Реферат

Дефицит витаминов группы В.

Архангельск, 2010 г.

**Содержание:**

1. Введение . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 3
2. Витамины.Общие сведения . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . .4

3. Нарушения обмена витаминов. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . .5

4. Витамины группы В. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 6

1. Витамин В1 . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . .7
2. Витамин В2. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . .12
3. Витамин В6. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . .14
4. Витамин В12. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . .16
5. Заключение. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . .20
6. Список используемой литературы. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . .21

**Введение.**

Согласно данным эпидемиологических исследований, рацион питания значительной части населения России характеризуется недостаточным содержанием эссенциальных факторов питания: витаминов, микроэлементов и др. Недостаток витамина С, по обобщенным данным, выявляется у 80-90% обследуемых; недостаточная обеспеченность витаминами группы В – у 40-80%; 40-55% населения испытывают дефицит каротина.

Дефицит витаминов является постоянно действующим неблагоприятным фактором у всех групп населения во всех регионах страны и зачастую носит характер полигиповитаминоза (витамин С, витамины группы В, каротин), сочетающегося у значительной части детей, беременных и кормящих женщин с недостатком железа и развитием железодефицитной анемии. В ряде регионов полигиповитаминоз сочетается с недостаточным поступлением йода, селена, кальция, фтора и других макро- и микроэлементов, что требует применения в терапии витамин-минеральных комплексов.

Недостаточное потребление витаминов наносит существенный ущерб здоровью: снижает физическую и умственную работоспособность, сопротивляемость различным заболеваниям, усиливает отрицательное воздействие на организм неблагоприятных экологических условий, вредных факторов производства, нервно-эмоционального напряжения и стресса, повышает профессиональный травматизм, чувствительность организма к воздействию радиации, сокращает продолжительность активной трудоспособной жизни.

Недостаточное поступление витаминов в детском и юношеском возрасте отрицательно сказывается на показателях физического развития, заболеваемости, успеваемости, способствует постепенному развитию обменных нарушений, хронических заболеваний и в конечном итоге препятствует формированию здорового поколения.

Опасность гиповитаминозного фона как социально-гигиенического фактора усугубляется его массовостью, отсутствием яркой специфической симптоматики, недостаточной информированностью населения и медицинских работников о реальной распространенности гиповитаминозов и их последствиях для здоровья, а потому — отсутствием надлежащей настороженности.

В данном реферате рассматривается дефицит витаминов группы В, а также его последствия. Кроме того, хотелось бы обратить особое внимание на актуальность данной проблемы в современном мире.

**Витамины. Общие сведения.**

Витамины – это группа органических веществ, абсолютно необходимых для нормального развития и жизнедеятельности организма животных и человека. Они обеспечивают оптимальную скорость протекания биохимических реакций и физиологических процессов за счет выполнения непосредственно или в составе более сложных соединений каталитических и регуляторных функций.

Витамины имеют ряд общих свойств:

1) они не образуются в организме человека или образуются в недостаточных количествах и поэтому являются незаменимыми пищевыми веществами;

2) не включаются в структуру тканей;

3) не используются организмом в качестве источника энергии;

4) самостоятельно или в составе ферментов регулируют обмен веществ и разносторонне влияют на жизнедеятельность организма;

5) активны в очень малых количествах — суточная потребность в отдельных витаминах выражается в миллиграммах (мг) или их тысячных долях — микрограммах (мкг);

6) при недостатке витаминов в организме возникают гиповитаминозы и авитаминозы.

Классификация витаминов (исходя из растворимости):

1. Водорастворимые: витамин С (аскорбиновая кислота), тиамин (витамин В1), рибофлавин (витамин В2), никотиновая кислота (витамин РР), пиридоксин (витамин В6), фолиевая кислота (витамин В9), кобаламин (витамин В12), пантотеновая кислота, биотин (витамин Н), рутин (витамин Р);

2. Жирорастворимые: витамины A, D, Е и К;

3. Витаминоподобные вещества: холин, пангамовая кислота (витамин B15), оротовая кислота, липоевая кислота, миоинозит, убихинон и др. Эти вещества влияют на обмен веществ, широко распространены в продуктах питания, применяются как лечебные препараты. Однако они не обладают всеми свойствами витаминов, не установлена их недостаточность у человека.

Витамины участвуют во множестве биохимических реакций, выполняя каталитическую функцию в составе активных центров большого количества разнообразных ферментов либо выступая информационными регуляторными посредниками, выполняя сигнальные функции экзогенных прогормонов и гормонов.

Они не являются для организма поставщиком энергии и не имеют существенного пластического значения. Однако витаминам отводится важнейшая роль в обмене веществ.

Концентрация витаминов в тканях и суточная потребность в них невелики, но при недостаточном поступлении витаминов в организм наступают характерные и опасные патологические изменения.

Большинство витаминов не синтезируются в организме человека. Поэтому они должны регулярно и в достаточном количестве поступать в организм с пищей или в виде витаминно-минеральных комплексов и пищевых добавок. Исключение составляет витамин К, достаточное количество которого в норме синтезируется в толстом кишечнике человека за счёт деятельности бактерий.

**Нарушения обмена витаминов.**

К основным формам нарушения обмена витаминов относятся авитаминозы, гиповитаминозы, гипервитаминозы и дисвитаминозы.

Заболевания, развивающиеся при глубоком дефиците витаминов в организме (отсутствии поступления с пищей некумулируемых и несинтезируемых эндогенно витаминов либо нарушении их обмена) и характеризующиеся клиническими симптомами, принято называть авитаминозами. В случае если витамины поступают с пищей и/или усваиваются в недостаточном количестве либо они запасаются или частично синтезируются в организме, клиническая картина заболевания (гиповитаминоз) менее специфична и характеризуется преобладанием общих , неспецифических проявлений умеренного дефицита витаминов (головокружение, раздражительность, головная боль, ослабление памяти, физическая и умственная утомляемость и т.д.). недостаток витамина сначала ведет к мобилизации его запасов в организме и истощению тканевых депо (печень и жировая ткань для жирорастворимых витаминов), затем к биохимическим нарушениям (субклинический дефицит) и, наконец, к истинной недостаточности с выраженной клинической картиной заболевания. При недостаточности питания может иметь место дефицит не одного витамина, а нескольких (полиавитаминоз), приводящий к развитию сложной клинической картины. Гипервитаминозы – патологические состояния, вызванные поступлением в организм чрезмерно большого количества витаминов и характеризующиеся нарушениями физиологических процессов, связанными со специфической ролью витаминов в обмене веществ, а отчасти имеющие характер неспецифического отравления. Более других токсичны жирорастворимые витамины А и Д.

Гипо- и авитаминозы у человека и животных подразделяют на экзогенные и эндогенные. Причиной экзогенных (первичных) гипо- и авитаминозов является недостаточное поступление или полное отсутствие витаминов (или их предшественников) в пище при нормальных потребностях. Для экзогенных гиповитаминозов характерны сезонный характер и латентное течение. Последнее весьма затрудняет диагностику гиповитаминозов, делая её возможной на основании клинических признаков лишь в небольшом числе случаев. В силу этого заключение о наличии гиповитаминоза может быть сделано лишь на основании данных биохимических исследований в сопоставлении с особенностями питания, состояния здоровья, характера проводимого лечения. Это важно потому, что гиповитаминозы наблюдаются, например, при длительном лечении антибиотиками или цитостатиками.

Важнейшими причинами эндогенных (вторичных) гипо- и авитаминозов являются:

1. Недостаточный синтез некоторых витаминов кишечной микрофлорой;
2. Нарушения процессов всасывания витаминов при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, печени, поджелудочной железы;
3. Усиленный распад или конкурентная утилизация витаминов в кишечнике при наличии кишечных паразитов и патогенной микрофлоры;
4. Поступление в организм антивитаминов (пищевых, лекарственных и других);
5. Повышенная потребность в витаминах при некоторых физиологических и патологических состояниях (беременность, лактация, физическая и нервно-психическая нагрузка, тиреотоксикоз и другие);
6. Нарушения обмена витаминов, связанные с заболеваниями органов, которые принимают участие в метаболизме витаминов, или с недостатком необходимых для метаболизма витаминов веществ;
7. Врожденные нарушения обмена витаминов.

К врожденным нарушениям обмена и функций витаминов относятся витаминзависимые состояния (корригируются мегадозами витаминов) и витаминрезистентные состояния (введение даже высоких доз соответствующих витаминов не устраняет явлений их недостаточности). Клиническая картина врожденных нарушений обмена и функций витаминов мало отличается от клинической картины алиментарного авитаминоза. Причинами развития подобных заболеваний являются генетические дефекты, вызывающие нарушения как собственно обмена витаминов, который осуществляется при участии специфических белков и ферментов (нарушения процессов всасывания, транспорта, превращений витаминов в коферменты или в активные формы, взаимодействия кофермента с апоферментом, то есть дефект образования холофемента), так и нарушения синтеза тех белков, при взаимодействии с которыми витамины или их активные формы осуществляют свои специфические функции в обмене витаминов (наследственный дефект синтеза апофермента).

Дисвитаминоз — патологическое состояние, развивающееся вследствие недостаточности содержания и/или эффектов одного либо нескольких витаминов в сочетании с гиперэффектами другого или нескольких витаминов.

**Витамины группы В**.

Витамины группы B (другие названия: «комплекс витаминов группы B», «витамины B», «В-комплекс» и др.) — витамины, растворимые в воде. Обычно, рассматриваются в комплексе. Раньше считалось, что это один витамин, а не группа. Получили свое собирательное название потому, что в природных продуктах всегда существуют вместе. Разрушаются при термической обработке. Избыток витаминов группы B выделяется с мочой. Не накапливаются в организме.

Совместно витамины группы B решают свою главную функцию - участие в тканевом дыхании и выработке энергии, играют важную роль в поддержании как ментального, так и эмоционального здоровья.

Витамины группы B нельзя накопить в организме, поэтому их следует пополнять ежедневно. Все эти витамины разрушаются алкоголем, рафинированными сахарами, никотином и кофеином, поэтому многие люди испытывают их дефицит.

Все витамины группы В обладают следующими свойствами: входят в состав ферментов или активизируют их, оказывая действие на жизненные процессы даже в самых небольших дозах. Все витамины группы В, кроме инозитола, содержат азот, а значит — обеспечивают построение белка в организме. Эта группа витаминов необходима прежде всего для укрепления нервной и эндокринной систем, но не только. При регулярном употреблении пищи, богатой витаминами группы В, процесс старения можно замедлить и даже повернуть вспять. Хорошим источником витаминов группы В считаются пивные дрожжи, печень и зерновые.

Витамины группы В требуются при следующих состояниях и заболеваниях: укрепление иммунной системы, грипп и острые вирусные заболевания, синдром хронической усталости, укрепление нервной системы, депрессия, тревожность, бессонница, синдром дефицита внимания и гиперактивности, мигрень, головные боли напряжения, рассеянный склероз, укрепление сердечнососудистой системы, кардиомиопатия и застойная сердечная недостаточность, гепатиты, остеопороз, сахарный диабет, гипогликемия, гипотиреоз, алкоголизм, анемия, ожирение, фарингит острый, бронхиты и пневмонии, синусит, отит, улучшение здоровья кожи, розовые угри, себорейный дерматит, афтозный стоматит, улучшение функций зрения, камни в почках, импотенция.

Витамины группы В всегда следует принимать в комплексе, так как они обладают синергизмом действия, то есть усиливают действие друг друга.

Витамины группы В, их функции, пищевые источники и рекомендуемое суточное потребление отражено в таблице «Витамины группы В, их функции, пищевые источники и рекомендуемое суточное потребление» приложения (страница 24).

**Витамин В1.**

Витамин В1 (тиамин) - водорастворимый витамин, участвует в организме в углеводном обмене, а также нормализующе влияет на работу нервной системы. Регулирует функции нервной системы, сердечную деятельность. Всасываемость витамина происходит в кишечнике, а в клетках тканей он превращается в кокарбоксилазу.

Тиамин функционирует в организме как необходимый кофермент, или помощник в метаболизме белков, углеводов и жиров при выработке энергии. Этот витамин также необходим для того, чтобы копировать генетический материал, который должен передаваться от одной клетки к другой при делении клеток. И, наконец, тиамин необходим для нормальной передачи электрических нервных сигналов.

В природе тиамин синтезируется растениями и многими микроорганизмами. Животные и человек не могут синтезировать тиамин и получают его вместе с пищей. Тиамин, содержащийся в пищевых продуктах, биологически неактивен. В печени под действием фермента тиаминкиназы он фосфорилируется, превращаясь в тиаминдифосфат, тиаминмонофосфат, тиаминтрифосфат.

Витамин В1 инактивируют в организме человека тиаминазы. Витамин В1 и его метаболиты (в основном его ацетилированное производное, а также производные тиазола и пиримидина) выводятся с мочой, причем витамин В1 секретируется почечными канальцами.

Биологическая роль тиамина связана с его участием в построении коферментов ряда ферментов: пируватдегидрогеназы, которая катализирует окисление пировиноградной кислоты до ацетил-Ко-А; α-кетоглутаратдегидрогеназы, которая участвует в цикле Кребса, превращая α-кетоглутаровую кислоту в сукцинил-Ко-А; транскетолазы, которая участвует в пентозофосфатном цикле.

Перечисленные три фермента обеспечивают метаболизм различных нутриентов, но прежде всего углеводов, а следовательно энергетический обмен (углеводы – основной поставщик энергии). При избытке углеводов в рационе увеличивается потребность в тиамине, и может развиться относительная недостаточность витамина В1.

Витамин B1 поступает в организм с пищей, преимущественно растительного, а также животного происхождения, синтезируется микрофлорой толстой кишки. Больше всего тиамина содержится в горохе, крупах овсяной и гречневой крупах, орехах, жирной свинине. Суточная потребность в тиамине составляет в среднем 1,5 мг. Потребность повышается при высокоуглеводном питании. Значительно увеличивается потребность в тиамине при болезнях желудочно-кишечного тракта, острых и хронических инфекциях, хирургических вмешательствах, ожоговой болезни, сахарном диабете, лечении некоторыми антибиотиками.

Дефицит витамина В1 приводит к нарушениям деятельности нервной и сердечнососудистой систем и желудочно-кишечного тракта. Эти проявления связаны с нарушением окисления углеводов и накоплением недоокисленных продуктов в крови и моче, угнетением синтеза важнейшего нейромедиатора ацетилхолина.

Одной из основных причин, вызывающих недостаток витамина В1 в организме, является однообразное питание продуктами переработки зерна тонкого помола. Отсутствие этого витамина приводит к тяжелой болезни бери-бери, которая проявляется судорогами, параличом и обычно заканчивается смертью.

Недостаточность витамина В 1 может развиваться в результате потребления пищи, содержащей значительное количество тиаминазы (фермента, разрушающего тиамин) и других антивитаминных факторов, которыми богата сырая рыба (карп, сельдь и др.) и морские животные.

При авитаминозе В1 имеется понижение дыхательного коэффициента, накопление продуктов недоокисления пирувата, которые токсически действуют на ЦНС. Возникающий метаболический ацидоз и энергодефицит ухудшает работу градиентных насосов клеток, в том числе нервных, сердечных и мышечных. В условиях нарушения окисления углеводов организм вынужден использовать белки и жиры, что ведет к мышечной атрофии, задержке физического развития у детей. Нарушается превращение углеводов в жиры и синтез жирных кислот.

Тиамин необходим для биосинтеза важнейшего нейромедиатора – ацетилхолина. При дефиците тиамина затруднено образование ацетил-КоА из пирувата и ацетилирование холина, что приводит к нарушению синтеза ацетилхолина и соответствующей клинической симптоматике (атонические запоры, снижение желудочной секреции, неврологические расстройства).

Гиповитаминоз В1 встречается довольно часто в цивилизованных странах вследствие избыточного употребления рафинированных углеводистых продуктов и сладостей. Тиаминовая недостаточность имеется у каждого четвертого алкоголика. Тиамин разрушается при продолжительной варке, особенно в щелочной среде, теряется при рафинировании зернопродуктов (мюсли, крупы быстрого приготовления и др.). Всасывание витамина В1 ухудшают табак, алкоголь, кофе и продукты питания, содержащие углекислые соли и соли лимонной кислоты.

Первичными признаками развивающегося гиповитаминоза B 1 являются:

1. Со стороны нервной системы: ухудшение координации, нарушение функций мозга, ментальная или эмоциональная депрессия, слабость, раздражительность, ослабление памяти, мышечная слабость или истощение, нервозность, нечувствительность или жжение в руках и ногах, пониженный болевой порог.
2. Со стороны пищеварительной системы: гипотония кишечника, запоры, диарея, потеря веса, увеличение печени.
3. Со стороны сердечнососудистой системы: одышка даже при небольшой физической нагрузке, тахикардия, артериальная гипотония, острая сердечно-сосудистая недостаточность (может развиться в некоторых случаях при отсутствии своевременной диагностики и назначения лечения), отеки рук и ног.

Авитаминоз витамина В1 проявляется заболеванием бери-бери.

Бери-бери.

Бери-бери - острое, подострое или хроническое эндемическое или эпидемическое заболевание, характеризующееся множественным перерождением периферических нервов конечностей, нарушением подвижности и чувствительности, системы кровообращения, упадком сердечной деятельности и отеками. Бери-бери встречается во многих тропических и субтропических странах, но при известных условиях (одностороннем питании) может появиться в любом климате.

Этиология. В настоящее время выяснено, что бери-бери происходит от одностороннего недостаточного питания. Если раньше и существовал взгляд, что бери-бери есть инфекционная болезнь, и его придерживались крупные эпидемиологи, такие как Шейбе, Бельц, Миура, то теперь число сторонников этого взгляда становится все меньше и меньше. Продолжительное исключительное питание полированным рисом, лишенным витамина В, как у животных, так и у человека служит причиной появления бери-бери.

Патологическая анатомия. Макроскопически, в зависимости от стадия болезни, наблюдаются исхудание, атрофия мышц и распространенный или частичный отек; частые признаки—гидроперикард и отек легких; сердце почти всегда расширено, печень часто увеличена, застойная; часто— асцит; надпочечники увеличены, мозговое вещество их гипертрофировано, мозг отечен (отек оболочек и скопление жидкости в желудочках). Микроскопически наиболее важные изменения отмечаются в периферических нервах и мышцах. В нервах наблюдается картина паренхиматозного неврита, в мышцах - явления атрофии, при чем поражаются, главным образом, мышцы, соответствующие измененным нервам. На ногах поражаются, голень, бедро, на руках - кисть и предплечье.

Клиника бери-бери довольно разнообразна; следуя Бельцу и Шейбе, принято ее разделять на следующие четыре формы, часто переходящие друг в друга:1) не вполне выраженную, рудиментарную, 2) атрофическую, сухую, 3) влажную, или гидремическую и 4) острую пернициозную, или кардиальную. Чаще всего встречаются рудиментарные формы. После незначительных, продромальных явлений (слабости, чувства полноты в эпигастрии, запоров и т. д.) ранее здоровый человек после длительной прогулки или просто даже после вставания с постели, вдруг чувствует неуверенность и слабость в ногах. Икроножные мышцы при надавливании болезненны, что реже отмечается в мышцах бедра и предплечья. К этому присоединяются перебои в работе сердца при движении и легкая отечность на большеберцовой кости. Коленный рефлекс в 50% вначале повышен, а затем исчезает. Температура нормальна, пульс переменчив, сердечные тоны слегка нечисты; внутренние органы нормальны. Это может длиться довольно долго, а с наступлением холодов может наступить даже исчезновение всех вышеназванных симптомов, но чаще болезнь переходит во вторую стадию — сухую, атрофичную форму, при которой вслед за параличами наступают атрофии мышц голени (всегда спереди). То же может быть на руках и даже на туловище, и потому при атрофиях мышц больные, действительно, представляют собой скелет, обтянутый кожей (при этом мочевой пузырь и толстая кишка не поражаются). В благоприятных случаях, даже и при таких тяжелых состояниях, может наступить выздоровление через несколько месяцев, причем сначала возвращается чувствительность, затем подвижность и, наконец, нормальный объем мышц. Третья форма — влажная, водяночно-атрофичная встречается реже предыдущей и представляет собой не что иное, как обе предыдущие формы и отек. Перебои работы сердца, ускоренный пульс, стеснение в груди, одышка, боль в икроножных мышцах, при нерезко выраженных двигательных и чувствительных расстройствах - характерные симптомы. В легких случаях имеется отек только лодыжек или большеберцовой кости, а в тяжелых - и ног, рук, туловища, лица и скопление жидкости в полости перикарда, плевры, брюшины. Количество мочи уменьшено (200—300 кубических см), удельный вес ее высок, белка мало, а с увеличением диуреза его и совсем нет, изредка попадаются гиалиновые цилиндры и немного белых шариков. При выздоровлении диурез усиливается, отеки исчезают, и наблюдаются сильное исхудание и атрофии, как и при второй форме. Неблагоприятный исход наступает отчасти от водянки, отчасти от паралича дыхательных мышц или вследствие перехода в четвертую форму—сердечную, развивающуюся обычно остро или из ранее описанных форм при перенапряжении, или в связи с лихорадочными заболеваниями, иногда и без всякой видимой причины. Быстро, иногда в несколько часов или дней, развиваются явления сердечной недостаточности во всем своем многообразии. Смерть наступает при этой форме спустя несколько часов или недель от начала заболевания. Диагноз в выраженных случаях нетруден, основывается на наличии расстройства чувствительности со слабостью в ногах, руках, потери коленного рефлекса, боли при давлении на икроножную мышцу, отеков на большеберцовой кости, при отсутствии альбуминурии и лихорадки.

Прогноз хороший при раннем назначении соответствующего лечения, но только не в далеко зашедших случаях с поражением сердца и органов кровообращения и если нет осложнений. У морфинистов, курильщиков опиума прогноз плохой.

Эпидемиология. Болезнь встречается у всех рас, у обоих полов, чаще у взрослых от 15 до 30 лет, но отмечалась и у грудных детей и у стариков. Мужчины заболевают чаще женщин. Вообще, бери-бери—болезнь влажных низменностей по долинам рек, вблизи моря, в районах рисового питания, но отмечены случаи бери-бери и у лиц, не питающихся рисом. Что касается личного предрасположения, то усталость, истощающие болезни, такие как плеврит, дизентерия, туберкулез, роды дают чаще бери-бери; местные уроженцы в эндемических очагах заболевают ряже, чем вновь прибывшие.

**Витамин В2.**

Витамин В2 (Рибофлавин) - это водорастворимый витамин, который легко разрушается под действием солнечного света, плохо растворяется в воде и спирте, но не боится тепла и окисления. Витамин В2 впервые был выделен из кисломолочной сыворотки в виде кристаллов жёлто-оранжевого цвета ещё в 1879 году. Синтезирован П.Карером и Р.Куном в 1935 году. Рибофлавин, как таковой, ничем особым не проявлял себя в организме, несколько смущая этим исследователей. Потом оказалось, что его функции определялись функциями других витаминов. Доктор Р. Аткинс назвал его "командным игроком в составе В-комплекса". Биологически активной формой Рибофлавина является флавинадениндинуклеотид, синтезирующийся в организме человека в почках , печени и других тканях. Другое производное рибофлавина – рибофлавин – 5 –фосфорная кислота - встречается в естественном виде в дрожжах. Благодаря им обеспечивается нормальное течение окислительно-восстановительных процессов в организме.

Рибофлавин частично всасывается в кровь путем простой диффузии. В процессе транспорта через мембраны он под действием фермента флавокиназы и АТФ превращается в ФМН, а в печени в результате действия ФАД -зависимой пирофосфорилазы и АТФ - в ФАД.

По истечении срока функционирования в организме рибофлавин освобождается из коферментной формы и подвергается биотрансформации, одним из его метаболитов является L-оксиэтилфлавин. Метаболиты рибофлавина выводятся с мочой.

Рибофлавин участвует в метаболизме в качестве кофермента в реакциях окисления и восстановления. Он необходим для нормального превращения триптофана в никотиновую кислоту, а также для трансформации и активации ряда других витаминов, в частности пиридоксина, фолиевой кислоты и витамина К. Рибофлавин необходим для метаболизма жира и для синтеза кортикостероидов, красных кровяных клеток и гликогена.

Биологическая роль рибофлавина определяется его участием в построении двух важнейших коферментов: флавинмононуклеотида (ФМН) и флавинадениндинуклеотида (ФАД), входящих в состав окислительновостановительных ферментных систем, так называемых флавопротеидов. ФАД участвует в построении флавопротеидов, катализирующих янтарную кислоту (метаболит цикла Кребса) и жирные кислоты.

Таким образом, рибофлавин участвует в процессах биологического окисления и энергетического обмена. Наряду с этим он необходим для построения зрительного пурпура, защищающего сетчатку от избыточного воздействия ультрафиолетового облучения. Витамин В2 нужен для эритроцитарной глутатионредуктазы, предохраняющей эритроциты от аутоокисления.

При недостатке этого витамина замедляется рост организма, возникают похудание, слабость, слезотечение, падает острота зрения, нарушается целостность слизистых оболочек полости рта. Применяется этот витамин при длительно не заживающих язвах, трещинах сосков у кормящих женщин, воспалительных изменениях слизистой оболочки рта (стоматите).

Основные поставщики витамина В2 - молочные и мясные продукты. Также рибофлавин содержится в бананах, зеленых овощах, орехах, горохе, крупах и т.д. Богата витамином В2 печень (2,80 мг). Хорошие источники: ливерная колбаса (1,10 мг), творог (0,34 мг), шпинат (0,18 мг), грецкие орехи (0, 13 мг). Значительное количество витамина В2 теряется при обработке пищи: в щелочных растворах быстро разрушатся при нагреве, а солнечный свет способствует потере рибофлавина практически полностью.

Согласно рекомендуемым нормам приема, суточная потребность в Витамине В2 составляет 0,6 мг на 1000 килокалорий для всех возрастных групп. Потребность в Витамине В2 увеличивается при повышенных физических нагрузках, а также при беременности.

Основная причина недостатка этого витамина в организме — снижение в рационе продуктов питания, содержащих рибофлавин. Основные причины гиповитаминоза В2 - это резкое снижение потребления молочных продуктов, хронические заболевания желудочно-кишечного тракта, прием медикаментов, являющихся антагонистами рибофлавина (акрихин и его производные). Табак и алкоголь снижают всасывание рибофлавина, он разрушается в сочетании с пищевой содой и на свету.

Дефицит витамина В2 может вызвать снижение способности вырабатывать антитела, которые повышают сопротивляемость болезням.

Симптомы дефицита - это трещины и болезненность в углах рта, язвы во рту, особенно на внутренней поверхности губ и у слизисто-кожной границы губ, с покраснением и воспалением. Отмечаются сухой и ярко-красный язык, заболевания глаз, воспаление слизистой оболочки ротовой полости и языка, кожные поражения, часто появляются ячмень, герпес, фурункул, жжение кожи, происходит медленное заживление ран и порезов.

Кроме того, возможны плохой аппетит, снижение массы тела, общая слабость, головная боль, головокружение, бессонница, дерматит, выпадение волос, нарушения сна, плохое зрение, нарушение остроты и сумеречного зрения, светобоязнь, слезоточивость, резь и жжение в глазах, конъюнктивит, блефарит, повышенная чувствительность к яркому свету, анемия, помутнение роговицы, расстройства нервной системы, нарушения пищеварения, гастриты, колиты, замедление роста, замедление мыслительной деятельности.

Дефицит рибофлавина, прежде всего, отражается на тканях, богатых капиллярами и мелкими сосудами (ткань мозга). При дефиците частым проявлением может быть церебральная недостаточность разной степени выраженности, проявляющаяся ощущением общей слабости, головокружением, снижением тактильной и болевой чувствительности, повышением сухожильных рефлексов и др.

**Витамин В6.**

Витамин Вб - пиридоксин (адермин, фактор Y) - водорастворимый витамин, образуется в организме и входит в состав ферментов, участвующих в обмене аминокислот. Пиридоксин играет роль кофермента в превращениях многих аминокислот. Участвует в синтезе гемоглобина и белковом обмене.

Активностью витамина В6 обладает группа соединений, производных пиридина (пиридоксин - пиридоксол, пиридоксаль и пиридоксамин), объединяемых общим названием "пиридоксин". B пищевых продуктах наиболее распространены пиридоксаль и пиридоксамин.

Пиридоксин хорошо растворим в воде, спирте, нерастворим в эфире, жировых растворителях. Пиридоксин быстро разрушается под воздействием света, однако устойчив к действию кислорода и высоких температур.

Витамин Вб поступает в организм с пищей, всасывается в тонком кишечнике методом простой диффузии. С током крови он транспортируется к тканям и достаточно легко проникает внутрь клеток. В клетке он фосфорилируется при помощи пиридоксалькиназы, превращаясь в коферменты - пиридоксаль-5-фосфат и пиридоксаминфосфат. Фосфорилирование происходит в печени. Указанные вещества являются биологически активными формами витамина B6 . Известно, что для синтеза этих В6-зависимых, коферментов в организме человека в свою очередь необходимы флавиновые (В2-зависимые) ферменты.

В дальнейшем в организме человека происходит окисление и образуется 4-пиридоксиловая кислота, которая выводится из организма с мочой.

При дефиците витамина B6 в первую очередь нарушается белковый обмен и наблюдается отрицательный азотистый баланс, гипераминоацидемия, аминацидурия и оксалурия, обусловленная нарушением обмена глиоксалевой кислоты.

При декарбоксилировании глутаминовой кислоты образуется γ-аминомасляная кислота, являющаяся медиатором торможения в ЦНС, вот почему пиридоксин – единственный витамин, при дефиците которого наблюдаются эпилептиформные судороги.

Витамин В6 играет важную роль в обмене веществ, необходим для нормального функционирования центральной и периферической нервной системы, участвует в синтезе нейромедиаторов. В фосфорилированной форме обеспечивает в процессы декарбоксилирования, переаминирования, дезаминирования аминокислот, участвует в синтезе белка, ферментов, гемоглобина, простагландинов, обмене серотонина, катехоламинов, глутаминовой кислоты, ГАМК, гистамина, улучшает использование ненасыщеных жирных кислот, снижает уровень холестерина и липидов в крови, улучшает сократимость миокарда, стимулирует гемопоэз.

Витамин В6 нужен для нормального метаболизма белков и необходимых жирных кислот, для использования животного крахмала (гликогена), для синтеза гемоглобина красных кровяных клеток.

Витамин В6 обеспечивает нормальное функционирование более чем 60 различных ферментативных систем.

Больше всего содержится витамина В6, так же как и остальных витаминов группы В, в дрожжах, печени, проросшей пшенице, отрубях и неочищенном зерне. Много его в картофеле (220 - 230мкг/100 г), патоке, бананах, свинине, в сыром желтке яиц, капусте, моркови и сухой фасоли (550мкг/100 г). Но важно не только знать и найти богатый источник витамина В6, но и сохранить его.

Суточная потребность в витамине В6 составляет 0,5-2,6 мг в зависимости от возраста.

Поскольку витамин B6 широко распространен в продуктах питания, то чисто диетический дефицит его практически невозможен.

Гиповитаминоз может развиться вследствие ряда причин, в частности при малой абсорбции, усилении распада при алкоголизме, стрессе, лихорадке, гипертиреозе и других состояниях, протекающих с ускорением катаболизма белка.

Дефицит витамина В6 у взрослых проявляется поражением кожи в области рта, напоминающим состояние при арибофлавинозе и пеллагре, периферическим невритом. Изменения психики чаще наблюдаются у алкоголиков. Могут возникать также судороги и гипохромная микроцитарная анемия. Типичными проявлениями при этом бывают раздражительность, вздутие живота, гипотрофия, гипохромная микроцитарная анемия и судороги. Анемия, возможно, обусловлена недостаточной утилизацией железа в процессе эритропоэза.

В развитых странах недостаточное содержание пиридоксина в пище редко является причиной авитаминоза. Чаще дефицит витамина В6 связан с заболеваниями, нарушающими всасывание или необычно высокое потребление витамина В6 в процессе синтеза гемоглобина. В последнем случае развивается относительная недостаточность витамина В6, что проявляется специфической так называемой пиридоксинзависимой анемией. Дефицит витамина В6 обнаруживается у части женщин, принимающих оральные контрацептивы, содержащие эстрогены.

Гиповитаминоз В6 может быть обусловлен наследственными заболеваниями: гомоцистинурия, цистатионинурия, ксантуренурия (синдром Кнаппа–Комровера), пиридоксинзависимый судорожный синдром.

Признаки нехватки витамина: повышенная утомляемость; депрессивное состояние; выпадение волос; трещины в уголках рта; нарушение кровообращения; онемение конечностей; артрит; мышечная слабость.

**Витамин В12.**

Витаминами B12 называют группу кобальтсодержащих биологически активных веществ, называемых кобаламинами. К кобаламинам относят собственно цианокобаламин — продукт, получаемый при химической очистке витамина цианидами, гидроксикобаламин и две коферментные формы витамина B12: метилкобаламин и 5-дезоксиаденозилкобаламин.

В более узком смысле витамином B12 называют цианокобаламин, так как именно в этой форме в организм человека поступает основное количество витамина B12. Для всасывания этого витамина в кишечнике необходим особый белковый фактор, синтезируемый слизистой оболочкой желудка — внутренний фактор Касла.

B12 имеет самую сложную по сравнению с другими витаминами структуру, основой которой является корриновое кольцо. В центре корриновой структуры располагается ион кобальта. Четыре координационных связи кобальт образует с атомами азота. Ещё одна координационная связь соединяет кобальт с диметилбензимидазольным нуклеотидом. Последняя, шестая координационная связь кобальта остаётся свободной: именно по этой связи и присоединяется цианогруппа, гидроксильная группа, метильный или 5'-дезоксиаденозильный остаток с образованием четырёх вариантов витамина B12, соответственно.

Витамин B12 - единственный водорастворимый витамин, способный аккумулироваться в организме, - он откладывается в печени, почках, легких и селезенке. При этом количество депонированного витамина невелико и не может оказать токсического воздействия, как это случается с жирорастворимыми витаминами.

Витамин B12 участвует в клеточном делении, присущем каждой живущей клетке. В наибольшей степени от адекватного уровня витамина В12 зависят те ткани, которые делятся наиболее интенсивно: клетки крови, иммунные клетки, клетки кожи и клетки, выстилающие кишечник.

Хотя механизм его действия не вполне ясен, известно, что витамин В12 играет решающую роль в образовании покрытия нервов (называемого миелиновой оболочкой, поскольку сам белковый материал называется миелином) и хроническая недостаточность его приводит к необратимому разрушению нервов.

Хотя этот витамин вырабатывается микроорганизмами в пищеварительном тракте любого животного, включая человека, как продукт деятельности микрофлоры, однако он не может усваиваться, так как образуется в толстой кишке и не может попасть в тонкую кишку. В растительных продуктах также содержится недостаточное количество этого витамина. Поэтому витамин B12 человек получает в основном с животной пищей, в том числе с мясом (особенно с печенью и почками), рыбой, яйцами и молочными продуктами.

Рекомендованная диетическая норма витамина В12 составляет 2-4 мг в день.

Любой патологический процесс, сопровождающийся глубокой атрофией слизистой оболочки тела желудка, а также резекция желудка могут быть причиной возникновения дефицита витамина В12 .

Всасывание витамина происходит, в основном, в подвздошной кишке. Следовательно, заболевания, протекающие с поражением подвздошной кишки (например, болезнь Крона, лимфома), резекция данного отдела кишки часто приводят к гипо- или авитаминозу В12 .

На всасывание витамина в сильной степени влияет выработка желудком внутреннего фактора Касла. Мегалобластическая анемия может быть вызвана недостаточным потреблением витамина B12 в пищу, недостаточным производством в организме внутреннего фактора Касла (пернициозная анемия), патологическими процессами в терминальной части подвздошной кишки с нарушением всасывания или конкуренцией за витамин B12 со стороны ленточных червей или бактерий (например, при синдроме слепой петли). При дефиците витамина B12 на фоне анемической клинической картины или без неё могут возникнуть и неврологические расстройства, в том числе демиелинизация и необратимая гибель нервных клеток. Симптомами такой патологии являются онемение или покалывание конечностей и атаксия.

Авитаминоз В12 характеризуется следующими клиническими проявлениями:

1. Развивается макроцитарная гиперхромная анемия.
2. Поражения ЦНС: раздражительность, утомляемость, фуникулярный миелоз (дегенерация и склероз задних и боковых столбов спинного мозга), парестезии, параличи с расстройством функции тазовых органов.
3. Поражения желудочно-кишечного тракта: сухой ярко-красный язык, потеря аппетита, ахилия, поносы, возможны эрозивные и язвенные изменения слизистых оболочек.
4. При длительном гиповитаминозе развиваются поражения кожи и слизистых оболочек: алопеция (очаговое выпадение волос); повреждение слизистой рта, изъязвление углов рта и глоссит (гладкий, красный, болезненный язык); себорейный чешуйчатый дерматит возле носа, вокруг рта и на теле в целом, в особенности зуд и воспаление кожи наружных половых органов мужчин и женщин.
5. Поражаются глаза: наблюдаются покраснение, зуд, жжение и повышенная светочувствительность глаз, затемнение зрения и даже образование катаракты.
6. Возможны, головокружения, развитие депрессии и даже деградация личности.

Авитаминоз витамина В12 проявляется заболеванием пернициозной анемией.

Пернициозная анемия.

Этиология. Дефицит витамина В12 в организме может наступить в результате нарушения его всасывания по трем причинам: отсутствие секреции внутреннего фактора, поражение тонкой кишки, конкурентное поглощение большого количества витамина В12 в кишечнике. Наиболее частая причина нарушения всасывания витамина В12 – атрофия слизистой оболочки желудка, при которой отсутствует секреция хлористоводородной кислоты, пепсина и внутреннего фактора. Атрофические изменения слизистой оболочки желудка могут быть следствием различных причин, как наследственных (описана аутосомно – рецессивная наследственная форма витамин В12 –дефицитной анемии у детей, связанная с отсутствием внутреннего фактора в желудочной соке при нормальной секреции пепсина и хлористоводородной кислоты ), так и приобретенных. Нарушение секреции внутреннего фактора может стать следствием токсического воздействия на слизистую оболочку желудка, например алкоголя, особенно неразведенного спирта. Есть данные о вероятности иммунных механизмов при ряде форм витамин В12 – дефицитной анемии. В12 – дефицитная анемия развивается после гастрэктомии. После резекции 2/3 желудка количество внутреннего фактора обычно оказывается вполне достаточным для связывания витамина В12 и обеспечения его всасывания.

Вторая по частоте причина дефицита витамина В12 – нарушение его всасывания в кишечнике в связи с тяжелым хроническим энтеритом у лиц, перенесших резекцию тощей кишки. Всасывание витамина В12 нарушается при снижении секреции трипсина, который в норме разрушает R – протеин, имеющий большее сродство с витамином В12, чем внутренний фактор.

Патогенез. Недостаток в организме витамина В12 любого происхождения обусловливает нарушение синтеза нуклеиновых кислот в эритрокариоцитах, а также обмена жирных кислот в них и клетках других тканей. Витамин В12 имеет две коферментные формы: метилкобаламин и 5 - дезоксиаденозилкобаламин. Метилкобаламин участвует в обеспечении нормального, эритробластического, кроветворения. Тетрагидрофолиевая кислота, образующаяся при участии метилкобаламина, необходима для синтеза 5, 10 - метилтетрагидрофолиевой кислоты (коферментная форма фолиевой кислоты), участвующей в образовании тимидинфосфата. Последний включается в ДНК эритрокариоцитов и других интенсивно делящихся клеток. Недостаток тимидинфосфата, сочетающийся с нарушением включения в ДНК уридина и оротовой кислоты, обусловливает нарушение синтеза и структуры ДНК, что ведет к расстройству процессов деления и созревания эритроцитов. Они увеличиваются в размерах (мегалобласты и мегалоциты), в связи с чем напоминают эритрокариоциты и мегалоциты у эмбриона. Однако это сходство только внешнее. Эритроциты эмбриона полноценно обеспечивают кислородтранспортную функцию. Эритроциты же, образующиеся в условиях дефицита витамина В12, являются результатом патологического мегалобластического эритропоэза. Они характеризуются малой митотической активностью и низкой резистентностью, короткой продолжительностью жизни. Большая часть их (до 50 %, в норме около 20 %) разрушается в костном мозге. В связи с этим существенно снижается число эритроцитов и в периферической крови.

Клинические проявления. Независимо от причин дефицита витамина В12 происходит поражение кроветворной ткани, пищеварительной и нервной систем. Постепенно у больного появляется утомляемость, слабость, сердцебиение, одышка при физической нагрузке. Многие больные в течение ряда лет жалуются на диспепсические расстройства. Чаще витамин В12 – дефицитная анемия бывает у пожилых людей, но возможна и у молодых.

Больные чаще бывают полными с одутловатым, при выраженной анемии бледно-желтушным лицом. У большинства больных даже при тяжелой анемии выявляется легкая желтушность склер. Иногда определяется субфебрильная температура. Некоторые больные жалуются на боли в языке, на нем обнаруживаются участки воспаления, иногда афты, атрофия сосочков. Глоссит и так называемый лакированный язык встречаются лишь у 1/4 и 1/10 больных соответственно. У ряда больных немного увеличена селезенка, а иногда и печень. Желудочная секреция у большинства больных резко снижена. Если причиной дефицита витамина В12 служит приобретенное нарушение секреции внутреннего фактора, то в желудочном соке отсутствуют хлористоводородная кислота и пепсин.

Одним из характерных признаков дефицита витамина В12 является поражение нервной системы, которое принято называть фуникулярным миелозом. Наиболее ранние симптомы – парестезии и нарушения чувствительности с постоянными легкими болевыми ощущениями, напоминающими покалывание булавками, ощущение холода, «ватных ног», ползания мурашек, онемение в конечностях. Реже бывают опоясывающие боли, мышечная слабость, возможны мышечные атрофии. К явлениям полиневрита присоединяется поражение спинного мозга. Нижние конечности поражаются в первую очередь, чаще симметрично. При прогрессировании процесса нарушаются поверхностная чувствительность, способность отличать холодное от горячего, снижается болевая чувствительность. Поражение может распространяться на живот и даже выше. Руки поражаются реже и меньше, чем ноги. В тяжелых случаях поражается вибрационная и глубокая чувствительность. У некоторых больных теряется обоняние, слух, нарушается вкус. Были отмечены и тяжелые трофические расстройства, нарушение функции тазовых органов.

Иногда у больных появляются психические нарушения, бред слуховые и зрительные галлюцинации, эпилептические приступы. В самых тяжелых случаях наблюдается кахексия, арефлексия, стойкие параличи нижних конечностей.

**Заключение.**

Недостаточное поступление витаминов с пищей — общая проблема всех цивилизованных стран. Она возникла как неизбежное следствие снижения энерготрат и соответствующего уменьшения общего количества пищи, потребляемой современным человеком.

Физиологические потребности человеческого организма в витаминах и минеральных веществах сформированы всей предшествующей эволюцией вида, в ходе которой обмен веществ человека приспособился к тому количеству биологически активных веществ, которое наши предки получали с большими объемами простой натуральной пищи, соответствующими столь же большим энерготратам. В течение последних 3–5 десятилетий в результате технической революции и крупных социальных изменений средние энерготраты человека снизились в 2–2,5 раза. Столь же значительно должно было уменьшиться потребление пищи. Но пища — не только источник энергии, одновременно это также источник витаминов, макро- и микроэлементов. И, уменьшая общее количество потребляемой пищи, мы неизбежно обрекаем себя на витаминный голод, на дефицит важнейших минеральных веществ.

До настоящего времени в сознании большей части населения, решение проблемы улучшения витаминного статуса традиционно видится в увеличении потребления овощей и фруктов. Ни в коей мере не отрицая всю важность этой меры, необходимо, однако, подчеркнуть, что в действительности овощи и фрукты могут служить сколько-нибудь надежным источником только 2 витаминов: аскорбиновой (витамин С) и фолиевой кислот, а также каротина — и то лишь в случае, если набор потребляемых овощей и фруктов будет достаточно разнообразен.

Что же касается витаминов группы В, а также жирорастворимых витаминов А, Е и D, то их основными источниками являются отнюдь не овощи, а такие высококалорийные продукты, как мясо, печень, почки, яйца, молоко, сливочное и растительное масло, хлеб из муки грубого помола, крупы, но тоже — в количествах, существенно превышающих наши современные привычки.

 В современной России действие этих факторов усугубляется уменьшением потребления мясных и молочных продуктов вследствие обеднения значительной части населения, отсутствием национальной привычки к регулярному употреблению большого количества овощей, а также ряда других навыков рационального питания и здорового образа жизни. В то же время в условиях научно-технической революции, повышения нервно-эмоционального напряжения, воздействия неблагоприятных факторов производства и внешней среды потребность человека в витаминах как важнейшем защитном факторе не только не снижается, но и существенно возрастает.

**Список используемой литературы:**

1. Патофизиология. Учебник в 2 томах, под редакцией В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.Е. Уразовой, Москва, издательская группа ГЭОТАР-Медиа, 2009 год – том 1, 848с.
2. Патологическая физиология. Учебник, под редакцией А.Д. Адо и Л. М. Ишимовой, Москва, издательство Медицина, 1980 год, 700 с.
3. Вопросы питания. Журнал. Г.Г. Онищенко, А.Н. Петухов, Н.В. Свяховская, 1998 год, №2, 56с.
4. Витамины, витаминоподобные и минеральные вещества. Справочник. Москва, издательство МЦФЭР, 2004 год, 230 с.
5. Витамины. Под общей редакцией М.И. Смирнова, Москва, издательство Медицина, 1974год, 495 с.
6. <http://medicalplanet.su>
7. <http://ru.wikipedia.org>