

Класифікацію вітамінів засновано на їх фізико-хімічних властивостях, розчинності та способі фізіологічної дії на обмін речовин. Залежно від способу екстракції вітамінів із продуктів харчування за допомогою органічних розчинників або води розрізняють жиророзчинні та водорозчинні вітаміни. Нині виділяють 13 життєво необхідних людині вітамінів, серед яких 4 групи сполук жиророзчинних вітамінів (A, D, E, K) та 9 — водорозчинних (B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, PP, B<sub>5</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>c</sub>, B<sub>12</sub>, H та C), що наведено в Табл.

|                                                                                                                                                                                              |                                                                                                             |                                                   |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------|
| <p>Назва вітаміну.<br/>Синоніми. Уперше<br/>описаний (р.). По-<br/>значення, одиниця<br/>виміру.<br/>Рекомендована<br/>добова потреба<br/>дорослої людини<br/>(мг) масою тіла 70<br/>кг.</p> | <p>Активна форма, кофермента<br/>форма та біохімічна дія (функція),<br/>або чим реалізує, або каталізує</p> | <p>Клінічна<br/>(фізіологічна)<br/>активність</p> |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------|

|                                                                                                                                       |                                                                                            |                                                   |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------|
| <b>Кальциферол (вітамін D)</b><br>Кальциферол (D3) та ергокальциферол (D2). (1922). 7-Дегідрохолестерол та ергохолестерол. 0,01-0,025 | 1,25-дигідрокси D, 24,25-дигідрокси D — участь у процесі обміну $Ca^{++}$ та P в організмі | Антирахітичний. Контроль за процесами остеогенезу |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------|

|                                                                                                                                                                                                             |                                                                                                              |                                                                                                                                                                                                                                                                         |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p><b>Ретинол (вітамін А)</b><br/>         Аксерофтол. (1913).<br/>         β-Каротин.<br/>         1,5-2,7 вітаміну А.<br/>         За біологічною цінністю 1 мг вітаміну А відповідає 6 мг β-каротину</p> | <p>Ретиналь — участь у зоровому акті,<br/>         ретиніол — в біосинтезі глюко-<br/>         протеїдів</p> | <p>Антиксерофтальмічний.<br/>         Захист епітелію,<br/>         активує диференціацію швидко<br/>         проліферувальних клітин. Абсолютно<br/>         необхідний для<br/>         нормального росту і<br/>         розвитку молодого<br/>         організму</p> |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

|                                                                                         |                                                                                                                                                                                                                 |                                                                                                                                                                                                                  |
|-----------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p><b>Токоферол (вітамін E)</b></p> <p>Токоли та триєноли. (1922).</p> <p>10,0-20,0</p> | <p>D-α-токоферол, його активні метаболіти — активація ферментної системи антиоксидантного захисту, біосинтезу убіхінону (Q), процесів окисного фосфорилювання, реакцій трансметилування та транссульфування</p> | <p>Антистерильний, антиоксидантний. Стабілізація біомембран та стимуляція біоенергетичного обміну. Нестача вітаміну E призводить до загинів ембріону, атрофії ставцевих залоз та розвитку м'язової дистрофії</p> |
|-----------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

|                                                                      |                                                                                                                     |                                                                                      |
|----------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Філохінон та менахінон (вітамін К)</b><br>Нафтохінон.<br>0.25-1.0 | Менахінон — кофактор у реакціях у-карбоксилування глутамінової кислоти в складі низки білків системи зсідання крові | Антигеморагічний. Стимулятор процесів зсідання крові, стабілізація кровоносних судин |
|----------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|

|                                                                         |                                                                                                                                                                     |                                                                                                                                       |
|-------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p><b>Аскорбінова кислота (вітамін С)</b><br/>(1925).<br/>45,0-75,0</p> | <p>Л-аскорбінова (дегідраскорбінова) кислота — відновлювальний фактор для низки монооксигеназ; реакції гідроксидування проліну в колагені, катаболізму тирозину</p> | <p>Антискорбутний. Участь у синтезі колагену, пророгогену, катехоламінів та жовчних кислот, нормалізації проникливості капілярів.</p> |
|-------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

|                                                                                         |                                                                                                                             |                                                                                                              |
|-----------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p><b>Кобаламін (вітамін B12)</b></p> <p>Ціанокобаламін. (1948).</p> <p>0,002-0,003</p> | <p>Дезоксиаденозил або (метил)кобаламін — в реакції перенесення атома водню (алькільних груп, метилювання гомоцистеїну)</p> | <p>Антианемічний.</p> <p>Попередження розвитку зялокистної анемії, порушення синтезу мієліну та епітелію</p> |
|-----------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

|                                                                                                                |                                                                                                                                                                                                                   |                                                                                                                                                                                               |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p><b>Ніацін (вітамін PP)</b><br/>         Нікотинова кислота.<br/>         (1937).<br/>         16,0-23,0</p> | <p>Нікотинамідаденіндинуклеотид (НАД) та<br/>         нікотинамідаденіндинуклеотидфосфат<br/>         (НАДФ) — в окисно-редуктазних<br/>         реакціях, процесах дихання, перенесе-<br/>         ння водню</p> | <p>Вітамін дихання:<br/>         покращення<br/>         вуглеводного обміну,<br/>         розширення<br/>         кровоносних судин,<br/>         позитивна нейротропна<br/>         дія</p> |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

|                                                               |                                                                    |                                                                                                                         |
|---------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Пантотенова кислота (вітамін B5)</b><br>(1933).<br>3,0-6,0 | Кoenзим А (кофермент А) — в реакціях транспортування ацильних груп | Участь у вуглеводному, ліпідному обміні, синтезі ацетилхоліну, кортикостероїдів. Гепатопротектор для зменшення токсинів |
|---------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

|                                                                                                                                          |                                                                                                                                      |                                                                                                                                                                                                   |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p><b>Піридоксин (гамін В6)</b><br/>         дермін<br/>         Піридоксин, піридоксамін.<br/>         (1936).<br/>         1,5-2,0</p> | <p>Піридоксальфосфат — у реакціях трансамінування, декарбоксилювання амінокислот, рацемізації, розщеплення їхніх бічних ланцюгів</p> | <p>Дія і дерматити гниї.<br/>         Обмін амінокислот, нейтралізація біогенних амінів, ліпідний та вуглеводний обмін.<br/>         Забезпечення нормального функціонування цервової системи</p> |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

|                                                      |                                                                                                                                                            |                                                                              |
|------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Рибофлавін (вітамін В2)</b><br>(1932).<br>1,2-1,7 | Флавінаденіндинуклеотид (ФАД) та флавімононуклеотид (ФМН) у складі флавопротеїдів в окисно-редуктазних реакціях, процесах дихання, перенесення електронів. | Антидерматитний.<br>Антианемічний.<br>Активувє дихання тканин, вітамін росту |
|------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------|

|                            |                                                                                                                                                                     |                                                                                                           |
|----------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Тіамін (вітамін B1)</b> | Тіаміндифосфат (ТДФ) — у реакціях обміну вуглеводів, окислювального та неокислювального декарбоксилювання $\alpha$ -кетокислот, перенесення активного ацетальдегіду | Антиневритний. Участь у біосинтезі ацетилхоліну. Сприяє нормальному функціонуванню клітин головного мозку |
|----------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------|

|                                                                                                         |                                                                                                                                                                          |                                                                                                                                     |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Фолієва кислота</b><br><b>(вітамін B9)</b><br>Тетрагідроліотамінова<br>кислота<br>(1941).<br>0,4-1,5 | Тетрагідрофолієва кислота — у реакцях перенесення одновуглецевих груп (фіксація залишків формальдегіду та мурашиної кислоти, їх активування та каталітичне перетворення) | Антианемічний.<br>Стимулювання еритропоєзу. Участь у синтезі амінокислот, нуклеїнових кислот, пуринів та пірамідинів, обміні холіну |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

До групи вітамінів уналежнююють природні сполуки, які не синтезуються в організмі людини і тварин, необхідні в дуже малій кількості, не входять в структуру тканин, не є джерелом енергії, виконують в організмі регуляторні та каталітичні функції. Характерною особливістю вітамінів є те, що їх біологічна активність реалізується зазвичай за участі певних специфічних вітамінізв'язувальних білків, які беруть участь у процесах всмоктування цих речовин у шлунк.-кишковому тракті, транспорті з кров'ю до клітин-мішеней і проникненні в них, внутр.-клітин. транспорті до субклітинних органел (структур) та виявленні їх біохімічного ефекту у складі ферменту чи при взаємодії з білкомандирецептором.

Людина отримує вітаміни передусім із їжею рослинного і тваринного походження. Потреби людини та вищих тварин у деяких вітамінах забезпечуються за

рахунок життєдіяльності мікрофлори кишківника (у людини — більша частина вітаміну К, у дорослих жуйних тварин — вітаміни групи В). Вітамін С є незамінним екзогенним фактором харчування лише для людини, приматів та окремих видів тварин (напр., мор. свинки), а для більшості тварин, які спроможні синтезувати аскорбінову кислоту, він не є вітаміном. Незамінними факторами харчування є також певні амінокислоти, поліненасичені жирні кислоти, вуглеводи, мікроелементи та ін. На відміну від них, вітаміни не є енергетичним матеріалом чи вихідною сировиною для біосинтезу білків, нуклеїн. кислот, вуглеводів, ліпідів. Вітамінам притаманні фізіологічні та біохімічні функції регуляції процесів біоенергетичного обміну та внутрішньоклітинного обміну нуклеїнових кислот, білків, ліпідів, вуглеводів та мінеральних компонентів, за участі специфічних вітамінізв'язувальних білків та білків певних ферментних систем, де вітаміни слугують коферментами або простетичними групами ферментів. Розпізнавання субстрату (певної речовини) забезпечує білок, а певний тип біохімічної реакції визначається певною коферментною формою того чи іншого вітаміну.

Для природних біологічно активних сполук, особливо для вітамінів, характерним є виявлення дозозалежного ефекту, який полягає в тому, що при недостатності або відсутності надходження до організму певного вітаміну в умовах незбалансованого харчування виникають характерні метаболічні порушення, пов'язані з розвитком гіпо-(а)-вітамінозів в організмі. Кожний вітамін має свої особливості всмоктування, транспорту, засвоєння та накопичення в організмі, динаміку обміну та виведення з нього і, як наслідок, свою дозу добової фізіологічної потреби, оптимальну фізіологічну та лікарську дозу, за якої досягається максимальний біологічний ефект. Надходження надлишку вітамінів під час дієти або вживання «ударних» (надлишкових) доз вітамінів призводить до розвитку гіпервітамінозу, пов'язаного зі значним інгібуванням тих метаболічних процесів і реакцій, які контролюються та активуються певним вітаміном за фізіологічних умов. В окремих випадках гіпервітаміноз супроводжується виявленням токсичності вітамінів (напр., вітамін А та D<sub>3</sub>), що може навіть спричинити загибель організму.

Потреба у вітамінах та коферментах значно посилюється в умовах комплексної дії негативних чинників довкілля, при патологічних порушеннях та залежно від фізіологічного стану організму. Нестача вітамінів у організмі людини та тварин спричиняє широкий спектр порушень обміну, що є основною причиною розвитку різноманітних тяжких патологічних станів, лікування та профілактика яких за допомогою фармакологічних засобів може бути ефективною лише у випадках усунення за допомогою вітамінів та коферментів першопричин розвитку захворювань. Особливо тяжкі та незворотні зміни здоров'я спостерігаються при нестачі вітамінів у вагітних жінок та

новонароджених, а також дітей у ранньому віці.

Відкриття вітамінів пов'язане з іменами нідерландського лікаря-експериментатора Х. Ейкмана, англійського біохіміка Ф.-Г. Гопкінса (Нобелівська премія, 1929). У 1911 польський вчений К. Функ отримав із рисових висівок концентрат речовини, яка ефективно лікувала хворобу бері-бері (поліневрит, спричинений тривалим споживанням полірованого рису), і саме він увів термін «вітамін» (амін життя), оскільки ця речовина була аміном. Надалі за всіма сполуками з подібними фізіологічними властивостями збереглася ця узагальнювальна назва, хоча більшість незамінних факторів, які були відкриті пізніше, не містили азоту і не належали до амінів. Згодом було виявлено, що вітамін В<sub>1</sub>, ізольований К. Функом, є комплексом компонентів, позначених як вітамін В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>4</sub> тощо.

Значний внесок у розвиток вчення про вітаміни зробили українські науковці. Вітамінологічні дослідження в Україні були започатковані 2-ма статтями О. Палладіна у ж. «Врачебное дело» (1919), що належали до когорти перших публікацій з вітамінології в СРСР. В Україні вивчення біохімічних функцій вітамінів провадили в інститутах харчування у Харкові (С. Винокуров) та Одесі (Л. Черкес), на кафедрі біохімії Харківського медичного інституту (А. Утевський), згодом — Київського медичного інституту (С. Винокуров).

Одним з базових напрямів створеного 1925 О. Палладіним Українського біохімічного інституту (нині Інститут біохімії ім. О. Палладіна НАНУ) було проведення фундаментальних досліджень у галузі біохімії та фізіології вітамінів. 1939 з ініціативи цього вченого та О. Баха створено Головний комітет «Союзвітамінпром». У перші роки 2-ї світової війни О. Палладін та його співробітники розробили технологію одержання вітаміну К-метил-нафтохінону, який дістав назву вітамін К<sub>3</sub> і з якого шляхом хімічного синтезу було отримано препарат «Вікасол» (використовують для припинення кровотеч).

З метою подальшого розвитку досліджень із біохімії вітамінів 1944 в Інституті біохімії О. Палладіним було організовано лабораторію біохімії вітамінів, яку 1966 реорганізовано у відділ. Одним з основних напрямів діяльності цього відділу було проведення досліджень обміну та функціонування аскорбінової кислоти (С. Винокуров), шляхів обміну водорозчинних вітамінів групи В, жиророзчинних вітамінів А, Е, D<sub>3</sub>, а також коензиму Q (Р. Чаговець). Розроблені відділом практичні рекомендації та пропозиції в галузі охорони здоров'я та тваринництва сприяли організації в післявоєнні роки Республіканського тресту «Укрвітамінпром». У цей період розроблено технології одержання концентрату вітаміну А з печінки скатів та ін. чорноморських риб (Л. Кузнецова), концентрату вітаміну Е з олії зародків пшениці (Ю. Лахно), концентратів вітамінів А і Е з природної сировини (В. Вендт, Л. Кузнецова, Р. Чаговець, Ю. Лахно). Р. Чаговець разом із співробітниками обґрунтував дозозалежний ефект вітамінів

та критично переглянув практику застосування їхніх «ударних» доз. У наступні роки було розпочато дослідження специфічних вітамінзв'язувальних та рецепторних білків, що транспортують вітаміни і коферменти до рецепторів та беруть участь у реалізації їх специфічних функцій (А. Халмурадов). 1982 на базі відділу створено лабораторію хітонзв'язувальних білків, основним напрямом діяльності якої було дослідження специфічних білків, що зв'язували а-токоферол та його активні метаболіти (Г. Донченко). Нині основним напрямом досліджень відділу є вивчення молекулярних механізмів функціонування та функціональної взаємодії вітамінів, коферментів та їх специфічних білків-акцепторів у спеціалізованих клітинах з метою цілеспрямованої та ефективною корекції специфічних патологічних змін в обміні організму. В останні роки співробітники відділу одержали принципово нові дані щодо молекулярних механізмів коферментної та некоферментної дії β-каротину та убіхінону (Q), вітамінів А, В<sub>1</sub>, РР, D<sub>3</sub>, Е та їх природних метаболітів, участі специфічних білків у реалізації біологічної дії досліджуваних природних фізіологічно активних сполук. Ці дані стали основою для формування нової сучасної галузі вітамінології — молекулярної вітамінології. Було розроблено наук.-експериментальне обґрунтування для створення і впровадження у практику нового покоління лікарських препаратів метаболічного плану на базі вітамінів, коферментів та ін. біологічно активних сполук (зокрема «Соевіт», «Кардіовіт», «Євіт-1», «Метовіт», «Біовіт» та ін.).

Завдяки багаторічним дослідженням академіка О. Палладіна, Р. Чаговця, їхніх учнів та послідовників була започаткована широко відома в Україні та за кордоном наукова школа вітамінології. Нині Інститут біохімії ім. О. Палладіна НАНУ залишається науковим центром з біохімії вітамінів та молекулярної вітамінології в Україні. Значний внесок у розвиток дослідження вітамінів в Україні було здійснено також провідними вченими Одеського університету (вивчення некофермент. функцій та транспортування тіаміну і його похідних, ролі вітаміну В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub> та С в обміні речовин; А. Розанов, В. Тоцький); Вінницького медичного університету (дослідження ролі вітамінів у біотрансформації ксенобіотиків, лікарських препаратів; М. Луцюк, О. Пентюк); Київського медичного університету (вивчення мед. та фізіологічних аспектів кардіо- і нейротропної функції тіаміну (вітамін В<sub>1</sub>), ролі вітамінів С та Е в регуляції процесів перекис. окислення ліпідів; Є. Шамрай, Ю. Хмелевський); Інституту очних хвороб і тканин. терапії ім. В. Філатова АМНУ (вивчення ролі вітамінів Е і С у профілактиці та лікуванні офтальмологічних патологій; М. Леус); Інституту біоорганічної хімії і нафтохімії НАНУ (дослідження механізмів функціонування похідних вітаміну В<sub>1</sub> у біохім. каталозі; О. Ясников, А. Вовк); Львів. філії Інституту біохімії ім. О. Палладіна НАНУ (дослідження метаболізму вітаміну В<sub>2</sub> і його коферментних форм; Г.

Шавловський).

Біологічна активність хімічно чистого вітаміну виражається у міжнародних одиницях (МО). Для номенклатури вітамінів було прийнято використовувати літери алфавіту з наступною нумерацією для субкласифікації нових відкритих вітамінів. Водночас вітаміни отримували назву залежно від захворювання, для профілактики якого вони використовувалися (напр., антискорбутний вітамін С, антирахітичний вітамін D та ін.). Однак не всі вітаміни мали таку чітку специфічність, а прояви низки гіпо-(а-)вітамінозів були комплексні та варіабельні. Саме тому в міжнародній термінології набували поширення тривіальні найменування, що засвідчували хімічну структуру вітамінів, тому що вітаміни — це гетерогенна група сполук від простих речовин (напр., вітамін С) до вельми складних структур (напр., вітамін В<sub>12</sub>). 1956 Комісія з номенклатури біохімічної секції Міжнародного союзу з чистої та прикладної хімії рекомендувала відійти від літерних та фізіол. найменувань та прийняти єдині назви, які в подальшому ставали загальноновживаними.

### Жиророзчинні вітаміни

Жиророзчинні вітаміни — група природних біо-синтетично споріднених сполук, в основі виникнення яких лежить активований ізопрен (C<sub>5</sub>) — ізопентеніл дифосфат, який шляхом димеризації (конденсації) перетворюється в заг. попередник — фарнезол (C<sub>15</sub>). Загальною характеристикою цієї групи сполук є їх нерозчинність у воді та спроможність розчинятися в різних як неполярних, так і полярних органічних розчинниках та жирах. Тому виняткове значення для подальших процесів засвоєння, транспорту та реалізації біологічної дії цієї групи вітамінів мають специфічні вітамінзв'язувальні білки, за рахунок ліганд-білкової взаємодії з якими відбувається «солюбілізація» — розчинення нерозчинних у водній фазі внутрішньоклітинного середовища жиророзчинних вітамінів. Ще однією загальною особливістю жиророзчинних вітамінів є висока гідрофобність їх молекулярної структури, внаслідок чого здійснюється гідрофобна взаємодія із структурними компонентами біомембран.

Вітамін А об'єднує групу ретиноїдів: ретинол — спиртова форма; ретиналь — альдегідна форма; ретинол — ацетат, пальмітат, чи ретинолфосфат — ефірна форма та похідні (ретиноева кислота). Важливо, що всі 3 форми вітаміну А (спирт., ефірна та альдегідна) контролюють процеси росту і диференціювання клітин ембріону та організму, що розвивається, а також поділ та диференціювання швидкопроліферувальних тканин (хрящів, кісткової тканини, епітелію шкірних та слизових покривів, сперматоген. епітелію). Вітамін А є абсолютно необхідним для нормального росту і розвитку молодого організму. Найбільш специфічною та докладно вивченою є функція вітаміну А в процесі зору, яка здійснюється за участі 11-цис-ретиналю —

компонента світлочутливих пігментів сітківки ока. Тому одним із найперших проявів дефіциту вітаміну А є зниження гостроти зору при слабкому освітленні, навіть до повної його втрати в присмерках («куряча сліпота»).

Вітамін А надходить до організму головню з їжею тваринного походження (печінка риб, свиней та телят, жовток яєць, сметана, молоко). Рослинні продукти містять лише попередники вітаміну А — каротиноїди. Це дуже розповсюджена в рослин. і тварин. світі велика група біологічно споріднених жиророзчинних фізіологічно активних сполук. Нині відомо понад 600 природ. та синтет. каротиноїдів, серед яких лише бл. 50 можуть перетворюватися в організмі людини на вітамін А.  $\beta$ -каротин є найбільш ефективним провітаміном А. При надходженні з рослинними продуктами до організму людини та тварин ступінь перетворення каротиноїдів у вітамін А та засвоєння в нативній формі в організмі контролює сам організм за участі низки механізмів на етапах всмоктування, перетворення в ентероцитах, транспорту та надходження до клітин печінки та ін. органів залежно від рівня забезпеченості організму вітаміном А та має певні особливості у різних видів тварин. Завдяки саме цим особливостям засвоєння  $\beta$ -каротину, на відміну від вітаміну А, не характеризується токсичністю в умовах передозування. Саме тому каротинотерапія має певні переваги порівняно з ретинолтерапією. Каротини (жовті пігменти) були вперше виділені 1831 з моркви. Крім моркви, каротином багаті червоний перець, кропива, шпинат, салат, зелена цибуля, шавель, листки петрушки, гарбуз, чорна смородина, чорниця, аґрус, плоди обліпихи, шипшини, абрикоса, персика тощо. Вітамін А підтримує захисні властивості шкіри та мембран слизової оболонки шлунково-кишкового тракту. За умов надлишку вітаміну А спостерігають затримку росту. Добова потреба вітаміну А становить є для дорослої людини 1,5 мг (5000 МО), для вагітних, починаючи з 4-го місяця вагітності, — 2 мг (6600 МО), а в період годування груддю — 2,5 мг (8250 МО). Відкриття в останні 10 р. специфічних рецепторів ретиноєвої кислоти та специфічних ділянок зв'язування ретинолу в структурі активного хроматину та ДНК-негістонового комплексу ядер розкриває нові горизонти розвитку досліджень молекулярних механізмів широкого спектру функціональної дії ретиноїдів та каротиноїдів, що необхідно для їх ефективного використання в практиці медицини та ветеринарії.

Вітамін D (кальциферол, антирахітичний вітамін) об'єднує групу жиророзчинних вітамінів, біосинтетично споріднених із 3-*b*-оксистероїдами, до яких входять вітамін D<sub>3</sub> (холекальциферол) та вітамін D<sub>2</sub> (ергокальциферол), що відрізняються лише будовою бічного ланцюга. Вітамін D<sub>3</sub> утворюється в шкірі людини і тварини з неактивного попередника — 7-дегідрохолестеролу, а вітамін D<sub>2</sub> отримують з ергостеролу дріжджів під час УФ-опромінення при *t*-рі 37 °C, а

люмістерол і тахістерол утворюються як побічні продукти реакції. Вітамін D сприяє всмоктуванню, засвоєнню кальцію та фосфору в кишковнику, мінералізації кісткової тканини, а також мобілізації цих елементів з кісткового депо при збільшенні потреби в них організму. Нестача вітаміну D (рахіт) характеризується порушенням процесу утворення скелету та пов'язана з порушенням абсорбції Ca<sup>2+</sup> та зниженням його проникнення в кісткові тканини. Рахіт лікується сонячним опроміненням та введенням синтетичного вітаміну D. Надмірне надходження цього вітаміну спричиняє розвиток гіпервітамінозу з порушенням обміну Ca<sup>2+</sup> та P і вилученням Ca<sup>2+</sup> з кісток. Роль кальцію в життєдіяльності організму дуже важлива та багатогранна: він необхідний не тільки для формування скелета, але й для нормального процесу зсідання крові, м'язового скорочення, адгезії клітин при їх об'єднанні в органи та тканини. Цей елемент бере участь у роботі багатьох молекулярних механізмів гормональної регуляції внутрішньоклітинних речовин. Саме вітамін D є необхідним для здійснення пов'язаних із кальцієм всіх цих процесів, оскільки він забезпечує нормальний обмін Ca<sup>2+</sup> та P в організмі.

Дослідження 2-х останніх десятиріч принесли великі успіхи у вивченні фізіологічної функції метаболізму та механізму дії вітаміну D. Екзогенний вітамін D або його провітаміни, що надходять з продуктами харчування (жовток яєць, печінка, вершкове масло, сир, молоко, риб'ячий жир, їстівні гриби тощо), всмоктуються переважно в тонкій кишці подібно до інших ліпідів за участі жовчних кислот, і врешті надходять до лімфатичних протоків у складі хіломікронів та швидко поглинаються печінкою, куди, в свою чергу, надходить з кров'ю ендogenousний, синтезований у шкірі холекальциферол. Практичне значення в сучасній медицині мають вітаміни D<sub>3</sub> та D<sub>2</sub>, які близькі за фізико-хімічними властивостями та дією на організм людини. В організмі людини та тварин вітамін D підлягає багатьом складним ферментативним перетворенням у т. зв. «активні метаболіти», або «активні форми». В мітохондріях та мікросомальній фракції печінки відбувається ферментативне гідроксилювання з утворенням з вітаміну D<sub>3</sub> 25-гідроксихолекальциферолу (25-OHD<sub>3</sub>), а з вітаміну D<sub>2</sub> — 25-оксистергокальциферолу (25-OHD<sub>2</sub>). Ці метаболіти в невеликих кількостях можуть утворюватися в кишківнику, нирках, легенях. 25-OHD не накопичується в печінці, є основною формою вітаміну D, який циркулює в кровотоці, та за допомогою транскальциферину переноситься до нирок, де відбувається подальше його перетворення.

У нирках 25-OHD, залежно від рівня забезпеченості організму вітамінами D, Ca<sup>2+</sup> та за участі цілої низки ін. регуляторних механізмів, підлягає ферментному гідроксилюванню по вуглецевому атому C-1 кільця А (в положенні 1a) чи C-24 бічного ланцюга в мітохондріях епітеліальних клітин проксимальних каналців нирок.

Унаслідок першого перетворення з 25-OHD<sub>3</sub> утворюється 1,25-дигідроксисхолекальциферол (1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>), а другого — 24,25-дигідроксисхолекальциферол (24,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>). Аналогічно із 25-OHD<sub>2</sub> утворюється 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>2</sub> та 24,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>2</sub>. Оскільки активні метаболіти вітаміну D виконують практично не вітамінні, каталітичні, а гормональні регуляторні функції, це дало підставу сформулювати уявлення про ендокринну систему вітаміну D<sub>3</sub>, в якій сам неактивний (вихідний) вітамін розглядають як прогормон, печінку та нирки — як ендокринні органи, а 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> — як гормон, який в свою чергу регулює функціональну активність системи транспорту кальцію й фосфору в певних органах та тканинах-мішенях (кишківник, нирки, скелет), а паратгормон — як тропін, який в свою чергу регулює продукцію гормональної форми вітаміну D. Вітамін D<sub>3</sub> вважають захисним вітаміном, що входить у систему захисту організму від негативної дії чинників довкілля.

Вітамін Е (токоферол — антистерильний фактор) — група жиророзчинних сполук, метильних похідних токолу та токотриєнолу. Назва «токоферол» (Т) належить тільки до метильних похідних токолу і тому не ідентична більш широкому терміну «вітамін Е», який охоплює також токотриєноли. Вітамінізовані Е-сполуки містять хроманове кільце з поліізопреноїдним бічним ланцюгом. Оскільки токоферолі безумовно є найважливішими представниками вітаміну Е, а вміст токотриєнолів та їх практ. значення порівняно невелике, прийнято використовувати терміни «вітамін Е» та «токоферол» як еквівалентні. В основі хімічної структури токоферолів лежить молекула 6-оксихроману, заміщеного в положенні 2 метильною групою та бічним ізопреноїдним ланцюгом з 16-ти атомів вуглецю. Індивід. токоферолі позначаються грец. літерами α, β, γ, δ та відрізняються одне від одного кількістю та положенням метильних замісників в ароматич. кільці 6-оксихроману. Найважливіший серед них α-Т — 5,7,8-триметилтоколом. Всі ці сполуки в положенні 6 хроманового ядра молекули мають ОН-групу, яка досить активно та легко окислюється в системах *in vitro* з утворенням хінону, токохінону. Завдяки цьому вітамін Е відносять до природ. біо-антиоксидантів. Але механізм його антиоксидант. дії в системах *in vivo* (в організмі) більш складний, багатогранний і пов'яз., гол. чином, з контролюванням активності фермент. системи антиоксидант. захисту організму. В мед. практиці та харчовій промисловості використовується, як правило, більш стабільний α-токоферолацетат — складний ефір природного D-α-Т, або синтетичного D,L-α-Т з оцтовою кислотою, які в організмі людини та тварин легко перетворюються у вільний α-Т. Найбільш багаті на вітамін Е салат, соєві боби, кукурудза, капуста, земляний горіх, пальмове, касторове та вершкове масло, зародки пшениці, різні нерафіновані рослинні олії, м'ясо, яйця, хліб грубого помелу, гречана крупа, зелень тощо. Недостатність

вітаміну Е у тварин призводить до загибелі ембріона у вагітних самок, а у самців — до атрофії статевих залоз та м'язової дистрофії. У людей стан Е-авітамінозу та Е-гіпервітамінозу не був описаний, однак вітамін Е успішно використовується в клініці для регуляції менструального циклу в підлітковому віці та попередження переривання вагітності у жінок. 1 МО вітаміну Е відповідає активності 1 мг повністю рацемічного DL-α-токоферолацетату в тесті на попередження розсмоктування плода у щурів, які не отримують вітамін Е (утримуються на Е-авітамінозному раціоні). Біологічна активність вільного DL-α-Т (у відповідності із меншою молекуляр. масою) складає 1,10 МО/мг, а природного D-α-Т — 1,49, та його ефіру D-α-ТА — 1,36, водорозчинного D-α-токоферолсукцинату — 1,21, а DL-α-токоферолсукцинату — 0,89. Наприкінці 19 ст. було відкрито більше 20 специф. внутр.-клітин. α-Т-зв'язувальних білків (α-ТЗБ) — акцепторів, які беруть участь у транспорті та реалізації біол. дії D-α-Т. Роботами Г. Донченка та його співроб. було доведено, що дія α-Т реалізується за механізмом, відмінним по типу від антиоксидантного в реакціях активації біосинтезу та функціонування убіхінону (Q) — функціон. компонента ланцюга транспорту електронів у внутр. мембрані мітохондрій клітин, реакцій транссульфування та трансметилування, ДНК-залежного синтезу РНК, метилування фосфоліпідів біомембран та ін. Ці процеси лежать в основі регулятор. механізмів внутрішньоклітинного метаболізму, порушення якого сприяє розвитку патологій нерв., імунної, м'язової, серц.-судин., кровотвор. та ін. систем організму. Часткове моделювання різними за хімічною природою сполуками біологічної дії α-Т може бути пов'язане саме з їх участю або впливом на реакції і процеси, в модифікації чи контролюванні яких бере безпосередню участь α-Т. Саме наявність цілого ряду внутрішньоклітинних специфічних α-ТЗБ в цитозолі, мітохондріях, оболонці та активному хроматині ядер свідчить про високу функціональну специфічність і розкриває шлях до відкриття та пояснення молекулярного механізму широкого спектру біологічної дії α-Т.

Вітамін К (філохінон (K<sub>1</sub>), менахінон (K<sub>2</sub>), антигеморагічний вітамін, вітамін коагуляції) — група жиророзчин. сполук нафтохінону з різною довжиною ізопреноїдного бічного ланцюга. Ссавці спроможні синтезувати бічний ланцюг, але не нафтохінонову частину молекули. В природі існують 2 гол. форми вітаміну К: K<sub>1</sub>-2-метил-3-фетіл-1,4-нафтохінон з бічним ланцюгом з 4-х ізопреноїдних одиниць та K<sub>2</sub>-2-метил-3-дифарнезил-1,4-нафтохінон з 6-ма ізопреноїдними одиницями. Вітамін K<sub>1</sub> синтезується зеленими рослинами і міститься в листках люцерни, шпинаті, кольоровій капусті, плодах шипшини, хвої, зелених томатах, в значно менших кількостях — у фруктах та коренеплодах. Вітамін K<sub>2</sub> синтезується, гол. чином, сапрофітними бактеріями тонкого відділу кишечника

людини, а також печінкою деяких тварин. Вітамін  $K_3$  (менадіон)-2-метил-1,4-нафтохінон є по суті провітаміном. Вітамін К у воді не розчиняється, тому використання його для лікування під час кровотечі, крововтрат обмежене. Синтетичні препарати — менадіон, вікасол, синкавіт — похідні 2-метил-1,4-нафтохінону перетворюються в організмі на вітамін  $K_2$ . Для промислового синтезу вітаміну  $K_1$  як вихідні сполуки використовують 2-метилнафтохінон та фітол, або ізофітол. Дикумарол є активним антагоністом вітаміну К, який присутній в плісневих грибах цвілого конюшиного сіна й викликає геморагію у худоби. У бактерій та мікроорганізмів вітамін К є компонентом ланцюга дихання разом з убіхіноном або замість нього. К-авітамінози спостерігаються відносно рідко у людини, оскільки цей вітамін широко розповсюджений в різноманітних харчових продуктах і достатня кількість його синтезується мікрофлорою кишечника. К-гіпо-(а-)вітамінози спостерігаються частіше за умов обтураційної жовтухи (жовчні камені, новоутворення, звуження жовчного протоку, фістула жовчного міхура), а також при різних захворюваннях паренхіми печінки (гострі гепатити, гостра жовта атрофія). Порушення зсідання крові у новонароджених також часто пов'язане з К-гіповітамінозом, через низький вміст вітаміну К у материнському молоці та відсутності в кишечнику новонародженої дитини мікрофлори, яка синтезує цей вітамін, а також внаслідок прийняття вагіт. жінками антикоагулянтних препаратів на основі кумарину. К-авітаміноз може перебігати в тяжкій формі (т. зв. геморагічна хвороба новонароджених). Саме тому вагітним жінкам необхідні препарати, які містять вітамін К, особливо на останніх місяцях вагітності. Ранньою ознакою К-гіповітамінозу є зниження вмісту протромбіну в крові (гіпопротромбінемія). Поряд з вітамін-К-залежними білками системи згортання крові, синтезованими в печінці, подібні білки знайдені також і в ін. тканинах. Найбільш детально досліджено остеокальцин — осн. неколагеновий білок кісткової тканини, який бере участь в її кальцифікації. Доведено, що біохімічний механізм дії вітаміну К пов'язаний з його коферментними властивостями відносно реакції  $\gamma$ -карбоксилювання глютамінової кислоти, яка входить до складу низки функціонально важливих білків. Разом з тим не так давно отримано нові експериментальні дані, відповідно до яких механізм біологічної дії вітаміну К не вичерпується його коферментними властивостями. І в цьому плані перспективним є розвиток досліджень механізмів мембранотропної, антиоксидантної дії та участі вітаміну К у регуляції обміну глікозамінгліканів, гексозамінвмісних біополімерів та глікопротеїнів.

### Водорозчинні вітаміни

Водорозчинні вітаміни — велика група сполук, різних за своєю хімічною будовою та фізіологічною активністю, яких об'єднує їх загальна властивість — водорозчин-

ність.

Вітамін  $B_1$  (тіамін — анейрін, антибері-бері-фактор, антиневритний вітамін). Вперше в чистому вигляді тіамін отримано 1926, а хім. синтез проведено 1937. Виявлено, що його молекули складаються з 2-х типів кілець: пірамідинового з аміногрупою та тіазолового, яке містить атом сірки. Саме за ці особливості хім. структури вітаміну  $B_1$  й отримав назву тіамін — такий, що містить «тіа» (сірку) та «амін». Цей водорозчинний вітамін широко розповсюджений в природ. матеріалах. У природі вітамін  $B_1$  міститься у дріжджах, зародках та оболонках пшениці, вівса, гречки, а також у хлібі, виготовленому з муки грубого помелу, бо при тонкому помелі найбільш багаті вітаміном  $B_1$  частинки видаляють разом з висівками. Тіамін в організмі людини та тварин фосфорилується з утворенням біологічно активних моно-, ди- та трифосфатних (ТМФ, ТДФ та ТТФ) похідних  $B_1$ . Тіамінпірофосфат (ТДФ) є коензимом декількох ключових ферментів вуглевод. обміну: декарбоксилаз  $\alpha$ -кетокислот (пірувату,  $\alpha$ -кетоглутамату тощо), транс-кеталаз та 2-оксикислотдегідрогеназ.  $B_1$ -залежні ферментні системи забезпечують окислення та використання енергії залишків оцтової та піровиноградної кислот, що утворюються в процесі окисного розщеплення вуглеводів, перш за все глюкози, та жирів. Саме недовіддача в забезпеченні організму енергією — одна з гол. причин м'язової та серц. слабкості при дефіциті вітаміну  $B_1$ , що так яскраво виявляється у хворих на бері-бері. В проявленні авітамінозу  $B_1$  провідне місце займають симптоми порушення функції нерв. системи, що пов'язано безпосередньо з участю вітаміну  $B_1$  у фермент. каталізі синтезу ацетилхоліну, який відіграє найважливішу роль у передачі нерв. імпульсу. Недостача вітаміну  $B_1$  призводить до порушення вуглевод. обміну, який супроводжується підвищенням концентрації оксикислот (особливо пірувату) в крові, що віддзеркалює роль тіаміндіфосфату як кофактора піруватдегідрогенази. Типовий прояв дефіциту тіаміну (хвороба бері-бері) має місце при дієті, засн. виключно на полірованому рисі. Це захворювання характеризується порушенням центр. та периферич. нерв. системи (полінейрити) та серцевої діяльності. Інші нейрологічні порушення, такі як вторинні симптоми алкоголізму (алкогольполінейрити) також в значній мірі залежать від вітаміну  $B_1$ . У фармакол. практиці вітамін  $B_1$  використовується при лікуванні діабетич. ацидозів, інфарктів та ін. порушень функції міокарда. Антиметаболітами вітаміну  $B_1$  є піритіамін, гідрокситіамін, тіамінпропілдісульфід та антибіотик бациметрін. З фармакологічних особливостей вітаміну  $B_1$ , які безпосередньо не пов'язані з його вітамін. властивостями, заслуговує, зокрема, на увагу його спроможність впливати на проведення нерв. збудження в синапсах. Як й ін. сполуки, що містять четвертин. атом азоту, він володіє гангліоблокувальними та курареподібними властивостями, хоча в незначній мірі.

Впливаючи на процеси поляризації в ділянках нерв.-м'язових синапсів, він може послаблювати курареподібну дію деполяризуючих м'язових релаксантів. Останні 15–20 р. характеризуються інтенсивним розвитком досліджень властивостей відкритих вченими відділу біохімії коферментів та вітамінів Інституту біохімії ім. О. Палладіна НАНУ (Ю. Пархоменко, Г. Донченко) специфічних тіамін-зв'язувальних білків (ТЗБ) мозку, печінки, нирок та ін. органів тварин, вивчення функціональної ролі цих ТЗБ у реалізації біологічної дії вітаміну В<sub>1</sub>. Було доведено наявність кофермент. та некоферментних механізмів функціонування тіаміну, що значно розширює можливості його цілеспрямоване використання для профілактики та лікування широкого спектру патологічних змін нервової та серцево-судинної систем, функціонального стану м'язової системи. Доведено роль саме ТТР у реалізації нейротропного ефекту В<sub>1</sub>, його ролі в регуляції біосинтезу та обміну ацетилхоліну, експериментально обґрунтовано сучасну концепцію молекулярного механізму біологічної дії тіаміну та його фосфорних ефірів.

Вітамін В<sub>2</sub> (рибофлавін) отримав назву за золотисто-жовте забарвлення. 1933 нім. біохімік Р. Кун і його співробітники виділили з молока корів та білка яєць кристалічні речовини лактофлавін і овофлавін, які мали сильну жовто-зелену флуоресценцію. У подальшому подібні флавіни були виділені з дріжджів і різних тканин тварин. 1935 встановлено, що всі виділені флавіни є рибофлавіном, було здійснено його синтез. Вітамін В<sub>2</sub> широко розповсюджений у рослин. та тварин. світі. До організму людини надходить, гол. чином, з м'ясними та молочними продуктами, міститься в дріжджах, молочній сироватці, яєчному білку, м'ясі, рибі, печінці, горосі, зародках та оболонках зернових культур. Отримується також шляхом біотехнологічних та синтетичних методів. При надходженні в організм рибофлавін взаємодіє з АТФ та утворює активні коферментні форми: флавінмононуклеотид (ФМН) та флавінаденідинуклеотид (ФАД), які є протетичними групами (коферментами) флавінопротеїнів і беруть участь у транспорті водню та регуляції окисно-відновних процесів. Вітамін В<sub>2</sub> бере участь у процесах вуглеводного, білкового та жирового (ліпідного) обміну, відіграє важливу роль у забезпеченні нормал. функції ока та синтезі гемоглобіну. При зниженні вмісту або відсутності в дієті вітаміну В<sub>2</sub> у людини виникає гіпо-, а потім і авітаміноз вітаміну В<sub>2</sub>. У першому випадку відмічаються зниження апетиту, маси тіла, слабкість, гол. біль, печія, сверблячка, різь в очах, порушення зору («куряча сліпота»). За умов розвитку захворювання з'являються тріщини та кірочка в кутах рота (кутовий стоматит), язик стає сухим, яскраво-червоним, розвивається себорейний дерматит носо-губних складок, з'являється світлобоязнь, кон'юнктивіт, блефарит. З лікувальною метою вітамін В<sub>2</sub> застосовують при гіпо- та авітамінозі, гемералопії, кон'юнктивітах, іритах,

кератитах, виразках роговиці, катаракті, глаукомі, при повільному заживанні ран та виразок, хронічних порушеннях функції кишечника, печінки та підшлункової залози, хворобі Боткіна, променевої хворобі, астенії та ін. захворюваннях. Разом з участю в енергетичному обміні й процесах сприйняття кольорів, вітамін В<sub>2</sub> також бере участь у засвоєнні організмом заліза, у синтезі гемоглобіну. Саме тому дефіцит рибофлавіну часто призводить до анемії. Вітамін В<sub>2</sub> потрібен також для нормального розвитку плоду. Рибофлавін займає серед вітамінів дещо особливе місце. Крім виконання коферментних функцій в обміні речовин, цей вітамін потрібен для утворення в організмі актив. форм низки інших вітамінів (D<sub>3</sub>, В<sub>6</sub>, фолієвої кислоти, синтезу нікотинової кислоти з триптофану). Тому дефіцит вітаміну В<sub>2</sub> призводить до розвитку вторин. дефіциту цілої низки вітамінів навіть при достатньому надходженні їх з їжею. До антивітамінів вітаміну В<sub>2</sub> належать акрихіні, ізорибофлавіні, галактофлавіні. Нині відомо бл. 30 флавінзалежних ферментів, з яких тільки невелика кількість має в своєму складі простетичну групу у вигляді ФМН. Небілковою частиною цих флавопротеїнів є ФАД. Деякі флавінові дигідрогенази мають, крім ФМН і ФАД, комплексно зв'язані метали, напр., молібден або залізо.

Вітамін В<sub>3</sub> (пантотенова кислота — ПК). Одні вчені визначають ПК як вітамін В<sub>5</sub>, інші — як вітамін В<sub>3</sub> (відповідає послідовності відкриття вітамінів цієї групи та встановлення нумерації). ПК вперше була виділена з дріжджів і екстракту печінки Р. Вільямсом 1938. Біол. роль ПК було встановлено 1950 Ф. Ліпманом і Н. Капланом. ПК складається з 2,4-дигідрокси-3,3-диметилмасляної кислоти (пантотенова кислота), зв'язаної з β-аланіном амідним зв'язком. ПК широко розповсюджена у рослин та тварин. Найбільш багатими харч. джерелами її є печінка, нирки, яєчний жовток, ікра риб, горох, дріжджі. Біосинтез ПК відбувається з валіну. Людина не спроможна здійснювати реакцію конденсації між пантотеновою кислотою та β-аланіном. Перетворення вуглеводів, жирів і значною мірою амінокислот пов'язане з участю коферменту А. Функціонально активною групою коензиму А (КоА) є кінцева сульфгідрильна група SH, яка зазнає по чергову ацилювання з утворенням ацил-КоА та деацилювання з вивільненням КоА~SH. Ацил-КоА має великий запас енергії. Як і АТФ, він належить до сполук із макроергічним зв'язком між субстратом переносу (ацильною групою) та рештою молекули. КоА необхідний для дії ряду ферментів, одні з яких здійснюють перенесення ацильних груп до КоА від тіолових сполук або від β-оксикислот, а інші переносять кислотні групи від ацил-КоА до речовин, які не мають сірки. Нині відомі десятки типів реакцій переносу, оксидоредукції, ізомеризації, конденсації та розщеплення ацильних груп, в яких беруть участь ацилітоєфіри КоА. ПК також входить до складу простетичної групи

ацилтранспортувального білка (АПБ). В організмі людини ПК виробляється в значних кількостях кишк. паличкою, тому авітамінозу, зв'язаного з відсутністю ПК, у людини не спостерігається. В умовах експерим. недостатності вітамінів у людини спостерігаються відчуття печії, м'язової слабкості, абдомінальні порушення вазомоторної нестабільності та депресії. У деяких тварин при її дефіциті відмічаються патол. процеси типу авітамінозу. Як лікар. засіб застосовують кальцієву сіль ПК при різних патол. станах, пов'яз. з порушенням обмін. процесів, при поліневритах, невралгіях, екземі, алергіч. реакціях, трофіч. виразках, опіках, токсикозах вагітних, хроніч. захворюваннях печінки, хроніч. панкреатиті, захворюваннях шлунк.-кишк. тракту неінфекц. природи (гастродуоденіт тощо), для зменшення токсич. дії стрептомицину та ін. протитуберкульоз. препаратів, а також в комплекс. терапії абстинентного синдрому у хворих на алкоголізм. Добова потреба людини в ПК становить 3–6 мг. Значна частина (понад 40 %) вітамінів втрачається під час кулінарної обробки.

Вітамін РР — ніотинова кислота (ніацин) та нікотинамід (ніацинамід) — прості похідні піридину, які позначалися також як вітамін В<sub>3</sub>, ПК або вітамін В<sub>5</sub>. Ніотинова кислота (НК) відома вже давно. Однак до 40-х рр. 20 ст. її вітамінні властивості були невідомі. НК визнали вітаміном лише після того, як виявилось, що вона є найбільш ефективною для лікування пелагри (тяжкого епідеміол. захворювання, від якого страждали тисячі людей, що харчувалися переважно кукурудзою). 1937–38 було остаточно встановлено, що біол. дія препаратів НК та нікотинаміду (Нам), які виділені з печінки і одержані синтет. шляхом, однакова. Тому для літерного позначення ніацину, крім основного вітаміну РР, більш логічно використовувати ще і В<sub>3</sub>, а не В<sub>5</sub>. Ніацин — умовна назва НК, яку використовують для розмежування цього поняття з ніотином, який міститься в тютюні. В організмі людини нікотин у НК не перетворюється. НК та Нам містяться в органах тварин (печінці, нирках, м'язах тощо), в молоці, рибі, дріжджах, овочах, фруктах, гречаній крупі та ін. продуктах. НК та її амід відіграють важливу роль в життєдіяльності організму, їх коферментні функціонально активні форми — НАД (нікотинамідаденіндинуклеотид) та НАДФ (нікотинамідаденіндинуклеотидфосфат) — входять до складу багатьох (понад 200) ферментів, універсальних за поширенням та біол. роллю, здійснюють окисно-відновні процеси. Нам-коферменти можуть перебувати як в окислених, так і у відновній формах. Нам-компонент цих коферментів відіграє роль переносника гідрид-іона одного протону і двох електронів:  $\text{H}(\text{H}^+ + 2\text{e}^-)$ . До антивітамінів Нам належать 3-ацетилпіридин, ізоніазид. У багатьох ссавців та риб Нам-частина НАД(Ф) може бути синтезована з L-триптофану. Ступінь харч. залежності потреби в Нам різних тварин може залежати від надходження з дієтою триптофану і мати видові особливості. Так, якщо утворення вітаміну визначається

забезпеченістю харчами, то Нам не є вітаміном для щурів, які можуть задовольняти його значну потребу за рахунок перетворення триптофану. За деяких умов харчування, напр., коли кукурудза складає основу дієти людини, дефіцит вітаміну РР призводить до розвитку пелагри. Характерними ознаками цієї хвороби є дерматити, діарея, деменція (у важких випадках порушуються функції нерв. системи з послабленням розумової діяльності). Вітамін РР призначають як специфічний засіб для попередження та лікування пелагри, а також при шлунк.-кишк. захворюваннях (особливо при гастриті із зниженою кислотністю), захворюваннях печінки (гострих та хроніч. гепатитах, цирозах), спазмах судин кінцівок, нирок, гол. мозку, при невритах лицьового нерва, атеросклерозі та ін. Важко переоцінити роль вчених-вітамінологів України в розробленні сучас. напрямів наук. дослідж. метаболізму НК в організмі тварин та регуляції ферментів її метаболізму, участі НАД в регуляції процесів моно- та полі-АДР-рибозилування, у вивченні молекуляр. механізмів нейротроп. дії Нам, ролі НАД-зв'язувальних білків в реалізації взаємодії НАД з нейромедіаторними рецептор. системами ГАМК, ДОФ'аміну, серотоніну, ацетилхоліну, у визначенні нових аспектів мед. застосування вітаміну РР в клініці діабету, діабетич. нейропатій, хвороби Паркінсона тощо (А. Халмурадов, П. Пархомець, Г. Донченко, М. Великий, Т. Кучмеровська, А. Розанов, В. Тоцький, Г. Фоменко та ін.).

Вітамін В<sub>6</sub> — піридоксин (антидерматитний вітамін). Активністю цього вітаміну володіє група сполук (піридоксин, піридоксаль, піридоксамін), похідних піридину, об'єднаних під заг. назвою «піридоксин». Для потреб медицини використовується піридоксину гідрохлорид. Біокаталітично активними сполуками є піридоксальфосфат та піридоксамінфосфат, однак всі форми вітаміну В<sub>6</sub> є взаємоперетворюваними в клітині. Піридин міститься в овочах, піридоксаль, піридоксальфосфат, піридоксамін та піридоксамінфосфат — в тканинах тварин. Вітамін В<sub>6</sub> міститься в рослинах та органах тварин, особливо в неочищених зернах злакових культур, в овочах, м'ясі, рибі, молоці, печінці тріски, яєчному жовтку, дріжджах. Він також частково синтезується мікрофлорою кишечника. У людини недостача вітаміну В<sub>6</sub> не має специф. проявів, а симптоми легко сплутати з симптомами авітамінозів вітамінів групи В; вибірково це можуть бути специф. нерв. розлади та анемія. Однак недостача вітаміну В<sub>6</sub> часто спостерігається у вагітних, особливо при різних токсикозах, у хворих на атеросклероз, паркінсонізм, при хроніч. хворобі печінки, а також при лікуванні деякими ліками-антагоністами піридоксину, напр., протитуберкульоз. препаратами. Експерим. недостача вітамінів може призвести до розвитку пелагри, яка характеризується втратою волосся та почервонінням шкіри. Недостача вітаміну В<sub>6</sub> викликає інгібування катаболізму L-триптофану, а виділення ксантуренової

кислоти використовується як тест на дефіцит цього вітаміну. При надходженні в організм піридоксин фосфорилується в печінці, перетворюється у піридоксаль-5-фосфат та входить до складу ферментів, що здійснюють реакції декарбоксилювання та переамінування амінокислот. Піридоксин активно бере участь в обміні триптофану, метіоніну, цистеїну, гістаміну, глутамінової та ін. амінокислот. Піридоксальфосфат являє собою міцно зв'язану простетичну групу низки ферментів, які каталізують реакції трансамінування амінокислот. Ферменти називають трансаміназами, або амінотрансферазами. Піридоксальфосфат серед природ. каталізаторів-коферментів займає 1-е м. по кількості реакцій, в яких він бере участь: реакції елімінування (відщеплення груп),  $\beta$ -заміщення, декарбоксилювання, рацемізації, розщеплення бічних ланцюгів амінокислот. Піридоксальфосфат бере участь у нейтралізації біогенних амінів (кофермент моноаміно- та діамінооксидаз), синтезі  $\delta$ -амінолевулінової кислоти (кофермент відповідної синтетази), біосинтезі сфінголіпідів та в глікогенолізі (кофактор фосфорилази-глікогена). Піридоксин відіграє важливу роль в обміні речовин. Він необхідний для нормал. функціонування централ. та периферич. нерв. систем. Піридоксин бере участь у процесах ліпід. обміну, покращує його за умов атеросклерозу. Піридоксин застосовують при різних захворюваннях:  $B_6$ -гіповітамінозі, токсикозах вагітних, анеміях (особливо при сидеробластній анемії), лейкопеніях різної етіології, захворюваннях нерв. системи (паркінсонізм, мала хорея, хвороба Літтла, радикуліти, неврити, невралгії), атеросклерозі, цукр. діабеті, депресіях інволюцій. віку (за рахунок участі вітаміну  $B_6$  в якості коферменту ДОФА-декарбоксилази в процесах синтезу катехоламінів). В останні роки з'явилися дані, що дефіцит вітаміну  $B_6$  може призвести до виникнення інфаркту міокарда.

Вітамін  $B_9$  ( $B_{12}$ ) — фолієва кислота (антианемічний вітамін). Хімічна структура цього вітаміну містить 3 компоненти: 2-аміно-4-гідроксиптерідин, р-амінобензойна кислота та глютамінова кислота. Пурини, особливо гуаніннуклеотиди, є біосинтет. попередниками птеридинового компонента. Вітамін  $B_9$  міститься в свіжих овочах (боби, шпинат, томати тощо), дріжджах, а також в печінці та нирках тварин. В організмі людини вітамін  $B_9$  може утворюватися мікрофлорою кишечника, а також, на відміну від інших водорозчинних вітамінів, накопичуватися в печінці. Для медичних цілей вітамін  $B_9$  отримують синтет. шляхом. р-амінобензойна кислота сама є необхід. фактором, що забезпечує нормал. ріст бактерій та мікроорганізмів. У тварин та людини вона забезпечує процес пігментації волосся та шкіри. Дослідж. рістактивуючої дії р-амінобензойної кислоти у мікроорганізмів стимулювало розроблення та використання антивітамінів у боротьбі зі збудниками хвороб. Так, антиметаболітами р-амінобензойної кислоти є широко використовувані

сульфанілові та сульфаніламідні препарати. Включаючись в актив. центр ферментів замість р-амінобензойної кислоти, вони блокують ферменти синтезу фолієвої кислоти і припиняють ріст і розвиток мікроорганізмів. Клітини людини й тварин не синтезують фолієву кислоту і тому менш чутливі до препаратів. У людини авітаміноз фолієвої кислоти частіше викликається порушенням її всмоктування чи засвоєння, ніж внаслідок дефіциту вітаміну в їжі. Антиметаболіти вітаміну  $B_9$  — аміноптерін та аметоптерін — використовуються з терапевт. метою при лейкозії. Біологічно активною кофермент. формою фолієвої кислоти є тетрагідрофолієва кислота ( $F-H_4$ ). Тетрагідрофолат відіграє роль проміжного переносника одновуглецевих груп в ферментатив. реакціях. Це може бути метильна ( $-CH_3$ ), метиленова ( $-CH_2$ ), формільна ( $-CHO$ ) і форміміно- ( $-CH=NH$ ) група.  $N_5$ ,  $N_{10}$ -метилентетрагідрофолат бере участь у біосинтезі азотистих основ нуклеїн. кислот (пуринів та піримідинів), креатину, метіоніну, в утворенні серину з гліцину, у синтезі S-аденозилметіоніну, в обміні холіну тощо. За участі специф. ферментів відбувається фіксація залишків формальдегіду та мурашиної кислоти, їх активування та каталіт. перетворення (формілювання, метилювання, утворення метил. групи), що пов'язано з 3-ма функціями тетрагідрофолієвої кислоти. Відсутність в їжі фолієвої кислоти викликає анемію та лейкопенію (порушення утворення еритроцитів та лейкоцитів), а також ін. зміни обміну речовин. Вітамін  $B_9$  застосовують для стимулювання еритропоезу при макроцитарних анеміях (мегалобластичні анемії у вагітних тощо). В лікуванні апластичної анемії препарат малоефективний. Вітамін  $B_9$  використовують також при анеміях та лейкопеніях, викликаних лікар. речовинами та іонізуючим випромінюванням, при анеміях внаслідок резекції шлунка та кишечника, при аліментар. макроцитарних анеміях новонароджених тощо.

Вітамін  $B_{12}$  (кобаламін, ціанокобаламін — протианемічний, зовн. фактор) — група водорозчин. сполук, що належать до класу кориноїдів. Це такі сполуки, як ціано-, окси-, нітро-, аквокобаламін та ін. Вітамін  $B_{12}$  є найскладнішим за будовою вітаміном. Історія його вивчення тісно пов'язана з дослідж. причин некроїв'я (анемії) та розробленням методів лікування цього захворювання. Лише 1948 вітамін  $B_{12}$  було одержано у кристаліч. вигляді, але тільки через 10 р. методом рентгеноструктур. аналізу було встановлено його будову. Молекула вітаміну  $B_{12}$  складається з 2-х частин: цикліч. коринової системи (хромофорної) та нуклеотидної. Циклічна коринова система через пірольні кільця координаційно зв'язана з атомом кобальту та за своєю хім. будовою подібна до порфіринової цикліч. системи гему. Характерною хімічною особливістю молекули вітаміну  $B_{12}$  є наявність у ній атому кобальту та ціаногрупи, які утворюють координаційний комплекс. Вітамін  $B_{12}$  був першим від-

критим природним продуктом, до складу якого входить кобальт. 5<sup>1</sup>-дезоксиаденозилкобаламін (або метил-) є коензимом у реакціях переносу одновуглецевих (алкільних) груп, метилювання гомоцистеїну (гомоцистеїнтрансметилязи) і tRNA. В організмі ціанокобаламін перетворюється на коферментну форму — аденозилкобаламін, або кобамамід та метилкобаламін, які є актив. формами вітаміну B<sub>12</sub>. Цей вітамін відіграє дуже важливу поліфункціон. роль. Він є фактором росту, необхідним для нормал. кровотворення та дозрівання еритроцитів; бере участь у синтезі лабільних метил. груп та утворенні холіну, метіоніну, креатину, нуклеїн. кислот; сприяє накопиченню в еритроцитах сполук, які містять сульфгідрильні групи; стимулює функції печінки та нерв. системи. Синтез вітаміну B<sub>12</sub> в природі здійснюється мікроорганізмами, гол. чином, бактеріями, актиноміцетами, синьо-зеленими водоростями. В організмі людини та тварин вітамін B<sub>12</sub> синтезується мікрофлорою кишечника, звідки надходить в тканини та органи, накопичується в невеликих кількостях в нирках, печінці, стінці кишечника. Таким чином, потреба організму у вітаміні B<sub>12</sub> не забезпечується повністю, а додаткові його кількості надходять з продуктами харчування тварин. походження або препаратами, що містять вітамін B<sub>12</sub>. Осн. ознаками дефіциту вітаміну B<sub>12</sub> є злаякісна анемія, порушення синтезу мієліну та епітелію тонкого кишечника. Симптоми недостатчі вітаміну B<sub>12</sub> іноді спостерігаються у людей, які сповідують таку систему харчування, як вегетаріанство. Визначення ступеня виділення метилмалонової кислоти використовується для діагностики недостатчі вітаміну B<sub>12</sub>. Абсорбція цього вітаміну потребує участі спец. «внутр. фактора» (гліко-протеїна), який в нормі присутній у слизовій оболонці шлунка та кишечника. Він формує стійкий до пепсину комплекс з вітаміну B<sub>12</sub>, який абсорбується в нижньому відділі шлунк.-кишк. тракту. Відсутність цього фактора викликає злаякісну анемію. В крові ціанкобаламін транспортується за допомогою специф. транспорт. білка — транскобаламіну. Для мед. використання вітаміну B<sub>12</sub> отримують методом мікробіол. синтезу. Вітамін B<sub>12</sub> є високоефектив. протианемічним препаратом. Його використовують для лікування злаякіс. недовкрів'я, при постгеморагічних та залізодефіцитних анеміях, апластичних анеміях у дітей, анеміях аліментарного характеру, анеміях, викликаних дією токсич. та лікар. речовин, а також при ін. видах анемії та патологій, пов'яз. з порушенням кровотвор. функції організму. Засвоєння вітаміну B<sub>12</sub> дещо покращується при призначенні його разом з фолієвою кислотою. Не рекомендується одночасне введення (в одному шприці) розчинів вітаміну B<sub>12</sub>, B<sub>1</sub> та B<sub>6</sub>, оскільки іон кобальту в молекулі ціанокобаламіну сприяє розпаду ін. вітамінів. Крім цього, вітамін B<sub>12</sub> може посилювати алергічні реакції, викликані вітаміном B<sub>1</sub>. Ціанокобаламін протипоказаний при гострій тромбоемболії, еритремії,

еритроцитозі, а також при доброякіс. та злаякіс. новоутвореннях, за винятком випадків мегалобластної анемії та дефіциті вітаміну B<sub>12</sub>.

Вітамін Н (біотин) складається з тіофену та імідазолу, до яких приєднана валер'янова кислота. Біотин має 8 стереоізомерів, серед яких найбільш активним є D-біотин. Він діє як протетична група ферментів карбоксилювання: карбонільна група біотину утворює амідний зв'язок з е-аміногрупою залишку лізину в актив. центрі ферменту. Біотин відіграє роль переносника карбонільних COO-- груп в реакціях карбоксилювання, що протікають за участі АТФ, та в реакціях транс-карбоксилювання в метаболізмі ліпідів, вуглеводів та білків за участі низки ферментів: ацетил-КоА-карбоксилази, пропіоніл-КоА-карбоксилази, метилмалоніл-транскарбоксилази, піруваткарбоксилази та ін. Біотин широко розповсюджений в природі і міститься практично у всіх харч. продуктах. Його добова потреба складає 150–200 мкг. Прояви недостатчі біотину погано вивчені, оскільки, завдяки діяльності мікрофлори кишечника, біотин утворюється в достатніх для організму людини і тварин кількостях. Надмірне вживання сирих яєць викликає авітаміноз вітаміну Н у людини і тварин: білок яєць містить білок авідин, який міцно зв'язує біотин та інгібує його абсорбцію. Внаслідок цього розвивається специф. дерматоз, втомлюваність, депресія та інколи паралічі. У тварин дефіцит біотину викликає запалення шкіри (себорея) та втрату шерсті.

Вітамін С (аскорбінова кислота — антискорбутний вітамін) широко розповсюджений у природі. Захворювання скорбут (цинга) було широко відоме у Європі ще в середні віки. 1753 у Великій Британії вийшла наук. праця про цингу, в якій лікар Ліндон вказував на засіб лікування та попередження цього захворювання. Однак лише 1933 вітамін С вдалося отримати в чистому вигляді з лимон. соку, ідентифікувати його і встановити хім. будову. У багатьох видів ссавців вітамін С синтезується з Д-глюкуронату в реакціях глюкуронатного шляху обміну. Щоденне надходження вітаміну С необхідне лише людині, приматам та мор. свинкам, оскільки у цих видів ссавців відсутній фермент гулонолактон-оксидаза, який каталізує останню стадію перетворення глюкози в аскорбат. Вітамін С міститься в значних кількостях в свіжих продуктах рослин. походження (плоди шипшини, капуста, цитрусові та ін. фрукти, ягоди, хрін, хвоя тощо). Багаті на вітамін С такі продукти тварин. походження, як печінка, мозок, м'язи. Для мед. цілей вітамін С отримують шляхом синтезу з глюкози з використанням біотехнол. прийомів. Вітамін С є сильним відновлюючим агентом завдяки наявності у нього угруповання двохатомного спирту з одним подвій. зв'язком в ланцюгу (НСОН:НСОН). Оксидаза аскорбінової кислоти (мідьвмісний ензим) каталізує відщеплення 2-х атомів водню від аскорбінової кислоти (C<sub>6</sub>H<sub>8</sub>O<sub>6</sub>) з утворенням дегідроаскорбінової кислоти (C<sub>6</sub>H<sub>6</sub>O<sub>6</sub>). У природі існують лише L-форми аскорбінової та дегідроа-

скорбінової кислот. Синтетично одержана Д-форма біологічно не активна. Зворотній процес окислення дегідроаскорбінової кислоти в аскорбінову каталізує дегідроаскорбінредуктаза за рахунок водню глутатіону. У процесі обміну речовин аскорбінова кислота дегідрується, перетворюючись на дегідроаскорбінову кислоту, частина якої внаслідок розщеплення лактонового містка перетворюється на неактивну дикетогулонову кислоту. Кофакторну роль аскорбінової кислоти виявлено в реакціях гідроксилювання, в яких залишки проліну в калогені сполучної тканини хребетних перетворюються на залишки 4-гідрокси-проліну (оксипроліну). Гідроксипролін знайдений лише в колагені і не трапляється в жодному білку тварин. Вітамін С бере участь у синтезі кортикостероїдів, в кровотворенні, реакціях гідроксилювання (триптофану в положенні 5 (синтез серотоніну); ДОФА (утворення норадреналіну); гідроксифенілпірувату (синтез гомогентизинової кислоти); стероїдів (біосинтез кортикостероїдів); β-бутиробетайну (синтез карнітину); залишків проліну та лізину в прокалогені (утворення калогену), а також утворенні кофермент. форм фолієвої кислоти. Крім цього, аскорбінова кислота бере участь в обміні заліза: в кишковоки забезпечує відновлення тривалентного в двовалентне (обов'язкова умова для всмоктування заліза); вивільнює залізо із зв'язаної транспорт. форми в крові (з комплексу з трансферіном), що прискорює його надходження до тканини. Дефіцит вітаміну С (скорбут) супроводжується рихлістю ясен, розхитаністю зубів, підшкір. кровотечами, анорексією, анемією, погіршенням заживлення ран. У дітей скорбут супроводжується неправил. формуванням скелету, кровотечами в суглобах (найчастіше колінному) з розвитком тугорухомості (хвороба Барлова). Всі ці зміни обумовлені порушенням утворення колагену та хондроїтинсульфату, вторин. збільшенням судин. проникливості та зниженням згортання крові. Анемія обумовлена порушенням утворення кофермент. форм фолієвої кислоти, зниженням синтезу ДНК у кровотвор. клітинах. Дефіцит вітаміну С спричиняє здебільшого й нестачу вітаміну Р (рутину). Вітамін С зазвичай добре переноситься, однак цей вітамін не варто призначати у великих дозах хворим із порушеною системою коагуляції крові, тромбофлебитами та схильністю до тромбозів, а також при цукр. діабеті. Довготривале застосування великих доз аскорбінової кислоти здатне пригнічувати функції інсулярного апарату підшлунк.

залози, стимулювати утворення кортикостероїдних гормонів, що потребує додаткового регуляр. контролю функціонального стану підшлункової залози, нирок та артеріального тиску крові. Вітамін С застосовують з метою профілактики та лікування цинги (гіпо-(а)вітаміноз С), при геморагічних діатезах, носових, легневих, печінкових, маткових та ін. кровотечах. Препарат призначають також при посиленому фіз. та розумовому навантаженні, в період вагітності та лактації, для покращення ліпідного обміну при атеросклерозі, для підвищення абсорбції заліза з продуктів харчування, прояву антиоксидантного ефекту та попередження утворення нітросоамінів у тканинах.

#### Рекомендована література

1. K. Funk. Die Vitamine. Wiesbaden, 1914;
2. Экспериментальная витаминология. Минск, 1979;
3. Халмурадов А. Г., Тоцкий В. Н., Чаговец Р. В. Транспорт жирорастворимых витаминов. К., 1980;
4. Халмурадов А. Г., Тоцкий В. Н., Чаговец Р. В. Мембранный препарат коферментных витаминов и коферментов. К., 1982;
5. Воробьева Л. И. Микробиологический синтез витаминов. Москва, 1982;
6. Донченко Г. В. Биохимия убихинона (Q). К., 1988;
7. Спиричев В. Б., Конь И. Я. Биологическая роль жирорастворимых витаминов // Итоги науки и техники. Сер. Физиология человека и животных. Москва, 1989;
8. Бауман В. К. Биохимия и физиология витамина D<sub>3</sub>. Рига, 1989;
9. Душейко А. А. Витамин А. Обмен и функции. К., 1989;
10. Донченко Г. В. Основні історичні етапи розвитку досліджень біологічної ролі механізму дії вітамінів і коферментів // УБЖ. 1995. Т. 67, № 3;
11. Апуховская Л. И. и др. Механизмы биологического действия витамина D<sub>3</sub>: Современные представления // Журн. АМНУ. 1996. Т. 2, № 1;
12. Спиричев В. Б. Сколько витаминов человеку надо. Москва, 2000;
13. Кучеренко М. Є. та ін. Біохімія: Підруч. К., 2002.

*Г. В. Донченко, Ю. М. Пархоменко*

**Бібліографічний опис:**

Вітаміни / Г. В. Донченко, Ю. М. Пархоменко // Енциклопедія Сучасної України [Електронний ресурс] / Редкол.: І. М. Дзюба, А. І. Жуковський, М. Г. Железняк [та ін.] ; НАН України, НТШ. — К. : Інститут енциклопедичних досліджень НАН України, 2005. — Режим доступу: <https://esu.com.ua/article-34951>

2001-2025 © Ця енциклопедична стаття захищена авторським правом згідно з чинним законодавством України ([докладніше](#)).