

Министерство здравоохранения Республики Беларусь
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»

Кафедра патологической физиологии

Т.А. Старикова

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВИТАМИНОВ

**Методические рекомендации
для студентов лечебного, медико-диагностического
и медико-профилактического факультетов медицинских вузов**

Гомель 2005

УДК 616.092+612.017

ББК 52.5

С 30

Рецензенты: зав. кафедрой нормальной физиологии, доктор медицинских наук, профессор **Э.С. Питкевич**; зав. кафедрой биологической химии, доктор медицинских наук, профессор **А.И. Грицук**.

Старикова Т.А.

С 30 Патолофизиология нарушения обмена витаминов. [Текст]: Методические рекомендации / Т.А. Старикова. — Гомель: Учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет», 2005. — 33 с.

ISBN 985-6779-27-8

Содержит понятия о причинах и механизмах нарушения обмена витаминов в организме человека, предназначено для студентов лечебного, медико-диагностического и медико-профилактического факультетов медицинских вузов.

Утверждено на заседании Центрального учебно-научно-методического Совета Гомельского государственного медицинского университета в качестве методических рекомендаций 30 июня 2005, протокол № 7.

УДК 616.092+612.017
ББК 52.5

ISBN 985-6779-27-8

© Старикова Т.А., 2005
© Учреждение образования
«Гомельский государственный
медицинский университет», 2005.

ТЕМА: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВИТАМИНОВ

1. Мотивационная характеристика темы

Настоящие методические рекомендации разработаны с целью оптимизации учебного процесса и рекомендуются для подготовки студентов к практическому занятию по теме: «Патофизиология белкового обмена. Голодание. Нарушение обмена витаминов».

В пособии рассмотрены вопросы об определении понятий: гиповитаминозов, авитаминозов, гипервитаминов, антивитаминов. Рассматривается классификация витаминов и витаминоподобных веществ.

Для самоконтроля усвоения темы прилагаются тестовые вопросы, ситуационные задачи. Представленная информация будет полезна студентам лечебного, медико-диагностического и медико-профилактического факультета, а также студентам иностранного факультета с целью более качественного усвоения материала по указанной теме.

Цель занятия — изучить причины и механизмы нарушения обменов витаминов.

2. Целевые задачи

I. Знать:

1. Определение понятия гиповитаминозов.
2. Определение понятия авитаминозов.
3. Классификацию витаминов.
4. Основные механизмы развития гипо- и авитаминозов.
5. Определение понятия антивитаминов.
6. Определение понятия гипервитаминозы.

II. Уметь:

1. Отличать понятие гиповитаминозов от авитаминозов.

III. Ознакомиться:

1. С причинами появления гиповитаминозов.
2. С методами профилактики гиповитаминозов.
3. С методами дифференциальной диагностики гиповитаминозов.

3. Контрольные вопросы по теме занятия

1. Классификация витаминов?
2. Признаки витаминной недостаточности?
3. Этиология и патогенез жирорастворимых витаминов?
4. Этиология и патогенез водорастворимых витаминов?
5. Понятие об антивитаминах?
6. Понятие о гипервитаминозах?
7. Методы профилактики гиповитаминозов?
8. Понятие о дисвитаминозах?

Понятие о витаминах

Витамины — это группа веществ разнообразной химической природы, характеризующаяся следующими биологическими свойствами:

1. биосинтез витаминов осуществляется вне организма человека, но эндогенный биосинтез некоторых из них, осуществляется кишечной микрофлорой;
2. витамины не являются пластическим материалом и не служат источником энергии;
3. витамины биологически активны в малых количествах и необходимы для всех жизненных процессов;
4. при поступлении в организм витамины оказывают влияние на биохимические процессы, протекающие в различных тканях и органах;
5. недостаточное поступление в организм отдельных витаминов или нарушение их усвоения ведет к развитию патологических процессов в виде гипо- и авитаминозов.

Таблица 1

Источники поступления витаминов в организм и признаки гиповитаминозов

Витамины	Источники витаминов	Признаки гиповитаминоза
А (ретинол)	Содержится в продуктах животного происхождения: рыбьем жире, печени, сливочном масле, молочных продуктах. Во многих продуктах содержится бета-каротин, превращающийся в организме человека в витамин А. В продуктах растительного происхождения: морковь, абрикосы, тыква, томаты, петрушка.	Поражение эпителия кожи и слизистых оболочек, гиперкератоз, ороговение эндометрия (препятствует имплантации оплодотворенной яйцеклетки), ороговение клеток в желче- и мочевыводящих путях (способствует образованию в них камней), гемералопия (куриная слепота), нарушение нормального роста костей в длину, уменьшение синтеза антител и фагоцитоза, снижение иммунитета.
Д (эргокальциферол)	Витамин D ₂ поступает в организм с продуктами питания: жир печени тунца, трески, палтуса, лосося, молоком, желтком яиц, сливочным маслом, в белых грибах. Витамин D ₃ образуется в коже человека под воздействием солнечных лучей.	Нарушение процессов минерализации костной и хрящевой ткани, развитие рахита у детей и остеомалация у взрослых.
Е (токоферол)	Растительные масла, горох, фасоль, яблоки, картофель, яйца, говядина.	Дегенеративные изменения в скелетных мышцах, миокарде, гипотрофия, нарушение походки, парез глазодвигательных мышц, повышение проницаемости и ломкости капилляров, нарушение сперматогенеза и овогенеза, нарушение развития плаценты, увеличение числа самопроизвольных аборт

Витамины	Источники витаминов	Признаки гиповитаминоза
В ₁ (тиамин)	Синтезируется зелеными растениями и микроорганизмами, содержится в дрожжах, хлебе грубого помола, сердце, свинине, молоке, желток яйца.	Повышенная утомляемость, упадок сил, парестезии, полиневриты, атония кишечника, сердечная недостаточность, сердечные аритмии. В тяжелых случаях возникают парезы и параличи скелетных мышц.
В ₂ (рибофлавин)	Содержится в печени, почках, говядине, желтке яиц, молоке, дрожжах, злаках, картофеле, капусте.	Трещины в углах рта, стоматит, глоссит, шелушение кожи, помутнение хрусталика, светобоязнь, снижение остроты зрения, обесцвечивание и выпадение волос.
В ₆ (пиридоксин)	Синтезируется микрофлорой кишечника, содержится в желтке яиц, печени, почках, молоке, бананах, моркови, пшенице, сухих дрожжах.	Повышенная раздражительность и заторможенность, ухудшение аппетита, судороги, себорейный дерматит, хейлит, стоматит, глоссит, анемия.
В ₁₂ (цианкобаламин)	Содержится в продуктах животного происхождения, особенно в печени и почках, мозги, сыр.	Слабость, вялость, парестезии, глоссит, онемение нижних конечностей, анорексия, диарея, выпадение волос, мегалобластическая анемия.
С (аскорбиновая кислота)	Содержится в овощах и фруктах: плодах шиповника, ягодах, капусте, цитрусовых, яблоках, сладком перце.	Повышенная утомляемость, раздражительность, слабость, повышение проницаемости сосудистой стенки, кровоточивость десен, расшатывание и выпадение зубов, нарушение развития скелета, боли в конечностях, ослабление иммунитета.
РР (никотиновая кислота)	Содержится в органах животных, молоке, рыбе, дрожжах, фруктах, овощах.	Дерматит, глоссит, стоматит, диарея, нервно-психические нарушения, пеллагра.
В ₃ (пантотеновая кислота)	В желтке яиц, говяжьей печени, мясе, рыбе, молоке, пивных дрожжах, картофеле.	Утомляемость, недомогание, нарушение сна, парестезии, снижение иммунитета, недостаточность коры надпочечников.
В _с (фолиевая кислота)	Содержится в свежих овощах: луке, свекле, капусте, моркови, огурцах. В продуктах животного происхождения: печени, мясе, молоке, яйцах.	Слабость, потеря веса, замедление процесса регенерации, нарушение структуры и функции ЖКТ, глоссит, язвенный стоматит, макроцитарная анемия, лейкопения.
Н (биотин)	Почки, печень, куриное яйцо, мясо говяжье, молоко, пивные дрожжи, томаты, соя, чай, какао.	Облысение, дерматит, нервно-трофические расстройства.

Классификация витаминов

Таблица 2

Классификация витаминов и витаминоподобных веществ

Группы витаминов	Витамины
<i>Жирорастворимые</i>	Ретинол (витамин А) Кальциферолы (витамин D) Токоферолы (витамин E) Филлохиноны (витамин K)
<i>Водорастворимые</i>	Аскорбиновая кислота (витамин C) Биофлавоноиды (витамин P) Ниацин, никотиновая кислота (витамин PP) Биотин (витамин H) Тиамин (витамин B ₁) Рибофлавин (витамин B ₂) Пиридоксин (витамин B ₆) Цианокобаламин (витамин B ₁₂) Фолацин (фолиевая кислота, B _c) Пантотеновая кислота (витамин B ₃)
<i>Витминоподобные вещества</i>	Холин Миоинозит (инозит, мезоинозит) Витамин U Карнитин Липоевая кислота (6,8-тиоктовая кислота) Оротовая кислота Парааминобензойная кислота Пангамовая кислота (витамин B ₁₅)

Признаки витаминной недостаточности

Клинические проявления болезней витаминной недостаточности возникают постепенно, по мере расходования витаминов, депонированных в различных органах и тканях (запасы большинства витаминов, за исключением А и B₁₂, в организме невелики).

Различают 3 стадии развития витаминной недостаточности:

Стадия I — *прегиповитаминоз* (субнормальная обеспеченность витаминами) — проявляется малоспецифическими общими изменениями некоторых функций внутренних органов, снижением общего тонуса, сопротивляемости организма, работоспособности. Наличие витаминной недостаточности на этой стадии подтверждается лишь специальными лабораторными исследованиями.

Стадия II — *гиповитаминоз* — является следствием относительного дефицита витамина (витаминов). Характеризуется явными клиническими проявлениями, зависящими от преимущественного дефицита того или иного витамина; последнее подтверждается лабораторными исследованиями (определением содержания витамина в сыворотке крови, выделения его или продуктов метаболизма с мочой).

Стадия III — *авитаминоза* — крайняя степень витаминной недостаточности вследствие полного (или почти полного) отсутствия поступления витаминов в организм. Проявляется характерной яркой клинической картиной и значительным снижением содержания витаминов в организме (при лабораторных исследованиях).

Различают также: **моногоипо- и моноавитаминоз**, развивающийся при недостаточности в организме какого-то одного витамина, и **полигипо- и полиавитаминоз**, развивающийся при недостаточности нескольких или многих витаминов. Следует особо отметить, что стертые эндогенные формы гиповитаминозов, особенно наблюдающиеся при хронических заболеваниях органов пищеварения и нарушениях процессов всасывания кишечной стенкой, встречаются достаточно часто и представляют известные трудности для ранней диагностики.

Гипополивитаминозы, полиавитаминозы встречаются чаще, чем изолированная относительная или полная недостаточность одного из витаминов. В патогенезе гиповитаминозов и полиавитаминозов следует учитывать взаимное влияние некоторых витаминов, их синергизм и антагонизм.

Клиническая картина полиморфна, но в основном проявляется симптомами недостаточности тех витаминов, поступление которых в организм и утилизация наиболее нарушены. Особенно часты слабость, снижение памяти и трудоспособности, нарушение сна, снижение аппетита, одышка при обычной физической нагрузке.

Профилактика: своевременная диагностика и лечение заболеваний желудочно-кишечного тракта, при которых нарушается всасывание пищевых веществ и витаминов; включение витаминотерапии в курс лечения хронических заболеваний пищеварительного тракта.

Причины гиповитаминозов:

I. Алиментарная недостаточность витаминов:

1. Низкое содержание витаминов в суточном рационе питания;
2. Разрушение витаминов вследствие их длительного и неправильного хранения и нерациональной кулинарной обработки;
3. Действие антивитаминных факторов, содержащихся в продуктах;
4. Нарушение баланса химического состава рационов и нарушение оптимальных, соотношений между витаминами;
5. Пищевые извращения и религиозные запреты, налагаемые на ряд продуктов у некоторых народностей.
6. Анорексия.

II. Угнетение нормальной кишечной микрофлоры, продуцирующей ряд витаминов:

1. Болезни желудочно-кишечного тракта;
2. Нерациональная химиотерапия.

III. Нарушения ассимиляции витаминов:

1. Нарушения всасывания витаминов в желудочно-кишечном тракте:
 - а) заболевания желудка;
 - б) заболевания кишечника;
 - в) поражение гепатобилиарной системы;
 - г) конкурентные отношения с всасыванием других витаминов и нутриентов;
 - д) врожденные дефекты транспортных и ферментных механизмов всасывания витаминов;
 - е) злоупотребление слабительными средствами.
2. Утилизация поступающих с пищей витаминов кишечными паразитами и патогенной кишечной микрофлорой.
3. Нарушение нормального метаболизма витаминов и образования их биологически активных форм:
 - а) наследственные аномалии;
 - б) приобретенные заболевания, действие токсических и инфекционных агентов.
4. Нарушение образования транспортных форм витаминов.
5. Антивитаминное действие лекарственных веществ.

IV. Повышенная потребность в витаминах:

1. Особые физиологические состояния организма (интенсивный рост, беременность, лактация);
2. Интенсивная физическая нагрузка;
3. Значительная нервно-психическая нагрузка, стрессовые состояния;
4. Инфекционные заболевания и интоксикации;
5. Заболевания внутренних органов и желез внутренней секреции (сахарный диабет, заболевания щитовидной железы);
6. Курение, употребление алкоголя;
7. Особые климатические и экологические условия;
8. Повышенная экскреция витаминов.

Таблица 3

Содержание витаминов в крови

<i>Витамин</i>	<i>Значение в системе СИ</i>
А	1,05–2,27 мкмоль/л
В ₁	41,5–180,9 нмоль/л
В ₂	33 нмоль/л
В ₆	14,6–72,8 нмоль/л
В ₁₂	74–516 пмоль/л
С	23–85 мкмоль/л
Д	5,0–11,4 нмоль/л
Д ₂	1,9–16,9 нмоль/л
Д ₃	0,060–0,108 нмоль/л
Е	11,6–46,4 мкмоль/л
Биотин	36,8–65,5 нмоль/л
Пантотеновая кислота	4,70–8,34 мкмоль/л
Фолиевая кислота	3,9–28,6 нмоль/л

Этиология, патогенез, клинические признаки и профилактика гипо- и авитаминозов

Гипо- и авитаминоз витамина А

Различают две формы гиповитаминоза А:

- Наследственная — характеризуется нарушением процессов пролиферации и дифференцировки клеток, а также их деструкцией.
- Приобретенные формы встречаются часто.

Этиология. Проявления гипо- и авитаминоза А возникают среди лиц, у которых в течении длительного времени количество усвояемого витамина А остается ниже его потребности.

1. При недостатке в пище витамина А или β -каротина;
2. При нарушении всасывания витамина А или β -каротина в ЖКТ (отсутствие в пище жира и белка, отсутствие желчи в кишечнике);
3. При нарушении превращения β -каротина в витамин А;
4. При нервном и физическом перенапряжении, утомлении, плохом сне;
5. При воздействии яркого света, напряжении зрения при слабом освещении.

Патогенез. Характерным процессом для авитаминоза А является превращение специфического эпителия различных органов и тканей в многослойный плоский, ороговевающий эпителий. Этот процесс кератинизации является самостоятельным видом патологического изменения эпителиальных тканей.

Клиническая картина

- Гемералопия (ночная или «куриная» слепота) вследствие дистрофических изменений сетчатки и зрительных нервов, заболевание характеризуется нарушением способности глаза приспособляться к слабому освещению;
- Ксерофтальмия (сухость конъюнктивы, образование на ней белесоватых непрозрачных бляшек);
- Кератомалиция (изъязвление роговицы);
- Гиперкератоз (дистрофические изменения эпителия кожи, слизистых оболочек и кожных желез — сухость, шелушение и бледность кожи, ороговение волосяных фолликулов, сухость и тусклость волос, ломкость и исчерченность ногтей, наблюдаются папулезная сыпь и мелкое шелушение, атрофия потовых и сальных желез);
- Склонность к гнойничковым заболеваниям кожи, стоматитам, инфекционным поражениям систем: дыхания, мочеотделения, пищеварительного тракта;
- Со стороны нервной системы: общее недомогание, слабость, апатия, неврологические нарушения.
- Ороговение эндометрия (препятствует имплантации оплодотворенной яйцеклетки);

- Ороговение клеток в желче- и мочевыводящих путях (способствует образованию в них камней);

- Нарушение нормального роста костей в длину;

- Снижение иммунитета: уменьшение синтеза антител и фагоцитоза.

Диагноз устанавливают на основании анамнестических данных и характерной клинической картины. При биохимическом исследовании сыворотки крови содержание ретинола при недостаточности витамина А ниже 100 мкг/л, каротина — ниже 200 мкг/л. Офтальмологическое исследование позволяет определить время темновой адаптации.

Профилактика. Разнообразное питание с включением в пищу продуктов, богатых ретинолом и каротином; в условиях вынужденного однообразного питания — дополнительное назначение ретинола по 1–2 драже (3300–6600 МЕ).

Гипо и авитаминоз витамина D

Гиповитаминоз D имеет две формы:

- Приобретенные (чаще) — обусловлены недостаточным поступлением витамина в организм с пищей или недостаточным его образованием в коже под действием солнечных лучей.

- Наследственные (реже) — вызваны дефектами генов, кодирующих полипептиды, принимающие участие в метаболизме витамина. Различают:

- а) Семейный гипофасфатемический витамин D-резистентный рахит (проявляется замедлением роста организма, а прием витамина D неэффективен);

- б) Псевдодефицитный витамин D-зависимый рахит (терапия высокими дозами витамина приводит к выздоровлению).

Этиология.

1. Недостаточное поступление витамина D с пищей (им богат жир отдельных рыб);

2. Нарушение образования активного витамина в коже из провитамина (7-дегидростерола) под воздействием ультрафиолетовых лучей;

3. Сдвиг кислотно-щелочного состояния в сторону ацидоза (при некоторых инфекционных заболеваниях);

4. Недоношенность, раннее прекращение кормления грудью;

5. Заболевание желудочно-кишечного тракта.

Патогенез. Недостаток в организме витамина D ведет к изменению фосфорно-кальциевого обмена с нарушением костеобразования. Нарушение минерального обмена начинается с уменьшением распада органических соединений, содержащих фосфор. При этом количество ионизированного фосфора в крови уменьшается, что ведет к снижению окислительных процессов. Накапливаются недоокисленные продукты, развивается ацидоз. Выделение при этом значительного количества фосфатов с мочой ведет к снижению уровня фосфора в крови. Нарушается соотношение

уровня кальция и фосфора в крови. Ввиду низкого содержания фосфора и ацидоза внутренней среды организма отложение извести в кости не происходит, костеобразование прекращается.

Клиническая картина.

1. У детей развивается клиническая картина рахита: плохой сон, раздражительность, плаксивость, снижение аппетита, потливость, неустойчивый стул, запоздалое развитие зубов, мышечная гипотония, изменения ЖКТ (живот увеличен в объеме, метеоризм, нарушение секреции пищеварительных желез), характерна гипохромная анемия. При отсутствии лечения происходят нарушения в быстро растущих костях:

- в местах соединения кости ребра с хрящом образуется утолщение «четки»;
- формируется грудная клетка с вытягиванием груди вперед «куриная грудь» или с вдавлением нижней части грудины «грудь сапожника»;
- при длительном сидении ребенка происходит деформация позвоночника «рахитический горб», а когда стоит — появляются различные искривления нижних конечностей.

2. У взрослых:

- немотивированная слабость, утомляемость;
- деминерализация зубов с быстрым прогрессирующим кариесом (особенно у беременных женщин), остеопороз;
- изменение функций нервно-мышечного аппарата с проявлением расстройств ЦНС (боль в области костей, в мышцах, парестезии).

Диагноз. У взрослых основное значение имеют данные биохимических лабораторных исследований (снижение содержания неорганического фосфора в крови ниже 30 мг/л; повышение активности щелочной фосфатазы).

Профилактика. Разнообразное питание, обеспечение достаточной инсоляции.

Гипо и авитаминоз витамина Е

Витамин Е защищает биологические мембраны нервных, мышечных клеток, а также клеток сердечно-сосудистой системы; продлевает жизнь эритроцитов и помогает организму обеспечивать оптимальное использование витамина А.

Этиология.

1. Первичная недостаточность — развивается у младенцев при искусственном вскармливании (избыток полинасыщенных жирных кислот), при недостатке белка в рационе у детей.

2. Вторичная недостаточность:

- Нарушение пищеварения:
 - а) Недостаточность поджелудочной железы (хронический панкреатит, муковисцидоз);

б) Дефицит конъюгированных желчных кислот (обструкция желчных протоков);

в) Деконъюгация солей желчных кислот вследствие избыточного роста бактерий при нарушениях перистальтики.

□ Заболевания тонкой кишки (целиакия, коллагеновое спру, эозинофильный гастроэнтерит.

□ Синдром короткой кишки.

□ Лимфатическая обструкция при лимфангиэктазии кишечника.

□ Абетапопротеинемия.

□ Гипогаммаглобулинемия.

□ Дефект токоферолсвязывающего белка.

Клиническая картина.

■ низкий уровень содержания витамина Е в плазме крови вызывает некоторые типы генетических болезней крови, включая серповидно-клеточную анемию, талассемию и дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы. сокращение времени жизни эритроцитов;

■ дегенеративные изменения в скелетных мышцах, миокарде, гипотрофию, нарушение походки, парез глазодвигательных мышц;

■ потеря мышечной массы;

■ увеличение выработки пигмента старения в тканях;

■ повышение проницаемости и ломкости капилляров;

■ нарушение сперматогенеза и овогенеза, нарушение развития плаценты, самопроизвольные аборт;

■ дефицит витамина Е у недоношенных детей вызывает гемолитическую анемию, внутрижелудочковое кровоизлияние и ретролентальную фиброплазию.

Диагноз. Определение содержания витамина Е в сыворотке крови ниже 0,5 мг%; снижение гемолитической стойкости эритроцитов под влиянием диализированной кислоты.

Профилактика. Полноценное питание, использование поливитаминовых препаратов или препаратов витамина Е.

Гипо и авитаминоз витамина К

Этиология. Встречается у взрослых редко (К-авитаминоз развивается как вторичный, так как первичного не бывает. Витамин К синтезируется кишечной флорой и для его усвоения необходима желчь.)

1. Прекращение поступления в кишечник желчи, необходимой для всасывания филохинонов (при обтурации и сдавлении желчных путей, болезнь Боткина, хронический гепатит, цирроз печени);

2. Хронические заболевания кишечника, сопровождающимися синдромом недостаточности всасывания (энтериты, колиты);

3. Передозировка дикумарина;

4. Подавление кишечных бактерий при длительном назначении антибиотиков и сульфаниламидов.

5. Заболевания органов дыхания (туберкулез легких, крупозная пневмония).

Патогенез. При недостаточности витамина К нарушается образование некоторых факторов свертывания крови. В крови снижается содержание факторов II (протромбина), VII (проконвертина), IX (фактор *Кристмаса*) и X (фактор *Стюарта-Прауэр*), в результате чего удлиняется время свертывания крови.

Клиническая картина.

1. У новорожденных:

- кровотечения из рта, носа, пупка, мочевыводящих путей;
- желудочно-кишечные кровотечения, кровавая рвота;
- субпериостальные, внутрикожные и подкожные кровоизлияния.

2. У взрослых:

- геморрагический синдром (кровотечения из носа, десен, желудочно-кишечные; внутрикожные и подкожные кровоизлияния);
- нормохромная, нормоцитарная анемия.

Диагноз. Подтверждается данными клинического наблюдения (при заболеваниях, способствующих возникновению недостаточности витамина К), а также лабораторного биохимического исследования: характерны гипопротромбинемия, понижение протромбина в плазме крови до 15–20% нормы, дефицит проконвертина, а также IX и X факторов свертывания крови.

Профилактика. Эффективная суточная доза викасола, устраняющая гипопротромбинемия и геморрагическую болезнь новорожденных 1–2 мг.

Гипо и авитаминоз витамина В₁

Этиология.

□ Первичная — возникает при недостатке витамина в пище (недостаточность которого усугубляется повышенным потреблением углеводов).

□ Вторичная:

1) Предрасполагают к развитию заболевания беременность и лактация, тяжелый физический труд, инфекционные заболевания, тиреотоксикоз, сахарный диабет, применение сульфаниламидных препаратов, диуретических средств;

2) Нарушение всасывания — длительная диарея, резекция кишечника;

3) Нарушение усвоения витамина при тяжелых заболеваниях печени;

4) Гемодиализ;

5) Алкоголизм.

Патогенез. Витамин В₁ входит в состав ряда ферментов, участвующих в углеводном обмене; в организме он превращается в кокарбоксылазу, являющуюся простетической группой ферментов, участвующих в углеводном обмене. В развитии полной клинической картины авитаминоза В₁ имеет значение также сопутствующий дефицит других витаминов группы В.

Клиническая картина.

В соответствии с преобладающими симптомами, выделяют следующие формы:

□ **Отечную** — (с более выраженными поражениями сердечно-сосудистой системы, преимущественно поражение миокарда — гипердинамическая и гиподинамическая);

□ **Сухую** (периферическая полиневропатия) — преобладающее поражение нервной системы;

□ **Острую** злокачественную «молниеносную» форму, часто заканчивающуюся смертью.

Сложно распознать бери-бери у детей раннего детского возраста.

Первыми жалобами являются общая слабость, быстрая утомляемость, головная боль, одышка и сердцебиение при физической нагрузке.

Сухая форма бери-бери — двустороннее симметричное поражение нервов нижних конечностей: парестезии и снижение кожной чувствительности нижних конечностей, а позднее и других участков тела, ощущение тяжести и слабости в ногах, быстрая утомляемость при ходьбе, хромота. Икроножные мышцы становятся твердыми, болезненными при пальпации. Характерна походка больных бери-бери: они наступают на пятку, а затем на наружный край стопы, щадя пальцы. Далее угасают сухожильные рефлексы, возникают мышечные атрофии.

Влажная форма бери-бери проявляется нарушением деятельности сердечно-сосудистой системы: тахикардией, дистрофическими изменениями в сердечной мышце, недостаточностью кровообращения, снижением артериального давления, в основном диастолического.

Наблюдаются также симптомы дистрофических поражений и нарушений функций органов пищеварительной системы, расстройства зрения, нарушения психики.

Церебральная форма бери-бери (синдром *Вернике-Корсакова*, гемморрагический полиэнцефалит). Возникает при тяжелой и острой недостаточности витамина В₁. Сначала развивается корсаковский синдром (сочетание расстройств памяти на текущие события и ориентировки в местности с наличием конфабуляций), затем присоединяется нарушение мозгового кровообращения, развивающееся постепенно и как следствие энцефалопатия Вернике. Основные признаки нистагм, полная офтальмоплегия. Клиническая картина прогрессирует с развитием комы и летального исхода.

Диагноз устанавливают на основании данных анамнеза (характер питания, наличие заболеваний, способствующих проявлению тиаминной недостаточности), характерных изменений сердечно-сосудистой и нервной систем. Диагноз подтверждается биохимическими исследованиями: достоверно снижение содержания тиамин в суточной моче ниже 100 мкг, в часовой натощак — ниже 10 мкг, содержание кокарбоксылазы в эритроци-

тах ниже 20–40 мкг/л. Характерно повышение содержания пировиноградной кислоты в плазме (выше 0,01 г/л) и повышенное выделение ее с мочой (более 25 мг/сут.).

Дифференциальный диагноз с инфекционными (при полиомиелите, дифтерии и др.) и токсическими полиневритами (отравление ртутью, метиловым спиртом, фосфором и т. д.) основывается на учете эпидемиологической обстановки, анамнеза заболевания, а также на результатах биохимических исследований обмена тиамин. Дифференциальный диагноз отечной формы бери-бери с миокардитами, миокардиодистрофиями облегчается наличием симптомов полиневрита.

Профилактика. Полноценное питание, богатое витамином В₁. Своевременная диагностика и лечение заболеваний, при которых нарушается всасывание витамина В₁.

Гипо и авитаминоз витамина В₂

Этиология.

1. Недостаток рибофлавина в поступающей пище, чрезмерное употребление продуктов, содержащих белки животного происхождения;
2. Нарушение всасывания в кишечнике;
3. Нарушение усвоения в результате хронической диареи, заболеваний печени, хронического алкоголизма;
4. При парэнтеральном питании без включения достаточных доз витамина В₂.

Патогенез. В организме рибофлавин, взаимодействуя с АТФ, образует флавиномоно- и флавиндинуклеотиды, участвующие в регуляции окислительно-восстановительных процессов. При арибофлавинозе возникает клеточная гипоксия. Рибофлавин принимает участие в осуществлении зрительной функции глаза и синтезе гемоглобина. В патогенезе арибофлавиноза имеет значение и недостаток других витаминов группы В.

Клиническая картина. Характерны снижение аппетита и массы тела, слабость, головная боль, нарушение сумеречного зрения, дистрофические изменения кожи и слизистых оболочек, ощущение жжения кожи, резь в глазах, развитие конъюнктивита, ангулярного стоматита (трещин и мацерации эпителия и корочек в углах рта), афтозного стоматита, глоссита (язык ярко-красный, сухой), себорейного дерматита, особенно выраженного в области носогубных складок, на крыльях носа, ушах, сухого зудящего дерматита на кистях рук.

При длительном течении наблюдаются нарушения нервной системы: парестезии, повышение сухожильных рефлексов, атаксия и др., а также гипохромная анемия. Течение хроническое, с обострениями в весенне-летние месяцы.

Диагноз основывается на характерных клинических признаках, биохимических исследованиях (снижение содержания рибофлавина в суточ-

ной моче ниже 100 мкг, содержание в сыворотке крови — ниже 3 мкг/л, эритроцитах — ниже 100 мкг/л). Имеет значение наличие снижения темновой адаптации.

Дифференциальный диагноз проводят с пеллагрой, авитаминозом А, рассеянным склерозом. В сомнительных случаях наиболее доказательны результаты исследований содержания витаминов в крови и моче.

Гипо и авитаминоз витамина В₆

Этиология.

▪ Первичная недостаточность пиридоксина проявляется у детей при искусственном вскармливании;

▪ У взрослых наблюдается только эндогенная форма, возникающая при подавлении бактериальной флоры кишечника длительным приемом антибиотиков, сульфаниламидных и противотуберкулезных препаратов, особенно при наличии одновременно повышенной потребности в этом витамине (значительные физические нагрузки, беременность и т. д.). Синдроме мальабсорбции.

Патогенез. В организме витамин В₆ превращается в пиридоксаль-5-фосфат и входит в состав ферментов, участвующих в декарбоксилировании, дезаминировании и трансаминировании аминокислот, обмене гистамина, жировом обмене. При недостаточности витамина В₆ возникают дистрофические изменения в клетках различных органов, особенно пищеварительной и нервной систем, кожи; у детей раннего возраста наблюдается задержка роста и развития.

Клиническая картина. Слабость, раздражительность либо заторможенность, бессонница, полиневриты верхних и нижних конечностей, парестезии, диспептические расстройства, анорексия, стоматит, глоссит, себорейный дерматит лица, волосистой части головы, шеи, гипохромная анемия, мегалобластная анемия, лимфопения.

Диагноз устанавливается на основании клинических симптомов и данных биохимических исследований (содержание Н-пиридоксиновой кислоты в суточной моче ниже 0,5 мг, часовой — ниже 30 мкг, содержание пиридоксина в цельной крови ниже 50 мкг/л). После приема 10 гр. триптофана выделение ксантуреновой кислоты при гиповитаминозе В₆ превышает 50 мг.

Профилактика. При длительном лечении антибиотиками, сульфаниламидами и противотуберкулезными препаратами, а также при состояниях, сопровождающихся повышенной потребностью в пиридоксине (беременность, резко повышенная физическая нагрузка и т. д.), — профилактическое назначение пиридоксина.

Гипо и авитаминоз витамина В₁₂

Витамин В₁₂ активно участвует в обмене белков, жиров и углеводов в тесном взаимодействии с витамином С, фолиевой и пантотеновой кислотами, а также выполняет роль биокатализатора химических процессов. Укрепляет нервную систему, снижает вредное действие стрессов. Он принимает участие в пополнении запасов железа в нашем организме. Является синергистом витамина А, обеспечивает включение каротинов в обмен веществ и их превращение в активный витамин А. При взаимодействии с другими веществами витамин В₁₂ запускает синтез дезоксирибонуклеиновой и рибонуклеиновой кислот.

Установлено, что витамин В₁₂ играет важную роль в образовании костей. Рост костей может происходить лишь в том случае, когда в остеобластах имеется достаточный запас витамина В₁₂. Витамин В₁₂ необходим для формирования кровяных телец, оболочки нервных клеток и синтеза различных белков. Он также участвует в метаболизме жиров и углеводов и важен для нормального роста.

Этиология.

1. Недостаточность содержания витамина в пище;
2. Нарушение всасывания кобаламинов в печени:
 - а) развитие в кишечнике различных патологических процессов (опухоли, воспаление);
 - б) недостаточности или отсутствия фактора *Касла*.
3. Генетический дефект транскобаламинов I и II.

Патогенез. Аденозинкобаламин является коферментом в реакции изомеризации 1-метилмалонилкоэнзима А в сукцинилкоэнзим А (важная реакция в метаболизме жиров и углеводов), а также в расщеплении рибонуклеидов (что обеспечивает строительные блоки для синтеза ДНК). В число реакций, включающих метилкобаламин, входят биосинтез метионина, метана и ацетата. Есть свидетельства того, что витамин В₁₂ необходим для синтеза фолатных полиглутаматов (активных коферментов, необходимых для формирования нервной ткани), а также участвует в регенерации фолиевой кислоты при формировании красных кровяных телец.

Клиническая картина.

▪ Клинические симптомы гиповитаминоза кобаламина, вызванные недостаточным поступлением его с пищей, встречаются достаточно редко. Гиповитаминоз проявляется нарастающей слабостью, вялостью, парестезиями, глосситом. В редких случаях может возникать онемение нижних конечностей, анорексия, ахилия, диарея, выпадение волос, гипоксии;

▪ Болезнь *Аддисона-Бирмера* (проявление В₁₂-витаминной недостаточности, наблюдается при атрофии слизистой оболочки желудка и дефиците внутреннего фактора *Кастла*;

- Отсутствие витамина В₁₂ приводит к гиперхромной, макроцитарной, мегалобластной анемии (характеризуется образованием больших незрелых красных кровяных клеток);

- Расстройство чувствительности полиневритного характера.

Диагноз. Содержание витамина В₁₂: в сыворотке крови (при помощи E. coli) ниже 100 мкг в 1 мл; в суточной моче ниже 0,02 мкг. Содержание метилмалоновой кислоты в суточной моче выше 1–4 мг.

Профилактика. Полноценное питание, применение поливитаминных препаратов.

Гипо- и авитаминоз витамина С

Витамин С играет большую роль в окислительно-восстановительных процессах, углеводном обмене, синтезе коллагена и проколлагена, нормализации проницаемости сосудов.

Этиология.

- Недостаточное содержание витамина С в пище ребенка находящимся на искусственном вскармливании;

- Повышенная потребность организма;

- Возникает как вторичный гиповитаминоз вследствие нарушения процессов всасывания или усиленного разрушения его в организме (ахилия, дизентерия, диарея);

- При значительном нарушении метаболических процессов (феномен отказа клетки) или вследствие функциональной недостаточности клеток;

- Эндогенный гиповитаминоз С развивается при нарушении окислительных процессов при заболевании пневмонией.

Клиническая картина. Заболевание характеризуется общей слабостью, повышенной ломкостью капилляров с образованием петехий, кровотечениями из десен, геморрагических выпотов в суставы и плевру, дистрофическими изменениями слизистых оболочек, гипохромной анемией, нарушениями функции нервной системы. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы.

Характерна повышенная утомляемость, раздражительность, расшатывание и выпадение зубов, разрыхленность и синюшность десен, кайма у шейки зубов, нарушение развития скелета, боли в конечностях, повышение восприимчивости к инфекциям. Цианоз губ, носа, ушей, ногтей. Бледность и сухость кожи, гипотермия.

Авитаминоз С (скорбут, цинга) проявляется нарушением окислительно-восстановительных процессов, кровоточивостью десен, гингивитом и как следствие язвенный стоматит со слюнотечением, болью, запахом изо рта и последующим выпадением зубов. Поражение локомоторного аппарата характеризуется кровоизлиянием в толщу мышц, между фасциями, под надкостницу. Эти кровоизлияния вызывают уплотнения и ригидность мышц («деревянные ноги»). При дистрофических состояниях снижение уровня протромбина.

Диагноз. Содержание витамина С: в суточной моче ниже 10 мг; в плазме ниже 0,3 мг, в лейкоцитах ниже 10 мг%. Резистентность капилляров по Нестерову больше 15 петехий.

Профилактика. Полноценное сбалансированное питание, содержащее достаточное количество овощей, ягод, фруктов; профилактический прием аскорбиновой кислоты в условиях возможного возникновения ее недостаточности (в длительных походах с преимущественным питанием консервированными и высушенными продуктами, женщинам в период беременности и лактации и т. д.); правильное приготовление пищи, предотвращающее значительные потери аскорбиновой кислоты при кулинарной обработке продуктов.

Гипо- и авитаминоз витамина РР

Тяжелая степень недостаточности никотиновой кислоты проявляется клиническими симптомами пеллагры, которая встречается в некоторых странах Африки и Азии.

Этиология. Основная причина гиповитаминоза РР — значительный дефицит его в пище. В редких случаях при генетически детерминированных ферментопатиях.

Патогенез. Никотиновая кислота и ее амид являются действенными антипеллагрическими средствами, участвуют в клеточном дыхании, являясь простетическими группами ферментов кодегидразы I и II. При их дефиците в организме возникают значительные нарушения обмена веществ и функций многих органов, дистрофические и дегенеративные изменения в органах и тканях, наиболее выраженные в коже, нервной и пищеварительной системах. Обычно при пелларге наблюдаются признаки дефицита других витаминов группы В, а также аминокислоты триптофана.

Клиническая картина.

Главный клинический синдром, развивающийся при дефиците никотиновой кислоты — *пеллагра*. Обусловлена преимущественным поражением пищеварительной, нервной систем и кожи.

Появляются потеря аппетита, сухость и жжение во рту, рвота, понос, чередующийся с запором, общая прогрессирующая слабость. Язык ярко-красный, отечный, с болезненными изъязвлениями, позднее — лаковый. Атрофические и эрозивные изменения обнаруживаются и в других отделах пищеварительного тракта, подавляется секреция пищеварительных желез, возникает ахилия.

Поражение нервной системы проявляется общей раздражительностью, депрессией, галлюцинациями, симптомами полиневрита, иногда признаками поражения спинного мозга (чаще заднебоковых столбов). В тяжелых случаях возникают судороги, атаксия, иногда развивается слабоумие.

Поражение кожи проявляется пеллагрической эритемой, сопровождающейся кожным зудом, гиперпигментацией (преимущественно на открытых участках тела и конечностях), шелушением кожи, появлением фолликулярных папул.

Нарушаются функции эндокринной системы, развивается гипопро-теинемия.

Диагноз. Основан на характерных клинических проявлениях заболевания, данных биохимических исследований: характерно содержание N1-метилникотинамида в суточной моче ниже 4 мг, содержание никотиновой кислоты — ниже 0,2 мг. Снижается содержание в крови и моче других витаминов группы В.

Профилактика. Разнообразное сбалансированное питание с достаточным содержанием в пищевом рационе продуктов, богатых никотиновой кислотой. При эндогенной форме — своевременная диагностика и лечение заболеваний кишечника, профилактическое введение никотиновой кислоты и ее амида; дополнительное введение витамина.

Гипо и авитаминоз пантотеновой кислоты (витамина В₃)

Пантотеновая кислота, как составляющая кофермента А, играет ключевую роль в метаболизме углеводов, белков и жиров и поэтому важна для поддержания и восстановления всех клеток тканей. Она включена в реакции, которые обеспечивают энергией клетку, а также принимает участие в синтезе таких жизненно необходимых соединений как стеролы (например, холестерин), гормоны (например, гормоны роста, стресса и половые гормоны), нейромедиаторов (например, ацетилхолин), фосфолипидов (компоненты клеточных мембран), порфирина (компонент гемоглобина, переносчика кислорода, находящегося в эритроцитах), антител, а также принимает участие в метаболизме лекарств (например, сульфаниламидов). Другая важная роль пантотеновой кислоты — участие в синтезе жирных кислот.

Этиология. Причиной редких случаев пантотеновой кислоты является ее недостаток в пище.

Клиническая картина. Так как пантотеновая кислота встречается в различных количествах практически во всех продуктах питания, полагают, что дефицит данного витамина из-за недостаточности его в пище возникает крайне редко. Случаи дефицита пантотеновой кислоты у людей регистрируются недостаточно тщательно и, вероятно, не встречаются в чистом виде, чаще в сочетании с дефицитом других витаминов группы В.

- Поражение нервной системы (усталость, головная боль, нарушения сна, парестезии, невриты, параличи);
- Поражение ЖКТ (тошнота, схваткообразные боли в животе, рвота, метеоризм, потеря аппетита, нарушение полостного и пристеночного пищеварения);
- Дегенеративные изменения в коре надпочечников с развитием гипокортицизма;
- Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы;
- Патология почек.

Профилактика. Полноценное питание, мультивитаминные препараты.

Гипо и авитаминоз фолиевой кислоты (витамина В₉)

Тетрагидрофолиевая кислота, является активной формой фолата в организме, действует в качестве кофермента во многих базовых метаболических реакциях. Она играет важную роль в метаболизме аминокислот. Она также включена в синтез нуклеиновых кислот, а также участвует в образовании ряда компонентов нервной ткани. Поэтому фолиевая кислота необходима для образования и оптимального функционирования нервной системы и костного мозга. Вместе с витамином В₁₂ и метионином содержится в хромосомах и служит важным фактором размножения клеток. Стимулирует и регулирует кроветворение, способствует увеличению числа лейкоцитов и эритроцитов. Под ее влиянием снижается содержание холестерина в сыворотке крови.

Этиология.

- Приобретенный дефицит фолиевой кислоты обусловлен недостатком поступления фолацинов с пищей.
- Наследственные или приобретенные формы недостатка — являются результатом нарушения генетической программы эритроцитов.

Клиническая картина.

Ранние симптомы дефицита фолиевой кислоты неспецифичны и могут проявляться в виде утомляемости, раздражительности и потери аппетита. Могут возникать также слабость, потеря веса, замедление процесса регенерации, нарушение структуры и функции слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, расстройство пищеварения, понос, глоссит, язвенный стоматит, макроцитарная анемия, лейкопения, тромбоцитопения. Снижение фагоцитарной активности гранулоцитов. Подавление активности иммунных реакций.

Тяжелый дефицит фолатов всегда приводит в течение короткого промежутка времени к мегалобластной анемии, заболеванию, при котором костный мозг производит гигантские незрелые эритроциты. Клинические симптомы при этом разнообразны и обусловлены тяжестью анемии и скоростью ее развития. Если при этом не принимать срочных лечебных мероприятий, мегалобластная анемия может привести к летальному исходу.

При остром дефиците (например, после приема антагонистов фолатов) может отмечаться потеря аппетита, боли в брюшной полости, тошнота и диарея, появляются болезненные язвы во рту и глотке, поражение кожных покровов и выпадение волос.

Обычными признаками хронического дефицита фолатов является утомление, потеря активности и депрессия. Могут появиться язвы на слизистой оболочке полости рта и на языке. Дефицит во время беременности может привести к преждевременным родам и/или порокам развития. У детей может наблюдаться задержка роста и полового созревания.

Авитаминоз может вызывать изменения личности, такие как враждебность и параноидальное поведение.

Диагноз. Субклинического дефицита ставится при обнаружении снижения тканевого уровня или какого-либо другого биохимического свидетельства, так как гематологические проявления (которые обычно отсутствуют) и уровни в плазме не являются надежным показателем. Дефицит фолатов может проявиться через 1–4 недели. Содержание фолиевой кислоты в сыворотке крови ниже мкмкг в 1 мл, в суточной моче ниже 5мкг.

Профилактика. Полноценное питание, мультивитаминные препараты, при беременности — дополнительный прием препаратов фолиевой кислоты по назначению врача.

Гипо и авитаминоз витамина биотина (витамина Н)

Биотин принимает участие в формировании ферментных комплексов и необходим для нормализации роста и функций организма. Он играет ключевую роль в процессах обмена углеводов, жиров и белков. Один из биотин-зависимых ферментов является катализатором синтеза жирных кислот, другой играет основную роль в энергетическом обмене и в синтезе аминокислот и глюкозы.

Этиология.

▪ Приобретенный дефицит биотина:

- а) длительный прием сульфаниламидов и антибиотиков;
- б) потребление большого количества сырого яичного белка.

▪ Врожденная недостаточность биотина изучена недостаточно.

Клиническая картина. У человека дефицит биотина встречается крайне редко. Симптомами дефицита являются потеря аппетита, тошнота, рвота, воспаление языка, бледность, депрессия, сухой чешуйчатый дерматит, сочетающийся с избыточной продукцией сальных желез кожи. В случае длительного протекания серьезного дефицита биотина — облысение (алопеция).

У пациентов-добровольцев, находившихся на биотиндефицитной диете и получавших большие количества белка сырых яиц (антагонист биотина), через 3–4 недели начиналось шелушение тонких чешуек кожи без ощущения зуда. Через 10 недель такой диеты участники эксперимента испытывали утомление, депрессию и сонливость, тошноту и потерю аппетита. Имели место мышечные боли, гиперестезия и парестезия без изменения рефлексов или других объективных признаков нейропатии. Язык становился бледным, со сглаженными сосочками, кожа сухая и шелушащаяся. Развивались анемия и гиперхолестеринемия.

Профилактика. Полноценное питание, мультивитаминные препараты.

Взаимодействие витаминов

Следует учитывать **синергизм ряда витаминов**, задерживающий развитие витаминной недостаточности (аскорбиновой кислоты с тиамином, фолиевой кислотой, тиамин — с рибофлавином и пиридоксином и др.), а также их антагонизм (токоферола с пиридоксином, никотиновой кислоты с тиамином, холином и т. д.). Рекомендуемые дозировки ежедневного приема витаминов для разных возрастов отличаются: в **детском возрасте** (вследствие повышенной потребности растущего организма) и **старческом возрасте** (вследствие нарушения усвоения) витаминная недостаточность встречается чаще и имеет свои особенности.

В настоящее время изменения в обмене веществ при гипо- и авитаминозах рассматривают как следствие нарушения ферментативных процессов.

Проявления ранних стадий гиповитаминоза неспецифичны: появляется повышенная утомляемость, раздражительность, снижается внимание, аппетит, нарушается сон. Систематический длительный недостаток витаминов в пище снижает работоспособность, ухудшает самочувствие, снижает иммунитет, ухудшает состояние отдельных органов и тканей (кожа, слизистые оболочки, мышцы, костная ткань) и нарушает важнейшие функции организма (рост, интеллектуальные и физические возможности, продолжение рода, защитные функции организма).

Таблица 4

Совместимость витаминов и микроэлементов

Отрицательное взаимодействие	Положительное взаимодействие
vit.A ↔ vit.B ₁₂	vit.A ↔ vit.E
vit.A ↔ vit.K	vit.B ₂ ↔ vit.B ₆
vit.B ₃ ↔ vit.B ₁₂	vit.B ₂ ↔ vit.B ₉
vit.B ₁₂ ↔ vit.B ₁	vit.B ₂ ↔ vit.K
vit.C ↔ vit.B ₁₂	vit.B ₆ ↔ vit.B ₃
vit.E ↔ vit.B ₁₂	vit.B ₁₂ ↔ vit.B ₅
vit.E ↔ vit.K	vit.B ₁₂ ↔ vit.B ₉
vit.B ₉ ↔ Zn	vit.C ↔ vit.E
vit.C ↔ Cu	vit.B ₆ ↔ Ca
vit.E ↔ Fe	vit.B ₆ ↔ Cu
Cu ↔ vit.B ₅	vit.D ↔ Ca
Cu ↔ vit.B ₁₂	vit.K ↔ Ca
Fe ↔ vit.B ₁₂	Ca ↔ vit.B ₁₂
Mn ↔ vit.B ₁₂	Fe ↔ vit.B ₃
Ca ↔ Fe	Se ↔ vit.E
Ca ↔ Mn	Zn ↔ Mn
Ca ↔ Zn	
Fe ↔ Cr	
Fe ↔ Mg	
Fe ↔ Mn	
Fe ↔ Zn	
Mn ↔ Cu	
Zn ↔ Cr	
Zn ↔ Cu	

Дефицит витаминов-антиоксидантов (витамина С или аскорбиновой кислоты, токоферолов или витамина Е и каротиноидов) повышает риск сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний.

Результаты многочисленных научных исследований свидетельствуют о том, что дополнительный прием витаминов снижает риск возникновения многих дегенеративных (онкологические заболевания, системные заболевания соединительной ткани, атеросклероз) и хронических заболеваний.

Антивитамины

Антивитамины — это соединения, частично или полностью включающие витамины из обменных реакций организма путем их разрушения, инактивации или препятствия их ассимиляции.

Большинство антивитаминов представляет собой производные синтетически полученных витаминов с замещенными функциональными группами. Этими же свойствами обладает и ряд синтетически полученных лекарственных препаратов. Установлено, что при пероральном применении сульфаниламидных препаратов может нарушаться синтез бактериями кишечника таких витаминов, как тиамин, рибофлавин, никотинамид, пиридоксин, пантотеновая кислота, фолиевая кислота, цианкобаламин, биотин и витамин К.

Основные механизмы действия антивитаминов:

1. Блокада внутриклеточного метаболизма витамина;
2. Разрушение витаминов;
3. Модификация молекулы витамина;
4. Блокада рецепторов клеток для витаминов.

Перечень антивитаминов (Смирнов В.И., 1974):

1. Для витамина В₁ (тиамин) — тиаминаза I и II, пиритиамин (неврологический синдром В₁ недостаточности), неопиритиамин;
2. Для витамина В₂ (рибофлавин) — изорибофлавин, галактофлавин, токсифлавин, акрихин, левомицетин, тетрациклин, мегафен;
3. Для витамина В₆ (пиридоксин) — изониазид, циклосерин, токсопиримидин, 4-дезоксипиридоксин;
4. Для витамина В₁₂ (цианкобаламин) — 2-амино-метилпропанол В₁₂;
5. Для витамина РР (никотиновая кислота) — изониазид, 3-ацетилпирин;
6. Для фолиевой кислоты — аминоптерин, аметоптерин;
7. Для витамина С (аскорбиновая кислота) — аскорбиназа, глюкоаскорбиновая кислота;
8. Для витамина Н (биотин) — овидин (белок из птичьих яиц), дестиобиотин;
9. Для витамина К (филлохинон) — кумарин, дикумарин (снижает синтез протромбина печенью);
10. Для витамина Е (токоферол) — 3-фенилфосфат, 3-ортокрезолфосфат.

Антивитамины, проникая в клетку, вступают с витаминами или их производными в конкурентные отношения в соответствующих биохимиче-

ских реакциях. Известно, что ряд витаминов входит в виде простатических групп — коферментов в связь с белками-апоферментами и образует ферменты. Антивитамины, имеющие структурные аналоги с витаминами за место связи их с белками и вытесняют витамины. Это приводит как к образованию неактивных комплексов, так и к усиленному выделению витаминов из организма и развитию эндогенной витаминной недостаточности.

Гипервитаминозы

При избыточном поступлении некоторые витамины могут вызвать интоксикацию организма с развитием клинической картины, более или менее характерной для данного гипервитаминоза.

Различают: острые гипервитаминозы — развиваются после однократного приема массивной дозы витамина; хронические гипервитаминозы — возникают в результате длительного приема больших доз витамина.

Гипервитаминоз А — развивается у человека в результате употребления продуктов, содержащих большое количество витамина А (печень: кита, белого медведя, полярных птиц), либо при употреблении больших количеств рыбьего жира и препаратов витамина А (минимальная профилактическая доза для детей и взрослых — 3300 МЕ).

Токсическая доза витамина А, вызывающая острое отравление, являются дозы от 1000000 до 6000000 МЕ. Хроническая интоксикация возникает при длительном приеме (3–4 месяца) витамина А в дозах более 20000 МЕ.

Гипервитаминоз А у взрослых:

- Острый — выражается в тяжелой головной боли, сонливости, диспепсических явлениях (тошнота, рвота), шелушении кожи;
- Хронический — вызывает кожные симптомы, выпадение волос, боль в костях и суставах при ходьбе, головные боли, потерю аппетита, бессонницу, анорексию и гепатоспленомегалию. Иногда наблюдается симптом экзофтальмии, повышение давления спинномозговой жидкости.

Гипервитаминоз А у детей:

- Острый — наблюдается обычно у грудных детей и наступает в течение 12 часов после приема витамина, проявления исчезают спустя 24–48 часов. Характерные симптомы отравления: повышение давления спинномозговой жидкости, гидроцефалия, выпячивание родничка, кратковременное повышение температуры тела, потеря аппетита, рвота, незначительные расстройства функции черепномозговых нервов, экзантемы и петехии на коже, ринит, олигурия.
- Хронический — основными симптомами являются: раздражительность, потеря аппетита, сухость и выпадение волос, потрескавшаяся кожа на ладонях и ступнях ног, себорейные высыпания, гепато- и спленомегалия, головные боли, бессонница, субфебрильная температура, повышение артериального давления, расстройство походки, боль в суставах. Кроме того, наблюдается гипохромная анемия, повышение уровня липидов в сыворотке крови, увеличение активности щелочной фосфатазы.

Гипервитаминоз D — это избыточное поступление витаминов D₂ и D₃, токсическое действие и тяжесть интоксикации зависят не только от количества принятого витамина, но и от индивидуальной чувствительности к нему (суточная доза витамина D₂ 50000 ME).

Основные проявления гипервитаминоза D: аномальная деминерализация преобразованной костной ткани, гиперкальциемия, гиперкальциурия, патологическая кальцификация: почек, кровеносных сосудов, сердечной мышцы (сердечная недостаточность, стеноз аорты), легких и стенок кишечника, приводящая к тяжелому и стойкому нарушению функции этих органов. Нарушения со стороны ЦНС: вялость, сонливость, адинамия, клонико-тонические судороги, а в наиболее тяжелых случаях заканчивающиеся смертью.

Внешне гипервитаминоз D проявляется: общей слабостью, резкой потерей аппетита, полиурией, тошнотой, рвотой, жаждой, болями в животе и костях при надавливании, отмечается конъюнктивит, в тяжелых случаях резкое истощение.

Патогенез: в основе механизма повреждающего действия витамина D, лежит способность его к быстрому окислению с образованием свободных радикалов, а также продуктов перекисной природы и карбонильных соединений. Эти продукты превращения витамина D в водной среде являются сильными окислителями, легко повреждающими структуру липопротеиновых мембран и активные центры белков, что подтверждается накоплением продуктов перекисного расщепления липидов в эритроцитах и тканевых гомогенатах. В этом случае избыток витамина D способствует выходу кальция из клетки и переходу его в кровь, лимфу и другие биологические жидкости. Антиоксиданты (витамин E), подавляя действие витамина D и индуцируемые им процессы перекисного расщепления тканевых липидов, защищают эритроциты от гемолитического действия этого витамина и снимают его ингибиторный эффект на АТФ-азу.

Избыток витамина B₁ (тиамина) — может оказывать острое токсическое действие. По данным В.М. Смирнова (1974), тиамин занимает первое место среди витаминов по частоте острых токсических реакций, кроме того возможна сенсibilизация к этому витамину. При инъекциях даже очень малых доз витамина возникают аллергические реакции вплоть до анафилактического шока.

Дисвитаминозы

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

Этиология:

1. Несбалансированное поступление в организм разных витаминов;
2. Необоснованный прием препаратов отдельных витаминов;
3. Изменение потребности организма в одном или нескольких витаминах;
4. Избирательное нарушение всасывания витаминов в желудочно-кишечном тракте;
5. Расстройства транспорта, взаимодействия с рецепторами, внутриклеточного метаболизма отдельных витаминов.

Примеры тестов для самоконтроля

1. Укажите какие изменения сопровождают дефицит витамина:

- 1) Д;
- 2) Е;
- 3) С;
- 4) К;
- 5) В₆ :
 - а) угнетение окислительно-восстановительных реакций;
 - б) нарушение минерализации костной ткани;
 - в) нарушение синтеза факторов свертывания крови;
 - г) развитие стерильности;
 - д) повышение возбудимости нервной ткани.

2. Укажите признаки, соответствующие дефициту витамина:

- 1) Д;
- 2) В₂:
 - а) рахит;
 - б) остеомаляция;
 - в) светобоязнь;
 - г) мышечная слабость;
 - е) воспаление языка и губ;
 - ж) позднее зарастание родничков.

3. Укажите, какие изменения в обмене веществ соответствуют:

- 1) дефициту витамина Д;
- 2) избытку витамина Д:
 - а) гиперкальциемия;
 - б) гиперфосфатемия;
 - в) гипокальциемия;
 - г) гипофосфатемия;
 - д) активация перекисного окисления липидов;
 - е) образование и отложение фосфорного-кислого кальция.

Эталоны ответов к тестам для самоконтроля исходного уровня знаний:

1. 1) б; 2) г; 3) а; 4) в; 5) д.
2. 1) а, б, ж; 2) г, д, е.
3. 1) в, г; 2) а, б, д, е.

Литература

1. *Смирнова М.И.* Витамины. — М.: Медицина, 1983. — 495 с.
2. *Домбровская Ю.Ф.* Витаминная недостаточность у детей. М.: Медицина, 1963. — 312 с.
3. *Зелезинская Г.А., Никишкин И.А.* Витамины и возраст. — Мн.: Наука и техника, 1983. — 79 с.
4. *Литвицкий П.Ф.* Патофизиология: В 2 т. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. — Т.1. — 752 с.
5. *Нижегородов В.М.* Витамины и их значение для человека. — Мн.: Беларусь, 1972. — 48 с.
6. *Островский Ю.М.* Антивитамины в экспериментальной и лечебной практике. — Мн.: Беларусь, 1973.
7. *Смирнова М.И.* Потребность человека в витаминах. — М.: Медицина, 1966. — 285 с.
8. *Спиричев В.Б., Бараинев Ю.Б.* Врожденные нарушения обмена витаминов. — М.: Медицина, 1977.
9. *Труфанов А.В.* Биохимия и физиология витаминов и антивитаминов. — М.: Сельхозлитература, 1959. — 654 с.
10. *Шилов П.И., Яковлев Т.Н.* Основы клинической витаминологии. — Ленинград: Медицина, 1964. — 368 с.

Оглавление

Мотивационная характеристики темы.....	3
Цель занятия. Целевые задачи	3
Контрольные вопросы по теме занятия	3
Понятие о витаминах	4
Классификация витаминов.....	6
Признаки витаминной недостаточности	6
Этиология, патогенез, клинические признаки и профилактика гипо- и авитаминозов	9
Гипо- и авитаминоз витамина А.....	9
Гипо- и авитаминоз витамина D.....	10
Гипо- и авитаминоз витамина E	11
Гипо- и авитаминоз витамина К.....	12
Гипо- и авитаминоз витамина В ₁	13
Гипо- и авитаминоз витамина В ₂	15
Гипо- и авитаминоз витамина В ₆	16
Гипо- и авитаминоз витамина В ₁₂	17
Гипо- и авитаминоз витамина С	18
Гипо- и авитаминоз витамина РР	19
Гипо- и авитаминоз витамина В ₃	20
Гипо- и авитаминоз витамина В _с	21
Гипо- и авитаминоз витамина Н.....	22
Взаимодействие витаминов	23
Антивитамины.....	24
Гипервитаминозы.....	25
Дисвитаминозы	26
Примеры тестов для контроля исходного уровня знаний	27
Литература.....	28

Учебное издание

Старикова Таисия Александровна

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НАРУШЕНИЯ
ОБМЕНА ВИТАМИНОВ**

Методические рекомендации
для студентов лечебного, медико-диагностического
и медико-профилактического факультетов медицинских вузов

Редактор **Лайкова В.Г.**

Подписано в печать 12. 09. 2005
Формат 60×84¹/₁₆. Бумага офсетная 65 г/м². Гарнитура «Таймс»
Усл. печ. л. 1,74. Тираж 100 экз. Заказ № 168

Издатель и полиграфическое исполнение
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
246000, г. Гомель, ул. Ланге, 5
ЛИ № 02330/0133072 от 30. 04. 2004

