

# Витамины и минеральный обмен

Лекция 4

# План лекции:

1. Витаминоподобные в-ва (квазивитамины): оротовая к-та; инозит; коэнзим Q; витамин U; карнитин.
2. Минеральный обмен (макро и микроэлементы).

# Оротовая кислота

Это предшественник синтеза уридинфосфата.

Участвует в синтезе пиримидиновых нуклеотидов;

В фиксации магния для синтеза АТФ.

Стимулирует синтез белка, повышает работоспособность.

Форма применения -- оротат калия.

# ИНОЗИТ

- По строению — шестиатомный циклический спирт.
- Имеет выраженное липотропное свойство.
- Компонент фосфотидилинозита. Стимулирует его образование.
- Является синергистом витамина Е.
- Используется в лечении мышечной дистрофии, при заболеваниях печени, сердца.

# Убихинон (коэнзим Q)

- Синтезируется в организме из мевалоновой кислоты. При старении синтез снижается.
- Функции – переносит водороды в дыхательной цепи. Повышает эффективность работы митохондрий. Обладает антиоксидантными свойствами. Улучшает транспорт кислорода в крови, увеличивает сократительную ф-ю миокарда.

# Витамин U (противоязвенный фактор)

- Витамин U – активированная форма метионина.
- Усиливает устойчивость слизистой ЖКТ к агрессивным факторам:
  1. Стимулирует репарацию слизистой оболочки.
  2. Инактивирует гистамин (способствует нормализации кислотности желудочного сока и обезболиванию).
- Применяется при язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки.

# Карнитин

- Синтезируется из лизина и метионина.
- Участвует в транспорте липидов в митохондрию (ацил-карнитин).
- Имеет значение для клеток, усиленно окисляющих ЖК – кардиомиоцитов.
- Способствует выведению токсических веществ из организма.
- Используется при дистрофических заболеваниях сердца, печени.

# Минеральный обмен

1. Макроэлементы:

(кальций, магний, фосфор)

2. Микроэлементы:

(железо, медь, цинк, молибден, фтор, хром, селен)

# Кальций

- Источники – молоко и молочные продукты, растительная пища
- 99% сосредоточено в костях, с фосфатом образует нерастворимый – гидроксипатит кальция. Это кальциевый пул, он медленно обменивается. 4-6 г находится в крови (связанный и свободный). Свободный кальций физиологически активный.

## Биологическая роль:

- формирование костной ткани;
- фактор коагуляции;
- участвует в мышечном сокращении;
- нервной проводимости;
- активации ферментов;
- вторичный посредник гормонов.

## Регуляция:

- витамин Д (кальцитриол) повышает уровень кальция путем увеличения синтеза Са-связывающего белка в энтероцитах и нефронах;
- паратгормон – повышает кальций в крови путем активации остеокластов.
- кальцитонин – понижает уровень кальция (активирует остеобласты и остеоциты – увеличивает отложение), способствует выведению через почки.

# Гипокальциемия:

Причины:

- алиментарная (недостаток в пище);
- недостаток витамина Д;
- снижение уровня паратгормона;
- патология почек;

Проявления недостаточности Са:

- Парестезии;
- Судороги и спазм мышц;
- Нарушения сердечного ритма.

# Гиперкальциемия

Причины:

- Повышено количество паратгормона;
- Отравление витамином Д;
- Злокачественная опухоль с метастазами в кость;
- Тиреотоксикоз.

Проявления гиперкальциемии:

- мышечная слабость;
- аритмии;
- кальциноз почек, сосудов, органов.

# Магний

- Содержится в костной ткани.
- Является универсальным регулятором биохимических и физиологических процессов, участвует в энергетическом, пластическом, электролитном обменах. Кофактор ферментов: креатинкиназы, аденилатциклазы, К-Na-АТФазы, фосфофруктокиназы.

- обеспечивает гидролиз АТФ;
- регулирует гликолиз;
- поддерживает структуру рибосом, нуклеиновых кислот и липидов.
- Увеличивает метаболические процессы (синтез белка, ЖК, нуклеиновых кислот).
- Проявляет антагонизм с кальцием - обеспечивает расслабление мышц;

# Фосфор.

- Источники: молочные продукты, рыба.
- Распределение в организме: костная ткань (75%), остальное - кровь и различные ткани.
- Биологическая роль:
  - структура костной ткани
  - буферная система
  - структура нуклеотидов, фосфолипидов, фосфопротеинов.
  - активная форма глюкозы, глицерина.

# Железо

- Источники: пища животного и растительного происхождения (железо находящиеся в мясе в 2 раза лучше усваивается)
- В желудке железо восстанавливается (из 3-х вал до 2-х). В этом участвует железосвязывающий белок гастротферрин. В энтероцит железо проникает в виде иона или в виде низкомолекулярных комплексов.

- Эффективными комплексообразователями являются витамин С, фруктоза, цистеин, метионин.
- Поступление в энтероцит – процесс пассивный, зависит от наличия в кишечнике мукозного апотрансферрина (белок синтезируется печенью и через желчь поступает в просвет кишечника). На энтероците к этому белку есть рецептор, после связывания происходит эндоцитоз и железо поступает в энтероцит.

- Из кишечника переносится трансферрином в печень, костный мозг и в тканевое депо. Трансферрин в норме насыщен на 1/3, он содержит 3-х валентное железо.
- Железо поступает в митохондрию, включается в протопорфирин и образует гем (фермен **феррохелатаза**, участвует медь и вит С).
- Не использованное железо переносится в резервный пул, он состоит из ферритина и гемосидерина.

- Ферритин – растворимая резервная фракция железа. В него включается железо с участием АТФ и аскорбиновой кислоты.
- В ферритине железо 2-х валентное, оно легко доступно. Высвобождается при помощи ксантиноксидазы (содержит медь).
- Длительное существование ферритина приводит к образованию гемосидерина.

- Гемосидерин – нерастворимый белок. При его избытке нарушается работа ферментов, разрушаются клетки, разрастается соединительная ткань. Избыток гемосидерина называется **гемосидероз**. Его причины образования:
  - Гемолиз и кровоизлияние
  - неэффективное использование (анемии)
  - нарушение транспорта.

## Функции железа:

- участвует в транспорте и хранении кислорода (гемоглобин и миоглобин);
- входит в состав многих ферментов;
- имеет значение для иммунного ответа.

## Причины железодефицитных состояний:

- острые и хронические кровотечения;
- недостаток в пище;
- нарушение всасывания (хронический энтерит);
- увеличенный расход в организме (беременность, лактация)
- нарушение транспорта (дефицит трансферрина)
- нарушение использования (снижен синтез гема).

## Проявления:

- железо-дефицитная анемия;
- тканевой дефицит – снижение энергетики в клетке, синтеза белка, нуклеиновых кислот, секреции, трофические нарушения эпителия и слизистых, извращение вкуса и обоняния.

Избыток железа – **гемахроматоз** (это отложение железа в органах и тканях).

Причины:

- генетические (повышенное всасывание железа);
- неэффективный эритропоэз;
- неадекватная терапия;
- многократные повторные переливания крови;
- врожденная недостаточность трансферрина.

## Проявления:

- темная окраска кожи;
- цирроз печени;
- сахарный диабет;
- поражение сердца.

# Медь

- Суточная потребность 2,5мг.
- Источники: печень, мясные продукты.
- Всасывание происходит с участием белка металлотioneина (образует комплекс с медью).
- Избыток меди выводится с желчью (80%).

- Поступившая медь связывается с металлотронеином (внутриклеточный транспорт). Далее она включается в церулоплазмин и выводится в кровь. В крови от комплекса церулоплазмин-медь отщепляются сиаловые кислоты, после чего комплекс связывается с рецепторами на гепатоцитах и выводится с желчью.

- Биологическая роль:  
участвует в кроветворении (всасывание, транспорт железа, синтез гема, созревание ретикулоцитов).  
входит в состав белков, участвует в синтезе иммуноглобулинов.  
входит в состав многих ферментов.

- Ферменты:

липопротеидлипаза и ЛХАТ – обмен липопротеидов;

аминооксидазы – обмен биогенных аминов;

цитохромоксидаза – тканевое дыхание и синтез АТФ;

СОД, церуллоплазмин – антиоксидантная система.

- Недостаточность – гипокуприоз.

Проявления:

- нарушение синтеза соединительной ткани;
- гипохромная анемия;
- нарушение обмена липопротеидов;
- усиление ПОЛ.

Врожденный дефицит меди (болезнь Менкеса) проявляется тяжелой умственной отсталостью.

- Избыток – болезнь Вильсона-Коновалова (гепатоцеребральная дистрофия)
- Причина – дефект синтеза церуллоплазмина. Избыток меди приводит к ингибированию различных ферментов, в том числе оксидоредуктаз. Проявления: прогрессирующие дегенеративные изменения со стороны нервной системы (гиперкинезы, расстройства психики), со стороны печени – цирроз.

# Цинк.

- Биологическая роль:

Цинк входит в состав более 200 ферментов различных классов, участвует в обмене углеводов, белков, липидов, нуклеиновых кислот.

- Цинк-содержащие ферменты: СОД, алкоголь-дегидрогеназа, ДНК-полимераза, РНК-полимераза, кодаза, обратная транскриптаза, тимидинкиназа, щелочная фосфатаза, адьюдолаза, протеазы и др.
- Цинк необходим для стабилизации структуры ДНК и РНК, рибосом. Необходим для образования инсулина, пролонгирует его действие.

Участвует в следующих процессах:

- рост и деление клеток;
- кератогенез, остеогенез;
- заживление ран;
- воспроизведение потомства;
- иммунные реакции;
- развитие мозга,
- вкус и обоняние.

- Источник – пища животного происхождения. Всасывание происходит в тонком кишечнике по механизму облегченной диффузии. Для всасывания необходимы два белка: цинкин – белок мембран энтероцита (регулирует всасывание цинка) и металлотioneин, вырабатывается слизистой кишечника и связывает цинк внутри энтероцита.

- Способствуют всасыванию цинка наличие белка, аминокислот, витамина С (образует комплексы).
- Препятствуют всасыванию медь, железо, кадмий.
- Проявления недостаточности: снижение иммунитета, ухудшение заживления ран, энцефалопатия, анемия, карликовость, нарушение вкуса и обоняния.

# Фтор.

- Источники: рыба, морепродукты.
- Необходим для правильного формирования костной ткани и зубов.
- Входит в гидроксилapatит (фторapatит) кристаллический минерал в костях и зубах.

- Недостаточность приводит к кариесу и остеопорозу.
- Избыток - к флюорозу (на эмали формируются пятна, затем выщербленность).

# Хром

- Принимает участие в метаболизме углеводов, жиров.
- Участвует в синтезе инсулина
- При недостатке: атеросклероз, сахарный диабет, артериальная гипертензия.

## **Молибден:**

Необходим для нормального метаболизма углеводов и жиров. Принимает участие в утилизации железа.

## **Селен:**

Входит в глутатионпероксидазу  
Синергист витамина Е.