

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА И ПРОДОВОЛЬСТВИЯ  
РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

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

**Кафедра клинической диагностики**

**КЛИНИЧЕСКАЯ БИОХИМИЯ С ЭНДОКРИНОЛОГИЕЙ.  
КЛИНИЧЕСКАЯ БИОХИМИЯ ОБМЕНА ВИТАМИНОВ  
И ЕГО НАРУШЕНИЯ**

Учебно-методическое пособие

для студентов учреждений высшего образования,  
обучающихся по специальности 1–74 03 02 «Ветеринарная медицина»

Витебск  
ВГАВМ  
2022

УДК 619:616.3-07(07)  
ББК 48.72  
К56

Рекомендовано к изданию методической комиссией факультета ветеринарной медицины УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины» от 3 декабря 2021 г. (протокол № 1)

Авторы:

доктор ветеринарных наук, профессор *Ю. К. Ковалёнок*; кандидат ветеринарных наук, доцент *А. В. Богомольцев*; кандидат ветеринарных наук, старший преподаватель *С. А. Сыса*; кандидат ветеринарных наук, доцент *А. В. Напреенко*; кандидат ветеринарных наук, доцент *А. П. Демидович*; кандидат ветеринарных наук, доцент *А. М. Курилович*; аспирант *О. П. Кузьмина*

Рецензенты:

доктор биологических наук, профессор ФГБОУ ВО «СПбГУВМ» *Л. Ю. Карпенко*; доктор ветеринарных наук, профессор РУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С. Н. Вышелесского» *М. П. Кучинский*

**Клиническая биохимия с эндокринологией. Клиническая биохимия обмена витаминов и его нарушения** : учеб.-метод. пособие для студентов учреждений высшего образования, обучающихся по специальности 1–74 03 02 «Ветеринарная медицина» / Ю. К. Ковалёнок [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2022. – 44 с.

Учебно-методическое пособие подготовлено в соответствии с учебной программой по дисциплине «Клиническая биохимия с эндокринологией» и предназначено для помощи студентам и слушателям ФПК и ПК в подготовке к практическим и лабораторным занятиям, а также практической деятельности. В нем изложены сведения, отражающие современные взгляды на биохимию обмена витаминов.

УДК 619:616.3-07(07)  
ББК 48.72

© УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», 2022

## Содержание

1. Номенклатура и классификация витаминов	4
2. Биологическая роль и пути обеспечения организма витаминами	5
3. Особенности обмена витаминов	9
4. Витаминоподобные вещества	15
5. Антивитамины	20
6. Причины, схемы диагностики и методы биохимического контроля нарушений обмена витаминов	22
7. Метаболические нарушения при недостатке или избытке в организме животных витаминов (А, D, Е, К, С, группы В)	25
Литература	42

# 1. Номенклатура и классификация витаминов

Витамины – органические, низкомолекулярные, разнообразные по химическому строению, обязательные (*эссенциальные*) факторы диеты, необходимые в *очень* малых количествах и выполняющие в организме *каталитические* функции в виде *коферментов*. Витамины не синтезируются в организме человека и животных или синтезируются тканями и микрофлорой кишечника в очень малых количествах.

Витамины не являются источниками энергии и не используются как пластический материал для построения клеток и тканей. Обычно суточная потребность в витаминах выражается в мг или мкг.

*Номенклатура и классификация витаминов.* Название витаминов основано на использовании заглавных букв латинского алфавита с нижним цифровым индексом. Кроме того, в номенклатуре витаминов используются термины, отражающие химическую природу и/или функцию витамина.

Присвоение витаминам не только букв, но и цифр объясняется тем, что исторически расширялось представление о природе и функциях той или иной группы витаминов, обозначить эти свойства при помощи цифр в названии витамина представлялось наиболее простым и удобным.

В настоящее время известно свыше 40 витаминов, которые по физико-химическим свойствам принято делить на две группы: *водорастворимые* и *жирорастворимые*.

В первую группу входят растворимые в воде витамины (комплекс В, С, Р), отличающиеся термолабильностью, способностью разрушаться в основной среде и устойчивостью в кислой среде. Витамины данной группы не накапливаются в организме.

Ко второй группе относятся витамины, растворимые в липидах (А, D, Е, К), характеризующиеся термостабильностью, устойчивостью к действию кислот и оснований. Витамины этой группы могут накапливаться в организме, что создает возможность **возникновения явления** гипервитаминоза.

К витаминам относится также группа биологически активных веществ, витаминоподобных **соединений**: холин, рутин, инозит, убихинон, липоевая кислота, карнитин, s-метилметионин, пангамовая кислота, парааминобензойная кислота, незаменимые жирные кислоты (витамин F) и др.

В классификации витаминов помимо буквенного обозначения дается основной биологический эффект, иногда с приставкой «анти», указывающей на способность данного витамина предотвращать или устранять развитие соответствующего заболевания. В данном плане номенклатурная классификация *водорастворимых витаминов представлена:*

- **В<sub>1</sub>** (тиамин) антинеуритный;
- **В<sub>2</sub>** (рибофлавин) антидерматитный;
- **В<sub>3</sub>** (пантотеновая кислота) антидерматитный;
- **В<sub>5</sub>** (РР, никотиновая кислота; никотинамид) антипеллагрический;

- В<sub>6</sub> (пиридоксин, пиридоксаль, пиридоксамин) антидерматитный;
- В<sub>7</sub> (Н, биотин) антидерматитный;
- В<sub>9</sub> (В<sub>с</sub>, фолиевая кислота; фолацин) антианемический;
- В<sub>12</sub> (цианкобаламин) антианемический;
- С (аскорбиновая кислота) антицинготный - участвует в структуре и функционировании ферментов.

Классификация *жирорастворимых витаминов* с учетом их полного названия:

- А (ретинол) антиксерофтальмический;
- D (кальциферолы) антирахитический;
- E (токоферолы) антистерильный;
- К (нафтохинолы) антигеморрагический.

## **2. Биологическая роль и пути обеспечения организма витаминами**

Биологическое действие витаминов в организме животных заключается в активном участии этих веществ в обменных процессах. В обмене белков, жиров и углеводов витамины принимают участие либо непосредственно, либо входя в состав сложных ферментных систем. При этом *витамины выполняют функции коферментов*, которые, соединяясь с определенными белковыми молекулами, образуют ферменты, катализирующие (ускоряющие) многие биохимические реакции. В отсутствие витаминов ферменты неактивны и, следовательно, нарушается нормальное течение процессов обмена веществ.

Непосредственно витамины не служат источником энергии или материалом для структурной основы клеток животного организма, однако они участвуют в окислительных процессах, в результате которых из углеводов и жиров образуются многочисленные вещества, используемые организмом как энергетический и пластический материал. Витамины способствуют нормальному росту клеток и развитию всего организма. Важную роль играют витамины в реализации иммунных реакций организма, обеспечивающих его устойчивость к неблагоприятным факторам окружающей среды.

Ниже представлена значимость отдельных витаминов и их источники для животных.

### **ЖИРОРАСТВОРИМЫЕ**

**Витамин А.** Группа витамина «А» включает несколько витаминов (каротины α-, β- и γ-; витамин А, или ретинол; каротиноиды криптоксантин, эхинон, афанин, афаницин и миксоксантин). Главными из них являются витамин А<sub>1</sub> (ретинол) и витамин А<sub>2</sub> (дегидроретинол).

Витамин А обеспечивает: процессы роста и размножения; функционирование кожного эпителия и костной ткани; поддержание иммунологического статуса; восприятие света сетчаткой глаза.

В организм животных витамин А поступает с кормами в виде растительного пигмента, провитамина каротина. Источником каротинов являются: морковь, бобы, зеленый клевер, люцерна, пастбищная трава.

У кроликов, свиней, овец и коз каротин в крови отсутствует, у лошадей, коров и птиц он всегда содержится в сыворотке крови.

Содержится и откладывается в печени (до 90% общего количества витамина А) в виде эфиров и в спиртовой форме – ретинол, в почках.

**Витамин D.** Витамины группы D являются производными стероидов и представляют собой полициклические высокомолекулярные непредельные одноатомные спирты. Физиологическое значение для питания животных имеют только витамины D<sub>2</sub> (эргокальциферол) и D<sub>3</sub> (холекальциферол). В коже животных под действием облучения превращается в витамин D<sub>3</sub>. Роль витамина D в обмене веществ многогранна. Прежде всего, витамин участвует в регуляции соотношения Са : Р в крови и стимулирует их всасывание в кишечнике, способствует переносу ионов Са из стенки кишечника в плазму крови и в костную ткань, активизирует деятельность щелочной фосфатазы в очагах окостенения. Витамин D стимулирует также всасывание неорганического фосфора в двенадцатиперстной кишке животных. Витамин D способствует формированию яичной скорлупы. Особенно важен витамин D для кур-несушек и дойных коров. Кальциферол чрезвычайно важен для новорожденных животных, без этого витамина невозможно нормальное формирование скелета.

Витаминов группы D много в кормах животного происхождения. Растения содержат мало витамина D, за исключением кукурузы в фазе восковой спелости. После скашивания и высушивания растительной массы на солнечном свете количество витамина D резко увеличивается за счет превращения провитаминов. Зеленые корма искусственной сушки, в том числе и травяная мука, обладают незначительной D-витаминной активностью. Эргостерин (провитамин D<sub>2</sub>) широко распространен среди грибов и лишайников. Он также был найден в морских водорослях (рода *Chlorella*) и черноморских мидиях. Из животных продуктов эргостерин был найден только среди стеринов желтка куриных яиц.

**Витамин E.** К этой группе относятся α-, β- и γ-токоферолы. Токоферол активно метаболизируется в животном организме. Основой механизма действия токоферола являются его антиокислительные свойства, усвоение и сохранение витаминов группы А и каротина в организме, участие в обмене жиров, белков и углеводов. Наибольшей биологической активностью обладает α-токоферол. Большую роль токоферол играет в патогенезе беломышечной болезни молодняка, обмене каротина, повышая его резервы в печени, препятствует накоплению гиалуронидазы в тканях, обеспечивает нормальный процесс окислительного фосфорилирования и т. д. Токоферол – один из основных анти-

оксидантов нашего организма, инактивирующий свободные радикалы и предотвращающий разрушение клеток.

Содержится в зеленых культурах, зернах злаковых, семенах, мясе, молоке.

**Витамин К.** К<sub>1</sub> – филлохинон, К<sub>2</sub> – фарнахинон, К<sub>3</sub> – викасол – антигеморрагический. Они играют важную роль в процессе свертывания крови. Витамин необходим для деятельности клеток печени, вырабатывающих протромбазу, участвующую в свертывании крови.

Содержится в зеленых и сочных частях растений, люцерне, листьях крапивы.

У взрослых животных витамин синтезируется в кишечнике микроорганизмами, особенно кишечной палочкой. Новорожденные обеспечиваются витамином за счет молока матери.

## ВОДОРАСТВОРИМЫЕ

**Витамин С** (аскорбиновая кислота) участвует чуть ли не во всех биохимических процессах организма. 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.

Источником для животных является зеленая трава, правильно заготовленный силос, сенаж, травяная мука, пророщенное зерно, хвойные ветви и хвойная мука, молозиво и молоко. Сельскохозяйственные животные способны удовлетворять свою потребность в витамине С за счет его синтеза в организме.

**Витамин В<sub>1</sub>** (тиамин) в тканях под действием тиаминпирофосфокиназы подвергается фосфорилированию в присутствии АТФ с образованием тиаминпирофосфата (ТПФ) и тиаминтрифосфата, участвующего в окислительном декарбоксилировании пировиноградной кислоты в процессе аэробного окисления углеводов; α-кетоглутаратдегидрогеназного комплекса, участвующего в окислительном декарбоксилировании α-кетоглутаровой кислоты в цикле трикарбоновых кислот; транскетолазы, переносящей двухуглеродный фрагмент в неокислительной ветви пентозофосфатного пути превращения углеводов.

Содержится в зародышах и оболочках семян, бобах, горохе, отрубях, жмыхах, картофеле и зеленых листьях, в сухих пивных дрожжах и др.

У животных Витамин В<sub>1</sub> синтезируется в желудочно-кишечном тракте.

**Витамин В<sub>2</sub>** (рибофлавин) входит в состав коферментов - флавинмононуклеотида (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, необходимы для синтеза и распада жирных кислот. Рибофлавин нужен для нормального зрения, функционирования половых желез и нервной системы, для развития плода, синтеза гемоглобина. 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. Источниками являются зеленые корма, молоко.

**Витамин В<sub>3</sub>** (пантотеновая кислота) был обнаружен в дрожжах и назван пантотеновой (т.е. «вездесущей») кислотой. Витамин В<sub>3</sub> входит в состав кофермента ацилирования (КоА). Наиболее важная биологическая функция пантотеновой кислоты состоит в том, что она является составной незаменимой частью КоА. Биологические функции КоА: окисление и синтез жирных кислот; окислительное декарбоксилирование кетокислот; участвует в биосинтезах стероидов, нейтральных жиров, фосфатидов, порфиринов, ацетилхолина и др.; участвует в процессах детоксикации ксенобиотиков; является связующим звеном между обменом аминокислот, углеводов и липидов. Ниацин обеспечивает «энергетику» практически всех протекающих в организме биохимических процессов.

Источником являются зеленые растения, зерна злаков. Также ниацин синтезируется дрожжами, микрофлорой желудочно-кишечного тракта.

**Витамин В<sub>5</sub>** (РР, никотиновая кислота, никотинамид) входит в состав кофермента большого числа дегидрогеназ, участвующих в катализе окислительно-восстановительных реакций, протекающих во всех органах и тканях животного организма. Способствует образованию пищеварительных соков желудка и поджелудочной железы, влияет на ускорение ритма сердечных сокращений, расширяет периферические сосуды, стимулирует образование эритроцитов и регулирует функцию печени.

Основные источники витамина: мясная и рыбная мука, подсолнечниковый шрот, в меньшем количестве содержится в зернах хлебных злаков.

**Витамин В<sub>6</sub>** (пиридоксин, пиридоксаль, пиридоксамин, адермин) активно участвует в белковом обмене, процессах трансаминирования и декарбоксилирования аминокислот, во всех этапах синтеза и обмена глутаминовой и аспарагиновой кислот.

Содержится в молоке, бобовых, зерне хлебных злаков, жмыхах, шротах и картофеле.



**Витамин В<sub>7</sub>** (Н, биотин) синтезируется дрожжами и бактериями пищеварительного тракта и рубца животных, а также растениями. Он содержится в молоке, хлебных злаках. Обеспечивает клеточное дыхание, синтез глюкозы, жирных кислот и некоторых аминокислот. Биотин обладает способностью соединяться с одним из компонентов яичного белка – авидином, образуя биологически неактивный комплекс, что может вызвать симптомы недостаточности этого витамина.

**Витамин В<sub>9</sub>** (В<sub>с</sub>, фолиевая кислота; фолацин) – при его участии происходит образование эритроцитов и поддерживается нормальный состав крови. Является липотропным фактором, который предупреждает жировую инфильтрацию печени, участвует в синтезе нуклеиновых кислот (прежде всего ДНК), пуринов, в распаде гистидина, стимулирует функцию половых желез. Чрезвычайно важен при беременности – обеспечивает нормальное формирование всех органов и систем плода. Таким образом, витамин В<sub>9</sub> является антианемическим фактором и фактором роста.

Содержится В<sub>9</sub> в кормах, особенно много его в зеленых листьях растений, хлебных злаках. Витамин синтезируется в желудочно-кишечном тракте у животных.

**Витамин В<sub>12</sub>** (цианкобаламин) – это единственный витамин, в состав которого входит металл – кобальт (4,5%). Принимает активное участие в синтезе нуклеиновых кислот, метионина и холина, в восстановлении глутатиона в крови и тканях животных. Он стимулирует синтез белков и является стимулятором роста. Цианкобаламин – незаменимый фактор кроветворения, стимулирует эритропоэз и синтез гемоглобина.

Цианкобаламин синтезируется исключительно простейшими микроорганизмами, населяющими рубец жвачных, кишечник, почву, навоз и прудовую стоячую воду. Главные источники витамина В<sub>12</sub> – рыбная и мясо-костная мука, молоко, обрат.

### **3. Особенности обмена витаминов**

Всасывание витаминов, поступивших в составе корма в организм животных, идет преимущественно в тонком отделе кишечника. Свободные формы водорастворимых витаминов всасываются, как правило, путем простой диффузии. Сложные их формы предварительно гидролизуются. Во всасывании некоторых витаминов участвуют специальные белки-переносчики.

Всасывание жирорастворимых витаминов идет при участии компонентов желчи, сока поджелудочной железы, а также при наличии достаточного количества липидов в кормах.

Из клеток кишечного эпителия витамины попадают в кровь или лимфу.

Первым органом, в который попадают жирорастворимые витамины после всасывания, является печень. В этом органе происходит изначальное накопле-

ние витаминов. Часть из них депонируется, часть в составе липопротеиновых комплексов поступает в кровь и разносится по организму. Лишние витамины вместе с желчью опять попадают в кишечник. При этом часть их может снова всосаться и вернуться в печень. То есть происходит так называемая энтерогепатическая циркуляция. Также в печени осуществляется превращение каротина в витамин А – ретинол.

Водорастворимые витамины после всасывания также сперва проходят через печень, где часть из них некоторое время аккумулируется, а также проходят определенные превращения, например образование активных форм (В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>3</sub>, В<sub>9</sub> и др.). В печени также синтезируется никотинамид и аскорбиновая кислота<sup>1</sup>.

По крови жирорастворимые витамины транспортируются, как правило, в составе липопротеиновых комплексов. Для некоторых (А, D) на определенных этапах метаболического пути используются специальные транспортные белки.

Водорастворимые витамины могут циркулировать в крови как в свободном состоянии, так и в связанном с белками плазмы. Для некоторых витаминов существуют специальные транспортные белки, например для переноса витамина В<sub>12</sub> используются транскобаламины.

Депонирование витаминов происходит в основном в печени, в меньшей степени – в других тканях и органах. Из жирорастворимых значимые запасы, которых может хватить на несколько месяцев, в печени создают витамины А и D.

Для водорастворимых витаминов нехарактерно накопление в организме. При их избыточном поступлении они, как правило, достаточно быстро выводятся из организма. Содержащихся в тканях резервов в случае прекращения поступления того или иного витамина в организм может хватить на несколько дней или, в лучшем случае, недель. Исключение здесь составляет витамин В<sub>12</sub>, запасов которого в печени, при условии полного им насыщения, может хватить животному на несколько лет.

Лишние витамины, а также продукты их метаболизма из организма удаляются в основном через печень и почки, некоторые – через кожу (В<sub>2</sub>, В<sub>9</sub>).

Для некоторых витаминов их выделение с калом существенно превышает их поступление с кормом, что объясняется активным бактериальным синтезом в кишечнике. Небольшая часть этих витаминов, очевидно, всасывается в толстых кишках, но основная масса выделяется наружу.

У продуктивных животных витамины также выделяются с молоком, яйцом.

*Витамин А.* С кормом животные могут получать как ретинол, так и каротины. Ретинол в кормах содержится в свободном либо этерифицированном состоянии.

Этерифицированный ретинол предварительно гидролизуется в просвете кишок. Далее свободный ретинол поступает внутрь энтероцитов, где он опять этерифицируется жирными кислотами, после чего поступает в кровь или лимфу, которые его переносят в печень, а затем и в другие органы и ткани. Транс-

---

<sup>1</sup> Печеночный синтез аскорбиновой кислоты у большинства животных полностью покрывает потребности в ней, что ставит под сомнение статус витамина для данного вещества.

порт ретинола в организме осуществляется специальным ретинолсвязывающим белком (РСБ).

Каротин в клетках кишечного эпителия и в печени превращается в ретинол. Этот процесс очень интенсивно протекает у свиней и птиц, которые почти весь каротин превращают в витамин А. В крови у этих животных обнаруживается в основном ретинол.

У некоторых видов травоядных животных, в том числе у крупного рогатого скота и лошадей, значительная часть каротина не переходит в ретинол, может депонироваться в тканях и обнаруживается в достаточно высоких концентрациях в периферической крови.

Излишки витамина А накапливаются в печени, причем в количествах, достаточных для того, чтобы обеспечивать им организм в течение длительного времени в случае ограниченного поступления с кормом или угнетения микробного синтеза каротина в пищеварительном тракте.

Избыток витамина А опасен для организма, в то время как каротин малотоксичен. Избыток витамина и продукты его метаболизма из организма выделяются с калом и мочой. У лактирующих животных витамин А выделяется с молоком.

*Витамин D*, помимо поступления с кормом ( $D_2$ ,  $D_3$ ), способен также синтезироваться у животных в коже ( $D_3$ ) из 7-дегидрохолестерола под действием ультрафиолетовых лучей.

Поступивший с кормом витамин D достаточно хорошо всасывается в тонком отделе кишечника. Этот процесс стимулируется наличием в кормах жиров и происходит с участием компонентов желчи.

Через лимфу и далее через кровь витамин в виде хиломикронов и биокомплексов попадает в печень. Там витамин  $D_3$  подвергается гидроксигированию с образованием 25-гидроксихолекальциферола, который далее поступает в почки, где из него образуется один из наиболее активных метаболитов – 1,25-дигидроксихолекальциферол. Часть витамина связывается с глобулиновыми белками и переносится в ткани.

Синтезированный в коже холекальциферол связывается с белком-переносчиком, который через кровь транспортирует его в печень.

В случае интенсивного синтеза в коже или поступления с кормом большого, превышающего потребности организма, количества витамина, он способен интенсивно накапливаться. Основными депо витамина  $D_3$  являются кожа и печень.

Избыток витамина D и продукты его разложения вместе с желчью поступают в кишечник и выделяются с калом.

*Витамин E*. Всасывание токоферолов идет в присутствии липидов и при участии желчных кислот, выступающих в роли эмульгаторов. До 80% поступивших с кормом токоферолов всасывается в тонком отделе кишечника и в составе хиломикронов поступает в лимфу и кровь. Затем в печени витамин E включается в состав липопротеиновых комплексов (ЛПОУП – липопротеины

очень низкой плотности). Поступив в кровь, ЛПОНП, а затем и ЛПНП (липопротеины низкой плотности) доставляют витамин Е ко всем органам и тканям.

Депонируется витамин Е в основном в печени, жировой ткани, в меньшей степени – в мышцах, надпочечниках, селезенке.

Не всосавшиеся в кишках из корма, а также поступившие в составе желчи в кишечник токоферолы и продукты их распада выделяются наружу с калом. Продукты метаболизма витамина Е в виде токофероновой кислоты и ее водорастворимых глюкуронидов выделяются с мочой.

*Витамин К.* В краниальных участках тонкой кишки при участии компонентов желчи и секрета поджелудочной железы происходит всасывание витамина К в лимфатическую систему, по которой он транспортируется в составе хиломикрон. В крови витамин К может соединяться с альбуминами.

До половины попавшего в организм витамина депонируется в печени, часть – в миокарде, селезенке, ретикулоэндотелиальной системе.

Метаболиты витамина К выделяются в основном с мочой, частично – с калом.

*Витамин В<sub>1</sub>.* В кормах растительного происхождения витамин В<sub>1</sub> находится в свободном состоянии, в кормах животного происхождения – в фосфорилированном. Также иногда в кормах тиамин присутствует в связанном с белками состоянии.

Свободный тиамин всасывается в начальной части тонкой кишки путем активного транспорта при помощи специального белка-переносчика либо путем простой диффузии. Связанные и фосфорилированные формы витамина предварительно гидролизуются и дефосфорилируются.

После всасывания витамин кровью заносится в печень и другие ткани. В наибольших количествах витамин В<sub>1</sub> обнаруживается в скелетных мышцах, сердце, мозге, печени, легких, почках, надпочечниках.

В тканях тиамин содержится преимущественно в виде своей активной формы – тиаминпирофосфата, который образуется главным образом в печени при помощи фермента тиаминпирофосфокиназы.

Избыток тиамина и его метаболиты выделяются из организма в основном с мочой, частично с калом.

*Витамин В<sub>2</sub>.* В кормах рибофлавин содержится в свободном и связанном состоянии. Связанная с белками форма под действием протеолитических ферментов и соляной кислоты расщепляется до белка и свободного рибофлавина, который всасывается в тонкой кишке.

Из слизистой оболочки тонких кишок свиней выделены специфические фосфатазы, расщепляющие коферментные формы витамина с образованием свободного рибофлавина.

У кур в крови обнаружен рибофлавинсвязывающий белок, который транспортирует витамины из кишечника к органам и тканям.

После всасывания рибофлавин фосфорилируется в слизистой оболочке кишок, печени, почках и других органах. При этом образуются две коферментные формы – флавиномононуклеотид (ФМН) и флафинадениндинуклеотид (ФАД), с которыми связаны все известные биохимические функции данного витамина.

Избыток рибофлавина и продукты его метаболизма выделяются с мочой, калом и потом.

*Витамин В<sub>3</sub>*. Источником пантотеновой кислоты для животных являются корма и бактерии пищеварительного тракта. Механизм кишечного всасывания витамина изучен недостаточно, но известно, что свободная пантотеновая кислота всасывается лучше, чем кофермент А.

После всасывания витамин кровью разносится по всем органам и тканям, частично депонируется в печени, почках, миокарде и скелетных мышцах.

В печени и некоторых других тканях из пантотеновой кислоты образуется ее активная форма – кофермент А (КоА).

Пантотеновая кислота и продукты ее метаболизма (пантеин, β-аланин) выводятся из организма в основном с мочой. Также пантотеновая кислота обнаруживается в кале. Причем ее количество там всегда превышает ее содержание в потребленных животным кормах, что объясняется интенсивным бактериальным синтезом в пищеварительном тракте.

*Витамин В<sub>5</sub>*. Источником данного витамина для животных являются корма и бактерии пищеварительного тракта. Также возможен собственный синтез из триптофана.

В растительных кормах содержится как никотинамид, так и никотиновая кислота. Никотинамид под действием микроорганизмов пищеварительного тракта дезаминируется с образованием никотиновой кислоты, всасывание которой происходит преимущественно в тонкой кишке путем простой диффузии и частично активного транспорта. По крови при помощи эритроцитов витамин поступает в печень и другие ткани, где используется для синтеза никотинамидных коферментов – НАД и НАДФ.

У всеядных и плотоядных животных из никотиновой кислоты в тканях образуется никотинамид, а жвачные животные используют витамин в виде никотиновой кислоты.

Избыток витамина, а также продукты его метаболизма выводятся из организма преимущественно с мочой.

*Витамин В<sub>6</sub>*. В основном витамин поступает в организм животного в составе кормов, а также в результате микробного синтеза в пищеварительном тракте.

Пиридоксин наиболее интенсивно всасывается в тонком отделе кишечника. Часть витамина, связанного с белками, всасывается после ферментативного гидролиза белков.

Кровью витамин переносится в печень и в другие органы, где свободный витамин фосфорилируется с образованием фосфатов пиридоксола, пиридоксаля и пиридоксамина.

Катаболизм коферментов пиридоксина идет путем дефосфорилирования и окисления в тканях.

Из организма витамин и продукты его метаболизма выводятся в основном с мочой.

*Витамин B<sub>9</sub> (B<sub>c</sub>).* Животные обеспечивают себя фолиевой кислотой за счет кормов и микробного синтеза в пищеварительном тракте.

Витамин всасывается в основном в начальной части тонкой кишки. Затем кровью переносится в печень и другие ткани и органы.

Основная часть фолатина в крови находится внутри эритроцитов. Другая часть в плазме связана с белками.

Депонируется витамин в основном в печени, а также в почках, слизистой кишечника и во многих других тканях.

Активная форма витамина B<sub>9</sub> – тетрагидрофолиевая кислота – образуется в основном в печени при помощи редуктаз. Эти ферменты присутствуют во всех ядерных клетках, но наиболее высока их активность именно в печени, а также в почках, слизистой оболочке кишечника и бластных клетках костного мозга. Сперва под действием фолатредуктазы образуется дигидрофолиевая кислота, которая при помощи дигидрофолатредуктазы восстанавливается в тетрагидрофолиевую кислоту.

Из организма фолацин выводится преимущественно в неизменном виде с мочой, а также с калом и потом.

*Витамина B<sub>12</sub>.* Животные могут обеспечивать себя витамином B<sub>12</sub> за счет кормов животного происхождения, а также за счет микробного синтеза в желудочно-кишечном тракте при условии достаточного содержания в кормах кобальта. Однако здесь есть одна сложность, заключающаяся в том, что у моногастричных витамин вырабатывается преимущественно в толстых кишках, а всасывание его идет в тонких (тощая и подвздошная).

Кролики, крысы, мыши, свиньи, а также куры посредством копрофагии, прогоняя свои выделения через пищеварительный тракт, частично обеспечивают себя этим витамином.

У жвачных же витамин B<sub>12</sub> активно синтезируется бактериями в преджелудках и в дальнейшем естественным образом всасывается в тонком отделе кишечника.

Перед всасыванием витамин должен сформировать комплекс с вырабатываемым в желудке внутренним фактором Касла. Без этого фактора, в свободном виде, витамин почти не всасывается. Также внутренний фактор защищает витамин от его захвата бактериями, которые являются не только его продуцентами, но и потребителями.

Комплекс витамин B<sub>12</sub> в сочетании с внутренним фактором распознается специальными рецепторами энтероцитов и посредством активного переноса поступает в эндоплазму эпителиальных клеток кишок. Далее комплекс распадается и витамин поступает в кровь, где связывается со специальными белками – транскобаламинами.

Витамин транспортируется вначале в печень, где частично депонируется, а затем в другие органы и ткани, где используется в различных биохимических реакциях. Следует отметить, что в печени могут создаваться довольно большие запасы витамина В<sub>12</sub>, их может хватать на 3-5 лет.

Из организма кобаламин выводится в основном с мочой и калом. Возможна также его энтерогапатическая циркуляция.

*Витамин С.* Все сельскохозяйственные животные способны самостоятельно обеспечивать себя аскорбиновой кислотой за счет ее синтеза в печени из глюкозы. Алиментарный путь также имеет место.

Витамин достаточно быстро всасывается в кишках путем простой диффузии. С током крови в свободном или связанном состоянии он поступает в печень, а затем в другие органы и ткани.

При окислении в тканях аскорбиновая кислота превращается в дегидроаскорбиновую, дикетогулоновую, щавелевую и некоторые другие кислоты.

Процесс перехода аскорбиновой кислоты в дегидроаскорбиновую является обратимым. Дегидроформа также обладает витаминной активностью. Она легко растворяется в липидах, что способствует ее переходу через клеточные мембраны.

Некоторое количество аскорбиновой кислоты, а также ее метаболиты выводятся из организма с мочой.

*Витамин Н.* Биотин животные получают с кормом, а также за счет бактериального синтеза в желудочно-кишечном тракте.

В тонких кишках связанный с белками биотин корма гидролизуется биотиназой до биотина и белка.

После всасывания биотин соединяется с альбуминами плазмы и переносится в различные органы и ткани. После связывания с лизином образуется активная форма биотина – биоцитин.

Депонируется в печени, почках и надпочечниках. Избыток витамина выводится из организма с мочой и частично с калом. При этом количество выделенного с калом биотина в 3-6 раз превышает количество поступившего с кормом.

#### **4. Витаминоподобные вещества**

*Витаминоподобные вещества (псевдовитамины)* – это группа биологически активных веществ, обладающих некоторыми свойствами витаминов, но не соответствующих всем требованиям, предъявляемым к соединениям данной группы.

Внесение новых соединений в группу витаминов часто происходило без достаточных на то оснований в силу малой изученности открываемых новых факторов питания. В последующем выяснялось, что большинство витаминоподобных веществ могут синтезироваться в организме животных в количествах, достаточных для нормального протекания физиологических процессов. Также не для всех этих соединений была доказана их абсолютная незаменимость. Для

многих из них не были установлены явления гипо- или гипервитаминоза. Кроме этого, выяснилось, что некоторые витаминоподобные вещества являются структурными компонентами клеток.

### **РУТИН** (витамин Р, биофлавоноиды)

Витамин Р – это группа соединений полифенольной природы, объединенных общим названием «биофлавоноиды» и обладающих сосудукрепляющими и антиоксидантными свойствами. Наиболее важными для организма и хорошо изученными являются рутин, кверцетин и дигидрокверцетин.

Основным источником флавоноидов являются растения. Именно данная группа соединений окрашивает цветы и плоды в желтый, оранжевый и красный цвета.

Биофлавоноиды способны стабилизировать межклеточный матрикс соединительной ткани и уменьшать проницаемость стенок капилляров. Влияние на капилляры обусловлено способностью флавоноидов предотвращать от окисления адреналин, продлевая таким образом его действие. Адреналин, в свою очередь, влияет на гипофиз, который стимулирует секрецию кортикостероидов, контролирующей прочность стенок кровеносных капилляров.

Влияние витамина Р на сосудистую проницаемость также обусловлена его способностью вместе с аскорбиновой кислотой инактивировать гиалуронидазу, разрушающую гиалуроновую кислоту – важнейший компонент соединительной ткани. Также известно о способности витамина Р предохранять от окисления аскорбиновую кислоту.

Рутин, кверцетин и дигидрокверцетин являются антиоксидантами – они способны обезвреживать свободные радикалы. Кроме прямого антирадикального действия, биофлавоноиды обладают способностью связывать ионы тяжелых металлов.

В организме животных биофлавоноиды также могут использоваться для синтеза других биологически важных веществ, например, убихинона.

Дефицит витамина Р приводит к снижению прочности и повышению проницаемости капилляров, что проявляется кровоизлияниями на слизистых оболочках, коже, кровоточивостью десен. Также у животных отмечают быструю утомляемость.

Случаи гипервитаминоза Р не известны, биофлавоноиды нетоксичны, их избыток легко выводится из организма.

### **ХОЛИН** (витамин В<sub>4</sub>)

Холин - аминоэтиловый спирт, содержащий 3 метильные группы у атома азота.

Основным источником холина для животных являются корма. Наиболее богаты им бобовые растения, рыбная и мясокостная мука. Разные виды животных способны вырабатывать холин в печени с различной интенсивностью. Витамин В<sub>4</sub> также синтезируется микроорганизмами пищеварительного тракта.



Холин входит в состав лецитинов, являющихся частью клеточных мембран, а в нервной ткани входит в состав миелинового слоя. Он препятствует ожирению печени, то есть является гепатопротектором.

Также из холина в организме синтезируется нейромедиатор ацетилхолин, участвующий в передаче нервных импульсов.

В организме холин может быть использован для синтеза незаменимой аминокислоты – метионина, который, в свою очередь, может быть использован для синтеза холина.

Холиновая недостаточность обычно развивается как вторичное явление и связана с дефицитом белка в рационе либо плохим его перевариванием.

При дефиците холина у животных развивается жировое перерождение печени, дегенеративные изменения в почках, повреждение кровеносных сосудов. У свиноматок наблюдают рождение мертвых поросят, снижение молочности. У поросят грубеет кожа и волосяной покров, нарушается координация движений. У птиц при отсутствии в рационе холина отмечают заболевание типа перозиса.

### **ИНОЗИТ** (инозитол, мио-инозитол, мезоинозит, витамин B<sub>8</sub>)

Инозитол – шестиатомный циклический спирт циклогексана. Содержится в кормах растительного и животного происхождения. Инозитол также синтезируется бактериями в кишечнике.

Незаменимость инозита как незаменимого пищевого фактора доказана для крыс и мышей. У большинства же млекопитающих инозитол синтезируется из глюкозы в печени, что обеспечивает примерно  $\frac{3}{4}$  потребности организма.

Инозитол необходим для биосинтеза фосфолипидов мозга, функционирования и роста нервных клеток. Вместе с холином он действует как липотропный фактор. Оказывает стимулирующее действие на моторику пищеварительного тракта.

Дефицит инозитола у животных сопровождается жировой дистрофией печени, выпадением шерсти, анемией, задержкой роста.

### **УБИХИНОН** (кофермент Q, КоQn)

Убихиноны – производные 2,3-диметокси-5-метил-1,4-бензохинона с изопреновой цепью в положении C6.

Убихиноны обнаружены в митохондриях клеток всех живых организмов (животные, грибы, бактерии, простейшие, растения).

Клетки животных самостоятельно синтезируют убихиноны в достаточных количествах, однако этот процесс может быть лимитирован наличием тирозина и его предшественника – фенилаланина.

Основная функция убихинонов – коферментная и связана с переносом электронов и протонов при дыхании и окислительном фосфорилировании. Поскольку кофермент Q принимает участие в синтезе АТФ, то есть обеспечении энергией клеток, то самое высокое его содержание обнаружено в сердце, печени и поджелудочной железе.

Также убихиноны являются антиоксидантами. Причем они обладают способностью восстанавливать свою антиоксидантную активность, переходя из окисленной формы в восстановленную, а также способны восстанавливать антиоксидантную активность витамина Е.

К нехватке кофермента Q может привести его интенсивное расходование, а также недостаточное его образование, обусловленное возрастными изменениями, генетическими дефектами.

Дефицит убихинона сопровождается гипоэнергетическим состоянием и развивающимися на этом фоне различными метаболическими расстройствами. Это негативно сказывается на работе сердца, почек, нервной и эндокринной систем.

### **ЛИПОВАЯ КИСЛОТА** (тиоктовая кислота, витамин N)

Липовая кислота по своему строению является серосодержащей жирной кислотой (6,8-дитиооктановая кислота). Она широко распространена в природе. Синтезируется растениями, микроорганизмами. У животных образуется при окислительном декарбоксилировании альфа-кетокислот.

Липовая кислота в качестве кофермента митохондриальных мультиферментных комплексов участвует в окислительном декарбоксилировании пириновинной кислоты и альфа-кетокислот.

Также является мощным антиоксидантом, участвует в образовании простагландинов из арахидоновой кислоты, ингибирует деградацию инсулина.

### **КАРНИТИН** (L-карнитин, левокарнитин, витамин B<sub>11</sub>, витамин B<sub>T</sub>)

Карнитин существует в двух формах: L-карнитин и D-карнитин. Биологической активностью обладает только L-карнитин.

Карнитин обнаруживается в тканях животных, растениях, микроорганизмах. В организме животных L-карнитин активно синтезируется в печени и почках, откуда он транспортируется в другие ткани и органы. Процесс образования карнитина происходит с участием многих незаменимых факторов питания - витаминов С, В<sub>3</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>9</sub>, В<sub>12</sub>, железа, лизина, метионина.

Левокарнитин играет очень важную роль в процессе получения организмом энергии из жиров – он переносит жирные кислоты в митохондрии, где они окисляются с образованием АТФ.

Карнитин также служит донатором метильных групп при биосинтезе холина.

### **S-МЕТИЛМЕТИОНИН** (метионинметилсульфония хлорид, витамин U, противоязвенный)

Как видно из названия, в основе соединения лежит аминокислота метионин. Названия витамина – «U» (от латинского *Ulcus* – язва) и «противоязвенный» связаны с его способностью стимулировать регенерацию слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки при язвенных поражениях.

Метионинметилсульфония хлорид синтезируется многими растениями. Богаты им капуста, морковь, картофель, люцерна. Присутствует в непастеризованном молоке, печени, яйцах.

В организме животных витамин U является активной формой метионина и выступает донором метильных групп в различных биохимических реакциях, главным образом в реакциях метилирования при биосинтезе холина и креатина.

Есть данные, свидетельствующие о том, что витамин U обладает антигистаминным действием, улучшает моторную функцию тонких и толстых кишок, желчного пузыря.

### **ПАНГАМОВАЯ КИСЛОТА (витамин B<sub>15</sub>)**

Пангамовая кислота – N, N-диметилглицил-6-глюконовая кислота – является сложным эфиром D-глюконовой кислоты и алкилированной аминокислоты.

Пангамовая кислота содержится во многих продуктах животного и растительного происхождения: семенах растений (злаков, кунжута, тыквы, ядрах косточковых плодов), пивных дрожжах, печени, крови.

Спектр обменных процессов, в которых принимает участие пангамовая кислота, довольно широк. Она участвует в процессах клеточного дыхания, повышает активность пируватдегидрогеназы и СДГ, способствует образованию АТФ и креатинфосфата, необходимого для работы мышц.

Пангамовая кислота обладает липотропным действием, снижает риск заболеваний печени, оказывает влияние на функции надпочечников, биосинтез белков, нуклеиновых кислот, гликогена.

**ПАРААМИНОБЕНЗОЙНАЯ КИСЛОТА (ПАБК, 4-аминобензойная кислота, бактериальный витамин H<sub>1</sub>, витамин B<sub>10</sub>, *n*-аминобензойная кислота)**

ПАБК является производным бензола. Она широко распространена в природе. Синтезируется бактериями, растениями, грибами. Содержится практически во всех кормах растительного и животного происхождения.

ПАБК является «фактором роста» для лакто- и бифидобактерий, кишечной палочки и других микроорганизмов.

Самое главное в биологической роли ПАБК – то, что она является составной частью фолиевой, а в дальнейшем и ее активной формы – тетрагидрофолиевой кислоты, через которую принимает участие в синтезе азотистых оснований и, следовательно, ДНК, а также во всех других процессах, в которых участвует витамин B<sub>9</sub>.

Есть данные, свидетельствующие о том, что ПАБК оказывает антигипоксическое действие, препятствует окислению адреналина, благотворно влияет на функцию щитовидной железы.

### **НЕЗАМЕНИМЫЕ ЖИРНЫЕ КИСЛОТЫ (витамин F)**

Представляет собой комплекс полиненасыщенных жирных кислот – линолевой, линоленовой и арахидоновой.

Линолевая и линоленовая кислоты входят в состав растительных и животных жиров, арахидоновая – только животных. Соответственно, источником данных веществ для животных являются растительные и животные жиры.

Арахидоновая кислота может синтезироваться в организме многих животных из линолевой кислоты. Кошки такой способностью не обладают.

В организме животных незаменимые жирные кислоты используются для синтеза фосфолипидов, простагландинов, нейтральных жиров, становятся структурными компонентами биологических мембран.

### **ОРОТОВАЯ КИСЛОТА (витамин В<sub>13</sub>)**

По химической структуре является гетероциклическим соединением. Химические названия – 4-карбоксиурацил и 2,6-диоксипиримидин-4-карбоновая кислота.

Оротовая кислота в организме животных обычно синтезируется в достаточных количествах и является компонентом всех живых клеток.

Высокое содержание оротовой кислоты обнаружено в печени, дрожжах, в молоке и молочных продуктах.

Оротовая кислота принимает участие в обмене белков, фосфолипидов, в превращениях фолиевой и пантотеновой кислот, в метаболизме цианокобаламина, утилизации глюкозы, синтезе метионина, пиримидиновых оснований, рибозы, АТФ. Оротовая кислота оказывает положительное влияние на функциональное состояние печени, миокарда, на репродуктивную функцию и процессы роста.

## **5. Антивитамины**

**Антивитамины** представляют собой широкий класс органических соединений, подавляющих биологическую активность витаминов. Эти соединения близки к витаминам по химическому строению, но обладают противоположным биологическим действием.

Действие антивитаминов на организм:

- 1) препятствуют усвоению (всасыванию) витаминов, поступающих с кормом;
- 2) связывают витамины, препятствуя их участию в обменных процессах;
- 3) ускоряют процесс выведения витаминов из организма;
- 4) взаимодействуя с витаминами, разрушают их, делают неактивными.

**По механизму действия антивитамины подразделяют на две группы:**

*1-я группа: антивитамины*, вызывающие модификацию химической структуры витаминов, затрудняющие их всасывание и транспорт, что сопровождается снижением или потерей биологического эффекта витаминов.

Например:

- 1) фермент аскорбатоксидаза окисляет аскорбиновую кислоту в дегидроаскорбиновую кислоту;

2) фермент тиаминазы разрушает тиамин (В<sub>1</sub>), катализируя реакцию нуклеофильного замещения у метиловой группы с образованием неактивных соединений – свободного тиазола и сульфокислоты;

3) фермент липооксидаза путем окисления разрушает каротиноиды (провитамин А);

4) аминокислота лейцин нарушает обмен триптофана, в результате чего блокируется образование из триптофана ниацина (витамина РР);

5) полиненасыщенные жирные кислоты являются антагонистом витамина Е.

2-я группа: *антивитамины*, замещающие коферменты (производные витаминов) в активных центрах ферментов.

Механизм действия данных антивитаминов заключается в том, что они вступают в конкуренцию с витаминами за место связи с апоферментом (белковая часть фермента) и вытесняют витамины. Это приводит к образованию неактивных ферментных комплексов по типу конкурентного ингибирования, усиленному выделению витаминов из организма и развитию эндогенной витаминной недостаточности (таблица 1).

**Таблица 1 - Антивитамины (по В.В. Лелевич, 2009)**

<b>Витамин</b>	<b>Антивитамин</b>	<b>Механизм действия антивитамина</b>
Параамино-бензойная кислота (ПАБК)	Сульфаниламиды (стрептоцид, норсульфазол, фталазол)	Сульфаниламиды – структурные аналоги ПАБК. Они ингибируют фермент путем вытеснения ПАБК из комплекса с ферментом, синтезирующим фолиевую кислоту, что ведет к торможению роста бактерий
Фолиевая кислота	Птеридины (аминоптерин, метотрексат)	Встраиваются в активный центр фолатзависимых ферментов и блокируют синтез нуклеиновых кислот (цитостатическое действие), угнетается деление клеток
Витамин К	Кумарины (дикумарин, варфарин, тромексан)	Кумарины блокируют образование протромбина, проконвертина и др. факторов свертывания крови в печени (оказывают противосвертывающее действие)
Витамин РР	Гидразид изоникотиновой кислоты (изониазид) и его производные (тубазид, фтивазид, метозид)	Антивитамины включаются в структуры НАД и НАДФ, образуя ложные коферменты, которые не способны участвовать в окислительно-восстановительных и других реакциях. Биохимические системы микобактерий туберкулеза наиболее чувствительны к этим антивитаминам

Витамин	Антивитамин	Механизм действия антивитамина
Тиамин (В <sub>1</sub> )	Окситиамин, пиритиамин	Антивитамины замещают коферменты тиамина в ферментативных реакциях
Рибофлавин (В <sub>2</sub> )	Изорибофлавин, дихлоррибофлавин, галактофлавин	Антивитамины замещают коферменты рибофлавина в ферментативных реакциях
Пиридоксин (В <sub>6</sub> )	Дезоксипиридоксин, циклосерин	Антивитамин замещает пиридоксальные коферменты в ферментативных реакциях

Несмотря на отмеченные негативные стороны действия антивитаминов на организм животных, необходимо отметить, что их изучение позволило выявить ряд положительных свойств, в частности: антивитамины нашли широкое применение в клинической практике в качестве антибактериальных, противоопухолевых, противосудорожных средств; они выступают в роли регулятора количества витаминов в организме, не допуская гипervитаминоза; их применение позволяет моделировать состояние гиповитаминоза у животных и изучать биохимические и физиологические процессы в организме и в будущем, возможно, они могут стать основным средством борьбы с болезнями.

## 6. Причины, схемы диагностики и методы биохимического контроля нарушений обмена витаминов

Реакция организма на недостаток или избыток витаминов называется *гипо- и гипervитаминозом*. Значительно реже в клинической лабораторной практике диагностируется полное отсутствие того или иного витамина в организме – *авитаминоз*.

Гипervитаминозы вызваны, как правило, длительным чрезмерным поступлением витаминов в организм. В этой связи их следует дифференцировать от отравления вследствие однократного поступления в организм большого количества витаминов.

Часто у животных (особенно у птицы) регистрируют *дисвитаминозы* – смешанные формы гипо- или гипervитаминоза, вследствие того, что избыток/недостаток одних витаминов приводит к дисбалансу других.

Следует отметить, что у большинства животных, за исключением морских свинок, некоторых видов птиц и приматов, не регистрируется гиповитаминоз С вследствие биосинтеза этого витамина в организме.

По этиопатогенетическим признакам гипо- и авитаминозы принято подразделять на *алиментарные (первичные)* и *эндогенные (вторичные)*.

Наиболее частой причиной алиментарных гипо- и авитаминозов является несбалансированное (недостаточное поступление витаминов с кормом), а также

неполноценное кормление (например, нарушение всасывания жирорастворимых витаминов при недостаточном поступлении жиров с кормом).

Причины эндогенных гипо- и авитаминозов более разнообразны. Самыми распространенными являются:

- ✓ нарушение всасывания витаминов в кровь, обусловленное болезнями пищеварительного аппарата (например, ускоренная эвакуация витаминов из организма при диарее, гипо- и анацидном гастрите);
- ✓ отсутствие факторов, необходимых для транспорта витаминов в кровь (например, для всасывания витамина В<sub>12</sub> необходим внутренний фактор Кастла);
- ✓ физиологически высокая потребность в витаминах (например, растущий организм, беременность, лактация, чрезмерная физическая нагрузка);
- ✓ дисбиоз на фоне длительного приема лекарственных препаратов, болезней пищеварительного тракта и др. и, как следствие, нарушение витаминсинтезирующей функции рубцовой и кишечной микробиоты;
- ✓ нарушение синтеза витаминов из предшественников – провитаминов (например, при отсутствии ретинолсвязывающего белка нарушается синтез витамина А из каротина в печени);
- ✓ применение антивитаминов (например, фермент тиаминаза является антивитамином для витамина В<sub>1</sub>);
- ✓ наличие веществ, препятствующих всасыванию витаминов (например, гликопротеин авидин препятствует всасыванию биотина);
- ✓ стрессы;
- ✓ болезни печени, сопровождающиеся холестазом и, как следствие, нарушением расщепления жиров, всасывания жирных кислот и, соответственно, жирорастворимых витаминов;
- ✓ болезни почек (экскреция витаминов с мочой);
- ✓ наличие паразитарных и бактериальных болезней желудочно-кишечного тракта (усиленный распад витаминов в кишечнике, а также использование витаминов бактериями для роста и размножения);
- ✓ рост опухолей;
- ✓ нарушение технологии содержания животных (например, гиповитаминоз Д при недостаточном УФО животных).

**Диагностика нарушений обмена витаминов** у животных проводится комплексно, с учетом анамнестических данных, результатов клинического и лабораторного исследований.

При сборе анамнеза уточняют условия содержания, кормления и эксплуатации животных. Особо важным элементом данного этапа диагностики является оценка сбалансированности рационов по витаминам с целью дифференциации алиментарных гиповитаминозов от эндогенных, а также оценка возможного наличия антивитаминов (см. предыдущий раздел) в кормах.

При клиническом исследовании учитывают, что у животных наиболее часто констатируются скрытые формы гиповитаминозов, которые клинически

проявляются нетипичными, часто общими для многих болезней симптомами. Клиническое исследование животных проводится по общепринятым методикам с использованием основных клинических, в ряде случаев – специальных методов исследования (например, рентгенография при гиповитаминозе Д, биопсия печени при недостатке витамина А и др.).

Основой лабораторной оценки обмена витаминов является количественное их определение в крови, моче, молоке и яйцах.

В отдельных случаях для диагностики нарушений обмена витаминов проводят дополнительные исследования. Так, для оценки уровня жирорастворимых витаминов важным является определение их количества в органах-депо (например, определение витамина А в печени). При диагностике недостатка витаминов группы В информативным является копрологический анализ кала на дисбиоз. Диагностику гиповитаминозов Е и К определяют, исследуя резистентность эритроцитов к гемолизу и протромбиновую активность крови. При выявлении гиповитаминоза В<sub>1</sub> в схему исследований включают определение тиаминна в печени и пировиноградной кислоты в крови.

В случаях возникновения диагностических затруднений можно прибегать к постановке диагноза по лечебному эффекту. Он устанавливается по результатам положительного применения специфических для определенной болезни ветеринарных препаратов или методов лечения. Например, высокий терапевтический эффект применения ретинола ацетата при гиповитаминозе А, тиаминна хлорида – при гиповитаминозе В<sub>1</sub> и др.

*Методы биохимического контроля обмена витаминов.* Современные методы определения витаминов в биологических объектах делят на физико-химические (фото- и спектрофотометрия, флуориметрия, титрование, высокоэффективная жидкостная хроматография), микробиологические и биологические.

В основе использования *фото- и спектрометрических* методов лежит способность некоторых витаминов реагировать с рядом химических веществ, в результате чего изменяется окраска исследуемых растворов (например, определение количества витамина В<sub>1</sub> при помощи диазореактива).

Интенсивность окраски прямо пропорциональна количеству витамина в биосубстрате. Также ряд витаминов обладает способностью поглощать оптическое излучение определенной части спектра (например, витамин А имеет специфичную полосу поглощения при 328-330 нм). Измеряя коэффициент поглощения спектрофотометрически, можно достаточно точно определить количество витаминов в исследуемом объекте. Таким образом, фотометрические методы позволяют судить как о наличии витаминов, так и о количественном содержании их в биоматериале.

Для определения витаминов В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub> и некоторых других применяют *флуориметрические* методы. Например, флуориметрический метод определения рибофлавина (витамин В<sub>2</sub>) титрованием рибофлавинсвязывающим апобелком.



Принцип метода основан на способности рибофлавинсвязывающего апобелка при связывании с рибофлавином полностью тушить его флуоресценцию.

В ряде случаев используют *титриметрические* методы: например, при определении количества витамина С применяют титрование раствором 2,6-дихлорфенолиндофенола.

*Высокоэффективная жидкостная хроматография* (ВЭЖХ) применяется для количественного определения витаминов А, Е, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>.

Большое место в определении количества ряда витаминов в биологических жидкостях (в частности в крови) занимают *микробиологические* методы. Они основаны на измерении скорости роста бактерий, которая пропорциональна концентрации витамина в исследуемом объекте.

*Биологические* методы количественного определения некоторых витаминов отличаются высокой чувствительностью, однако требуют больших затрат времени, они неудобны для серийных анализов, исходя из этого в настоящее время они представляют лишь исторический интерес.

Количество витаминов принято выражать в миллиграммах, микрограммах, международных единицах (МЕ, или IU).

Таким образом, знание причин, закономерностей развития гипо- и авитаминозов, клинической картины этих патологий, как и понимание биологической роли витаминов в организме, необходимы для каждого практикующего врача. Они определяют его тактику при разработке способов профилактики и лечения гипо- и авитаминозов. Если авитаминоз (гиповитаминоз) развивается на экзогенной почве, то в рацион вводят корма, богатые недостающим витамином, или фармакологические препараты. Если причина эндогенная, то, помимо лечения основной болезни, параллельно вводят соответствующий витамин парентерально, т.е. минуя пищеварительный тракт.

## **7. Метаболические нарушения при недостатке или избытке в организме животных витаминов (А, D, Е, К, С, группы В)**

### **Причины, схемы диагностики и методы биохимического контроля нарушений обмена витаминов**

#### **Витамин А (антиксерофтальмический; ретинол)**

Витамин А является жирорастворимым витамином и включает ряд близких по структуре соединений:

- 1) ретинол (витамин А-спирт, витамин А<sub>1</sub>, аксерофтол);
- 2) дегидроретинол (витамин А<sub>2</sub>);
- 3) ретиналь (ретинен, витамин А-альдегид);
- 4) ретинолевая кислота (витамин А-кислота);
- 5) эфиры ретинола и их пространственные изомеры.

Травоядные животные получают витамин А в виде провитамина - каротина. Существуют  $\alpha$ -,  $\beta$ - и  $\gamma$ -каротины. Наиболее активным из них является  $\beta$ -каротин, из которого синтезируется 2 молекулы витамина А<sub>1</sub>, а из  $\alpha$ - и  $\gamma$ -

каротинов – по одной молекуле витамина. Хищники не способны к синтезу ретинола из каротина, им необходим витамин А в готовом виде.

Всасывание каротина и витамина А происходит в тонком кишечнике при участии жиров и желчных кислот. Депо витамина А является печень, почки, жировая ткань и надпочечники. В тканях и печени ретинол находится в виде эфиров уксусной и пальмитиновой кислоты. Ретинол, ретиналь, ретиноевая кислота выделяются гепатоцитами в составе желчи, ретиноилглюкуронид выделяется с мочой.

### **Биологическая роль.**

1. Зрительная. Ретиналь участвует в образовании зрительного пигмента сетчатки глаза – родопсина. При его недостатке в сетчатке глаза не происходит ресинтез родопсина и развивается гемералопия (ночная, куриная слепота), что является одним из ранних и специфических симптомов недостаточности витамина А.

Каротиноиды лютеин и зеаксантин также способствуют предупреждению развития катаракты и снижают риск дегенерации желтого пятна, что предотвращает развитие слепоты.

2. Ретинол является структурным компонентом клеточных мембран. Недостаток витамина А оказывает негативное влияние на стабильность клеточных и митохондриальных мембран, что приводит к снижению энергетического обмена в организме и задержке роста животного.

3. Регулирует рост и дифференцировку клеток и тканей организма. Витамин А регулирует дифференцировку и деление хрящевой и костной ткани за счет синтеза хондроитинсульфата. При его недостатке уменьшается активность остеобластов, нарушается синтез коллагена костной ткани, наступает ее дистрофия, происходит непропорциональный рост костей (особенно трубчатых костей, позвонков и черепа).

Витамин А играет ведущую роль в поддержании целостности эпителия кожи и слизистых оболочек за счет участия в синтезе гликопротеинов и мукополисахаридов, которые обеспечивают нормальный рост эпителиальных клеток и секрецию слизи. Недостаток витамина А приводит к нарушению синтеза гликопротеинов, что проявляется в потере защитных свойств слизистых оболочек.

Также он предотвращает кератинизацию эпителия за счет поддержания SH-групп в восстановленном состоянии. При недостатке витамина А наблюдается разрастание и интенсивное ороговение эпителия, что проявляется нарушением функций дыхательной, пищеварительной, мочевой, репродуктивной систем. В тяжелых случаях наступают дегенеративные изменения в нервной системе.

4. Витамин А служит фактором роста. При дефиците витамина А снижается синтез тироксина (гипотиреоз), соматотропного гормона (СТГ, гормон роста), половых гормонов (тестостерона), гормонов коры надпочечников, что приводит к задержке роста, развития и полового созревания организма.

5. Репродуктивная. При дефиците витамина А у самцов нарушается процесс сперматогенеза за счет изменения в строении сперматогенного эпителия и

снижение активности сперматозоидов из-за уменьшения содержания в них АТФ. Спермии становятся малоподвижными и теряют оплодотворяющую способность. У самок витамин А принимает участие в синтезе специфических белков, участвующих в росте и делении клеток, при его недостатке возникают аномалии развития и гибель эмбрионов.

6. Антиоксидантная. Витамин А совместно с витаминами Е и С способствует включению селена в состав глутатионпероксидазы – важнейшего фермента антиоксидантной защиты.

Кроме того, наличие двойных сопряженных связей в молекуле витамина А и каротинов обуславливает их высокую реакционную способность при взаимодействии со свободными радикалами, главным образом с активными формами кислорода.  $\beta$ -каротин способен быть перехватчиком свободных радикалов благодаря стабилизации в его молекуле неспаренного электрона.

Таким образом, витамин А ( $\beta$ -каротин) действует совместно с витамином Е как мембранные антиоксиданты.

7. Эритропоэз. Дефицит витамина А влияет на мобилизацию железа и нарушает синтез гемоглобина, что приводит к снижению количества эритроцитов.

8. Иммунная. Витамин А и ретиноиды стимулируют реакции клеточного иммунитета, в частности, увеличивают активность Т-киллеров, повышают фагоцитарную активность нейтрофилов и выработку антител.

Витамин А и ликопин являются антиканцерогенами, так как при их недостатке в организме увеличивается риск развития рака легких, молочной железы, эндометрия и простаты.

Каротин в сыворотке крови определяют по Ф.Л. Коромыслову и Л.А. Кудрявцевой, а витамин А – по Бессей в модификации Л.А. Анисимовой или методом ВЭЖХ-МС. Содержание витамина А в сыворотке крови животных представлено в таблице 2.

### **Симптомы.**

*Гиповитаминоз А.* У взрослых животных симптомы выражены слабо. В основном отмечается низкая молочная продуктивность, яловость и бесплодие маточного поголовья, аборт, задержание последа, рождение ослабленного потомства с различными уродствами (особенно у свиноматок). У производителей отмечают уменьшение половой активности, снижается количество и качество спермы.

У овец отмечается вялость, малоподвижность, снижение аппетита и подергивание мускулатуры. Через некоторое время отмечается ослабление зрения, прекращается жвачка, появляются атаксия, судороги, паралич задних конечностей, истощение и образование мочевых камней.

У больного молодняка задерживается рост и развитие, появляется слезотечение, кожа становится сухой, отмечается экзематозная сыпь, особенно у поросят, происходит повышенное шелушение эпидермиса, потеря блеска волосяного покрова и выпадение шерсти. Отмечается предрасположенность молодняка к легочным и желудочно-кишечным заболеваниям.

Однако главным признаком болезни является ослабление зрения в сумерки (гемералопия). В дальнейшем отмечается воспаление конъюнктивы, помутнение роговицы, размягчение и изъязвление роговицы с последующим поражением всего глаза.

Пораженные ягнята слабые, слепые, с воспалением роговицы глаз. У них также отмечаются отставание в росте и слабый иммунитет (у баранчиков – атрофия семенников).

У поросят нередко наблюдается нарушение координации движения, судороги, парезы и параличи, ороговение слизистой языка и воспаление внутреннего и среднего уха.

У птиц отмечается анемичность гребня и сережек, видимых слизистых оболочек, тусклость и ломкость пера, гиперкератоз кожи, сухость и фибринозное воспаление роговицы глаз, кератомалиция и панофтальмит.

При лабораторном исследовании у больных животных снижается содержание эритроцитов и гемоглобина, лимфоцитов. В сыворотке крови уменьшается содержание каротина, ретинола, общего белка, альбумина, иммуноглобулинов, ретинолсвязывающего белка, гликогена, общих липидов, холестерина, неорганического фосфора, марганца, хрома, кобальта, цинка, резервная щелочность, повышается уровень мочевины. В печени животных уменьшается содержание ретинола. Моча имеет высокую относительную плотность, содержит индикан и аммиак.

При остром *гипервитаминозе А* у животных развивается состояние тяжелого отравления. При этом отмечается апатия, потеря аппетита, рвота, диарея, ломкость костей, сухость роговицы глаз, выпадение волос, на коже появляется сыпь, опухают конечности, увеличивается печень и селезенка, появляются судороги, парезы и параличи конечностей, возможен летальный исход.

Хронический А-гипервитаминоз у хищников (кошек и собак) вызывает заболевание позвоночника, которое характеризуется костными разрастаниями по краям тел позвонков и сопровождается ограничением подвижности суставов шейного отдела. У беременных животных возникают пороки развития плода.

В крови животных наблюдается снижение количества эритроцитов, лейкоцитов, гемоглобина, в сыворотке крови повышается содержание ретинола, общих липидов, холестерина, активность фермента щелочной фосфатазы.

### **Витамин D (антирахитический; кальциферол)**

Витамин D существует в виде нескольких соединений (известно более 40 метаболитов), из которых наиболее активными формами являются витамины D<sub>2</sub> (эргокальциферол) и D<sub>3</sub> (холекальциферол). Причем витамин D<sub>3</sub> биологически активен для всех животных, а D<sub>2</sub> – только для млекопитающих. По химической структуре они представляют собой полициклические непредельные одноатомные спирты.

Эргокальциферол синтезируется в растениях из эргостерола под влиянием УФ-лучей, а холекальциферол образуется в коже из 7-дегидрохолестерина (синтезируется из холестерина) также под действием ультрафиолетового облучения.

Однако обе формы витамина D в организме биологически неактивны. Их активация начинается в печени, где происходит их гидроксилирование и D<sub>3</sub> превращается в 25-гидроксиколекальциферол, а D<sub>2</sub> – в 25-гидроксиэргокальциферол. В этой форме с помощью транспортного белка крови они переносятся к почкам, где осуществляется еще одна реакция гидроксилирования, при этом образуются 1,25-дигидроксиколекальциферол и 1,25-дигидроксиэргокальциферол, которые и являются активным витамином D.

В организме животных преобладает витамин D<sub>3</sub> (85%). Основным депо витамина является кожа, где его содержание в несколько раз больше, чем в печени и крови.

### **Биологическая роль.**

1. Витамин D<sub>3</sub> - важнейший регулятор обмена кальция и фосфора в организме. Основными его органами-мишенями являются кишечник, костная ткань и почки.

Витамин D<sub>3</sub> увеличивает всасывание Ca<sup>2+</sup> и фосфатов в кишечнике (за счет синтеза кальцийсвязывающего белка и Ca<sup>2+</sup>-АТФазы) и их реабсорбцию в проксимальных канальцах почек (за счет Ca<sup>2+</sup>-АТФазы). Эффекты на костную ткань связаны с прямой стимуляцией остеобластов и косвенной – остеокластов, что приводит к высвобождению кальция из костей и обеспечению костной ткани усиленно всасывающимся в кишечнике кальцием, что активизирует рост и минерализацию кости. Кальциферол также стимулирует отложение серы, магния, лимонной кислоты в костях, что улучшает процессы минерализации кости.

2. Сигнальная. Витамин D<sub>3</sub> участвует в поддержании нервно-мышечной передачи. В синапсах ионы кальция способствуют выделению ацетилхолина (медиатора нервного возбуждения) и связыванию его с холин-рецептором. При избытке ацетилхолина эти ионы активируют холинэстеразу - фермент, расщепляющий ацетилхолин. Поэтому значительное снижение в крови кальция ведет к судорогам и парезу мышц.

Кальциферол принимает участие в функционировании поперечнополосатых мышц. При участии Ca<sup>2+</sup> происходит процесс соединения и диссоциации мышечных белков актина и миозина, вследствие чего осуществляется сократительный акт.

3. Иммунная. Витамин D<sub>3</sub> стимулирует выработку антимикробных белков (кателицидина и β-дефенсинов), которые повышают защиту организма от бактериальных и вирусных инфекций. Также витамин D участвует в дифференцировке моноцитов, Т- и В-лимфоцитов, макрофагов, препятствует росту раковых клеток (антиканцерогенное действие).

О количестве витамина D в крови судят по уровню 25-гидроксикальциферола, который определяют методом электрохемилюминесцентного иммуноанализа (ECLIA).

Содержание витамина D в сыворотке крови животных представлено в таблице 2.

### **Симптомы.**

*При гиповитаминозе D* у молодых животных развивается рахит, а у взрослых – остеомаляция.

При рахите у молодняка отмечается апатия, снижение и извращение аппетита (лизуха), диарея, больные отстают в росте и развитии. Затем появляется хромота, болезненность и утолщение суставов, животные больше лежат, встают и ходят с трудом, передвигаются на запястьях, отмечаются искривления конечностей, позвоночника, грудной клетки, костей черепа. У больных поросят появляется одышка, тахикардия, цианоз, щетина матовая, кожа бледная, шелушится, иногда покрыта корочками. У некоторых поросят наблюдаются признаки удушья и тетанических судорог. Поросята отстают в росте и развитии и имеют вид «заморышей».

У коров, свиноматок и овец снижается продуктивность, развивается яловость, послеродовые осложнения, неправильная постановка конечностей, спонтанные переломы костей. У птиц наблюдается искривление грудной кости, костяк становится хрупким, клюв – мягким, развиваются параличи, яйценоскость снижается, скорлупа яиц слабая, выводимость цыплят снижена.

При лабораторном исследовании у больных животных выявляют снижение содержания эритроцитов, концентрации гемоглобина, магния, лимонной кислоты, изменение содержания общего кальция (гипо– или гиперкальциемия), неорганического фосфора (гипер– или гипофосфатемия), нарушение соотношения кальция к фосфору, резервной щелочности (чаще – ацидоз), витамина D, ускорение СОЭ, повышение активности щелочной фосфатазы. В печени животных уменьшается содержание витамина D. В моче обнаруживают кальций и фосфор.

*При гипертитаминозе D* у животных наблюдается угнетение, потеря аппетита, жажда, рвота, диарея, запоры, полиурия, кожный покров становится сухим, возможно шелушение (у собак белого окраса кожа приобретает желто-серый цвет), резкие боли в суставах и мышцах, хромота, отложение кальция в почках и других органах.

В крови животных отмечают повышение содержания кальция. Активность щелочной фосфатазы остается в пределах нормы. Наблюдается полиурия, в моче обнаруживают кальций, фосфор, белок и зернистые цилиндры.

### **Витамин Е (антистерильный, витамин размножения; токоферолы)**

Витамин Е – это группа высокомолекулярных циклических спиртов, получивших название альфа-, бета-, гамма- и дельта-токоферолов. Наибольшей биологической активностью обладает альфа-токоферол.

На биологическую активность токоферолов влияет химическая структура боковой цепи их молекулы. Укорочение этой цепи на одну изопреноидную группу снижает активность витамина на 10%, удаление двух или более таких групп приводит к полной утрате биологической активности.

Витамин Е синтезируется кишечной микрофлорой. Депо витамина является печень, жировая ткань, мышцы, селезенка. Не всосавшиеся в кишечнике

токоферолы выводятся с калом, а токофериновая кислота и ее водорастворимые глюкуроныды – с мочой.

### **Биологическая роль.**

1. Антиоксидантная. Роль витамина Е как антиоксиданта тесно связана со стабильностью клеточных мембран, которая проявляется в его способности предохранять от окисления SH-группы мембранных белков. Он занимает особое положение в мембране, которое препятствует контакту кислорода с ненасыщенными липидами.

Антиоксидантные свойства токоферола обусловлены также способностью непосредственно взаимодействовать со свободными радикалами ненасыщенных жирных кислот, их перекисями и активными формами кислорода, инактивируя их. Образующиеся при этом радикалы токоферола более стабильны за счет своей химической структуры.

Витамин Е совместно с витамином С способствует включению селена в состав активного центра фермента глутатионпероксидазы (ГП), тем самым он активизирует ферментативную антиоксидантную защиту. Глутатионпероксидаза катализирует восстановление гидроперекисей липидов до спиртов, а перекись водорода – до воды, благодаря чему компоненты клеток предохраняются от повреждения.

Таким образом, витамин Е и ГП действуют совместно и дополняют антиоксидантные эффекты друг друга в клетке: витамин Е - в составе клеточных мембран, а глутатионпероксидаза - в цитоплазме клетки.

Также витамин Е защищает от окисления двойные связи в молекулах каротина и витамина А, тем самым предохраняя их от ингибирования.

При Е-авитаминозе наблюдается нарушение структуры и функции мембран, в том числе и мембран эритроцитов, с выходом в кровь лизосомальных ферментов. Под влиянием гидролаз происходит разрушение скелетной мускулатуры и миокарда с обесцвечиванием ткани (беломышечная болезнь) и развитие гемолитической анемии.

2. Репродуктивная. Недостаток витамина Е приводит к нарушению половой функции. У самцов наблюдается нарушение сперматогенеза, неподвижность сперматозоидов, позднее происходит атрофия половых желез. Самки теряют способность к нормальному вынашиванию плода, что приводит к гибели и рассасыванию эмбрионов.

3. Витамин Е участвует в клеточном дыхании благодаря тому, что его структура имеет некоторое сходство с убихиноном (коэнзим Q), который является компонентом цепи переноса электронов и участвует в окислительном фосфорилировании.

4. Метаболическая. Токоферол участвует в обмене белков, нуклеиновых кислот, углеводов, способствует усвоению жиров, витаминов А и D.

5. Кроветворная. Витамин Е активизирует синтез гема, входящего в состав гемоглобина, и тем самым стимулирует образование эритроцитов. Токоферол предотвращает избыточное формирование тромбоцитов, что влияет на цирку-

ляцию и свертывание крови, предотвращает развитие атеросклероза и сердечной недостаточности.

6. Иммунная. Витамин Е ускоряет регенерацию тканей, способствует заживлению ран, выработке коллагена и эластина, защищает от избытка УФЛ.

Определение количества витамина Е в крови проводят методом высокоэффективной жидкостной хроматографии-масс-спектрометрии (ВЭЖХ-МС).

Содержание витамина Е в сыворотке крови животных представлено в таблице 2.

#### **Симптомы.**

*При гиповитаминозе Е* у молодняка отмечается развитие мышечной дистрофии, что проявляется уменьшением объема мускулатуры заднебедренной группы, появляется хромота, скованность движений, атаксия, парезы и параличи задних конечностей, тетанические судороги. Больные животные быстро утомляются, отмечается резкое учащение дыхания и сердечных сокращений, одышка, гипергидроз, развиваются отеки (чаще встречаются у ягнят и птицы), наблюдается расстройство пищеварения, что приводит к развитию гастроэнтеритов. Наблюдается задержка роста и развития.

У взрослых животных нарушается репродуктивная функция. У самцов снижается половая активность и сперматогенез. У самок в охоте отмечают яловость и бесплодие, эмбриональную смертность и аборт.

У птиц развивается энцефаломалация, экссудативный диатез, мышечная дистрофия. Эмбрионы в яйцах погибают на ранних стадиях развития.

При лабораторном исследовании у больных животных в крови уменьшается содержание витамина Е, эритроцитов и лимфоцитов, устойчивость эритроцитов к гемолизу, повышается активность ферментов АСТ, АЛТ, альдолазы, сукцинатдегидрогеназы. Моча приобретает кислую реакцию, содержит белок, глюкозу, гемоглобин и миоглобин, креатин и креатинин.

#### **Витамин К (антигеморрагический; нафтохиноны)**

Различают несколько форм витамина К ( $K_1$ ,  $K_2$ ,  $K_3$ ) с близкой химической структурой. Из природных соединений наиболее распространены витамин  $K_1$  (филлохинон), содержащийся в растениях, и витамин  $K_2$  (менахинон), синтезируемый микрофлорой кишечника. Витамин  $K_3$  (менадион) - это синтетическая форма витамина К.

На биологическую активность витаминов группы К влияет химическая структура боковой изопреноидной цепи их молекулы. Ее укорочение снижает активность витамина, а удаление приводит к появлению гидрофильности витамина (например, производное витамина К – викасол). Депо витамина являются печень, селезенка, сердце. Конечные продукты обмена витамина выделяются с мочой.

#### **Биологическая роль.**

1. Антигеморрагическая. Витамин К участвует в активации факторов свертывания крови: протромбина (фактор II), проконвертина (фактор VII), фак-



тора Кристмаса (фактор IX) и фактора Стюарта (фактор X), синтезируемых в неактивной форме.

При этом витамин К необходим для перехода протромбина в тромбин, который вызывает свертывание крови вследствие превращения фибриногена в фибрин. Витамин К обеспечивает образование специфических участков связывания  $Ca^{2+}$  у протромбина.

При авитаминозе К у животных развивается геморрагическое состояние, характеризующееся замедленным свертыванием крови и появлением подкожных и внутримышечных кровоизлияний (геморрагий).

2. Остеосинтез. Витамин К участвует в  $\gamma$ -карбоксилировании белка костной ткани остеокальцина, который способен связывать  $Ca^{2+}$ , что обеспечивает минерализацию костей. Поэтому дефицит витамина К приводит к развитию остеопороза.

3. Особый интерес представляет родственность химической природы витамина К с витамином Е и коэнзимом Q, что позволяет предположить его участие в клеточном дыхании.

Определение количества витамина К в крови проводят методом высокоэффективной жидкостной хроматографии-масс-спектрометрии (ВЭЖХ-МС).

Содержание витамина К в сыворотке крови животных представлено в таблице 2.

#### **Симптомы.**

При гиповитаминозе К возникают множественные кровоизлияния на слизистой оболочке ротовой полости, в подкожной клетчатке, мышцах груди, конечностей. Наблюдаются кровотечения из носа и десен, отмечается анемичность слизистых оболочек, на коже появляются плохо заживающие раны, отмечается угнетение, снижение аппетита.

У птиц отмечается общее угнетение, взъерошенность перьев, плохая свертываемость крови, анемичность гребня и сережек. Под кожей туловища и крыльев появляются кровоизлияния в виде синих пятен.

При лабораторном исследовании у больных животных уменьшается содержание витамина К в крови и печени. В крови снижается содержание факторов свертывания крови (протромбина, проконвертина, IX и X факторов), удлиняется время свертывания крови.

#### **Витамин С (антискорбутный; аскорбиновая кислота)**

Витамин С (L-аскорбиновая кислота, аскорбат) является  $\gamma$ -лактоном 2,3-дегидро-L-гулоновой кислоты, близкой по структуре к глюкозе. Витаминной активностью обладает только L-изомер, D-изомер является антивитамином.

Витамин С существует в двух формах: восстановленной - L-аскорбиновая кислота и окисленной - дегидроаскорбиновая кислота (ДАК), которые быстро и обратимо переходят друг в друга (редокс-пара), что позволяет им транспортировать ионы водорода и обеспечивать протекание большого числа разнообразных биохимических процессов.

Все сельскохозяйственные животные способны синтезировать витамин С (кроме человека, обезьян и морских свинок, рыб семейства карповых) в печени (из глюконовой кислоты) и в желудочно-кишечном тракте соответствующей микрофлорой. Аскорбиновая кислота и ее производные экскретируются с мочой.

### **Биологическая роль.**

1. **Остеосинтез.** Витамин С участвует в превращении аминокислот пролина и лизина в гидроксипролин, который участвует в поддержании структуры белка коллагена, являющегося основным компонентом соединительной ткани, в том числе и кровеносных сосудов.

Кроме того, под влиянием аскорбиновой кислоты происходит превращение витамина D<sub>3</sub> в активную форму, которая необходима для синтеза коллагена хрящевой и костной ткани.

Поэтому недостаток витамина С в организме проявляется в виде петехий, обусловленных хрупкостью капилляров, кровоточивости десен, разрушения и выпадения зубов, остеопороза и анемии (цинга).

2. **Эритропоэз.** Аскорбиновая кислота ускоряет использование железа из ферритина и тем самым способствует синтезу гемоглобина и других железосодержащих белков. При дефиците витамина С нарушаются процессы всасывания железа из кишечника и включение его в гем, что сопровождается снижением синтеза гемоглобина и эритроцитов и развитием гипохромной анемии.

Витамин С повышает использование фолиевой кислоты за счет ее превращения в тетрагидрофолиевую кислоту (ТГФК), что также стимулирует эритропоэз и иммунную систему.

3. **Иммунная.** Витамин С принимает участие в активации ферментов, участвующих в синтезе интерферона, лизоцима, антител, повышает бактерицидность крови и фагоцитарную активность лейкоцитов.

4. **Гормональная.** Аскорбиновая кислота необходима для синтеза гормонов надпочечников (стероидных гормонов и норадреналина) и щитовидной железы (тироксина).

5. **Антиоксидантная.** Витамин С инактивирует токсины, яды, антибиотики и другие чужеродные соединения при участии монооксигеназной системы цитохромов P450. В ее составе витамин С играет роль прооксиданта, обеспечивая образование свободных радикалов кислорода.

6. **Антиоксидантная.** Витамин С, подобно глутатиону, может прямо восстанавливать свободные радикалы кислорода, превращаясь в дегидроаскорбиновую кислоту.

Антиоксидантный эффект витамина С усиливается при совместном его введении с токоферолом, поскольку именно витамин Е способен эффективно обезвреживать свободные радикалы жирных кислот и их перекиси.

Важной функцией аскорбата является обезвреживание свободного радикала токоферола, благодаря чему предупреждается его окисление.

Таким образом, аскорбиновая кислота стабилизирует витамин Е, который легко разрушается, а витамин Е усиливает антиоксидантное действие витамина

С. Помимо токоферола синергистом действия аскорбиновой кислоты является витамин А.

7. Витамин С является антиканцерогеном в результате способности непосредственно предотвращать нитрозаминовый канцерогенез (канцерогены образуются в кислой среде желудка из нитритов).

8. Витамин С участвует в клеточном дыхании, являясь донором электронов для цитохрома С.

Определение количества витамина С в крови проводят методом высокоэффективной жидкостной хроматографии-масс-спектрометрии (ВЭЖХ-МС).

Содержание витамина С в сыворотке крови животных представлено в таблице 2.

### **Симптомы.**

*Гиповитаминоз С* у молодняка большинства животных характеризуется угнетением, снижением аппетита, отставанием в росте и развитии.

У поросят характерным симптомом является появление кровоизлияний на коже, в подкожной клетчатке, на слизистых оболочках. В местах кровоизлияний щетина выпадает и образует язвенный дерматит. Отмечается припухание десен, их кровоточивость, шаткость зубов. Развиваются поносы, часто с примесью крови.

У новорожденных телят на слизистой оболочке нижней десны находят «скорбутную кайму» в виде полосы темно-фиолетового цвета, идущей по краю десны резцов. Слизистая оболочка десен рыхлая, набухшая, складчатая, десны кровоточат. Зубы нередко растут в разные стороны в виде буквы «V», при этом они шатаются. У части больных телят под конъюнктивой обнаруживают симметрично расположенные, разлитые кровоизлияния.

У щенков пушных зверей и собак отмечается анемия, припухание десен, их кровоточивость. Типичный признак – отечность лапок, между пальцами и подошвами образуются язвочки, при этом подошвы покрасневшие (краснолапость).

При тяжелом течении болезни появляются признаки общей анемии, язвенно-некротического стоматита, гастроэнтерита и нередко – пневмонии. У животных происходит опухание суставов, отмечается их залеживание, при движении – спотыкание и хромота.

У взрослых животных отмечают ухудшение аппетита, жажду, болезненность мышц и суставов, припухание десен, их кровоточивость, шаткость зубов.

При лабораторном исследовании у больных животных в крови уменьшается содержание аскорбиновой кислоты, количества эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, гемоглобина, гематокритной величины, общего белка, глюкозы, ускоряется СОЭ. Тест на резистентность кожных капилляров к отрицательному давлению дает положительный результат.

*При гипервитаминозе С* у животных отмечается нарушение функций почек, печени, поджелудочной железы, расстройство желудочно-кишечного тракта (тошнота, рвота, диарея, метеоризм), сердечной деятельности (тахикардия) и функций центральной нервной системы. Наблюдается повышение свертывае-

мости крови и содержание глюкозы в крови. В моче обнаруживают глюкозу и кальций.

### **Витамин В<sub>1</sub> (антиневритный; тиамин)**

**Тиамин** – органическое гетероциклическое соединение, водорастворимый витамин группы В. В природе тиамин синтезируется растениями и многими микроорганизмами. В тиамине нуждаются все животные за исключением жвачных, так как бактерии в их кишечнике синтезируют достаточное количество витамина.

Большинство тиамина в сыворотке связано с белками, в основном – с альбумином. Примерно 90% от общего количества тиамина в крови находится в эритроцитах. Всасываясь из кишечника, тиамин фосфорилируется и превращается в тиаминпирофосфат (ТПФ), который является активной формой витамина. Депо тиамина – скелетные мышцы, мозг, сердце, печень и почки. Тиамин и его метаболиты выделяются из организма преимущественно с мочой.

#### **Биологическая роль.**

1. Каталитическая. Тиамин в форме тиаминпирофосфата входит в состав более 30 различных ферментов и участвует в регуляции углеводного, белкового и жирового обмена.

ТПФ в качестве кофермента входит в состав:

1) пируватдегидрогеназного комплекса, участвующего в окислительном декарбоксилировании пирувиноградной кислоты (ПВК);

2)  $\alpha$ -кетоглутаратдегидрогеназного комплекса, участвующего в окислительном декарбоксилировании  $\alpha$ -кетоглутаровой кислоты в цикле Кребса;

3) фермента транскетолазы (пентозофосфатный путь окисления глюкозы).

Окислительное декарбоксилирование ПВК является одной из важнейших реакций в обмене углеводов, благодаря которой создаются условия для полного окисления углеводов и получения энергии. Кроме того, в ходе реакции образуется активная уксусная кислота (ацетил-КоА), которая участвует в синтезе жирных кислот, холестерина, стероидных гормонов, кетоновых тел и др.

Недостаток тиамина в составе пируватдегидрогеназного комплекса способствует накоплению пирувиноградной и молочной кислот в тканях, что приводит к развитию ацидоза, при котором разрушаются, прежде всего, клетки нервной системы. В результате этого возникают полиневриты, парезы, параличи и судороги (болезнь бери-бери).

При окислительном декарбоксилировании  $\alpha$ -кетоглутаровой кислоты происходит образование в качестве конечных продуктов  $\text{CO}_2$ , НАДН( $\text{H}^+$ ) и сукцинил-КоА, которая является важным метаболитом цикла Кребса.

Кроме того, ТПФ принимает участие в окислительном декарбоксилировании кетокислот с разветвленной углеродной цепью, являющихся продуктами дезаминирования валина, изолейцина и лейцина. Реакция играет существенную роль в процессах катаболизма белков, обеспечивая окисление и утилизацию этих аминокислот.

Транскетолаза - фермент пентозофосфатного пути (ПФП) окисления углеводов. Нарушение ПФП приводит к снижению уровня НАДФН( $H^+$ ), необходимого для синтеза жирных кислот, холестерина, стероидных гормонов и рибозо-5-фосфата, который является важным предшественником в образовании нуклеотидов.

Витамин  $B_1$  стимулирует синтез липидов из углеводов и белков, повышает содержание холестерина в крови.

Тиамин тормозит распад белка, препятствует окислительному расщеплению нуклеотидов с образованием мочевой кислоты, принимает участие в переаминировании аминокислот.

Тиамин (с витамином  $B_{12}$  и фолиевой кислотой) участвует в синтезе метионина – незаменимой аминокислоты, которая оказывает метаболическое, гепатопротективное, антиоксидантное действие, участвует в синтезе гормонов и нейромедиаторов.

2. Сигнальная. Тиамин участвует в синтезе ацетилхолина, необходимого для передачи нервных импульсов, серотонина и гамма-аминомасляной кислоты (тормозной нейромедиатор ЦНС).

Нарушение образования ацетилхолина может привести к снижению потока и блокаде нервных импульсов по нервным путям к органам и системам организма, в первую очередь, нервной, сердечно-сосудистой и пищеварительной, вследствие чего отмечается аритмия сердца, одышка, снижение секреции желудочного сока, замедление перистальтики кишечника.

3. Кроветворная. Тиамин способствует выработке клеток крови и улучшает ее циркуляцию по сосудам. Его нехватка может стать причиной развития анемии.

4. Иммунная. Тиамин стимулирует фагоцитарную активность нейтрофилов, способствует заживлению ран, уменьшает воспалительную реакцию кожи, положительно влияет на состояние слизистых оболочек.

5. Антиоксидантная. Тиамин обладает антиоксидантными свойствами в отношении пиридоксина ( $B_6$ ) и аскорбиновой кислоты, повышает эффективность их использования в организме. Также он препятствует старению и разрушению клеток при воздействии токсических веществ.

Определение количества витамина  $B_1$  в крови проводят методом ВЭЖХ с тандемной масс-спектрометрией, в моче – флуориметрически по методу Ванга-Харриса.

Содержание витамина  $B_1$  в сыворотке крови животных представлено в таблице 2.

#### **Симптомы.**

При гиповитаминозе  $B_1$  у животных возникает цереброкортикальный некроз, который проявляется нервными явлениями: атаксией, парезами, параличами, судорогами. Наблюдается расстройство сердечно-сосудистой и пищеварительной системы (поносы), снижается продуктивность и нарушается воспроизводительная способность.

У овец наблюдают движения по кругу, неуверенную шаткую походку. Судороги проявляются опистотонусом, тризмом мускулатуры, нистагмом, параличами конечностей, в коматозном состоянии наступает гибель животных.

У свиней отмечают угнетение, снижение аппетита, замедление роста, слабость конечностей, особенно задних, бледность слизистых оболочек. В тяжелых случаях бывают параличи, расстройство сердечно-сосудистой деятельности, отмечают перемежающиеся поносы и запоры, вздутие, истощение. У поросят часто наблюдается рвота, у супоросных свиноматок - преждевременные опоросы, рождение нежизнеспособного приплода.

У птиц наблюдается взъерошенность оперения, парезы и параличи крыльев и конечностей, запрокидывание головы, опистотонус, одышка, поносы.

При лабораторном исследовании у больных животных отмечают повышение концентрации пировиноградной и молочной кислот, снижение активности эритроцитарной транскеталазы. Обнаруживают низкий уровень свободного тиамин в крови, печени и моче.

При гипервитаминозе  $B_1$  у животных наблюдают беспокойство, тремор конечностей, тахикардию, отеки, может появиться тошнота, рвота, поражения кожи, а в тяжелых случаях – кишечные кровотечения, приступы удушья и шок.

### **Витамин $B_6$ (антидерматитный; адермин, пиридоксин)**

Витамин  $B_6$  представлен в виде трех форм – производных пиридина: пиридоксол, пиридоксаль, пиридоксамин, обладающих одинаковой биологической активностью. Коферменты образуются путем фосфорилирования указанных форм. Биологически активным коферментом витамина  $B_6$  является пиридоксальфосфат (ПФ), который входит в состав более 50 ферментов. Важнейшими ферментами, содержащими в составе простетических групп витамин  $B_6$ , являются аланинаминотрансфераза и аспаратаминотрансфераза.

#### **Биологическая роль.**

1. Каталитическая. Пиридоксальфосфат участвует в регуляции белкового, углеводного и жирового обмена, синтезе гормонов и других биологически активных веществ.

Пиридоксальфосфат играет ключевую роль в обмене аминокислот и участвует в реакциях: декарбоксилирования, переаминирования, дезаминирования аминокислот, синтезе ниацина ( $B_3$ ) из триптофана, синтезе гема, уридинмонофосфата (субстрат для синтеза РНК), сфингозина (субстрат для синтеза сфинголипидов).

Кроме того, пиридоксальфосфат принимает участие в активном транспорте некоторых аминокислот через клеточную мембрану.

Пиридоксальфосфат является компонентом фермента гликогенфосфорилазы, расщепляющего гликоген, что обеспечивает поддержание уровня глюкозы в крови и равномерное снабжение ее нервных клеток.

Применение витамина В<sub>6</sub> улучшает использование ненасыщенных жирных кислот, снижает уровень холестерина и липидов в крови, стимулирует желчеотделительную функцию печени.

2. Сигнальная. При декарбоксилировании аминокислот происходит отщепление карбоксильной группы аминокислот в виде СО<sub>2</sub> с образованием биогенных аминов (дофамин, норадреналин, адреналин, серотонин), которые в организме выполняют роль гормонов и нейромедиаторов.

При недостатке витамина В<sub>6</sub> нарушается синтез нейромедиаторов, тормозится декарбоксилирование глутамата в γ-аминомасляную кислоту (ГАМК) – тормозной медиатор головного мозга, что приводит к изменению в поведении животных и появлению конвульсий и судорог.

3. Эритропоэз. Пиридоксальфосфат участвует в синтезе аминолевулиновой кислоты, которая является предшественником молекулы гема гемоглобина, поэтому при его недостатке развивается гипохромная анемия.

4. Иммунная. Витамин В<sub>6</sub> способствует развитию естественного иммунитета, стимулирует лейкопоэз и образование антител.

Определение количества витамина В<sub>6</sub> в крови проводят методом ВЭЖХ с тандемной масс-спектрометрией.

Содержание витамина В<sub>6</sub> в сыворотке крови животных представлено в таблице 2.

#### **Симптомы.**

При гиповитаминозе В<sub>6</sub> у животных отмечают поражение кожи (эритема, дерматит, алопеции), пищеварительной системы (извращение аппетита, рвота, понос), нервной системы (конвульсии, судороги), анемию. У самцов при сохранившейся потенции – аспермию, а у самок – бесплодие. У цыплят отмечают выщипывание и поедание собственных перьев, судороги, опистонус, истощение и гибель.

При лабораторном исследовании у больных животных в крови уменьшается содержание пиридоксина, эритроцитов, лейкоцитов, гемоглобина, общего белка, альбумина, активность АЛТ и АСТ эритроцитов. В моче снижается содержание 4-пиридоксильной кислоты и повышается уровень ксантуреновой кислоты после нагрузки триптофаном.

#### **Витамин В<sub>12</sub> (антианемический; цианкобаламин; кобаламин)**

Витамин В<sub>12</sub> (кобаламин) – это комплексное соединение, имеющее в основе корриновое кольцо с центральным расположением атома кобальта. Корриновое кольцо подобно порфирину. Поэтому витамин В<sub>12</sub> химически является родственником гемоглобина, который содержит железо, и хлорофилла, который содержит магний.

Витамин В<sub>12</sub> – это единственный витамин, который синтезируется исключительно микроорганизмами (анаэробные бактерии кишечника млекопитающих, актиномицеты и некоторые одноклеточные водоросли). В небольших количествах в организме животных он накапливается в печени, а оттуда поступает в костный мозг, где используется в процессе кроветворения.

Для всасывания витамина В<sub>12</sub> обязательным условием является наличие в желудочном соке особого белка – внутреннего фактора Касла (гликопротеина, вырабатываемого обкладочными клетками желудка). В комплексе с фактором Касла происходит всасывание витамина В<sub>12</sub> из тонкого кишечника в кровь.

### **Биологическая роль.**

1. Каталитическая. Витамин В<sub>12</sub> входит в состав двух типов коферментов: метилкобаламина и 5–дезоксиаденозилкобаламина.

Метилкобаламин участвует в синтезе метионина из гомоцистеина в митохондриях. Он играет роль в превращении фолиевой кислоты в ее активную форму, необходимую для процесса кроветворения и синтеза нуклеотидов.

Дезоксиаденозилкобаламин необходим для превращения метилмалонной кислоты (метилмалонил-КоА), образующейся при метаболизме метионина, валина, изолейцина, жирных кислот с нечетным числом углеродных атомов, тимина в активную янтарную кислоту (сукцинил-КоА), которая является важной частью цикла Кребса.

Витамин В<sub>12</sub> способствует нормализации обмена липидов и холестерина в организме, что связано с его участием в синтезе холина и метионина, которые обладают сильными липотропными свойствами.

Дефицит витамина В<sub>12</sub> приводит к нехватке карнитина (витамина В<sub>11</sub>) - вещества, являющегося кофактором метаболических процессов, обеспечивающих поддержание активности КоА. Он нормализует белковый, углеводный и жировой обмен, восстанавливает щелочной резерв крови.

2. Эритропоэз. При недостатке витамина В<sub>12</sub> в клетках накапливается 5-метилтетрагидрофолиевая кислота, что вызывает снижение синтеза пуриновых и пиримидиновых оснований и приводит к угнетению синтеза ДНК клеток. Блокирование синтеза ДНК проявляется в замедлении созревания эритроцитов и развитии макроцитарной анемии. Появляются ненормально большие эритроциты (макроциты) с хрупкими оболочками. Признаками анемии и дефицита витамина В<sub>12</sub> является повышение активности ферментов ЛДГ и аминотрансфераз (как результат распада клеток костного мозга) и экскреция с мочой метилмалоната.

3. Структурная. Витамин В<sub>12</sub> участвует в синтезе миелиновой оболочки нейронов. Хотя витамин играет косвенную роль в этом процессе, была отмечена эффективность в облегчении боли и других симптомов расстройств нервной системы при введении витамина В<sub>12</sub>.

Витамин В<sub>12</sub> имеет большое значение для образования костей и роста мышц, поскольку участвует в процессах белкового обмена и синтеза аминокислот. Рост костей может происходить лишь в том случае, когда в остеобластах имеется достаточный запас витамина В<sub>12</sub>.

4. Иммунная. Витамин В<sub>12</sub> стимулирует фагоцитарную активность нейтрофилов, увеличивает выработку интерферона и антител.

Определение количества витамина В<sub>12</sub> в крови проводят иммунохемилюминесцентным методом.



Содержание витамина В<sub>12</sub> в сыворотке крови животных представлено в таблице 2.

### **Симптомы.**

При гиповитаминозе В<sub>12</sub> задерживается рост и развитие молодняка, особенно поросят. У больных животных отмечают снижение и извращение аппетита, рвоту, диарею, истощение, кожа и видимые слизистые оболочки бледные, с желтушным оттенком, отмечают атаксию, парезы и параличи конечностей.

У свиноматок выявляют снижение плодовитости, молочности, жизнеспособности приплода. У поросят может наблюдаться афония.

У кур отмечается снижение яйценоскости, повышенная эмбриональная смертность на последней неделе инкубации, воспаление слизистой оболочки мускульного желудка.

При лабораторном исследовании у больных животных уменьшается содержание цианкобаламина в крови и печени. В крови отмечается нормо- или гиперхромная анемия, макроцитоз, лейкоцитоз, билирубинемия, ускоряется СОЭ. В моче повышается содержание метилмалоновой кислоты.

**Таблица 2 - Содержание витаминов в сыворотке крови у животных**

<b>Витамин</b>	<b>Кр. рог. ск.</b>	<b>Овцы</b>	<b>Свиньи</b>	<b>Лошади</b>
Витамин А, мкмоль/л	0,46-6,30	0,25-4,20	0,26-2,41	0,31-0,56
Каротин, мкмоль/л	0,95-66,30	0-0,38	0-1,19	0,38-13,3
Витамин Е, мкмоль/л	3,0-34,5	1,38	2,3-36,0	4,6-25,3
Витамин D, мкмоль/л	0,1-0,55	0,005-0,077	0,012-0,190	
Витамин С, ммоль/л	0,015-0,086	0,023-0,046	0,011-0,090	0,011-0,085
Витамин В <sub>1</sub> (в крови), мкмоль/л	0,15-0,24		0,22-0,89	0,067-0,190
Витамин В <sub>2</sub> , мкмоль/л	0,084-0,140		0,53-1,06	
Витамин В <sub>3</sub> , мкмоль/л		1,89	1,58-4,77	
Витамин В <sub>4</sub> , ммоль/л	0,33-1,35			
Витамин В <sub>5</sub> , мкмоль/л			24,3-64,8	
Витамин В <sub>12</sub> , нмоль/л	13,3-31,3	0,37-3,33	0,15-0,45	
Витамин В <sub>с</sub> , мкмоль/л	0,04-0,51		0,069	



## Литература

### *Основная:*

1. Комов, В. П. Биохимия : учебник для академического бакалавриата : учебник для студентов вузов, обучающихся по направлению «Биотехнология» / В. П. Комов, В. Н. Шведова ; Санкт-Петербургская государственная химико-фармацевтическая академия. – 4-е изд., испр. и доп. – Москва : Юрайт, 2015. – 640 с.
2. Биохимия витаминов : учебно-методическое пособие для студентов факультета ветеринарной медицины и зооинженерного факультета / Н. Ю. Германович, Н. В. Румянцева, И. В. Котович, В. П. Баран. – Витебск : ВГАВМ, 2004. – 36 с.
3. Кононский, А. И. Биохимия животных : учебник для высших учебных заведений по специальностям «Зоотехния» и «Ветеринария» / А. И. Кононский. – 3-е изд., перераб. и доп. – Москва : Колос, 1992. – 526 с.
4. Метревели, Т. В. Биохимия животных : учебное пособие для студентов вузов по специальности «Зоотехния» / Т. В. Метревели. – СПб.: Лань, 2005. – 296 с.
5. Чиркин, А. А. Биохимия : учебное руководство : учебное пособие для студентов и магистрантов вузов по биологическим и медицинским специальностям / А. А. Чиркин, Е. О. Данченко. – Москва : Медицинская литература, 2010. – 608 с.
6. Булавинцева, О. А. Витамины : учебное пособие для иностранных студентов / О. А. Булавинцева, И. Э. Егорова / ГБОУ ВПО ИГМУ Минздрава России, Кафедра химии и биохимии. – Иркутск : ИГМУ, 2014. – 41 с.
7. Витамины как основа иммунометаболической терапии / А. А. Савченко [и др.]. – Красноярск : Издательство КрасГМУ, 2011. – 213 с.
8. Докучаева, Е. А. Общая биохимия. Витамины : практикум / Е. А. Докучаева, В. Э. Сяхович, Н. В. Богданова; под ред. С. Б. Бокутя. – Минск : ИВЦ Минфина, 2017. – 52 с.
9. Гамаюрова, В. С. Пищевая химия : учебник для студентов вузов : учебное пособие, электронное издание сетевого распространения / В. С. Гамаюрова, Л.Э. Ржечицкая. – М.: КДУ : Добросвет, 2018.  
URL: <https://bookonline.ru/node/1525/>
10. Холод, В. М. Клиническая биохимия : учебное пособие для студентов вузов по специальности «Ветеринарная медицина» / В. М. Холод, А. П. Курдеко. – Витебск : УО ВГАВМ, 2005. – Ч. 1. – 188 с.
11. Холод, В. М. Клиническая биохимия : учебное пособие для студентов вузов по специальности «Ветеринарная медицина» / В. М. Холод, А. П. Курдеко. – Витебск : УО ВГАВМ, 2005. – Ч. 2. – 170 с.

### *Дополнительная:*

1. Клиническая диагностика (раздел - основные синдромы) : учебно-методическое пособие для студентов учреждений высшего образования, обучающихся по специальности 1-74 03 02 «Ветеринарная медицина» / Ю. К. Ковалёнок [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2020. – 32 с.
2. Клиническая диагностика болезней животных : учебник / Ю. К. Коваленко [и др.] ; под ред. Ю. К. Коваленка. – Минск : ИВЦ Минфина, 2021. – 584 с.
3. Ферментодиагностика болезней животных : учебно-методическое пособие для студентов учреждений высшего образования, обучающихся по специальности 1-74 03 02 «Ветеринарная медицина» / Ю. К. Ковалёнок [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2020. – 32 с.

## КАФЕДРА КЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ

Кафедра клинической диагностики является одной из старейших в академии, основана осенью 1926 года. Ее первым заведующим был магистр ветеринарии, профессор А.Н. Макаревский. В разные годы кафедрой руководили Н.М. Студицкий, А.П. Долгошеев, М.Г. Холод, А. П. Герветовский, П.Я. Конопелько, А.Ф. Могиленко, А.П. Курдеко, И.З. Севрюк, А.Г. Ульянов, Ю.К. Ковалёнок, А.В. Богомольцев (в настоящее время).

Сотрудники кафедры участвовали в написании первой ветеринарной энциклопедии на белорусском языке, ряда справочников и практических пособий врача ветеринарной медицины, 11 учебников по клинической диагностике и внутренним болезням животных, в числе которых первые и единственные по специальности межгосударственные учебники в рамках ЕврАзЭС. Многотысячными тиражами изданы монографии по болезням недостаточности у свиней, незаразным болезням молодняка, эндемическим болезням животных, ветеринарной диетологии и микроэлементозам животных.

Научные разработки сотрудников защищены 13 патентами на изобретение, в производство внедрено более 30 ветеринарных препаратов, опубликовано более 70 рекомендаций и 1200 научных работ.

За все время работы на кафедре выполнено и успешно защищено 6 докторских (И.Г. Арестов, В.А. Телепнев, В.В. Концевенко, А.Ф. Могиленко, А.П. Курдеко, Ю.К. Ковалёнок) и 26 кандидатских диссертаций.

В настоящее время на кафедре клинической диагностики работают 10 преподавателей, из которых 1 доктор ветеринарных наук, профессор; 5 - кандидатов наук, из которых 4 имеют ученое звание доцента.

Спектр научно-исследовательских интересов коллектива кафедры связан с патологией обмена веществ у животных, мембранным пищеварением и всасыванием веществ, болезнями пищеварительной и дыхательной систем, болезнями молодняка на промышленных комплексах. Научный коллектив занят разработкой новых методов диагностики, а также препаратов для лечения животных и профилактики болезней.

На кафедре ведется преподавание клинической диагностики, клинической биохимии с эндокринологией, а также внутренних незаразных болезней. Ежегодно по этим дисциплинам проходит обучение около 1000 студентов факультета ветеринарной медицины и более 200 ветврачей-слушателей факультета повышения квалификации ВГАВМ. В учебном процессе, при проведении научно-исследовательской работы и оказании помощи животным, которые поступают в клиники академии, используются современные диагностические приборы и лабораторное оборудование.

Активно проводится привлечение студентов к научно-исследовательской работе. Ежегодно на кафедре выполняется несколько магистерских диссертаций и дипломных работ, публикуются статьи с участием студентов.

***По вопросам сотрудничества обращаться по тел.: 8 (0212) 48-17-20***

E-mail: [klindiag@vsavm.by](mailto:klindiag@vsavm.by)

Учебное издание

**Ковалёнок** Юрий Казимирович,  
**Богомольцев** Александр Валерьевич,  
**Сыса** Сергей Алексеевич и др.

**КЛИНИЧЕСКАЯ БИОХИМИЯ С ЭНДОКРИНОЛОГИЕЙ.  
КЛИНИЧЕСКАЯ БИОХИМИЯ  
ОБМЕНА ВИТАМИНОВ И ЕГО НАРУШЕНИЯ**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск А. В. Богомольцев  
Технический редактор О. В. Луговая  
Компьютерный набор А. В. Напреенко  
Компьютерная верстка Е. В. Морозова  
Корректор Е. В. Морозова

Подписано в печать 14.02.2022. Формат 60×84 1/16.  
Бумага офсетная. Ризография.  
Усл. печ. л. 2,75. Уч.-изд. л. 2,50. Тираж 100 экз. Заказ 2222.

Издатель и полиграфическое исполнение:  
учреждение образования «Витебская ордена «Знак Почета»  
государственная академия ветеринарной медицины».  
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 1/ 362 от 13.06.2014.

ЛП №: 02330/470 от 01.10.2014 г.  
Ул. 1-я Доватора, 7/11, 210026, г. Витебск.  
Тел.: (0212) 48-17-82.  
E-mail: [rio@vsavm.by](mailto:rio@vsavm.by)  
<http://www.vsavm.by>