**Содержание**

Введение

Витамин В1 (тиамин) – антиневритный витамин

Витамин В2 (рибофлавин)

Витамин В3 (пантотеновая кислота) – антидерматитный витамин.

Витамин В5(РР) (амид никотиновой кислоты или никотинамид) – антипеллагрический витамин

Витамин В6 (пиридоксин) – антидерматитный.

Витамин В12 (кобаламин) – антианемический.

Витамин С (аскорбиновая кислота) – противоцинготный витамин

Витамин Н – биотин

Список использованной литературы

**Введение**

К водорастворимым относятся витамины группы В (В1, В2, В3, В5, В6, В12, витамин Н, витамин С, и др.). В химическом отношении витамины группы В объединяет то, что все они содержат азот, то есть отвечают термину «витамин». В биологическом отношении их объединяет то, то они участвуют в построении молекул коферментов (кофермент – небелковая часть ферментов). Поэтому недостаток их приводит к нарушению обмена веществ.

**Витамин В1 (тиамин) – антиневритный витамин**

В 1896 году английский врач Эйкман заметил, что куры, питавшиеся полированным рисом, страдали нервным заболеванием, напоминавшим бери-бери у людей. После дачи курам неочищенного риса заболевание прекратилось. Он сделал вывод, что витамин содержится в оболочке зерен. В 1911 году польский ученый Казимир Функ выделил витамин в кристаллическом виде. Окончательное строение витамина В1 установлено в 1973 году и осуществлен его синтез.

Химическая природа витамина В1. Тиамин состоит из кольца пиримидина, кольца тиозола и остатка этанола.

N = C – NH2  +

H3C – C C – CH2 – N – C – CH3

N – CH HC C – CH2 – CH2OH СL-

пиримидин S этанол

тиозол

В кислой среде витамин В1 существует в виде тиаминхлорида. В кислой среде (рН = 3) водные растворы витамина В1 выдерживают нагревание до 1400С без снижения витаминной активности. В нейтральной или особенно щелочной среде тиамин быстро разрушается.

Влияние витамина В1 на обмен веществ.

В организме человека и животных тиамин получаемый с пищей, соединяясь с фосфорной кислотой превращается в тиаминпирофосфат ТПФ, кофермент которой входит в состав ферментов декарбоксилаз α- кетокислот: α – кетоглутаровой, пировиноградной и др. Эти кетокислоты являются нормальными промежуточными продуктами обмена углеводов в организме.

ТПФ является также коферментом транс-кетолаз – ферментов, участвующих в пентодном цикле превращения углеводов. То есть витамин В1 тесно связан с углеводным обменом, а также белковым обменом.

Помимо каталитической роли ТПФ витамин В1 в виде различных фосфорных эфиров участвует в переносе богатых энергией фосфатных групп; в окислительно – восстановительных реакциях; в биосинтезе ненасыщенных высших жирных кислот.

При гиповитаминозе В1 развивается заболевание бери-бери (полиневрит). Оно проявляется в прогрессирующей дегенерации нервных окончаний и проводящих пучков, следствием чего является потеря кожной чувствительности, нарушение сердечной деятельности, нарушение функций ЖКТ, нарушение водного обмена. В конце концов, наступает паралич и смерть. Но чаще встречаются различные по глубине В1 – гиповитаминозы, которые проявляются в одышке, слабости, быстрой утомляемости, потере аппетита, понижении сопротивляемости к другим заболеваниям и тд. Это связывается с сильным снижением декарбоксилирования кетокислот, которые накапливаются в крови, тканях, особенно в мозге, чем объясняется появление нервных синдромов. При нарушении декарбоксилирования пировиноградной кислоты не будет образовываться уксусный альдегид и уксусная кислота, которая в обмене углеводов окисляется до СО2 и Н2О.

У крс гиповитаминоз В1 характеризуется энцефалопатией и потерей координации движений, коллапсом, конвульсиями, слепотой и развитием коматозного состояния. У цыплят при В1 – гиповитаминозе наблюдаются полиневриты, а также снижается всасывание и накопление в 12-перстной кишке метионина. Кроме того, у птиц тормозится биосинтез белков, на что указывает снижение содержания белка в печени и поджелудочной железе.

Источники витамина В1

Источниками витамина В1 являются растительные корма, неочищенный рис, мука грубого помола, отруби, горох, семена, зародыши зерен злаковых, дрожжи. Тиамин синтезируется микрофлорой пищеварительного тракта, всасывается в виде свободного тиамина. В организме животных витамин В1 содержится в пени, почках, сердечной мышце, мозге и др.

**Витамин В2 (рибофлавин)**

Химическая природа витамина В2. По структуре витамин В2 представляет собой метилированное производное изоаллоксазина, соединенного со спиртом ребитолом.

ОН ОН ОН

CH2 – CH – CH – CH – CH2OH

N N рибитол

H3C – = O

H3C – NH

N O

Изоаллоксазин

В виду того, что в состав витамина входит рибоза, а сам он окрашен в желтый цвет(флавиновит) Каррер и Куп назвали витамин В2 рибофлавином. Желтую окраску дает изоалаксазиновое кольцо в окисленной форме, в восстановленной форме витамин В2 – бесцветный. Разрушается витамин В2 при кипячении, а также при УФ- облучении.

N N N –R NH

H3C – = O +2Н Н3С – = O

H3C – NH –2Н Н3С – NH

N O NH O

окисленная форма восстановленная форма

желтая окраска бесцветная

Биологическая роль витамина В2 связана с тем, что он подвергается фосфорилированию с образованием двух коферментов : флавинадениндинуклеотида ФАД и флавинмононуклеотида ФМН. Эти коферменты входят в состав флавопротеидов – которые являются ферментами дегидрогеназами, катализирующими окислительно – восстановительные реакции. Они осуществляют перенос водорода в процессе тканевого дыхания, обеспечивая его достаточную интенсивность и способствуя образованию макроэргических соединений.

Витамин В2 участвует также в окислительно дезаминировании аминокислот и биосинтезе гемоглобина и других процессах.

Гиповитаминоз В2 сопровождается нарушением энергетического обмена, нарушается биосинтез аминокислот. При гиповитаминозе В2 наблюдается задержка роста, дерматиты на коже человека, выпадение волос, поражение слизистых оболочек, стоматиты, кератиты, конъюнктивиты, поражение нервной системы, проявляющееся в мышечной слабости, параличи, переходящие в кому.

Гиповитаминоз В2 обычно наблюдается у птиц и свиней, у которых рибофлавин плохо синтезируется в пищеварительном тракте. У домашней птицы он проявляется параличами, вследствие дегенерации периферических нервов, а также снижением выводимости цыплят и задержкой роста молодняка. Профилактика гиповитаминоза - зеленая подкормка, дрожжевание кормов.

Источники витамина В2 – растительные корма, дрожжи. Рибофлавин синтезируется также микрофлорой пищеварительного тракта.

**Витамин В3 (пантотеновая кислота) – антидерматитный витамин**

Химическая природа. Состоит из остатков α,γ – диокси – β,β – диметил – масляной кислоты и β - аланина, связанных между собой пептидной связью.

CH3 OH O

HO – γCH2 – βC – αCH – C – NH – CH2 – CH2 – COOH

CH3 остаток β- аланина

α,γ – диокси – β,β –

метилмасляная кислота

Влияние витамина В3 на обмен веществ связано с тем, что он входит в состав коэнзима А (кофермента А). Этот кофермент входит в состав ферментов ацетилирования, он переводит уксусную кислоту и другие кислоты в активную форму.

СН3  СН3

С = О + HS – коА тиолаза АТФ С ~ S – коА + Н2О

ОН О

укс. к-та активная укс. к-та

В активной форме уксусная кислота вовлекается в различные биохимические процессы, в частности в цикл трикарбоновых кислот и др. Коэнзим А играет важную роль в окислении и биосинтезе жирных кислот, окислительном декарбоксилировании кетокислот, биосинтезе стеролов, нейтральных жиров, фосфолипидов и других превращениях.

Гиповитаминоз В3 сопровождается нарушением липидного, белкового, углеводного и энергетического обменов. Чаще всего встречается у свиней и птицы, так как они потребляют мало травы и биосинтез витамина в пищеварительном тракте не происходит; применение антибиотиков также подавляет микрофлору пищеварительного тракта, а, следовательно, и биосинтез витамина.

Источники витамина В3 – растительные и дрожжеванные корма. Синтезируется витамин В3 микрофлорой пищеварительного тракта, особенно у жвачных животных. После всасывания утилизируется в печени, частично почках, миокарде, скелетной мышце.

**Витамин В5(РР) (амид никотиновой кислоты или никотинамид) – антипеллагрический витамин**

Никотиновая кислота известна химикам давно, но только в 1937 году она была выделена из экстрактов печени и названа витамином РР (с итальянского – предохраняющая от пеллагры). Высшие растения и микроорганизмы способны синтезировать никотиновую кислоту. У жвачных она вырабатывается микрофлорой пищеварительного тракта, биосинтез ее происходит также в тканях животных из аминокислоты триптофан. В тканях из никотиновой кислоты образуется ее амид, то есть витамин В5.

– С = О – С = O

ОН NH2

N N

никотиновая к-та никотинамид

Влияние витамина В5 на обмен веществ заключается в том, что он , связываясь с нуклеотидами образует два кофермента: никотиниамдадениндинуклеотид (НАД) и никотинамидадениндинуклеотидфосфат (НАДФ). НАД и НАДФ являются коферментами дегидрогеназ – ферментов, осуществляющих перенос электронов и протонов водорода от окисляемых субстратов на кислород в процессе тканевого дыхания, то есть ферментов, катализирующих окислительно – восстановительные реакции.

Гиповитаминоз В5 сопровождается возникновением пеллагры(жесткая, шершавая кожа - итальянский), которая характеризуется первичными симптомами, поражением кожи, задержкой в росте и расстройстве пищеварения. У птиц при этом бывают чешуйчатые дерматиты ног, нарушение оперения, диарея, снижение яйценоскости и выводимости цыплят.

Развитие пеллагры связано с блокированием биоэнергетических процессов, что приводит к нарушению обмена веществ в тканях.

Источники витамина В5. У животных источником витамина В5 являются зеленые корма, дрожжи, которые не только обогащают рационы белком и никотиновой кислотой, но и стимулируют ее образование из триптофана – незаменимой аминокислоты, которой в организме мало. В кукурузе триптофан совсем отсутствует, сейчас выводят новые желтые сорта кукурузы, содержащей триптофан.

Для профилактики В5 – гиповитаминозов надо дрожжевать корма, балансировать их по триптофану.

Витамин В5 синтезируется у животных микрофлорой пищеварительного тракта, а также клетками тканей у жвачных при наличии триптофана. У крс витамин В5 синтезируется микрофлорой рубца, у лошадей – слепой кишкой, поэтому у крс и лошадей клинический авитаминоз встречается редко. Чаще встречается у свиней, птицы, так как микробиальные процессы у них в пищеварительном тракте слабо развиты.

**Витамин В6 (пиридоксин) – антидерматитный.**

Химическая природа витамина В6. Является производным пиридина 2 – метил – 3 – окси – 4,5 – диоксиметилпиридин:

Кроме того, витаминной активностью обладают еще два производных пиридоксина, имеющие в положении 4 пиримидинового кольца альдегидную группу или аминную группу

СН2ОН

НО – – CH2OH

Н3С –

N

пиридоксин (пиридоксиол)

Н – С = О СН2 – NН2

НО – – CH2OH НО – – СН2ОН

Н3С – Н3С –

N N

пиридоксаль пиридоксамин

Все три вещества получили общее название «витамин В6».

Биологическая роль витамина В6. Фосфорные эфиры его – фосфопиридоксаль и фосфопиридоксамин играют важную роль в обмене аминокислот.

Н – С = О О СН2 – NН2 О

НО – – CH2 – О – Р – ОН НО – СН2 – О – Р – ОН

Н3С – ОН Н3С – ОН

N N

Фосфопиридоксаль фосфопиридоксамин

(пиридоксаль – 5 – фосфат) (пиридоксамин – 5 – фосфат)

Фосфопиридоксаль является коферментом: аминотрансфераз – переносчиков аминогрупп; декарбоксилаз и дезаминаз аминокислот.

Таки образом витамин В6 участвует в амино –кислотном и белковом обмене.

Выявлена каталитическая роль фофопиридоксаля в действии фермента фосфорилазы, играющий центральную роль в обмене гликогена в организме. Предполагают, что этот витамин принимает участие в обмене липидов. Кроме того, фосфопиридоксаль как кофермент участвует в реакции переноса серы с метионина на серин, в образовании адреналина, парадреналина, сератонина и гистамина, а также в обмене триптофана и тирозина.

Гиповитаминоз В6 сопровождается нарушением белкового и аминокислотного обмена. Клиническое проявление у свиней – потеря аппетита, отставание в росте, первые припадки, воспаление кожи – дерматиты, развитие анемии(количество гемоглобина падает до 30%); у птицы – нервные явления, нарушение белкового обмена, массовая гибель.

Профилактика – дрожжевание коров, дача витаминной травяной муки.

Источники витамина В6 – рисовые отруби, зародыши пшеницы, бобы, дрожжи и тд. Синтезируется в пищеварительном тракте и всасывается слизистой оболочкой кишечника. С током крови витамин вначале проникает в печень, а затем в другие ткани, где фосфорилириуется в соответствующий кофермент.

**Витамин В12 (кобаламин) – антианемический**

Витамин В12 – это витамин 20 века. В конце века авитаминоз В12 считался неизлечимым заболеванием, сопровождавшимся злокачественной анемией – понижением гемоглобина в крови. Предполагали, что надо лечить вытяжкой из печени, так как все витамины откладываются в печени; приготовили препарат компакол, но это не дало нужных результатов.

Расшифровал структуру витамина В12 и впервые синтезировал его химическим путем Роберт Видворт, он получил нобелевскую премию.

Химическая природа витамина В12. Имеет сложное строение. Он состоит из плоской хромофорной части и нуклеотидной группы, хромофорная (окрашенная в розовый цвет) часть представлена четырьмя восстановленными пиррольными кольцами, соединенными координационными связями с кобальтом и между собой. Этот циклический комплекс имеет восемь метильных групп и три в остатке пропионовой и уксусной кислот. Перпендикулярно хроматофорной части расположена нуклеотидная часть, содержащая диметилбензимидазол в качестве азотистого пуринового основания, остатки рибозы в качестве углевода и фосфорную кислоту.

Этот нуклеотид соединяется с хроматофорной частью за счет боковых цепей, а также через дополнительную связь, идущую от кобальта к азоту бензимидазольного кольца.

Витамин В12 имеет группу – С= N и его иногда называют цианокобаламин. Его молекулярная формула С63Н90N14PCo.

При замене циангруппы на гидроксил образуется оксикобаламин , являющийся природной физиологической формой витамина В12 . Если циангруппу заменить на радикал метил, то образуется метилкобаламин.

Влияние витамина В12 на обмен веществ

Витамин В12 является коферментом метилтрансфераз – ферментов, переносящих метильные группы, которых много в гемоглобине. Следовательно, витамин В12 косвенно участвует в биосинтезе гемоглобина, метилтрансфераза катализирует также биосинтез и других метилсодержащих веществ таких, как метионин, холин, креатин и других.

Витамин В12 участвует в синтезе пуриновых и пиримидиновых оснований и нуклеиновых кислот. Витамин В12 стимулирует функцию надпочечников, положительно влияя при этом на синтез глюкозы в печени.

Гиповитаминоз В12 у животных характеризуется задержкой в росте, развитием анемии, понижением аппетита, истощением организма, появлением неврозов и гибелью. У крс наблюдается ожирение печени (приводящее к развитию кетозов у коров и коз), нарушение обмена летучих жирных кислот и др. У поросят нарушается обмен серосодержащих аминокислот, снижается синтез белков, нуклеиновых кислот. У птицы наблюдается атрофия мышц ног, отечность и тд.

Источники витамина В12 . это единственный витамин, который не синтезируется растениями, а только микрофлорой пищеварительного тракта – пропионовокислыми бактериями, но только в присутствии кобальта. Недостаток Со в почве и растениях приводит к гиповитаминозу В12.

**Витамин С (аскорбиновая кислота) – противоцинготный витамин**

В середине 20 века цинга или скорбут считалась одним их тяжелых заболеваний. Лишь в 1982 году удалось получить очищенный препарат витамина С и позже выделить его в кристаллическом состоянии.

Химическая природа. Витамин С является производным α – глюкозы:

С = О С =О

НО – С О =С

НО – С О – 2Н О =С О

Н – С + 2Н Н – С

НО – С – Н НО – С – Н

СН2 ОН СН2ОН

Аскорбиновая кислота дегидроаскорбиновая кислота

Восст. форма витамина С окисленная форма витамина С

Аскорбиновая кислота и ее дегидро форма образует окислительно – восстановительную систему, которая может, как отдавать, так и принимать атомы водорода.

В растениях витамин С быстро окисляется с образованием дегидроаскорбиновой кислоты. Особенно быстро витамин С разрушается в присутствии окислителя в нейтральной или щелочной среде при нагревании.

Участие витамина С в обмене веществ связано с его окислительно – восстановительными свойствами. Этим объясняется изменение углеводного обмена при скорбуте и исчезновение гликогена из печени, а затем понижение сахара в крови. В результате наблюдается распад мышечного белка и появление креатина в моче. Аскорбиновая кислота участвует в гидроксилировании и окислении гормонов надпочечников.

Гиповитаминоз С у животных встречается редко, и в основном протекает скрыто, сопровождаясь снижением продуктивности и ослаблением защитных функций. При этом усиливается основной обмен и снижается биосинтез коллагена и эластина. В коже больных в 2 раза снижается количество проколлагена. Нарушение биосинтеза важнейших внеклеточных белков(коллагена и проколлагена) , связывающих межклеточные и опорные структуры в организме, является одни из основных факторов в развитии цинги.

При недостатке витамина С у животных снижается аминирование белов мозга и синтез глутатиона , нарушается окисление ароматических аминокислот (тирозина и фенилаланина).

Источники витамина С – растительные корма. Он также синтезируется у животных в тканях и микрофлорой пищеварительного тракта. В тканях биосинтез витамина С происходит из углеводов, однако, он в полной мере не удовлетворяет потребности животных в этом витамине. Поэтому при скармливании витамина С домашней птице и поросятам, у них улучшается рост и общее состояние организма. У крс сильнее развита микрофлора пищеварительного тракта и у них витамин С лучше синтезируется.

**Витамин Н – биотин**

Химическая природа – это монокарбоновая кислота гетероциклического строения. Гетероциклическая часть представлена гидрированным тиофеновым кольцом, к которому присоединен остаток карбамида (мочевины)

С = О остаток

HN NH мочевины

HC CH OH

кольцо H2C CH – (CH2)4 – C = O

тиофена S остаток кислоты

Биологическая роль витамина Н. Витамин Н является коферментом биосинтеза некоторых белков, карбоксилирования и декарбоксилирования жирных кислот, участвует в синтезе липидов, пуринов, мочевины и жирных кислот.

При гиповитаминозе Н у птиц и пушных зверей наблюдаются дерматиты, себорея и отеки конечностей. У птиц происходит деформация костной ткани, отличается высокая эмбриональная смертность.

Источники витамина Н – пивные дрожжи, соевый шрот, ячмень, овес, кукуруза.

**Список использованной литературы**

1. Кучеренко Н.Е. Биохимический справочник / Н.Е. Кучеренко, Р.П. Виноградова, А.Р. Литвиненко и др. – К.: Вища шк., 1978.
2. 9. Сорвачев К.Ф. Биологическая химия / К.Ф. Сорвачев. – М.: Просвещение, 1971.
3. 10. Кольман Я. Наглядная биохимия: Пер. с нем. / Я. Кольман, К.-Г. Рём. – М.: Мир, 2000.