

Мычко В. Д.

ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРЫ, МЕТАБОЛИЗМА И БИОЛОГИЧЕСКОЙ РОЛИ ВИТАМИНА В₁₂

Научный руководитель: канд. мед. наук, проф. Романовский И. В.

Кафедра биоорганической химии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Уникальный водорастворимый витамин В₁₂ характеризуется сложной, почти плоскостной структурой коррина, включающего тетрапиррольный фрагмент, напоминающий структуру порфина, но в отличие от хлорофилла и гемоглобина, два из четырех пиррольных циклов связаны непосредственно друг с другом, а остальные через метиленовые группы, образуя сопряженную систему. [Дороти Кроуфут Ходжкин, 1955г.]. Эта система образует комплекс с ионом Со. Заместителями в корриновом цикле служат метильные, ацетамидные и пропиониламидные группы. В центре корринового цикла находится Ион кобальта, находящийся в центре корринового цикла, имеет координационное число равное 6. 4 места занимают электроны 4-ех атомов азота. Пятое координационное место, расположенное вниз от цикла, занимает 5,6-диметилбензимидазольный 3'-фосфат нуклеотид, а 6-ое — вверх от цикла, такие заместители как цианогруппа, гидроксильная, метильная и дезоксиаденозильная группа (соответственно различным формам кобаламина) [Овчинников Ю.А., 1987 г.].

Витамин В₁₂ не синтезируется растительными организмами и поступает в организм человека из продуктов животного происхождения (больше всего в печени). а также может синтезироваться микрофлорой кишечника. Цианокобаламин – лекарственная форма, не является биологически активной, а образуется в процессе его выделения из продуктов микробиологического синтеза. В организме он превращается в биологически активные формы с участием восстановительной системы глутатиона [Сулимов В.А., 2016 г.].

Поступающий с пищей животного происхождения витамин В₁₂ в желудке освобождается от связи с белком R и связывается с продуцируемым клетками стенок и дна желудка гликопротеином (внутренний фактор Касла). В дистальном отделе подвздошной кишки он связывается с рецептором и поступает в сосудистое русло, а затем печень, где депонируется, а затем расходуется на синтез коферментов.

Коферментные формы витамина В₁₂ участвуют в таких ферментативных процессах как синтез высших жирных кислот (реакции перегруппировки метилмалонил-СоА в сукцинил-СоА), реакциях метилирования (вместе с фолиевой кислотой) гомоцистеина, с образованием метионина, S-аденозилметионина, синтезе пуриновых соединений (тимидина), метилировании НК и регуляции генной активности.

При хроническом нарушении поступления витамина В₁₂ с пищей (вегетарианство), нарушении процессов всасывания (заболевания и операции на желудке, поджелудочной железе, тонком кишечнике, длительный прием метформина, сульфасалазина и других препаратов) развиваются В₁₂-дефицитные состояния [Хапалюк А.В., 2019г.].

Хронический В₁₂-дефицит проявляется в нарушении костномозгового кроветворения и развитии мегалобластической анемии (болезнь Аддисон-Бирмера), снижением уровня гемоглобина и сердечно-сосудистой патологией. Нарушение синтеза высших жирных кислот в нервной ткани приводит к нарушению синтеза миелина, нарушению синаптической передачи, дегенеративным изменениям в мозге. Может происходить в пожилом возрасте развитие возрастной макулярной дегенерации и потере зрения. В желудочно-кишечном тракте развиваются атрофические и дегенеративные процессы.