



## БИОХИМИЯ ВИТАМИНОВ И КОФЕРМЕНТОВ

### BIOCHEMISTRY OF VITAMINS AND CAFFERMENTS

*Научный руководитель: Тургунова Дилафруз Санжарбек кизи  
преподаватель кафедры “ Биологической химии и фармацевтики ”*

*Андижанский филиал Кокандского университета*

*E-mail: atakhanovadilafruz98@gmail.com*

***Кобулжонова Зиёдахон Мусажон кизи,***

*Студентка 2 курса медицинского факультета направления*

*“Лечебного дело ” КУАФ, [zqobuljonova8@gmail.com](mailto:zqobuljonova8@gmail.com)*

***Kobulzhonova Ziyodakhon Musozhon qizi***

*Student of the Medical Faculty, General Medicine, group 24-34*

*Kokand University Andijan Branch [zqobuljonova8@gmail.com](mailto:zqobuljonova8@gmail.com)*

**Аннотация:** В статье рассмотрены химическая природа витаминов и их роль как предшественников активных коферментных форм, участвующих в биохимических реакциях организма. Приведены современные представления о классификации витаминов на жирорастворимые (А, D, E, K) и водорастворимые (группа В и С), о существовании провитаминов и витамеров. Особое внимание уделено превращению витаминов в коферментные формы – например, тиамин в тиаминпирофосфат, рибофлавин в ФМН/ФАД, ниацин в НАД/НАДФ, В5 в кофермент А, В6 в пиридоксальфосфат и т.д. Описаны механизмы их действия в метаболических путях: транспорт электронов (НАД/ФАД), перенос простых групп (ацильные, метильные, однокарбонные) и катализ реакций декарбоксилирования, трансаминирования и карбоксилирования. Рассмотрены функции витаминов в обмене веществ и влияние дефицита витаминов на здоровье (типа бери-бери, пеллагры, анемий, цинги, рахита). Приведена таблица основных витаминов с их коферментными



формами, функциями и признаками недостатка. Статья основана на современных научных данных по биохимии витаминов.

**Ключевые слова:**Витамины, коферменты, биохимия, ферменты, метаболизм, витамины группы В, окислительно-восстановительные реакции, энергетический обмен, авитаминоз, гиповитаминоз, коэнзим А, НАД/НАДФ, ФАД, пиридоксальфосфат, фолиевая кислота.

**Abstract:**This article examines the chemical nature of vitamins and their biochemical role as precursors of coenzymes involved in the major metabolic processes of the body. Vitamins are classified into water-soluble and fat-soluble groups, and the mechanisms of their conversion into active coenzyme forms are described. Particular attention is given to the participation of vitamins and coenzymes in energy metabolism, nucleic acid synthesis, and the metabolism of amino acids and lipids. The consequences of vitamin deficiency and its effects on the functional state of the human body are also discussed. The material is based on current scientific data in the field of biochemistry.

**Keywords:**vitamins, cafferments, biochemistry, enzymes, metabolism, В vitamins, oxidative-recovery reactions, energy exchange, avitaminosis, hypovitaminosis, coenzim А, over/NADF, fad, pyridoxalphosphate, folic acid.

**Абстракт:** Химическая природа и классификация витаминов. Витамины – это низкомолекулярные органические соединения различной химической природы, необходимые организму для поддержания нормального метаболизма. Как правило, витамины не синтезируются в организме в достаточном количестве и должны поступать с пищей. Исключения: ниацин (витамин В<sub>3</sub>) может образовываться из триптофана, а холекальциферол (витамин D) – из холестерина под действием УФ-лучей. Традиционно все витамины делят на две большие группы: жирорастворимые (А, D, Е, К) и



водорастворимые (витамины группы В, С и иногда Р/биофлавоноиды). Жирорастворимые витамины имеют неполярный углеводородный характер (содержат мало кислорода/азота) и накапливаются в жировой ткани и печени. Эти витамины часто действуют как предшественники гормонов (А, D) или антиоксидантные защитники (Е, каротиноиды), а витамин К участвует в  $\gamma$ -карбоксилировании белков свертывания крови. Водорастворимые витамины, наоборот, содержат много полярных групп (кислород, азот) и легко растворяются в воде. Большинство из них непосредственно или через метаболиты выступают в роли коферментов или простетических групп ферментов. Например, водорастворимые витамины обычно являются предшественниками активных коферментных форм ферментов. Кроме того, часть витаминов существует в виде витамеров (подобных химических форм): например, витамин А – ретинол, ретиналь, ретиноиновая кислота; витамин D – эргокальциферол и холекальциферол; витамин Е – токоферолы  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$  и т.д. Некоторые витамины поступают как провитамины: бета-каротин превращается в витамин А, эргостеролы – в витамин D под действием UV-излучения. Таким образом, классификация витаминов определяется их растворимостью и химической структурой, а химическая природа лежит в основе их превращения в коферменты: водорастворимые витамины чаще всего превращаются в нуклеотидоподобные коферменты, а жирорастворимые – в липофильные гормоноподобные или антиоксидантные соединения.

**Активные коферментные формы и функции витаминов.** При поступлении витамина в организм он часто подвергается модификации до коферментной (активной) формы. Основные примеры превращений и функций витаминов приведены ниже:

• **Тиамин (витамин В<sub>1</sub>)** преобразуется в тиаминпирофосфат (ТПФ) – кофермент декарбоксилаз  $\alpha$ -кетокислот. ТПФ участвует в



декарбоксилировании пировиноградной кислоты,  $\alpha$ -кетоглутарата и других  $\alpha$ -кетокислот в гликолизе и ЦТК. Недостаток  $B_1$  приводит к болезни *бери-бери* (поражение нервной системы и сердца).

• **Рибофлавин (витамин  $B_2$ )** в клетке фосфорилируется до флаavinмононуклеотида (ФМН) и флаvинадениндинуклеотида (ФАД) – универсальных коферментов окислительно-восстановительных реакций. ФМН/ФАД участвуют в работе различных дегидрогеназ и цитохромоксидазы, перенося по два электрона. Дефицит рибофлавина проявляется в нарушении окислительных процессов, хейлите, глазе и неврологических симптомах.

• **Ниацин (витамин  $B_3$ )** входит в состав НАД и НАДФ (никотинамидадениндинуклеотидов) – ключевых переносчиков гидрида (электронов) в клеточном метаболизме. Эти коферменты обеспечивают окисление субстратов в гликолизе, ЦТК и бета-окислении жирных кислот. Дефицит  $B_3$  вызывает *пеллагру* (дерматит, диарея, деменция).

• **Пантотеновая кислота (витамин  $B_5$ )** входит в состав кофермента А (CoA) и фосфопантетина. CoA – универсальный переносчик ацильных групп (ацетильных, жирно-ацильных) в реакциях синтеза и распада липидов, цитратном цикле и др. Пантотенат содержится почти во всех продуктах питания; его дефицит встречается редко.

• **Пиридоксин (витамин  $B_6$ )** превращается в пиридоксаль-5'-фосфат (PLP) – кофермент более чем 100 ферментов обмена аминокислот. PLP участвует в трансаминации, декарбоксилировании, *racemase*- и *dehydratase*-реакциях при обмене аминокислот, образовании гемина и метаболизме серосодержащих аминокислот. Недостаток  $B_6$  приводит к анемии, нейропатиям, дерматитам.

• **Биотин (витамин  $B_7$ )** является коферментом карбоксилаз: пируваткарбоксилазы, ацетил-КоА-карбоксилазы и других. Биотин обеспечивает прикрепление  $CO_2$  к субстратам (глюконеогенез, липогенез,



расщепление лейцина). Дефицит биотина проявляется дерматитами, алопецией и неврологическими симптомами.

• **Фолиевая кислота (витамин В<sub>9</sub>)** метаболизируется до тетрагидрофолата (ТНФ) – переносчика одноуглеродных групп (метильных, формильных и т.д.). ТНФ-содержащие коферменты участвуют в синтезе нуклеотидов, обмене аминокислот (метионин, глицин, глутамин и др.) и делении клеток. Дефицит фолатов вызывает мегалобластную анемию и при беременности может привести к дефектам нервной трубки у плода.

• **Кобаламин (витамин В<sub>12</sub>)** существует в формах метил- и дезоксиаденозилкобаламина. Метилкобаламин – кофермент метионинсинтазы (перенос метильной группы на гомоцистеин), что важно для синтеза ДНК и метаболизма гомоцистеина. Дезоксиаденозилкобаламин – кофермент метилмалонил-КоА мутаза (превращение метилмалонил-КоА в сукцинил-КоА), что необходимо для обмена некоторых жирных кислот и аминокислот. Дефицит В<sub>12</sub> вызывает *пернициозную* (мегалобластную) анемию и неврологические расстройства.

• **Витамин С (аскорбиновая кислота)** выступает как водорастворимый антиоксидант и кофактор гидроксилаз (пролил- и лизил-4-гидроксилазы), участвующих в синтезе коллагена, катехоламинов и карнитина. Недостаток С вызывает *цинку* (цинга) – кровоточивость десен, слабость, плохое заживление ран.

• **Витамин А (ретинол)** обеспечивает зрение и клеточную дифференцировку. В сетчатке он превращается в 11-цис-ретиноаль – компонент зрительного пигмента родопсина. Ретиноиды также регулируют транскрипцию генов в эпителиальных клетках и иммунной системе. Дефицит А приводит к куриной слепоте, сухости роговицы и замедлению роста.

• **Витамин D (кальциферолы)** метаболизируется до активного гормоноподобного 1,25-дигидроксихолекальциферола, который регулирует



всасывание кальция и фосфора, а также минерализацию костной ткани. Дефицит D вызывает рахит у детей и остеопороз у взрослых.

• **Витамин Е (токоферол)** – жирорастворимый антиоксидант, защищающий полиненасыщенные жирные кислоты мембран клеток от окислительного повреждения. Дефицит Е проявляется неврологическими нарушениями и гемолизом эритроцитов.

• **Витамин К (филлохиноны и менахиноны)** – кофермент  $\gamma$ -карбоксилазы глутаминовой кислоты в белках свертывания крови (образование  $\gamma$ -карбоксиглутаминовых остатков, необходимых для связывания кальция). Дефицит К приводит к кровоточивости (нарушение свертывания).

Таким образом, химическая природа витаминов (аминные, липидные, полиатомные структуры) определяет их превращения в коферментные формы, участвующие во множестве реакций обмена веществ. В результате витамины обеспечивают катализ окислительно-восстановительных процессов (НАД, ФАД, ЦТК), перенос функциональных групп (PLP, CoA, THF, SAM), карбоксилирование и другие реакции. Коферментные формы витаминов принимают участие в ключевых метаболических путях. Например, в гликолизе и ЦТК тиаминпирофосфат (ТПФ) выступает кофактором декарбоксилазы пирувата, обеспечивая превращение пировиноградной кислоты в ацетил-КоА. Далее в ЦТК кофермент А (от B<sub>5</sub>) переносит ацильные группы, а ФАД (от B<sub>2</sub>) и НАД (от B<sub>3</sub>) переносят электроны, образованные при окислении субстратов, на дыхательную цепь. В дыхательной цепи НАДН и ФАДН<sub>2</sub> служат донорами электронов, синтезируя АТФ посредством окислительного фосфорилирования. В обмене аминокислот пиридоксальфосфат (PLP, B<sub>6</sub>) является коферментом трансаминаз: например, аланин превращается в пировиноградную кислоту, а аспарат – в оксалоацетат, при переносе аминогруппы. PLP также участвует в



декарбоксилировании и других реакциях аминокислот. Фолаты (В<sub>9</sub>) метаболизируются в 5,10-метилентетрагидрофолат и другие формы, которые переносят одноуглеродные фрагменты (например, метилены и формилы) при синтезе пуринов, пиримидинов и метионина. Кобаламин (В<sub>12</sub>), в форме метилкобаламина, обеспечивает перенос метильной группы с N<sup>5</sup>,N<sup>10</sup>-метилентетрагидрофолата на гомоцистеин с образованием метионина, а в форме аденозилкобаламина участвует в изомеризации метилмалонил-КоА в сукцинил-КоА. Витамин С служит кофактором ферментов-гидроксилаз, участвующих в посттрансляционном модифицировании белков (например, пролил-4-гидроксилаза в синтезе коллагена) и в синтезе катехоламинов, а также действует как водорастворимый антиоксидант. Витамин А в виде ретинальдегида входит в состав зрительных пигментов (родопсина) и влияет на экспрессию генов в эпителии. Витамин Е защищает мембранные липиды от свободнорадикального окисления. Таким образом, механизмы действия витаминов весьма разнообразны: они **переносят электроны** (НАД, ФАД), **переносят функциональные группы** (ацильные, метильные, однокарбонные), **участвуют в карбоксилировании** (биотин, витамин К), **декарбоксилируют субстраты** (тиамин), **гидроксилируют белки** (витамин С) и т.д. Многие ферменты активно функционируют только в присутствии соответствующих коферментов-витаминов.

**Участие витаминов в метаболических путях.** Практически все ключевые метаболические пути зависят от витаминов и их коферментов.

• В гликолизе и пировиноградном декарбоксилировании витамины группы В критичны: тиамин (ТПФ) обеспечивает переход пировиноградной кислоты в ацетил-КоА, рибофлавин (ФАД) участвует в образовании фумарата (сукцинатдегидрогеназа) и восстановлении ферментов дыхательной цепи, ниацин (НАД) принимает электроны при окислении глицеральдегида-3-



фосфата и других шагов, а витамин B<sub>5</sub> (кофермент А) переносит ацетильную группу. Таким образом, на каждую молекулу глюкозы в гликолизе и ЦТК вырабатываются 6 NADH и 2 FADH<sub>2</sub>, которые образовались с участием этих витаминов и далее обеспечивают синтез АТФ.

• **В аминокислотном обмене** пиридоксальфосфат (B<sub>6</sub>) служит коферментом трансаминаз и декарбоксилаз (образование глутамата, аланина и др.), а B<sub>12</sub> и биотин участвуют в окислительном дезаминировании и карбоксилировании. Например, при распаде некоторых аминокислот PLP переносит аминогруппу на α-кетокислоту, образуя новые аминокислоты (трансаминация). Биотин-зависимые карбоксилазы обеспечивают фиксацию CO<sub>2</sub> (пировиноградная карбоксилаза, ацетил-КоА-карбоксилаза, пропионил-КоА-карбоксилаза) для глюконеогенеза и метаболизма жирных кислот. В метаболизме гомоцистеина и метилмалонил-КоА участвуют реакции, зависящие от B<sub>12</sub>.

• **В синтезе сложных молекул** витамины выступают донорами или кофакторами. Так, THF (B<sub>9</sub>) – источник метильных и формильных групп при синтезе ДНК, а SAM (не витамин, но образуется с участием B<sub>9</sub> и B<sub>12</sub>) – метилдонор для множества метаболических реакций. Ретинол (витамин А) превращается в ретиноевую кислоту – модулятор транскрипции генов, а 1,25-дигидроксиголекальциферол (витамин D) – гормон, регулирующий кальциевый обмен.

• **В антиоксидантной защите** витамин E (токоферол) останавливает цепи перекисного окисления липидов, а витамин C восстанавливает окисленный токоферол обратно в активную форму.

Эти примеры демонстрируют, что витамины — это органические молекулы, превращающиеся в коферменты, которые активно участвуют в основных метаболических циклах (гликолиз, Цикл Кребса, β-окисление



жиров, аминокислотный обмен, синтез нуклеотидов и др.), обеспечивая катализ ключевых реакций.

**Источники витаминов и последствия дефицита.** Витамины поступают в организм в составе пищи или синтезируются микроорганизмами (особенно витамины группы В кишечной микрофлорой, но этого обычно недостаточно). Основными источниками являются:

- **Овощи и фрукты** (богаты витаминами С, А и К): цитрусовые, шиповник, зелень, морковь (провитамин А) и др.
- **Зерновые и хлеб** (источники В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>3</sub>, В<sub>9</sub>): обогащённые хлопья, крупы, хлеб из цельного зерна.
- **Мясо, рыба, яйца, бобовые** (В-группа и В<sub>12</sub>): свинина, говядина, печень, молоко – поставляют ниацин, тиамин, рибофлавин, В<sub>12</sub>.
- **Молочные продукты и зеленые овощи** (витамины D, К): рыбий жир, молоко, грибы (витамин D), зелень, брюссельская капуста (витамин К).
- **Растительные масла, орехи** (витамин E): подсолнечное, оливковое, грецкие орехи.
- **Пищевые добавки и обогащённые продукты**: в регионах с нехваткой витаминов А, D и т.д.

При дефиците витаминов возникают характерные клинические синдромы. Например, недостаток тиамина вызывает тяжёлую неврологическую и сердечную патологию (бери-бери), ниацина – пеллагру (дерматит, диарея, деменция) фолатов и В<sub>12</sub> – мегалобластную анемию и неврологические нарушения. Длительный дефицит аскорбиновой кислоты приводит к цинге (гингивит, кровоточивость, ослабление иммунитета), кальциферола – к рахиту или остеомалации (мягкие кости), ретинола – к куриной слепоте и нарушению репродукции, витамина К – к нарушению



свертывания крови. Таким образом, адекватное поступление витаминов с пищей необходимо для нормального метаболизма и здоровья. Гиповитаминозы и авитаминозы приводят к сбоям обменных процессов, росту окислительного стресса и развитию разнообразных заболеваний.

**Таблица 1. Основные витамины, их коферментные формы, функции и проявления дефицита.**

Витамин	Активная форма (кофермент)	Функции	Дефицит (болезнь)
A (ретинол)	Ретинальдегид, ретиноиды	Зрение (родопсин), дифференцировка эпителия	Куриную слепоту, сухость глаз
D (кальциферол)	1,25-дигидроксиолекальциферол	Гомеостаз Са/Р, минерализация костей	Рахит, остеомалация
E (токоферол)	α-Токоферол	Антиоксидант мембран	Невропатия, гемолиз эритроцитов
K (филлохинон)	Филлохинон, менахинон	γ-Карбоксилирование глутамата в факторах свертывания	Кровоточивость, нарушения свертывания
B <sub>1</sub> (тиамин)	Тиаминпирофосфат (ТПФ)	Декарбоксилирование α-кетокислот (гликолиз)	Бери-бери (невропатия, кардиомиопатия)
B <sub>2</sub> (рибофлавин)	ФМН, ФАД	Окислительно-восстановительные реакции	Глоссит, дерматит, анемия
B <sub>3</sub> (ниацин)	НАД <sup>+</sup> , НАДФ <sup>+</sup>	Перенос электронов (окисл.-восст. реакции)	Пеллагра (дерматит, диарея, деменция)
B <sub>5</sub> (пантотенат)	Коэнзим А	Перенос ацильных групп (липидный обмен)	Усталость, неврологическая



Витамин	Активная форма (кофермент)	Функции	Дефицит (болезнь)
			ие симптомы (редко)
В <sub>6</sub> (пиридоксин)	Пиридоксаль-5'-фосфат (PLP)	Обмен аминокислот (трансаминация, декарбоксилирование)	Анемия, дерматит, неврологическое проявление
В <sub>7</sub> (биотин)	Биоцитин (биотинилизин)	Карбоксилирование (глюконеогенез, липогенез)	Дерматит, алопеция, нейропатия
В <sub>9</sub> (фолат)	5,10-Метилентетрагидрофолат (THF)	Перенос одноуглеродных групп (синтез ДНК)	Мегалобластная анемия, дефекты нервной трубки
В <sub>12</sub> (кобаламин)	Метилкобаламин, дезоксиаденозилкобаламин	Метилирование гомоцистеина, изомеризация метилмалонил.	Пернициозная (мегалобластная) анемия, нейропатия
С (аскорбат)	— (кофактор гидроксилаз)	Антиоксидант; гидроксигирование проколлагена	Цинга (кровоточивость десен, анемия)

**Примечания:** Коферментные формы витаминов участвуют в переносе групп и электронов в обменных реакциях. Дефицит витаминов приводит к специфическим клиническим синдромам, упомянутым в таблице (см. ссылки на соответствующие источники).

**Заключение:** Витамины и коферменты представляют собой ключевой элемент биохимии живого организма. Витамины – малые органические молекулы, которые, как правило, не синтезируются организмом в нужном объеме. Многие из них превращаются во внутриклеточные коферментные формы (например, TPP, FAD, NAD, CoA, PLP, THF и др.), обеспечивая катализ разнообразных метаболических реакций. Коферменты витаминов участвуют в переносе электронов, углеродных фрагментов, ацильных и аминогрупп, в



карбоксилировании и других важных реакциях энергетического, пластического и регуляторного обмена. Химическая природа витаминов (содержащиеся гетероциклы, спиртные и кислотные группы) определяет их способность к преобразованию в активные формы, взаимодействию с ферментами и восполнению коферментных циклов.

#### Источники:

1. Нельсон Д., Кокс М.  
**Основы биохимии Ленинджера** : в 2 т. — М. : БИНОМ. Лаборатория знаний, 2021. — Т. 1–2.
2. Мюррей Р., Бендер Д., Ботам К., Родвелл В., Вейл П.  
**Биохимия Харпера** : иллюстрированное руководство. — М. : БИНОМ, 2018. — 896 с.
3. Берг Дж., Тимочко Дж., Страйер Л.  
**Биохимия**. — М. : БИНОМ. Лаборатория знаний, 2019. — 1040 с.
4. Девлин Т.  
**Биохимия с клиническими корреляциями**. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 1200 с.
5. Вёут Д., Вёут Дж., Пратт К.  
**Основы биохимии**. — М. : БИНОМ, 2016. — 1344 с.
6. Комбс Дж. Ф., Мак-Кланг Дж. П.  
**Витамины: фундаментальные аспекты питания и здоровья**. — Лондон : Academic Press, 2017. — 608 с.