

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

Е.А. Левончук

**ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ ПРИ АЛИМЕНТАРНЫХ
НАРУШЕНИЯХ**

Учебно-методическое пособие

Минск БелМАПО
2015

УДК 616.5: [616-056.54:616-008.9](075.9)

БКК 55.83я73

Л 37

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия
НМС Белорусской медицинской академии последипломного образования
протокол № 8 от 25.11. 2015

Автор:

доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии канд. мед. наук

Е.А. Левончук

Рецензенты:

кафедра кожных и венерических болезней БГМУ

главный врач УЗ «Минский областной кожно-венерологический диспансер»

Т.А. Пивоварова

Левончук Е.А.

Л 37

Заболевания кожи при алиментарных нарушениях: учеб.-метод.
пособие /Е.А. Левончук. – Минск: БелМАПО, 2015.- 45 с.

ISBN 978-985-499-958-6

В пособии изложены основные дерматологические заболевания,
возникающие при нарушении питания, методы их диагностики и коррекции.

Учебно-методическое пособие предназначено для врачей общей
практики, дермато венерологов, косметологов, педиатров.

УДК 616.5: [616-056.54:616-008.9](075.9)

БКК 55.83я73

ISBN 978-985-499-958-6

© Левончук Е.А., 2015

© Оформление БелМАПО, 2015

ВВЕДЕНИЕ

Питание – это сложный процесс потребления и усвоения пищевых продуктов и питательных веществ необходимых для жизни, роста и поддержания гомеостаза. Правильное питание включает употребление главных питательных макроэлементов в сбалансированных пропорциях с основными микроэлементами. К питательным макроэлементам относятся углеводы, белки и жиры. Они необходимы организму в больших количествах, как для энергетических процессов обмена веществ, так и для обеспечения субстратами при построении и поддержании клеточных структур. Микроэлементы, к которым относятся витамины и минералы, хотя и требуются в относительно небольших количествах, необходимы для сохранения здоровья. Болезнь дает о себе знать, когда в этом равновесии появляются нарушения - наиболее часто, из-за дефицита питательных элементов, но также и из-за дисбаланса в соотношении потребляемых веществ или, что встречается реже, из-за их избыточного потребления.

Расстройства питания могут быть вызваны недостаточным поступлением пищевых продуктов или определенных питательных веществ, неспособностью организма поглощать и усваивать питательные вещества или чрезмерным потреблением определенных пищевых продуктов. Нарушения питания характеризуются изменением метаболизма, как следствие физического развития, иммунитета и состояния внутренних органов и систем организма. Современная медицина рассматривает сбалансированное рациональное питание как один из основных элементов профилактики и лечения заболеваний. Питание и здоровье неразрывно связаны, поэтому повысить резервные возможности человека, его устойчивость к действию различных негативных факторов способно рациональное сбалансированное питание, богатое всеми необходимыми, в том числе эссенциальными нутриентами. И, наоборот, нарушение питания неизбежно рано или поздно приведет к нарушению адаптационного потенциала.

В наше время алиментарные болезни могут возникать среди страдающих алкоголизмом или другими формами наркотической зависимости. К повышенной группе риска также относятся пациенты с погрешностями в диете и расстройствами питания, необычными пищевыми привычками или находящиеся на парентеральном питании. Состояния, сопровождающиеся повышенным катаболизмом, например рак, синдром приобретенного иммунодефицита, болезни печени или почек, а также такие заболевания, как карциноидный синдром, могут приводить к недостаточному питанию даже вопреки нормальному потреблению питательных веществ, в связи с повышенными энергетическими затратами. Чрезмерные потери питательных веществ могут встречаться при сниженном всасывании, возникающем при таких заболеваниях желудочно-кишечного тракта, как муковисцидоз, воспалительные заболевания кишечника,

целиакия, а также после операций на органах ЖКТ. Пациенты, находящиеся на длительной медикаментозной терапии, например противосудорожными или антибактериальными препаратами, могут страдать от нарушения переработки питательных элементов, если принимаемые ими лекарственные средства мешают всасыванию в желудочно-кишечном тракте и нормальному метаболизму. Генетические дефекты метаболизма, недостаточность ферментов, болезни печени или взаимодействия между лекарственными и питательными веществами также могут нарушать утилизацию последних. Напротив, синдромы, связанные с избытком питательных веществ, обычно происходят от чрезмерного питания или ятрогенного приема терапевтических средств.

Пациенты, имеющие риск развития одного заболевания, связанного с недостатком какого-либо питательного элемента, могут также страдать от других сопутствующих дефицитных состояний. Обследование пациента с подозрением на алиментарное заболевание должно начинаться с детального сбора анамнеза приема пищи и медикаментов, обзора предшествующего медицинского и семейного анамнеза, а также полного физикального обследования с тщательным осмотром кожи, при этом особое внимание должно уделяться состоянию волос, ногтей и слизистых оболочек. Кожные поражения возникают в тех случаях, когда недостаток или избыток определенного компонента пищи приводит к нарушению структурных или ферментативных процессов. Некоторые кожные признаки могут быть патогномоничными для определенных алиментарных расстройств и помогают в установлении причины заболевания и устранении ее последствий.

БЕЛКОВО-ЭНЕРГЕТИЧЕСКАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Белковая недостаточность – патологическое состояние, возникающее в результате частичного или полного прекращения поступления белков в организм. Недостаточное поступление белков с рационом приводит к распаду собственных белков организма, снижению, как общей массы тела, так и массы отдельных внутренних органов, нарушениям в каталитической деятельности ферментов, гормональной дисфункции, поражению органов и систем (в первую очередь пищеварительной и кроветворной), снижению устойчивости организма к действию неблагоприятных факторов внешней среды. Коллаген – основной белок кожи - состоит из 2000 аминокислот. Коллаген отвечает за прочность и эластичность кожи. Если нарушается синтез такого сложнейшего белка, не могут помочь даже самые дорогие и современные кремы. Для полных людей воздержание от белковой пищи особенно опасно. Если человек с хорошо развитой мускулатурой испытывает белковое голодание, организм берёт необходимые аминокислоты, используя мышечные ткани. Если мало

мышечной ткани, а много жировой, при недостатке в пище белка организм начинает разрушать внутренние органы как источник аминокислот.

При недостатке белка замедляется обмен веществ. Незаменимые участники всех химических процессов в организме - гормоны и ферменты - являются белковыми структурами. При их недостатке теряется мышечная масса и, наоборот, увеличивается количество жира в организме.

Кожа, волосы, ногти не являются жизненно важными органами, но при этом почти полностью состоят из белка, получая его по остаточному принципу. Поэтому хрупкие волосы, дряблая кожа, расслаивающиеся ногти - верный признак недостатка белка в организме.

Избыток белка в рационе сопровождается повышением содержания в организме токсичных промежуточных продуктов метаболизма, дополнительной нагрузкой на выделительную систему, усилением гнилостных процессов в кишечнике, повышению риска развития онкологических заболеваний.

Изолированная белковая недостаточность встречается редко, чаще всего речь идет о **белково-энергетической недостаточности (БЭН)**, при которой помимо дефицита белка имеется еще и недостаточное поступление энергии. Обычно это патологическое состояние сопровождается дефицитом и других питательных веществ (макронутриентов), микроэлементов и витаминов. О первичной белково-энергетической недостаточности речь идет в тех случаях, когда это патологическое состояние обусловлено недостаточным поступлением в организм животного белка. БЭН возникает при недостаточном количестве и неудовлетворительном качестве пищи, в частности, при преобладании в рационе растительных белков с низкой энергетической ценностью. Кроме того, причиной первичной белковой недостаточности могут быть изнуряющие диеты и вегетарианство. Вторичная белково-энергетическая недостаточность может возникнуть в результате многих факторов: недостаточное поступление в организм не только белка, но и других питательных веществ из-за внешних факторов или при заболеваниях, препятствующих нормальному приему пищи (сужение пищевода и т. п.); нарушение переваривания пищи и всасывания нутриентов в кишечнике, обусловленное заболеваниями желудочно-кишечного тракта (язвенный колит, атрофия желудочно-кишечного тракта и др.); большие потери белка из-за повышенного распада тканей или патологического выделения, которые не покрываются даже повышенным приемом пищи, при онкологических заболеваниях, тяжелых ранениях, обширных ожогах и других подобных состояниях; нарушение нервно-эндокринной регуляции.

Различают две формы БЭН у детей: Маразм – форма белково-энергетической недостаточности, которая характеризуется задержкой роста, выраженной атрофией мышц и подкожно-жировой клетчатки, отеков обычно не наблюдается. Маразм может быть интерпретирован как адаптированная форма голодания, при котором снижено потребление всех макроэлементов, в особенности углеводов, что снижает продукцию инсулина. На ранних

стадиях адаптированного голодания в течение первых 24 часов развивается мышечный распад, позволяющий глюконеогенезу высвободить глюкозу в системный кровоток. Маразм обычно поражает детей младше одного года жизни. Физикальные признаки маразма включают сухую тонкую, свободно висящую морщинистую кожу, что является следствием потери подкожно-жировой клетчатки, и общий истощенный внешний вид. Замедляется рост волос, волосы становятся тонкими, нежными, хрупкими, развивается алопеции. Может выявляться повышенное количество лануго. Ногти могут иметь признаки растрескивания с нарушением роста. Потеря щечных жировых подушек приводит к развитию состарившегося или морщинистого лица у детей с маразмом, называемого «лицом обезьяны», исчезновение перианального жира может приводить к выпадению прямой кишки, а гипотония мышц брюшной стенки - к увеличению размеров живота. Запоры могут чередоваться с периодами диареи, которая может быть связана или не связана с сочетанной кишечной инфекцией. У детей с маразмом также наблюдались ангулярный хейлит и изменения слизистой оболочки. У всех пациентов часто отмечается снижение температуры тела во сне и брадикардия (рис.1).



Рис. 1.Маразм

Квашиоркор – изолированная белковая недостаточность, неадаптированное голодание, при которой наблюдаются задержка роста, отеки, жировая дистрофия печени, но объем подкожно-жировой клетчатки сохранен. Он возникает у детей, которым вскармливание грудным материнским молоком было заменено богатым углеводами, но бедным белками питанием. Дети с квашиоркором имеют массу тела, составляющую 60-80% от должнствующей для их возраста, что обычно является следствием диеты, содержащей злаковые продукты без сочетания с адекватным количеством белков или жиров. При состояниях неадаптированного голодания (квашиоркор) дисбаланс проявляется,

когда потребление углеводов повышено по отношению к сниженному потреблению белка и жира. Развиваются гипопроteinемия, отеки и диарея, и больные не могут перерабатывать липопротеины, поэтому жиры накапливаются в печени. Отличительные черты квашиоркора, также известного как отечная или «мокрая» белково-энергетическая

недостаточность, включают задержку развития в сочетании с отеками, это заболевание встречается главным образом у детей в возрасте от 6 месяцев до 5 лет. В начальной стадии дети часто бывают раздражительными, но могут быть вялыми и апатичными. В отличие от маразма, при квашиоркоре распространены изменения кожи. Генерализованный дерматит, обнаруживаемый при отечной белково-энергетической недостаточности, был связан с хлопьевидными эмалевыми пятнами, напоминающими потрескавшуюся или мозаичную мостовую. Повышенная пигментация кожи может наблюдаться на разгибательной поверхности рук и ног. Волосы часто меняют свой натуральный цвет, обычно с развитием красного оттенка до того, как дальнейшая депигментация приведет к бледному серо-белому цвету волос. Если ребенок испытывает чередующиеся периоды квашиоркора и улучшенного питания, могут наблюдаться полосы светлых и темных волос в пределах одного локона, что называют «симптомом флага». При квашиоркоре может наблюдаться повышенное количество пушковых волос. Помимо периферических отеков, непосредственного следствия гипопроотеинемии, отмечается увеличение живота вследствие жировой инфильтрации печени (рис.2).

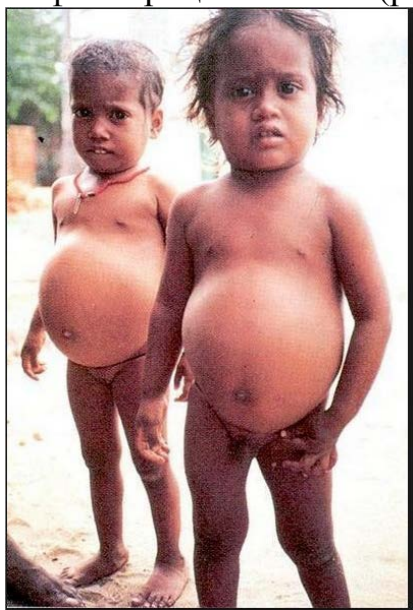


Рис. 2. Квашиоркор

Симптомы легкой белковой недостаточности у взрослых могут длительное время отсутствовать или быть минимальными, происходит небольшая потеря массы тела. При умеренной БЭН кожа у пациентов становится бледной, сухой, снижается ее эластичность, она становится холодной на ощупь, проявляясь как ксероз или приобретенный ихтиоз, и возникать в результате снижения секреции сальных желез или сочетанной недостаточности микроэлементов. Также может наблюдаться гиперпигментация в периоральной, периорбитальной и скуловую области, диффузное выпадение волос в стадии телогена, лануго и тонкие сухие тусклые волосы.

Нарушается работа пищеварительной системы, что выражается в виде частых поносов, в результате которых состояние больных еще больше усугубляется из-за потери кишечных ферментов. У женщин возникает аменорея, у представителей обоих полов снижается либидо. Люди, страдающие белковой недостаточностью умеренной степени, раздражительны и апатичны, работоспособность у них снижена, нарушаются когнитивные функции (память, внимание). При любой степени белковой недостаточности происходит ослабление клеточного иммунитета, повышается восприимчивость к инфекциям. У больных нередко развиваются пневмонии, гастроэнтериты, инфекции мочеполовой системы, в

тяжелых случаях даже сепсис. Еще одним общим признаком БЭН является снижение жировой и мышечной массы. При голодании в течение месяца потеря веса составила около 25 % от исходной массы тела, причем у детей вес снижается быстрее. Происходит уменьшение мышечной массы, начинают выступать кости. Волосы истончаются, становятся сухими и выпадают. Тургор кожи значительно снижается, плохо заживают раны, в результате чего нередко происходит присоединение вторичной инфекции. У пожилых больных повышается риск перелома костей, образования пролежней и трофических язв. Страдает и сердечно-сосудистая система, уменьшается размер сердца (сердечная мышца уменьшается в объеме), падает сердечный выброс, в результате чего снижается артериальное давление и замедляется пульс. Снижается жизненная емкость легких, из-за чего снижается интенсивность дыхания. В тяжелых случаях развиваются отеки, анемия, желтуха, больной может погибнуть от печеночной, почечной или сердечно-сосудистой недостаточности.

Недостаточное поступление углеводов с пищей сопровождается усилением распада жиров и белков, что приводит к накоплению в организме токсических продуктов их катаболизма, развитию симптомов белковой недостаточности (кахексия, атрофические изменения эпителия слизистой желудочно-кишечного тракта и пр.). **Избыточное поступление углеводов** приводит к ожирению и другим обменным нарушениям (например, избыток сахара в рационе способствует развитию сахарного диабета).

К лабораторным исследованиям, рекомендуемым при белково-энергетической недостаточности, относятся скрининг на гипогликемию, анемию и обследование на сопутствующие инфекционные болезни (туберкулез, инфекции мочевыводящих путей, малярия и т.д.). При рентгенографии органов грудной клетки могут быть выявлены признаки сопутствующей бактериальной пневмонии, туберкулеза, сердечной недостаточности, рахита и переломов.

Гистологическое исследование, как правило, не требуется, поскольку клинические признаки в сочетании с соответствующим анамнезом позволяют поставить правильный диагноз. В коже выявляются утолщение рогового слоя, атрофия зернистого слоя, повышенная пигментация базального слоя, снижение числа коллагеновых волокон и скопление эластических волокон. Также может отмечаться атрофия придатков волос с сохранением потовых желез.

Лечение белковой недостаточности. При легкой и умеренной степени белково-энергетической недостаточности необходимо в первую очередь устранить причину развития этого состояния. Суточное потребление белка увеличивают в соответствии с идеальной массой тела, всем больным назначаются поливитаминные комплексы, проводится коррекция водно-электролитного баланса с целью недопущения нехватки калия, магния и других микроэлементов. Если у больного сохранена способность принимать

и глотать пищу, то самостоятельного питания достаточно. При снижении аппетита либо невозможности нормального пережевывания пищи дополнительно назначаются жидкие питательные смеси для питания самостоятельно или через зонд. БЭН тяжелой степени лечится в стационарах. Больным назначается контролируемая диета, проводится коррекция нарушений водно-электролитного баланса при помощи инфузионной терапии, лечении инфекционных заболеваний. Дополнительное питание смесями с повышенным содержанием нутриентов проводится орально или через зонд. В случаях тяжелой мальабсорбции (нарушение всасывания питательных веществ в кишечнике) больным назначается парентеральное питание. Витаминотерапия проводится в дозах, которые в 2 раза превышают суточную потребность здорового человека, вплоть до выздоровления. Лекарственные средства, повышающие аппетит, назначаются только пациентам с анорексией в тех случаях, когда причину заболевания установить не удалось. Для увеличения мышечной массы, что поможет улучшить физическое состояние пациента, возможно применение анаболических стероидов. Отдельную проблему представляет лечение пожилых пациентов, особенно проживающих в домах престарелых. В таких учреждениях обычно много пациентов, страдающих белково-энергетической недостаточностью легкой и умеренной степени. Это связано с наличием у пожилых людей психических расстройств, а также заболеваний и состояний, препятствующих нормальному приему и усвоению пищи. Необходимо лечение депрессий, заболеваний пищеварительной системы, назначение средств, стимулирующих аппетит. Некоторым пациентам необходимо оказывать помощь в кормлении. По согласованию с врачом возможен временный отказ от невкусных лечебных диет при диабете, гиперхолестеринемии и др.

ДИСБАЛАНС УПОТРЕБЛЕНИЯ ЖИРОВЫХ ПРОДУКТОВ

Чрезмерное сокращение употребления жировых продуктов наиболее часто сопровождается дефицитом в рационе жирорастворимых витаминов, эссенциальных ненасыщенных жирных кислот, фосфолипидов, стероидов. Особенно следует отметить важность включения полиненасыщенных жирных кислот в адаптированные молочные смеси для детей, находящихся на искусственном вскармливании, поскольку их дефицит способен привести к различным нарушениям здоровья ребенка (задержка роста и развития, дерматиты, диспепсические расстройства и пр.). Увеличение жира в рационе (особенно за счет насыщенных жиров) приводит к ожирению, повышению риска развития сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний.

Дефицит эссенциальных жирных кислот (ЭЖК) встречается достаточно редко, чаще всего у младенцев, питание которых дефицитно по ним.

Симптомы включают эксфолиативный дерматит, алопецию, тромбоцитопению и задержку роста у детей. Диагноз устанавливается клинически. Пополнение ЭЖК из пищи полностью устраняет дефицит.

Случаи дефицита возникают при их неадекватном потреблении, нарушении всасывания или обширных потерях. К группе риска развития дефицита эссенциальных жирных кислот, относятся пациенты с недостаточным употреблением их с пищей, в том числе алкоголики и пациенты с анорексией, или пациенты с состояниями, сопровождающимися нарушениями кишечного всасывания - заболевания желчного пузыря, воспалительные заболевания кишечника и состояния после операций на желудочно-кишечном тракте. В развитии дефицита ЭЖК при заболеваниях печени, по-видимому, играет роль недостаточность питания, в частности, нарушение абсорбции жиров в кишечнике. Исследователи предполагают, что дефицит эссенциальных жирных кислот выступает в качестве универсальной черты, присущей как хроническим, так и острым поражениям печени. «Расход» этих молекул связывают с перекисным окислением липидов и процессом регенерации.

Недоношенные и новорожденные с низкой массой тела имеют при рождении недостаточные запасы эссенциальных жирных кислот и также находятся в группе особого риска. В коровьем молоке содержится приблизительно 25% линолевой кислоты от содержания в человеческом молоке, но когда коровье молоко употребляется в нормальных количествах, поступление в организм линолевой кислоты достаточное, чтобы предотвратить дефицит ЭЖК.

Эссенциальные жирные кислоты представляют собой группу углеродных полиненасыщенных жирных кислот, которые не могут синтезироваться *de novo* человеческим организмом. Линолевая и линоленовая кислоты – эссенциальные жирные кислоты - субстраты для эндогенного синтеза других жирных кислот, которые необходимы для обеспечения многих физиологических процессов, включая поддержание целостности кожи и клеточных мембран, синтез простагландинов и лейкотриенов. Они служат предшественниками для других эссенциальных жирных кислот и, таким образом, должны поступать с пищей. Омега-3 жирные кислоты находятся в рыбьем жире и образуются из линоленовой кислоты. Омега-6 жирные кислоты находятся в растительных маслах и образуются из линолевой кислоты. В эпидермисе линолевая кислота способствует формированию частиц ламинарного слоя в роговом слое.

К кожным проявлениям дефицита ЭЖК относятся ксероз, диффузная шелушащаяся эритема и сочетанные эрозии в зонах опрелости. Также могут наблюдаться плохое заживление ран, травматическая пурпура, вторичная по отношению к ломкости капилляров, ломкость ногтей и алопеция, гиперпигментация или гипопигментация волос. Кроме того, могут отмечаться жировая инфильтрация печени, повышенная восприимчивость к

инфекциям, ослабление иммунного ответа, анемия, тромбоцитопения и задержка роста.

Терапия обычно заключается в пероральном и внутривенном введении ЭЖК. Для предотвращения дефицита, ЭЖК должны составлять 1-2 % общего количества суточных калорий. Местные аппликации подсолнечного масла, содержащего линолевую кислоту, могут оказывать положительный эффект на кожные симптомы дефицита эссенциальных жирных кислот.

ВИТАМИНЫ

Витамины – это группа низкомолекулярных органических соединений относительно простого строения и разнообразной химической природы. Витамины содержатся в пище или в окружающей среде в очень малых количествах и поэтому относятся к микронутриентам. Они выполняют каталитическую функцию в составе активных центров разнообразных ферментов, а также могут участвовать в гуморальной регуляции в качестве экзогенных прогормонов и гормонов. Несмотря на исключительную важность витаминов в обмене веществ, они не являются ни источником энергии для организма, ни структурными компонентами тканей. Концентрация витаминов в тканях и суточная потребность в них невелика, но при недостаточном поступлении витаминов в организме 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.

С нарушением поступления витаминов в организм связаны три принципиальных патологических состояний: отсутствие витамина – авитаминоз, недостаток витамина – гиповитаминоз и избыток витамина – гипervитаминоз.

До настоящего времени классификация витаминов строится, исходя из их растворимости в жирах или воде. К жирорастворимым относятся витамины А, D, E, K. В группу водорастворимых включены витамины C, P и вся группа B.

Жирорастворимые витамины

ВИТАМИН А (Ретинол) Витамин А - жирорастворимый витамин, вовлеченный в функцию фоторецепторов сетчатки, эпителиальную пролиферацию и кератинизацию. Пищевыми источниками витамина А являются как растительные, так и животные продукты. К растительным источникам относятся темные, зеленые, листовые овощи, красное пальмовое масло, ярко окрашенные фрукты, такие как папайя, манго, морковь, помидоры, абрикосы и мускусные дыни. К животным источникам витамина

А относятся яичный желток, печень, рыба, витаминизированное молоко и другие молочные продукты. В животных продуктах витамин А существует в форме эфиров ретинила, которые затем гидролизуются до ретинола в просвете кишки и абсорбируются слизистыми клетками кишечника.

Витамин А участвует в окислительно-восстановительных процессах, регуляции синтеза белков, способствует нормальному обмену веществ, функции клеточных и субклеточных мембран, играет важную роль в формировании костей и зубов, а также жировых отложений; необходим для роста новых клеток, замедляет процесс старения.

Издавна известно благотворное влияние витамина А на зрение: еще в древности вареная печень - один из основных источников витамина А - использовалась как средство от ночной слепоты. Он имеет огромное значение для фоторецепции, обеспечивает нормальную деятельность зрительного анализатора, участвует в синтезе зрительного пигмента сетчатки и восприятии глазом света.

Витамин А необходим для нормального функционирования иммунной системы и является неотъемлемой частью процесса борьбы с инфекцией. Применение ретинола повышает барьерную функцию слизистых оболочек, увеличивает фагоцитарную активность лейкоцитов и других факторов неспецифического иммунитета. Витамин А защищает от простуд, гриппа и инфекций дыхательных путей, пищеварительного тракта, мочевых путей.

Ретинол необходим для поддержания и восстановления эпителиальных тканей, из которых состоят кожа и слизистые покровы. Не зря практически во всех современных косметических средствах содержатся ретиноиды - его синтетические аналоги. Действительно, витамин А применяется при лечении практически всех заболеваний кожи (акне, ихтиоз, псориаз и т.д.). При повреждениях кожи (раны, солнечные ожоги) витамин А ускоряет процессы заживления, а также стимулирует синтез коллагена, улучшает качество вновь образующейся ткани и снижает опасность инфекций.

Самыми ранними признаками дефицита витамина А являются глазные симптомы. Нарушение адаптации к темноте (ночная, куриная слепота) сопровождается ксерофтальмией, при десквамации корнеального кератина появляются разрастание на склере и возникают белые пятна, известные как пятна Битота (рис.3). Тяжелая недостаточность может приводить к ксерозу роговицы, изъязвлению и кератомалиции, которая, в свою очередь, может стать причиной перфорации роговицы, пролапса радужки и слепоты.



Рис. 3. Поражение глаза при дефиците витамина А: ксерофтальмия, пятна Битона

Кожные симптомы при дефиците витамина А являются результатом аномальной кератинизации. Умеренный дефицит может проявляться ксерозом и образованием чешуек, в то время как более тяжелые формы недостаточности могут приводить к развитию глубоких кожных трещин. Может наблюдаться сквамозная метаплазия слюнных желез, а также слизистых оболочек носа и полости рта, что приводит к ксеростомии, гипосмии и понижению вкусовой чувствительности. В патологический процесс может также вовлекаться слизистая гортани, бронхов и влагалища. Фринодерма («кожа жабы»), обычно связана с дефицитом витамина А. При этом кератоидные фолликулярные папулы часто развиваются на переднелатеральной поверхности бедер и заднелатеральной поверхности плеч, а затем распространяются на разгибательные поверхности конечностей, плечевые суставы, живот, спину, ягодицы, лицо и заднюю поверхность шеи (Рис.4). Фринодерма может наблюдаться при дефицитах витаминов группы В, витаминов С и Е, а также дефиците эссенциальных жирных кислот, белково-энергетической недостаточности и общих состояниях связанных с недостаточным питанием.



Рис. 4 Фринодерма

Лечение. Рекомендуемые суточные нормы витамина А находятся в пределах 1000-5000 МЕ, при этом в младшем возрасте требуется меньшее количество витамина А. Для лечения дефицита витамина А рекомендуется ежедневный пероральный прием витамина А в дозе 100000-300000 МЕ до разрешения симптомов и нормализации сывороточного

уровня витамина.

Передозировка витамина А. Передозировка витамина А является результатом его чрезмерного потребления и может приобретать острую или хроническую форму. Острая передозировка возникает при приеме чрезмерных количеств витамина А в течение нескольких часов или дней. Обычно она проявляется, когда принятая доза превышает рекомендуемую в 20 раз у ребенка или в 100 раз у взрослого. Хроническая передозировка является следствием ежедневного потребления более 25000 МЕ в течение более шести лет или более 100000 МЕ в течение более шести месяцев готового витамина А. Дети, по-видимому, являются более чувствительными к избыточным дозам витамина А, чем взрослые. К группе риска по развитию передозировки витамина А относятся пациенты, принимающие производные витамина А для лечения дерматологических заболеваний, таких как акне, псориаз и ихтиоз.

У пациентов с острой передозировкой витамина А отмечается сухость и шелушение кожных покровов, с крупными участками десквамации и трещинами губ, углов рта. К другим признакам и симптомам относятся головная боль, усталость, анорексия, тошнота, рвота, расплывчатое зрение, ложная опухоль мозга, миалгии и артралгии. Ранним кожным симптомом хронической передозировки витамина А у взрослых является сухость губ, которая может прогрессировать до развития диффузно сухой зудящей шелушащейся кожи с шелушением кистей и стоп (рис.5), алопецией, фолликулярным гиперкератозом и гиперпигментацией лица и шеи. Также могут встречаться анорексия, утомляемость и потеря веса. Фолликулярный гиперкератоз может встречаться как при дефиците, так и при передозировке витамина А.



Рис. 5. Ретиноидный дерматит кистей

У детей хроническая передозировка витамина А проявляется огрубением волос с диффузной алопецией, огрубением кожи с генерализованной эксфолиацией, гиперпигментацией и эксфолиативным хейлитом. Ложная опухоль мозга может приводить к головным болям и отеку диска зрительного нерва, у новорожденных может отмечаться выбухание

родничка. Скелетные изменения типичны при передозировке витамина А и могут проявляться задержкой роста вследствие раннего закрытия эпифизов и спонтанными переломами костей. Отложение избытка витамина А в жировой ткани и перипортальный фиброз печени, ведущий к циррозу, являются наиболее значимыми эффектами длительной передозировки витамина А.

Лечение. Почти все последствия передозировки витамина А стихают после прекращения избыточного потребления этого витамина, за исключением цирроза печени и псевдоопухоли мозга.

Каротинемия и каротинодермия возникает при чрезмерный прием каротина и приводит к доброкачественному расстройству, характеризующемуся желто-оранжевой пигментацией кожи. Каротинодермия может возникнуть у здоровых лиц при избыточном поступлении с пищей каротина - провитамина А (тыква, апельсины, морковь и др.), который полностью не усваивается и откладывается в коже и подкожной клетчатке (первичная каротинодермия). Большее значение имеет каротинодермия, возникающая при умеренном поступлении в организм каротина. Вследствие недостаточного превращения печенью каротина в витамин А могут развиваться одновременно каротинодермия и явления недостаточности витамина А в виде фолликулярного гиперкератоза, сухости, шелушения кожи, нарушения темповой адаптации. Эта вторичная каротинодермия бывает при болезнях пищеварительных органов, щитовидной железы, понижении окислительно-восстановительных процессов в организме.

Перетертые, приготовленные фрукты и овощи или фруктовые и овощные пюре повышают доступность каротина, так как в процессе приготовления нарушается целостность клеточных мембран, в то время как клетчатка снижает всасывание. Так как каротин является жирорастворимым, пища с высоким содержанием жиров улучшает всасывание. Пациенты с заболеваниями, ведущими к гиперлипидемии, такие как сахарный диабет, нефротический синдром и гипотиреозидизм также предрасположены к гиперкаротинемии в связи с прямой зависимостью между количеством β -липопротеина и каротина. Нарушение превращения каротина в витамин А у пациентов с гипотиреозидизмом и болезнями печени также приводит к каротинемии.

Чрезмерное употребление каротина не приводит к гипервитаминозу А, так как медленная скорость трансформации каротина в витамин А в слизистой оболочке кишечника недостаточна для выработки токсичного количества витамина.

Избыточный каротин откладывается в роговом слое вследствие высокого содержания липидов. Желтое окрашивание кожи вследствие каротинемии называется каротинодермией. Желтое с зеленоватым или оранжевым оттенком окрашивание кожи, особенно на местах с замедленным кровообращением и более толстым роговым слоем - ладонях и подошвах (рис.6), в области носогубных складок, где каротин выделяется с кожным салом и накапливается в роговых массах. В более выраженных случаях окрашивание распространяется на туловище и конечности, на ногти. Слизистые оболочки не окрашиваются. Окрашивание не сопровождается воспалительными явлениями и субъективными ощущениями. Пигментация особенно хорошо заметна при искусственном освещении.

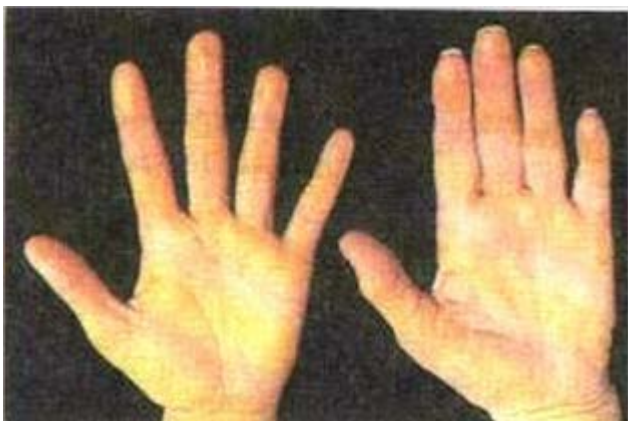


Рис. 6. Каротинодермия ладоней
потребление каротина.

Каротинемия не проявляется до тех пор, пока уровни каротина в сыворотке не превысят нормальные уровни в 3-4 раза, и определяется примерно через 4-7 недель после употребления пищи богатой каротином.

Терапия включает прекращение избыточного приема каротина, каротинодермия обычно разрешается, как только снижается

ВИТАМИН D (КАЛЬЦИТРИОЛ)

Витамин D регулирует метаболизм кальция и фосфора. Витамин D оказывает влияние на желудочно-кишечный тракт, увеличивая всасывание полученных с пищей кальция и фосфора, стимулирует резорбцию кальция и фосфата в костях, а также стимулирует почечные каналцы для повышенной реабсорбции кальция и фосфата. Витамин D - группа биологически активных веществ (в том числе холекальциферол и эргокальциферол). Холекальциферол (витамин D₃) синтезируется под действием ультрафиолетовых лучей в коже и поступает в организм человека с пищей. Эргокальциферол (витамин D₂) может поступать только с пищей.

Главной функцией как холекальциферола, так и эргокальциферола является обеспечение всасывания кальция и фосфора из продуктов питания в тонком кишечнике (преимущественно в двенадцатиперстной кишке). Витамины группы D являются незаменимой частью пищевого рациона человека. Кальциферол растворим в жирах. Жиры также необходимы для адекватного всасывания этого витамина в кишечнике. Запасы витамина D, накопленные организмом в течение лета, могут постепенно расходоваться в зимние месяцы.

К самым распространенным алиментарным источникам витамина D относятся витаминизированное молоко, рыбий жир и такие сорта рыбы, как лосось, сардины, сельдь, тунец, треска и креветки. Витамин D также может быть синтезирован в эпидермисе из предшествующей молекулы 7-дегиро-холестерола (провитамин D₃) под действием ультрафиолетового излучения с длиной волны от 290 до 320 нм. Провитамин D₃ затем подвергается спонтанной температурозависимой изомеризации до витамина D₃ (холекальциферол), который поступает в кожные капилляры. После этого эндогенный витамин D₃ и экзогенный алиментарный витамин D₂ (эргокальциферол) подвергаются в печени гидроксилированию до образования 25-гидроксивитамина D. Эта молекула поступает в почки, где

снова гидроксилируется с образованием зрелого витамина D (1,25-гидроксивитамин D, также известного как кальцитриол).

Основным источником промышленного получения витамина D (эргостерола) служат дрожжи.

Классическим витамин D-дефицитным состоянием является рахит. Выделяют следующие основные причины возникновения рахита:

- недостаточное пребывание под солнечными лучами - поэтому риск развития рахита увеличивается зимой; Для пациентов со II типом кожи лишь 5-минутное время пребывания на солнце днем 2-3 раза в неделю приводит к образованию достаточного для удовлетворения физиологических потребностей количества витамина D.
- недостаточное поступление витамина D с пищей и дефицит минеральных веществ в рационе питания.
- лечение противосудорожными препаратами;
- нарушение всасывания витамина D в кишечнике при некоторых заболеваниях (пациенты с мальабсорбцией после операций на желудочно-кишечном тракте, целиакией, болезнями поджелудочной железы или билиарного тракта и др.)
- пубертатный период, когда физические и поведенческие изменения регулируют доступность витамина D, а потребности в кальции, фосфоре и витамине D нарастают.

Рахит - это болезнь быстрорастущих маленьких детей, связанная с нарушением обмена веществ и недостатком витамина D, и затрагивающая в первую очередь костную и нервную системы

Нехватка витамина D, или D-авитаминоз, у детей проявляется в виде рахита, у пожилых – в виде остеопороза и остеомалации.

Особенно широко распространена недостаточность витамина D среди детей раннего возраста. Начальные симптомы рахита у них связаны с поражением нервной системы:

- нарушения сна (поверхностный или прерывистый сон);
- повышенная плаксивость;
- раздражительность;
- повышенная потливость и затылочное облысение.

Потливость может быть настолько сильной, что во сне вокруг головы ребенка образуется влажное пятно (так называемый «симптом мокрой подушки»). Сам по себе липкий пот вызывает раздражение кожи, а процесс потения - беспокойство малыша. Отсюда и «вытирание» волос в области затылка при частых поворотах головы в кроватке.

Практически постоянным спутником рахита является мышечная гипотония - дряблость мышц, которую нередко отмечают родители ребенка. Кроме того, может возникать так называемый «лягушачий» живот, то есть распластанность живота.

У детей, страдающих рахитом, отмечается задержка закрытия родничка и позднее прорезывание молочных зубов. Характерно их прорезывание в неправильном порядке. В дальнейшем, зубы рахитичных детей нередко поражает кариес или же развивается гипоплазия зубной эмали.

При дальнейшем развитии заболевания в процесс вовлекается костная ткань, в частности, грудная клетка, кости черепа, конечностей и позвоночника. Типичные костные деформации при рахите:

- О-образные, или Х-образные ноги (рис.7, 8);



Рис.7. О-образные ноги



Рис.8. Х-образные ноги

-
- деформация костей таза у девочек, которая в дальнейшем может служить препятствием для нормальных родов;
- «олимпийский лоб» - разросшиеся теменные и лобные бугры вследствие размягчения и податливости костей черепа. Голова приобретает «кубическую» форму, череп становится непропорционально большим (рис.9);
- рахитические «чётки» — утолщения рёбер в местах перехода костной ткани в хрящевую;
- вдавление нижней части грудины («грудь сапожника») (рис.10). При тяжёлом рахите наблюдается выпячивание грудины (так называемая «куриная грудь») (рис.11).



Рис.9. «Олимпийский лоб», большая «кубической» формы голова



Рис.10. «Грудь сапожника»



Рис.11. «Куриная грудь»

При дальнейшем развитии болезнь может затрагивать и внутренние органы (печень, селезенку и т.д.). При этом могут отмечаться:

- частые срыгивания и рвота;
- боли в животе;
- поносы или наоборот, запоры;
- увеличение размеров печени;
- бледность кожи, возникающая вследствие анемии.

Рахит нередко ведет к задержке развития грудных детей. Дети позже начинают удерживать головку, сидеть, самостоятельно стоять, ползать и ходить. В некоторых случаях, когда рахит развивается после

годовалого возраста, ребенок может перестать ходить.

Лечение. Рекомендованная суточная доза витамина D составляет 5-10 мкг. Лечение включает пероральное насыщение организма витамином D с использованием дигидровитамина D в сочетании с богатой кальцием диетой. Дополнительное назначение 200-400 мкг витамина D в день в течение 2-3 месяцев до купирования симптомов обычно бывает достаточным. Кроме того, может рекомендоваться солнечное облучение в разумных пределах.

ВИТАМИН Е (ТОКОФЕРОЛ)

Дефицитные состояния или повышенное потребление витамина Е наблюдаются редко. Витамин Е обнаруживается в маслах и жирах, а также различных обогащенных злаках, темно-зеленых листовых овощах, бобовых, орехах, авокадо, мелких рыбах, таких как сельдь и сардины. Так как этот

витамин является жирорастворимым, его избыточное потребление может усиливать эффекты антикоагулянтных препаратов, что приводит к пурпуре и склонности к кровотечению.

Основные функции, которые выполняет в организме витамин Е:

- защищает клеточные структуры от разрушения свободными радикалами (действует как антиоксидант);
- участвует в биосинтезе гема;
- препятствует тромбообразованию;
- участвует в синтезе гормонов;
- поддерживает иммунитет;
- обладает антиканцерогенным эффектом;
- обеспечивает нормальное функционирование мускулатуры.

Недостаточность токоферола - нередкое явление у людей, проживающих на загрязненных радионуклидами территориях, а также подвергающихся воздействию химических токсикантов. При Е-витаминной недостаточности наблюдается частичный гемолиз эритроцитов, в них снижается активность ферментов антиоксидантной защиты. Повышение проницаемости мембран всех клеток и субклеточных структур, накопление в них продуктов перекисного окисления липидов - главное проявление гиповитаминоза. Именно этим обстоятельством объясняется разнообразие симптомов недостаточности токоферола - от мышечной дистрофии и бесплодия вплоть до некроза печени и размягчения участков мозга, особенно мозжечка. Дефицит витамина Е в организме сопровождается снижением содержания иммуноглобулинов Е. После его введения нормализуется численность Т- и В-лимфоцитов в периферической крови и восстанавливается функциональная активность Т-клеток.

ВИТАМИН К (ФИТОНАДИОН)

Витамин К является жирорастворимым витамином, запасаемым в небольших количествах в печени, он разрушается на свету и в щелочных растворах. Витамин К - противогеморрагический витамин, или коагуляционный.

Наиболее богаты витамином К зеленые листовые овощи, которые дают от 50 до 800 мкг витамина К на 100 г пищи. Также витамин К содержат зеленые томаты, плоды шиповника, листья шпината, капуста (брюссельская и цветная), крапива, хвоя, овес, соя, рожь, пшеница, зеленый чай, ламинария и пастушья сумка. Алиментарный витамин К, филлохинон, активно транспортируется в тонкую кишку. Почти половина всего витамина К организма добывается из этих алиментарных источников, а другая половина синтезируется желудочно-кишечной микрофлорой в виде менакинона, который пассивно всасывается в дистальном отделе тонкой кишки и ободочной кишке.

Дефицит витамина К после периода новорожденности встречается редко, но может наблюдаться при мальабсорбции, болезнях печени, недостаточном приеме с пищей или медикаментозном лечении. Жировая

мальабсорбция встречается при таких состояниях, как региональный илеит, целиакия, муковисцидоз, недостаточность поджелудочной железы и обструкция билиарного тракта. Применение антибиотиков может приводить к дефициту витамина К за счет изменения популяций нормальной микрофлоры кишечника. К другим лекарственным препаратам, которые могут негативно влиять на метаболизм витамина К, относятся противосудорожные средства (фенитоин), рифампин, изониазид, высокие дозы салицилатов, холестирамин и цефалоспорины.

Дефицит витамина К ведет к нарушению процесса свертывания и кровотечениям и может проявляться в неонатальном периоде, тогда это состояние называется *геморрагической болезнью новорожденных*. Новорожденные особенно предрасположены к дефициту витамина К из-за плохого трансплацентарного транспорта, его низкого содержания в продуктах питания и стерильности кишечника. Выделяют две стадии - раннюю и позднюю. Частота ранней геморрагической болезни новорожденных составляет 0,25-1,7%, и данное состояние является причиной неожиданного развития кровотечений в первую неделю жизни у практически здорового ребенка, которые могут выражаться экхимозами, кефалогематомами, носовыми, под апоневротическими, пупочными, кишечными и внутричерепными кровотечениями. Поздняя геморрагическая болезнь новорожденных проявляется неожиданным кровотечением вследствие тяжелого дефицита витамина К у детей в возрасте 2-12 недель, находящихся преимущественно на грудном вскармливании и не получающих профилактики витамином К или получающих ее в недостаточном количестве. Дефицит витамина К у детей более старшего возраста и взрослых может проявляться в виде пурпуры, экхимозов, кровоточивости десен, а также желудочно-кишечных, мочеполовых и ретроперитонеальных кровотечений.

Дефицит витамина К обычно проявляется повышением как протромбинового времени, так и активированного частичного тромбопластинового времени. Кроме того, возможно измерение уровней сывороточного витамина К.

Неонатальная профилактика традиционно проводится в виде однократного внутримышечного назначения витамина К в дозе 0,5-1,0 мг.

Лечение острых состояний, связанных с дефицитом витамина К - кровотечений - включает в себя переливание свежезамороженной плазмы с целью замещения дефицитных факторов коагуляции. Тяжелый дефицит витамина также может восполняться парентеральным или внутримышечным введением витамина К в дозе 5-10 мг в день.

Водорастворимые витамины

ВИТАМИН В1 (ТИАМИН)

Попадая в организм, витамин В₁ превращается в нем в вещество, называемое тиаминпирофосфатом и являющееся важнейшим ферментом, используемым для работы нервной системы. Одной из важнейших реакций с участием тиаминпирофосфата является реакция утилизации пировиноградной и молочной кислот. Если эта утилизация протекает в недостаточном объеме, нервная система недополучает важнейший гормон - ацетилхолин, который вместе с норадреналином является главным регулятором работы каждой нервной клетки в организме. От наличия достаточного количества ацетилхолина в организме зависит и благополучие многих других систем - пищеварительной, сердечно-сосудистой, выделительной.

Нарушения обмена тиамина могут иметь широкий спектр клинических последствий, так как тиамин является необходимым коферментом различных ферментов, вовлеченных в метаболизм белков, углеводов и синтез деоксирибозы и рибозы.

Тиамин поступает в организм из цельных злаков, сушеного гороха и бобов, картофеля и рыбы. Очищенный рис освобождается от содержащей тиамин шелухи, что предрасполагает к дефициту тиамина. Тиамин производится почти всеми растениями и многими микроорганизмами. Интересно, что и микрофлора кишечника человека производит достаточно большое количество витамина В₁, но из-за того, что в толстом кишечнике не происходит всасывания питательных веществ, весь произведенный объем витамина выводится из организма вместе с отходами.

Из тех же продуктов, которые составляют нормальный рацион, наиболее богатыми тиамином являются:

- различные бобовые: горох в сыром виде, бобы, фасоль, соя;
- зеленые овощи: шпинат, спаржа, капуста, полевая горчица;
- зерновые культуры: хлеб и хлебопродукты из необработанного зерна, хлеб с отрубями, собственно пшеничные или рисовые отруби, гречка, овсянка. Наиболее богаты тиамином проростки пшеницы и замоченная гречневая крупа, поскольку они не проходят термообработки перед употреблением;
- орехи, фрукты и ягоды: грецкий орех, лесной орех, кешью, чернослив, плоды шиповника, слива, земляника, клубника, голубика, смородина, облепиха;
- пивные дрожжи;
- водоросли: спирулина, ламинария;
- травы: петрушка, мята, клевер, шалфей, кайенский перец, ромашка, фенхель, хмель, крапива, люцерна, щавель;

- корнеплоды: картофель, морковь, свекла, но в них количество тиамина значительно меньше, чем, например, в зерновых;
- мясные продукты: свинина, говядина, птица, рыба, печень;
- молоко.

Другими словами, сложно составить такую диету, в которой витамина В₁ не будет вовсе. Но из-за того, что он расходуется в организме с большой скоростью, получать его нужно в больших количествах, и не всегда оказывается возможным снабдить свой организм тиамином в полной мере.

Кроме того, большинство продуктов, содержащих В₁, перед употреблением проходят термическую обработку, и, следовательно, почти весь витамин в них расщепляется ещё до попадания в организм. Именно поэтому большинство врачей-диетологов считают, что *в дополнительном приёме тиамина нуждаются практически все.*

Наиболее известным следствием недостатка витамина В₁ в организме является болезнь бери-бери. Название болезни «бери-бери» происходит от сингальского слова, означающего «чрезвычайная слабость», которое использовалось для обозначения дефицита тиамина.

При этой болезни в крови и всём организме человека накапливаются пировиноградная и молочная кислоты, возникает воспаление головного мозга или полиневрит. Но сама болезнь является целым комплексом симптомов, каждый из которых развивается достаточно обособленно. Среди них:

- общая мышечная и эмоциональная слабость, депрессии, тревоги и апатии, бессонница;
- быстрая утомляемость;
- ухудшение аппетита, различные расстройства пищеварительной системы: тошнота, запоры или, наоборот, поносы, увеличение печени и появление изжоги;
- раздражительность и развитие неконтролируемых реакций организма;
- неспособность регулировать температуру тела - замерзание при нормальной температуре или тепловой удар при повышенной;
- атрофия мышц, постоянные боли в них;
- зуд в теле;
- развитие слабоумия;
- парезы и параличи, особенно, в пожилом возрасте;
- быстро наступающая одышка, иногда даже без физической нагрузки;
- гипотония и тахикардия;
- острая сердечная недостаточность
- вертикальный нистагм и офтальмоплегия.

Болезнь бери-бери у взрослых подразделяется на сухую и влажную формы. Сухая форма характеризуется симметричной дистальной периферической нейропатией, поражающей как чувствительную, так и двигательную систему. Влажная форма включает в себя как нейропатию, так

и признаки вовлечения в патологический процесс сердца, в том числе кардиомегалию, кардиомиопатию, застойную сердечную недостаточность, периферические отеки и тахикардию. При влажной форме болезни бери-бери также наблюдаются красный, «горящий» язык и периферические отеки.

Расстройства, связанные с избытком тиамин, чрезвычайно редки. Большинство из них возникает в результате внутривенного введения витамина при подозрении на дефицит тиамин при хроническом алкоголизме. При этом описано раздражение в месте внутривенного введения, генерализованный зуд и анафилактические или анафилатоидные реакции. В целом, состояния с передозировкой тиамин у людей являются чрезвычайно редкими.

Так как тиамин является кофактором разнообразного множества метаболических путей, ежедневная потребность в тиамине рассчитывается из индивидуального должностующего общего потребления калорий, при этом в настоящее время она составляет 0,5 мг на 1000 ккал.

Лечение дефицита тиамин может быть внутривенным, внутримышечным и пероральным. Обычно терапия болезни бери-бери начинается с внутривенного или внутримышечного назначения тиамин в дозе 50-100 мг в день в течение 7-14 дней, после чего проводится пероральное восполнение дефицита вплоть до полного выздоровления.

ВИТАМИН В2 (РИБОФЛАВИН)

Витамин В₂ интенсифицирует процессы обмена веществ в организме, участвуя в метаболизме белков, жиров и углеводов. Он облегчает поглощение кислорода клетками кожи, ногтей и волос, улучшает состояние органа зрения, принимая, наряду с витамином А, участие в процессах темновой адаптации, снижает усталость глаз и играет большую роль в предотвращении катаракты. Одним из ценнейших качеств рибофлавина является его способность ускорять в организме превращение пиридоксина - витамина В₆ - в его активную форму.

Рибофлавин поступает в организм из молочных продуктов, орехов, мяса, яиц, зерновых и обогащенных хлебобулочных изделий, жирной рыбы и зеленых листовых овощей.

Группы риска по развитию вторичного дефицита рибофлавина (вследствие недостаточного потребления с пищей) составляют алкоголики, пожилые люди и подростки. Потребность в рибофлавине увеличивается при повышенных физических нагрузках, а также при приеме оральных контрацептивов. Систематическое употребление алкоголя деформирует механизм усвоения витамина В₂, поэтому у лиц, злоупотребляющих алкоголем, потребность в рибофлавине повышена.

К признакам острого дефицита рибофлавина относятся глубокая красная эритема, эпидермальный некролиз и воспаление слизистых оболочек.

Клинические признаки хронического дефицита рибофлавина, или

арибофлавиноз, начинаются спустя 3-5 месяцев после начала неадекватной диеты. Превалируют изменения со стороны кожи и слизистых оболочек. В первую очередь появляется ангулярный стоматит в виде небольших папул в углах рта, которые затем увеличиваются и изъязвляются до развития мацерирующих трещин, распространяющихся в латеральном направлении и часто кровоточащих (рис.12). Могут возникать выраженный хейлит с эритемой, ксерозом и вертикальными трещинами губ (рис.13).



Рис.12. Ангулярный
стоматит



Рис.13. Хейлит



Рис.14. Глоссит

Ранний глоссит проявляется в виде выступающих сосочков языка, однако затем сосочки утрачиваются, и язык становится гладким, опухшим и приобретает ярко- красный цвет (рис.14).

Дерматит при дефиците рибофлавина напоминает себорейный дерматит, при котором в процесс вовлекается носогубная складка, ноздри, переносица, лоб, щеки и заушные области.

Также могут поражаться сгибательные поверхности конечностей. В околоносовой области может наблюдаться закупорка сальных желез. Дерматит может поражать гениталии, при этом более обширное поражение чаще отмечается у мужчин. Красный сливной покрытый корками или лихенизированный дерматит мошонки нередко распространяется на внутренние поверхности бедер. В общем, проявления дерматита более выраженные в местах трения и травматизации. У грудных детей дерматит часто начинается с паховых областей. У лиц старшего возраста дерматит, как правило, более выражен в лицевых складках и морщинах, при недержании, могут вовлекаться перианальная область и ягодицы. Изменения кожи не ухудшаются при воздействии солнечного света, но обостряются при тяжелой физической активности. Глазные симптомы, в частности фотофобия и конъюнктивит, также являются значимыми симптомами данного состояния. Для описания совокупности этих симптомов используется такой термин как «оро-офтальмо-генитальный синдром».

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.

Недостаток рибофлавина может также приводить к нарушению усвоения железа и ослаблять щитовидную железу.

Лабораторные данные. Может наблюдаться нормохромная нормоцитарная анемия. Определение активности эритроцитарной глутатион редуктазы может использоваться в качестве скринингового метода, но пробное назначение рибофлавина часто является наиболее оптимальным способом подтверждения дефицита рибофлавина.

Лечение. Рекомендуемая суточная доза рибофлавина составляет 0,6 мг на 1000 ккал. Лечение дефицита рибофлавина у детей включает назначение 1-3 мг витамина в день, у взрослых - 10-20 мг.

ВИТАМИН В3 (НИАЦИН)

Первоначально этот витамин был назван РР - предупреждающий пеллагру. Ниацин (витамин В₃) - это витаминный кофактор, который может поступать с пищей или синтезироваться эндогенным путем из эссенциальной аминокислоты триптофана. Ниацин находится в цельных злаках и обогащенных хлебобулочных изделиях, орехах, молочных продуктах, печени, мясе животных, грибах и сушеных бобах. Алиментарный ниацин существует преимущественно в форме никотинамиддинуклеотида и гидролизуются в просвете кишечника с формированием никотинамида. Никотинамид может переходить в никотиновую кислоту при помощи кишечных бактерий или абсорбироваться в кровоток. Ниацин действует как донор и акцептор водорода в окислительно-восстановительных реакциях, вовлеченных в процессы синтеза и метаболизма углеводов, жирных кислот и белков.

Дефицит ниацина или витамина В₃ приводит к развитию пеллагры. Пеллагра - типичное заболевание для мест, где кукуруза составляет основной продукт питания, так же, как бери-бери характерна для народов, питающихся рисом. Приготовление риса, включающее промывание его в известковой воде, освобождает связанный ниацин.

Поскольку ниацин всасывается в желудочно-кишечном тракте, заболевания органов брюшной полости могут предрасполагать к развитию пеллагры. Нарушение всасывания триптофана и ниацина встречается у пациентов с илеитом, гастроэнтеростомой, длительной диареей, анорексией, хроническим колитом, язвенным колитом, циррозом, болезнью Крона и субтотальной гастроэктомией. У пациентов, страдающих алкоголизмом, пеллагра развивается вследствие сочетания плохого питания и мальабсорбции.

Лекарственные препараты (изониазид, 5-фторурацил, фенитоин, хлорамфеникол, азатиоприн, сульфонамиды и антидепрессанты) также могут вызывать симптомы пеллагры.

Пеллагра - тяжелая болезнь, которая проявляется поражением кожи и слизистых оболочек, сильным поносом, нервно-психическими

расстройствами. Характерный фоточувствительный дерматит начинается с появления эритематозных болезненных или зудящих пятен. Кожа становится более отечной, спустя несколько дней могут появляться везикулы и буллы, после разрыва которых остаются покрытые корками эрозии или коричневые чешуйки. Со временем кожа утолщается в четко ограниченные, кератиновые гиперпигментированные бляшки. На ладонях и стопах могут появляться болезненные трещины, что внешне напоминает гусиную кожу. Дорзальная поверхность кистей поражается наиболее часто, и, при проксимальном распространении сыпи, больше на лучевой, чем на локтевой стороне, образуются «рукавицы» пеллагры (рис.15).

На лице может отмечаться поражение в виде бабочки, распространяющееся от центра лица к щекам, скулам и губам. Если дерматит поражает верхнюю центральную часть грудной клетки и шею, такой симптом называется «воротником Касаля». Иногда такое поражение может опускаться вниз к груди, образуя «галстук» (рис.16).



Рис.15. «Рукавицы» пеллагры



Рис.16. «Воротник и галстук Касаля» при пеллагре

Вовлечение в патологический процесс слизистых оболочек может начинаться с хейлита, ангулярного стоматита, глоссита и изъязвления слизистой оболочки щек и вульвы.

Желудочно-кишечные симптомы могут являться самыми первыми признаками пеллагры. Есть данные о диарее, тошноте, рвоте, болях в животе и анорексии. На поздних стадиях заболевания неврологические симптомы, такие как бессонница, усталость, нервозность, апатия, нарушения памяти и депрессия, могут прогрессировать вплоть до психоза и деменции. Без лечения пеллагра приводит к смерти от полиорганной недостаточности.

Диагноз основывается на клинических данных, а также быстрым ответе на введение витамина. Может проводиться определение мочевых метаболитов ниацина.

Лечение. Рекомендуемая ежедневная норма приема ниацина составляет 15-20 мг ниацина или около 60 мг экзогенного триптофана. Терапия никотиномидом или никотиновой кислотой в дозе 500 мг в день назначается на несколько недель. Никотиномид более предпочтителен, чем никотиновая кислота, так как последняя часто вызывает такие побочные эффекты, как головная боль и жар. Нейропсихиатрические симптомы могут уменьшаться уже спустя 24-48 часов после начала лечения, однако купирование кожных поражений зачастую требует более длительного времени - 3-4 недели.

ВИТАМИН В₆ (ПИРИДОКСИН)

Термин витамин В₆ подразумевает под собой три равнозначных молекулы: пиридоксин, пиридоксамин и пиридоксаль. Человеческий организм не способен синтезировать ни одну из этих молекул, но, к счастью, они в достаточном количестве содержатся как в растительных, так и в животных продуктах. Мясо, цельные злаки, овощи и орехи являются наилучшими источниками витамина В₆. Приготовление пищи может снижать количество доступного витамина В₆, который всасывается путем пассивной диффузии в тонкой кишке. Витамин В₆ задействован во множестве процессов, включая декарбоксилирование, трансаминирование аминокислот, глюконеогенез, превращение триптофана в ниацин, синтез сфинголипидов, простагландина и нейротрансмиттеров. По существу клинические признаки дефицита пиридоксина могут перекрещиваться с таковыми при дефиците ниацина.

Благодаря легкой доступности алиментарного витамина В₆, дефицит его редко бывает связан с недостаточным потреблением, но может встречаться у алкоголиков в связи с плохим питанием. Чаще всего причинами развития дефицита являются мальабсорбция и лекарственная недостаточность. Болезни тонкого кишечника, такие как болезнь Крона или целиакия, могут ухудшать всасывание витамина В₆. К препаратам, которые связаны с развитием дефицита витамина В₆, относятся изониазид, гидралазин, пеницилламин и пероральные контрацептивы.

Дефицит витамина В₆ проявляется себорееподобным дерматитом на коже лица, волосистой части кожи головы, шеи, плечевых суставов, ягодиц и промежности. Клинические признаки напоминают таковые при дефиците ниацина, включая фотодерматит, глоссит и хейлит. Глоссит выражен покраснением, жжением и изъязвлениями языка, что ведет к уплощению нитевидных сосочков. К другим симптомам относятся ангулярный стоматит, хейлит и конъюнктивит. При таком состоянии развивается оро-офтальмо-генитальный синдром, довольно похожий на наблюдаемый при дефиците рибофлавина. Могут встречаться периферическая нейропатия, парестезии, слабость и спутанность сознания. К другим признакам, не являющимися специфичными, относятся тошнота, рвота, депрессия, анорексия и анемия. Дефицит витамина В₆ часто напоминает пеллагру, так как витамин В₆

необходим для превращения триптофана в ниацин.

Рекомендованные ежедневные нормы пиридоксина зависят от возраста и пола. Взрослым мужчинам требуется, по меньшей мере 2 мг в день; взрослым женщинам - 1,6 мг в день; детям младшего возраста необходимо около 0,3 мг в день. Лечение включает в себя отмену провоцирующих дефицит витамина препаратов, кроме того, назначается основная заместительная терапия пиридоксином с начальной дозы 100 мг в день. Признаки поражения рта уходят в течение нескольких дней, кожные и гематологические изменения - нормализуются за несколько недель, а неврологические симптомы могут сохраняться свыше нескольких месяцев.

ВИТАМИН В9 (ФОЛИЕВАЯ КИСЛОТА)

Фолиевая кислота находится почти во всех пищевых продуктах, ее особенно много в печени, пшеничных отрубях и других злаках, листовых зеленых овощах и сушеных бобах. При мальабсорбции (целиакия, хроническая диарея, состояние после гастрэктомии) и приеме антифолатных медикаментозных препаратов (метотрексат, триметоприм, пероральные контрацептивы, фенобакрбитал, фенитоин) может развиваться дефицит фолиевой кислоты. Плохое питание у лиц, страдающих алкоголизмом, также может приводить к дефициту фолиевой кислоты. У детей недостаточность фолиевой кислоты может быть также связана с чрезмерным кипячением молока или применении в пищу козьего молока, из-за низкого содержания в нем фолиевой кислоты по сравнению с женским грудным или коровьим молоком.

К основным проявлениям относятся гематологические симптомы: гиперсегментированные нейтрофилы, макроциты и мегалобластная анемия. Также могут наблюдаться нейтропения, тромбоцитопения, диарея и раздражительность. В отличие от дефицита витамина В₁₂, недостаточность фолиевой кислоты не сочетается с неврологической симптоматикой.

Кожно-слизистые симптомы включают в себя глоссит с атрофией нитевидных сосочков, ангулярный хейлит, изъязвление слизистых оболочек, параректальные изъязвления, промежностный себорейный дерматит и диффузную коричневую гиперпигментацию, в основном на ладонных складках и сгибах.

Фолиевая кислота играет важную роль при беременности. Она регулирует формирование нервных клеток эмбриона, что крайне важно для нормального развития. Фолиевая кислота предотвращает преждевременные роды, рождение недоношенных детей и преждевременный разрыв околоплодной оболочки. Фолиевая кислота незаменима для снятия послеродовой депрессии, так что ее по праву можно назвать самым главным "женским" витамином.

В высоких дозах фолиевая кислота обладает эстрогеноподобным действием, она может замедлить наступление менопаузы и ослабить ее

симптомы, а у девушек-подростков она может корректировать задержку полового развития.

Недостаточность фолиевой кислоты часто встречается у людей, страдающих псориазом. Вместе с витамином В₁₂ фолиевая кислота способствует выравниванию потери пигментации, вызванной витилиго, а также помогает при акне.

На мысль о диагнозе наводит макроцитарная и мегалобластная анемия с гиперсегментацией нейтрофилов. Подтверждение диагноза может быть получено при определении сывороточного уровня фолиевой кислоты.

Обычно эффективным является назначение препаратов фолиевой кислоты. Рекомендуются прекращение приема антифолатных препаратов. До начала лечения по поводу дефицита фолиевой кислоты крайне важно исключить сопутствующий дефицит витамина В₁₂. При дефиците витамина В₁₂, лечение которого не проводится, гематологические изменения могут ответить на терапию фолиевой кислотой, однако неврологические симптомы будут прогрессировать. Назначается 1-5 мг фолиевой кислоты в день. Фолиевую кислоту лучше принимать вместе с витаминами В₁₂ и С.

При приеме кортикостероидов, аспирина в высоких дозах, эстрогенов, антигиперлипидемических средств, антиметаболитов, сульфаниламидов, а также спиртосодержащих препаратов нарушается всасывание фолиевой кислоты.

ВИТАМИН В12 (КОБАЛАМИН)

Витамин В₁₂ является важным коферментом биохимических механизмов в организме человека, используемый для построения ДНК, а также в белковом и жировом обмене веществ. Витамин В₁₂ находится преимущественно в продуктах животного происхождения, при этом наилучшими его источниками являются печень, яйца, молоко, говядина и субпродукты. В растительных продуктах витамин В₁₂ содержится в морской капусте, сое и соевых продуктах, дрожжах, хмеле. В организме витамин В₁₂ синтезируют кишечные бактерии, но лишь в тех областях, где всасывание не происходит.

Организм способен накапливать большие количества витамина В₁₂, поэтому симптомы дефицита этого витамина могут появиться только через 3-6 лет.

Причины дефицита витамина В₁₂ можно разделить на три группы: недостаточное потребление с пищей, мальабсорбция и другие. Лица пожилого возраста, плохо питающиеся психиатрические пациенты, а также строгие вегетарианцы и их грудные дети будут страдать от дефицита витамина В₁₂, вызванного недостаточным потреблением его с пищей. Случаи, связанные с мальабсорбцией, могут быть дальше подразделены на четыре группы: состояния пониженной кислотности желудка (хронический прием ингибиторов протонной помпы и блокаторов рецептора гистамина

H₂), снижение внутреннего фактора (пернициозная анемия, атрофический гастрит, состояния после гастрэктомии), микробная конкуренция в кишечнике и нарушенное всасывание.

К кожно-слизистым симптомам дефицита витамина В₁₂ относятся глоссит, ангулярный хейлит, депигментация волос и гиперпигментация кожи. Глоссит характеризуется атрофичным, красным и болезненным языком с атрофией нитевидных сосочков, что называется *глосситом Хантера*. Депигментация волос может быть локализованной или диффузной. Гиперпигментация кожи может быть диффузной и симметричной или поражать несколько отдельных участков. Наибольшая выраженность симптомов поражения наблюдается на ладонях, ногтях и лице, чаще всего поражаются участки кожи на ладонных складках, местах сгиба и сдавления.

Дефицит кобаламина может вызывать неврологические симптомы подострой сочетанной дегенерации дорзальных и латеральных спинальных столбов: парестезии, атаксия, симметричная потеря вибрационной и проприоцептивной чувствительности. К другим неврологическим признакам относятся апатия, сомнолентность, раздражительность, потеря памяти, деменция и психоз. Ранние неврологические симптомы могут присутствовать еще до того, как появляются гематологические изменения.

Гематологические симптомы сходны с таковыми при дефиците фолиевой кислоты - выявляются макроцитарная анемия и гиперсегментированные нейтрофилы.

Лечение зависит от причины дефицита и способа восполнения витамина В₁₂. Пероральное восполнение не рекомендуется вследствие плохого всасывания. При дефиците витамина В₁₂ у взрослых рекомендуется назначение 30 мкг препарата, внутримышечно или подкожно, в течение 5-10 дней, с последующим назначением 100-200 мкг в месяц. У детей может потребоваться введение препарата в дозе 100 мкг/день в течение 10-15 дней с последующим назначением 100 мкг в неделю в течение нескольких месяцев. При пернициозной анемии обычно достаточно внутримышечного или подкожного введения цианкобаламина в дозе 1000 мкг в неделю в течение одного месяца. Если симптомы сохраняются, может потребоваться продолжение проведения терапии парентеральным цианкобаламином в дозе 100 мкг ежемесячно.

ВИТАМИН С (АСКОРБИНОВАЯ КИСЛОТА)

Витамин С - мощный антиоксидант. Он играет важную роль в регуляции окислительно-восстановительных процессов, участвует в синтезе коллагена и проколлагена, обмене фолиевой кислоты и железа, а также синтезе стероидных гормонов и катехоламинов. Аскорбиновая кислота также регулирует свертываемость крови, нормализует проницаемость капилляров, необходима для кроветворения, оказывает противовоспалительное и потивоаллергическое действие.

Витамин С является фактором защиты организма от последствий стресса. Усиливает репаративные процессы, увеличивает устойчивость к инфекциям. Уменьшает эффекты воздействия различных аллергенов. Витамин С улучшает способность организма усваивать кальций и железо, выводить токсичные медь, свинец и ртуть. В присутствии витамина С значительно увеличивается устойчивость витаминов В₁, В₂, А, Е, пантотеновой и фолиевой кислот. Витамин С предохраняет липопротеиды низкой плотности от окисления и, соответственно, стенки сосудов от отложения окисленных форм холестерина. Болезни, стрессы, лихорадка и подверженность токсическим воздействиям (таким, как сигаретный дым) увеличивают потребность в витамине С.

В условиях жаркого климата и на Крайнем Севере потребность в витамине С повышается на 30-50%. Молодой организм лучше усваивает витамин С, чем пожилой, поэтому у лиц пожилого возраста потребность в витамине С несколько повышается.

Противозачаточные средства (оральные контрацептивы) понижают уровень витамина С в крови и повышают суточную потребность в нем.

Человеческий организм не способен синтезировать аскорбиновую кислоту из-за отсутствия гулонолактон-оксидазы, фермента, который большинство животных использует для превращения глюкозы в аскорбиновую кислоту.

Большинство алиментарного витамина С поступает в организм человека из фруктов и овощей, таких как картофель, помидоры, ягоды, цитрусы и зеленые овощи, но он разрушается при термической обработке. Витамин С всасывается в дистальном отделе тонкой кишки. Большая часть алиментарного витамина С всасывается полностью, но всасывание снижается при увеличении потребления витамина с пищей. Истощение запасов организма проявляется через 1-3 месяца от начала диеты с пониженным содержанием витамина С.

Являясь водорастворимым витамином, избыток аскорбиновой кислоты обычно не сочетается с выраженными клиническими симптомами. Однако дефицит витамина С - это заболевание, имеющее огромное как клиническое, так и историческое значение.

Цинга - болезнь дефицита витамина С.

К причинам развития цинги относится недостаточное потребление витамина С с пищей, повышенная потребность в витамине и его повышенные потери.

Аскорбиновая кислота требуется для продукции коллагена фибробластами. При дефиците витамина С образуется аномальный коллаген, который приводит к патологическим процессам в коже, слизистых оболочках, кровеносных сосудах и костях, что является причиной развития цинги. Клинические проявления цинги характеризуются четырьмя признаками: геморрагические признаки, гиперкератоз волосяных фолликулов, ипохондрия и гематологические отклонения.

Самым ранним кожным проявлением цинги является фринодерма - увеличение и кератоз волосяных фолликулов, особенно на заднелатеральной поверхности рук, напоминающее волосяной кератоз. Кератическая закупорка генерализуется, распространяясь на спину, ягодицы, заднюю поверхность бедер, икры и голени. Волосы в таких закупоренных фолликулах становятся завивающимися с образованием спиралей в виде штопора. С прогрессированием болезни, фолликулы становятся пурпурными и кровоточащими. «Древовидный» отек нижних конечностей сочетается с болевым синдромом и экхимозами. К другим неспецифическим кожным проявлениям относятся ксероз и акне. Может наблюдаться плохое заживление ран и даже расхождение краев старых ран кожи и повреждений костей, так как витамин С необходим для заживления ран и поддержания их в таком состоянии. Также могут отмечаться точечные кровотечения в ногтевом ложе.

Распространенными являются признаки поражения рта.



Рис.17. Поражение десен с кровотечением при цинге

Поражение десен начинается с отека, появления экхимозов, кровотечения и выпадения зубов (рис.17). Межзубные и пограничные участки десен становятся красными, гладкими, отекшими и блестящими, а затем - пурпурными, черными и некротическими. Предшествующий гингивит и плохое состояние зубов предрасполагают к более тяжелому течению болезни, однако у пациентов лишенных зубов геморрагический гингивит не развивается.

Геморрагии могут возникать и во внутренних органах и тканях, помимо кожи, рта и ногтей. Частым признаком болезни у детей является поражение костей. Могут наблюдаться внутрисуставные, внутримышечные и поднадкостничные кровоизлияния, приводящие к болевому синдрому и разрушению зон роста. Могут возникать периостальные, носовые, желудочно-кишечные кровотечения, гематурия, субконъюнктивальные и внутримозговые кровоизлияния. Слабость, утомляемость, эмоциональная лабильность, ипохондрия, потеря массы тела, артралгии, гипотензия, анорексия и диарея являются неспецифическими признаками дефицита витамина С.

Причины развития нормохромной нормоцитарной анемии множественные, и включают потерю крови вследствие кровотечений, последствия внутрисосудистого гемолиза, истощение запасов внутриклеточного железа и снижение уровня фолиевой кислоты.

Цинга - это клинический диагноз, но в неясной ситуации может быть

полезным определением уровня лейкоцитарного аскорбата.

Рекомендованные ежедневные нормы приема витамина С составляют 40-60 мг аскорбиновой кислоты. При восполнении витамина С симптомы болезни быстро уходят, в течение нескольких дней после начала терапии. Терапевтические дозы аскорбиновой кислоты 100-300 мг вводятся ежедневно до полного исчезновения признаков заболевания.

Средневзвешенная норма физиологических потребностей составляет 60-100 мг в день. Обычная терапевтическая доза составляет 500-1500 мг ежедневно.

БИОТИН (Витамин Н, витамин В7)

Биотин - это важный кофактор нескольких карбоксилирующих ферментов, участвует в образовании жирных кислот.

Основными источниками биотина являются вареные яйца, печень, молоко, арахис, грибы, шоколад, капуста, красная свекла и фундук. Так как биотин находится во многих продуктах питания и может быть синтезирован кишечными бактериями, дефицит его встречается редко. Дефицит биотина может возникать вследствие длительного парентерального питания без восполнения этого витамина. Пациенты, находящиеся на длительном парентеральном питании, дополнительно не обогащенном витаминами, а также длительно получающие антибиотики, относятся к группе риска, поскольку антимикробные препараты элиминируют биотин-продуцирующую микрофлору. Биотин регулирует уровень сахара в крови и очень важен для углеводного обмена, играет важную роль в усвоении белка и сжигании жира. Витамин В₇ содержит серу, которая очень важна для здоровья волос, ногтей и кожи.

В организме при нехватке биотина повышается уровень сахара и холестерина в крови, развивается анемия, возникает слабость, сонливость, мышечные боли, потеря аппетита, тошнота, депрессия. Явными признаками дефицита витамина В₇ будут выпадение волос, появление перхоти, излишне жирная или чрезмерно сухая кожа.

Симптомы могут развиваться 3-6 месяцев спустя от начала необогащенного витаминным парентерального питания. Кожные проявления сходны с таковыми при дефиците цинка (энтеропатический акродерматит) и дефиците эссенциальных жирных кислот. Эритематозные шелушащиеся и покрытые корками поражения при дерматите обычно начинаются с кожи вокруг глаз, носа и рта и затем распространяются с вовлечением множественных периорифициальных областей, включая перианальную зону. Также с этим состоянием могут быть связаны алопеция, конъюнктивит и глоссит.

Рекомендованные нормы ежедневного приема биотина возрастают от 30 мкг у новорожденных, до 100-200 мкг у взрослых. Приобретенный дефицит лечится назначением 150 мкг биотина ежедневно вплоть до купирования

СИМПТОМОВ.

МИНЕРАЛЫ

Минералы – важнейшие неорганические элементы, необходимые для метаболизма. Так как эти вещества неорганические, это означает что они не вырабатываются растениями и животными, но при этом большое их количество содержится в почве и воде, откуда они извлекаются корневой системой растений. Пополняются запасы минералов в нашем организме путем поедания растений, или мяса животных, которые употребляли в пищу эти растения. Обычно если в рационе достаточно разнообразная мясная и растительная пища, организм получает все необходимые минералы для жизнедеятельности. Из организма минералы выводятся с мочой или потом.

Минералы содержат элементы необходимые для организма в относительно малых количествах, но крайне необходимы для его нормальной работы. Они обеспечивают нервную проводимость, участвуют в энергетике мышечного сокращения, играют большую роль в синтезе белков, жиров, углеводов, регулируют водно-электролитный баланс, некоторые минералы даже используются в качестве строительных блоков тканей человеческого тела (кальций и фосфор входят в состав костной ткани, цинк принимает участие в выработке тестостерона).

Минералы разделяются на два основных вида, в зависимости от того какое количество необходимо организму: макроэлементы - это те минералы которых требуется больше 200мг/сутки (кальций, магний, фосфор, калий и натрий), микроэлементы - это те минералы которых требуется меньше 200мг/сутки (хром, кобальт, медь, железо, селен, кремний, цинк и другие).

КАЛЬЦИЙ

Необходим для нормального роста и развития костей, регулирует передачу нервных импульсов, обеспечивая тем самым нормальную работу сердца и мышц, поддерживает функцию кровяных элементов.

Недостаток кальция в организме приводит к ослаблению и искривлению костей, позвоночника, ломкости, тусклости ногтей и волос, замедлению свертываемости крови, судорогам.

При избытке кальция может возникать нарушение работы мышц, при которых затрудняется движение, появляется вялость, хромота, нарушение координации движений, сильные мышечные спазмы.

Кальций содержится в молочных продуктах (лидером содержания является творог), сыре, сельди, миндале, шпинате, кунжуте.

Суточная норма: 1000мг.

ЖЕЛЕЗО

Железо используется в нескольких биологических процессах, в том числе – синтезе гема, окислительно - восстановительных реакциях, синтезе

коллагена, а также в качестве кофактора ферментов, таких как сукцинатдегидрогеназа, моноамин оксидаза и глицерофосфат оксидаза. Железо содержится в красном мясе, яичном желтке, сушеных бобах, орехах, сухофруктах, зеленых листовых овощах и обогащенных зерновых продуктах.

Дефицитные состояния являются следствием недостаточного потребления железа с пищей либо хронического кровотечения. К группам особого риска относятся дети грудного возраста, менструирующие женщины и пациенты с хроническими желудочно-кишечными кровотечениями. У детей, находящихся на обогащенных железом смесях, появляется риск развития дефицита в течение 3-6 месяцев после перевода на коровье молоко из-за более низкого содержания в нем железа.

К изменениям, наблюдаемым при дефиците железа, относятся поражения кожи, слизистых оболочек, волос и ногтей. Умеренный дефицит железа приводит к ломкости, образованию продольных борозд, расслоению и хрупкости ногтей. С прогрессированием дефицита, ногтевая пластинка истончается, уплощается и приобретает ложкообразную выпуклую форму, что известно под названием койлонихия (рис.18)

Даже после начала заместительной терапии железом, койлонихия разрешается медленно. Изменения волос включают тусклость, хрупкость, сухость и очаговое сужение или расщепление волосяного стержня, вероятно обусловлен нарушением продукции кератина.



Рис.18. Койлонихия

К симптомам поражения слизистых оболочек относятся афтозный стоматит, ангулярный стоматит, глоссодиния и отсутствие или атрофия сосочков языка. Голубой цвет склер, который сохраняется после заместительной терапии железом, вероятно, являются следствием нарушенного синтеза коллагена.

Дефицит железа при микроцитарной анемии диагностируется при определении изменений уровней сывороточного железа, ферритина, общей железосвязывающей способности и сатурации трансферрина, а также уровни свободного или связанного с цинком протопорфирина.

Лечение включает в себя адекватное восполнение железа.

Хроническая перегрузка железом (гемосидероз) может быть связана с тканевым поражением, называемым гемохроматозом. Наблюдаются гиперпигментация и ихтиозоподобные изменения кожи. К сочетанным признакам относятся цирроз печени, сахарный диабет и кардиомиопатия.

ЦИНК

Цинк – важный микроэлемент, являющийся необходимым компонентом

многих металлоферментов, вовлеченных в разнообразные метаболические процессы и клеточные функции, и, что особенно важно, в синтез белков и нуклеиновых кислот. К алиментарным источникам цинка относятся мясо, рыба, моллюски, яйца, молочные продукты и бобовые, при этом наибольшее содержание биодоступных форм цинка находятся в мясе, рыбе и моллюсках. Другие овощи, фрукты и рафинированные углеводы содержат очень малые количества цинка. Грудное молоко содержит очень большое количество цинка в течении первых двух месяцев лактации, в среднем 3 мг/л; затем уровень в нем цинка снижается. В грудном молоке также содержится цинк-связывающий лиганд, который повышает биодоступность цинка. Хотя в коровьем молоке этого микроэлемента больше, его биодоступность значительно ниже.

Всасывается цинк в тонкой кишке. Экскреция цинка происходит преимущественно через желудочно-кишечный тракт, путем панкреатической и кишечной секреции, при этом с мочой выделяются меньшие его количества, в комплексе со свободными аминокислотами.

Хотя общие запасы цинка накапливаются в организме преимущественно в костях, мышцах, простате и коже, свободного обмена этим цинком не происходит, и метаболические нужды должны восполняться постоянным потреблением цинка в пищу. Уровни цинка в плазме могут временно снижаться в ответ на интеркуррентные заболевания, хирургические операции и другие стрессовые состояния. Повышенное содержание в плазме цинка ингибирует всасывание меди, возможно путем конкурентного ингибирования общего бивалентного катионного транспортера. Дефицит цинка также может приводить к нарушению мобилизации печеночных запасов ретинола и связан с ухудшением сумеречного зрения. Напротив, чрезмерное употребление кальция может мешать нормальному всасыванию цинка, вероятно также в результате конкурентного ингибирования.

Дефицит цинка встречается повсеместно. К группам особого риска относятся пациенты с синдромами кишечной мал абсорбции, болезнями печени, анорексией или неадекватными пищевыми привычками, обширными ожогами кожи и нефротическим синдромом. Дефицит цинка может быть вызван нарушением деятельности щитовидной железы, болезнями печени, плохим усвоением, недостатком этого минерала в воде, пище, а также слишком большим количеством фитина в продуктах питания, так как фитин «связывает» цинк, затрудняет его усвоение (кстати, нельзя принимать цинк вместе с селеном, так как два этих элемента взаимоисключают друг друга.). Если в пище слишком много белка, это тоже может быть причиной недостатка цинка в организме. Ятрогенный дефицит цинка может возникать в результате длительного парентерального или энтерального питания, содержащего недостаточное для восполнения метаболической потребности количество цинка. Добавки кальция и богатый кальцием рацион (молочные продукты) способны снижать усвоение цинка почти на 50%, а кофеин и алкоголь

усиленно выводят его из организма. Содержание цинка снижается при приеме внутрь противозачаточных средств (пероральных контрацептивов). Кортикостероиды также снижают уровень цинка.

Дефицит цинка может быть врожденным или приобретенным. Врожденная форма, энтеропатический акродерматит (ЭА), обычно возникает у грудных детей при переводе ребенка с грудного молока на злаки, в которых содержится меньше биодоступного цинка, чем в грудном молоке. У таких детей имеется дефект кишечного переносчика цинка, что препятствует достаточному всасыванию этого микроэлемента. Уровень цинка в грудном молоке ниже 70 мкг/дл. является диагностически значимым.

Приобретенный дефицит цинка может быть результатом состояний, связанных с недостаточным употреблением его в пищу, нарушенным всасыванием или повышенной экскрецией, в том числе при беременности, лактации, обширных ожогах кожи, генерализованном эксфолиативном дерматозе, неадекватных пищевых привычках, парентеральном питании, анорексии нервоза и повышенном потоотделении.

Синдромы кишечной мал абсорбции, такие как воспалительные заболевания кишечника и муковисцидоз, приводят к нарушению кишечного всасывания цинка, в то время как алкоголизм и нефротический синдром вызывают повышенные потери цинка с почками.

ЭА относится к редким, наследуемым по аутосомно-рецессивному типу заболеваниям. Манифестирует в грудном возрасте и без лечения приводит к смертельному исходу. ЭА развивается вскоре после отнятия ребенка от грудного вскармливания или в течение от четвертной до десятой недели жизни у детей, которые не получали грудного молока. Классическими признаками ЭА являются алопеция, диарея, вялость и острый экзематозный эрозивный дерматит, поражающий преимущественно акральные области – периоральную, периокулярную, аногенитальную, ладони и стопы. На первый план выступают поражения кожи в виде хронического эритематозно-буллезного дерматита на конечностях и вокруг естественных отверстий тела, часто присоединяется вторичное инфицирование, патология роста ногтей и волос, аллопеция. Характерны тяжелые желудочно-кишечные расстройства с синдромом нарушенного всасывания, глазные симптомы (блефарит, конъюнктивит, фотофобия, помутнение роговицы), нервно-психические нарушения, замедление роста, гипогонадизм, анемия, гепатоспленомегалия, снижение остроты вкуса и обоняния. Кожные симптомы являются высоко характерными и часто начинаются как неспецифический, распространенный акрально симметричный экзематозный дерматит. Со временем развиваются буллы и эрозии с характерной периферической корковой границей (рис.18).



Рис.18 Энтеропатический акродерматит

до лечения

после лечения

Пациенты также предрасположены к системным инфекциям в результате нарушения клеточного иммунитета. Также могут наблюдаться замедленное заживление ран, острая паронихия, конъюнктивит, блефарит и фотофобия. Диарея может быть достаточно выраженной, однако этот симптом наблюдается не во всех случаях. При отсутствии лечения болезнь обладает фатальным течением.

Острый дефицит цинка вследствие нарушенного всасывания, недостаточного потребления или повышенной почечной или кишечной потери может приводить к клинической картине, напоминающей ЭА, которая встречается также и у взрослых.

Выделяют хроническую или подострую форму дефицита цинка. Уровень цинка в организме значительно снижается с возрастом, следовательно, пожилые люди в той или иной мере испытывают дефицит цинка. С дефицитом цинка может быть связан целый спектр неврологических и нервно-психических расстройств – эпилепсия, шизофрения, рассеянный склероз, дизлексия, острый психоз, слабоумие, патологическое отвращение к еде, нарушение внимания и депрессия. Добавки цинка могут помочь предупреждению болезни Альцгеймера. У таких пациентов уровень цинка в крови часто бывает умеренно снижен (40-60 мкг/дл.). Кожные проявления обычно менее выражены и представлены в основном псориазной формой дерматита с вовлечением ладоней и стоп, коленей, с перианальной и периоральной локализацией (рис.19).



Рис. 19. Энтеропатический акродерматит у взрослых

Доброкачественное увеличение предстательной железы неразрывно связано с неадекватным потреблением цинка в течение всей предшествующей жизни. Частые позывы к мочеиспусканию и другие симптомы аденомы простаты весьма надежно снижаются при использовании добавок цинка. Недостаток цинка также может ухудшать образование спермы и выработку тестостерона. Дефицит цинка может вести к множеству осложнений беременности, включая выкидыш, токсикоз, задержку роста плода и затрудненные роды. Дозы цинка порядка 10-60 мг в день совершенно безопасно принимать во время беременности. Содержание цинка в организме, как правило, понижено у женщин, испытывающих предменструальный синдром. Не исключено, что дефицит минерала приводит к снижению выработки прогестерона, что, в свою очередь, может вызывать тягу к сладкому и соленому.

Основным диагностическим признаком дефицита цинка является выявление низкого уровня цинка в плазме. Нормальный уровень цинка в плазме составляет 70-250 мкг/дл. Определение сывороточной щелочной фосфатазы (ЩФ) – цинк-зависимого фермента – является другим важным показателем, так как уровень ЩФ может быть снижен, даже если уровень цинка в крови находится на нижней границе нормы; при восполнении цинка сывороточный уровень ЩФ будет повышаться.

Основным методом лечения является восполнение цинка либо энтеральным, либо парентеральным путем. Клинический ответ обычно наступает быстро, первые улучшения отмечаются уже в течение нескольких дней. Хотя существует несколько препаратов цинка, чаще всего используются пероральные препараты сульфата цинка. Для парентерального введения рекомендуется хлорид цинка.

У детей при легком и умеренном дефиците цинка рекомендуемая доза элементарного цинка составляет 0,5-1,0 мг/кг за один или два приема в день. В случаях приобретенного дефицита цинка, вследствие кишечной мальабсорбции, могут требоваться более высокие дозы. У взрослых при приобретенном дефиците достаточной является доза 15-30 мг элементарного

цинка в день. Во время терапии должен контролироваться уровень сывороточного цинка. При ЭА требуется пожизненное лечение. При приобретенном дефиците цинка могут требоваться различные степени восполнения этого микроэлемента, в зависимости от лежащего в его основе заболевания. Исходя из распространенности дефицита цинка среди больных стариков, использование добавок, содержащих цинк, следует считать обязательным для всех людей старшего возраста.

МЕДЬ

Медь является важным компонентом нескольких металлоферментов, включая тирозиназу и лизилоксидазу. Тирозиназа вовлечена в процесс биосинтеза меланина, а лизилоксидаза деаминирует лизин и гидроксизин в первой стадии образования поперечных связей коллагена. Другие ферменты, содержащие медь, участвуют в продукции катехоламина, детоксикации свободных радикалов и окислительно-восстановительных реакциях.

Медь содержится в рыбе, устрицах, цельных злаках, говяжьей и свиной печени, шоколаде, яйцах и изюме.

Дефицит меди является редким состоянием, но может быть результатом недостаточного питания, мал абсорбции, хронического необогащенного витаминами парентерального питания, вскармливания детей исключительно коровьим молоком и чрезмерного употребления антацидов, цинка, железа или витамина С, которые могут нарушать всасывание меди. Целиакия, муковисцидоз и синдром короткой кишки приводят к мал абсорбции алиментарной меди.

Клиническими признаками в таких случаях являются гипопигментация волос и кожи и костные аномалии (остеопороз, переломы, периостальные реакции и выступание передних ребер), выпадение волос, лейкопения, нейтропения, анемия, остеопороз, повышенные уровни холестерина, ослабление иммунитета, утомляемость.

Нейтропения является самым ранним и наиболее распространенным признаком дефицита меди и чувствительным методом оценки адекватности терапии.

Лечение включает в себя восполнение в диете дефицита меди.

СЕЛЕН

Селен представляет собой важный компонент антиоксиданта глутатион-пероксидазы. Селен находится в морских продуктах, красном мясе, яичных желтках, зерновых и курице. Содержание селена в зерновых злаках зависит от содержания его в почве, где эти злаки выращивались. Дефицит селена также может возникать в составе строгой белковой диеты, необогащенного парентерального питания, состояний, сопровождающихся мальабсорбцией и повышенными потерями. Два заболевания связаны с дефицитом селена: Кешанская болезнь и болезнь Кашина-Бека. О случаях этих заболеваний

сообщалось только в эндемических районах Азии.

Кешанская болезнь – это мультифокальный миокардит, ведущий к фатальной кардиомиопатии. Кожные проявления у таких пациентов включали белый цвет ногтевых пластинок и гипопигментацию кожи и волос (псевдоальбинизм). Эти симптомы купируются при приеме селена.

Болезнь Кашина-Бека – это остео-артропатия, поражающая эпифизарные и суставные хрящи, а также эпифизарные зоны роста, что приводит к увеличению суставов и укорочению пальцев рук и ног.

Диагноз дефицита селена выставляется на основании определения уровня селена в крови и активности глутатион-пероксидазы. Назначение селена используется как для коррекции острого дефицита, так и для поддерживающей терапии.

Отравление селеном может быть фатальным. Случаи отравления были связаны с повышением содержания селена в почве и передозировкой его в добавках. Волосы становятся сухими и ломкими в сочетании с эксфолиативным дерматитом волосистой части кожи головы, часто приводящим к выпадению волос и алопеции. Ногти также становятся хрупкими, на их поверхности появляются белые горизонтальные полосы. Надломы ногтевой пластинки в конечном итоге ведут к потере ногтей. Новый ноготь является ломким и утолщенным с неровной поверхностью. Ногти, волосы и зубы могут приобретать красноватый оттенок. Кожа на конечностях и шее может становиться красной, отечной, покрытой пузырями и, иногда, изъязвлениями, которые медленно заживают. Есть данные о неврологических жалобах, таких как периферическая анестезия, гиперрефлексия, онемение, конвульсии и паралич. Могут встречаться тошнота, рвота, диарея, запах чеснока или кислого молока изо рта, а также гиперсаливация. Для регистрации повышенного уровня селена может применяться исследование плазмы. Важнейшим лечебным мероприятием является элиминация источника повышенного содержания селена.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Нарушение питания – это нарушение баланса между потребляемой человеком пищей и потребностью его организма в питательных веществах, приводящие к возникновению дефицита некоторых веществ. Причиной такого нарушения может быть потребление слишком малого количества пищи, или потребление в избыточном количестве только одних продуктов и отказ от других, или нарушение баланса содержащихся в пище основных питательных веществ (белки, жиры, углеводы). Недостаток или избыток одного или нескольких минеральных веществ, витаминов или других основных питательных веществ в организме, помимо плохо сбалансированной диеты, может также быть связан с мальабсорбцией пищи или нарушением обмена веществ.

Алиментарные расстройства возникают, как правило, в результате

дефицита питательных веществ, но могут также являться следствием их дисбаланса или, иногда, их избытка. Так как макро- и микроэлементы играют важные роли при многих биохимических процессах, эти расстройства часто имеют клинические признаки поражения целого ряда органов и систем. Ключом к постановке диагноза является тщательный анализ всех клинических проявлений, а также поддержание высокого уровня настороженности в отношении анамнестических данных или симптомов, наводящих на мысль об алиментарной этиологии заболевания. Нередко кожные проявления являются первыми, а иногда и единственными признаками алиментарных расстройств. Знание клинических признаков этих заболеваний поможет в диагностике и лечении пациентов, так как алиментарные расстройства – это та патология, которая хорошо поддается терапии при условии своевременной и правильной диагностики.

Список используемой литературы

1. Горбачев В.В., Горбачева В.Н. Витамины. Макро- и микроэлементы: справочник -М., 2011.- 432с.
2. Дерматология Фитцпатрика в клинической практике: В 3 т. / К. Вольф и др.; пер. с англ.; под ред. А.А. Кубановой – М.: Издательство Панфилова; БИНОМ, 2012. – Т. 2. – 870 с.
3. Доронин А.Ф., Шендеров Б.А. Функциональное питание. М.: ГРАНТЬ, 2002. - 296с.
4. Доценко В. А. Мосийчук Л.В. Болезни избыточного и недостаточного питания.- СПб.: Фолиант.- 2004. -112с.
5. Доценко В.А. Лечебно-профилактическое питание// Вопросы питания.- 2001.- № 1.- С. 21-25.
6. Мартинчик А.Н., Маев И.В., Петухов А.Б. Питание человека. / М., ГОУ ВУМНЦ МЗ РФ, 2002. - 576 с.
7. Матье Г. С витаминами к здоровью// Пер. с франц. - М.: Покупки на дом, 2001.- 307с.
8. Пальцев А.И. О питании и здоровье.- Новосибирск, 2004.- 176с.
9. Питание и обмен веществ. / Под ред. А.Г. Моисеенко, Гродно, 2002.- 164с.
10. Ребров В.Г., Громова О.А. Витамины и микроэлементы. М., Алев-В, 2003.- 648 с.
11. Уильяме К., Сэндерс Т. Связь между здоровьем и потреблением белка, углеводов и жира // Вопр. питания. 2000. - № 3. - С. 54-57.
12. Эрл Л. Витамины и минералы.- М.- 1996.
13. Ball G.F.M. Vitamins: their role in the human body.- Blackwell Science.- 2004.
14. Brooke P: Diseases of nutrition and metabolism. Adv Dermatol 8:155, 1993
15. Goskowicz M, Eichenfield LF: Cutaneous findings of nutritional deficiencies in children. Cun Opin Pediatr 5:441, 1993
16. Miller SJ: Nutritional deficiency and the skin. / Am Acad Dermatol 21:1,1989
17. Pimentel L: Scurvy: Historical review and current diagnostic approach. Am J Emerg Med 21:328, 2003
18. Prendiville JS, Manfredi LN: Skin signs of nutritional disorders. Semin Dermatol 11:88, 2001
19. Ryan AS, Goldsmith LA: Nutrition and the skin. Clin Dermatol 14:389, 1996
20. Strumia R: Dermatologic signs in patients with eating disorders. Am J Clin Dermatol 6:165, 2005

Оглавление

ВВЕДЕНИЕ	3
БЕЛКОВО-ЭНЕРГЕТИЧЕСКАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ	4
ДИСБАЛАНС УПОТРЕБЛЕНИЯ ЖИРОВЫХ ПРОДУКТОВ.....	9
ВИТАМИНЫ	11
Жирорастворимые витамины.....	11
ВИТАМИН А	11
ВИТАМИН D (КАЛЬЦИТРИОЛ)	16
ВИТАМИН Е (ТОКОФЕРОЛ)	19
ВИТАМИН К (ФИТОНАДИОН).....	20
Водорастворимые витамины.....	22
ВИТАМИН В1 (ТИАМИН).....	22
ВИТАМИН В2 (РИБОФЛАВИН).....	24
ВИТАМИН В3 (НИАЦИН).....	26
ВИТАМИН В6 (ПИРИДОКСИН).....	28
ВИТАМИН В9 (ФОЛИЕВАЯ КИСЛОТА).....	29
ВИТАМИН В12 (КОБАЛАМИН).....	30
ВИТАМИН С (АСКОРБИНОВАЯ КИСЛОТА)	31
БИОТИН (Витамин Н, витамин В7).....	34
МИНЕРАЛЫ	35
КАЛЬЦИЙ.....	35
ЖЕЛЕЗО	35
ЦИНК.....	36
МЕДЬ.....	41
СЕЛЕН.....	41
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	42

Учебное издание

Левончук Елена Алексеевна

ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ ПРИ АЛИМЕНТАРНЫХ НАРУШЕНИЯХ

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск Е.А. Левончук

Подписано в печать 25.11. 2015. Формат 60х84/16. Бумага «Discovery».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 2,87. Уч.- изд. л. 2,59. Тираж 100 экз. Заказ 312.

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусская медицинская академия последипломного образования.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,

Распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3.