Новосибирский государственный аграрный университет

Институт ветеринарной медицины

Кафедра ВСЭ и патологической физиологии

РЕФЕРАТ

Тема: Изменения, возникающие в организме при хронической недостаточности витаминов группы В

Выполнил: студент 631 группы

Хромов П.А.

Проверил: Стацевич Л.Н.

Новосибирск 2005 г.

Авитаминоз. Общие сведения

Под витаминной недостаточностью понимают патологию или группу патологических состояний, связанных с дефицитом в организме одного или нескольких витаминов. К витаминной недостаточности относят: субнормальную обеспеченность витаминами, гипо- и авитаминозные состояния.

Субнормальная обеспеченность витаминами представляет собой доклиническую стадию недостатка витаминов и характеризуется только биохимическими нарушениями. В эту стадию коррекция недостаточности еще возможна за счет продуктов питания, а не только фармацевтических препаратов.

Гиповитаминозом считают снижение содержания витаминов в организме по сравнению с его нормальными потребностями. Клинически гиповитаминоз проявляется отдельными нерезко выраженными проявлениями, характерными и для этого вида авитаминоза. Неспецифическими проявлениями гиповитаминозов могут быть общие для различных видов гиповитаминозов или полигиповитаминозов симптомы: снижение аппетита, работоспособности, быстрая утомляемость и др.

Авитаминозы - полное истощение витаминных ресурсов организма, проявляющееся на фоне специфических клинических симптомов, характерных для конкретного витамина или их группы. Авитаминозы появляются, как правило, на фоне длительного голодания.

Чаще всего приходится встречаться с гиповитаминозными состояниями. Причины, приводящие к развитию гиповитаминозов, многообразны, но в основном их можно разделить на 4 группы:

· алиментарная недостаточность витаминов;

· угнетение нормальной кишечной микрофлоры, продуцирующей ряд витаминов;

· нарушение усвояемости (ассимиляции) витаминов;

· повышенная потребность организма в витаминах.

В свою очередь, причины алиментарной недостаточности при гиповитаминозах заключаются:

· в низком содержании витаминов;

· в суточном рационе;

· в разрушении витаминов при длительном неправильном хранении или неправильной обработке кормов (так, потеря витаминов В1, В2 при термической обработке составляет до 40 %), в наличии в кормах витаминов в малоусвояемой форме;

· в нарушении баланса химического состава рационов и нарушении соотношения между самими витаминами и последними с другими нутриентами (так, если в суточном рационе среди углеводов преобладают моно- и дисахара -- это может привести к дефициту в организме витаминов группы В;

· снижении в рационе белка животного происхождения -- к явлениям недостаточности в организме витаминов С, РР, U.

Недостаток поступления витамина В12 может привести к снижению эндогенного синтеза витамина Вс (фолацина). Эндогенный синтез линолевой кислоты в арахидонову возможен лишь при участии витамина В6 (пиридоксина) - в анорексии (нервно-психическом патологическом состоянии, характеризующимся неадекватным и упорным стремлением к самоограничению в приеме пищи).

Угнетение нормальной кишечной микрофлоры, продуцирующей витамины, может наступать вследствие болезней желудочно-кишечного тракта.

Общеизвестно, что антибиотикотерапия приводит к дефициту витаминов группы В, а сульфаниламиды угнетают эндогенный синтез фолацина.

Нарушение всасывания витаминов в желудочно-кишечном тракте может быть следствием заболеваний кишечника и желудка: врожденных и приобретенных дефектов транспортных и ферментных систем (например, наследственный дефект синтеза белков, участвующих в транспорте витамина В12), наличия паразитов в кишечнике (широкий лентец вызывает дефицит витамина В12). Ряд веществ, находящихся в желудочно-кишечном тракте, могут проявлять свойства антивитаминов или их антагонистов. Антивитамины в широком понятии этого термина - это вещества, различными способами нарушающие использование витаминов живой клеткой и таким образом вызывающие состояние витаминной недостаточности. К первой группе антивитаминов можно отнести вещества, вступающие с витаминами в прямое взаимодействие, в результате которого витамин утрачивает свою биологическую активность.

К примеру, фермент аскорбатоксидаза инактивирует витамин С, тиаминаза -- витамин В1, липооксидаза окислительным путем разрушает провитамин А. Особый интерес вызывают антивитамины второй группы -- структурные аналоги витаминов, в которых та или иная функционально важная группа замещена другой, что лишает молекулу ее витаминной активности. Исследование сущности действия антивитаминов помогает выяснить молекулярные механизмы действия ферментов и витаминов, создает перспективы в создании новых лекарственных средств, поскольку многие препараты являются антиметаболитами, ингибиторами ферментативных процессов. Так, антагонистом витаминов В6 и РР являются фтивазид и тубазид, используемые для лечения туберкулеза. Антагонистом витаминов группы К -- антикоагулянты непрямого действия (дикумарин, неодикумарин и др.). Очень чувствительна к действию ксенобиотиков аскорбиновая кислота, которая разрушается и теряет свои витаминные свойства под влиянием ионов тяжелых металлов, нитрозаминов, ароматических углеводородов и др. веществ.

Гиповитаминозы группы В

## Витамин B1 (тиамин)

4-метил-5- 

Витамин В1 (тиамин) участвует в обмене многих веществ в организме, но в первую очередь -углеводов. Поскольку углеводы вносят основной вклад в обеспечение организма человека энергией, витамин B1 имеет также важное значение для процессов энергетического обмена.

Витамин В1, необходим для биосинтеза важнейшего местного проводника нервных импульсов ацетилхолина, без достаточного количества которого невозможна нормальная нервная регуляция периферических исполнительных органов и систем.

Недостаточность витамина В1, в организме приводит к нарушению окисления углеводов и накоплению недоокисленных продуктов в крови и моче, торможению синтеза ацетилхолина Эти нарушения лежат в основе возникновения ряда патологических симптомов со стороны:

· нервной системы (раздражительность, периферические полиневриты- воспаление нервов, парезы - ослабление двигательных функций, в тяжелых случаях параличи;

· сердечно-сосудистой системы (тахикардия - учащение сердцебиения, боли в сердце, расширение сердца, ослабление сердечной деятельности, одышка, отеки);

· пищеварительных органов (значительное снижение аппетита и тонуса кишечника, запоры, боли в животе, тошнота). Выраженность этих симптомов зависит от степени дефицита витамина В1, в организме.

Одна из важнейших причин возникновения недостаточности витамина В1 - одностороннее питание продуктами переработки зерна тонкого помола. Практически наиболее важной причиной развития недостаточности является нарушение всасывания витаминов, в том числе витамина В1, в кишечнике при его хронических заболеваниях (хронический энтерит, энтероколит и т. д.). Эти заболевания протекают с прогрессирующей атрофией слизистой оболочки и снижением всасывательной функции кишечника. Гиповитаминоз B1 при небольшом дефиците витамина сопровождается функциональными расстройствами ц. н. с. - нарушением сна, раздражительностью, нервной истощаемостью, утомляемостью, что может быть неправильно расценено как проявление невроза.

## Витамин B2 (рибофлавин)

6,7-Диметил-9-(D-1-рибитил)-изоаллоксазин



Гиповитаминоз В2 вначале проявляется трещинами в углах рта, хейлитом, глосситом, в последующем нередко возникает себорейный дерматит (на лице, ушах, шее); при выраженной недостаточности витамина В2 (арибофлавинозе) поражается роговица, наблюдаются похудание, выпадение волос, мышечная слабость.

Витамин B5 (пантотеновая кислота, пантотенат кальция)

Кальциевая соль D-(+)-пантотеновой кислоты - пантотенат кальция



Гиповитаминоз В5. Термин «пантотеновая кислота» происходит от греческого слова, означающего «вездесущий», так как она была обнаружена в значительном количестве в растительных и животных тканях. Она представлена, в основном, двумя компонентами: пантотеновой кислотой (альфа-гамма-диокси-бета, бета-диметилмасляная кислота) и бета-аланином.

Пантотеновая кислота в растительных и животных продуктах чаще встречается в связанном виде, главным образом, в форме коэнзима А. Он играет фундаментальную роль в обмене веществ, функционируя в качестве промежуточного акцептора, переносчика и донора остатков карбоновых кислот (ацилов) в ферментативных процессах окисления и биосинтеза жирных кислот, стеринов (в частности, холестерина и стероидных гормонов), триглицеридов и фосфолипидов, при окислительном декарбоксилировании кетокислот (в том числе пировиноградной и альфа-кетоглутаровой) в цикле Кребса, в биосинтезе ацетилхолина, тема и ряда других важных в биохимическом отношении соединений.

Пантотеновая кислота всасывается в тонком, а синтезируемая микрофлорой - в толстом кишечнике. В крови пантотеновая кислота находится как в плазме, так и в форменных элементах в виде коэнзима А. В эритроцитах человека содержится 0,2-0,3 мкг/100 мл пантотеновой кислоты. С мочой выделяется в сутки до 70% пантотеновой кислоты от количества, поступившего в организм.

Обмен пантотеновой кислоты в организме тесно связан с функцией ряда эндокринных органов. От обеспеченности организма пантотеновой кислотой зависит деятельность надпочечников. При хронической недостаточности витамина наступает гипофункция коры с нарушением синтеза в ней глюкокортикоидов.

При дефиците пантотеновой кислоты в рационе питания возникают слабость, утомляемость, депрессия, тремор, атаксия, периферический неврит, тахикардия, гипотензия, анемия, анорексия, ахлоргидрия, запор. Лабораторные тесты выявляют гипохолестеринемию, гипогам-маглобулинемию, нарушение ацетилирования, уменьшение выделения 17-кетостероидов с мочой.

Эндогенная (вторичная) недостаточность пантотеновой кислоты возникает при различных заболеваниях (в том числе инфекционных), инвазиях паразитами, при приеме некоторых лекарственных средств (фтивазида и др.), восстановительных процессах после операций.

По данным различных авторов, концентрация общей пантотеновой кислоты (включая ее производные и коэнзим А) в сыворотке крови варьирует от 400 до 700 мг/мл, а концентрация свободной пантотеновой кислоты - от 15 до 40 мг/мл. Падение суточной экскреции пантотеновой кислоты ниже 3 мг может служить указанием на ее недостаток в организме.

Для определения пантотеновой кислоты и ее производных в биологических объектах (кровь, моча, ткани) и пищевых продуктах широко используют микробиологические методы с применением в качестве тест-организмов Lactobacillus arabinosus или Saccharomycoides ludwigii КМ.

## Витамин B6 (пиридоксин)

2-Метил-3-окси-4,5-ди-(оксиметил)-пиридина гидрохлорид



Гиповитаминоз В6 развивается как при недостаточности питания, так и при хронических интоксикациях, а также у больных туберкулезом, которым вводят с лечебной целью изониазид (антагонист витамина В6). Длительный гиповитаминоз встречается редко; он проявляется акродинией, дерматитом, напоминающим себорею. При гиповитаминозе В6 у новорожденных, находящихся на искусственном вскармливании, описаны поражения нервной системы (в частности, эпилептиформные припадки).

## Витамин B9 (фолиевая кислота, витамин BС)

N-{4'-[(2-амино-4-окси-6-птеридил)-метил]-аминобензоил}-L(+)-глутамииовая кислота



К витамину B9 можно отнести группу соединений - фолиевая кислота, фолацин, фолаты.

Витамин B9 - водорастворимый витамин, он хорошо растворяется в воде при щелочных значениях pH. Легко разрушается при кулинарной обработке и на свету.

Фолиевая кислота обладает акцепторными свойствами по отношению к водороду, и это определяет ее участие в окислительно-восстановительных процессах.

Фолиевая кислота метаболизируется до тетрагидрофолиевой кислоты, являющейся кофактором ферментных систем, принимающих участие в переносе различных углеродных радикалов.

Фолатные коферменты участвуют и биосинтезе пуриновых и пиримидиновых основыний, нуклеиновых кислот, аминокислот, а также увеличивают использование организмом глютаминовой кислоты и тирозина.

Фолиевая кислота принимает активное участие в процессах регуляции функций органов кроветворения, оказывает антианемическое воздействие при макроцитарной анемии. Также положительно влияет на функции кишечника и печени, повышает содержание холина в печени и препятствует ее жировой инфильтрации.

Фолиевая кислота поддерживает иммунную систему, способствую нормальному образованию и функционированию белых кровяных телец.

Снижение содержания в организме фолиевой кислоты могут вызвать недостаточное по аминокислотному составу кормление, расстройства функций желудочно-кишечного тракта, сопровождающиеся диареями, длительное применение антибиотиков и сульфаниламидных препаратов, подавляющих бактериальный синтез в кишечнике.

### Недостаточность фолиевой кислоты способствует развитию анемии. Потребность в витамине возрастает в период беременности и лактации. Наблюдаются замедление роста у молодняка, вялость, слабость. Нередко отмечается истощение животных. Заболевание возникает при недостаточности в организме витамина Вс и наблюдается главным образом у молодняка птиц. Фолиевая кислота синтезируется растениями и микроорганизмами, в кишечнике птицы она синтезируется присутствующей там микрофлорой. Накапливается витамин Вс в печени птицы. При недостатке фолиевой кислоты у молодняка птицы задерживается развитие, нарушается рост перьев, появляются параличи шеи, снижается активность пищеварительных ферментов; у гусят, кроме того, отмечается слабость ног, напоминающая перозис. Типичные признаки гиповитаминоза фолиевой кислоты, проявляющиеся у индюшат: паралич позвоночника, шея вытянута, крылья опущены, оперение ломкое, темные перья депигментированы, ноги искривлены, как при перозисе. У гусят и утят наблюдается депрессия роста и слабость ног. У несушек резко снижается яйценоскость и выводимость молодняка.

## витамин недостаточность анемия

## Витамин B12 (цианокобаламин)

Соa-[a-(5,6-Диметилбензимидазолил)]-Соb-кобамидцианид, или a-(5,6-диметилбензимидазолил)-кобамидцианид



Гиповитаминоз В12 приводит к развитию злокачественной макроцитарной мегалобластической анемии. Помимо нарушения кроветворной функции, для гиповитаминоза В12 специфичны также поражения периферических нервов, глоссит, гастрит с резким снижением кислотности желудочного сока. При наличии характерной для этого гиповитаминоза анемии необходимо исключить у больного глистную инвазию широким лентецом, поглощающим большие количества витамина В12. Сходная форма анемии развивается также при недостаточности фолиевой кислоты.

Примеры некоторых заболеваний при хронической недостаточности группы В

Бери-бери

Синоним: В1-авитаминоз, алиментарный полиневрит - заболевание, связанное с уменьшением поступления в организм витаминов группы В, особенно тиамина, и характеризующееся полиневритом, расстройством функции сердечно-сосудистой системы, кахексией или отеками.

Бери-бери развивается в результате длительного питания продуктами, не содержащими необходимого количества витаминов группы В (первичный В-авитаминоз). В прошлом массовые заболевания бери-бери наблюдались в странах Южной и Восточной Азии, где традиционным было питание преимущественно полированным рисом, бедным тиамином и другими витаминами группы В. Вторичная B1-витаминная недостаточность, клинические проявления которой менее выражены, чем при авитаминозе, возникает при нарушениях всасывания витаминов группы В из кишечника, повышенном их использовании или ускоренном разрушении (при беременности, острых и хронических поражениях тонкой кишки, во время лактации, при переходе на обычное питание после голодания).

Клиническая картина складывается из признаков поражения нервной системы (симметричные расстройства чувствительности, парезы, параличи разгибателей конечностей) и сердечно-сосудистой системы (симптомы миокардиодистрофии с развитием право- и левожелудочковой недостаточности, задержки натрия с развитием отечного синдрома). Различают преимущественно полиневритическую, или «сухую» (безотечную), и сердечную (отечную) формы бери-бери. Течение болезни может быть острым и хроническим, по тяжести - легким и злокачественным.

Прогноз при своевременно начатом лечении благоприятный. При отсутствии лечения прогноз плохой, смерть может наступить от сердечной недостаточности.

Профилактика заключается в рациональном питании, употреблении пищи, богатой витаминами группы В, прежде всего B1, а также приеме витаминных препаратов, содержащих указанные витамины. При нарушении всасывания витамина B1 в желудочно-кишечном тракте показаны инъекции растворов этого витамина.

Анемии

На основании преобладающего механизма формирования анемии можно условно выделить несколько патогенетических вариантов: железодефицитные; сидероахрестические (железонасыщенные); железоперераспределительные; В12-дефицитные и фолиеводефицитные; гемолитические; анемии при костномозговой недостаточности; анемии при уменьшении объема циркулирующей крови; анемии по смешанным механизмам развития.

В12-дефицитные и фолиеводефицитные анемии

В основе данного патогенетического варианта лежит дефицит витамина В12, реже фолиевой кислоты, возникающий вследствие различных причин. Дефицит вызывает нарушение синтеза ДНК в кроветворных клетках, развитие неэффективного мегалобластического эритропоэза (в норме существует только у плода) с продукцией нестойких мегалоцитов и макроцитов. На основании морфологии эритроцитов эти анемии обозначаются как макроцитарные, однако данный морфологический признак не соответствует патогенетическому принципу рабочей группировки анемий. Кроме того, В12 и фолиеводефицитные анемии составляют 95% от всех макроцитарных анемий, поэтому в клинической практике при макроцитарном характере анемии необходимо в первую очередь исключить именно данный патогенетический вариант. В12-дефицитная анемия является частым патогенетическим вариантом анемий у больных старческого возраста, особенно в сочетании с сахарным диабетом и заболеваниями щитовидной железы. Критерии В12-дефицитной анемии: высокий цветовой показатель; макроцитоз, мегалоцитоз; эритроциты с остатками ядер (тельца Жолли, кольца Кэбота); ретикулоцитопения; гиперсегментация нейтрофилов; лейкопения (нейтропения); тромбоцитопения; повышение содержания железа в сыворотке; мегалобластическое кроветворение в костном мозге; неврологические нарушения и психические расстройства.

Высокий цветовой показатель и преобладание в мазке крови макроцитов заставляет в первую очередь заподозрить наличие дефицита витамина В12 или фолиевой кислоты, так как подавляющее большинство (95%) всех макроцитарных анемий обусловлено их дефицитом. Одним из гематологических признаков дефицита витамина В12 являются нарушения со стороны гранулоцитарного и тромбоцитарного ростков в виде лейкопении и тромбоцитопении, которые носят умеренно выраженный характер. В целях раннего выявления В12-дефицитной анемии следует обращать внимание на гиперсегментацию нейтрофилов, являющуюся наиболее чувствительным гематологическим признаком дефицита витамина В12, выявляющимся еще до развития анемии.

На этапе синдромной диагностики основным методом является исследование костного мозга, при котором выявляется мегалобластический эритропоэз. Данное исследование должно проводиться до назначения витамина В12, который часто необоснованно назначают по поводу неясных анемий или различной неврологической симптоматики. При этом гематологические признаки дефицита витамина В12 (макроцитоз, гиперсегментация нейтрофилов, мегалобластоз костного мозга) стираются, в связи с чем верификация данного патогенетического варианта анемии затрудняется. При невозможности выполнить диагностическое исследование костного мозга, допустимо пробное назначение витамина В12 с последующим обязательным исследованием количества ретикулоцитов через 3 - 5 дней, приобретающим диагностическое значение. Если анемия связана с дефицитом витамина В12, то под влиянием нескольких инъекций препарата происходит трансформация мегалобластического кроветворения в нормобластическое, что отражается значительным увеличением в периферической крови количества ретикулоцитов по сравнению с исходным (ретикулоцитарный криз). Среди макроцитарных анемий, не связанных с дефицитом витамина В12 и фолиевой кислоты, встречаются такие редкие формы, как оротацидурия (наследственный дефект, сочетающийся с гипохромией эритроцитов, замедленным развитием, рефрактерностью к лечению витамином В12), рефрактерные анемии при миелодиспластическом синдроме (нередко с наличием сидеробластов) и некоторых формах острого лейкоза (эритромиелоз).

Одним из диагностических методов распознавания дефицита витамина В12, связанного с нарушением всасывания (частая причина), является определение всасывания радиоактивно меченного витамина В12, вводимого внутрь вместе с внутренним фактором и без него с последующим определением витамина в моче и кале (проба Шиллинга). Кроме того, при дефиците витамина В12 выявляется повышение экскреции метилмалоновой кислоты с мочой.

Окончательная верификация В12-дефицитного характера анемии может быть осуществлена с помощью исследования концентрации в крови витамина В12, однако данный метод имеет ограниченное использование и в обычной лабораторной практике проводится редко.

Основные причины развития В12-дефицитной анемии, на исключение которых должны ориентироваться, на этапе нозологической диагностики:

. Нарушение всасывания витамина В12: атрофический гастрит (наиболее частая причина, особенно у старых); рак желудка; операции на желудке (гастрэктомия), кишечнике (резекция тонкой кишки, наложение кишечных анастомозов с формированием «слепой петли»); энтериты с нарушением всасывания; панкреатиты с внешнесекреторной недостаточностью; селективный дефект (аутосомно-рецессивный) всасывания в сочетании с протеинурией.

. Повышенная потребность в витамине В12: инвазия широким лентецом; дивертикуле толстой кишки; дисбактериоз кишечника; быстрый рост; гипертиреоз; хронические заболевания печени (гепатиты, циррозы).

. Нарушение транспорта витамина В12: дефицит транскобаламина II.

. Неправильный прием некоторых медикаментов (ПАСК, неомицин, метформин).

. Алиментарная недостаточность (редкая причина), главным образом в ранний постнатальный период, при длительном парентеральном питании без дополнительного введения витаминов.

Фолиево-дефицитные анемии по своим гематологическим признакам (макроцитоз, мегалобластический эритропоэз) напоминают В12-дефицитные анемии, но встречаются значительно реже и имеют несколько иной спектр вызывающих эти анемии заболеваний.

Основные причины фолиеводефицитных анемий: алиментарная недостаточность; энтериты с нарушением всасывания; прием некоторых медикаментов, угнетающих синтез фолиевой кислоты (противосудорожные, барбитураты, метформин); повышенная потребность в фолиевой кислоте (злокачественные опухоли, гемолиз, эксфолиативный дерматит, беременность).

Нельзя забывать, что гиповитаминозы вызывают и особые физиологические состояния, требующие повышенной потребности в витаминах. Среди них: интенсивный рост, беременность, лактация. Повышенная потребность в витаминах возникает и при интенсивной физической, нервно-психической нагрузке, стрессовых состояниях, инфекционных заболеваниях и интоксикациях.

Список использованной литературы:

1. Краткая Медицинская Энциклопедия, издательство "Советская Энциклопедия", издание второе, 1989, Москва

2. Популярная медицинская энциклопедия, издательство «Советская Энциклопедия», в 1-м томе, 1987 г., Москва.

. Источник: http://www.sol.ru/Hobby/Cats

. Внутренние болезни животных. Г.Г. Щербаков, А.В.Коробова. - СПб.: Издательство «Лань»,2002.

. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных. Лютинский С.И. - М.: КолосС, 2002.