1 Vitamíny a ich úloha v metabolických a funkčných procesoch

Vitamíny patria medzi látky, ktoré sú pre organizmus človeka esenciálne, pretože ich organizmus nevie vytvoriť. Organizmus je závislý úplne od prívodu väčšiny esenciálnych látok alebo ich prekurzorov, ktoré prijíma potravou. Niektoré sa však v organizme môžu tvoriť, ale v množstvách nie dostačujúcich pre metabolizmus, najmä v situáciach ich vyššej spotreby ako sú tehotenstvo, kojenie, rast, infekčné ochorenia. Niektoré vitamíny môžu syntetizovať mikroorganizmy črevnej flóry, no táto tvorba nahradzuje len časť ich potrebného množstva. Najmä vitamíny rozpustné vo vode sú dôležité ako koenzýmy, alebo prostetické skupiny dôležitých reakcií energetického metabolizmu, metabolizmu cukrov, lipidov, bielkovín a nukleových kyselín. Úloha vitamínov v týchto centrálnych reakciách je znázornená na obr. 1.

Nedostatok vitamínov v organizme môže byť spôsobený :

a) zníženým prívodom,

b) poruchou vstrebávania
- poruchy sliznice GIT,
- znížená sekrécia žlče,

c) ovplyvnením liečivami
- potlačenie činnosti črevných mikroorganizmov,
- antivitamínový charakter,

d) ochorením pečene
- znížená kapacita na uskladnenie vitamínov,
- znížená aktivácia vitamínov,

e) vyššou potrebou vitamínov v období rastu, gravidite, pri dojčení, infekčných ochoreniach.

Prejavy nedostatku vitamínov závisia od rozsahu hypovitaminózy, resp. až avitaminózy danej esenciálnej zložky. Vzhľadom na účasť vitamínov v rôznych metabolických procesoch, je ich zapojenie do metabolizmu a následky nedostatku uvedené pri jednotlivých vitamínoch.

1.1 Vitamíny rozpustné vo vode

1.1.1. Vitamín B_1, Tiamín

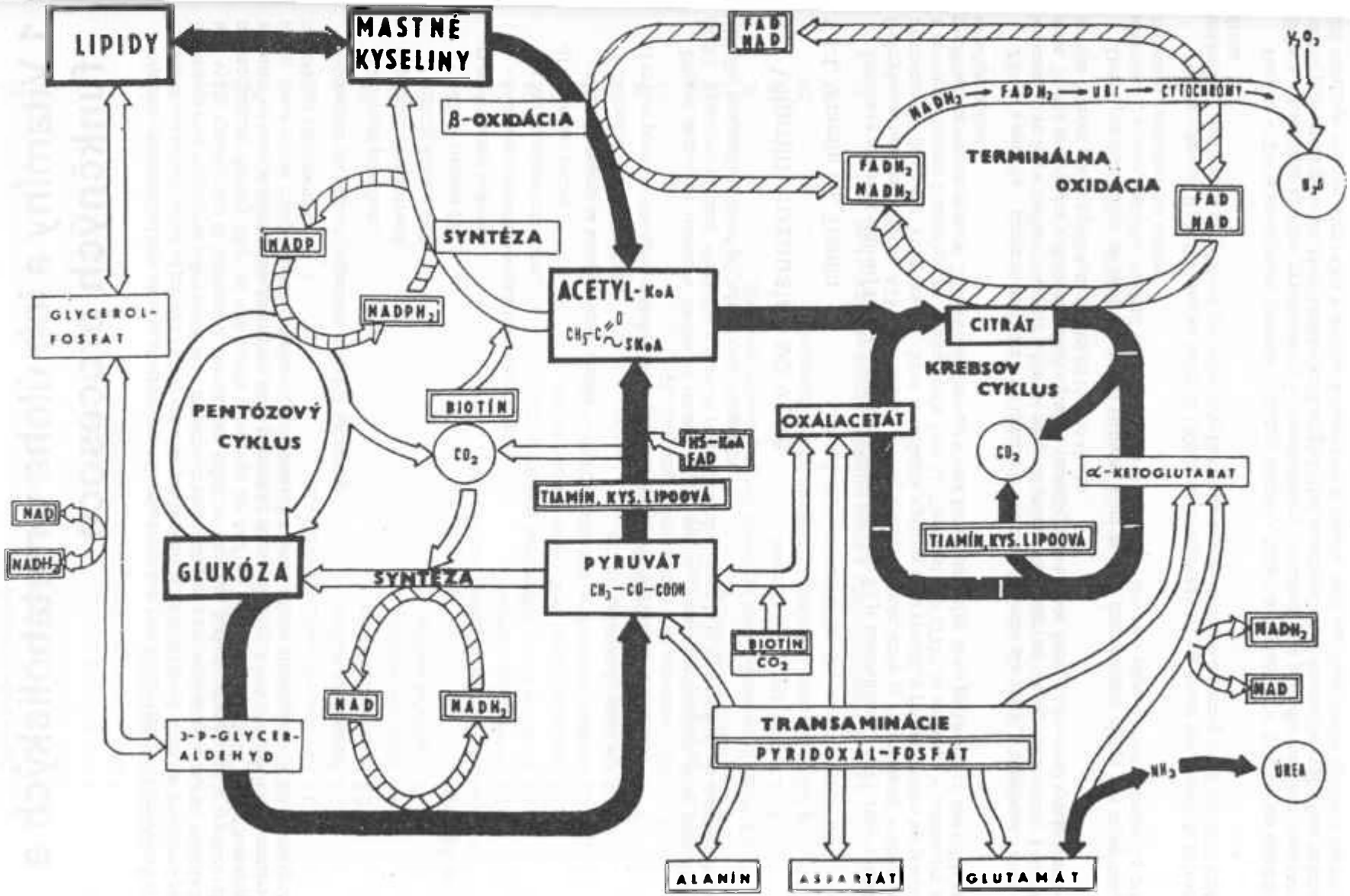
Štruktúra a tvorba aktívnej formy – aktívnou formou vitamínu B_1 je tiamíndifosfát (TDP), ktorý vzniká fosforyláciou tiamínu pomocou ATP už v bunkách črevnej sliznice. Tiamín, ktorý je fosforylovaný v čreve je transportovaný do pečene. Voľný tiamín, ktorý sa nachádza v plazme sa vo svaloch, v pečeni, obličke, myokarde a nervovom tkanive fosforyluje na tiamíndifosfát (obr 2). Tiamíntrifosfát (TTP) sa nachádza v centrálnom a periférnom nervovom systéme. TDP sa defosforyluje v obličkách a ako voľný alebo po konjugácii ako sulfát sa vylučuje močom.

Zdroje a potreba – tiamín sa nachádza v rastlinách a živočíšnych tkanivách ako voľný, v komplexoch s bielkovinami, či vo forme fosfátových esterov. Hlavné zdroje sú obilné zrná, strukoviny, pečeň, srdce, obličky a chudé mäso. Tiamín sa nachádza v obilných zrnách najmä vo vonkajšej vrstve obalu. Preto je jeho obsah vysoký v celozrnnom čiernom chlebe a pečive na rozdiel od bieleho chleba.

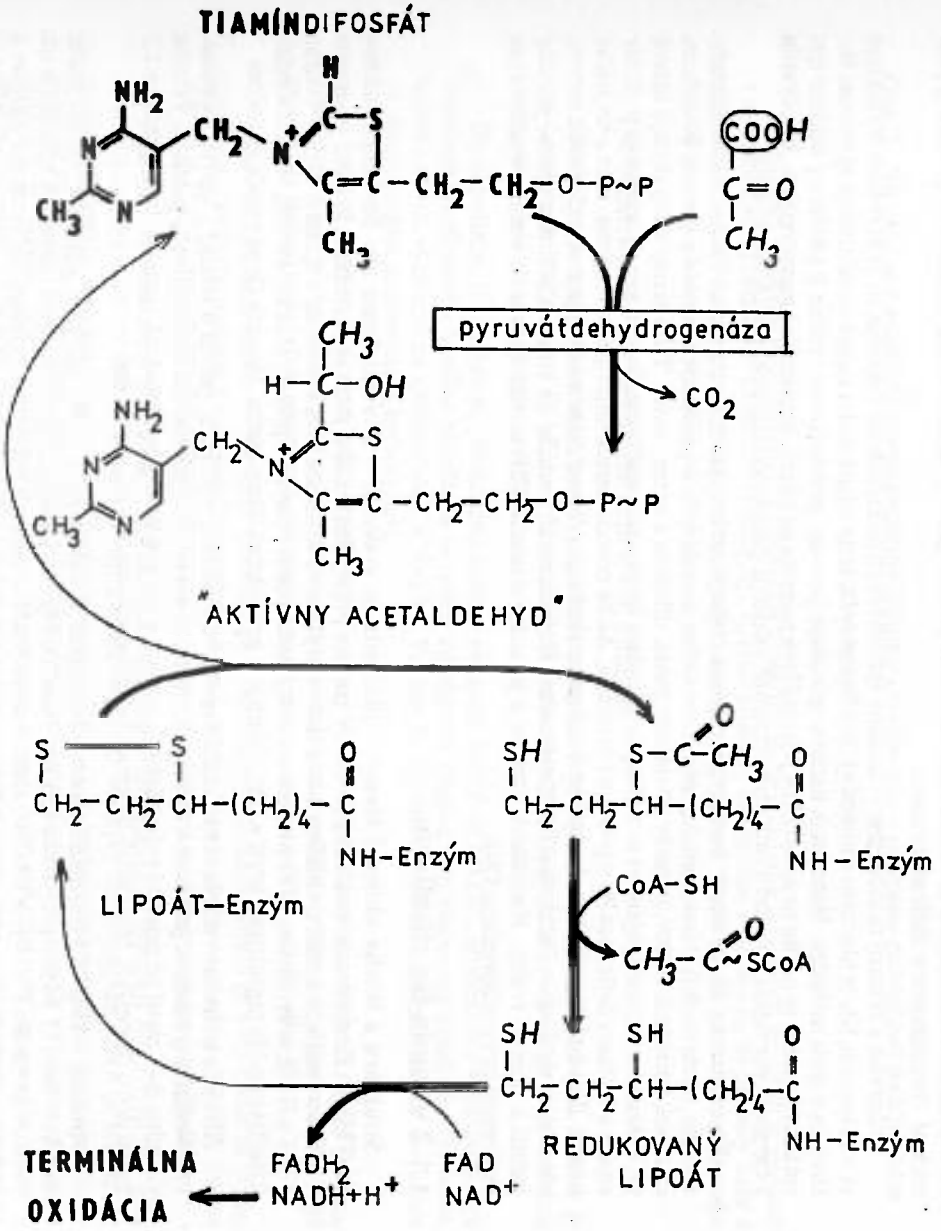
Denná potreba tiamínu závisí od viacerých faktorov, ktoré zvyšujú metabolizmus ako je rast organizmu, tehotenstvo, kojenie, horúčka, zvýšená tvorba hormónu štítnej žľazy. Rovnako stúpa potreba vitamínu B_1 pri zvýšenom metabolizovaní cukrov.

Potreba vitamínu B_1 je 0,15 mg na každých 1000 kcal, čo odpovedá 1,5 mg denne pre dospelých. Prívod minimálne 1 mg denne je doporučený pre osoby vo vyššom veku a vtedy ak je prívod potravy menší ako 2000 kcal denne.

Funkcia –TDP je koenzýmom procesov oxidačnej dekarboxylácie 2-oxokyselín (obr. 2), ktorá má dôležitú úlohu v metabolizme kyseliny pyrohroznovej a 2-oxoglutárovej. Dekarboxylácia pyruvátu umožňuje zapojenie cukrov, po premene pyruvátu, ktorý vzniká v aeróbnej glykolýze, na acetyl-CoA do citrátového cyklu. Táto reakcia tiež umožňuje využitie acetyl-Coa v syntéze karboxylových kyselín, teda umožňuje tvorbu lipidov z cukrov.



Obr.1 Úloha vitamínov v základnych metabolických procesoch



VSTREBÁVANIE

POTRAVA

TENKÉ ČREVO

TIAMÍN (B_1)

EPITELOVÉ BUNKY — ATP, AMP

TIAMÍN — TIAMÍNDIFOSFÁT

KRV

ZÁSOBA: PEČEŇ, OBLIČKY, KOSTROVÝ SVAL

TKANIVÁ

VÝZNAM

koenzým: DEHYDROGENÁZ 2-OXOKYSELÍN; TRANSKETOLÁZA

PORUCHY: nedostatočný prívod B_1 potravou; to zapríčiní poškodenie nervového tkaniva a činnosť srdca

Obr.2 Štruktúra a aktívna forma vitamínu B1, úloha v oxidačnej dekarboxylácii 2-oxokyselín

Oxidačná dekarboxylácia 2-oxoglutarátu je dôležitou reakciou citrátového cyklu, ktorou vzniká jantaryl-CoA. Bez tejto reakcie by v Krebsovom cykle nemohli vznikať dôležité medziprodukty metabolizmu, nemohli by sa v citrátovom cykle oxidovať zložky cukrov, lipidov a bielkovín a získavať sa z nich energia. Oxidačná dekarboxylácia pyruvátu a 2-oxoglutarátu má teda nezastupiteľnú úlohu pri tvorbe ATP. Nedostatok vitamínu B_1 preto postihuje hlavne tkanivá, ktoré vyžadujú pre svoju funkciu veľa energie. Takýmito tkanivami sú mozog, srdce a obličky. Tiamíndifosfát je koenzýmom aj ďalších enzýmov umožňujúcich premenu rozvetvených 2-oxokyselín vznikajúcich v metabolizme aminokyselín s rozvetveným reťazcom: leucínu, izoleucínu a valínu. Premena týchto rozvetvených 2-oxokyselín sa uskutočňuje oxidačnou dekarboxyláciou podobným mechanizmom ako pri dekarboxylácii pyruvátu a 2-oxoglutarátu a vedie k tvorbe ich derivátov s CoA, čo je podmienkou ich ďalšej premeny a odbúravania.

TDP je koenzýmom transketolázy, dôležitého enzýmu pentózového cyklu, ktorý má veľký význam pre pečeň a erytrocyty tvorbou ribózy a $NADPH_2$.

Vitamín B_1 má v nervovom systéme, okrem významu pre energetický metabolizmus, syntézu lipidov a tvorbu acetyl-CoA pre syntézu neuromediátora acetylcholínu, pravdepodobne význam ako tiamíntrifosfát pre prenos vzruchu. Na túto podrobne neobjasnenú úlohu poukazuje skutočnosť, že pri elektrickej stimulácii dochádza k defosforylácii TDP a TTP lokalizovaných v axonálnej membráne.

Následky nedostatku – nedostatok vitamínu B_1 vzniká pri jeho zníženom prívode potravou. Táto príčina môže byť zvýraznená prítomnosťou antitiamínových faktorov, alebo tiamináz, enzýmov, ktoré rozkladajú vitamín B_1 v tráviacej rúre. Tieto antivitamínové faktory sa nachádzajú v čaji, káve a enzýmy pri niektorých druhoch rýb. Pri chronickom alkoholizme sa okrem nedostatočného prívodu potravy na nedostatku vitamínu B_1 podieľa aj jeho znížené vstrebávanie v zažívacom trakte.

Ochorenie s výrazným rozvojom príznakov spôsobených nedostatkom vitamínu B_1 je beri-beri. Vyskytuje sa v oblastiach, kde je hlavným zdrojom výživy lúpaná ryža, kedy odstránením šupiek sa odstraňuje aj vitamín B_1, ktorý sa v nich nachádza. Nedostatok tiamínu spôsobuje poruchy metabolizmu, vedúce k laktátovej acidóze (pri zníženej premene pyruvátu na acetyl-CoA jeho zvýšená premena na laktát), ketoacidúrii rozvetvených ketokyselín z metabolizmu valínu, leucínu a izoleucínu (znížená oxidačná dekarboxylácia príslušných ketokyselín).

Prvé príznaky sú zo strany nervového systému (zápaly nervov, poruchy reflexov) a kardiovaskulárneho systému (tachykardia). Nasledujú degeneratívne zmeny centrálnych a periférnych nervov s obrnou, poruchami citlivosti, bolesťami svalov, poruchy tráviaceho traktu, dilatácia a edém srdca. Tieto formy sa vyskytujú hlavne pri nedostatku tiamínu spojeného so zníženým prívodom hodnotných bielkovín. Takýto rozvoj ochorenia je rýchly najmä u dojčiat s deficitom B_1 v potrave ich matiek. Ak sa nedodá tiamín objavuje sa vracanie, kŕče a dochádza k smrti. Beri-beri dospelých je charakterizované suchou kožou, zvýšenou dráždivosťou, poruchami funkcie nervov, poruchami myslenia a paralýzou. Pri chronickom alkoholizme sú poruchy zo strany CNS, ako apatia, poruchy pamäti a očných svalov. Nedostatok tiamínu a poruchy v tvorbe TTP sa tiež dávajú do vzťahu s niektorými degeneratívnymi ochoreniami CNS.

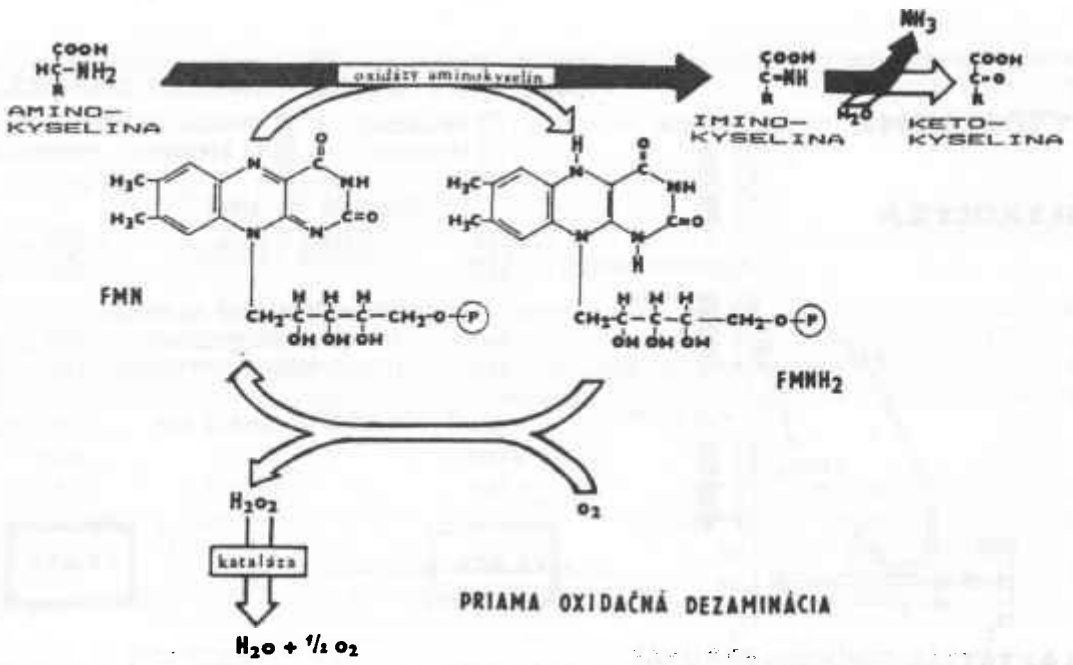
1.1.2 Vitamín B_2, riboflavín

Štruktúra a tvorba aktívnej formy – riboflavín sa vyskytuje v aktívnej forme ako flavínmononukleotid (FMN) a flavínadeníndinukleotid (FAD). V potrave prijatý FMN alebo FAD sa následkom kyslého prostredia v žalúdku uvoľňuje z väzby s bielkovinami, defosforyluje sa fosfatázami a vstrebáva v tenkom čreve. Tvorba FMN a FAD, s využitím ATP, prebieha v cytoplazme tkanív, hlavne v pečeni, obličke, črevnej sliznici a srdci. Riboflavín môže organizmus šetriť a časť cirkuluje v enterohepatálnom obehu. Vitamín B_2 sa vylučuje močom.

Zdroje a potreba – riboflavín sa nachádza hlavne v mlieku, vajíčkach, pečeni a zelenej listovej zelenine. Produkujú ho aj baktérie, prítomné v zažívacom trakte, čo má význam pri jeho zníženom prívode potravou. Potreba vitamínu B_2 závisí od prívodu energetických zdrojov a má byť 0,6 mg na 1000 kcal potravy čo je približne 1,5 mg na deň u dospelých. Minimálny doporučený prívod v potrave je 1,2 mg na deň.

Funkcia – FMN a FAD môžu reverzibilne viazať 2 vodíky na 2 atómy dusíka v izoaloxazínovom kruhu molekuly (obr. 3). Sú ako prostetické skupiny súčasťou enzýmov katalyzujúcich oxidáciu substrátov odobratím ich vodíkov za vzniku $FMNH_2$ a $FADH_2$, alebo enzýmov umožňujúcich redukciu substrátov nadviazaním vodíkov z $FMNH_2$ a $FADH_2$. Prvé reakcie oxidačné sú súčasťou odbúrania látok, druhé, redukčné reakcie sa uplatňujú pri syntéze, napríklad karboxylových kyselín.

FAD a FMN je súčasťou dehydrogenáz, oxidáz, má úlohu v procese terminálnej oxidácie, v cykle trikarboxylových kyselín (pozri obr. 4), odbúraní a tvorbe karboxylových kyselín. Je súčasťou xantínoxidázy a oxidáz aminokyselín.



Obr. 3. Štruktúra a reakčný mechanizmus účinku riboflavínu v procese oxidačnej deaminácie aminokyselín

Následky nedostatku - izolovaný nedostatok vitamínu B_2 je u človeka zriedkavý, no často je spojený s nedostatkom aj ostatných vitamínov B skupiny. Hlavné príznaky nedostatku vitamínu B_2 sú poruchy kože a slizníc ako zápaly kože, zápaly kútikov úst, zápaly anogenitálnej oblasti. Ďalej sa uvádza vzťah nedostatku riboflavínu k poškodeniam rohovky, trombózam a arteriosklerotickým zmenám.

1.1.3 Vitamín B_3, kyselina nikotínová, niacín

Štruktúra a tvorba aktívnej formy - kyselina nikotínová je pyridínový derivát. Aktívnou formou je nikotínamidadeníndinukleotid (NAD^+) a nikotínamidadeníndinukleotidfosfát ($NADP^+$), v ktorých sa pri redukcii viaže jeden vodík a jeden elektrón na nikotínamid.

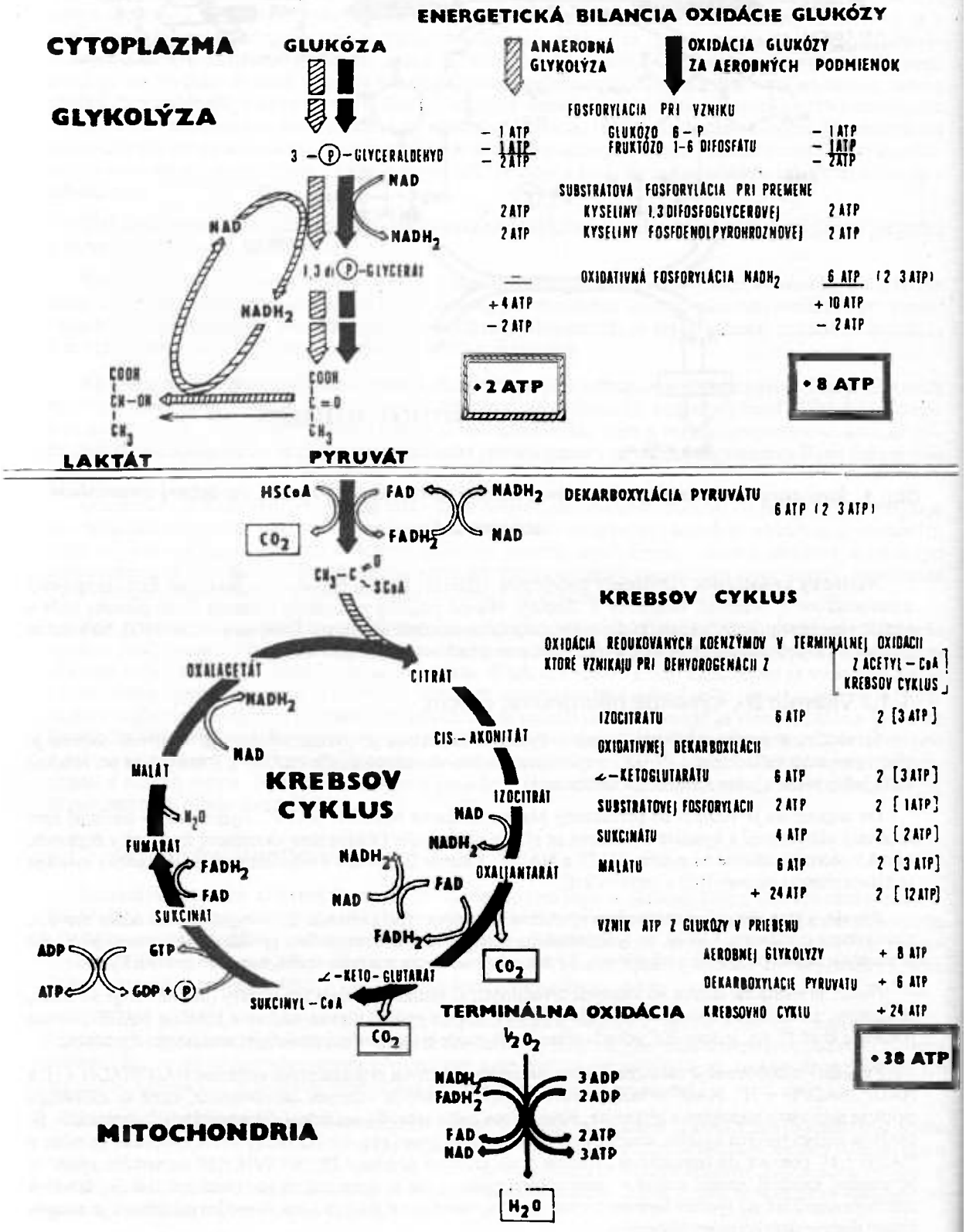
Do organizmu je vitamín B_3 privádzaný hlavne vo forme NAD^+ či $NADP^+$. Hydrolýzou v tráviacej rúre uvoľnený nikotínamid a kyselina nikotínová sa rýchle vstrebávajú. Obidve tieto vitamínové formy sú v orgánoch, najmä v pečeni využívané na syntézu NAD^+ a $NADP^+$. Vitamín B_3 vytvára v organizme len malé zásoby a vylučuje sa hlavne močom po metylácii a karboxylácii.

Zdroje a potreba - cicavce, mikroorganizmy a rastliny tvoria vitamín B_3 z tryptofánu za účasti tiamínu, riboflavínu a pyridoxínu. Človek, za fyziologického stavu, pri dostatku tryptofánu privádzaného potravou jeho 1/60 premieňa v pečeni na kyselinu nikotínovú, čo odpovedá asi dvom tretinám dennej potreby vitamínu B_3.

Niacín sa nachádza takmer vo všetkých živočíšnych či rastlinných zložkách potravy (hlavné zdroje sú obilie, strukoviny, kvasnice, mlieko a zo živočíšnej potravy najmä pečeň) hlavne vo forme NAD^+ a $NADP^+$. Denná potreba je 10 až 15 mg, pričom časť prívodu vitamínu B_3 môže byť nahradená príslušným množstvom tryptofanu.

Funkcia - nikotínamid je základnou súčasťou oxidoredukčných prenášačových systémov $NAD^+/NADH + H^+$ a $NADP^+/NADPH + H^+$. NAD^+ je koenzýmovou formou mnohých vratných dehydrogenáz, ktoré sa zúčastňujú oxidácie substrátov napríklad v glykolýze, Krebsovom cykle (obr. 4), oxidačnej dekarboxylácie 2-oxokyselín, β-oxidácie karboxylových kyselín, deaminácie aminokyselín (pozri obr. 6). Odobraný vodík a elektrón sa môže z $NADH + H^+$ preniesť do terminálnej oxidácie a tak umožniť tvorbu ATP. $NADPH + H^+$ sa nemôže využiť v terminálnej oxidácii, vzniká najmä v pentózovom cykle a má význam najmä pre redukčné reakcie, ktoré sa uplatňujú napríklad pri syntéze karboxylových kyselín, steroidov a ďalších látok. Kyselina nikotínová je antagonistom tkanivového hormónu histamínu.

Následky **nedostatku** - chýbanie vitamínu B_3 je spojené najčastejšie s nedostatkom iných vitamínov v potrave. Charakteristickým ochorením spôsobeným nedostatkom vitamínu B_3, ktoré vzniká pri súčasnom nedostatku tryptofánu je pellagra. Poškodená je funkcia kože, sliznice a centrálneho nervového systému. Dochádza k zápalom



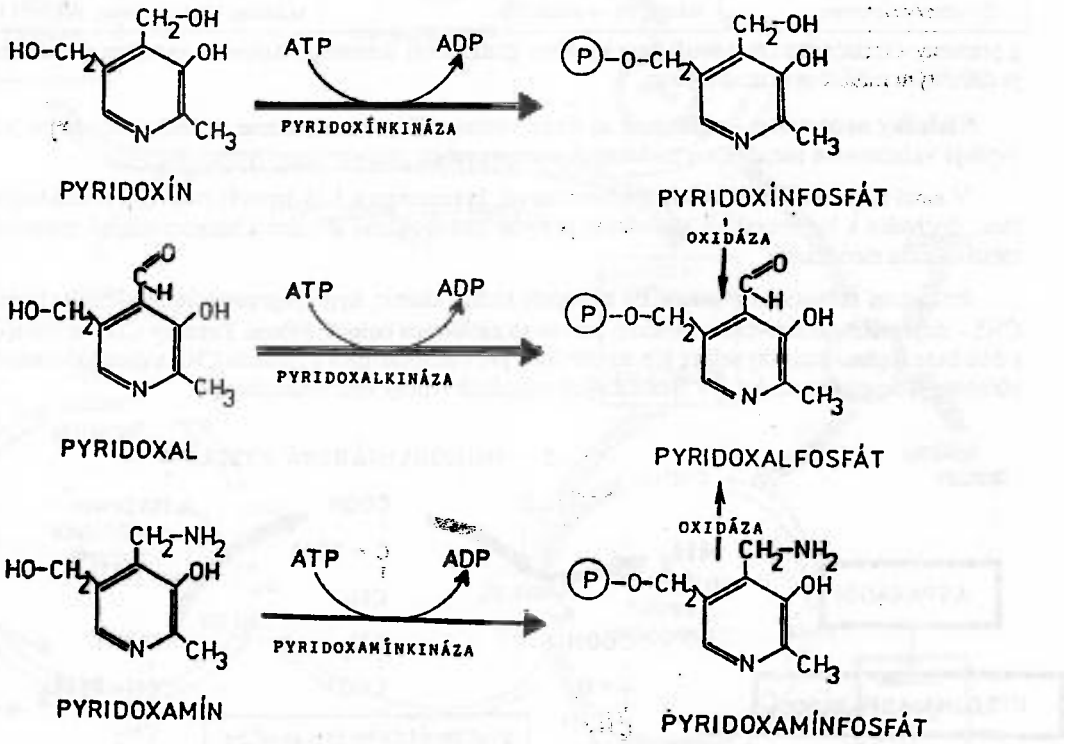
Obr. 4. Úloha nikotínamidu (v NAD^+) a riboflavínu (vo FAD) v energetickom metabolizme

a pigmentácii kože, zápalom v GIT – stomatitíde, gastritíde, krvavým hnačkám a poruchám CNS, spavosti, poruchám videnia, strate pamäti, halucináciam. Ak sa neobnoví prívod vitamínu ochorenie môže končiť smrťou. Symptómy pellagry sa niekedy označujú ako „tri D" – dermatitída, diarrhoea, demencia.

1.1.4 Vitamín B_6, pyridoxín

Štruktúra a tvorba aktívnej formy – názov vitamínu B_6 je spoločný pre jeho formy pyridoxín, pyridoxal a pyridoxamín, ktoré obsahujú pyridínový kruh a odlišujú sa funkčnými skupinami.

V potrave privádzané fosforylované fosfátové estery vitamínu B_6 sú v GIT hydrolyzované alkalickými fosfatázami a voľné vitamínové formy sú vstrebávané. V bunkách črevnej mukózy sa s využitím ATP obnovujú fosforylované formy. V bunkách orgánov pomocou FMN závislých oxidáz vzniká pyridoxalfosfát, ktorý je najdôležitejšou aktívnou formou vitamínu B_6 (obr. 5). Močom sa vitamín B_6 vylučuje ako neaktívna 4-pyridoxínová kyselina.



Obr. 5. Vitamínové formy a aktivácia vitamínu B_6

Zdroje a potreba – vitamín B_6 sa nachádza v mnohých rastlinných a živočíšnych potravinách. Výbornými zdrojmi sú kvasnice, obilie, kukurica, orechy, pečeň. Ďalej sa nachádza v mlieku, vajíčkach, mäse, čerstvej zelenine, strukovinách.

Potreba vitamínu B_6 pre dospelého je denne 2 mg pri príjme 100 g bielkovín za deň. Primeraná výživa by nemala viesť k nedostatku vitamínu B_6, pričom jeho časť sa môže tvoriť baktériami v GIT.

Znížený účinok však môže súvisieť s poruchami vstrebávania u pacientov s poškodením pečene, napríklad u chronických alkoholikov, u pacientov s poškodením obličiek, či antagonistickým pôsobením niektorých liekov ako antituberkulotík, derivátov hydrazínu, antikonvulzív, cykloserínu, penicilamínu a perorálnych antikoncepčív.

Funkcia – vitamín B_6 je koenzýmom nasledovných enzýmov metabolizmu aminokyselín ako sú transaminázy (obr. 6), dekarboxylázy (tab. 1), aldolázy, enzýmy syntézy aminokyselín, v procesoch uvoľňovania a fixácie amoniaku (obr.7), dehydratázy, desulfhydrázy, cystationínsyntázy v metabolizme metionínu, pozri obr. 14, pri tvorbe nikotínamidu z tryptofánu. V metabolizme porfyrínov je pyridoxálfosfát koenzýmom dekarboxylačnej reakcie kyseliny 2-oxoadipovej na kyselinu δ-aminolevulovú. Vitamín B_6 má štrukturálnu úlohu v enzýme glykogénfosforyláza. V tkanive CNS sa zúčastňuje tvorby mediátora serotonínu dekarboxyláciou 5-hydroxytryptofánu

Tab. 1. Dekarbroxylačné produkty aminokyselín a ich metabolitov

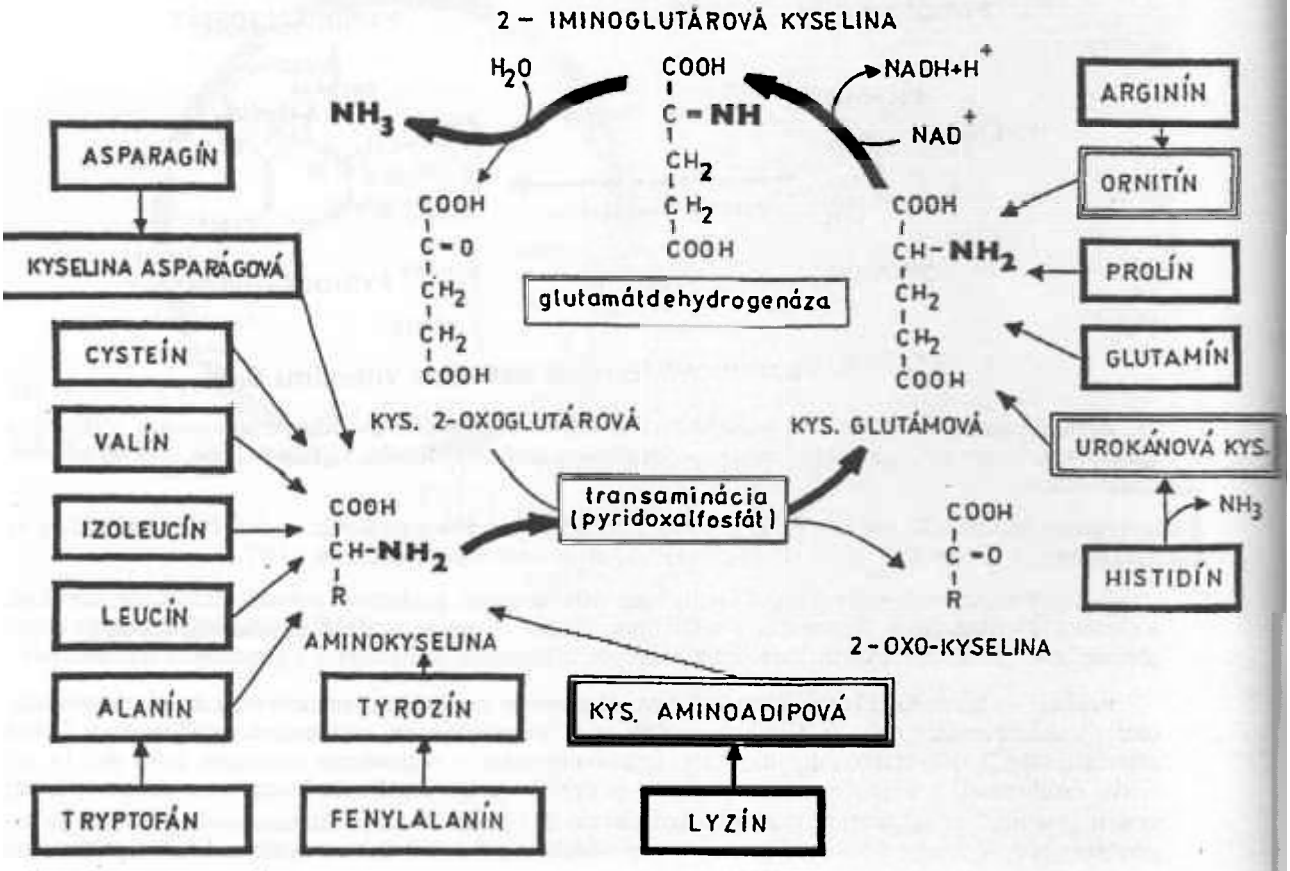
Aminokyselina	Amín	Význam
Serín	Etanolamín → cholín	Fosfolipidy
Treonín	Propanolamín	Vitamín B_{12}
Cysteín	Cystatión	Koenzým A
Kyselina asparágová	β-alanín	Koenzým A, kyselina pantoténová
Kyselina glutamová	Kyselina γ-aminomaslová (GABA)	Inhibičný neuromediátor
Lyzín	Kadaverín	Ribozómy, stabilizácia nukleových kyselín
Ornitín	Putrescín	Ribozómy, stimulácia delenia
Tyrozín	Tyramín	Kontrakcie maternice, tlak krvi
Dihydroxyfenylalanín (DOPA)	Dopamín → adrenalín	Hormón, mediátor, sympatikus
Histidín	Histamín	Mediátor, sekrécia HCl
Tryptofán	Tryptamín	Mediátor CNS, hormón
5-hydroxytryptamín	Sérotonín → melatonín	Mediátor CNS, hormón, tlak krvi, hladké svaly

a premeny excitačného neuromediátora kyseliny glutámovej dekarboxyláciou na kyselinu γ-aminomaslovú, ktorá je dôležitým inhibičným mediátorom.

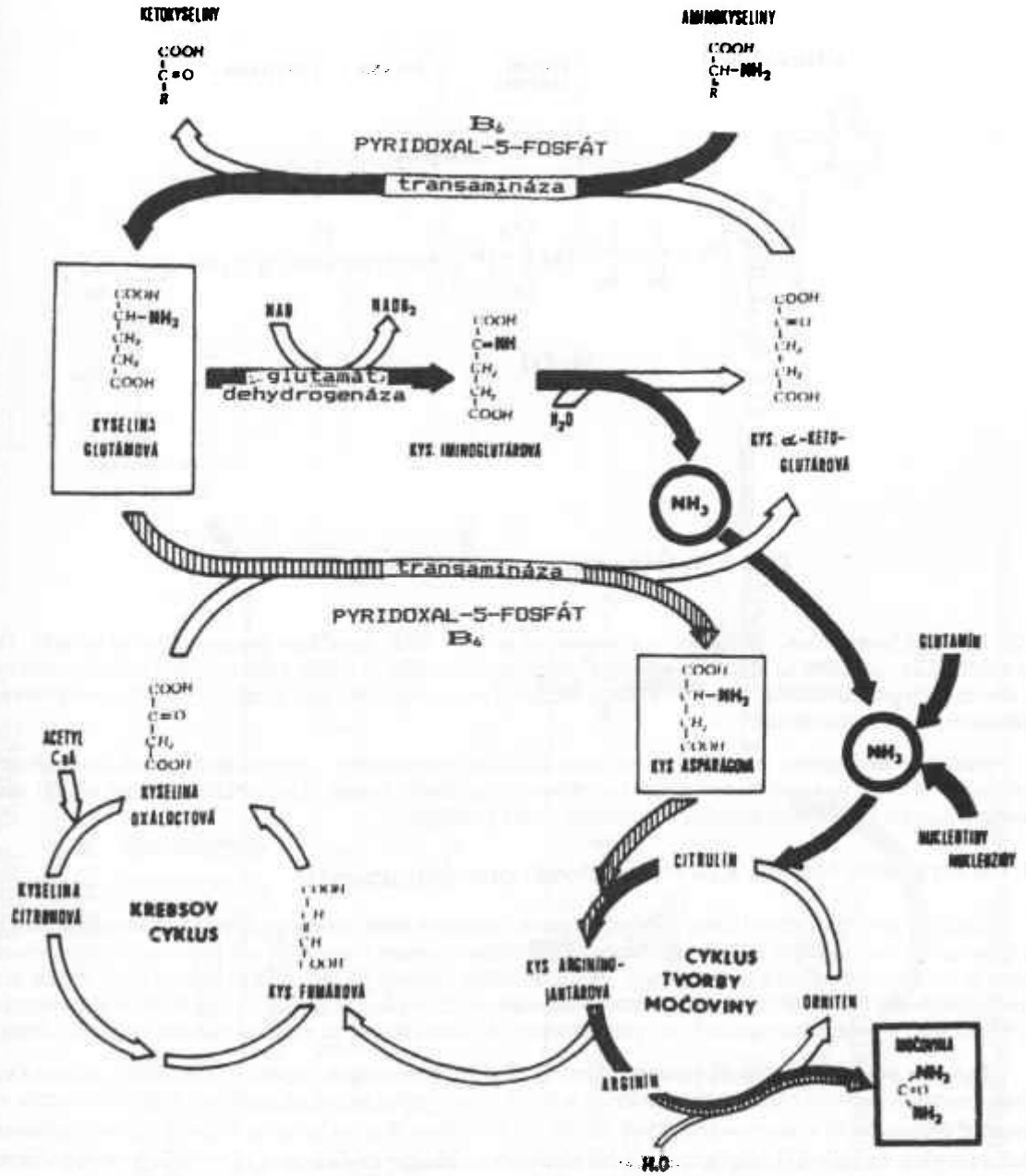
Následky nedostatku – vzhľadom na úlohu vitamínu B_6 v metabolizme aminokyselín sa pri jeho nedostatku zvyšuje vylučovanie metabolitov niektorých aminokyselín.

V moči stúpa množstvo kyseliny xanturénovej, kynurenínu a 3-hydroxykynurenínu pochádzajúcich z tryptofánu, dochádza k hyperoxalúrii následkom poruchy metabolizmu glycínu a homocystínúrii spôsobenej poruchou metabolizmu metionínu.

Príznakmi nedostatku vitamínu B_6 sú zápaly kože a slizníc, hyperpigmentácia. Neskôr dochádza k poruchám CNS – depresiám, dráždivosti a zápalom nervov so záchvatmi bolestí, kŕčom. Poruchy CNS sa dávajú do súvislosti s dôležitou úlohou aminokyselín a ich metabolitov pre metabolizmus a funkciu CNS a úlohou vitamínu B_6 v týchto všeobecných procesoch ako aj v špecifických reakciách tvorby neuromediátorov.



Obr. 6. Účasť vitamínu B_6 pri transaminácii aminokyselín



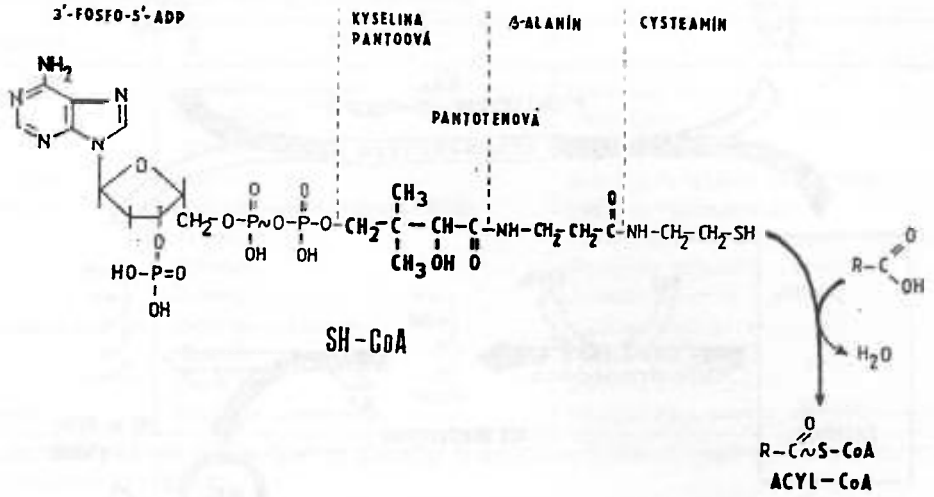
Obr. 7. Účasť vitamínu B_6 v procesoch uvoľňovania a fixácie amoniaku

1.1.5 Kyselina pantoténová

Štruktúra a tvorba aktívnych foriem – kyselina pantoténová je zložená z α,γ-dihydroxy-β-dimetylmaslovej kyseliny spojenej s β-alanínom amidovou väzbou. Tento vitamín má dôležitú úlohu, vzhľadom na to, že je súčasťou koenzýmu A (obr. 8). Koenzým A prijatý potravou sa črevnými fosfatázami hydrolyzuje a uvoľnený pantotein ako aj kyselina pantoténová sa vstrebáva a v bunkách tkanív sa používa na syntézu koenzýmu A. Kyselina pantoténová sa môže vylučovať aj močom.

Zdroje a potreba – kyselina pantoténová sa nachádza v rastlinných a živočíšnych zložkách potravy, najmä vo vaječnom žĺtku, vnútornostiach, kvasniciach, obilninách a strukovinách. Tvoria ju aj baktérie črevnej flóry. Denná potreba je 4 až 7 mg.

Funkcia – význam kyseliny pantoténovej vyplýva z toho, že je súčasťou koenzýmu A. Tento má centrálne postavenie v metabolizme (obr.9). Umožňuje oxidáciu dvojuhlíkových zbytkov vo forme acetyl-CoA, ktorý vzniká v metabolizme cukrov (oxidatívna dekarboxylácia pyruvátu), tukov (ako produkt β-oxidácie) a aminokyselín (obr.



Obr. 8. Kyselina pantoténová v štruktúre koenzýmu A

10). Využitie acetyl-CoA vznikajúceho z cukrov na syntézu VKK umožňuje premenu cukrov na tuky. Ďalej koenzým A je dôležitý na aktiváciu acylových zbytkov, zúčastňuje sa tvorby sukcinyl-CoA v Krebsovom cykle a umožňuje tvorbu ketolátok, dôležitého zdroja energie. Tento vitamín má teda dôležitý význam v energetickom a intermediárnom metabolizme.

Následky nedostatku – vzhľadom na obsah kyseliny pantoténovej v potravinách sa deficiencia kyseliny pantoténovej vyskytuje zriedka a jej prejavy sú: vracanie, nevolnosť, bolesti až pálivé kŕče v brušnej oblasti, neskôr únava a nespavosť, poruchy koordinácie, znížená tvorba protilátok.

1.1.6 Kyselina folová, kyselina listová, pteroylglutamát

Štruktúra a tvorba aktívnej formy – kyselina folová obsahuje v molekule pterín, kyselinu para-aminobenzoovú a jednu alebo viac molekúl kyseliny glutámovej. Charakter vitamínu v molekule má kyselina *p*-aminobenzoová, ktorá sa v organizme človeka nesyntetizuje. Vzorec kyseliny listovej, jej redukcia na metabolicky účinnú formu tetrahydrofolát (THF), ako aj účasť v prenose jednouhlíkových zvyškov je na obr. 11. Asi 50 % folátu v organizme je uskladnené v pečeni konjugované ako polyglutamáty. Kyselina folová sa vylučuje močom, stolicou a žlčou.

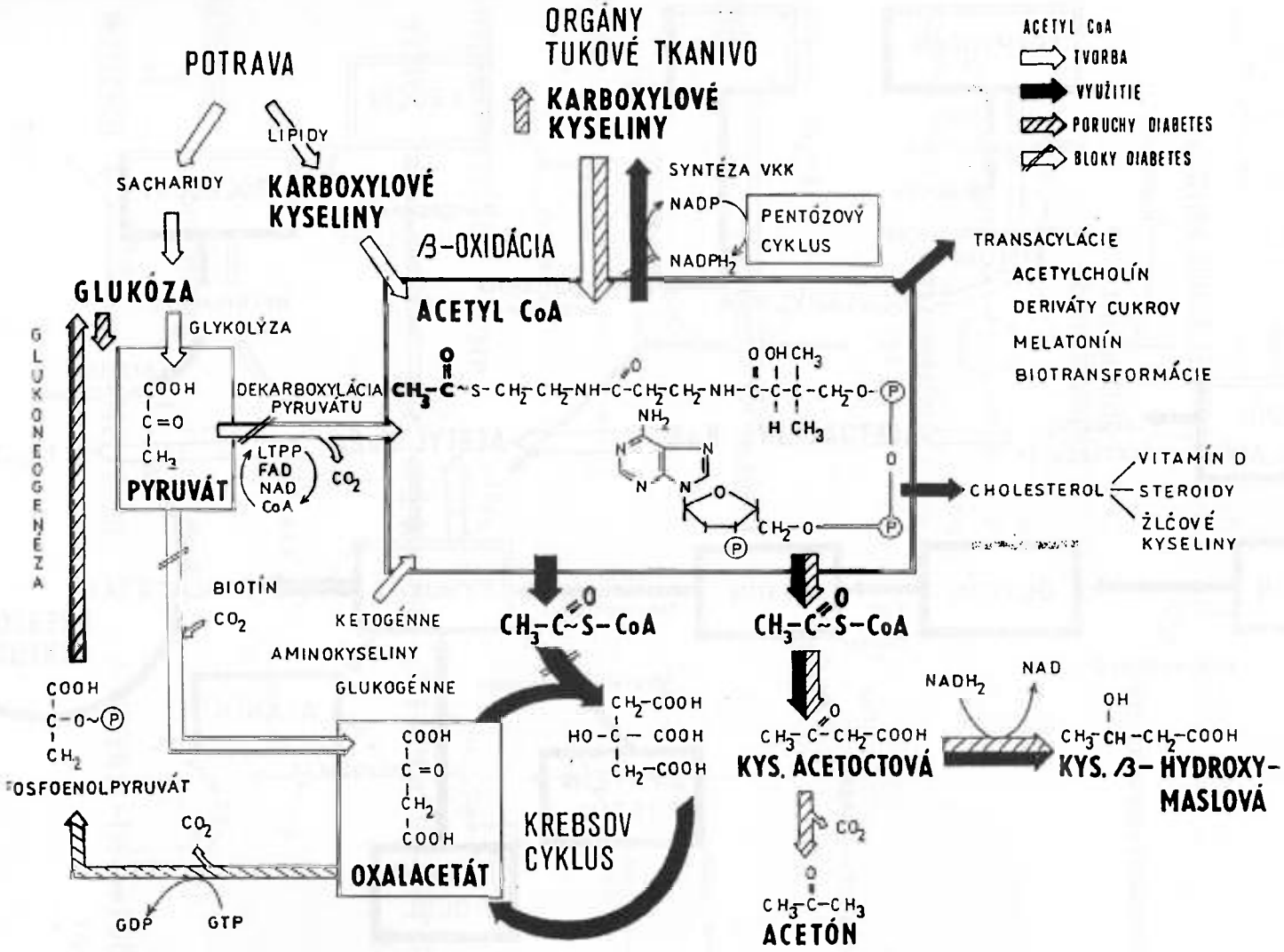
Zdroje a potreba – foláty sú prítomné skoro vo všetkých potravinách, najviac v kvasniciach, pečeni a iných vnútornostiach, čerstvej najmä listovej zelenine a ovocí. Sú ale veľmi citlivé na oxidačnú deštrukciu varom, viacnásobné ohrievanie či konzervovanie, ktoré ničí 50–90 % folátov. Potreba kyseliny folovej, 100 mikrogramov na deň, sa zvyšuje na 500–800 mikrogramov počas tehotenstva a laktácie vzhľadom na jej zvýšenú potrebu počas rastu.

Funkcia – kyselina listová má centrálnu úlohu v transporte a využití jednouhlíkových zvyškov. Jednouhlíkové zvyšky pochádzajú z β-uhlíka serínu, z α-uhlíka glycínu, ďalej z aminokyselín histidínu a tryptofánu a sú po ich väzbe na THF v enzýmových reakciách potrebné pre :

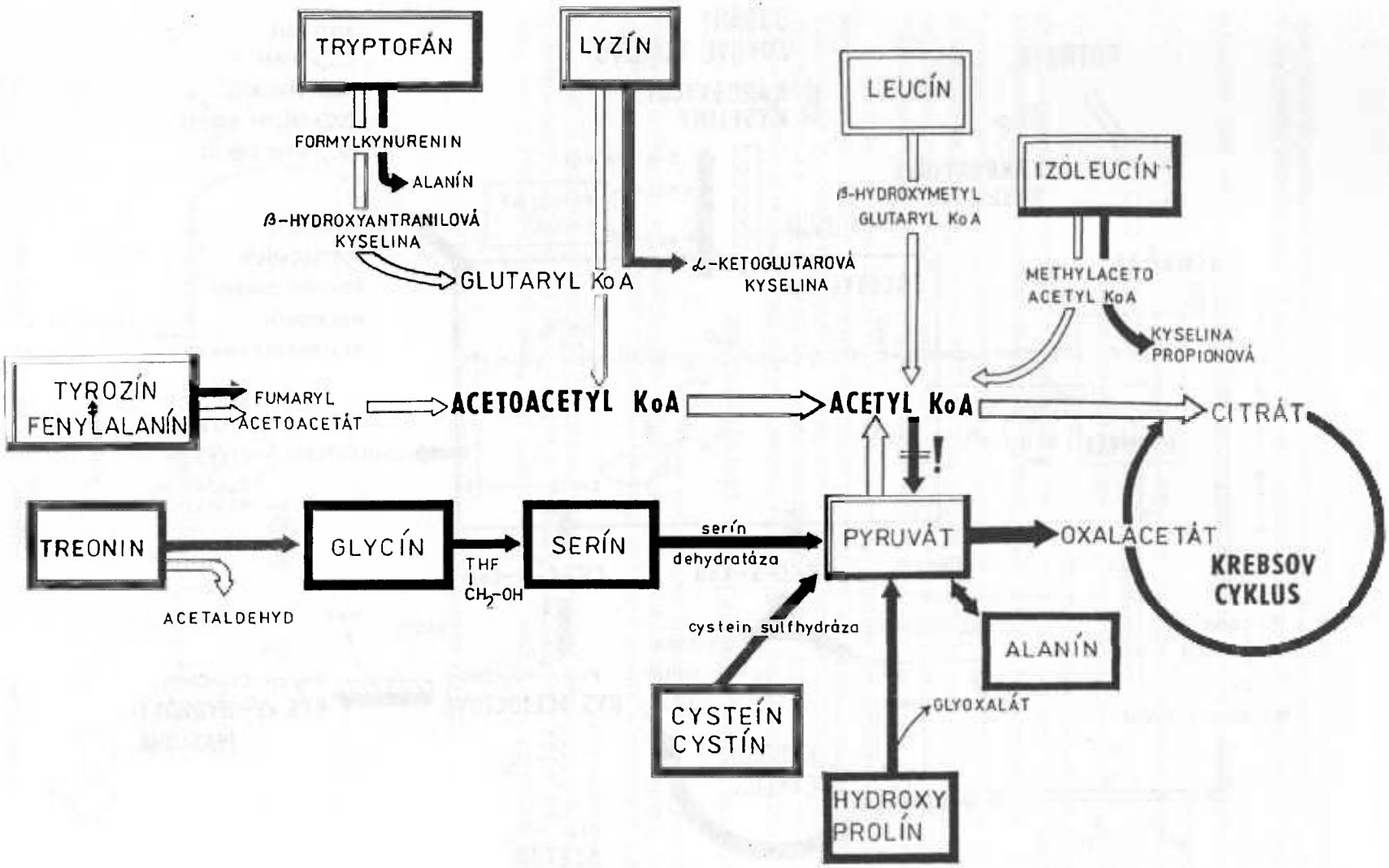
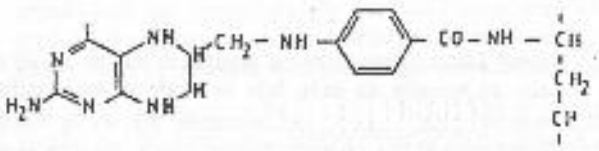
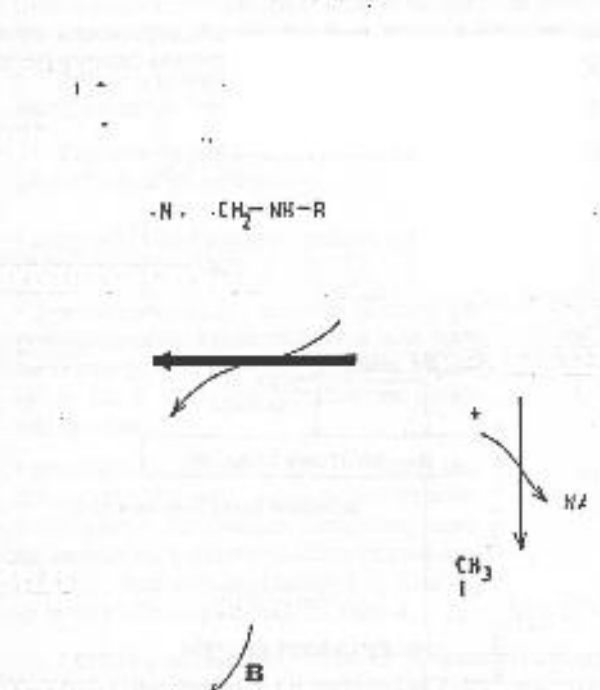
- de novo syntézu purínových nukleotidov (2. a 8. uhlíkový atóm purínového kruhu),
- syntézu pyrimidínov, pri metylácii dUMP na dTMP,
- premenu homocysteínu na metionín (potrebný je tiež vitamín B_{12}; obr. 14).
- metyláciu transferovej RNA.

Následky nedostatku – folátová deficiencia môže byť zapríčinená ich nízkym prívodom, alebo porušeným vstrebávaním z čreva.

Nedostatok folátov môže zapríčiniť megaloblastickú anémiu, pre ktorú je charakteristická slabosť, únava, dušnosť, hnačky, podráždenosť, nechutenstvo a bolesti hlavy. Tieto príznaky sa môžu vyskytovať aj pri dostatočných množstvách folátu ale pri nedostatku vitamínu B_{12} alebo metionínu v tkanivách.



Obr. 9. Centrálne postavenie acetyl-CoA v metabolizme



Obr. 10. Tvorba acetyl-CoA v metabolizme aminokyselín