект вітаміну D:

A. Антипелагричний

B. Антидерматитний

C. Антистерильний

D. Антирахітичний

E. Антигеморагічний

23. Укажіть провітамін D₃:

A. Ергостерин

B. 7-Гідроксистерин

C. 1,25(OH)₂D₃

D. 24,25(OH)₂D₃

E. 23,25(OH)₂D₃

24. Укажіть провітамін D₂:

A. Каротин

B. Холестерин

C. Ергостерин

D. 3-Оксіпіридин

E. Параамінобензойна кислота

25. Укажіть вітамін, що являє
собою похідне
циклопентанпергідро-фенантрена:

A. Вітамін А

B. Вітамін D

C. Вітамін B₁₂

D. Вітамін B₆

E. Вітамін E

26. Укажіть ліпід шкіри людини, який включається в процес синтезу вітаміну D₃ при сонячному опроміненні поверхні тіла:

A. Холестерин

B. Ергостерин

C. Фосфатидилхолін

D. Фосфатидилсерин

E. Фосфатидилетаноламін

27. Назвіть вітамін, недостатність якого в раціоні дітей призводить до захворювання рахітом:

A. Вітамін D

B. Вітамін K

C. Вітамін H

D. Вітамін C

E. Вітамін B₁

28. Укажіть активну форму вітаміну D, що функціонує в системі гомеостатичної регуляції обміну кальцію й остеогенезу:

A. 24,25-Діоксихолекальциферол

B. Ергостерин

C. Ергокальциферол

D. Дегідрохолестерин

E. Холекальциферол

29. Виберіть добову потребу у вітаміні D для дітей:

A. 10-25 мкг

B. 10-25 мг

C. 100-150 мг

D. 200-250 мкг

E. 250 - 300 мкг

30. Виберіть вірне продовження твердження: вітамін D реалізує свій ефект:

A. Через ядерний апарат, сприяючи синтезу Ca-зв'язуючих білків

B. Через свою коферментну форму, входячи до складу ряду ферментів

C. Через зв'язування і транспорт іонів Ca²⁺

D. Через ядерний апарат, сприяючи синтезу карбоксилази глутамату

E. Захищаючи ліпіди мембран від ушкодження вільними радикалами

31. Виберіть вітамін, в основі циклічної структури якого лежить кільце 1,4-нафтохінону:

A. Вітамін A

B. Вітамін D

C. Вітамін B₁

D. Вітамін K

E. Вітамін E

32. Укажіть водорозчинний структурний аналог вітаміну K₃ :

A. Вікасол

B. Дикумарол

C. Саліцилова кислота

D. Менадіон

E. Ацетилсаліцилова кислота

33. Укажіть основний фізіологічний ефект вітаміну K:

A. Антистерильний

B. Антидерматитний

C. Антиневритний

D. Антигеморагічний

E. Антианемічний

34. Виберіть із запропонованих вітамінів антигеморагічний:

A. Вітамін K

B. Вітамін B₆

C. Вітамін B₅

D. Вітамін Bc

E. Вітамін H

35. Виберіть найбільш точне положення, яке характеризує біологічну роль вітаміну K:

A. γ-Карбоксилювання глутамату в молекулах деяких білків системи згортання крові

B. Стимулює синтез Ca-зв'язуючих білків

C. Стимулює синтез глікопротеїнів клітинних мембран

D. Бере участь в акті зорового сприйняття

E. Охороняє мембрани від свободнорадикального ушкодження

36. Виберіть вітамін, що впливає на активність ферменту γ-глутаміл-карбоксилази, який забезпечує посттрансляційне γ-карбоксилювання залишку глутамінової кислоти в молекулах ряду білків:

A. Вітамін H

B. Вітамін B₁

C. Вітамін K

D. Вітамін D

E. Вітамін B₁₂

37. Укажіть антивітамін вітаміну K:

A. Дикумарол

B. Вікасол

C. Окситіамін

D. Ізоніазид

E. 3-Ацетилпіридин

38. Укажіть вітамін, препарати якого призначають хворим у випадку виникнення кровотечі:

A. Вітамін K

B. Вітамін B₁₂

C. Вітамін B₅

D. Вітамін B₆

E. Вітамін B₃

39. Виберіть харчовий продукт, який не містить вітамін K:

A. Кропива

B. Люцерна

C. Капуста

D. Гарбуз

E. Рис

40. Укажіть добову потребу людини у вітаміні K:

A. 1 мг

B. 10 мг

C. 100 мг

D. 10 мкг

E. 100 мкг

41. Укажіть вітамін, що попереджає безплідність:

A. Кальциферол

B. Менахінон

C. Філохінон

D. Токоферол

E. Ретинол

42. Укажіть сполуку, яка не має біологічної активності вітаміну E:

A. α -Токоферол

B. β -Токоферол

C. γ -Токоферол

D. δ -Токоферол

E. Токол

43. Різноманітні токофероли відрізняються один від одного:

A. Кількістю та положенням метильних груп у бензольному кільці

B. Насиченістю ізопреноїдного бокового ланцюга

C. Кількістю та положенням альдегідних груп

D. Кількістю та положенням карбоксильних груп

E. Кількістю ізопренових одиниць в боковому ланцюзі

44. Укажіть основні джерела вітаміну Е для людини:

- A. Рослинні олії
- B. Яблука
- C. Гарбуз
- D. Лимон
- E. Огірки

45. Укажіть основний фізіологічний ефект вітаміну Е:

- A. Антистерильний
- B. Антидерматитний
- C. Вітамін росту
- D. Антианемічний
- E. Антиневритний

46. Серед специфічних проявів недостатності вітаміну Е вкажіть нехарактерну для цього стану ознаку:

- A. М'язова дистрофія
- B. Жирова інфільтрація печінки
- C. Активація перекисного окислення ліпідів
- D. порушення ембріогенезу
- E. Куряча сліпота

47. Укажіть основну метаболічну функцію вітаміну Е в організмі:

- A. Кофермент амінотрансфераз
- B. Кофермент карбоксилаз
- C. Антиоксидантна
- D. Активація синтезу Са-зв'язуючих білків
- E. Активація синтезу білків системи згортання крові

48. Виберіть фізико-хімічні характеристики вітаміну Е:

- A. Яскраво-жовті кристали
- B. Легко розчиняється у воді
- C. Руйнується при нагріванні
- D. Гарно розчиняється в жирах та органічних розчинниках
- E. Стійкий до дії УФ-випромінювання

49. Укажіть добову потребу дорослої людини у вітаміні Е :

- A. 20 мг
- B. 20 мкг
- C. 5 мг
- D. 50 мкг
- E. 50 мг

50. Укажіть вітамін, препарати якого запобігають порушенням репродуктивних функцій у чоловіків та жінок:

A. Вітамін С

B. Вітамін Н

C. Вітамін D

D. Вітамін А

E. Вітамін E

51. Водорозчинні вітаміни

приймають участь у:

A. Побудові молекул коферментів

B. Індукції генів транспортних
білків

C. Індукції генів мембранних білків

D. Індукції генів білків сироватки
крові

E. Гідролізі вуглеводів

52. Укажіть хімічну назву вітаміну

B₁:

A. Рибофлавін

B. Пантотенат

C. Піридоксин

D. Тіамін

E. Нікотинамід

53. Укажіть основний

фізіологічний ефект вітаміну B₁:

A. Антиневритний

B. Антиксерофтальмічний

C. Антидерматитний

D. Антианемічний

E. Антигеморагічний

54. Серед фізико-хімічних
властивостей вітаміну B₁ виберіть
нехарактерну для даної речовини:

A. Легко розчиняється у воді

B. Стійкий у кислому середовищі

C. Руйнується у лужному
середовищі

D. Продукт окислення тіохром дає
синю флюоресценцію при УФ-
випромінюванні

E. Легко розчиняється у жирах

55. Укажіть активну форму
вітаміну B₁:

A. Нікотинамідаденіндинуклеотид

B. Флавінмононуклеотид

C. Тіамінпірофосфат

D. Окситіамін

E. Неопіритіамін

56. Укажіть захворювання, яке
розвивається за відсутності або
недостатності тіаміну:

A. Цинга

B. Пелагра

C. Поліневрит

D. Ксерофтальмія

E. Рахіт

57. Укажіть характерне біохімічне зрушення при авітамінозі В₁:

- А. Позитивний азотистий баланс
- В. Збільшення вмісту ПВК і лактату в крові
- С. Зменшення кількості амінокислот у сечі
- Д. Зменшення кількості креатину в сечі
- Е. Зменшення кількості α -кетокислот і пентоз у крові та тканинах

58. Укажіть фермент піруватдегідрогеназного комплексу, що містить у якості коферменту похідне вітаміну В₁:

- А. Піруватдегідрогеназа
- В. Дигідроліпоїлацетилтрансфераза
- С. Дигідроліпоїлдегідрогеназа
- Д. Піруваткіназа
- Е. Піруваткарбоксилаза

59. Виберіть фермент, що не містить у якості коферменту тіамініпрофосфат:

- А. Піруватдегідрогеназа
- В. α -Кетоглутаратдегідрогеназа
- С. Транскетолаза

- Д. Дегідрогеназа γ -оксікетоглутарової кислоти
- Е. Піруваткарбоксилаза

60. Укажіть добову потребу дорослої людини у вітаміні В₁ :

- А. 1,2 мг
- В. 10 мг
- С. 30 мкг
- Д. 50 мкг
- Е. 20 мг

61. Укажіть хімічну назву вітаміну В₂:

- А. Тіамін
- В. Рибофлавін
- С. Фолієва кислота
- Д. Нікотинова кислота
- Е. Піридоксин

62. Виберіть вітамін, в основі молекули якого лежить ізоалоксазин, зв'язаний зі спиртом рибітолом:

- А. Вітамін В₂
- В. Вітамін В₁
- С. Вітамін D
- Д. Вітамін K
- Е. Вітамін В₃

63. Серед характеристик вітаміну B_2 виберіть невірну:

- A. Добре розчинний у воді
- B. Стійкий у кислих розчинах
- C. Легко руйнується в нейтральних і лужних розчинах
- D. Легко окислюється і відновлюється
- E. Стійкий до УФ-випромінювання

64. Укажіть коферментні форми вітаміну B_2 :

- A. $НАД^+$ і $НАДФ^+$
- B. ФАД і ФМН
- C. ТПФ
- D. Піридоксальфосфат
- E. ТГФК

65. Укажіть атоми кільця ізоалоксазину, до яких приєднується водень при відновленні рибофлавіну:

- A. Азот
- B. Вуглець
- C. Кисень
- D. Сірка
- E. Фосфор

66. Укажіть речовину, необхідну для переходу вільного рибофлавіну

в активну його форму (ФМН) при участі рибофлавінкінази:

- A. ГТФ
- B. АТФ
- C. ЦТФ
- D. УТФ
- E. ТТФ

67. Утворення ФАД у тканинах протікає при участі ФМН-адениліл-трансфери з використанням молекули АТФ. Укажіть субстрат для синтезу ФАД:

- A. Вітамін B_3
- B. Рибофлавін
- C. ФМН
- D. ТПФ
- E. Ізоалоксазин

68. Виберіть фермент, що не містить у якості простетичної групи коферментну форму вітаміну B_2 :

- A. Ксантиноксидаза
- B. Гліциноксидаза
- C. Сукцинатдегідрогеназа
- D. НАДН-дегідрогеназа
- E. Декарбоксилаза ароматичних амінокислот

69. Укажіть добову потребу дорослої людини у вітаміні В₂:

- A. 1,7 мг
- B. 170 мкг
- C. 17 мкг
- D. 30 мг
- E. 60 мг

70. Укажіть хімічну назву вітаміну В₅:

- A. Нікотинамід
- B. Холін
- C. Піридоксин
- D. Фолієва кислота
- E. Кобаламін

71. Укажіть основний фізіологічний ефект вітаміну РР:

- A. Антирахітичний
- B. Антидерматитний
- C. Антипелагричний
- D. Антисеборейний
- E. Антискорбутний

72. Виберіть вітамін, відсутність якого приводить до розвитку пелагри:

- A. Вітамін В₁
- B. Вітамін В₃
- C. Вітамін В_с

D. Вітамін РР

E. Вітамін С

73. Укажіть вітамін, що входить до складу коферменту піридинзалежних дегідрогеназ:

- A. Вітамін В₁
- B. Вітамін В₅
- C. Вітамін В₆
- D. Вітамін Н
- E. Вітамін Р

74. Виберіть нехарактерну ознаку для авітамінозу РР:

- A. Симетричні дерматити
- B. Ураження шкіри, яка зазнала впливу прямих сонячних променів
- C. Анорексія, нудота, болі в області живота, діарея
- D. Запаморочення, підвищена подразливість
- E. Геморагічний синдром

75. Укажіть амінокислоту, що є субстратом для синтезу вітаміну В₅ у тканинах людини:

- A. Триптофан
- B. Гістидин
- C. Аргінін
- D. Серин

Е. Глутамін

76. Укажіть коферментну форму вітаміну B₅:

- А. Піридоксальфосфат
- В. Тіамініпрофосфат
- С. Нікотинамідаденіндинуклеотид
- Д. Флавінмононуклеотид
- Е. Тетрагідрофолієва кислота

77. Нікотинамід є структурним компонентом НАД⁺ і НАДФ⁺. Виберіть інші компоненти, що входять до складу цих коферментів:

- А. Аденін, рибоза, фосфорна кислота
- В. Гуанін, фосфорна кислота
- С. Фосфорна кислота
- Д. Дезоксирибоза, тимін
- Е. Уридиндифосфат

78. Виберіть тип реакцій, які каталізуються піридинзалежними дегідро-геназами:

- А. Карбоксилювання
- В. Декарбоксилювання
- С. Дезамінування
- Д. Окислювально-відновні
- Е. Трансамінування

79. Укажіть добову потребу дорослої людини у вітаміні B₅ :

- А. 180 мг
- В. 18 мг
- С. 18 мкг
- Д. 30 мкг
- Е. 100 мг

80. Укажіть хімічну назву вітаміну B₆:

- А. Піридоксин
- В. Нікотинамід
- С. Тіамін
- Д. Фолацин
- Е. Біотин

81. Укажіть основний фізіологічний ефект вітаміну B₆:

- А. Антианемічний
- В. Антидерматитний
- С. Антискорбутний
- Д. Антисеборейний
- Е. Антиневритний

82. Виберіть фермент, що містить у своєму складі піридоксаль-5-фосфат:

- А. Амінотрансфераза амінокислот
- В. ДНК-лігаза

- С. Гексокіназа
- D. Піруватдегідрогеназа
- E. Лактатдегідрогеназа

83. Серед перерахованих виберіть характерне при недостатності вітаміну B₆ біохімічне порушення:

- A. Гіперглікемія
- B. Підвищення екскреції із сечею креатину
- C. Гіпер- β -ліпопротеїдемія
- D. Гіпоглікемія
- E. Порушення обміну триптофану

84. Укажіть коферментну форму вітаміну B₆:

- A. Піридоксол
- B. Піридоксаль
- C. Піридоксамін
- D. Піридоксин
- E. Піридоксальфосфат

85. Серед перерахованих ферментів виберіть той, котрий не містить у своєму складі коферментну форму вітаміну B₆:

- A. Аланінамінотрансфераза
- B. Аспартатамінотрансфераза
- C. Декарбоксилаза ароматичних амінокислот

- D. δ -Амінолевулінатсинтаза
- E. Піруватдегідрогеназа

86. Укажіть добову потребу у вітаміні B₆ для дорослих людей:

- A. 200 мкг
- B. 20 мкг
- C. 2мг
- D. 100 мг
- E. 200мг

87. Укажіть хімічну назву вітаміну Н:

- A. Параамінобензойна кислота
- B. Пантотенова кислота
- C. Пангамова кислота
- D. Біотин
- E. Убіхінон

88. У дослідах на тваринах було показано токсичну дію сирого яєчного білка, вживання печінки чи дріжджів знімало цей ефект. Це пояснюється тим, що:

- A. Сирий яєчний білок містить глікопротеїн авідин, який зв'язує біотин
- B. Сирий яєчний білок не містить вітамінів

С. Глікопротеїн авідин пригнічує утворення та секрецію у шлунку внутрішнього фактора Касла
D. Сирий яєчний білок містить велику кількість вітаміну С
E. Сирий яєчний білок містить велику кількість вітаміну Н

89. Укажіть вітамін, що є циклічним похідним сечовини і тіофенвалеріанової кислоти:

- A. Пантотенова кислота
- B. Тіамін
- C. Ліпоєва кислота
- D. Кобаламін
- E. Біотин

90. Виберіть нехарактерний прояв недостатності біотину у людини:

- A. Посилена діяльність сальних залоз
- B. Випадіння волосся
- C. Ураження нігтів
- D. Утома, сонливість
- E. Кровоточивість ясен

91. Виберіть фермент, що містить у своєму складі у якості кофактора вітамін Н:

- A. Піруваткарбоксилаза

B. Піруватдегідрогеназа

C. Декарбоксилаза циклічних амінокислот

D. Амілаза

E. Пепсин

92. Серед перерахованих назв виберіть ту, яка не є назвою фолієвої кислоти:

- A. Птероїлглутамінова кислота
- B. Фактор росту курчат
- C. Вітамін М
- D. Вітамін Вс
- E. Вітамін В₃

93. Укажіть вітамін, що має у своїй молекулі атом кобальту:

- A. Вітамін В₂
- B. Вітамін В₁₂
- C. Вітамін В₅
- D. Вітамін В₆
- E. Вітамін В₁

94. Укажіть характерний прояв недостатності вітаміну В₁₂:

- A. Мегалобластична анемія
- B. Симетричні дерматити
- C. Дегенеративні зміни репродуктивних органів
- D. Утрата пам'яті на недавні події

Е. Специфічні поразки слизових оболонок та органів зору

95. Укажіть коферментну форму вітаміну B₁₂:

А. Метилкобаламін

В. Коензим А

С. НАД⁺

Д. ФАД

Е. Піридоксальфосфат

96. Укажіть вітамін, що є комплексною сполукою β-аланіну та 2,4-дигідрокси-3,3-диметилмасляної кислоти:

А. Вітамін B₃

В. Вітамін B₅

С. Вітамін А

Д. Вітамін Д

Е. Вітамін B₆

97. Укажіть коферментну форму вітаміну B₃:

А. КоА

В. Ко Q

С. НАДН

Д. ТГФК

Е. Дезоксіденозилкобаламін

98. Виберіть тип реакцій, у яких бере участь вітамін С:

А. Окислювально-відновні

В. Карбоксилування

С. Декарбоксилування

Д. Гідролітичні

Е. Дезамінування

99. Серед перерахованих речовин виберіть ту, яка не відноситься до групи вітаміноподібних:

А. Інозит

В. Пангамова кислота

С. Холін

Д. Ліпоева кислота

Е. Аспарагінова кислота

100. Серед перерахованих речовин виберіть антивітамін нікотинової кислоти:

А. Ізоніазид

В. Сульфаніламідні препарати

С. Акрихін

Д. Ізорибофлавін

Е. Окситіамін

Відповіді до тестових завдань

1 B	26 A	51 A	76 C
2 E	27 A	52 D	77 A
3 C	28 A	53 A	78 D
4 A	29 A	54 E	79 B
5 A	30 A	55 C	80 A
6 A	31 D	56 C	81 B
7 E	32 A	57 B	82 A
8 D	33 D	58 A	83 E
9 A	34 A	59 E	84 E
10 A	35 A	60 A	85 E
11 B	36 C	61 B	86 C
12 A	37 A	62 A	87 D
13 C	38 A	63 E	88 A
14 D	39 E	64 B	89 E
15 E	40 A	65 A	90 E
16 B	41 D	66 B	91 A
17 A	42 E	67 C	92 E
18 E	43 A	68 E	93 B
19 A	44 A	69 A	94 A
20 A	45 A	70 A	95 A
21 A	46 E	71 C	96 A
22 D	47 C	72 D	97 A
23 B	48 D	73 B	98 A
24 C	49 C	74 E	99 E
25 B	50 E	75 A	100 A

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

Основна:

1. Губський Ю. І. Біологічна хімія : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. IV рівня акредитації / Ю.І. Губський. - 2-ге вид. - Вінниця : Нова книга, 2009. - 664 с.
2. Клінічна біохімія : підруч. для студ. вищ. навч. закл. / Д. П. Бойків, Т. І. Бондарчук, О. Л. Іванків [та ін.]; за ред. О.Я. Склярова. - Київ : Медицина, 2006. - 432 с.
3. Клінічна біохімія : навч. посіб. / за ред. О.П. Тимошенка. - 2-ге вид. - Київ : Професіонал, 2005. - 288 с.
4. Біологічна хімія : підручник для студентів / за ред. проф. Л. М. Вороніної. - Харків : Основа, 2000. - 608 с.

Додаткова:

1. Скляров О. Я. Біологічна хімія : підруч. для студ. стомат. ф-тів вищ. мед. навч. закл. освіти III-IV рівнів акредитації / О. Я. Скляров, Н. В. Фартушок, Т. І. Бондарчук. - Тернопіль : Укрмедкнига, 2015. - 706 с.
2. Клінічні лабораторні методи дослідження : навч. посіб. / І. А. Зупанець, В. Ф. Москаленко, С. В. Місюрьова [та ін.] ; за ред. І. А. Зупанця, В. Ф. Москаленка. - 2-е вид., переробл. та доп. . - Х. : Вид-во НФАУ: Золоті сторінки, 2001. - 177 с.