

## Vitamine

### Allgemeines

- für Wachstum, Erhaltung und Fortpflanzung nötig
- essentielle Bestandteile der Nahrung (mit Ausnahme des Vit. D)
- besitzen eine katalytische Funktion und werden deshalb nur in sehr geringen Mengen benötigt

### Avitaminose

- schwerste Form einer mangelnden Vitaminversorgung.
- Kann unter spezifischen Symptomen (s.u.) zum Tode des Organismus führen
- Ursache: Absolut einseitige Ernährung, Resorptionsstörungen

### Hypovitaminose

- Unzureichende Versorgung des Organismus mit Vitaminen
- Symptome sind meist unspezifisch (Schwindel, Müdigkeit, Konzentrationsschwäche)

### Hypervitaminose

- Bei einigen Vitaminen (A & D) kann eine erhöhte Zufuhr schädigende Wirkung haben.
- Tritt lediglich bei fettlöslichen Vitaminen auf, da wasserlösliche Vitamine bei erhöhter Zufuhr über die Niere ausgeschieden werden können.

### Vitaminanaloga (Antivitamine)

- Stoffe, die sich zwar aufgrund ihrer strukturellen Verwandtschaft am Wirkungsort anlagern können, aber keine biologische Wirkung haben.
- Die Beziehung zwischen Antivitaminen und Wirkort ist meist eine kompetitive Hemmung, so daß prinzipiell ein Überschuß an Vitaminen die Antivitamine wieder verdrängen kann.
- Eine weitere Angriffsmöglichkeit ist die Umwandlung von Provitamin zur aktiven Form.
- Bsp.: Folsäureantagonisten: Hemmen die Umwandlung von Folsäure zu Tetrahydrofolsäure → Abnahme der Mitoserate (Zytostatikum)  
Vit. K - Antagonisten: Coumarinderivate (Marcumar) verdrängen kompetitiv das Vit. K → herabgesetzte Gerinnungsfähigkeit des Blutes → Vermeidung z.B. eines Reinfarktes

### Klassifikation

Abk.	Name	wirksame Form	Funktion	Mangelerkrankung
<b>Fettlösliche Vitamine</b>				
A	Retinol	Retinol	Photoreception, Epithelstabilisierung	Nachtblindheit, Xerophthalmie
D	Calciferol	25- Hydroxycalciferol, 1,25-Dihydroxycalciferol	Ca <sup>2+</sup> - Stoffwechsel	Rachitis
E	Tocopherol	unbekannt	schützt Lipide vor der Oxidation	Muskelschwäche
K	Phyllochinon	Dipharnesylnaptochinon	Biosynthese von Blutgerinnungsfaktoren in der Leber	hämorrhagische Diathese
<b>Wasserlösliche Vitamine</b>				
C	Ascorbinsäure	Ascorbinsäure	Redoxsystem (Coenzym)	Skorbut
B <sub>1</sub>	Thiamin	Thiaminpyrophosphat	Decarboxylierung (KH-Stoffwechsel)	Beri- Beri, Polyneuritis
B <sub>6</sub>	Pyridoxin	Pyridoxalphosphat	Decarboxylierung, Transaminierung	Neuritis, Krämpfe
B <sub>12</sub>	Cobalamin	Methylcobalamin, Desoxyadenosilcobalamin	C <sub>1</sub> - Übertragung, C- C-Umlagerung	pernizöse Anämie

Vit. B <sub>2</sub> - Komplex				
	Riboflavin	FAD, FMN	H- Überträger	Dermatitis, Schleimhautentzündung
	Nicotinamid	NAD, NADP	H- Überträger	Pellagra
	Panhotensäure	CoA	Bildung von aktiven Verbindungen	„burning- feet“ Syndrom, graue Haare
	Folsäure	Formyl- Tetrahydrofolsäure	C <sub>1</sub> - Überträger, Erythropoese	Anämie
H	Biotin	Biotin	Carboxylierung	Dermatitis

### Herkunft und Stabilität der Vitamine

Vitamin	Vorkommen
A (Retinol)	Karotten, Tomaten, Leber, Eigelb
D (Calciferol)	Fischlebertran, Milch, Tierfett
E (Tocopherol)	Getreide, Sojabohnen, Öle
K (Phyllochinon)	grüne Pflanzenteile, Nüsse, Leber
C (Ascorbinsäure)	Obst, Paprika, Salat, Leber, Niere
B <sub>1</sub> (Thiamin)	Hefe, Getreide, Nüsse, Leber
Riboflavin	Speisepilze, Salat, Tomaten, Leber
Nicotinamid	Hefe, Pilze, Getreide, Leber, Niere
Panhotensäure	Hefe, Getreide, Eier, Nüsse, Leber
Folsäure	Gemüse, Sojabohnen, Leber, Niere
Biotin (Vit.H)	Hefe, Eier, Nüsse, Fleisch, Leber, Niere
B <sub>6</sub> (Pyrodoxin)	Hefe, Getreide, Obst, Nüsse, Leber, Niere
B <sub>12</sub> (Cobalamin)	Eier, Fleisch

### spezielle Vitamine

#### Thiamin (Vit. B<sub>1</sub>)

- Bei den Ringen des Thiamins handelt es sich um einen Pyrimidin- und einen Thiazolring
- liegt in den Nahrungsmitteln in freier Form vor
- Wird im Darm resorbiert und v.a. in der Leber in das wirksame TPP überführt.
- TPP- abhängige Enzyme:
  - Dehydrierende Decarboxylasen von alpha- Ketosäuren: Pyruvatdehydrogenase, alpha- KG- DH
  - Transketolase des PEntosephosphatweges
- der Nachweis einer Hypovitaminose von Vit. B<sub>1</sub> erfolgt über einen Enzymtest. Als Maß dient dabei die Transketolaseaktivität in den Erythrozyten:
  - Messung der Syntheserate von Sedoheptulose-7-P ohne TPP- Zusatz
  - danach Messung mit TPP- Zusatz.
    - Ist die Sedoheptulose-7-P- Konzentration bei der 2. Messung wesentlich höher, so liegt eine Hypovitaminose vor.
    - Auch eine Störung des Citratcyclus liegt bei TPP- Mangel vor, das anfallende alpha- KG kann nicht mehr decarboxyliert werden.

#### Riboflavin (Vit. B<sub>2</sub>)

- Riboflavin + Phosphat → FMN
- Riboflavin + P-P-Rib-Adenin → FAD
- freies Nahrungsriboflavin wird in der Darmwand phosphoryliert und als FMN (Flavinmononucleotid) resorbiert.
- Durch Verknüpfung mit Adenosinmonophosphat entsteht FAD (Flavinadeninucleotid)
- FMN und FAD sind wichtige Coenzyme vieler Enzyme (Flavoproteine).
- An der Eigenschaft als Wasserstoffüberträger sind die beiden N- Atome (1 und 10) beteiligt.
- FMN- abhängige Reaktionen: L- Aminosäure- Oxidase, NAD(P)H+H- Dehydrogenase
- FAD- abhängige Reaktionen: Acyl- CoA- Dehydrogenase
  - Xanthinoxidase
  - Lipoatdehydrogenase (Pyruvat- DH- Reaktion)
  - Succinatdehydrogenase

## Nicotinsäureamid

- Pyridinderivat
- nötig für die NAD/ NADP - Synthese
- NAD: Nicotinsäureamid + Ribose- P- P- Ribose- Adenin
- NADP: Nicotinsäureamid + Ribose- P- P- Ribose- P- Adenin
- Nimmt NAD oder NADP ein Wasserstoffatom auf, so besitzt es ein zusätzliches Absorptionsmaximum bei 340 nm, das das unbeladene Coenzym nicht aufweist.
- der wichtige Nicotinsäureamidanteil des Coenzym kann aus Tryptophan synthetisiert werden:
  - Tryptophanabbau  $\rightarrow \rightarrow \rightarrow$  Chinolinsäure + PRPP  $\rightarrow$  Nicotinsäureribosyl- 5- P + CO<sub>2</sub> + P P
  - Nicotinsäureribosyl- 5- P + ATP  $\rightarrow$  Nicotinsäure- Adenin- Dinucleotid + P P
  - Nicotinsäure- Adenin- Dinucleotid + Glutamin + ATP  $\rightarrow$  NAD + Glutamat + AMP + P P
- NAD kann durch eine Kinase in NADP umgewandelt werden.
- Eine Phosphorylase kann aus NADP wieder NAD erzeugen.

## Biotin

- Wird durch eine Säureamidbindung an den Apoproteinanteil von Carboxylasen gebunden.
- Bindung erfolgt zwischen der Carboxylgruppe des Biotins und einer  $\epsilon$ -NH<sub>2</sub>- Gruppe eines Lysinrestes in der Apoproteinkette.

### Funktion:

- ist ein Coenzym aller Carboxylierungsreaktionen.
- CO<sub>2</sub> kann unter ATP- Spaltung an eine Iminogruppe von Biotin „fixiert“ werden ( $\rightarrow$  Carboxybiotin).
- Die auf diese Weise aktivierte Kohlensäure kann dann als Carboxylgruppe auf das jeweilige Substrat übertragen werden.
- Beispiele:
 

- Acetyl- CoA- Carboxylase	Acetyl-CoA + CO <sub>2</sub> $\leftarrow \rightarrow$ Malonyl- CoA
- Propionyl- CoA- Carboxylase	Propionyl- CoA + CO <sub>2</sub> $\leftarrow \rightarrow$ Methyl- Malonyl- CoA
- Pyruvat- Carboxylase	Pyruvat + CO <sub>2</sub> $\leftarrow \rightarrow$ Oxalacetat

### Hemmstoff:

- Avidin, ein Glykoprotein, daß in rohem Eiweiß vorkommt, kann Biotin spezifisch binden und somit Biotin-abhängige Reaktionen blockieren

## Pyridoxin (Vit. B<sub>6</sub>)

- Pyridoxol (der Alkohol) ist ein synthetisches Produkt. In der Natur kommen nur vor allem das Aldehyd (Pyridoxal) und das Amin (Pyridoxamin) vor.
- Alle 3 Substanzen können ineinander überführt werden und haben den entsprechenden Vitamincharakter.
- Pyridoxal wird im Gewebe durch ATP- abhängige Pyridoxalkinase zum aktiven Vitamin Pyridoxalphosphat phosphoryliert.
- Pyridoxalphosphat wird auch als das Coenzym des Aminosäurestoffwechsels bezeichnet.
- Pyridoxalphosphat- abhängige Enzyme:
  - Decarboxylase: Bildung der wichtigen biogenen Amine
  - Transaminasen Bildung der korrespondierenden alpha-Ketosäure aus einer AS
  - AS- Aldolasen Spaltung der AS zwischen alpha- und beta- C- Atom in Glycin und (nur bei Bakterien) das entsprechende Aldehyd.
  - AS- Hydratasen Wasserabspaltung aus einer AS mit beta- OH- Gruppe
  - Sphingosinsynthetase
  - delta- Aminolävulinsäuresynthetase

## Panhotensäure

- Dipeptid aus beta- Alanin und 2,4- Dihydroxy - 3,3,- Dimethyl- Buttersäure.
- Baustein von CoA und von Acylcarrierproteinen.
- CoA- SH ist die biologisch aktive Form der Panhotensäure.
- Bildet mit Cysteamin zusammen Pantethein, das als Pantetheinphosphat im Multienzymkomplex der FS- Synthese sowie als Bestandteil des CoA eine wichtige Rolle besitzt.
- Die SH- Gruppe bildet zusammen mit den zu aktivierenden Substanzen eine energiereiche Thioesterbindung.
- Die Bedeutung dieser energiereichen Verbindung beruht darauf, daß das an der Thioesterbindung beteiligte C- Atom als auch das benachbarte C<sub>2</sub>- Atom aktiviert werden.

- Dadurch werden folgende Reaktionen möglich:
  - Kondensationsreaktionen am C<sub>1</sub>- Atom (FS- Kettenverlängerung)
  - Oxidation (beta- Oxidation)
  - Carboxylierung (z.B. Bildung von Malonyl- CoA aus Acetyl- CoA)

## Folsäure

### *Tetrahydrofolsäure*

- ist die biologisch aktive Form der Folsäure
- Folsäure wird durch eine zweistufige, NADP- abhängige Reaktion in Tetrahydrofolsäure umgewandelt. An dieser Reaktion ist auch Vit. C beteiligt.

### *Coenzymfunktion der Folsäure*

- Die Tetrahydrofolsäure ist das Coenzym der C<sub>1</sub>- Übertragungen
- Methyl- Hydroxyl- Formyl- und Formiatreste können übertragen werden.
- Die C<sub>1</sub>- Reste werden an den N- Atomen 5 und 10 des Pteridin- bzw. p- Aminobenzoessäurerestes gebunden und können durch Isomerisierung bzw. Dehydrogenasereaktionen ineinander überführt werden.
- Die C<sub>1</sub>- Gruppen stammen oft aus: Serin- Methionin- Histidin

### *Hemmstoffe*

- Hemmung der Bildung von Tetrahydrofolsäure
  - Trimetoprim, Aminopterin und Amethopterin sind Antivitamine, die das Enzym Dihydrofolsäurereduktase hemmen und so die Bildung der biologisch aktiven Form verhindern.
- Hemmung der Folsäuresynthese
  - Bei Bakterien, die Folsäure selbst produzieren können, kann durch Sulfonamide die Folsäuresynthese kompetitiv gehemmt werden. Sie besitzen große Strukturverwandschaft mit p- Aminobenzoessäure und können Enzyme, die den Aufbau von Folsäure katalysieren, blockieren.

## Cobalamin (Vit. B<sub>12</sub>, Extrinsic Factor)

- Das Corrinringssystem des Cobalamins ist eng mit den Porphyrinen verwandt.
- 4 teilweise hydrierte Pyrrolringe sind um ein zentrales Co- Ion gelagert.

### *Bildung*

- Für die Bildung des Extrinsic Factors ist ein sog. „Intrinsic Factor“ nötig, der Cobalamin spezifisch bindet und so vor Zerstörung durch Enzyme und Darmbakterien schützt.
- Der „intrinsic Factor“ ist ein species- spezifisches Glykoprotein (50.000 Dalton) , das in den Belegzellen des Magens (Fundus) produziert wird. Es bildet mit dem Cobalamin einen wasserlöslichen Komplex, der im unteren Ileum durch Pinocytose resorbiert wird.

### *Herkunft*

- wird ausschließlich von Bakterien synthetisiert
- ist für höhere Tiere und Pflanzen essentiell

### *Cobalamin- abhängige Reaktionen*

- Coenzymformen sind Adenosyl. Cobalamin und Methyl- Cobalamin.
- Die Vitamin B<sub>12</sub>- Coenzyme sind an Reaktionen beteiligt, bei denen Wasserstoff und organische Gruppen umgelagert werden.
  - Bsp.: Methyl- Malonyl- CoA → Succinyl- CoA
  - Homocystein → Methionin
  - Ribonucleotide → Desoxyribonucleotide (bei manchen Mikroorganismen)

### *Resorptionsstörungen*

- Als Ursachen sind denkbar:
  - fehlende bzw. mangelnde Bildung des intrinsic factor durch Schleimhautatrophie des Magens, Magenresektion
  - Störungen der Resorption selbst durch Entzündungen des Ileum oder Ileumresektion

Folgen eines Mangels sind z.B. periniziöse Anämie oder Störungen der Erythropoese

## Ascorbinsäure (Vit. C)

- Ist das En-diol-Lacton der Keto-L-Gulonsäure.
- Nur für Primaten, Meerschweinchen und die Regenbogenforelle essentiell, alle anderen Tiere können Ascorbinsäure selbst aus Glucuronsäure über Gulonsäure synthetisieren.
- Kommt in hohen Konzentrationen in der Nebenniere vor.
- Speicherung ist nur in einem sehr geringen Ausmaß möglich.

### Redoxeigenschaften

- Besitzt eine stark reduzierende Wirkung, dadurch wird sie selbst zu Dehydroascorbinsäure oxidiert.
- Ascorbinsäure und Dehydroascorbinsäure bilden ein Redoxsystem.

### Störfaktor

- Ist wegen der stark reduzierenden Wirkung bei vielen Nachweisreaktionen ein Störfaktor.

### Funktion

- Beruht auf ihren Eigenschaften als Redoxpartner:
  - Hydroxylierungen:
    - von Lysin und Prolin zum Aufbau von Bindegewebe
    - Dopamin → Noradrenalin
    - von NNR-Steroiden
    - Tryptophan → 5'-Hydroxytryptophan
  - Beteiligt an der Bildung von Tetrahydrofolsäure
  - Reduktion Met-Hämoglobin → Hämoglobin
  - Schutz von verschiedenen Enzymen und Coenzymen

### Mangelerkrankungen

- Skorbut, gekennzeichnet durch fehlende Ausbildung des mesenchymalen Gewebes: Zahnfleischbluten, Zahnausfall, Beeinträchtigung der Festigkeit von Bindegewebe und Knochen, punktförmige Hautblutungen.

## Retinol (Vit. A)

- Gehört chemisch zu den Isoprenoidlipiden.
- Wird teils direkt, teils in Form von Provitaminen mit der Nahrung aufgenommen.

### Bildung

- Die Provitamine des Retinols sind die Carotinoide, alpha-, beta- und gamma-Carotin.
- Alle Carotinoide enthalten wenigstens eine  $\beta$ -Ionenringstruktur (Ringdoppelbindung mit Kettendoppelbindung konjugiert)
- Die Carotinoide werden ausschließlich von Pflanzen durch Kondensation aktiver Isopreneinheiten synthetisiert.
- $\beta$ -Carotin + O<sub>2</sub> → Dioxygenase → Retinal ← Dehydrogenase ← Retinol
- $\beta$ -Carotin liefert bei Spaltung durch eine im Dünndarm lokalisierte Dioxygenase 2 Moleküle Retinal.
- alpha-Carotin liefert nur 1 Molekül Retinal, da es nur eine  $\beta$ -Ionenringstruktur, die für die Vitaminsynthese notwendig ist, besitzt.
- Retinal kann durch eine NAD-abhängige Dehydrogenase in Retinol umgewandelt werden.
- Der Vitamin A-Bedarf für mehrere Monate kann von der Leber in Form von Retinolestern gespeichert werden.
- Retinol kann durch eine Alkoholdehydrogenase reversibel in Retinal umgewandelt werden. Dabei kann das Substrat sowohl in der 11-cis-Form als auch in der all-trans-Form von der Dehydrogenase umgewandelt werden.

### *Funktion des Vitamin A*

- Wichtigste Funktion ist der Sehvorgang.
- Für diesen Vorgang liegt Vit. A als Aldehyd vor.
- Der lichtempfindliche Stoff in den Stäbchen der Netzhaut ist der Sehpurpur, das Rhodopsin.
- Rhodopsin ist als Membranprotein in die Stäbchen eingelagert und besteht aus einem Proteinmolekül, dem Opsin, und einem 11-cis-Retinal.
- Nur mit cis-Retinal kann das Opsin zum funktionstüchtigen Sehpurpur zusammentreten.
  - Wird das Rhodopsin von einem Lichtquant getroffen, so wandelt sich 11-cis-Retinal in all-trans-Retinal um. Dabei wird, unter Konformationsänderung des Opsins, die Bindung der beiden Partner gelöst, d.h. Rhodopsin zerfällt in Opsin und all-trans-Retinal.
- Regeneration
  - Erfolgt unter Rückbildung des all-trans-Retinal zu 11-cis-Retinal. Diese Umwandlung kann zu einem gewissen Teil schon in der Netzhaut erfolgen.
  - Der größte Teil des Retinals wird durch die Alkoholdehydrogenase zu all-trans-Retinol reduziert und in die Blutbahn abgegeben. In der Leber erfolgt dann die Isomerisierung zu 11-cis-Retinol und Oxidation zu 11-cis-Retinal, das in der Netzhaut wieder der Rhodopsinbildung dient.
- Normalerweise sind die Geschwindigkeit des Rhodopsinzerfalls und der Rhodopsinbildung gleich schnell. Bei Retinolmangel kommt es jedoch zu einer verlangsamten Rhodopsinregeneration → Nachtblindheit bei Vit. A-Mangel.
- Weiterhin ist das Vit. A an der Ausbildung und Stabilisierung von biologischen Membranen beteiligt. Besonders ausgeprägt ist diese Wirkung auf die Epithelzellen, weshalb Vit. A auch schon als „Epithelschutzvitamin“ bezeichnet wurde.
- Außerdem wird Vit. A beim Knochen- und Bindegewebswachstum benötigt und es begünstigt die Ausbildung schleimbildender Zellen.

### *Vit. A- Säure*

- Retinol wird im Organismus irreversibel zu Vitamin A- Säure oxidiert. Die Vit. A- Säure stellt vermutlich die aktive Form des Vit. A dar, kann jedoch den Sehvorgang nicht aufrechterhalten.

### *Hypovitaminose*

- z.B. bei Enzymdefekt, Leberzirrhose
  - Nachtblindheit, Epithelstörungen

### *Hypervitaminose*

- Kann bei der Therapie mit Vit. A- Präparaten auftreten
  - Haut- Schleimhautverödung, Haarausfall, Gelenkschmerz, Periostverdickung

### **Calciferol (Vit. D)**

- wichtigste Vertreter:
  - D<sub>2</sub>: Ergocalciferol
    - leitet sich vom Provitamin Ergosterol ab, das nur in Pflanzen synthetisiert werden kann.
  - D<sub>3</sub>: Cholecalciferol
    - leitet sich vom Provitamin 7- Dehydrocholesterin ab, das bei Tieren auch aus Cholesterin synthetisiert werden kann. Deshalb hat Vit. D<sub>3</sub> auch eine viel größere Bedeutung für den Menschen.
- Beide Vitamine entstehen durch Spaltung des Ringes B im Sterangerüst aus den Provitaminen Ergosterol bzw. 7- Dehydrocholesterol.

### *Biosynthese des Vit. D<sub>2</sub>*

- erfolgt nach dem gleichen Prinzip wie die des D<sub>3</sub>
- Wird unter Einwirkung von UV- Licht in der Haut aus Ergosterin (Stammt aus pflanzlicher Nahrung) gebildet.
- Auch beim Vit. D<sub>2</sub> ist die biologisch aktive Form hydroxyliert (1,25- Dihydroxyergocalciferol)
- Limitierend für die Biosynthese der biologisch wirksamen Vitamine aus den Provitaminen ist nicht die Verfügbarkeit des Provitamins, sondern die photochemische Reaktion (Sonnenmangel = Vitaminmangel).

*Biosynthese des Vit. D<sub>3</sub>*

- Cholesterin wird in der Leber in 7- Dehydrocholesterin umgewandelt (Cholesterindehydrogenase)
- Das in die Haut aufgenommene 7- Dehydrocholesterin (Provitamin von D<sub>3</sub>) wird in einer UV- abhängigen Reaktion in Chloercalciferol umgewandelt (Spaltung des Ringes B). Chloercalciferol ist zwar das fertige Vitamin, jedoch nur schwach aktiv. Es wird durch Hydroxylierungen in die biologisch aktive Form überführt.
- Chloercalciferol wird nach Transport in die Leber zu 25- Hydroxycholecalciferol hydroxyliert (NADPH+H und O<sub>2</sub> abhängig)
- 25- Cholecalciferol wird in der Niere erneut hydroxyliert, wobei 1, 25 Dihydroxycholecalciferol entsteht. Das Enzym kann durch Ca<sup>2+</sup> und PO<sub>4</sub><sup>3-</sup> Ionen gehemmt werden.

*Stoffwechselwirkungen*

- D<sub>2</sub> und D<sub>3</sub> unterscheiden sich nicht in ihrer Wirkung
- Stoffwechselwirkungen des D<sub>3</sub>:
  - 25- Hydroxycholecalciferol: wird in der Leber gebildet  
geringere Aktivität als 1, 25- Dihydroxycholecalciferol  
wirkt vorwiegend auf die Osteoblasten ein und ist für die Verkalkung des Osteoids verantwortlich.
  - 1, 25- Dihydroxycholecalciferol: in der Niere gebildet  
bewirkt am Knochen die Förderung des Einbaus von Calcium und Phosphat (Mineralisierung)  
bewirkt im Darm die Förderung der Resorption von Calcium und Phosphat.

*Zusammenwirkung mit Hormonen*

- Regelt zusammen mit dem Parathormon und Thyreocalcitonin den Calciumstoffwechsel
- Parathormon: Fördert die Ca- Resorption im Darm und die Ca und Phosphatmobilisation aus dem Knochen
- Calcitonin: Bewirkt einen verstärkten Einbau von Ca in den Knochen

*Hypovitaminose*

- Hemmung der Ca- Resorption im Darm
- unzureichende Kalkeinlagerung in den Knochen
- Ist das Skelettsystem noch im Aufbau, bleibt die Mineralisierung der Knochen aus (Rachitis)
- Beim Erwachsenen entsteht Osteomalazie

*Hypervitaminose*

- Ca und Phosphat- Spiegel steigen
- Ablagerungen in Blutgefäßen und Haut
- Anlagerung in der Niere (→ Nierensteine)
- Ausscheidung von Ca und Phosphat im Harn steigt

**Phyllochinon (Vitamin K)**

- leiten sich alle von 2- Methyl- 1,4- Naphtochinon ab.
- Man unterscheidet nach unterschiedlichen Substituenten zwei verschiedene Formen:
  - K<sub>1</sub>: trägt am C<sub>3</sub>- Atom eine Phytlyseitenkette (20 C- Atome = 4 Isopreneinheiten)
  - K<sub>2</sub>: trägt am C<sub>3</sub>- Atom eine Difarnesylseitenkette (35 C- Atome = 7 Isopreneinheiten)
- Das synthetische 2- Methyl- 1,4- Naphtochinon (Menadion) besitzt am C<sub>3</sub>- Atom keine Seitengruppe. Der Organismus ist jedoch in der Lage, unter Verwendung von Isopentenylpyrophosphat an Menadion eine Phytlyseitenkette anzuknüpfen und so Vit. K<sub>1</sub> zu synthetisieren. Deswegen wird Menadion auch als Vitamin K<sub>3</sub> bezeichnet.

*Vorkommen*

- Biosynthese der natürlichen Vitamine ist nur in Pflanzen und Bakterien möglich:
  - Pflanzen: K<sub>1</sub> und K<sub>2</sub>
  - Bakterien: K<sub>2</sub>
- Säugetiere, die den Naphtochinonring nicht synthetisieren können, müssen Vitamin K aufnehmen durch den Verzehr von grünen Pflanzen und die Resorption von durch Darmbakterien gebildetem Vit. K<sub>2</sub>
- Da Vit. K fettlöslich ist, sind zur Resorption Gallensäuren nötig.

*Stoffwechselwirkungen*

- Ist zur Synthese von Blutgerinnungsfaktoren II (Prothrombin), VII (Proconversion), IX (Christmas Factor) und X (Stuart Factor) notwendig.
- Wirkt als Cofaktor einer Carboxylase, die nach Beendigung der Translation die Glutamylreste der o.g. Gerinnungsfaktoren carboxyliert. Erst durch diese Carboxylierung wird die für die Gerinnung notwendige Bindung von  $\text{Ca}^{2+}$ - Ionen und Phospholipiden ermöglicht.
- Bei Mangel ist die Gerinnungsfähigkeit herabgesetzt.

**Tocopherol (Vitamin E)**

- Bestehen aus einem Chromanring sowie einer isoprenoiden Seitenkette
- Die verschiedenen Tocopherole unterscheiden sich durch Zahl und Stellung der Substituenten am Chromanring.
- Die Funktion des ausschließlich in Pflanzen synthetisierten Vit. E besteht in seiner Eigenschaft, als Redoxsystem zu wirken.
- Es ist ein Antioxidans und schützt empfindliche Stoffe (Vit. A, mehrfach ungesättigte FS, Thiolgruppen) vor Oxidation, wobei Tocopherol selbst oxidiert wird (zu Tocochinon).