

**МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА И ПРОДОВОЛЬСТВИЯ  
РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**

**УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ «ВИТЕБСКАЯ ОРДЕНА  
«ЗНАК ПОЧЕТА» ГОСУДАРСТВЕННАЯ АКАДЕМИЯ  
ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ»**

**КАФЕДРА ХИМИИ**

**БИОХИМИЯ ВИТАМИНОВ  
(УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ)**

**ВИТЕБСК 2004**

УДК 577.16  
ББК 28.072  
Б 63

Авторы: Германович Н.Ю., доцент  
Румянцева Н.В., старший преподаватель  
Котович И.В., старший преподаватель  
Баран В.П., старший преподаватель

Рецензенты:

Карпуть И.М., зав кафедрой терапии и внутренних болезней животных, доктор ветеринарных наук, профессор  
Мотузко Н.С., зав.кафедрой нормальной и патологической физиологии, кандидат биологических наук доцент

Германович Н.Ю., Румянцева Н.В., Котович И.В., Баран В.П.  
Б 63 Биохимия витаминов. Уч.-мет. пособие для студентов фак-та вет.медицины и зооинж. фак-та / Н.Ю. Германович, Н.В. Румянцева, И.В. Котович, В.П. Баран. – Витебск: ВГАВМ, 2004. – 36 с.

Учебно-методическое пособие написано в соответствии с программой по органической и биологической химии для студентов факультета ветеринарной медицины по специальности С 020200 «Ветеринарная медицина» и зооинженерного факультета по специальности С 020100 «Зоотехния». Пособие содержит сведения об истории развития витаминологии, классификации витаминов, строении, физических свойствах, биологической роли витаминов и витаминоподобных веществ. Большое внимание уделено значению витаминов в обмене веществ и их участию в биохимических процессах. Приводятся описания процессов, возникающих при гипо- и гипervитаминозах у животных. Учебно-методическое пособие предназначено для студентов факультета ветеринарной медицины и зооинженерного факультета очной и заочной формы обучения.

Рассмотрено и рекомендовано к печати учебно-методической комиссией факультета ветеринарной медицины 24.06.2003 г., протокол № 4.

Разрешено к печати редакционно-издательским советом академии 18.03.2004 г., протокол № 7.

577.16  
28.072

УДК  
ББК

Б

© Учреждение образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины, 2004

Содержание

Стр.

Введение.....	4
1. Понятие о витаминах. Краткая история и перспективы развития витаминологии.....	5
2. Номенклатура и классификация витаминов.....	6
3. Источники витаминов. Провитамины, витаминеры и антивитамины .....	7
4. Строение и биологическая роль жирорастворимых витаминов.....	8
5. Строение и биологическая роль водорастворимых витаминов.....	15
6. Строение и биологическая роль витаминopodobных веществ.....	25
Литература.....	30



## ВВЕДЕНИЕ

Витаминология – учение о витаминах – в настоящее время выделена в самостоятельную науку, хотя еще 100 лет назад считали, что нормальной жизнедеятельности организма человека и животных вполне достаточно поступление белков, жиров, углеводов, минеральных веществ и воды. История путешествий и мореплаваний, наблюдения врачей указывали на существование особых болезней, непосредственно связанных с неполноценным питанием, хотя оно содержало все известные к тому времени питательные вещества.

Развития учения о витаминах, справедливо связано с именем Н.И. Лунина. В своих работах он показал, что помимо белков углеводов, жиров, солей и воды животные нуждаются в каких-то еще неизвестных веществах для питания. Внимание ученых первой трети 20-го столетия в области биологической химии было сосредоточено вокруг изолирования и идентификации витаминов- незаменимых для человека и животных пищевых факторов, которые не могли быть синтезированы в организме.

В определении «витамины» до сих пор существует разногласия, поскольку имеется ряд примеров, когда витамины оказываются незаменимыми факторами питания для человека, но не для некоторых животных. Известно, что заболевание цинга развивается у человека и морских свинок но не у крыс, кроликов и ряда других животных при отсутствии витамина С в пище, т.е. в последнем случае витамин С не является пищевым или незаменимым фактором. С одной стороны, некоторые аминокислоты как ряд ненасыщенных жирных кислот (линолевая, линоленовая и др.), оказались незаменимыми для человека, поскольку они не синтезируются в его организме. Однако в последнем случае перечисленные вещества не относятся к витаминам, так как витамины отличаются от всех других органических питательных веществ двумя характерными признаками: 1) не включаются в структуру тканей; 2) не используются организмом в качестве источника энергии.

Данное пособие предназначено для студентов ветеринарного и зооинженерного факультетов. Оно содержит сведения о номенклатуре и классификации витаминов, их химической природе, биологической роли и о характерных признаках авитаминозов, гипо- и гипервитаминозов.

## **1. Понятие о витаминах. Краткая история и перспективы развития витаминологии**

*Витамины – пищевые факторы, которые, присутствуя в небольших количествах в пище, обеспечивают нормальное протекание биохимических и физиологических процессов путем участия в регуляции обмена целостного организма.*

Первые экспериментальные исследования по биохимии и физиологии витаминов принадлежат русскому врачу Н.И. Лунину. В 1880 году он провел эксперименты на двух группах белых мышей: первая получала искусственный рацион (вода, казеин, лактоза, жир, соли), а вторая - молоко. Через 20-30 дней животные первой группы погибали. Ученый пришел к выводу, что для организма человека и животных кроме воды, белков, липидов, углеводов и минеральных веществ необходимы еще какие-то вещества. Это важное научное открытие в дальнейшем было подтверждено работами Ф. Гопкинса (1912). Поскольку первое кристаллическое вещество, выделенное К. Функом в 1912 году из экстрактов оболочек риса, которое предохраняло от развития бери-бери, содержало аминогруппу, то он предложил назвать это вещество и другие жизненно необходимые соединения витаминами (в переводе с лат. необходимые для жизни амины). В дальнейшем при изучении структуры других витаминов оказалось, что не все они содержат аминогруппу, однако термин «витамин» сохранился и употребляется в настоящее время. Сейчас известно свыше 30 витаминов и основные направления в витаминологии связаны с разработкой методов их выделения, биотехнологическими способами получения, углубленным изучением биологической роли витаминов, применением их в медицине, ветеринарии и животноводстве.

## **2. Номенклатура и классификация витаминов**

Современная классификация витаминов не является совершенной; она основана на физико-химических свойствах (в частности, растворимости), химической природе и имеет буквенные обозначения. В зависимости от растворимости различают жирорастворимые и водорастворимые витамины, а также отдельная группа витаминоподобных веществ. В приведенной ниже классификации витаминов, помимо буквенного наименования, в скобках дается обозначение основного биологического эффекта, указывающего на способность данного витамина предотвращать или устранять развитие соответствующего заболевания; далее приводится химическое название каждого витамина и год, когда впервые он был описан.

### **Витамины, растворимые в жирах**

1. Витамин А (антиксерофтальмический); ретинол, 1913 г.
2. Витамин D (антирахитический); кальциферол, 1922г.
3. Витамин Е (антистерильный, витамин размножения); токоферолы, 1922 г.
4. Витамин К (антигеморрагический); нафтохиноны, 1935 г.

### **Витамины, растворимые в воде**

1. Витамин В<sub>1</sub> (антиневритный); тиамин 1906-1936 гг.
2. Витамин В<sub>2</sub> (витамин роста); рибофлавин, 1932 г.
3. Витамин В<sub>6</sub> (антидерматитный, адермин, пиридоксин, 1934 г.
4. Витамин В<sub>12</sub> (антианемический); кобаламин, 1948 г.
5. Витамин В<sub>5</sub> (антипеллагрический); витамин РР, ниацин, никотинаимд, 1937 г.
6. Витамин В<sub>с</sub> (антианемический); витамин В<sub>9</sub>, фолиевая кислота, 1941 г.
7. Витамин В<sub>3</sub> (антидерматитный); пантотеновая кислота, 1933 г.
8. Витамин Н (антисеборрейный); биотин, 1935 г.
9. Витамин С (антискорбутный); аскорбиновая кислота, 1925 г.
10. Витамин Р (капилляроукрепляющий); биофлавоноиды, 1936 г.

### **Витаминоподобные вещества**

1. Парааминобензойная кислота (фактор размножения микроорганизмов), 1939 г.
2. Витамин В<sub>15</sub>, пангамовая кислота, 1950 г.
3. Инозит, 1928 г.
4. Коэнзим Q, убихинон, 1957 г.
5. Витамин U (противоязвенный фактор), S-метилметионин, 1952 г.
6. Витамин N (фактор роста молочнокислых бактерий и некоторых стрептококков), липоевая кислота, 1950 г.
7. Холин, 1892 г.
8. Витамин В<sub>т</sub>, карнитин, 1951 г.
9. Витамин F, олеиновая, линолевая, линоленовая и арахидоновая кислоты, 1929 г.
10. Витамин В<sub>13</sub>, оротовая кислота, 1931 г.

### **3. Источники витаминов. Провитамины и антивитамины**

Человек и животные получают витамины соответственно с пищей и кормами растительного и животного происхождения (первоисточником витаминов являются главным образом растения). Частично потребность в витаминах удовлетворяется за счет синтеза некоторых витаминов микроорганизмами в желудочно-кишечном тракте (особенно у взрослых жвачных). Некоторые витамины поступают в организм в виде предшественников - *провитаминов*, которые под действием специфических факторов превращаются в соответствующие витамины. Отдельные витамины представляют собой группу близких по химической структуре соединений, обладающих сходным специфическим, но отличающимся по силе биологическим эффектом на организм, например  $A_1$  и  $A_2$ ,  $D_2$  и  $D_3$ . Существуют также *антивитамины* - вещества, препятствующие использованию витаминов живой клеткой вследствие их разрушения, связывания в неактивные формы, замещения соединениями, близкими к витаминам по химическому строению, но обладающими противоположным биологическим действием.

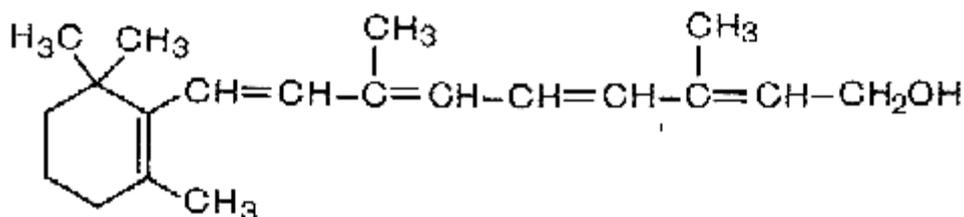
Многие поступающие в организм жирорастворимые витамины депонируются в тканях, а большинство водорастворимых используется для синтеза *коферментов* (небелковых компонентов сложных ферментов). Поскольку срок жизни ферментов ограничен, то коферменты распадаются и выводятся из организма в виде различных метаболитов. Жирорастворимые витамины тоже подвергаются катаболизму и теряются организмом, хотя и медленнее, чем водорастворимые. Поэтому необходимо постоянное поступление витаминов с пищей и кормом.

*Реакция организма на недостаток витамина называется гиповитаминозом, а на отсутствие - авитаминозом.* Причинами этих явлений являются недостаток или отсутствие витаминов в рационе, наличие в кормах антивитаминов, длительное применение химиотерапевтических средств, приводящее к изменению состава нормальной кишечной флоры (дисбактериоз), нарушение всасывания и транспорта витаминов, физиологически высокая потребность в витаминах (растущий организм, беременность). При гипо- и авитаминозах падает продуктивность животных, возникают различные заболевания. Нарушение нормальных обменных процессов, связанное с длительным чрезмерным поступлением витаминов в организм, называется *гипервитаминозом*. Нельзя отождествлять понятие гипервитаминоз с однократным, избыточным поступлением витамина в организм, поскольку в этом случае наблюдается не гипервитаминоз, а отравление.

### **4. Строение и биологическая роль жирорастворимых витаминов**

### **Витамины группы А, антиксерофтальмический фактор**

Термином «витамин А» обозначают группу производных β-ионона (за исключением каротиноидов), обладающих биологической активностью полностью транс-ретинола. К их числу относят витамин А<sub>1</sub> (ретинол) и А<sub>2</sub> (дегидроретинол), ретиналь, ретиноевую кислоту, эфиры ретинола.



Ретинол

В основе молекулы лежит β-иононовое кольцо, боковая цепь содержит 2 остатка изопрена и первичную спиртовую группу.

Витамины группы А содержатся в кормах и продуктах животного происхождения (молоко, печень, сливочное масло, рыбий жир). Травоядные животные получают витамин в виде провитамина - растительного пигмента каротина. Существуют α-, β- и γ-каротины. В организме животных они ферментативным путем превращаются в витамин - из β-каротина синтезируется 2 молекулы витамина А<sub>1</sub>, а из α- и γ- по одной.

Метаболизм витамина А и каротиноидов. Поступающие с пищей эфиры ретинола поступают в тонкую кишку, где в присутствии желчных кислот происходит их эмульгирование и образование мицелл; всасывание которых происходит, главным образом, в верхней трети кишечника при участии переносчиков. Для всасывания каротина также требуется наличие в рационе жиров и достаточная концентрация желчных кислот. После поступления ретинола в клетки кишечника (энтероциты) происходит его этерификация жирными кислотами, тогда как каротин подвергается расщеплению с образованием ретинола. Небольшие количества каротина могут поступать из кишечника в лимфатические капилляры, а затем в общий кровоток без его превращения в ретинол. Этим объясняется наличие каротина в крови у некоторых травоядных животных и человека и депонирование небольших количеств каротина в жировой ткани. Эфиры ретинола, поступившие в общий кровоток, захватываются печенью, которая является основным депо витамина А в организме (до 90% от общего количества витамина в организме). И транспорт ретиноидов в крови, и внутриклеточные перемещения связаны с необходимостью удержания гидрофобных молекул в растворенном состоянии. Эту функцию выполняют специальные белки-переносчики. Катаболизм ретинола связан с его окислительными превращениями с образованием ретиналя и транс-ретиноевой кислоты.

Биологическая роль. Биологические функции, присущие витамину А, принято делить на 2 большие группы:

- зрительную;
- системную (под ней понимают функции, связанные с процессами роста, репродукции, дифференцировки эпителия, поддержание адекватного иммунологического и гематологического статуса и др.)

*Зрительная функция:* ретиналь входит в состав сложного белка родопсина, участвующего в зрительном процессе, в связи с чем одним из ранних и специфических симптомов недостаточности витамина А является нарушение сумеречного зрения.

*Системные функции.*

*Ростовая функция:* влияя непосредственно на клеточную пролиферацию, витамин А усиливает рост органов и тканей организма, что особенно необходимо для нормального внутриутробного роста и роста в постнатальный период.

*Клеточная дифференцировка.* При недостатке витамина А происходит нарушение дифференцировки клеток различных видов эпителия, задерживается образование зрелых эритроцитов и гранулоцитов в кроветворных органах, нарушается превращение сперматогониев в сперматозоиды.

*Иммунитет.* Снижение при дефиците ретинола устойчивости животных и человека к инфекционным заболеваниям обусловлено 3 основными причинами:

- нарушениями состояния барьерного эпителия кожи, верхних дыхательных путей, связанными с нарушениями его пролиферации и дифференцировки
- сниженным аппетитом, и, вследствие этого, сниженным потреблением пищи
- снижением иммунного ответа (витамин А участвует в реализации как клеточного, так и гуморального иммунитета).

В настоящее время считают, что системные функции витамина А связаны с его воздействием на генетический аппарат клетки: контроль клеточной пролиферации и дифференцировки осуществляется путем репрессии и дерепрессии отдельных генов.

*Авитаминоз и гиповитаминоз.* Наблюдается сухость роговицы глаза (ксерофтальмия), ее размягчение и дегенерация (кератомалация), ослабление зрения, особенно в темноте (куриная слепота) и его исчезновение (гемералопия). Нарушается регенерация и происходит распад эпителия кожи, желудочно-кишечного тракта, мочеполовых путей. К недостатку витамина в кормах особенно чувствителен молодняк.

*Гипервитаминоз.* При избытке в рационе витамина или каротинов возникает интоксикация организма, появляются судороги, парезы, параличи, истончения и переломы длинных трубчатых костей, кровоизлияния (геморрагии), конъюнктивиты, риниты, энтериты, отек мозга, возможен летальный исход.

Корма, богатые каротином и препараты витамина *применяют* при лечении авитаминозов и гиповитаминозов, при заболевании глаз, пищеварительных, дыхательных и мочеполовых органов, дерматитах, алиментарных дистрофиях

### **Витамины группы D, кальциферолы, антирахитический фактор**

Наиболее активными являются витамин D<sub>2</sub> (*эргокальциферол*) и D<sub>3</sub> (*холекальциферол*), по химической структуре представляющие собой полициклические непредельные одноатомные спирты.



Заболевание детей рахитом впервые описано в 1650 году, а в конце 18 века стало известно, что оно излечивается жиром печени рыб. К 1924 году было установлено, что облучение ультрафиолетовым светом больных рахитом, предупреждает развитие болезни. Эти данные позволили Ф.Аскью и А.Виндаусу в 1930-32 г.г. получить в своих лабораториях сначала неочищенный витамин D<sub>1</sub> и затем индивидуальный витамин D<sub>2</sub> из облученного провитамина *эргостерина*. Г.Брокман в 1936 году выделил витамин D<sub>3</sub> из жира печени тунца.

*Эргокальциферол* образуется в растительных кормах и дрожжах из провитамина *эргостерола* под действием ультрафиолетовых лучей.

*Холекальциферол* образуется в подкожной клетчатке из провитамина *7-дегидрохолестерола* под действием ультрафиолетовых лучей.

Богаты витамином рыбий жир, рыбная мука, молоко, яичный желток и другие корма животного происхождения.

В организме животных преобладает витамин D<sub>3</sub> (85% всех витаминов). Основным депо витамина является кожа, где его содержится в 2-3 раза больше, чем в печени и крови.

*Биологически активной формой витамина является 1,25-дигидроксихолекальциферол* - 1,25-(OH)<sub>2</sub>-D<sub>3</sub>. Его образование включает следующие этапы.

Витамин D<sub>3</sub> транспортируется в печень, где происходит гидроксилирование по C<sub>25</sub> – образуется 25-гидроксихолекальциферол - 25-OH-D<sub>3</sub>, поступающий далее в почки и там происходит гидроксилирование по C<sub>1</sub> с образованием 1,25-(OH)<sub>2</sub>-D<sub>3</sub>. Это соединение обладает гормоноподобными свойствами: воз-

действуя (подобно стероидным гормонам) на генетический аппарат клеток кишечника и почек, оно индуцирует образование иРНК и специфического Са-связывающего белка, ответственного за всасывание ионов кальция. Витамины группы D участвуют в регуляции соотношения Са: в крови, стимулируют перенос ионов  $\text{Ca}^{2+}$  из кишечника в плазму крови и от нее в костную ткань, активируют деятельность щелочной фосфатазы в очагах окостенения, увеличивают задержание ионов  $\text{Ca}^{2+}$  костной тканью и усвоение серы хондроцитами при образовании хрящевой ткани, способствуют реабсорбции фосфатов, аминокислот и ионов  $\text{Ca}^{2+}$  из первичной мочи в плазму крови, усиливают реакции окислительного фосфорилирования, окислительного декарбоксилирования и образование фосфорных эфиров тиамин. В регуляции минерального обмена витамины группы D тесно связаны с гормонами паращитовидных желез - *кальцитонином и паратгормоном*.

Авитаминоз и гиповитаминоз сопровождаются рахитом у молодняка всех видов животных в период активного роста костей. Наиболее чувствительны к заболеванию цыплята. Костная ткань обедняется минеральными веществами, не способна противостоять механическим нагрузкам и подвергается различным деформациям (О-образная и Х-образная постановка конечностей, запавшая грудная клетка, искривление позвоночника). У КРС наблюдается скованная походка, опухание суставов, у свиней - судороги, у птиц - искривление конечностей. В крови снижается содержание кальция и фосфора, изменяется их соотношение (3:1 или 1:2 при норме 1,5-2:1. У взрослых животных развивается остеомаляция - размягчение костной ткани, деформация костей в результате нарушения минерального обмена. Наблюдается извращение аппетита (появляется «лизуха», поедание несъедобных веществ), появляется хромота, искривляется или прогибается позвоночник, наступает быстрая усталость и длительное залегание. В крови в 100-200 раз по сравнению с нормой повышается активность щелочной фосфатазы. Уменьшается концентрация лимонной кислоты в жидкостях организма и костной ткани. У старых животных возникает остеопороз - разрежение губчатого и компактного вещества костей в результате рассасывания костной ткани, возникают спонтанные переломы. У кур-несушек авитаминоз и гиповитаминоз выражается в явлениях остеомаляции и остеопороза, уменьшении яйценоскости и утончении яичной скорлупы.

Причинами этих явлений у животных являются отсутствие или недостаток в кормах витаминов группы D, отсутствие инсоляции и моционов.

Гипервитаминоз выражается в гиперкальциемии, диспепсии, нарушении пищеварения, сердечной деятельности, резком снижении уровня продуктивности. Растворение минерального компонента кости носит исключительно интенсивный характер, являясь основным источником значительного повышения уровня кальция в крови, усиленной экскреции с мочой и отложения в мягких тканях. В дозах, существенно превышающих физиологическую потребность, витамины D<sub>2</sub> и D<sub>3</sub> высоко токсичны, поэтому применяются в некоторых странах в качестве ротентицидов (средств борьбы с грызунами). Введение в организм

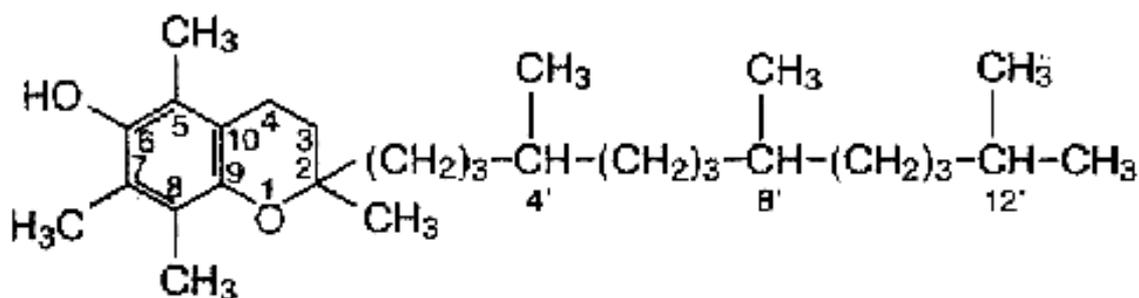
дополнительного количества витамина А снимает токсичность избыточных доз витамина D.

Препараты витамина D *используют* с профилактической и лечебной целью. Родильный парез коров можно предотвратить, вводя в организм за несколько суток до родов витамин D. Он рекомендуется животным при рахите, остеомалации, остеопорозе, тетании поросят, переломах костей, дерматитах в сочетании с ультрафиолетовым облучением животных.

### ***Витамины группы E, токоферолы, антистерильный фактор***

Термином «витамин E» обозначают группу соединений, обладающих биологической активностью  $\alpha$ -токоферола. Впервые был выделен в чистом виде Г.Эвансом из зародышей пшеницы.

Существенное значение для биологической активности токоферолов имеет химическая структура боковой цепи их молекулы. Укорочение этой цепи на одну изопреноидную группу снижает биологическую активность на 10%, удаление двух или более изопреноидных единиц приводит к полной или почти полной утрате биологической активности.



$\alpha$ -токоферол

Богаты витамином семена злаков и отжатые из них масла, сено злаковых и бобовых культур, мышцы свиней, КРС, овец, сливочное масло, яичный желток. В организме депонируется в печени, жировой ткани, в меньшей степени в мышечной ткани, миокарде, надпочечниках, селезенке, плаценте. В плазме крови основная часть токоферола связана с липопротеинами.  $\alpha$ -токоферол является обязательным, постоянным компонентом мембран всех клеток, в том числе эритроцитов, предохраняя их от окислительного стресса.

***Биологическая роль.*** Витамины группы E выполняют функции *антиоксидантов* по отношению к каротинам, витаминам группы A, непредельным жирным кислотам, защищают от деструкции богатые липидами клеточные мембраны.

Механизм антиоксидантного действия токоферола обусловлен способностью подвижного гидроксила хроманового ядра молекулы витамина непосредственно взаимодействовать со свободными радикалами, при этом процесс свободнорадикального окисления прерывается. Токоферол реагирует с активными

радикалами кислорода, свободными радикалами жирных кислот и их перекисями, обезвреживая их. Синергистом витамина Е в антиоксидантном действии является селен, поскольку, является интегральной частью глутатионпероксидазы (одного из основных антиоксидантных ферментов).

Витамины группы Е участвуют в клеточном дыхании, способствуют биосинтезу белков и нуклеиновых кислот, фосфатидов, ацетилхолина.

С наличием токоферолов связана функциональная активность белков, содержащих -SH группы, они играют важную роль в обмене селена.

Авитаминоз и гиповитаминоз. Связаны с отсутствием и недостатком витамина в кормах. Это обуславливает повреждение клеточных мембран вследствие интенсификации процессов перекисного окисления липидов и проявляется прежде всего в нарушении функций размножения. У самцов угнетается сперматогенез вследствие дегенеративных изменений в семенниках, угасают половые рефлексы. У самок беременность не доходит до конца в результате рассасывания плода и повреждения кровеносных сосудов плаценты и заканчивается самопроизвольным абортom. У животных наблюдается мышечная дистрофия, что приводит к нарушению двигательной функции задних конечностей, дегенеративные изменения наблюдаются в сердечной мышце, в подкожной клетчатке, желудке и кишечнике отмечаются студневидные отеки, поражаются различные участки нервной системы, возникают парезы и параличи. Происходит распад клеточных мембран, гемолиз эритроцитов, нарушается образование АТФ и фосфорный обмен. Авитаминоз и гиповитаминоз чаще всего встречается у свиней, кур, уток, индеек.

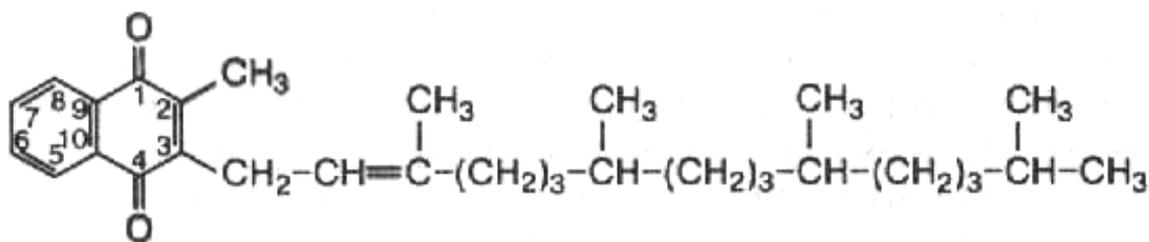
Корма, богатые витаминами группы Е и препараты витаминов *применяют* при лечении мышечной дистрофии, беломышечной болезни, нарушениях функции половой системы, устранения парезов и параличей, предохранения коров от эпидемических абортов. Для усиления биологического действия экзогенного витамина Е применяют его совместно с селеном («Селевит», «Токоселен» и др.).

### ***Витамины группы К (от нем. Koagulationsvitamin), антигеморрагический фактор***

Открыты Г. Дамом в 1935 году как антигеморрагический фактор у цыплят (Нобелевская премия, 1943).

Представлены тремя рядами хинонов \_филлохиноны (витамин К<sub>1</sub>), менахиноны (витамин К<sub>2</sub>) и менадионы (витамин К<sub>3</sub>). К<sub>1</sub> обнаруживается в зеленых растениях, К<sub>2</sub> - бактериальные формы, из К<sub>3</sub> в организме животных синтезируются биологически активные формы. Основные представители витаминов группы К различаются между собой по строению боковой изопреноидной цепи, причем изменения в цепи вызывают снижение биологической активности. Удаление боковой цепи приводит к гидрофильности и синтетическое бисульфитное производное витамина К – викасол хорошо растворимо и используется в клинической практике как антигеморрагическое средство. Жирорастворимые

аналоги всасываются преимущественно через лимфатические пути, а водорастворимые – через кровеносные. Основная масса витамина К, поступившего в организм, задерживается в печени, селезенке, сердечной мышце. Продукты обмена выводятся с мочой.



Витамин К<sub>1</sub> (филлохинон)

Витаминами группы К богаты зеленые корма, травяная мука, рыбная, мясокостная мука, печень. У взрослых жвачных и свиней потребность в витамине может удовлетворяться за счет бактериального синтеза в пищевом канале.

**Биологическая роль.** Витамины группы К участвуют в окислительно-восстановительных процессах, в синтезе некоторых белков системы свертывания крови (например, протромбина). Витамин К, подобно другим жирорастворимым витаминам, имеют существенное значение для работы липидно-белковых мембран клеток и клеточных органелл, где он или его производные входят в состав липидной фракции. Особый интерес представляет родственность химической природы витамина К с витамином Е и коэнзимом Q.

**Авитаминоз, гиповитаминоз.** Сопровождаются геморрагическими диатезами, кровоизлияниями (подкожными, носовыми, внутримышечными, полостными), понижением свертываемости крови, снижением уровня протромбина, возникновением явлений анемии. При недостатке витамина К в организме животных снижается содержание биологически активных веществ, таких, как серотонин, гистамин, ацетилхолин. Наиболее чувствительна к недостатку витамина птица. Признаки авитаминоза и гиповитаминоза наблюдаются и при содержании в рационе антивитаминов (например, находящегося в тухлом клеверном сене дикумарола).

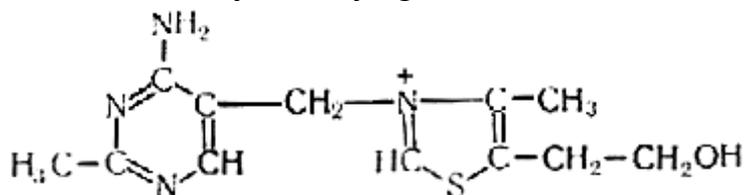
Зеленые корма, содержащие витамины группы К, а также препараты витамина назначают животным при кровотечениях, хронических язвах, гепатитах, К-авитаминозах, отравлениях дикумаролом. Длительное введение витамина К повышает эндокринную активность щитовидной железы.

## 5. Витамины растворимые в воде

### **Витамин В<sub>1</sub>, тиамин, антиневритный фактор**

Открыт Х.Эйкманом в 1906 году, а в кристаллическом виде выделен из дрожжей А.Виндаусом в 1931 году; в 1936 Р. Уильямс установил структурную формулу.

Тиамин содержит пиримидиновое и тиазольное кольца, соединенные метиленовой группой. К тиазольному кольцу присоединен остаток этанола.



Богаты этим витамин дрожжи, зерна злаков, мука грубого помола, рыбная мука, сухой обрат, молоко и молочная сыворотка, печень, почки, мозг.

Биологическая роль. В тканях под действием тиаминпирофосфокиназы тиамин подвергается фосфорилированию в присутствии АТФ с образованием тиаминпирофосфата (ТПФ) и тиаминтрифосфата.

ТПФ в качестве кофермента входит в состав:

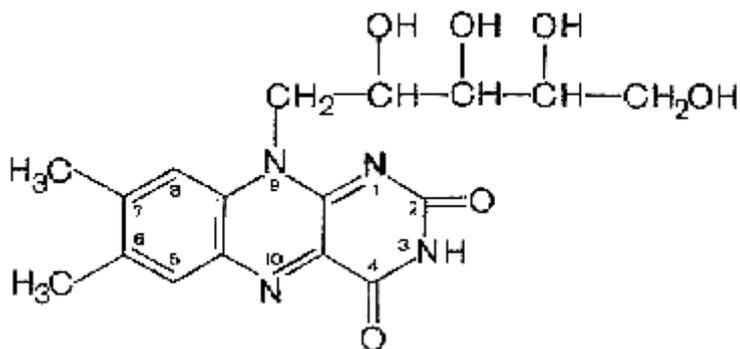
- 1) *пируватдегидрогеназного комплекса*, участвующего в окислительном декарбоксилировании пировиноградной кислоты в процессе аэробного окисления углеводов;
- 2) *α-кетоглутаратдегидрогеназного комплекса*, участвующего в окислительном декарбоксилировании α-кетоглутаровой кислоты в цикле трикарбоновых кислот;
- 3) *транскетолазы*, переносящей двухуглеродный фрагмент в неокислительной ветви пентозофосфатного пути превращения углеводов.

Авитаминоз и гиповитаминоз. В крови накапливаются α-кетокислоты (пировиноградная, α-кетоглутаровая), что приводит к ацидозу, при котором разрушаются клетки прежде всего нервной системы (возникает *полиневрит*). К недостатку витамина наиболее чувствительны птица (цыплята, индюшата), телята, ягнята, лошади. Кроме нарушения нервной деятельности (парезы и параличи) нарушается функционирование сердечно-сосудистой системы (стенокардия), пищевого канала (уменьшается секреция пищеварительных желез, атония, отсутствие аппетита), резко падает продуктивность. У птиц возникают судороги мышц шеи (запрокидывание головы), у свиней наблюдается атрофия сердечной мышцы, нарушается воспроизводительная способность, у лошадей происходит расстройство координации движений. У жвачных витамин В<sub>1</sub> синтезируется микрофлорой ЖКТ, поэтому взрослые животные в тиамине корма не нуждаются.

В обычных рационах тиамин достаточно для нормальной жизнедеятельности организма животных. Однако, стрессы и наличие антагонистов витамина В<sub>1</sub> вызывает необходимость применять синтетический тиамин. Препараты витамина и корма, богатые витамином, *применяют* при лечении полиневритов и невритов, неврозов, стенокардии, нефритов и др. заболеваний.

### **Витамин В<sub>2</sub>, рибофлавин**

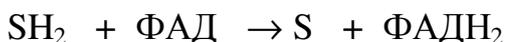
Химическая структура включает остаток изоаллоксазина и остаток пятиатомного спирта рибитола.



Впервые рибофлавин описан в 1879 году, как желтый пигмент коровьего молока. Химическая природа витамина была выяснена немецким биохимиком Р. Куном (Нобелевская премия, 1938).

Богаты этим витамином люцерновая травяная мука, кормовые дрожжи, сухое обезжиренное молоко, молочная сыворотка, мясокостная мука. В достаточных количествах он содержится в шротах, в зернах, в отходах мукомольного производства.

Биологическая роль. Рибофлавин входит в состав коферментов - *флавиномононуклеотида (ФМН, который образуется из витамина при участии АТФ и фермента рибофлавинкиназы)* и *флавинадениндинуклеотида (ФАД, образующегося из ФМН при участии АТФ и фермента ФМН-аденилтрансферазы)*. ФМН и ФАД являются коферментами *флавиновых* ферментов класса оксидоредуктаз, которые катализируют окислительно-восстановительные реакции, связанные с переносом атомов водорода.



Флавиновые ферменты участвуют в энергетическом обмене, в дыхательной цепи являются одним из звеньев ферментативной системы, обеспечивающий перенос водорода. Они окисляют восстановленные коферменты НАДН·Н<sup>+</sup>, полученные путем окисления органических субстратов.

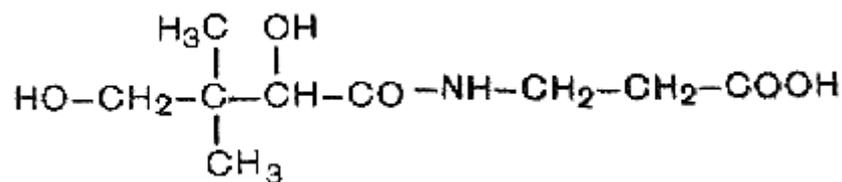
Флавиновые ферменты необходимы также для синтеза и распада жирных кислот. Рибофлавин участвует в обмене метионина, лизина и триптофана, а также необходим для превращения витаминов В<sub>6</sub> и В<sub>12</sub> в коферментные формы.

Авитаминоз, гиповитаминоз. Чаще всего проявляются у телят, поросят, ягнят и птицы и сопровождаются нарушением процессов тканевого дыхания, распадом тканевых белков, задержкой роста, мышечной слабостью, анемией, возникновением дерматитов, изъязвлением слизистых оболочек пищевого канала, конъюктивитами, понижением температуры тела. У птиц наблюдается кро-

ме того опухание пяточного сустава, искривление и скрючивание пальцев в виде кулака, как и у свиней - высокая смертность эмбрионов. При недостатке  $V_2$  развивается себоррея, псориаз, появляются трещины в углах рта (хейлоз), начинается воспаление слизистой оболочки рта.

Обычные корма не могут удовлетворять потребность у птиц и телят молочного периода вскармливания, поэтому дефицит должен быть покрыт введением специальных кормовых добавок или синтетического рибофлавина. Недостаток белка или плохое его качество ухудшают использование витамина  $V_2$ ; понижение температуры воздуха увеличивает потребность в витамине  $V_2$ .

**Витамин  $V_3$**  был обнаружен в дрожжах и назван *пантотеновой* (т.е. «вездесущей») *кислотой*. В 1938 американский химик Р. Уильямс с сотрудником выделил это вещество в кристаллическом виде, а в 1940 — определил его эмпирическую формулу и химическое строение. Параллельно было установлено, что экстракт печени, освобожденный от витаминов  $V_1$ ,  $V_2$ ,  $V_6$ , излечивает от дерматитов. Этому антидерматному фактору присвоили название витамин G. В дальнейшем же оказалось, что он идентичен пантотеновой кислоте.



В состав витамина входит остаток  $\alpha,\gamma$ -дигидрокси- $\beta,\beta$ -диметилмасляной кислоты, соединенный пептидной связью с остатком  $\beta$ -аланина.

Богаты этим витамином кормовые дрожжи, картофель, морковь, шроты, жмыхи, яичный желток.

Потребность взрослых жвачных, лошадей, кроликов удовлетворяется за счет синтеза витамина микрофлорой пищевого канала.

Биологическая роль. Витамин  $V_3$  входит в состав *кофермента ацилирования* (CoA-SH) и фосфопантотеина, находящегося в ацилпереносящем белке.

Наиболее важная биологическая функция пантотеновой кислоты состоит в том, что она является составной незаменимой частью CoA.

#### Биологические функции CoA:

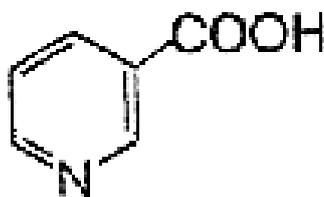
- 1) окисление и синтез жирных кислот;
- 2) окислительное декарбоксилирование кетокислот;
- 3) участвует в биосинтезах стероидов, нейтральных жиров, фосфатидов, порфиринов, ацетилхолина и др.
- 4) участвует в процессах детоксикации ксенобиотиков;
- 5) является связующим звеном между обменом аминокислот, углеводов и липидов.

Авитаминоз, гиповитаминоз. К основным проявлениям недостаточности пантотеновой кислоты могут быть отнесены:

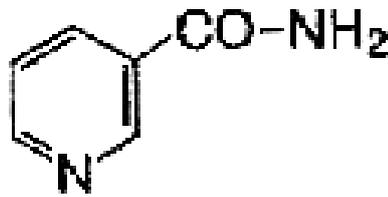
- замедление роста, потеря веса, развитие коматозного состояния;
- повреждения кожи, шерсти и перьев. У крыс и свиней наблюдается развитие шелушащегося дерматита; у собак, крыс и серебристых песцов – поседение шерсти; у птиц – обесцвечивание и струпьевидные изменения перьев, воспалительные повреждения в углах клюва и возле глаз, трещины коркового эпителия между пальцами ног;
- дегенеративные изменения миелиновой оболочки спинного мозга и связанные с этим дискоординация движений, появление «гусиного» шага у свиней, параличи у лисиц; судороги у собак;
- нарушения желудочно-кишечного тракта;
- изменения со стороны органов размножения, рассасывание зародышей, возникновение уродств;
- нормоцитарная анемия, нарушение синтеза гема, торможение образования антител;
- повреждение надпочечников, нарушение биосинтеза стероидных гормонов

Симптомы пантотеновой недостаточности неодинаковы у всех видов животных. Поражения нервной системы наблюдаются у кур, мышей, свиней. Желудочно-кишечные повреждения особенно выражены у собак и крыс. У крыс, собак, свиней и птиц наблюдаются поражения кожи

**Витамин B<sub>5</sub> (PP), антипеллагрический фактор** (от англ. pellagra preventing factor) представлен двумя соединениями – **никотиновой кислотой и никотинамидом**



никотиновая кислота



никотинамид

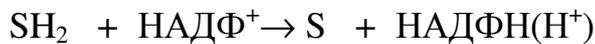
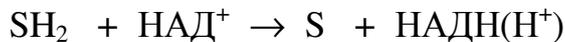
Никотиновая кислота была выделена в 1912 Сузуки из рисовых отрубей и в 1913 К. Функом из дрожжей. Это термостабильное и щелочеустойчивое соединение. Была установлена эмпирическая и структурная формула. Однако только в 1937 Стронг и Вулли из печеночного экстракта, которым лечили пеллагру, получили кристаллическое вещество, оказавшееся никотиновой кислотой.

Никотиновая кислота была выделена в 1911-12 г.г. К.Функом из дрожжей и рисовых отрубей. Никотинамид был получен в 1934-35 г.г. Р.Куном из мышц и из коферментных форм витамина О.Г.Варбургом и Г. фон Эйлером.

Провитамин витамина является *триптофан*, и именно его недостаток в кукурузе и сорго являлся причиной заболевания пеллагрой там, где они становились основными продуктами питания.

Богаты витамином дрожжи, зерна злаков и отходы мукомольной промышленности, рисовые и пшеничные отруби, жмыхи, рыбная и мясокостная мука.

Биологическая роль. Никотинамид входит в состав никотинамидадениндинуклеотида (НАД) и никотинамидадениндинуклеотидфосфата (НАДФ), являющихся коферментами большого числа дегидрогеназ, участвующих в катализе окислительно-восстановительных реакций, связанных с переносом электронов и протонов.



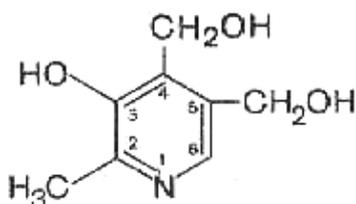
В процессе дегидрирования субстрат отдает 2 атома водорода, но к молекуле кофермента присоединяется лишь один атом водорода, а второй атом водорода отдает коферменту электрон и превращается в протон. Большинство дегидрогеназ специфично в отношении НАД либо НАДФ.

Авитаминоз, гиповитаминоз. Чаще всего проявляются у поросят, цыплят, индюшат, утят при отсутствии витамина и триптофана в кормах. У животных наблюдаются дерматиты, диарея, нарушения нервной деятельности, замедляется и задерживается рост, резко снижается уровень продуктивности, у птиц замедляется оперяемость, поражаются суставы, снижается яйценоскость, наступает массовая гибель, особенно молодняка, у собак потемнение слизистой оболочки языка («черный язык»).

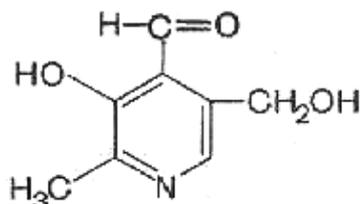
Витамин *применяют* при лечении пеллагры, гепатитах, нефритах.

### **Витамин В<sub>6</sub>, антидерматитный фактор**

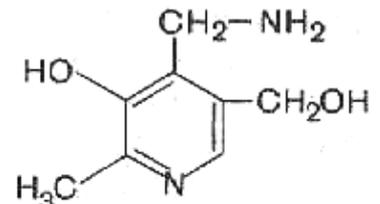
Объединяет 3 соединения – пиридоксол, пиридоксаль, пиридоксамин.



пиридоксол



пиридоксаль



пиридоксамин

Впервые был выделен в 1932 году из полированного риса. В 1938 установлена структура витамина, подтверждена синтезом в 1939.

Витамин В<sub>6</sub> в растениях содержится в виде пиридоксина, а в животных организмах – в форме пиридоксаль-5-фосфата и пиридоксамин-5-фосфата. В организме животного пиридоксин при прямом окислении превращается в пиридоксаль, который фосфорилируется в пиридоксальфосфат или подвергается первоначальному фосфорилированию с последующим окислением. В фосфорилированной форме витамин В<sub>6</sub>, соединяясь со специфическим белком, выполняет роль кофермента в ряде реакций.

Богаты витамином кормовые дрожжи, пшеничные отруби, подсолнечниковый шрот. Значительное количество витамина синтезируется микрофлорой пищевого канала.

*Биологическая роль.* Пиридоксаль входит в состав кофермента *пиридоксальфосфата (ПФ)*, образующегося при участии АТФ и специфической киназы. ПФ входят в состав более чем 50 ферментов, участвующих главным образом, в процессах аминокислотного синтеза и метаболизма, а также в фосфорилировании углеводов и метаболизме жирных кислот и мембранных ненасыщенных липидов. ПФ участвует в ферментативных реакциях неокислительного дезаминирования серина и треонина, окисление триптофана, превращение серосодержащих аминокислот, в синтезе сигма-аминолевулиновой кислоты, являющейся предшественником молекулы гема гемоглобина, участвует в синтезе сфингозина и в превращении триптофана в никотиновую кислоту, в синтезе коэнзима А из пантотеновой кислоты.

ПФ является коферментом *аминотрансфераз* (переносящих аминокислоты с аминокислоты на кетокислоту в процессе трансаминирования), *декарбоксилаз* аминокислот (участвующих в отщеплении СО<sub>2</sub> от аминокислот с образованием биогенных аминов), *гликогенфосфорилазы* (переносящей остаток глюкозы на фосфорную кислоту с образованием глюкозо-1-фосфата в процессе гликогенолиза).

*Авитаминоз, гиповитаминоз.* Чаще всего наблюдаются у свиней и птиц. Возникают дерматиты, поражения нервной системы, задерживаются и прекращаются рост и развитие. У свиней уменьшается содержание гемоглобина в крови, отмечается жировая инфильтрация печени. У цыплят повышается возбудимость, они выщипывают и поедают собственные перья, у взрослой птицы появляются опухоли мышечного желудка, судороги.

При гиповитаминозах также наблюдается гипопроотеинемия и гипоальбуминемия, связанная с некоторым увеличением количества глобулинов и липопротеинов, кроме того, описаны атрофические процессы в селезенке, тимусе, со стороны периферической крови обнаружены микроцитарная гипохромная анемия и лейкопения.

Препараты витамина В<sub>6</sub> применяют при лечении гепатитов, дерматитов, экзем, нефритов, невритов.

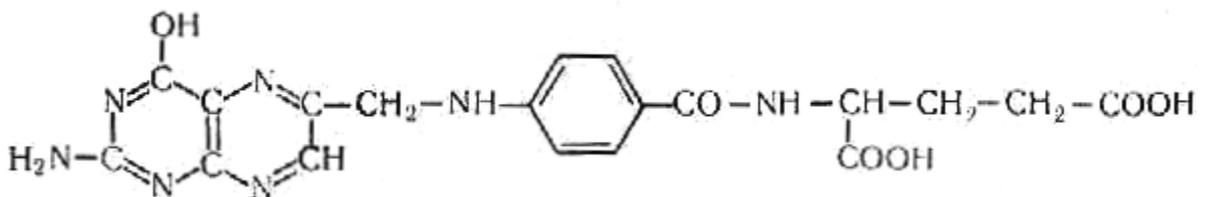
### ***Витамин В<sub>9</sub>, (В<sub>с</sub>), фолиевая кислота, антианемический фактор***

В 1940 году в печени был обнаружен фактор, устраняющий анемию у цыплят (витамин В<sub>12</sub>, от англ. chicken - цыпленок).

В 1941 Митчелл получил из листьев шпината вещество, которое назвал фолиевой кислотой. В 1943 фолиевая кислота была выделена из печеночных экстрактов и дрожжей, установлена ее эмпирическая и структурная формулы. В 1945 фолиевая кислота была получена химическим путем.

Впервые выделен Р.Уильямсом в 1941 году из листьев шпината как фактор роста цыплят и назван фолиевой кислотой (от лат. folium - лист).

Химическая структура витамина включает 3 компонента – производное птеридина, остаток пара-аминобензойной кислоты и остаток глутаминовой кислоты.



Богаты витамином зеленые части растений, пивные и кормовые дрожжи, соевый шрот, пшеничная мука. Жвачные удовлетворяют потребность в витамине за счет бактериального синтеза в преджелудках.

Биологическая роль. В тканях витамин в результате восстановления превращается в *5,6,7,8-тетрагидрофолиевую кислоту (ТГФК)*. Биологическая роль ТГФК обуславливается в основном, наличием в положении 5 и 10 молекулы активных в химическом отношении атомов азота, способных присоединять одноуглеродные радикалы. Первичным источником таких радикалов в организме могут служить: β- углеродный атом серина, α- углеродный атом глицина, 2-ой углеродный атом имидазольного кольца гистидина, 2-ой углеродный атом имидазольного кольца триптофана, углерод метильных групп холина, метионина, а также образующиеся в организме в процессе обмена формальдегид, муравьиная кислота и ментол. ТГФК является коферментом *трансфераз*, участвующих в переносе одноуглеродных групп (метильных, оксиметильных, формильных) в процессе биосинтеза некоторых аминокислот (метионина, серина), при образовании тимина, пуриновых нуклеотидов.

Авитаминоз, гиповитаминоз. У молодняка птицы развивается лейкопения, анемия, нарушается рост перьев, наступает парез ног и паралич шеи. У животных приостанавливается рост, снижается уровень продуктивности. Причинами этих явлений служат отсутствие или недостаток витамина в кормах и нарушение процессов всасывания в тонком кишечнике.

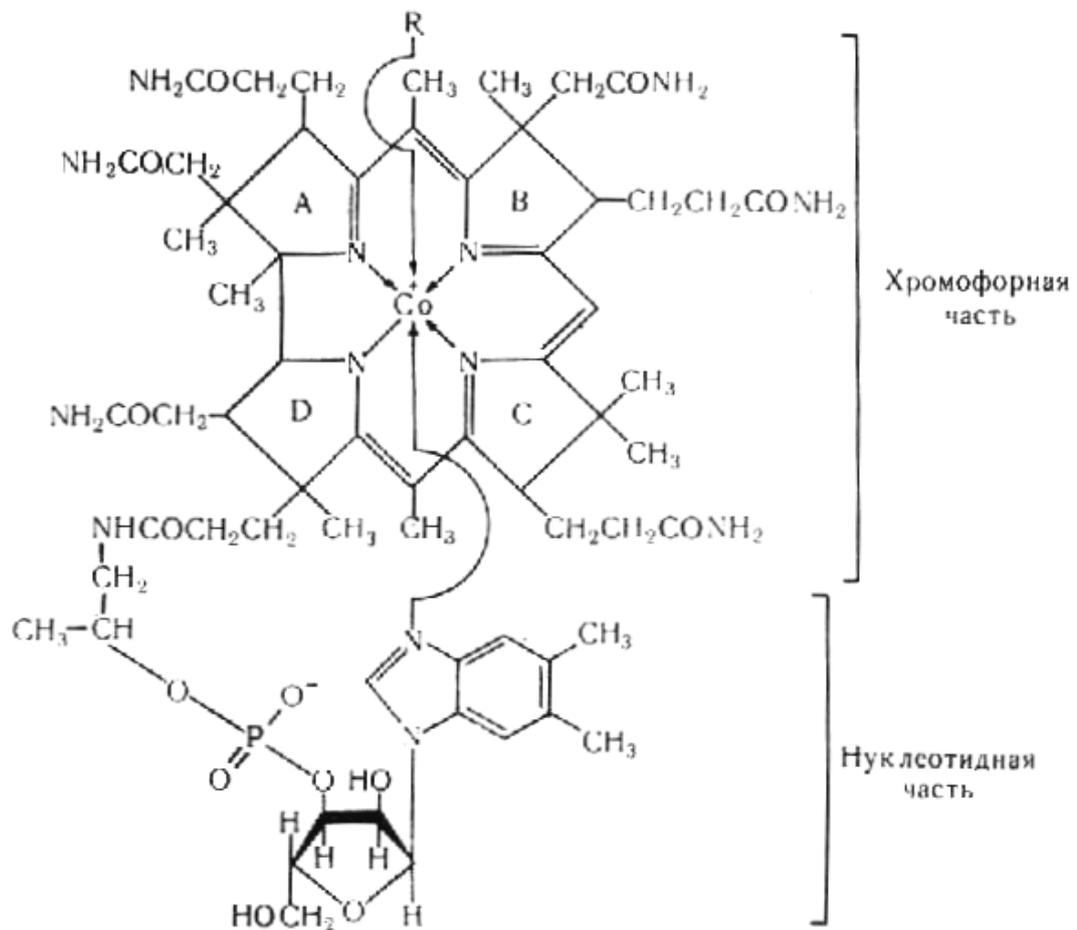
У животных отмечается анемия, депигментация волос, снижение активности пищеварительных ферментов.

Фолиевая кислота *применяется* при лечении анемий и лучевой болезни, так как она необходима для регуляции эритропоэза, тромбоцитопоэза и особенно лейкопоэза.

### ***Витамин B<sub>12</sub>, кобаламин, антианемический фактор***

История открытия витамина связана с поисками причин заболевания пернициозной анемией. В 1929 году было установлено, что болезнь возникает при отсутствии двух факторов - внутреннего и внешнего. Внешний был выделен в 1948 году из тканей печени и назван витамином. Внутренний по химической природе оказался гликопротеином, содержащимся в слизи желудка. Недостаток этого фактора препятствует всасыванию витамина.

Химическая структура включает *нуклеотидную* и *хромофорную* части.



Ядро кобаламина состоит из корринового кольца, имеющих 4 пиррольных ядра (первое восстановлено полностью, остальные частично), соединенных между собой. Атомы азота пиррольных колец связаны с атомом кобальта. Заместителями в пиррольных кольцах являются метильная, ацетамидная, пропионамидная группы. Нуклеотидная часть представлена 5,6-диметилбензимидазолрибонуклеотидом. Она связана с атомом кобальта и с хромофорной частью.

Витамин В<sub>12</sub> единственный из витаминов, который синтезируется исключительно микроорганизмами, являющимися первоисточниками этого соединения в природе, депонируется в печени животных.

Источниками кобаламинов являются: микробный синтез, отходы мясо-рыбной и молочной промышленности, продукты животного происхождения. У животных содержание кобаламинов неодинаковое и зависит от многих факторов, в том числе от количества в кормах кобальта.

Биологическая роль. Витамин В<sub>12</sub> входит в состав коферментов *метилкобаламина* (СН<sub>3</sub>-В<sub>12</sub>) и *5-дезоксаденозилкобаламина*. Образование форм кобаламинов происходит, главным образом, в митохондриях печени и почек.

СН<sub>3</sub>-В<sub>12</sub> является коферментом *ферментов*, участвующих в переносе метильных групп. В этих процессах он тесным образом связан с ТГФК.

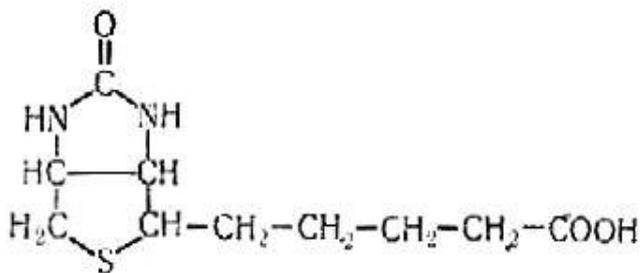
5-дезоксаденозилкобаламин входит в состав фермента *метилмалонил-КоА-мутаза*, участвующего в превращении активной метилмалоновой кислоты (метилмалонил-КоА) в активную янтарную (сукцинил-КоА).

Авитаминоз, гиповитаминоз. Чаще всего встречаются у свиней и птиц. В кровеносной системе появляются незрелые и очень большие эритроциты, атрофируется слизистая оболочка желудка), поражается нервная система, задерживается рост, снижается продуктивность, отмечается паралич конечностей, высокая эмбриональная смертность. Причинами этих явлений служат отсутствие или недостаток в кормах витамина, кобальта, желудочно-кишечные заболевания, при которых нарушается всасывание витамина (например при поражениях желудка, ведущих к нарушению синтеза в клетках слизистой оболочки внутреннего фактора) и синтез его микробами.

Витамин В<sub>12</sub> *применяют* при лечении анемий, нормализации функций кроветворения, при полиневритах, гепатитах, для нормализации липидного обмена при жировой дистрофии печени, в онкологической практике.

### **Витамин Н, биотин, антисеборрейный фактор**

Ф.Кегль впервые выделил его из яичного желтка в 1935 году. Биотин был впервые выделен Кеглем в 1935. Для получения 100 мг вещества ему потребовалось 250 кг яичных желтков. В 1941 Дю Виньо установил структуру биотина.



В состав витамина входит производное тиофена, соединенное с остатком мочевины и валериановой кислоты.

Богаты им пивные и кормовые дрожжи, соевый шрот, зерна ячменя, овса и кукурузы, жмыхи, люцерновая мука, сухое молоко.

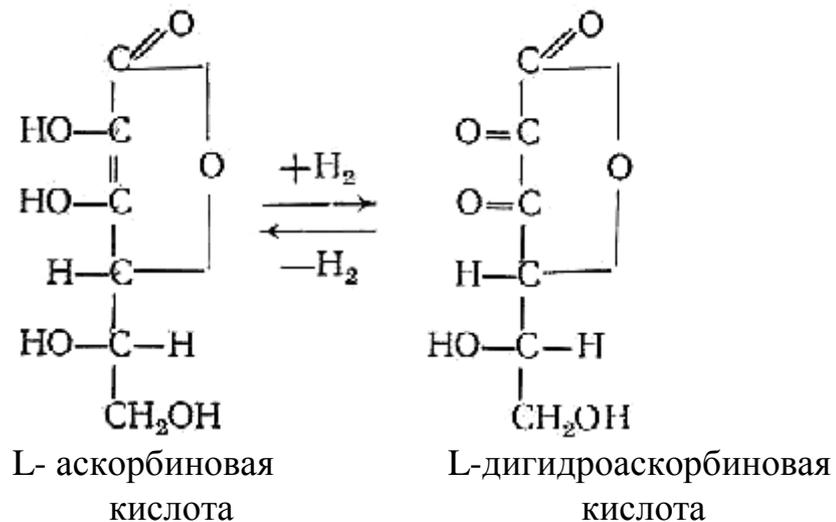
Биологическая роль. Активность биотина и его аналогов обусловлена внутрималекулярной связью, что объясняет причины наличия или отсутствия биологической активности. Биотин- компонент специфических олигомерных ферментов, которые катализируют реакции карбоксилирования. Витамин входит в состав *карбоксибиотина*, являющегося коферментом:

- 1) *ацетил-КоА-карбоксилазы* (осуществляющей карбоксилирование активной уксусной кислоты с образованием активной малоновой кислоты в процессе биосинтеза карбоновых кислот);
- 2) *пируваткарбоксилазы* (катализирующей превращение пирувиноградной кислоты в щавелево-уксусную в ходе глюконеогенеза);
- 3) *пропионил-КоА-карбоксилазы* (превращающей активную пропионовую кислоту в активную метилмалоновую в процессе метаболизма карбоновых кислот с нечетным числом атомов углерода).

Авитаминоз, гиповитаминоз. Возникают при отсутствии и недостатке витамина особенно у цыплят и индюшат, а также у свиней при скармливании им яичного белка, в котором находится гликопротеин *авидин*, образующий с биотином нерастворимый комплекс, нерасщепляющийся в желудочно-кишечном тракте, поэтому биотин не всасывается хотя и имеется в кормах. У животных наблюдаются гиперемия кожи, дерматиты, сопровождающиеся выделением жира сальными железами (*себорея*), отекают конечности, выпадают шерсть (у птиц - перья), вокруг глаз формируются отежные ободки, у птиц отмечается деформация костей, высокая эмбриональная смертность.

### ***Витамин С, аскорбиновая кислота, антицинготный фактор***

Выделен А.Сент-Дьердьи в 1928-30 г.г. из капусты, надпочечников быка и сладкого перца.



Главными источниками ее являются плоды шиповника, цитрусовые, черная смородина, хвоя ели и сосны, капуста, картофель, сено бобовых культур.

В организме сельскохозяйственных животных синтезируется из глюкозы, у человека, обезьян и морских свинок не синтезируется.

**Биологическая роль.** Аскорбиновая кислота участвует в *окислительно-восстановительных реакциях*, предохраняет другие соединения (в первую очередь белки) от окисления, т.е. является *антиоксидантом*. Она необходима для биосинтеза *коллагена* соединительной ткани, *норадреналина* мозгового слоя надпочечников, гормонов коры надпочечников, является *антистрессовым* фактором, участвует в обмене углеводов, липидов, белков, аминокислот, нуклеиновых кислот: Участвует в превращениях аминокислот пролина и лизина в оксипролин, способствует всасыванию железа, восстанавливает фолиевую кислоту в ТГФК, влияет на обмен серы, инактивирует токсины и яды.

**Авитаминоз, гиповитаминоз.** Сопровождаются нарушением синтеза коллагена, распадом тканевых белков, нарушением активности ферментов (содержащих -SH группы), нарушением обмена углеводов, белков, нуклеиновых кислот, синтеза гормонов. У животных наблюдается *цинга*, проявляющаяся кровоточивостью десен, слизистых оболочек и мышц. У телят наблюдаются явления некроза, у взрослого крупного рогатого скота - анемия, учащение пульса и дыхания, у коров в молоке появляется кровь. У поросят возникает анемия, появляются кровоизлияния кожи и слизистых оболочек, гиперкератоз, конъюнктивиты. У взрослых свиней наблюдаются геморрагии, появляется пятнистая краснота на слизистой оболочке рта, особенно десен, опухают суставы, наступает резкое истощение.

Аскорбиновая кислота *применяется* для повышения сопротивляемости организма к заболеваниям, для лечения цинги, геморрагических диатезов, кровотечений, в том числе вызванных лучевой болезнью, анемии, для нормализации липидного обмена при атеросклерозе.

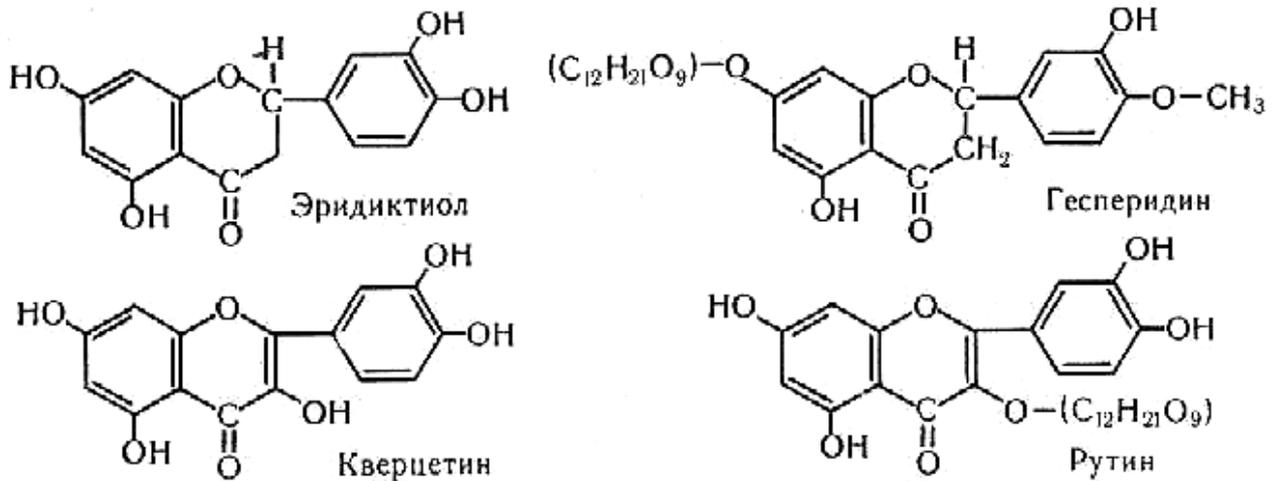
### ***Витамины группы Р, биофлавоноиды***

Под этим названием известен комплекс флавоноидных соединений (обуславливающих окраску растений), способных, как показал А.Сент-Дьердьи в 1936 году, частично снимать остроту авитаминоза С, уменьшая проницаемость и ломкость кровеносных сосудов (Р - от англ. permeability - проницаемость).

Типичными представителями веществ с этой активностью являются гесперидин, кверцетин, эридиктиол, рутин.

Богаты ими цитрусовые, листья гречихи, черная смородина, шиповник.

**Биологическая роль.** Они участвуют в *окислительно-восстановительных реакциях*, *защищают* от окисления адреналин, влияющий на гипофиз, который в свою очередь возбуждает секрецию кортикостероидов, *предохраняют* от окисления аскорбиновую кислоту, катализируемое ионами тяжелых металлов, с



которыми биофлавоноиды образуют стабильные комплексы. Биофлавоноиды *ингибируют* гиалуронидазу, что позволяет тканям сохранить необходимое количество гиалуроновой кислоты, особенно для укрепления стенок капилляров. Витамин Р функционально взаимосвязан с аскорбиновой кислотой в окислительно-восстановительных процессах организма, образуя единую систему, о чем косвенно свидетельствует лечебный эффект оказываемый комплексом витамина С и биофлавоноидов, названным аскорутином.

Авитаминоз и гиповитаминоз. Приводит к разрывам капилляров, кровоизлияниям и кровотечениям, у животных быстро возникает утомляемость и общая слабость, появляются боли в области суставов.

Препараты витамина *используют* при лечении кровотечений, полиартритов, ревматизма, лучевой болезни.

## 6.Строение и биологическая роль витаминоподобных веществ

**Витамины группы F представляют собой комплекс ненасыщенных жирных кислот (линолевой, линоленовой, арахидоновой)**

Линолевая кислота  $C_{17}H_{31}COOH$  имеет 2 двойных связи (в 9 и 12 положении), линоленовая кислота  $C_{17}H_{29}COOH$  - 3 (в 9, 12 и 15), арахидоновая кислота  $C_{19}H_{31}COOH$  - 4 (в 5, 8, 11 и 14).

Эти соединения содержатся в растительных маслах (кукурузном, подсолнечном и др.).

Биологическая роль. Незаменимые жирные кислоты входят в состав фосфолипидов, участвуют в формировании структуры мембран и в больших количествах обнаружены в органах размножения. При недостатке незаменимых жирных кислот их место в фосфолипидах занимают другие полиненасыщенные жирные кислоты.

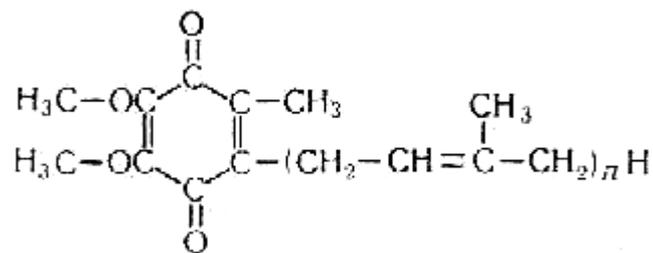
Незаменимые жирные кислоты способствуют выделению избытка холестерина из организма, усиливают липотропное влияние холина, оказывают действие на состояние кожного и шерстного покрова, репродукцию и молочную

продуктивность. Арахидоновая кислота участвует в образовании *простагландинов*, обладающих гормоноподобным действием.

*Авитаминоз и гиповитаминоз* сопровождаются сухостью и шелушением кожи, выпадением шерсти, задержкой роста, нарушением лактации и репродукции, атеросклерозом, кровоизлияниями, нарушением транспорта липидов, жировым перерождением органов, снижением устойчивости к инфекционным заболеваниям. В клинической практике используют линетол (смесь триглицеридов этих кислот) при лечении ожогов и предотвращении атеросклероза.

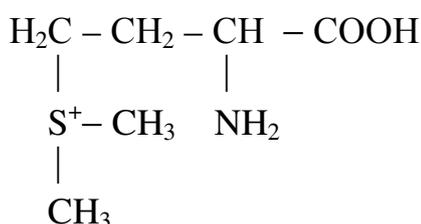
Название витамина связано с его повсеместным распространением.

**Коэнзим Q** (убихинон) – широко распространенное в природе вещество. Открыт во всех живых клетках: растений, животных, грибов, микроорганизмов. Локализован убихинон исключительно в митохондриях. Химическая природа - 2,3-диметокси-5-метил-1,4-бензохинон с изопреновой цепью в 6-ом положении. Число остатков изопрена в боковой цепи убихинона из разных источников варьирует от 6 до 10.



В митохондриях животных и человека присутствует убихинон только с 10 изопреновыми звеньями. Основная *биологическая роль* убихинона заключается в участии в дыхательной цепи, где он осуществляет перенос электронов от мембранных дегидрогеназ на цитохромы. В организме животных и человека может синтезироваться из мевалоновой кислоты и продуктов обмена фенилаланина и тирозина. По этой причине убихинон нельзя отнести к классическим витаминам, однако при некоторых состояниях, развивающихся вследствие неполноценности питания, становится незаменимым фактором.

**Витамин U, S-метилметионин, антиязвенный фактор** (от лат. *ulcus* – язва) открыт в 1952 году на основании наблюдения врачей, отметивших лечебное действие капустного сока при язвах желудка и двенадцатиперстной кишки.



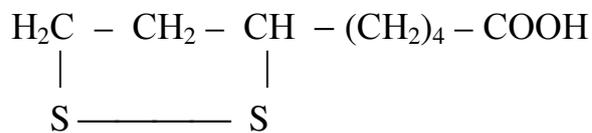
Богаты этим витамином капуста, томаты, репа, лук, морковь.

**Биологическая роль.** Является донором метильных групп в процессе биосинтеза метионина, холина, креатина, метилирует гистамин с образованием метилгистамина (в этом заключается болеутоляющее действие витамина), задерживает отложение холестерина на стенках кровеносных сосудов и способствует удалению его избытка из организма, стимулирует регенерацию эпителия слизистой оболочки у больных язвой желудка и двенадцатиперстной кишки.

Авитаминоз и гиповитаминоз сопровождаются язвами желудка и двенадцатиперстной кишки.

### **Липоевая кислота**

Обнаружен в 1951 году как фактор роста дрожжей, микроорганизмов и простейших.



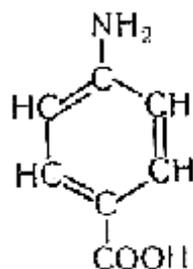
### **Биологическая роль:**

Участвует в окислительно-восстановительных реакциях, связанных с переносом  $\text{H}_2$ , в качестве кофермента входит в состав пируватдегидрогеназного и  $\alpha$ -кетоглутаратдегидрогеназного комплекса, осуществляющих соответственно окислительное декарбоксилирование пировиноградной кислоты в процессе аэробного окисления углеводов и окислительное декарбоксилирование  $\alpha$ -кетоглутаровой кислоты в ЦТК.

Липоевая кислота участвует в образовании *простагландинов* из арахидоновой кислоты.

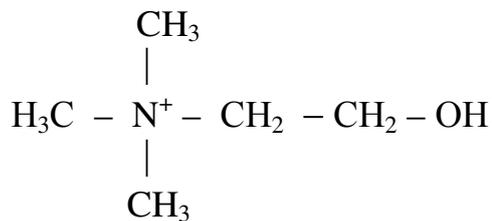
Применяется для нормализации липидного обмена, лечения некоторых болезней печени (например, цирроза, гепатита), сахарного диабета, атеросклероза, некоторых отравлений.

**Парааминобензойная кислота** (ПАБК) входит в состав фолиевой кислоты; является фактором роста и размножения микроорганизмов.



В основе действия ПАБК лежит активация синтеза фолиевой кислоты и через нее реализуется *биологическое действие*: стимуляция биосинтеза пуринов и пиримидинов. Оказывает антигипоксическое, антиатерогенное действие, препятствует окислению адреналина, положительно влияет на функцию щитовидной железы. Доказано, что ПАБК необходима для нормального процесса пигментации волос, шерсти, перьев и кожи. Показано также активирующее влияние этого витамина на действие тирозиназы – ключевого фермента при биосинтезе меланинов кожи, определяющих ее нормальную окраску. При дефиците витамина в рационе коров наблюдаются нарушения лактации. В ветеринарии и медицине широко используются аналоги ПАБК, в частности, сульфаниламиды, обладающие антибактериальными свойствами. Предполагают, что сульфаниламидные препараты вследствие структурного сходства могут конкурентно замещать парааминобензойную кислоту в ферментных системах микроорганизмов с последующей остановкой их роста и размножения. Доказано антигистаминное действие парааминобензойной кислоты. Источниками ПАБК являются печень, дрожжи, шпинат, морковь.

**Холин** (аминоэтиловый эфир, содержащий у атома азота 3 метильные группы). Впервые выделен А. Стрекерм из желчи в 1892 году и тогда же получил свое название.



Биологическая роль стала известна гораздо позже, когда было показано, что холин является компонентом фосфатидилхолина. Холин в небольших количествах может образовываться в организме, но при определенных условиях делается эссенциальным фактором пищи. Исключение холина из диеты животных приводило к жировому перерождению печени. Холиновая недостаточность обычно является вторичной, обусловленной белковой недостаточностью или нарушением катаболизма белков и всасывания аминокислот в желудочно-кишечном тракте; ведет к жировому перерождению печени, дегенеративным изменениям в почках, снижению свертываемости крови. Участвует в синтезе фосфолипидов, липопротеинов, мембран, ацетилхолина (медиатора нервного импульса).

**Инозит** (инозитол) – шестиатомный циклический спирт циклогексана.

Биологической активностью обладает только один оптически неактивный изомер инозита – мезоинозит. Инозит действует как липотропный фактор вместе с холином, участвует в биосинтезе фосфатидной кислоты и фосфатидили-

нозитолов, которые являются вторичными внутриклеточными посредниками действия ряда гормонов (способствуют высвобождению  $\text{Ca}^{2+}$ ). Инозитол необходим для биосинтеза фосфолипидов мозга, а в комплексе с токоферолом, возможно, для запасания креатина в мышцах. Необходимость инозита как незаменимого пищевого фактора убедительно показана для крыс и мышей, витаминные свойства для других животных и человека окончательно не установлены. Дрожжи, орехи, молоко – лучшие источники инозитола. Гиповитаминоз – задержка роста, выпадение шерсти, нервно-трофические нарушения и нарушения перистальтики кишечника.

**Оротовая кислота.** Относится к витаминоподобным веществам в связи с ее способностью усиливать рост микроорганизмов и высших животных.

По химическому строению – урацил-4-карбоновая кислота.

У млекопитающих и птиц она синтезируется из аспарагиновой кислоты и карбамоилфосфата и является промежуточным продуктом биосинтеза пиримидиновых нуклеотидов, а, следовательно, и нуклеиновых кислот. Через обмен нуклеиновых кислот оротовая кислота способна стимулировать кроветворение (эритропоэз, лейкопоэз), а также регенерационные процессы в печени и сердце.

**Витамин  $B_{15}$**  (пангамовая кислота, антианоксический) является глюконодиметиламиноацетатом. Впервые обнаружена в 1950 году в экстрактах печени быка, позже выделена из семян растений.

Биологическая роль пангамовой кислоты изучена недостаточно. Фармакологическое действие: повышение переносимости к кислородному голоданию и усиление утилизации кислорода тканями; предотвращение избыточного накопления лактата при физических нагрузках и сохранение гликогенных резервов печени (т.е. поддержка наиболее выгодного аэробного распада углеводов); замедление жировой инфильтрации печени, детоксицирующий эффект, повышение продукции гормонов коры надпочечников. Содержится в семенах растений, дрожжах и др.



## ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ СТУДЕНТОВ И КОНТРОЛЯ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ «ВИТАМИНЫ»

1. Какие витамины, исходя из их роли в метаболизме, следует прежде всего включить в поливитаминный препарат?
2. Какие витамины преимущественно участвуют в процессах катаболизма и освобождения энергии?
3. Назовите витамины, преимущественно участвующие в процессах биосинтеза?
4. Какие витамины принимают участие в процессах карбоксилирования и декарбоксилирования?
5. Перечислите витамины, участвующие в переносе одноуглеродных остатков?
6. Какие витамины участвуют в процессах аминирования и переаминирования?
7. Назовите предшественники витамина D<sub>3</sub> и укажите биологически активные формы этого витамина.
8. Назовите витамины, коферментные производные которых участвуют в окислительном декарбоксилировании пирувата.
9. Антивитамины, их краткая характеристика и механизм действия.
10. Почему при гиповитаминозе С страдает прочность стенки капилляров? Какова роль витамина Р в поддержании прочности сосудистой стенки?
11. Коферментные производные каких витаминов входят в полную цепь переноса электронов в митохондриях?
12. Какой водорастворимый витамин необходим для синтеза глюкокортикоидных гормонов в корковом слое надпочечников?
13. Для каких витаминов характерны гипервитаминозы и почему?
14. Какие клеточные структуры страдают прежде всего при недостатке витамина Е?
15. Почему при недостатке витамина К нарушается свертывание крови?
16. Какие витамины могут синтезироваться в организме (в виде исключения): а) витамин А; б) витамин Е; в) витамин D; г) витамин РР; д) витамин С?
17. Какие водорастворимые витамины депонируются в организме животных?
18. Какой формой витамина А обусловлено его токсическое действие?  
а) свободной, б) связанной, в) фиксированной в тканях.

1. Биохимия животных: Учебник для студентов зооинженерного и ветеринарного факультетов с\х вузов / Четкин А.В., Головацкий И.Д., Калиман П.А., Воронянский В.И. Под. ред. проф. А.В. Четкина. – М., Высшая школа, 1982. – 511 с.
2. Березов Т.Т. Коровкин Б.Ф. Биологическая химия: Учебник. – М.: медицина, 1998. – 704 с.
3. Кононский А.И. Биохимия животных: Учебное пособие для вузов. – Киев: Вища школа. Головное издательство, 1980. – 432 с.
4. Микулец Ю.И. Биохимические и физиологические аспекты взаимодействия витаминов и биоэлементов. – М. 2002. – 192 с.

Учебное издание

Германович Наталья Юрьевна, Румянцева Наталья Викторовна, Котович Игорь  
Викторович, Баран Владимир Петрович

Биохимия витаминов

Учебно-методическое пособие для студентов факультета ветеринарной медицины и  
зооинженерного факультета

Ответственный за выпуск В.М. Холод

Подписано к печати 1.03.2004. Формат 60×90 1/16. Бумага писчая

Усл. п.л. 3,1. Тираж 300 экз. Заказ № 395  
210026, г. Витебск, ул. 1-ая Доватора, 7/11.

Отпечатано на ризографе ВГАВМ  
Лицензия ЛП № 362 от 11.08.1999 г.

