

ДИЕТОЛОГИЯ

РУКОВОДСТВО

*Под редакцией
А. Ю. Барановского*

3-е издание

СПУТНИК ВРАЧА



Третье издание руководства (предыдущие вышли в 2001, 2006 гг.) переработано и дополнено. В книге приведены основополагающие принципы современной клинической диетологии в сочетании с изложением клинических особенностей течения заболеваний и патологических процессов. В основу книги положен собственный опыт авторского коллектива, а также последние достижения отечественной и зарубежной диетологии. Содержание издания объединяет научные аспекты питания больного человека и практические рекомендации по использованию диетотерапии в конкретных ситуациях организации лечебного питания не только в стационаре, но и в амбулаторных условиях.

Для диетологов, гастроэнтерологов, терапевтов и студентов старших курсов медицинских вузов.

- [Под редакцией А. Ю. Барановского](#)
-
- [Список авторов](#)
- [Список основных сокращений](#)
- [Предисловие](#)
- [Глава 1 Краткий исторический очерк. Современная диетология](#)
-
- [Глава 2 Основы физиологии и патофизиологии пищеварения](#)
- [Основные типы пищеварения](#)
- [Ротовая полость и пищевод](#)
- [Желудок](#)
- [Тонкая кишка](#)
-
-
- [Толстая кишка](#)
- [Поджелудочная железа](#)
- [Билиарный тракт](#)
- [Глава 3 Базисные сведения о важнейших видах обмена веществ](#)
- [Белки](#)
- [Углеводы](#)
- [Жиры](#)
- [Глава 4 Научные основы питания здорового и больного человека](#)
- [Гипотетический человек будущего и его питание](#)
- [Критическое рассмотрение основных следствий теории сбалансированного питания](#)
- [Теория адекватного питания](#)
-
- [Глава 5 Потребности организма в белке и энергии](#)
- [Потребность в белке](#)
-
- [Потребность в энергии](#)
- [Глава 6 Роль витаминов в питании и коррекция нарушений витаминного обмена](#)

- [Классификация витаминов](#)
- [Причины неадекватной обеспеченности организма витаминами](#)
- [Водорастворимые витамины](#)
-
-
- [Жирорастворимые витамины](#)
-
- [Глава 7 Роль микро- и макроэлементов в питании](#)
- [Макроэлементы](#)
-
-
-
-
- [Микроэлементы](#)
-
- [Глава 8 Пищевая и биологическая ценность продуктов питания](#)
- [Оценка продуктов питания](#)
- [Пищевая ценность продуктов питания](#)
- [Характеристика пищевой ценности некоторых групп продуктов](#)
-
- [Глава 9 Основы лечебной кулинарии](#)
- [Первичная обработка продуктов](#)
-
- [Тепловая обработка продуктов](#)
- [Изменение пищевых продуктов при тепловой обработке](#)
- [Особенности технологии приготовления лечебных блюд](#)
-
-
- [Глава 10 Питание взрослого населения](#)
- [Климатогеографические, национальные, экономические и другие особенности питания](#)
- [Принципы рационального питания](#)
- [«Пирамида питания»](#)
- [Глава 11 Питание беременных, рожениц и кормящих женщин](#)
- [Оценка нутриционного статуса и энергетических потребностей беременных и кормящих матерей](#)
- [Питание беременных женщин \(при неосложненных беременности и родах\)](#)
- [Питание рожениц и кормящих женщин](#)
- [Глава 12 Питание пожилых лиц](#)
- [Пищеварительная система при старении человека](#)
- [Питание лиц старших возрастных групп](#)
-
- [Глава 13 Оценка состояния питания](#)
- [Пищевой анамнез и анализ диеты](#)
- [Физикальный осмотр](#)
- [Антropометрические измерения и анализ состава тела](#)

- [Биохимические методы](#)
- [Иммунологические показатели](#)
- [Функциональные исследования](#)
- [Комплексные методы оценки нутриционного статуса](#)
- [Глава 14 Энтеральное и парентеральное питание](#)
- [Энтеральное питание](#)
-
- [Парентеральное питание](#)
-
- [Глава 15 Продукты диетического питания](#)
- [Классификация продуктов диетического питания](#)
-
- [Глава 16 Биологически активные добавки](#)
- [Классификация](#)
- [Состав](#)
- [Принципы использования](#)
- [Роль в клинической практике](#)
- [Риск, возникающий при приеме биологически активных добавок](#)
- [Пищевые добавки](#)
- [Глава 17 Внутреннее применение минеральных вод](#)
- [Основные характеристики минеральных вод](#)
-
- [Глава 18 Специальные диеты](#)
- [Специальные лечебные диеты](#)
- [Калиевая диета](#)
- [Диета Кареля](#)
- [Разгрузочные диеты](#)
- [«Нетрадиционное» питание](#)
-
- [Глава 19 Разгрузочно-диетическая терапия](#)
- [Особенности обмена веществ при голодании](#)
- [Показания и противопоказания к лечению методом РДТ](#)
- [Методики РДТ](#)
- [Осложнения при проведении РДТ и помочь при них](#)
- [Глава 20 Применение соевых продуктов в клинической диетологии](#)
- [Состав и лечебные свойства соевых продуктов](#)
- [Применение соевых продуктов](#)
-
-
- [Глава 21 Организационные основы питания в лечебно-профилактических учреждениях](#)
- [Нормативные документы, регламентирующие организационные основы питания в лечебно-профилактических учреждениях](#)
- [Функциональные обязанности врача-диетолога](#)
- [Функциональные обязанности диетсестры](#)
- [Совет по лечебному питанию](#)

- [Функциональные обязанности сотрудников ЛПУ при организации лечебного питания](#)
- [Порядок выписки питания для больных в ЛПУ](#)
- [Порядок контроля за качеством готовой пищи в ЛПУ](#)
- [Рекомендации по оборудованию пищеблока и буфетных](#)
- [Транспортировка готовой пищи](#)
- [Глава 22 Санитарно-гигиенические требования к пищеблокам в лечебно-профилактических учреждениях](#)
- [Санитарно-гигиенический режим пищеблока и буфетных](#)
- [Основные санитарно-гигиенические требования к пищеблоку](#)
- [Санитарно-гигиенические требования к буфетным отделений](#)
- [Перечень разрешенных для передачи продуктов](#)
- [Глава 23 Гигиенические требования к продуктам питания и их экспертиза](#)
- [Гигиенические требования к продуктам питания](#)
- [Экспертиза продуктов питания](#)
- [Глава 24 Пищевые отравления \(токсикоинфекции\) и их профилактика](#)
- [Пищевая токсикоинфекция](#)
- [Пищевые отравления, обусловленные попаданием в организм человека живых возбудителей заболеваний](#)
-
- [Глава 25 Лечебное питание при болезнях пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки](#)
- [Принципы питания больных при заболеваниях пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки](#)
- [Основные диеты, применяемые в ЛПУ при заболеваниях пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки](#)
-
- [Глава 26 Лечебное питание при заболеваниях кишечника](#)
- [Питание при диарее](#)
- [Модификация рациона при кишечной диспепсии](#)
- [Модификация рациона в связи с заболеванием кишечника](#)
- [Питание при запоре](#)
-
- [Питание при избыточным газообразовании в кишечнике](#)
- [Питание при целиакии](#)
- [Питание при ферментопатиях](#)
- [Питание при дивертикулярной болезни](#)
- [Нутриционная поддержка при заболеваниях кишечника](#)
- [Глава 27 Лечебное питание при болезнях печени и желчных путей](#)
- [Принципы питания при заболеваниях печени и желчевыводящих путей](#)
- [Острый холецистит, обострение хронического холецистита](#)
- [Хронический холецистит вне обострения](#)
- [Желчнокаменная болезнь](#)
- [Острый гепатит](#)
- [Алкогольная болезнь печени](#)
- [Хронический гепатит](#)

- [Цирроз печени](#)
- [Печеночная энцефалопатия](#)
- [Асцит](#)
- [Наследственные заболевания с нарушением метаболизма нутриентов](#)
- [Глава 28 Лечебное питание при болезнях поджелудочной железы](#)
- [Питание при остром панкреатите и обострении хронического панкреатита](#)
- [Питание как фактор реабилитации больных панкреатитом](#)
- [Питание в фазе ремиссии острого и хронического панкреатита](#)
- [Питание при хроническом панкреатите с инкреторной недостаточностью](#)
- [Глава 29 Лечебное питание при болезнях сердечно-сосудистой системы](#)
- [Атеросклероз и заболевания сердечнососудистой системы](#)
- [Диета и атеросклероз](#)
- [Фактор холестерина](#)
- [Лечение гиперлипидемии диетой](#)
-
- [Лечебное питание при артериальной гипертензии](#)
- [Питание больных с острым инфарктом миокарда](#)
- [Глава 30 Лечебное питание при болезнях органов дыхания](#)
- [Питание больных с хроническими заболеваниями легких](#)
-
- [Питание при острых заболеваниях легких](#)
- [Глава 31 Лечебное питание при болезнях почек и мочевых путей](#)
- [Метаболические нарушения при почечной недостаточности](#)
- [Принципы диетотерапии при хронической почечной недостаточности](#)
-
- [Лечебное питание больных с хронической почечной недостаточностью и другими заболеваниями почек](#)
-
- [Глава 32 Питание при болезнях суставов](#)
- [Влияние нутриентов на структуру и метаболизм соединительной ткани](#)
- [Влияние нутриентов на воспаление и иммунный ответ](#)
- [Подагра](#)
- [Артроз при нарушениях липидного обмена](#)
- [Остеопороз](#)
- [Глава 33 Питание при сахарном диабете и других эндокринных болезнях](#)
- [Этиопатогенез и диагностика сахарного диабета](#)
-
- [Диетотерапия сахарного диабета](#)
-
-
- [Питание при заболеваниях щитовидной железы](#)
- [Глава 34 Ожирение](#)
- [Этиопатогенез ожирения](#)
- [Классификация и диагностика ожирения](#)
- [Лечение ожирения](#)

- [Глава 35 Белково-энергетическая недостаточность](#)
- [Причины белково-энергетической недостаточности](#)
- [Распространенность белковоэнергетической недостаточности](#)
- [Патогенез белково-энергетической недостаточности](#)
- [Формы белково-энергетической недостаточности](#)
- [Осложнения белково-энергетической недостаточности](#)
- [Лечение белково-энергетической недостаточности](#)
- [Глава 36 Пищевая непереносимость](#)
- [Классификация патологических реакций на пищевые продукты](#)
- [Истинная пищевая аллергия](#)
- [Факторы, способствующие формированию пищевой аллергии](#)
- [Патогенез истинной пищевой аллергии](#)
- [Клинические проявления пищевой аллергии](#)
-
- [Истинная пищевая непереносимость](#)
- [Псевдоаллергическая пищевая непереносимость](#)
- [Непереносимость пищи, обусловленная дефицитом пищеварительных ферментов](#)
- [Психогенная непереносимость пищи](#)
- [Диагностика пищевой непереносимости](#)
- [Лечение пищевой непереносимости](#)
-
- [Глава 37 Питание в профилактике и лечении онкологических и гематологических болезней](#)
- [Питание в лечении онкологических больных](#)
- [Белково-энергетическая недостаточность при онкологических заболеваниях](#)
- [Нутриционная поддержка онкологических больных](#)
- [Питание при гематологических заболеваниях](#)
-
- [Диетическая профилактика онкологических заболеваний](#)
- [Глава 38 Лечебное питание при инфекционных болезнях](#)
- [Питание при выраженном инфекционно-токсическом синдроме без поражения желудочно-кишечного тракта](#)
- [Питание при острых кишечных инфекциях](#)
- [Питание при инфекционных заболеваниях с преимущественным поражением центральной нервной системы](#)
- [Особенности питания при ВИЧ-инфекции](#)
- [Питание при туберкулезе](#)
- [Глава 39 Питание в пред-и послеоперационном периоде](#)
- [Метаболические аспекты оперативных вмешательств](#)
- [Нутриционная поддержка в пред-и послеоперационном периоде](#)
- [Питание в послеоперационном периоде](#)
- [Глава 40 Питание после операций на органах пищеварения](#)
- [Питание больных после операций на пищеводе](#)
- [Питание больных после операций на желудке и двенадцатиперстной кишке](#)

- [Питание при постгастрорезекционных синдромах](#)
-
- [Питание больных после операций на кишечнике](#)
- [Питание при синдроме короткой кишки](#)
- [Питание больных после операций на печени](#)
- [Питание больных после операций на желчевыводящих путях](#)
-
- [Питание больных после операций на поджелудочной железе](#)
- [Глава 41 Питание при травмах и ожоговой болезни](#)
- [Питание при травматической болезни](#)
-
- [Питание при ожоговой болезни](#)
- [Глава 42 Питание при неблагоприятном воздействии внешних факторов](#)
- [Питание при загрязнении среды радиоактивными веществами](#)
-
- [Лечебное питание в экологически неблагополучных районах](#)
- [Загрязнение пищевых продуктов агрохимикатами](#)
- [Загрязнение пищевых продуктов пестицидами](#)
- [Нитраты, нитриты и нитрозамины](#)
- [Глава 43 Питание в профилактике и лечении профессиональных заболеваний](#)
- [Распространенность профессиональных заболеваний](#)
- [Питание лиц, подвергающихся воздействию профессиональных вредностей](#)
-
- [Глава 44 Лечебное питание при психических болезнях](#)
- [Приложения](#)
- [Приложение 1](#)
- [Приложение 2](#)
- [Приложение 3](#)
- [Приложение 4](#)
- [Приложение 5](#)
- [Приложение 6](#)
- [Приложение 7](#)
- [Приложение 8](#)
- [Приложение 9](#)
- [Приложение 10](#)
- [Приложение 11](#)
- [Нормативные акты](#)
- [Список литературы](#)
-
-

Под редакцией А. Ю. Барановского

Диетология: Руководство

Издание посвящается 25-летию кафедры гастроэнтерологии и диетологии Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования

...

Под редакцией А. Ю. Барановского

Рецензенты:

Е. И. Ткаченко, профессор, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней Санкт-Петербургской государственной медицинской академии имени И. И. Мечникова, главный гастроэнтеролог Санкт-Петербурга;

А. А. Крылов, профессор, доктор медицинских наук.

Список авторов

Барановский Андрей Юрьевич – заведующий кафедрой гастроэнтерологии и диетологии СПбМ АПО, доктор медицинских наук, профессор

Кондрашина Элина Александровна – ассистент кафедры гастроэнтерологии и диетологии СПбМАПО, кандидат медицинских наук

Назаренко Людмила Ивановна – профессор кафедры гастроэнтерологии и диетологии СПбМАПО, доктор медицинских наук

Пак Светлана Феликсовна – доцент кафедры гастроэнтерологии и диетологии СПбМАПО, кандидат медицинских наук

Петров Дмитрий Павлович – доцент кафедры гастроэнтерологии и диетологии СПбМАПО, кандидат медицинских наук

Протопопова Ольга Борисовна – доцент кафедры гастроэнтерологии и диетологии СПбМАПО, кандидат медицинских наук

Райхельсон Карина Леонидовна – доцент кафедры гастроэнтерологии и диетологии СПбМАПО, кандидат медицинских наук

Хорошилов Игорь Евгеньевич – профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии СПбМАПО, доктор медицинских наук

Щукина Оксана Борисовна – доцент кафедры гастроэнтерологии и диетологии СПбМАПО, кандидат медицинских наук

Список основных сокращений

АГ – артериальная гипертензия
АД – артериальное давление
АлАТ – аланинаминотрансфераза
АсАТ – аспартатаминотрансфераза
БАД – биологически активные добавки к пище
БЭН – белково-энергетическая недостаточность
ГД – гемодиализ
ГКС – глюкокортикоиды
ГМИ – генетически модифицированные источники
ГЛП – гиперлипопротеинемия
ГЭРБ – гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
ИБС – ишемическая болезнь сердца
ИВЛ – искусственная вентиляция легких
ИМТ – индекс массы тела
КЖС – кожно-жировая складка
КЖСТ – кожно-жировая складка над трицепсом
КФА – коэффициент физической активности
КЩР – кислотно-щелочное равновесие
ЛП – липопротеиды
ЛПВП – липопротеиды высокой плотности
ЛПНП – липопротеиды низкой плотности
МВ – муковисцидоз
МКЦ – микрокристаллическая целлюлоза
МТ – масса тела
PMT – рекомендуемая масса тела
НЖК – ненасыщенные жирные кислоты
НТГ – нарушенная толерантность к глюкозе
ОП – окружность плеча
ОМП – окружность мышц плеча
ОПН – острая почечная недостаточность
OA – остеоартрозоартрит
ОЦП – объем циркулирующей плазмы
ПД – перitoneальный диализ
ПЖ – поджелудочная железа
ПП – парентеральное питание
ПТГ – проба на толерантность глюкозы
ПНЖК – полиненасыщенные жирные кислоты
ПНИ – прогностический нутриционный индекс
ПРЗ – профессиональные заболевания
ПХЭС – постхолецистэктомический синдром
РА – ревматоидный артрит

РДСВ – респираторный дистресс-синдром взрослых

РДТ – разгрузочно-диетическая терапия

РЗ – ревматические заболевания

РЭ – расход энергии

РМТ – рекомендуемая масса тела

СДДП – специфическое динамическое действие пищи

СД – сахарный диабет

СЦТ (МСТ) – среднецепочечные триглицериды

Т3 – трийодтиронин

Т4 – тироксин

ТГ – триглицериды

ТТГ – тиреотропный гормон

ТМТ – тощая масса тела

ТО В – тотальный объем воды

УОО – уровень основного обмена

Х Е – хлебная единица

ХОБЛ – хронические обструктивные заболевания легких

ХС – холестерин

ХПН – хроническая почечная недостаточность

ЦНС – центральная нервная система

ЭП – энтеральное питание

Предисловие

За короткое время, прошедшее с момента выхода в свет 1-го издания «Руководства по диетологии», к радости авторов и издательства книга оказалась в высшей степени востребованной как специалистами в области питания больного и здорового человека, так и населением России. В течение короткого времени руководство исчезло с прилавков книжных магазинов и стало в полном смысле библиографической редкостью.

Помимо положительных отзывов на свой труд мы получили массу просьб и пожеланий о 2-м, а затем о 3-м издании руководства для врачей по диетологии. Это смогло реализоваться благодаря новым возможностям издательства «Питер» и творческому энтузиазму авторского коллектива.

Тематика нового руководства по диетологии существенно отличается от предыдущего широтой вопросов и проблем, обсуждаемых в книге. Второе издание руководства по диетологии выходит в свет основательно дополненным. Стремясь не отставать от развивающейся диетологической науки, мы основательно переработали многие главы и внесли в них новые сведения.

Порядок изложения приведен в соответствие с современной программой преподавания диетологии. Мы стремились сделать книгу максимально доступной для читательского восприятия, поэтому глубину изложения научных вопросов мы, как нам кажется, адаптировали не только к уровню базисной подготовки практического врача, но и постарались в определенной мере сделать понятной заинтересованному читателю без медицинского образования. Именно поэтому в настоящем руководстве читатель сможет найти доступные для понимания и восприятия научные обоснования использования лечебного питания в клинической медицине. Вместе с тем, в новом издании мы расширили и углубили разделы, посвященные научным основам диетологии с изложением фундаментальных теорий питания человека, регуляторных (иммунных, эндокринных и др.) нарушений в генезе формирования патологии ассимиляции пищи, диетотерапии при многих заболеваниях.

Хочется думать, что в этой книге нам удалось добиться главного, а именно четкого изложения основополагающих принципов современной клинической диетологии в сочетании с изложением клинических особенностей течения заболеваний и патологических процессов. Во всех без исключения разделах настоящего издания авторы дают рекомендации использования диетотерапии в комплексном лечении заболеваний как с использованием опыта современной диетологии, так и на основании богатого собственного клинического опыта и результатов научной деятельности коллектива кафедры гастроэнтерологии и диетологии Санкт-Петербургской академии последипломного образования.

Благодарим М. Г. Буланову за участие в подготовке главы 44 руководства.

Глава 1 Краткий исторический очерк. Современная диетология

Высокий уровень развития современной диетологии в большинстве стран мира является следствием интенсивных поисков врачей и ученых наиболее совершенных и эффективных средств и методов лечения больных с использованием соответствующих диет, продуктов питания и добавок. Ознакомиться с этапами развития диетологии в историческом аспекте важно каждому клиницисту, применяющему в своей лечебной работе принципы и возможности диетотерапии, для более глубокого осмысления достижений науки о питании больного человека, для максимального использования опыта предшествующих поколений врачей в собственной терапевтической деятельности.

Большое значение питанию больного человека, как терапевтическому средству, врачи придавали еще в древние времена. В старинных рукописях, служащих первоисточниками изучения истории медицины, имеются указания на то, что уже египетские и еврейские врачи применяли различные пищевые продукты для лечения больных. Как отмечено в сохранившихся древних текстах, египтяне, греки, евреи, римляне, арабские народности, жившие до нашей эры, прекрасно понимали важное гигиеническое значение питания. Поэтому наиболее дальновидные и прогрессивные представители этих народов стремились регулировать вопросы питания. Достаточно просто это регулирование в те времена осуществлялось путем введения религиозных канонов, запрещавших использовать некоторые пищевые продукты, а также периодическими ограничениями питания в известные времена года. Данный вид «разгрузочной терапии» людей с избыточным общим питанием несомненно мог способствовать улучшению процессов обмена веществ.

Связь здоровья населения с условиями и качеством питания понимали многие древнейшие народы. Выдающиеся ученые древних времен немало внимания уделяли вопросам питания и особенно лечебному питанию.

В Древнем Египте было известно влияние дыни и арбуза на диурез, при запоре применялись грубоволокнистые овощи, фрукты, злаковые.

Гиппократ еще за 4 столетия до нашей эры в числе важнейших медицинских разделов своих трудов написал уникальную книгу «Диететика». В ней, как и в других своих работах, он подчеркивал важность методов лечебного питания в едином комплексе терапевтических средств. «Наши пищевые вещества должны быть лечебным средством, а наши лечебные средства должны быть пищевыми веществами», – писал он. Гиппократ рекомендовал дифференцированно назначать пищевые продукты в зависимости от их влияния на организм больного. Так, он относил вику, анис, мак, льняное семя, рябину, кизил, терн, айву, незрелую грушу к закрепляющим веществам; стручковый горох, чечевицу, ячмень, свеклу, капусту, огуречное семя, мед, чеснок, тыкву, сливы – к послабляющим. В качестве мочегонных средств Гиппократ советовал использовать сок сельдерея и укропа, яблочный и виноградный соки, огуречное семя, чеснок, мяту.

После Гиппократа более подробные сведения о диетотерапии встречаются у знаменитого римского врача грека Асклепиада (128-56 гг. до н. э.). Представители его школы выработали подробные указания к употреблению пищевых веществ и напитков при лечении разных болезней, что дало повод некоторым авторам считать Асклепиада родоначальником диетотерапии.

Много указаний о значении диетотерапии имеется у римского врача Клавдия Галена (200–130 гг. до н. э.), который составил обширную энциклопедию по всем отраслям медицины. Позже, помимо работ Галена, Ал-Израили и Маймонида (1135–1204), есть немало указаний на лечебное питание, особенно при заболеваниях, сопровождающихся нарушениями обмена веществ. Ибн-Сина (Авиценна, 980–1037) в своем гениальном труде «Канон врачебной науки», написанном более 1000 лет назад, представил рекомендации о характере и режиме питания.

Авиценна указывал, что соки, сиропы, яйца всмятку, яичный желток являются легко действующей питательной пищей, а вяленое мясо, грубые овощи представляют собой, по его мнению, продукты малопитательные, тяжелые для больного организма. Особенno предостерегал Авиценна от переедания, рекомендуя больным частую, малыми порциями, еду. Запрещал он своим пациентам и маринады. Эта книга – итог взглядов и опыта греческих, индийских и среднеазиатских врачей – была много веков обязательным руководством, в том числе и в средневековой Европе.

В средние века, во время упадка культуры, процветала почти исключительно фармакотерапия. Увлечение богословием и алхимией приводило к вере в «божественное пророчество» и к поискам «магического камня», чудесно излечивающего от всех болезней. В результате этого предаются забвению разработанные и уже ранее известные методы лечебного питания и гигиенических мероприятий. Впрочем, некоторые сведения о питании больных можно найти в кодексе Салернской школы (XIII в.). С развитием естествознания, анатомии и физиологии с XVII в. диетотерапия постепенно вновь начинает занимать определенное место во врачевании (Сиденгайм, Гидеон, Гарвей и др.), а также в терапевтических концепциях и книгах знаменитых медиков XVII в. – в «макробиотике» (учение о долголетии) Х. В. Гуфеланда, «Системе медицинской полиции» И. П. Франка, немецкого клинициста, гигиениста и реформатора медицинского образования, который в 1804–1808 гг. работал в России. И. П. Франк проблемам диететики придавал очень большое значение. В лечебные предписания больным входили указания диететика по гигиене питания, охранительному режиму, лечебному использованию свежего воздуха и т. д. – все, вплоть до так называемой гигиены страстей.

В лечебнике XVI столетия, изданном Лувенским католическим университетом (Бельгия), рекомендуется употреблять гречневую кашу при тучности, хрен – для улучшения диуреза, молочную сыворотку и фрукты, а также свекольные листья – для улучшения пищеварения. Пакен в домашнем лечебнике 1766 г. не рекомендует при желтухе крутые яйца, мучные блюда, бобы, рыбу, мясо и спиртные напитки.

С конца XVIII в. после работ Антуана Лавуазье (1743–1794) – одного из основоположников современной химии – и его последователей, когда ученые ближе подошли к пониманию вопросов обмена веществ, началась совершенно новая фаза развития проблемы питания здорового и больного человека. Достижения в области химии и естествознания в конце XVIII и начале XIX в. послужили предпосылкой для развития учения о питании. В этот же период началось изучение состава пищевых продуктов. Немецкий химик Юстус Либих (1803–1873) в 40-х годах XIX в. подошел вплотную к обоснованию значения основных пищевых веществ и дал их первую научную классификацию.

Важным этапом в развитии учения о питании явились исследования немецкого гигиениста, основоположника немецкой гигиены Макса Петтенкофера (1818–1901), и, особенно, Фойта об обмене белков, жиров и углеводов. Своими исследованиями эти ученые

установили характер обмена веществ в организме и зависимость их сгорания от физической работы. В трудах немецкого физиолога и гигиениста Макса Рубнера (1854–1928) и Этуотера был изучен вопрос об энергетическом учете обмена веществ.

В частности, Рубнер своими экспериментальными исследованиями доказал применимость закона сохранения энергии к живым организмам. Наконец, последние годы XIX в. характеризовались постепенным накоплением все большего количества данных для научного построения пищевых рационов.

В конце прошлого столетия усилиями Ноордена, Лейдена, Клемперера и ряда других исследователей в медицине Западной Европы было сформировано самостоятельное клиническое направление, разрабатывавшее вопросы лечебного питания.

Питание с лечебной целью использовалось на Руси очень давно. Еще в глубине веков при лечении ряда заболеваний широко применялись овощи, фрукты и ягоды. Материалы по гигиене питания можно встретить в ряде древнерусских источников («Изборник Святослава» – XIV в.; «Пролог» – XII–XIII в.; «Домострой» – XV–XVI в.), а также и в более поздних русских рукописных лечебниках. Так, в «Изборнике» 1073 г. великого князя Святослава Ярославовича приводится описание растений, которые употреблялись в медицине Руси. В древнерусском литературном произведении «Домострой» много места отведено вопросам питания, в частности режиму питания больных, обработке и хранению пищевых продуктов, использовавшихся с лечебной целью.

В средние века в ряде городов Руси был организован элементарный санитарный надзор за продажей пищевых продуктов. Пищевое санитарное законодательство на Руси возникло очень рано и охватывало довольно широкий круг вопросов. Законы, посвященные изготовлению, хранению и продаже пищевых продуктов, устанавливали определенные нормы, запрещающие вредные для здоровья действия. Первоначально это явилось обобщением опыта. В «Стоглаве» – сборнике, содержащем постановления созванного в Москве в 1551 г. Собора, – есть попытки законотворчески регламентировать санитарно-гигиенические аспекты питания.

История русского санитарного пищевого законодательства начинается с относящегося к 1624 г. указа царя Михаила Федоровича «Памяти приставам, назначенным в Москве для смотрения за печением и продажею хлеба». В период царствования Петра I это законодательство значительно пополнилось и расширилось. Проводя новые реформы, Петр I не оставил без внимания и вопросы качества продуктов, торговли ими, а также проблемы культуры питания населения. Указами Петра I предписывалось торговцам съестными припасами носить «кафтаны белые полотняные», а полки и скамьи, на которых торгуют, покрывать холщовыми покрывалами, а «около шалашей иметь чистоту». Материалы по гигиене питания отражены в некоторых законодательных актах, изданных в XVII в.: в Уставе воинском (1716 г.), Уставе морском (1720 г.), Правилах о режиме питания на марциальных водах (1719 г.) и др.

Значительный вклад в развитие учения о питании внесли русские ученые. Так, вопросы питания затрагивались в работах Я. Г. Бахерахта (1786 г.), И. Вельдина (1795 г.) и С. Ф. Хотовицкого (1829–1830), одного из основоположников педиатрии в России. Еще в конце XVI в. в России был опубликован ряд исследований о составе некоторых пищевых продуктов и о правилах питания (Ловиц, Кирхгов, Бикдейм и др.). В 1795 г. Иван Велдин в сочинении «О средствах, зависящих от правительства к сохранению народного здоровья» освещает общие санитарные требования к пищевым продуктам и связь между питанием и здоровьем

населения.

В XVIII в. в России издается ряд медицинских сочинений, содержащих сведения о питании и о пищевых продуктах, а также указания о порядке приема пищи. В 1745 г. выходит сочинение «Юности честное зерцало», где наряду с правилами поведения молодежи в обществе приведены рекомендации по режиму питания. В 1790 г. издается сочинение Г. Рихтера «Полная диететика». Е. О. Мухин (1766–1850 гг.), хирург, анатом, гигиенист, организатор оспопрививания в России, читавший курс медицинской полиции в Московском университете в первой четверти XIX в., добился издания книги Вильдберга «Диететика, или наука о сохранении здоровья и жизни» со своими примечаниями.

В XVIII в. в России проводится ряд организованных правительством оздоровительных мероприятий, в том числе впервые предпринимается попытка регламентировать питание в госпиталях и в детских учреждениях (воспитательных домах).

Врачи XVIII в. уделяли много внимания питанию больных. Вопросы лечебного питания и кулинарии интересовали многих русских врачей еще во второй половине XVIII в. Е. О. Мухин утверждал, что ни один добросовестный врач не может не интересоваться способами изготовления пищи. Курс диететики издавна читался на отечественных медицинских факультетах университета. Особенно большое внимание этой дисциплине уделялось в Московском университете.

В XVIII в. диететику читали И. И. Вечь (с 1777 г. – профессор физиологии и патологии), Ф. И. Барсук-Моисеев (с 1795 г. – профессор физиологии). Позднее, с 1803 г., преподавание основ лечебного питания перешло к профессору И. Ф. Венсовичу. На торжественном открытии медицинского факультета 13 октября 1813 г. после Отечественной войны 1812 г. профессор З. И. Ромадановский прочитал рассуждение «О пользе диететики». Кроме этих отдельных курсов, вопросы лечебного питания трактовались и в курсе внутренних болезней. В курсах общей патологии и частной терапии профессора обычно останавливались на том, какого рода пищу надо употреблять при различных болезнях, учитывая особенности и привычки больного.

До XIX в. лечебное питание не имело теоретического обоснования и только благодаря успехам естествознания, физики, общей химии и биохимии, особенно после работ И. П. Павлова по физиологии пищеварения, с 90-х годов прошлого столетия оно становится специальной, быстро развивающейся отраслью клинической науки.

Врачи использовали многие диеты, взятые из опыта народной медицины. Существовало представление об укрепляющем лечении, методами которого являлись: питательный, пищеварительный, кроветворительный и плототворительный. В частности, питательный метод применялся тогда, когда силы организма падали от недостатка питательных веществ в количественном или качественном отношении. В данном случае имелось в виду состояние после сильных кровопотерь, при голодании, тяжелых лихорадках. Таким образом, здесь полезными были не столько фармакологические средства, сколько правильное питание. В этих случаях врачи прописывали огородную зелень, коренья, кисло-сладкие фрукты, какао. Мясо употреблялось по степени удобоваримости. Начинать лечебное питание полагалось с малопитательных средств, причем сначала они применялись только в жидком виде и без приправ. При этом всегда учитывали состояние желудка, кишечника и других органов. Отсюда следовал дифференциальный подход к выбору различных пищевых продуктов и трав.

Нужно отметить, что в понятие диеты врачи того времени вкладывали большее содержание, чем в настоящее время. Под словом «диета» они подразумевали весь режим

больного – его деятельность, привычки, сон, питание. Применялось лечение растительными соками (морковный, огуречный, свекольный и др.). Русские врачи считали растительную пищу менее питательной, чем мясную, но более полезной, способствующей долголетию. Широко использовались лечебные свойства овощей и зелени. Выбор пищевых продуктов и способов их кулинарной обработки осуществлялся в зависимости от характера болезни и состояния желудочно-кишечного тракта.

Выдающиеся представители медицинской мысли в России, гигиенисты и терапевты в лекциях, руководствах и научных статьях всегда обращали внимание на значение питания в профилактике и лечении различных заболеваний. И. Е. Дядьковский (1784–1841), профессор Московского университета, М. Я. Мудров (1776–1831), один из основоположников терапии, военной гигиены и профилактики, Ф. И. Иноземцев (1802–1869), врач и общественный деятель, основатель научной школы, В. В. Пощутин (1845–1901), основоположник русской школы патофизиологии, В. А. Манассеин (1841–1901), терапевт и общественный деятель, занимался также вопросами голодаия, Г. А. Захарьин (1829–1897), терапевт, основатель московской клинической школы, С. П. Боткин (1832–1889), один из основоположников клиники внутренних болезней как научной дисциплины в России, основатель крупнейшей школы русских клиницистов, А. А. Остроумов (1844–1908), терапевт, основатель научной школы и другие гениальные русские врачи-ученые XIX столетия выдвигали важные положения, касающиеся гигиены питания больного человека. Они указывали на различную питательную ценность продуктов, полезное действие отдельных пищевых веществ при различных заболеваниях, предостерегали от избыточного употребления пищи при болезнях сердца, тучности, подагре, диабете, а также от голодаия при острых инфекционных заболеваниях. В большом ходу было лечение молоком – методом, заимствованным из народной медицины. На эту тему Ф. И. Иноземцев в 1857 г. написал монографию. Молочная диета в дальнейшем была усовершенствована и с большим успехом применена на практике С. П. Боткиным в 1860–1889 гг. и А. А. Остроумовым в 1880–1908 гг.

В своем развитии наука о питании опиралась на достижения фундаментальных наук, успехи химии и физики. Огромное влияние на развитие научных представлений о питании сыграло открытие первого закона термодинамики. Было установлено, что сгорание веществ пищи и их биологическое окисление дают одинаковое количество тепла. Это позволило выдвинуть тезис о равнозначности биологического окисления и физического горения.

XIX в. в России ознаменовался бурным развитием физиологии пищеварения и биохимии питания, в этот период были проведены исследования процессов переваривания и продвижения пищи по пищеварительному тракту, всасывания пищевых веществ и их последующей трансформации и утилизации, а также химического состава пищевых продуктов.

Фундаментом современных представлений о физиологии пищеварения явились работы И. П. Павлова и его школы. И. П. Павлов и его ученики, другие представители российской школы физиологов пищеварения (И. П. Разенков, Б. П. Бабкин, К. М. Быков и др.) изучали закономерности процессов пищеварения в организме, исследовали влияние отдельных пищевых веществ и пищевых рационов на функции органов пищеварения, состояние обмена, нервную систему. Было установлено, что работа пищеварительных органов зависит от состава пищи, а при длительном применении того или иного пищевого рациона устанавливается их стойкий характер работы.

Труды И. П. Павлова и его учеников, посвященные изучению функций пищеварительных

желез в нормальных и патологических условиях, послужили основой для научной разработки проблем лечебного питания.

Благодаря исследованиям, начатым в XIX и продолжавшимся в первой половине XX в., были открыты основные незаменимые питательные вещества: витамины, незаменимые жирные кислоты, незаменимые аминокислоты и минеральные вещества. Этими исследованиями была заложена основа современных представлений о потребностях человека в пищевых веществах. Интересные мысли о значении питания приводятся в работах Х. Витта (1820) и С. Ф. Хотовицкого (1830).

В середине XIX в. в России издается несколько фундаментальных трудов, посвященных различным вопросам питания, а также руководств по исследованию пищевых продуктов. Так, А. Н. Ходнев в 1858 г. перевел на русский язык капитальный труд Джонсона «Химические сведения о различных предметах из повседневной жизни». В 1859 г. А. Н. Ходневым издается первое в России руководство по исследованию пищевых продуктов — «Химическая часть товароведения. Исследование съестных припасов и напитков». В том же году выходит обстоятельная работа А. М. Наумова «О питательных веществах и о важнейших способах рационального их приготовления, сбережения и открытия в них примесей». Здесь приводятся данные о составе пищевых продуктов, способах их хранения, а также сведения о питании отдельных групп населения. В это же время приступают к изучению обмена веществ. Дерптские профессора Биддер и Шмидт в 1852 г. в опытах на животных установили понятие о минимуме обмена веществ.

Научные основы лечебного питания были заложены во второй половине XIX в., когда обстоятельно начали изучаться проблемы физиологии и химии питания, белкового баланса, физиологических норм питательных веществ и значение минеральных веществ в питании. Вопросы питания особенно детально разрабатывались В. В. Пашутином, Б. И. Словцовым, А. Я. Данилевским и другими.

Большую роль сыграли работы видного русского патофизиолога В. В. Пашутина, получившего ряд новых данных о характере патологического процесса при недостаточности питания. Им был впервые проведен ряд камерных исследований, посвященных изучению обмена веществ. Пашутин вместе с сотрудниками изучал азотистый и фосфорный обмен у животных, питательную ценность белков мяса, рыбы и некоторых растительных продуктов. Пашутину принадлежит приоритет в правильном определении сущности «.. болезненного процесса при цинге, возникающей вследствие недостатка какого-то вещества в пище». Таким образом, он подошел вплотную к открытию витаминов.

Над вопросами питания во второй половине XIX в. интересно работал крупнейший биохимик академик А. Я. Данилевский (1838–1923), создатель первой в России крупной школы биохимиков. Он изучал химию белковых веществ, протеолитических ферментов, роль железа при окислительных процессах в тканях, для разделения амилолитического и протеолитического ферментов, разработал метод избирательной адсорбции.

В 1885 г. вышла монография Д. В. Каншина «Энциклопедия питания», осветившая вопросы физиологии, химии, гигиены и технологии питания. Каншин указывал на исключительную роль питания как лечебного средства и отдавал ему преимущество перед медикаментозной терапией. В это же время появились «Лекции о работе главных пищеварительных желез» И. П. Павлова (1897), которые оказали громадное влияние на дальнейшее развитие диетотерапии. Учение школы И. П. Павлова о деятельности пищеварительных желез в физиологических и патологических условиях впервые выявило

значение не только количества, но и качества питания и повлияло на научную разработку вопросов питания больного человека.

Термин «углеводы» ввел профессор Юрьевского университета К. Шмидт в 1844 г. В 1861 г. крупнейший русский химик А. М. Бутлеров впервые синтезировал сахаристое вещество, что позволило уточнить химическую структуру и пути синтеза углеводов. Исключительное значение минеральных солей в питании человека и их роль в жизнедеятельности организма отмечали отечественные ученые А. П. Доброславин, Ф. Ф. Эрисман и другие. Русский врач Н. И. Лунин в 80-х годах прошлого столетия, избравший темой своей диссертации вопрос о неорганических солях, получил новые данные о значении минерального состава пищи. Большое влияние на развитие учения о биологическом значении минеральных веществ оказали капитальные труды академика В. И. Вернадского. Крупный вклад в разрешение вопроса о роли минеральных веществ в возникновении некоторых эндемических заболеваний внес академик А. П. Виноградов, создавший учение о «биогеохимических провинциях».

В 80-е годы XIX в. Бунте и Гофман выявили значение минеральных веществ для питания.

Видный советский биохимик профессор В. В. Ковальский показал, что основными критериями районирования служат биогенные циклы химических элементов (биогеохимия, пищевая цепь). Эти данные послужили основой для исследования эндемичных заболеваний животных и человека, вызываемых естественным и техногенным избытком или недостатком в геохимической среде микроэлементов. В области сравнительной биохимии и физиологии им изучены у животных и человека суточные и сезонные ритмы минерального, углеводного обмена и гликогеновой функции печени, липидного, азотистого обмена и его ферментных регуляций.

Развитие учения о питании неразрывно связано с научной деятельностью основоположников гигиены в России А. П. Доброславина, Ф. Ф. Эрисмана и Г. В. Хлопина.

А. П. Доброславин (1842–1889), один из основоположников экспериментальной гигиены в России, руководитель первой в России кафедры гигиены в Петербургской медико-хирургической академии с 1871 г., в 1868 г. защитил докторскую диссертацию на тему «Материалы для физиологии метаморфоза (обмена веществ)». Опубликовал около 100 научных работ, посвященных вопросам обмена веществ в организме, гигиене питания, военной гигиене и общественной медицины.

Он со своими сотрудниками исследовал химическое содержание хлеба, вареного мяса, усвоемость различных жиров и других пищевых продуктов. Доброславин уделял большое внимание разнообразию питания, придавая важное значение научному обоснованию норм и характера питания человека, изучению питательной ценности пищевых продуктов и их усвоемости, выдвигал идею о создании в России Академии питания. По его инициативе при кафедре гигиены академии была организована лаборатория, которая стала базой для выполнения экспериментальных исследований. Впоследствии эта лаборатория была реорганизована в городскую лабораторию по гигиене питания.

Молодой швейцарский врач Ф. Ф. Эрисман приехал в 1869 г. в Россию вместе со своей женой – первой русской женщиной-врачом Н. П. Сусловой. Эрисман – один из основоположников русской общественной медицины. Возглавив кафедру гигиены Московского университета, Эрисман создал большой раздел курса общей гигиены – гигиену питания, изложенный им в третьем томе его курса гигиены. Благо России было так же

дорого Эрисману, как и русским людям. Об искренней и большой любви его к России И. М. Сеченов писал: «Нас, знавших Эрисмана со времени приезда его в Россию, всего более поражало в нем то, что он из швейцарца превратился в русского, искренне любил Россию и отдал все лучшие годы своей жизни на служение ей».

Г. В. Хлопин (1863–1929) был руководителем кафедры гигиены в Одесском, Юрьевском университетах, в Петербургском женском медицинском институте, ас 1918 г. – в Военно-медицинской академии. Человек, обладавший огромной эрудицией, владевший разнообразными методами гигиенических исследований, Хлопин – руководитель кафедры – всюду создавал хорошо оборудованные лаборатории с очень ценными библиотеками. В России он явился создателем капитального руководства по методам санитарных исследований, причем четыре выпуска этого руководства посвящены методам исследования пищевых продуктов.

Следует отметить огромное значение работ И. П. Павлова для гигиены питания. Введенный Павловым в физиологию новый метод изучения пищеварительных процессов дал возможность наблюдать в хронических опытах течение этих процессов в живом целостном организме, устанавливать в целом организме связь между отдельными пищеварительными процессами, реакции пищеварительных желез и всего пищеварительного тракта на введение различной по составу пищи. Этими работами Павлов установил важные для физиологов, диетологов, гигиенистов и клиницистов факты, что характер пищи определяет характер пищеварения, обосновал значение кратности и регулярности приема пищи.

Большой вклад в диетотерапию раненых внес Н. И. Пирогов, который пропагандировал преимущество белкового питания перед углеводным. У виднейших русских клиницистов того времени можно найти ряд указаний на значение питания и характер последнего при ряде заболеваний.

В конце прошлого столетия вопросами питания специально занималась школа С. П. Боткина. Так, С. П. Боткин одним из первых предложил усиленное и разнообразное питание при брюшном и сыпном тифе. В его клинике впервые в России изучалось лечебное действие молока и была применена молочная диета при недостатке кровообращения. Однако научная разработка вопросов лечебного питания шла очень медленно, как и внедрение его в повседневную медицинскую практику. Увлечение диетотерапией в конце XIX в. очень быстро прекратилось. Появились новые увлечения физиотерапией, лечением бактериологическими препаратами и медикаментами. Лечебное питание в этот период являлось достоянием отдельных врачей и очень мало применялось в клиниках и больницах.

В царской России в программу преподавания в Военно-медицинской академии, в Московском и Одесском университетах диететика входила как составная часть в курс фармакотерапии и бальнеотерапии или гигиены, или «теоретической медицины». Однако программы этой дисциплины были очень кратки. В 1932 г. была создана первая кафедра лечебного питания при Центральном институте усовершенствования врачей.

Более широкое внедрение в жизнь диетотерапии началось в 20-х годах XX столетия во всех странах на курортах. Вопросы лечебного питания в нашей стране стали разрабатываться с 1921 г., когда при курортной клинике отдела лечебных местностей Наркомздрава СССР под руководством

М. И. Певзнера было организовано специальное отделение на 75 коек для лечения болезней органов пищеварения и диетотерапии (прообраз специализированного гастроэнтерологического отделения). Здесь были разработаны схемы питания больных по

ряду заболеваний (8 диет), а на III Всесоюзном курортном съезде в 1922 г. был поднят вопрос о внедрении лечебного питания на курортах. С 1922 г. было организовано лечебное питание в санаториях и домах отдыха Кавказа, Сибири, Южного берега Крыма, на Одесском курорте. При клинике были впервые созданы специальные курсы по диетотерапии для курортных врачей.

Основанная Ф. Ф. Эрисманом в 1891 г. Московская санитарная станция в 1921 г. была переименована в санитарный институт с отделом, изучающим вопросы питания. Важным мероприятием, обеспечивающим развитие науки о питании, явилось принятие в 1918 г. декрета об организации Российского пищевого научно-технологического института. В 1920 г. в составе ГИНЗ был организован Институт физиологии питания во главе с ближайшим учеником И. М. Сеченова – М. Н. Шатерниковым.

В 1929 г. в Москве был организован Центральный научный институт питания, в котором проводилась научная разработка вопросов лечебного питания. Работа ученых в этом институте шла в направлениях:

- создание специальных пищевых рационов и разработки норм питания при различных заболеваниях как эффективного метода лечения и профилактики;
- научная разработка проблем лечебного питания соответственно современным взглядам медицины;
- внедрение в практику и разработка различных организационных форм лечебного питания для лечебных и профилактических учреждений, а также в условиях внебольничной помощи;
- создание специальных диет и организационных форм внедрения лечебного питания в военных госпиталях;
- подготовка медицинских кадров по лечебному питанию.

В СССР была широко развита сеть научно-исследовательских учреждений, занятых разработкой различных вопросов питания и исследования пищевых продуктов. В 30-х годах XX в. был создан ряд зональных институтов питания в Одессе, Ленинграде, Ростове-на-Дону, Харькове, Воронеже, Иванове и Новосибирске. Разработка вопросов лечебного питания велась в полном контакте между клиницистами, физиологами и биохимиками, что вообще очень характерно для отечественной медицины. За годы советской власти фактически была создана отечественная наука о питании, на всех этапах развития которой особое внимание уделялось питанию детей и организованных групп населения. Состав пищевых продуктов, их питательная ценность, потребность в количестве и качестве пищи при различных условиях, населения разных возрастов, климатических поясов, рационы и диеты для лечебного питания, условия хранения, технологии производства продуктов и др. – все это учитывалось при составлении норм и рационов питания.

Академик Б. И. Збарский с сотрудниками провел исследования по определению содержания различных аминокислот в белках пищевых продуктов и органах человека, что имело значение при оценке потребности человека в аминокислотах при выработке оптимальных норм питания. В результате многолетних исследований, проведенных сотрудниками института питания в 30-40-х годах, позже были разработаны и внедрены (1951 г.) физиологические нормы питания для детей, подростков, а также для взрослого населения в зависимости от интенсивности труда. В 1968 г. Институтом питания АН СССР были предложены дополненные физиологические нормы питания. В разработке норм питания большая заслуга принадлежит М. Н. Шатерникову и О. П. Молчановой.

М. Н. Шатерников (1870–1939) – профессор-физиолог, один из основоположников отечественной науки о питании. Проведенные им фундаментальные исследования суточных энергозатрат рабочих разных специальностей позволили впервые в мире разделить все взрослое население по энергетическим тратам на 4 группы. Под его руководством было начато интенсивное изучение обмена веществ и научная разработка физиологических норм питания.

Под руководством профессора О. П. Молчановой (1886–1975) изучалась зависимость усвоения пищевых веществ от их содержания в суточном рационе, оптимальное соотношение между пищевыми веществами, влияние числа приемов пищи на аппетит и усвоение пищевых веществ. Обобщающим результатом этих исследований стали физиологические нормы питания для различных возрастных и профессиональных групп населения.

Одним из заметных достижений отечественной науки о питании является сформулированная профессором А. А. Покровским теория сбалансированного питания. Согласно этому учению, для хорошего усвоения пищи и жизнедеятельности организма необходимо его снабжение всеми пищевыми веществами в определенных соотношениях между собой. Особое значение придается сбалансированности незаменимых составных частей пищи, которых насчитывается более 50. Эти величины могут изменяться в зависимости от пола, возраста, характера труда, климата, ряда других факторов. У больного человека они модифицируются в зависимости от особенностей обмена веществ при конкретном заболевании (более подробно в главе «Научные основы питания здорового и больного человека»).

Физиологические нормы питания для различных групп населения, составление пищевых рационов для здорового и больного человека, разработка новых продуктов – все это основано на учении о сбалансированном питании. В соответствии с этой теорией в условиях патологии необходимо применять дифференцированное лечебное питание с учетом стадии, фазы болезни и характера сопутствующих заболеваний. Следовательно, при определении химических пропорций лечебных рационов требуется исходить из физиологических потребностей организма в пищевых веществах и энергии и вносить в них соответствующие корректизы, учитывая особенности патогенеза заболевания. А. А. Покровский разработал представления об определяющем влиянии факторов питания на структуру и функции клеточных и субклеточных мембран.

Представители школы И. П. Павлова – Л. А. Орбели, К. М. Быков, И. П. Разенков и др. – доказали, что все стороны деятельности органов пищеварения (секреторная, моторная, всасывающая и экскреторная) находятся под регулирующим влиянием коры головного мозга и зависят от состояния нейро-гуморальной системы регуляции. Многочисленные работы школы И. П. Разенкова показали, что на функциональное состояние органов пищеварения оказывает влияние и срок питания. Исследованиями И. П. Разенкова было доказано, что качественно различное питание есть фактор, с помощью которого функцию и трофику тканей, органов, систем и организма в целом можно менять направленно, то есть в сторону их усиления или ослабления.

Физиологи и клиницисты опубликовали немало экспериментальных работ по вопросу о влиянии, которое оказывают специально построенные пищевые рационы на функции отдельных органов и на весь организм (И. П. Разенков, Н. И. Лепорский, К. М. Быков, С. Л. Чечулин, М. И. Певзнер).

А. И. Яроцкий (1866–1944), используя достижения школы И. П. Павлова в области

физиологии питания, в 1910 г. предложил особую диету при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, основанную на использовании в питании пищевых продуктов, обладающих минимальным сокогонным эффектом. А. А. Кисель (1891), Н. Ф. Филатов (1899), Г. Н. Сперанский (1927) придавали большое значение питанию как возможному профилактическому и лечебному фактору. Педиатрам принадлежит приоритет в отношении определения целебных свойств кисломолочных продуктов при желудочно-кишечных заболеваниях, плодов и овощей – при дизентерии.

В 1922 г. М. И. Певзнер с сотрудниками на основе работ И. П. Павлова предложили групповую систему лечебного питания при наиболее часто встречающихся заболеваниях. Она была широко внедрена в практику всех больничных и санаторно-курортных учреждений страны.

Профессор М. А. Самсонов предложил метаболический принцип построения лечебного питания, в основе которого лежит приспособление диетических рационов к уровню и характеру нарушений отдельных звеньев обмена веществ, прежде всего ферментных систем, ответственных за ассимиляцию пищи. Академик Ф. И. Комаров, ученик Н. И. Лепорского, разработал принципы рационального построения питания здорового и больного человека с учетом суточных колебаний в деятельности пищеварительных органов и напряженности обменных процессов. В составлении различных пищевых режимов, нередко с совершенно оригинальным подходом к этому вопросу, участвовали Л. С. Лившиц, В. М. Коган-Ясный, М. М. Губергриц, Л. А. Черкес, Ф. К. Меньшиков, Н. И. Лепорский, С. М. Рысс и другие.

Большим достижением отечественной диетологии явилась разработка лечебно-профилактического питания – специально подобранных рационов, направленных на предупреждение нарушений в организме, обусловленных воздействием вредных профессиональных факторов. В зависимости от вида профессиональных вредностей назначение лечебно-профилактического питания производилось с использованием различных рационов и применялось на промышленных предприятиях.

Развитие отечественной диетологии последнего времени охарактеризовалось особой динамичностью и большой практической реализацией научных достижений. Существенный импульс этому процессу дали фундаментальные работы нашего гениального соотечественника физиолога академика А. М. Уголова и сотрудников возглавляемой им лаборатории физиологии питания С.-Петербургского института физиологии имени И. П. Павлова АН РФ. А. М. Уголов является автором открытия мембранныго пищеварения (1959), при котором гидролиз пищевых веществ происходит на структурах клеточной мембраны и ее дериватов с помощью ферментов, синтезируемых самой клеткой и включенных в состав ее липопротеиновой мембраны, а также с помощью ферментов преимущественно панкреатического происхождения, адсорбированных из пищеварительной полости. Это позволило по-иному взглянуть на этапы пищеварительного конвейера и на роль тонкой кишки в процессе деполимеризации пищевых субстратов.

Благодаря новым данным были высказаны сомнения в возможности и целесообразности применения мономерной и рафинированной пищи без ущерба для здоровья человека. Были сделаны конкретные уточнения для теоретической разработки и состава диет при ряде заболеваний: хронический гастрит, язвенная болезнь, панкреатит, патология билиарной системы и др.

Используя многочисленные научные факты и достижения современной физиологии и, в первую очередь, опираясь на результаты собственных исследований и работы своих

единомышленников, А. М. Уголев в 1979 г. сформулировал теорию адекватного питания. Она включает в себя учение о сбалансированном питании, но расширяет представления о сложном процессе питания за счет данных о важной роли для жизнедеятельности организма пищевых волокон и микробной флоры кишечника, которая образует ряд пищевых веществ, в том числе незаменимых, а также видоизменяет поступившие с пищей вещества. Указанная теория подчеркивает значение образования в пищевом канале гормонов и гормоноподобных веществ из самой пищи и вырабатываемых в органах пищеварения. Поток этих физиологически активных веществ регулирует процессы пищеварения, обмен веществ и другие функции всего организма.

Новое, по А. М. Уголеву, осмысление сложных процессов пищеварения в желудочно-кишечном тракте позволило увидеть в рациональном, лечебно-профилактическом, лечебном питании принципиальные изъяны. А именно, они не давали полной возможности достигать соответствующих целей (оздоровительных, профилактических, лечебных) при использовании вышеназванных видов питания человека. Благодаря фундаментальным положениям теории адекватного питания появились реальные механизмы перехода от нозологической системы лечебного питания к патогенетической индивидуализации диетотерапии. Примеры реализации отмеченного подхода приведены во многих разделах настоящей книги.

Становление и развитие клинической диетологии в Санкт-Петербурге (Ленинграде) в последние десятилетия связано с работами таких видных терапевтов, как Ф. И. Комаров, В. А. Лисовский, В. В. Щедрунов, Г. И. Дорофеев и ряда других; с именами таких гигиенистов, как Н. Ф. Кошелев, З. М. Аграновский, М. Н. Логаткин, Б. Л. Смолянский и ученых других профилей. Объединенными усилиями специалистов в области гастроэнтерологии, биохимии, гигиены питания, нормальной и патологической физиологии удалось сформировать научные и клинические школы диетологов, создать педагогические центры, связанные с Российской Военно-медицинской академией, Санкт-Петербургской медицинской академией последипломного образования (бывший ГИДУВ), Санкт-Петербургской медицинской академией (бывший Санитарно-гигиенический медицинский институт).

Первая в Северо-Западном регионе России кафедра клинической диетологии организована 1 января 1983 г. в Ленинградском государственном институте усовершенствования врачей имени С. М. Кирова. До этого с 1981 г. преподавание проводилось на доцентском курсе клинической диетологии при кафедре терапии I (заведующий – профессор А. А. Крылов). Руководителем доцентского курса с момента его организации был доктор медицинских наук Я. Б. Эйдинов. В 1983 г. заведующим кафедрой был избран профессор В. В. Щедрунов.

В период 1983–1990 гг. (до смерти своего заведующего) кафедра становится одним из ведущих научно-педагогических центров страны, в стенах которого развернулась плодотворная работа по усовершенствованию врачей на циклах «Диетология», «Актуальные вопросы клинической диетологии» и др. Основными направлениями научных исследований кафедры этого периода являются изучение морфологии и функций желудочно-кишечного тракта при различных заболеваниях органов пищеварения и возможности их коррекции с помощью применения ряда специальных лечебных диет; разработке специализированных препаратов для стимуляции восстановительных процессов в тканях при различных патологических состояниях.

Сотрудниками кафедры выполнен целый ряд научных исследований в области диетологии, большое практическое значение которых обеспечило их внедрение в деятельность лечебно-профилактических учреждений Ленинграда. Признанием высокого авторитета кафедры и большого вклада ее сотрудников в совершенствование здравоохранения города и области явилось назначение профессора В. В. Щедрунова главным диетологом Главного управления здравоохранения Ленинграда. На этом посту В. В. Щедрунов обеспечил существенное совершенствование методов лечебного питания в стационарах и санаториях города, повышение роли диетотерапии как важной клинической специальности в комплексном лечении больных различных профилей.

В 1991 г. решением Ученого Совета института кафедра клинической диетологии расширила свой клинический и педагогический профиль и получила новое название – кафедра гастроэнтерологии и диетологии. Заведующим кафедрой с 1992 г. был избран профессор А. Ю. Барановский. Этот период развития кафедры характеризуется дальнейшим расширением тематики и совершенствованием всех аспектов учебного процесса в области диетологии. Преподаватели получили возможность участвовать в заграничных командировках для обмена опытом, в стажировках в лечебных учреждениях и научных центрах Западной Европы. Представители кафедры стали постоянными участниками и делегатами Европейских конгрессов по вопросам питания.

Расширение профессиональных контактов профессорско-преподавательского состава кафедры с коллегами из многих городов России и ряда стран мира, возможность получения оперативной научной информации в области нутрициологии позволили в определенной мере изменить тематику, характер и содержание учебного процесса. Занятия приобрели более проблемный характер, научную фундаментальность и актуальность, высокую практическую значимость. На кафедре были сформулированы и приняты для реализации следующие научные направления: прогноз возникновения и характера течения заболеваний обмена веществ и органов пищеварения; разработка новых методов ранней диагностики расстройств нутриционного статуса и гастроэнтерологической патологии; разработка эффективных методологий диетической, медикаментозной и нефармакологической коррекции обменных расстройств организма для стимуляции репаративных процессов при заболеваниях желудочно-кишечного тракта; поиск и внедрение оптимальных форм стационарной и постстационарной реабилитации больных с патологией органов пищеварения.

В научных и учебных целях стало широко внедряться в работу кафедры сотрудничество с другими кафедрами академии, специалистами ряда смежных клинических профилей С.-Петербурга, представителями фундаментальных медико-биологических дисциплин, технологами в области питания. Внедрены новые формы постдипломного обучения врачей-диетологов. Результаты научных исследований кафедрального коллектива нашли широкое применение в практической деятельности лечебно-профилактических учреждений Санкт-Петербурга и Ленинградской области. Так стал применяться в ряде стационаров метод оценки нутриционного статуса больных при поступлении их на лечение и в динамике проведения терапии. Нутриционная поддержка больных, внедренная в комплексное их лечение, позволила в ряде стационаров города существенно повысить эффективность лечения, улучшить клинические показатели лечебного процесса.

Развитие современной диетологии как важной клинической специальности проходит в настоящее время очень важный этап. Он в первую очередь характеризуется все большей

интеграцией диетологии со многими фундаментальными, в том числе биологическими науками, прикладным использованием их достижений в решении проблем питания больного человека. Это касается в равной степени биохимии, физиологии и патологической физиологии, микробиологии, иммунологии, других медицинских специальностей, а также целого ряда технических направлений, таких как физика (в том числе биофизика), математическое моделирование, технология питания, биотехнология, программирование и др. Последние десятилетия многие достижения клинической диетологии в нашей стране и за рубежом связаны с использованием в развитии этой специальности результатов исследований в области важнейших аспектов тканевого метаболизма, физиологических процессов переваривания и всасывания, транспорта, ассимиляции и утилизации нутриентов, ряда других направлений.

По своей научной сути клиническая диетология современности вышла далеко за пределы традиционного понимания содержания этой специальности. Клиническая диетология в настоящее время призвана решать задачи оценки состояния всех звеньев пищеварительного конвейера организма больного человека, детальной характеристики его метаболических процессов, диагностики нутриционного статуса пациента, индивидуализации назначения питания (нутриционной поддержки, коррекции), включающего питание, а также обеспечение контроля эффективности проведения лечебного питания.

Возросшая широта функциональных задач клинической диетологии значительно повысила требования к профессиональному «портрету» современного врача-диетолога. Они предполагают видеть во враче-диетологе хорошего клинициста, подготовленного в области диагностики патологических процессов, патогенетически связанных с нарушениями метаболической деятельности органов и систем, способного находить оптимальные решения по коррекции выявленных расстройств. Это требует получения знаний и практического опыта в области терапии, смежных специальностей, подготовки врача-диетолога как профессионала, ориентированного по широкому спектру заболеваний и патологических состояний.

Разумеется, в условиях бурного развития медицины, ускоряющегося роста информационного материала во всех клинических специальностях трудно себе представить универсала врача-диетолога, в одинаковой степени компетентного во всех разделах патологии человека. Поэтому актуальным стоит вопрос специализации (профилизации) врачей рассматриваемого клинического направления. Так, появились специалисты лечебного питания, занимающиеся диагностикой нутриционного статуса и его коррекцией у больных хирургического профиля, в инфекционном, психиатрическом и других специализированных стационарах, в клинике внутренних, онкологических и других болезней. Профессиональная специализация врачей-диетологов отражает дифференциацию как еще одну важную соответствующую направленность в развитии современной диетологии.

Описанный выше широкий круг обязанностей врача-диетолога предполагает высокую степень его компетентности не только в области диагностики метаболических расстройств в организме больного человека, но и в формировании индивидуализированной программы его лечебного питания. Это, разумеется, требует хорошей подготовленности данного специалиста также в вопросах клинической биохимии, физиологии пищеварения и обмена веществ, общей патологии (патофизиологии), соответствующей конкретному профилю

специализации диетолога, гигиены питания, основ эпидемиологии и ряда других дисциплин. Поэтому с учетом широты решаемых задач специалиста в области лечебного питания (клинической нутрициологии) в большинстве стран мира принято называть нутрициологом. Профессиональная его подготовка и специализация во многих университетских центрах характеризуется большой продолжительностью (в общей сложности 8-12 лет), высокой напряженностью учебного процесса, интенсивностью практического освоения специальности, глубиной и фундаментальностью медицинского (клинического) образования.

Социально-экономические изменения, произошедшие в России в течение последних лет, потребовали переосмысления путей развития здравоохранения страны, в том числе и диетологии. Совершенствование методической и материальной баз клинической диетологии, изменение методологии развития специальности для решения актуальных задач эффективного лечения больных людей обусловили необходимость по-иному взглянуть на систему подготовки и последипломного образования врача-диетолога (нутрициолога). Обеспечение фундаментальности, высокого профессионализма, современности, конкретности в обучении и усовершенствовании специалистов данного профиля клинической медицины авторы настоящего издания поставили главными задачами в подготовке материалов руководства.

Глава 2 Основы физиологии и патофизиологии пищеварения

Организм человека в процессе жизнедеятельности расходует различные вещества и значительное количество энергии. Из внешней среды должны поступать вещества, необходимые для пластических и энергетических потребностей организма. Прекращение или недостаточное поступление питательных веществ приводит к нарушению гомеостаза и несовместимо с жизнью. Вместе с тем организм человека не способен ассимилировать белки, жиры, углеводы и ряд других пищевых веществ без предварительной обработки. Эту функцию в организме осуществляет пищеварительная система. Здесь осуществляются механическая обработка пищи (измельчение, перемешивание, перемещение) и секреция пищеварительных соков, участвующих в ее химической обработке.

Желудочно-кишечный тракт можно представить себе как трубку, соединяющую ротовое и анальное отверстия, состоящую из ротовой полости, глотки, пищевода, желудка, тонкой и толстой кишок. В пищеварении также принимают деятельное участие слюнные и поджелудочная железы и печень.

Продвижение пищевого комка от орального отверстия к анальному обусловлено волнообразными сокращениями циркулярных мышц – пропульсивной перистальтикой, способствующей перемешиванию пищевого комка с пищеварительными соками, которая распространяется на небольшое расстояние. Разные отделы желудочно-кишечного тракта выполняют различные функции. Ротовая полость и пищевод служат главным образом для транспортировки пищи, желудок и толстая кишка – преимущественно для ее хранения, тонкая кишка – для переваривания и всасывания пищевых веществ. Перечисленные органы выполняют еще и другие важные функции.

Основная функция кишечника – переваривание компонентов пищи и всасывание образующихся продуктов, воды, минеральных солей. Главная задача тонкой кишки – переваривание пищи до соединений (мономеров), способных к всасыванию, и транспорт энергетических и пластических материалов, воды, минеральных солей, электролитов, желчных кислот, витаминов.

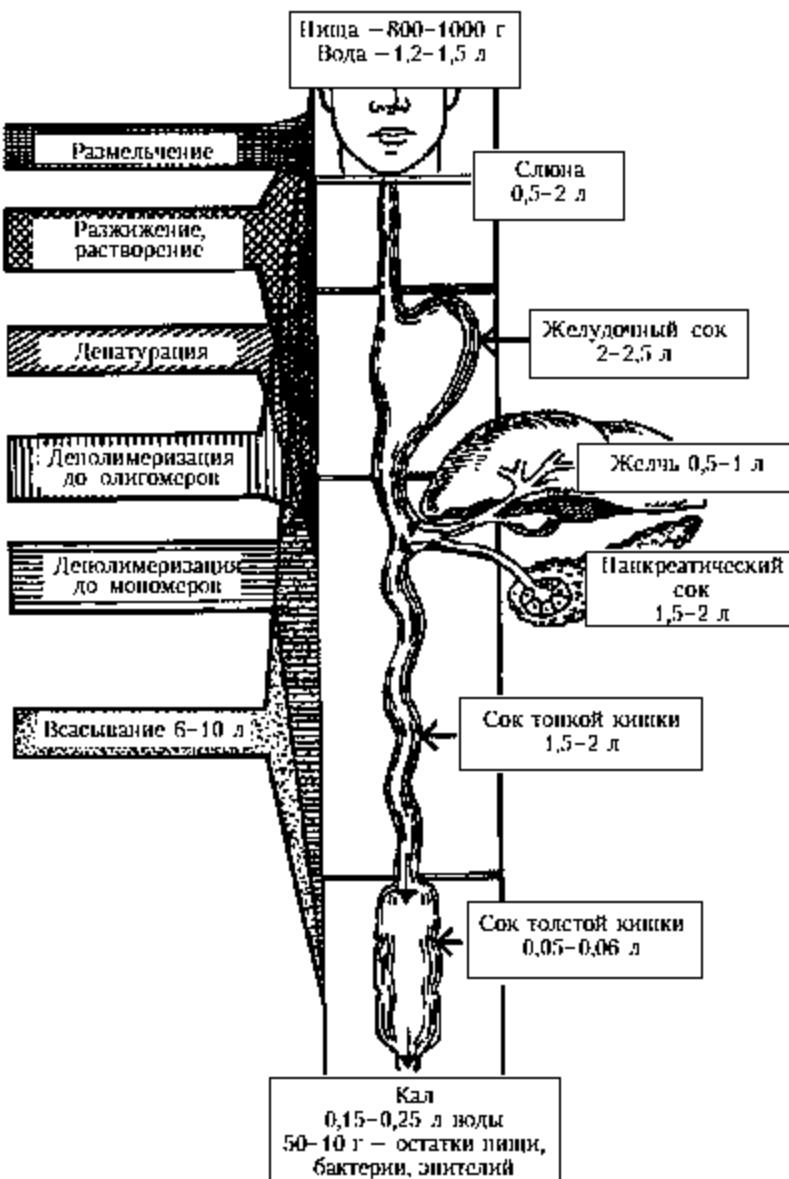


Рис. 2.1. Выделение секретов в полость желудочно-кишечного тракта и последовательность процессов в пищеварительном аппарате (по: «Физиология пищеварения», под ред. Г. И. Косицкого, 1985).

Толстая кишка служит резервуаром для каловых масс, играет важную роль во всасывании жидкости и ряда веществ, а также в остаточном пищеварении.

Регуляция функций желудочно-кишечного тракта в целом реализуется:

- 1) гормонами и физиологически активными пептидами;
- 2) сократительной активностью гладкомышечных клеток;
- 3) вегетативной нервной системой.

Нарушение нормальных функций пищеварительного аппарата может привести к различным заболеваниям, часто весьма тяжелым.

Итак, пищеварение представляет собой начальный этап ассимиляции пищи, превращение исходных пищевых структур (точнее, их деполимеризация) в компоненты, лишенные видовой специфичности и пригодные к всасыванию и участию в межуточном обмене. Расщепление пищевых веществ обеспечивается системой механических, физико-химических (например, действие соляной кислоты в желудке или поверхностно-активных веществ, в частности желчных кислот, в кишечнике), химических, главным образом ферментативных, а также микробиологических процессов.

Пищеварительные ферменты, реализующие гидролиз основных групп пищевых веществ, можно разделить на две группы – эндогидролазы и экзогидролазы.

Эндогидролазы, обеспечивающие расщепление крупных молекул и образование промежуточных продуктов, секretируются клетками слюнных желез, желудка и поджелудочной железы. Экзогидролазы, отщепляющие концевые мономеры, включены в состав апикальной пищеварительно-транспортной мембранных энтероцитов. Конечными продуктами гидролиза питательных веществ (нутриентов) являются мономеры: при гидролизе белков – аминокислоты; жиров – жирные кислоты и глицерин; углеводов – главным образом глюкоза.

Последовательная обработка пищи осуществляется в результате ее постепенного перемещения по пищеварительному каналу, структура и функция отделов которого специализированы (рис. 2.1). Вышенназванные нутриенты всасываются в кровь и лимфу и используются клетками организма. Вода, минеральные соли и некоторые простые органические соединения поступают в кровь в неизмененном виде.

Основные типы пищеварения

Пищеварение делится на три типа: аутолитическое, симбионтное и собственное. При аутолитическом пищеварении переваривание пищевых объектов (ткани животных, растения, микроорганизмы) осуществляется ферментами, входящими в состав пищевых продуктов. Гидролитический эффект ферментов макроорганизма дополняется эффектами индуцированного аутолиза. Под индуцированным аутолизом понимается аутолитическое расщепление нативных структур пищевого объекта, при котором под действием кислого желудочного сока происходит денатурация белков, расщепление лизосом и выход лизосомальных ферментов пищевого объекта, разрушающих структуры клеток при pH 3,5–5. Таким образом, индуцируется переваривание пищевого объекта его же ферментами.

При симбионтном пищеварении поставщиками пищеварительных ферментов являются симбионты (бактерии, простейшие) данного макроорганизма. Ферменты, продуцируемые микрофлорой желудочно-кишечного тракта, принимают участие в расщеплении пищевых веществ, а макроорганизм использует вторичную пищу, состоящую из структур симбионтов (симбионтное питание). Симбионты участвуют в переваривании целлюлозы, пектина, лигнина, хитина, кератина, белков и липидов, осуществляют синтез полезных веществ, в том числе витаминов и незаменимых аминокислот. Симбионтное пищеварение свойственно почти всем многоклеточным организмам, но особенно четко проявляется у растительноядных жвачных животных.

Как при экзотрофии (утилизации пищи, поступающей извне), так и при эндотрофии (утилизации веществ, содержащихся в депо или структурах клеток и тканей самого организма) ассимиляция пищевых веществ происходит в два этапа. Первый – собственно пищеварение, деградация, трансформация крупных молекул и их комплексов до транспортируемых форм, второй – всасывание, или транспорт, то есть перенос их во внутреннюю среду организма. Основную роль в ассимиляции пищи у человека играет собственное пищеварение, реализуемое ферментами, синтезируемыми в клетках пищеварительных органов. Собственное пищеварение сводится к трем основным типам: внеклеточному (полостному), внутриклеточному и мембранныму.

При внеклеточном пищеварении продуцируемые секреторными клетками ферменты выделяются во внеклеточную среду, где реализуется их гидролитический эффект. У человека секреторные клетки слюнных и поджелудочной желез расположены достаточно далеко от пищеварительных полостей, в которых осуществляется действие гидролитических ферментов. Этот тип пищеварения называется полостным, так как реализуется в ротовой полости, полостях желудка и тонкой кишки. За счет полостного пищеварения происходит расщепление крупных частиц пищи до размеров, доступных для следующего этапа деполимеризации – внутриклеточного и мембранныго пищеварения. За счет последнего происходит расщепление 80–90 % пептидных, глюкозидных, эфирных и других связей в молекулах пищевых биополимеров.

Полостное пищеварение реализуется в пищеварительных полостях за счет ферментов, секрецируемых клетками пищеварительных желез, локализованных в стенке органа (например, желудок), а также за счет ферментов, поступающих в составе соков (например, поджелудочная железа). Полостное пищеварение обеспечивает начальные этапы гидролиза пищевых веществ и наиболее интенсивно протекает в полости тонкой кишки.

Мембранные (пристеночное, контактное) пищеварение, открытое в 1959 г. А. М. Уголовым, осуществляется в тонкой кишке ферментами, связанными с клеточной мембраной, на границе внеклеточной и внутриклеточной сред. При данной форме пищеварения гидролиз пищевых веществ сопряжен с последующим транспортом в кровь и лимфу мономеров – продуктов гидролиза.

Ферменты, осуществляющие мембранные пищеварение, происходят из двух источников. Во-первых, это адсорбированные из полости тонкой кишки на ее структурах преимущественно панкреатические ферменты. Во-вторых, это собственно кишечные (мембранные, трансмембранные) ферменты, синтезированные в кишечных клетках и далее встроенные в их апикальную мембрану (табл. 2.1). Первые являются эндогидролазами и реализуют главным образом промежуточные этапы гидролиза (начальные осуществляются в полости), вторые представлены экзогидролазами и участвуют в заключительных этапах гидролиза. Действие этих ферментных систем тесно взаимосвязано (рис. 2.2 и 2.3).

Таблица 2.1 Основные ферменты, реализующие мембранное пищеварение в тонкой кишке млекопитающих

Происхождение фермента	Фермент	КФ	Фермент	КФ
Адсорбированные панкреатические ферменты	α-Амилаза	3.2.1.1	Карбоксипептидаза А	3.4.12.2
	Липаза	3.1.1.3	Карбоксипептидаза Б	3.4.12.3
	Трипсин	3.4.21.4	Эластаза	3.4.21.11
	Химотрипсин	3.4.21.1	Рибонуклеаза	3.1.4.22
Собственно кишечные ферменты	Мальтаза	3.2.1.20	Моноглицеридлипаза	3.1.1.23
	Сахараза	3.2.1.48	Аминопептидаза	3.4.11.2
	Изомальтаза	3.2.1.10	Дипептидиламинопептидаза	3.4.14.1
	γ-Амилаза	3.2.1.3	Карбоксипептидаза	3.4.12.4
	Лактаза	3.2.1.23	Энтеропептидаза	3.4.21.9
	Тргалаза	3.2.1.28	γ-Глутаминтранспептидаза	2.3.2.2
	Пептидазы	3.4.11–15	Щелочная фосфатаза	3.1.3.1

Внутриклеточное

пищеварение наблюдается в тех случаях, когда нерасщепленный или частично расщепленный субстрат проникает внутрь клеток, где подвергается гидролизу локализованными в цитоплазме ферментами. Существует два типа внутриклеточного пищеварения – молекулярный и везикулярный. В первом случае ферменты цитоплазмы гидролизуют проникающие в клетку небольшие молекулы пищи. Везикулярное пищеварение связано с эндоцитозами (пиноцитозом и фагоцитозом), то есть с втячиванием и отшнуровыванием фрагментов клеточной мембраны. Образующиеся везикулы с пищевыми веществами соединяются с лизосомами клетки, содержащими набор гидролитических ферментов. Новое образование носит название «фагосома», где происходит гидролиз пищевых субстратов и всасывание через мембрану фагосом образующихся продуктов.

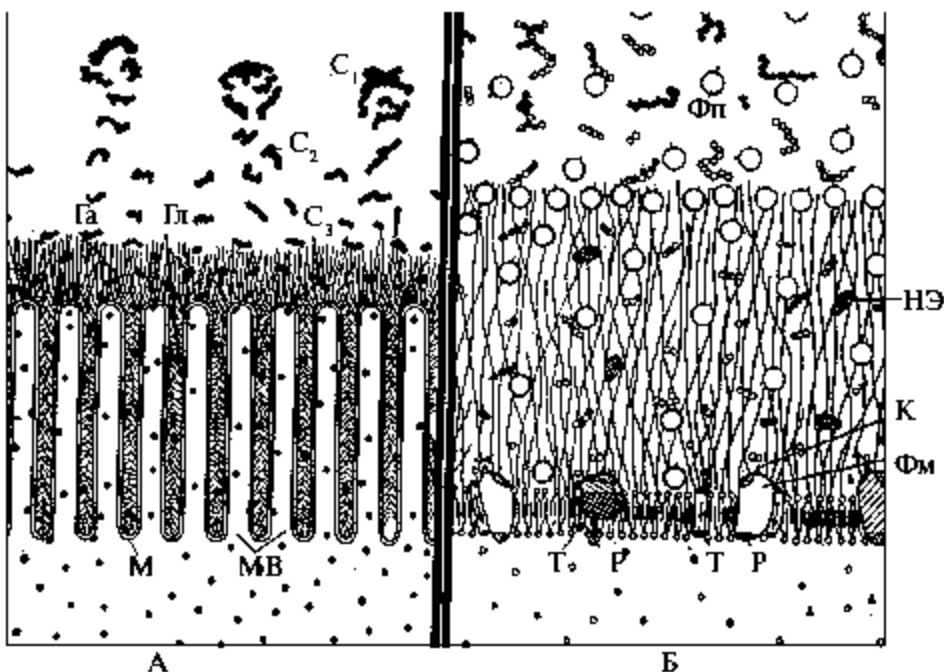


Рис. 2.2. Схема взаимодействий между полостным и мембранным пищеварением (по: А. М. Уголев. «Эволюция пищеварения и принципы эволюции функций», 1985). А – последовательная деполимеризация пищевых субстратов в полости и на поверхности тонкой кишки; Б – фрагмент липопротеиновой мембраны с адсорбированными и собственно кишечными ферментами. М – мембрана; МВ – микроворсинки; Га – апикальный гликокаликс; Гл – латеральный гликокаликс; – С3 – субстраты; Фп – панкреатические ферменты; Фм – мембранные ферменты; Т – транспортная система мембраны; Р – регуляторные центры ферментов, К – каталитические центры ферментов, НЭ – неэнзиматические факторы.

Таким образом, пищеварение состоит из поэтапного действия на питательные вещества различных ферментов и затем всасывания образующихся продуктов гидролиза из зоны мембранного пищеварения. Эти этапы включают:

- измельчение пищи при жевании, смачивание ее слюной и начало полостного гидролиза в ротовой полости, глотание и вход пищи в пищевод;
- поступление пищи из пищевода через кардиальный сфинктер в желудок и временное ее депонирование; активное перемешивание, перетирание и измельчение пищи в желудке, гидролиз белковых полимеров желудочными ферментами и денатурация белков соляной кислотой желудочного сока;

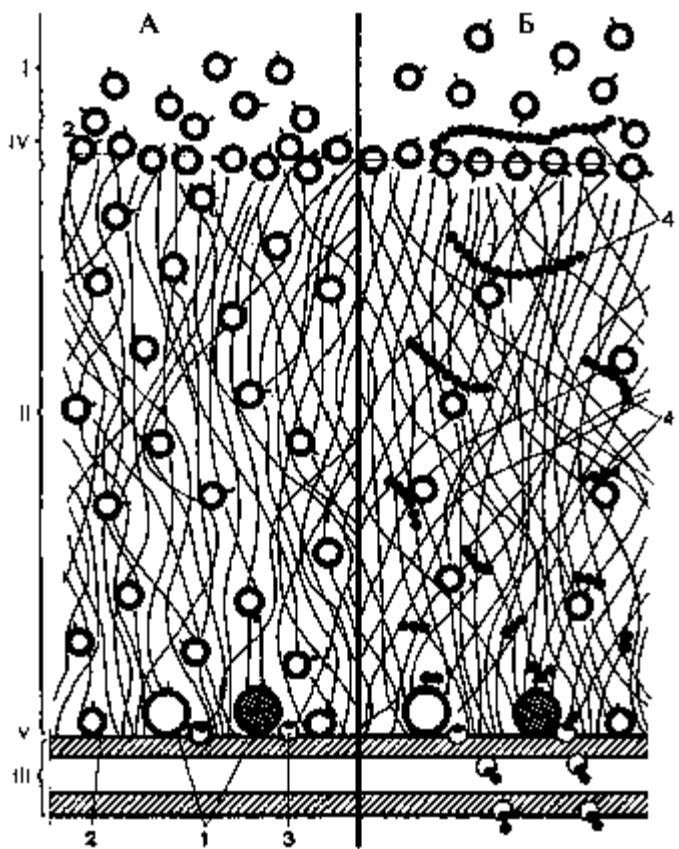


Рис. 2.3. Адсорбированные ферменты при мембранном пищеварении и их взаимоотношение с пищевыми субстратами и переносчиками (Уголев А. М., по: «Физиология человека» под ред. Косицкого Г. И., 1985). А – распределение ферментов, Б – взаимоотношение ферментов, переносчиков (транспортеров) и субстратов. I – полость тонкой кишки; II – гликокаликс; III – трехслойная мембрана микроворсинки; IV – люминальная поверхность гликокаликса; V – люминальная поверхность мембраны. 1 – собственно кишечные ферменты; 2 – адсорбированные ферменты; 3 – переносчики; 4 – субстраты.

- поступление пищевой смеси через привратниковый переход в двенадцатиперстную кишку и резкое изменение pH (нейтрализация среды); перемешивание пищи с желчными кислотами и соком поджелудочной железы; формирование химуса с участием кишечного секрета; гидролиз питательных субстратов в просвете кишки панкреатическими ферментами (полостное пищеварение);
- ферментативное расщепление пищевых субстратов в тонкой кишке и превращение их в нутриенты, всасывание значительной части нутриентов и поступление их во внутреннюю среду организма;
 - доставка нутриентов через портальную систему крови в печень, а через лимфатический дренаж брюшной полости – непосредственно в системный кровоток;
 - доставка нутриентов, прошедших окончательную обработку в печени, в органы и ткани по всему организму;
 - транспорт нутриентов по всему организму и их включение в органные энергетические и пластические процессы;
 - окончательная обработка кишечного содержимого (химуса) в толстой кишке (частично с участием кишечной микрофлоры), завершающее всасывание воды, натрия и хлоридов.

Ротовая полость и пищевод

Пищеварение начинается в полости рта. Здесь происходит ее измельчение, смачивание слюной, анализ вкусовых свойств, начальный гидролиз некоторых пищевых веществ и формирование пищевого комка. Поступившая в рот пища раздражает вкусовые, тактильные и температурные рецепторы. Сигналы от этих рецепторов через соответствующие нервные центры рефлекторно возбуждают секрецию слюнных, желудочных желез, выход желчи в двенадцатиперстную кишку, изменяют моторную активность желудка.

Химическая переработка пищи (ферментативный гидролиз) в ротовой полости обеспечивается за счет ферментов слюны. Она продуцируется тремя парами крупных слюнных желез: околоушными, подчелюстными и подъязычными, а также множеством мелких железок, находящихся на поверхности языка, в слизистой оболочке неба и щек. За сутки выделяется от 0,5 до 2 л слюны. Смешанная слюна содержит 99,4-99,5 % воды и 0,5-0,6 % плотного остатка, который состоит из неорганических и органических компонентов. Неорганические компоненты представлены ионами калия, кальция, натрия, магния, железа, хлора, фтора, фосфата, хлорида, сульфата, бикарбоната и т. д., составляющих примерно 30 % плотного остатка. К органическим веществам относятся различные белки (альбумины, глобулины), свободные аминокислоты, некоторые углеводы, азотсодержащие вещества небелковой природы (мочевина, аммиак, креатин), а также муцин, который придает слюне вязкость и благодаря которому пропитанный слюной пищевой комок легко проглатывается. Важнейший компонент слюны – ферменты, хотя содержание некоторых из них невелико. Слюна человека активно гидролизует углеводы. Это осуществляется α -амилазой, расщепляющей полисахариды (крахмал, гликоген) с образованием декстринов, небольшого количества мальтозы и крайне незначительного – глюкозы, а также мальтазы (активность которой весьма мала), гидролизующей мальтозу и сахарозу.

Амилаза слюны начинает свое действие в полости рта, но оно незначительно вследствие кратковременного пребывания здесь пищи (15–18 с). Гидролиз углеводов ферментами слюны продолжается в желудке, пока в глубокие слои пищевого комка не проникает кислый желудочный сок, прекращающий действие ферментов за счет их инактивации.

В слюне содержатся также протеиназы (катепсины, саливаны, грандуланы), пептидазы, липазы, щелочная и кислая фосфатазы, РНКазы. Слюна обладает бактерицидным свойством за счет содержащегося в ней фермента лизоцима (муромидазы). В слюне содержится калликреин, который принимает участие в образовании кининов, расширяющих кровеносные сосуды, что играет роль в увеличении кровоснабжения слюнных желез при приеме пищи.

Слюна образуется в ацинусах и протоках слюнных желез. В ацинусах образуется так называемый первичный секрет, содержащий муцин, β -амилазу и ионы, уровень которых в слюне практически не отличается от уровня во внеклеточных жидкостях. В слюнных протоках состав секрета меняется: концентрация ионов калия увеличивается, а натрия снижается.

Жевание

Жевание – рефлекторный акт, который состоит из механической и химической обработки пищи, смачивания ее слюной и формирования пищевого комка. Длительность

пребывания пищи в ротовой полости составляет 15–18 с. Важно, что жевание оказывает рефлекторное влияние на секреторную и моторную деятельность пищеварительного аппарата.

В периоде жевания могут быть выделены фазы покоя, введения в рот пищи, ориентировочная, основная, формирования пищевого комка, глотания. Продолжительность этих фаз различна и зависит от качества пищи, ее количества, состояния зубного аппарата, возраста человека и т. д.

Глотание

Акт глотания представляет собой сложный процесс, состоящий из трех рефлекторно взаимосвязанных фаз – произвольной (ротовая фаза) и двух непроизвольных (глоточная быстрая и пищеводная медленная). Конец одной фазы служит началом следующей. Первая фаза – продвижение пищевого комка за передние дужки глоточного кольца, к корню языка. Вторая фаза – поступление пищевого комка в пищевод и третья – по пищеводу в желудок. Огромное количество рецепторных образований, располагающихся в слизистой оболочке по ходу пищеварительного тракта, контролирует цепь рефлекторных актов, пока пища не покинет полость пищевода.

Продвижение пищи по пищеводу

На продвижение пищевого комка по пищеводу оказывает влияние ряд факторов. К первому фактору можно отнести градиент давления между полостью глотки и началом пищевода. Когда глоточно-пищеводный сфинктер закрыт, то разница в давлении между ними составляет 45 мм рт. ст., когда открыт – не более 30 мм рт. ст. Второй фактор – перистальтические движения пищевода и третий – тонус его мускулатуры (в шейном отделе в 3 раза выше, чем в грудном). Четвертый фактор – сила тяжести пищевого комка.

Сокращения пищевода имеют характер волны, возникающей в верхней его части и распространяющейся в сторону желудка. При этом последовательно сокращаются кольцеобразно расположенные мышцы пищевода, передвигая перед волной сокращения находящийся в несколько расширенной части пищевода пищевой комок в сторону желудка. Такой тип сокращений называется перистальтическим. Средняя скорость распространения перистальтической волны по пищеводу варьирует от 2 до 5 см/с и в большой мере зависит от свойств пищи. Скорость прохождения пищевого комка по пищеводу определяется консистенцией пищи: плотная проходит за 3–9 с, жидккая – за 1–2 с.

Патофизиология

Нарушения пищеварения в полости рта, равно как и нарушения деятельности других отделов ЖКТ, могут приводить к расстройствам, объединяемым в понятие «недостаточность пищеварения». Под этим понимают состояние желудочно-кишечного тракта, когда он не обеспечивает усвоение поступающей в организм пищи. Патофизиология проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта включает в себя нарушения акта жевания, слюноотделения, акта глотания и функций пищевода.

Недостаточное размельчение пищи в полости рта часто связано с нарушениями работы жевательного аппарата. К нему относятся зубы, жевательные мышцы, мышцы языка и кости черепа, к которым прикреплены жевательные мышцы. Наиболее частой причиной понижения жевательной способности являются поражения зубов – пародонтоз и др., а также зубные протезы, которые снижают жевательное давление между зубами. Жевание нарушается при воспалении жевательной мускулатуры, дефектах ее иннервации, травмах челюстных костей. Воспалительные процессы в полости рта затрудняют акт жевания,

делают его болезненным.

Уменьшение слюноотделения (*гипосаливация*) – один из наиболее частых видов расстройств пищеварения в полости рта. Недостаток слюны вызывает сухость в полости рта, что затрудняет жевание и глотание пищи. При недостатке слюны в полости рта легко образуются микротравмы, слущивается эпителий слизистой оболочки и языка, что представляет питательную среду для микрофлоры. Снижение бактерицидной способности слюны при гипосаливации (недостаток лизоцима) способствует активации патогенной микрофлоры, возникновению воспалительных процессов в тканях.

Гипосаливация нередко развивается вторично при обезвоживании организма. Она может быть следствием разрушения ткани слюнных желез при патологических процессах (паротиты, опухоли). Механическое препятствие току слюны возникает при образовании камней в слюнных протоках. Центральное торможение секреции слюнных желез происходит при сильных эмоциях (страх, волнение), болевых раздражениях. Тормозящее влияние на секреторный нервный аппарат слюнных желез оказывают некоторые лекарственные препараты (холинолитики, психотропные средства, Na^+ -уретики и др.), ряд токсических веществ, в том числе профессионального характера.

Увеличение слюноотделения (*гиперсаливация*) возникает при непосредственной или рефлекторной стимуляции центра слюноотделения в продолговатом мозге или секреторных нервов слюнных желез. Такая стимуляция возможна при поражениях центральной нервной системы, воспалительных процессах в полости рта и желудка, заболеваниях пищевода, тошноте и рвоте, глистных инвазиях, токсикозах беременности, при действии некоторых вегетативных ядов.

При гиперсаливации за сутки может выделяться до 5-14 л слюны. Если слюна полностью не заглатывается, она вызывает мацерацию и воспалительные изменения кожи в окружности губ. Возможно также попадание слюны в дыхательные пути и инфицирование их микроорганизмами, содержащимися в полости рта. Длительная потеря слюны приводит к нарушению функций желудка и кишечника, обмена веществ и к истощению.

Патофизиология акта глотания может складываться как из расстройств произвольной фазы глотания, так и из нарушений рефлекторной фазы. Первая из названных составляющих нередко возникает при парезах языка, нервно-психических расстройствах (кататония, истерический невроз и др.). Нарушения рефлекторной фазы могут быть обусловлены поражением рецепторов слизистой оболочки полости рта и глотки, центра глотания в продолговатом мозгу, патологией двигательных нервов рефлекторной дуги акта глотания, спазмом глотательной мускулатуры. Затруднения глотания могут вызвать механические препятствия (опухоли, рубцы). Глотание нарушается при поражениях ЦНС, где локализованы нейроны центра глотания, который находится на дне IV желудочка продолговатого мозга. Подобная патология может наблюдаться при таких заболеваниях, как цереброваскулярные расстройства, бульбарный полиомиелит, дифтерия, ботулизм, бешенство и т. д. Нарушается глотание и при избыточном заглатывании воздуха (аэрофагия), что приводит к повышению давления в желудке. В результате появляются отрыгивание, чувство дискомфорта. В ряде случаев аэрофагия имеет место при поспешной еде, а также при ряде заболеваний ЖКТ. Расстройства глотания могут быть опасны, так как слюна и частицы пищи могут попасть в дыхательные пути и вызвать аспирационную пневмонию или даже гангрену легких. Стойкое нарушение глотания затрудняет прием пищи, ведет к голоданию и истощению организма.

При нарушении двигательной функции пищевода продвижение по нему пищевого комка затрудняется. Чаще всего причиной этого является сужение пищевода. Оно может развиться в результате рубцевания химических или термических ожогов пищевода, при его опухолях, сдавлении извне (аневризма аорты, абсцессы средостения, лимфатические узлы и др.). Сужение пищевода ведет к нарушению проглатывания пищи и к истощению организма.

Желудок

Пищеварение в желудке является продолжением начатого в ротовой полости процесса и связано с его важнейшей ролью в межуточном обмене веществ, поддержании постоянства pH крови и кроветворении (фактор Касла). К пищеварительным функциям желудка относятся: депонирование пищи, секреция желудочного сока, обеспечивающего ее химическую обработку, двигательная активность, благодаря которой происходит перемешивание пищи с желудочным соком, порционная эвакуация содержимого в кишечник, защитная (бактерицидная и бактериостатическая), слизеобразование, продукция простагландинов и некоторых гастроинтестинальных гормонов слизистой оболочки, а также всасывательная активность желудка.

Карбогидразы (α -амилаза и мальтаза) слюны продолжают действовать на углеводы пищи, находящиеся в центральной части пищевого комка, поступившего в желудок (куда еще не диффундировал кислый желудочный сок, прекращающий действие карбогидраз слюны). Протеолитические ферменты кислого желудочного сока действуют на пищевые белки в относительно узкой зоне пищевого содержимого, находящегося в непосредственном контакте со слизистой оболочкой желудка и на небольшом удалении от нее, куда может диффундировать желудочный сок – не будучи нейтрализован за счет буферных свойств пищи.

Секреция

Секреторная деятельность желудка реализуется желудочными железами, расположенными в его слизистой оболочке. Клетки этих желез продуцируют слабощелочной секрет, или желудочный сок. Кроме того, они выделяют слизь, во многом определяющую защиту слизистой оболочки желудка от агрессивного воздействия желудочного сока. Желудочный сок представляет собой смесь секретов различных клеточных элементов. В сутки у человека отделяется 1,5–2,5 л желудочного сока, который содержит 99,0–99,5 % воды и 0,5–1,0 % плотного остатка из органических и неорганических веществ. Ведущее значение в желудочном пищеварении имеет соляная (хлористоводородная) кислота, составляющая до 0,5 % объема желудочного сока и определяющая его кислую реакцию (pH 0,8–1,8). Соляная кислота секретируется обкладочными (pariетальными) клетками фундальных желез желудка. Она вызывает денатурацию и набухание белков, способствуя их последующему расщеплению пепсинами, активирует пепсиногены, создает кислую среду, необходимую для расщепления пищевых белков пепсинами, участвует в антибактериальном действии желудочного сока и регуляции деятельности пищеварительного тракта. Хлористоводородная кислота способствует переходу пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку; принимает участие в регуляции секреции желудочных и поджелудочных желез, стимулируя синтез и секрецию гастрина и секретина; стимулирует синтез фермента энтерокиназы эпителиальными клетками двенадцатиперстной кишки; участвует в створаживании молока; стимулирует моторную активность желудка.

Особое значение для желудочного пищеварения имеют пепсины, которые синтезируются главными клетками желудочных желез в виде неактивных предшественников (проферментов) – пепсиногенов. В желудке человека происходит продукция и выделение пепсиногенов двух групп. Пять пепсиногенов первой группы (обозначаются как «пепсиноген I») синтезируются главными клетками фундального отдела желудка. Остальные два

синтезируются главными клетками слизистой оболочки всего желудка и проксимальной части двенадцатиперстной кишки и образуют группу пепсиноген II. При активации пепсиногенов в кислой среде путем отщепления от них полипептида, являющегося ингибитором пепсина, образуется несколько пепсинов. По мере поступления желудочного сока активация пепсиногена происходит аутокаталитически под влиянием ранее образовавшегося пепсина. Собственно пепсинами (пепсин A) принято называть ферменты, гидролизующие белки с максимальной скоростью при рН 1,5–2,0. Другая их фракция (гастрексин, пепсин C, желудочный катепсин) гидролизует белки при оптимальном значении рН 3,2–3,5 и называется гастрексином. Отношение между пепсином A и гастрексином в желудочном соке человека варьирует от 1:1 до 1:5. Эти ферменты различаются действием на разные виды белков. Пепсин B и парапепсин расщепляют белки соединительной ткани, а желатиназа еще и разжижает желатину. Эти ферменты активны при рН ниже 5,6. Пепсин D, ренин и химозин гидролизуют казеин молока в присутствии ионов кальция до параказеина и сывороточного белка. Активность пепсинов и гастрексина в различных отделах желудка неодинакова. Так, гастрексин определяется во всех отделах желудка, а пепсины – только в антральном отделе.

Кроме протеолитических ферментов, в желудочном соке содержится желудочная липаза, расщепляющая, в частности, жиры молока на глицерин и жирные кислоты при рН 5,9–7,9. Также в соке присутствует лизоцим (мурамидаза), который обладает антибактериальным действием, и уреаза, расщепляющая мочевину при рН 8,0.

Возможность действия пепсинов в широком диапазоне рН имеет большое значение в желудочном протеолизе, происходящем при разном рН в зависимости от объема и кислотности желудочного сока, буферных свойств и количества принятой пищи. Именно эта физиологическая особенность желудочного пищеварения свидетельствует о несостоятельности ряда «модных» диет (раздельное питание, сыроядение и др.), постулирующих неспособность желудочного сока в разных диапазонах рН осуществлять полноценный гидролиз разнообразных пищевых веществ. Протеазы желудочного сока последовательно расщепляют белки до крупных полипептидов. Образовавшиеся при этом «осколки» белковой молекулы затем расщепляются протеазами сока поджелудочной железы в тонкой кишке.

В желудочном соке имеются многие неорганические вещества: вода (995 г/л), хлориды (5–6 г/л), сульфаты (10 мг/л), фосфаты (10–60 мг/л), бикарбонаты натрия (0–1,2 г/л), калия, кальция и магния, аммиак (20–80 мг/л), участвующие в поддержании гомеостаза организма, в том числе кислотно-щелочного равновесия крови, постоянства ее водно-солевого состояния. Осмотическое давление желудочного сока выше, чем плазмы крови.

Органические компоненты представлены азотсодержащими веществами (200–500 мг/л): мочевиной, угольной, мочевой и молочной кислотами, аминокислотами, полипептидами. Органические вещества являются продуктами секреторной деятельности желудочных желез и обмена веществ в слизистой оболочке желудка, а также транспортируются через нее из крови. Высокое содержание в желудочном соке белков (3 г/л), мукопротеидов (слизи) (до 0,8 г/л), мукопротеаз (до 7 г/л) способствует повышению резервной щелочности содержимого желудка, улучшению цитопротективной способности его слизистой оболочки.

Слизь, содержащая муцин, защищает стенку желудка от механических, термических и химических раздражений и считается слизистым барьером желудка. Она является продуктом секреции эпителиальных и слизеобразующих клеток, выстилающих слизистую оболочку

желудка, но наиболее активны в этом плане добавочные клетки (мукоциты). Функционально слизь представляет собой тонкий слой геля (1,0–1,5 мм), фиксированного на поверхности эпителия. Гель слизи состоит на 95 % из воды; 3-10 % от ее плотной массы составляют гликопротеины, остальное представлено другими компонентами, включая слущенные эпителиальные клетки, бактерии, секреторные антитела (IgA), а также бикарбонаты. Последние вместе со слизью предохраняют слизистую оболочку от аутолиза под воздействием соляной кислоты и пепсинов. В состав слизи, кроме воды и электролитов, олиго- и полисахаридов, входит гликопротеин «внутренний фактор Касла», необходимый для кроветворения и всасывания в кишечнике витамина В12, а также белки, другие макромолекулы плазмы и клеточные элементы крови, сиаломуцины. Отсутствие фактора Касла приводит к В12-дефицитной анемии.

Слизь – уникальное образование, обеспечивающее защиту желудочно-кишечного тракта от инфекции в форме физиологического барьера и в форме агглютинации микроорганизмов. Так, сиаломуцины слизи могут нейтрализовать вирусы и препятствовать вирусной гемагглютинации. При воспалительных процессах в слизистой оболочке желудка слизеобразующие клетки дополнительно активируются продуктами метаболизма воспалительных клеток и образующимися комплексами антиген – антитело.

Одной из важных функций желудка является синтез эндокринными клетками его слизистой оболочки ряда гормонов, участвующих в регуляции деятельности желудочно-кишечного тракта. В клетках слизистой оболочки желудка синтезируются простагландини. Многообразный спектр эффектов простагландинов (особенно Е2 и включает в себя интенсивное торможение секреции соляной кислоты, стимуляцию желудочного слизеобразования и продукции щелочного компонента желудочной секреции, увеличение кровотока в слизистой оболочке желудка. Простагландини Е2 и Е1 относятся к наиболее значимым регуляторам защитной способности (резистентности) слизистой оболочки желудка. При прогрессирующей атрофии и воспалительных процессах содержание простагландинов существенно снижается, резистентность падает.

В регуляции секреторной деятельности желудка участвуют тесно взаимодействующие нервный и гуморальный механизмы. Процесс сокоотделения условно разделяется на три фазы: слюнорефлекторную (цефалическую), желудочную и кишечную. Первая фаза состоит в раздражении соответствующих рецепторов видом и запахом пищи, а затем в раздражении ротовой полости, глотки и пищевода, что сопровождается выделением желудочного сока в результате сложных процессов в ЦНС. В регуляции второй желудочной (нейро-гуморальной) фазы секреции желудочного сока (после раздражения рецепторов слизистой оболочки желудка поступившей пищей) принимают участие блуждающие нервы, местные интрамуральные рефлексы, а также гастроинтестинальные гормоны гастрин, гистамин, бомбезин и др. Третья – кишечная фаза возникает при переходе пищи из желудка в кишечник. В эту фазу количество желудочного сока не превышает 10 % от общего объема желудочного секрета.

Смешанная пища находится в желудке человека от 3 до 10 ч, а жидкость начинает поступать в двенадцатиперстную кишку сразу же после ее поступления в желудок.

Моторика

Моторно-эвакуаторная функция желудка – очень важный для пищеварения процесс, в регуляции которого участвуют симпатический и парасимпатический отделы нервной системы, а также гастроинтестинальные гормоны. Повышение тонуса желудка и появление

мышечных сокращений возникают в области дна желудка и в его кардиальном отделе в ответ на эfferентные влияния, несущие информацию о предстоящем поступлении пищи в желудок. Моторно-эвакуаторная функция желудка обеспечивает депонирование в желудке принятой пищи, перемешивание ее с желудочным соком в зоне, примыкающей к слизистой оболочке желудка, продвижение желудочного содержимого к выходу в кишечник и его эвакуацию в двенадцатиперстную кишку. Резервуарная, или депонирующая, функция желудка совмещена с собственно пищеварительной и осуществляется в основном телом и дном желудка, в эвакуаторной функции особенно велика роль его привратниковой части.

Сокращения желудка образуют в средней части перистальтические волны, которые выжимают содержимое в антравальный отдел желудка. Перистальтическая волна распространяется от кардиального к пилорическому отделу со скоростью 1 см/с и охватывает 1–2 см желудочной стенки. В пилорическом отделе длительность волны составляет 4–6 в 1 мин, скорость 3–4 см/с.

Эвакуацию содержимого в кишечник обеспечивают так называемые пропульсивные сокращения. Пропульсивные волны возникают с частотой 6–7 в 1 мин, причем могут сочетаться (или не сочетаться) с перистальтическими волнами. Регуляция моторной активности желудка реализуется центральными нервыми и локальными гуморальными механизмами.

Патофизиология

Нарушения пищеварения в желудке связаны с расстройством резервуарной, секреторной, моторно-эвакуаторной, всасывательной и выделительной функций. Нарушения регуляции эвакуаторных механизмов (сфинктерного аппарата) желудка влекут за собой формирование патологических процессов, обусловленных изменением времени пребывания пищевого комка в полости желудка, и соответственно изменение гуморальной регуляции секреции соляной кислоты и пепсиногена. И наоборот, расстройство секреторной активности слизистой оболочки желудка стимулирует возникновение двигательных и, в первую очередь, эвакуаторных нарушений, способных в значительной мере определять клинические проявления патологии.

Резервуарная функция желудка подвергается нарушениям при разнообразных патологических воздействиях как экзогенного, так и эндогенного характера. Рефлекторное ослабление мышечного тонуса и перистальтики желудка с нарушением его резервуарной функции наблюдается при тяжелом интоксикационном синдроме, после травм живота, операций на органах брюшной полости, при возникновении паралича гладкой мускулатуры желудка (острому расширению желудка способствует остро возникший тяжелый болевой синдром при инфаркте миокарда, приступе шейно-грудного радикулита, почечной или печеночной коликах, расслаивающейся аневризме аорты, других тяжелых состояниях). Резервуарная функция желудка нарушается при выраженной атрофии его стенки, после наложения соустья между желудком и тонкой кишкой (гастроэнтеростомоз). В последнем случае мускулатура желудка около анастомоза сокращается и образует мышечный валик, который препятствует прохождению пищи по новому пути.

Расширение желудка как причина нарушения его резервуарной функции может возникнуть при переедании, при рубцовом стенозе привратника, раке выходного отдела желудка. При расстройствах резервуарной функции желудка наблюдается его расширение, задержка в нем пищи, жидкости и газов. Стенка желудка атрофируется и нередко истончается. Ослабляется перистальтика желудка, уменьшается секреция желудочного сока.

Поэтому пищевые массы в желудке подвергаются брожению и гниению, что ведет к отрыжке и рвоте. Продукты бродильных и гнилостных процессов усиленно всасываются слизистой оболочкой желудка и поступают в кровь – развивается интоксикационный синдром.

Нарушения резервуарной функции желудка могут происходить у людей, обильно питающихся перед сном. Систематическое переедание вечером, особенно у больных с хроническим гастритом, вызывает в условиях ночной желудочной гипосекреции длительную задержку пищи в желудке и развитие бродильной диспепсии с утяжелением симптоматики основного заболевания, прогрессированием воспалительных и атрофических процессов в гастродуodenальной слизистой оболочке.

Нарушения секреторной функции желудка, сопровождающиеся избыточной или недостаточной продукцией соляной кислоты и ферментов, неблагоприятно влияют на пищеварение в желудке, способствуют формированию ряда заболеваний.

При гиперсекреции и повышении кислотности желудочного содергимого (гиперхлоргидрия) происходит задержка пищевых масс в желудке, так как его чрезмерно кислое содержимое, попадая в двенадцатиперстную кишку, рефлекторно вызывает спазм привратника. Это особенно ярко проявляется у больных, пищевой рацион которых представлен преимущественно углеводной или жирной пищей, и при дефиците пищевых белков. Низкая ощелачивающая способность подобного питания способна стимулировать расстройства секреторной деятельности желудка. В желудке возникают процессы брожения, появляются отрыжка и изжога, иногда и рвота. В условиях длительного контакта пищевых субстратов с ферментами желудочного сока на фоне гиперсекреции происходит усиленный гидролиз ряда ингредиентов пищевого комка в полости желудка. Ферментативная деполимеризация пищи может принимать столь бурный характер, что в результате желудочного этапа пищеварения образуются олиго-, ди- и даже мономеры. Стимуляция всасывательной активности слизистой оболочки желудка, активированная нарушением его резервуарной функции, возникшей диспепсией, снижением продукции простагландинов, слизи, бикарбонатов и другими механизмами, может обеспечивать усиленное всасывание из желудка деполимеризованных олигомеров. Последние не могут быть утилизированы, являются токсичными для организма метаболитами и выводятся всеми возможными путями во внешнюю среду. Таким образом, даже при полноценном питании у больных с гиперсекреторной активностью желудка отмечается метаболический голод, редукция пищевой кашицы, поступающей в кишечник, формирование условий для запоров алиментарного генеза. Отмеченные патофизиологические процессы отягощаются у больных, в пищевом рационе которых ограничена клетчатка.

Противоположные явления можно наблюдать при секреторной недостаточности желудка. Гипосекреция желудочного сока при недостаточном содержании соляной кислоты (гипохлоргидрия) ведет к нарушениям пищеварения. При дефиците соляной кислоты в желудочном содержимом не происходит должной активации пепсиногена и перехода его в пепсин, обеспечивающий желудочный этап пищеварения. Эти явления максимально выражены у больных с тяжелой атрофией слизистой оболочки желудка, приводящей к прекращению секреции соляной кислоты (ахилия). Пищевые массы почти не подвергаются перевариванию в желудке, ибо пепсин в отсутствии соляной кислоты не активен. Поэтому их эвакуация из желудка ускорена: нейтрализация слабокислой пищевой кашицы ощелачивающими системами двенадцатиперстной кишки происходит очень быстро.

Моторно-эвакуаторная функция желудка связана со всеми остальными аспектами

деятельности органа. В результате усиления или ослабления одного из звеньев вегетативной регуляции гастроинтестинальной системы как патогенетического механизма формирования патологии наряду с секреторными расстройствами происходит усиление или ослабление перистальтики желудка (гипертонус или атония), десинхроноз деятельности сфинктерного аппарата желудка, гладкомышечного каркаса. Аналогичные процессы могут явиться следствием угнетения или стимуляции синтеза ряда гастроинтестинальных гормонов (гастрин, мотилин, соматостатин и др.) и простагландинов – гуморальных регуляторов функциональной деятельности желудка. Нарушения двигательной функции желудка могут проявляться в изжоге, отрыжке, тошноте, рвоте, икоте. Длительный гипертонус желудка способен вызвать болевой синдром.

У здорового человека всасывательная способность желудка невелика, но при различных заболеваниях гастродуodenальной системы эта функция может значительно усиливаться. Нарушения резервуарной функции желудка, расстройство его моторно-эвакуаторной деятельности, способствующие возникновению желудочной диспепсии, активизируют всасывание слизистой оболочкой желудка продуктов незавершенного гидролиза пищевых веществ, что ведет к интоксикации. Всасывательная функция желудка может усиливаться при воспалительных процессах (острый и хронический гастрит, язвенная болезнь, опухоли). При этом слизистая оболочка желудка становится проницаемой для продуктов воспалительного метаболизма, токсинов, различных пищевых полимеров.

Экскреторная функция желудка относится к компенсаторно-приспособительным, санирующим механизмам, активация которых происходит при многих заболеваниях, сопровождающихся интоксикацией организма. Токсические продукты выделяются во внешнюю среду через слизистую оболочку желудка (как и через другие покровные ткани) при уремии, печеночной недостаточности, острых воспалительно-деструктивных заболеваниях, опухолях, сепсисе и многих других болезнях. Однако большинство токсических веществ, выделенных слизистой оболочкой в полость желудка, способны в свою очередь оказывать вторичное повреждающее действие на желудок с развитием воспалительных и деструктивных процессов в его стенке (гастрит, эрозии, язвы).

Тонкая кишка

В тонкой кишке выделяются двенадцатиперстная, тощая и подвздошная кишки. Двенадцатиперстная кишка не только участвует в секреции кишечного сока с высоким содержанием ионов гидрокарбоната, но и является главенствующей зоной регуляции пищеварения. Именно двенадцатиперстная кишка задает определенный ритм дистальным отделам пищеварительного тракта через нервные, гуморальные и внутриполостные механизмы.

Вместе с антравальным отделом желудка двенадцатиперстная, тощая и подвздошная кишки составляют важный единый эндокринный орган. Двенадцатиперстная кишка является частью сократительного (моторного) комплекса, в целом состоящего из антравального отдела желудка, пилорического канала, двенадцатиперстной кишки и сфинктера Одди. Она принимает кислое содержимое желудка, выделяет свои секреты, изменяет pH химуса в щелочную сторону. Содержимое желудка воздействует на эндокринные клетки и нервные окончания слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, что обеспечивает координирующую роль антравального отдела желудка и двенадцатиперстной кишки, а также взаимосвязи желудка, поджелудочной железы, печени, тонкой кишки.

Вне пищеварения, натощак, содержимое двенадцатиперстной кишки имеет слабощелочную реакцию ($\text{pH } 7,2\text{--}8,0$). При переходе в нее порций кислого содержимого из желудка реакция дуоденального содержимого также становится кислой, но затем быстро происходит ее изменение, так как соляная кислота желудочного сока здесь нейтрализуется желчью, соком поджелудочной железы, а также дуоденальных (бруннеровых) желез и кишечных крипток (либеркюновы железы). При этом действие желудочного пепсина прекращается. Чем выше кислотность дуоденального содержимого, тем больше выделяется сока поджелудочной железы и желчи и тем больше замедляется эвакуация содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку. В гидролизе питательных веществ в двенадцатиперстной кишке особенно велика роль ферментов сока поджелудочной железы, желчи.

Пищеварение в тонкой кишке – наиболее важный этап пищеварительного процесса в целом. Оно обеспечивает деполимеризацию питательных веществ до стадии мономеров, которые всасываются из кишечника в кровь и лимфу. Пищеварение в тонкой кишке происходит сначала в ее полости (полостное пищеварение), а затем в зоне щеточной каймы кишечного эпителия при помощи ферментов, встроенных в мембрану микроворсинок кишечных клеток, а также фиксированных в гликокаликсе (мембранное пищеварение). Полостное и мембранное пищеварение осуществляется ферментами, поступающими с соком поджелудочной железы, а также собственно кишечными ферментами (мембранными, или трансмембранными) (см. табл. 2.1). Важную роль в расщеплении липидов играет желчь.

Для человека наиболее характерна комбинация полостного и мембранного пищеварения. Начальные этапы гидролиза осуществляются за счет полостного пищеварения. Большинство надмолекулярных комплексов и крупных молекул (белки и продукты их неполного гидролиза, углеводы, жиры) расщепляются в полости тонкой кишки в нейтральной и слабощелочной средах, главным образом под действием энзигидролаз, секретируемых клетками поджелудочной железы. Часть этих ферментов может адсорбироваться на структурах слизи или слизистых наложений. Пептиды, образующиеся в

проксимальном отделе кишки и состоящие из 2–6 аминокислотных остатков, дают 60–70 % α-аминоазота, а в дистальной части кишки – до 50 %.

Углеводы (полисахариды, крахмал, гликоген) расщепляются α-амилазой поджелудочного сока до декстринов, три- и дисахаридов без значительного накопления глюкозы. Жиры подвергаются гидролизу в полости тонкой кишки панкреатической липазой, которая поэтапно отщепляет жирные кислоты, что приводит к образованию ди- и моноглицеридов, свободных жирных кислот и глицерина. В гидролизе жиров существенную роль играет желчь.

Образующиеся в полости тонкой кишки продукты частичного гидролиза, благодаря кишечной моторике, поступают из полости тонкой кишки в зону щеточной каймы, чему способствует их перенос в потоках растворителя (воды), возникающих благодаря всасыванию ионов натрия и воды. Именно на структурах щеточной каймы и происходит мембранные пищеварение. При этом промежуточные этапы гидролиза биополимеров реализуются панкреатическими ферментами, адсорбированными на структурах апикальной поверхности энteroцитов (гликокаликса), а заключительные – собственно кишечными мембранными ферментами (мальтазой, сахаразой, α-амилазой, изомальтазой, трегалазой, аминопептидазой, три- и дипептидазами, щелочной фосфатазой, моноглицеридлипазой и др.)> встроенными в мембрану энteroцитов, покрывающую микроворсинки щеточной каймы. Некоторые ферменты (α-амилаза и аминопептидаза) гидролизуют и высокополимеризованные продукты.

Пептиды, поступающие в область щеточной каймы кишечных клеток, расщепляются до олигопептидов, дипептидов и аминокислот, способных к всасыванию. Пептиды, состоящие более чем из трех аминокислотных остатков, гидролизуются преимущественно ферментами щеточной каймы, а три- и дипептиды – как ферментами щеточной каймы, так и внутриклеточно ферментами цитоплазмы. Глицилглицин и некоторые дипептиды, содержащие остатки пролина и оксипролина и не имеющие существенного нутритивного значения, всасываются частично или полностью в нерасщепленном виде. Дисахариды, поступающие с пищей (например, сахароза), а также образующиеся при расщеплении крахмала и гликогена, гидролизуются собственно кишечными гликозидазами до моносахаридов, которые транспортируются через кишечный барьер во внутреннюю среду организма. Триглицериды расщепляются не только под действием панкреатической липазы, но и под влиянием кишечной моноглицеридлипазы.

Секреция

В слизистой оболочке тонкой кишки имеются железистые клетки, расположенные на ворсинках, которые продуцируют пищеварительные секреты, выделяющиеся в кишку. Это бруннеровы железы двенадцатиперстной кишки, либеркюновы крипты тощей кишки, бокаловидные клетки. Эндокринными клетками вырабатываются гормоны, которые поступают в межклеточное пространство, а откуда транспортируются в лимфу и кровь. Здесь же локализованы выделяющие белковый секрет клетки с ацидофильными гранулами в цитоплазме (клетки Панета). Объем кишечного сока (в норме до 2,5 л) может возрастать при местном воздействии некоторых пищевых или токсических субстанций на слизистую оболочку кишечника. Прогрессирующая дистрофия и атрофия слизистой оболочки тонкой кишки сопровождаются уменьшением секреции кишечного сока.

Железистые клетки образуют и накапливают секрет и на определенной стадии своей деятельности отторгаются в просвет кишки, где, распадаясь, отдают этот секрет в

окружающую жидкость. Сок можно разделить на жидкую и плотную части, соотношение между которыми меняется в зависимости от силы и характера раздражения кишечных клеток. В жидкой части сока содержится около 20 г/л сухого вещества, состоящего частично из содержимого десквамированных клеток, поступающих из крови органических (слизь, белки, мочевина и др.) и неорганических веществ – примерно 10 г/л (таких как бикарбонаты, хлориды, фосфаты). Плотная часть кишечного сока имеет вид слизистых комков и состоит из неразрушенных десквамированных эпителиальных клеток, их фрагментов и слизи (секрета бокаловидных клеток).

У здоровых людей периодическая секреция характеризуется относительной качественной и количественной стабильностью, способствующей поддержанию гомеостаза энтеральной среды, какой является в первую очередь химус.

По некоторым расчетам у взрослого человека с пищеварительными соками поступает в пищу до 140 г белка в сутки, еще 25 г белковых субстратов образуется в результате десквамации кишечного эпителия. Не трудно представить значительность белковых потерь, которые могут происходить при длительной и тяжелой диарее, при любых формах нарушения пищеварения, патологических состояниях, связанных с энтеральной недостаточностью – усилением тонкокишечной секреции и нарушением обратного всасывания (реабсорбции).

Слизь, синтезируемая бокаловидными клетками тонкой кишки, является важным компонентом секреторной активности. Количество бокаловидных клеток в составе ворсинок больше, чем в криптах (приблизительно до 70 %), и увеличивается в дистальных отделах тонкой кишки. По-видимому, это отражает важность непищеварительных функций слизи. Установлено, что клеточный эпителий тонкой кишки покрыт сплошным гетерогенным слоем толщиной до 50-кратной высоты энteroцита. В этом надэпителиальном слое слизистых наложений содержится значительное количество адсорбированных панкреатических и незначительное количество кишечных ферментов, реализующих пищеварительную функцию слизи. Слизистый секрет богат кислыми и нейтральными мукополисахаридами, но беден белками. Это обеспечивает цитопротективную состоятельность слизистого геля, механическую, химическую защиту слизистой оболочки, предотвращение проникновения в глубинные структуры ткани крупномолекулярных соединений и антигенных агрессоров.

Всасывание

Под всасыванием понимается совокупность процессов, в результате которых компоненты пищи, содержащиеся в пищеварительных полостях, переносятся через клеточные слои и межклеточные пути во внутренние циркуляторные среды организма – кровь и лимфу. Главным органом всасывания служит тонкая кишка, хотя некоторые пищевые компоненты могут всасываться в толстой кишке, желудке и даже ротовой полости. Пищевые вещества, поступающие из тонкой кишки, с током крови и лимфы разносятся по всему организму и далее участвуют в интермедиарном (промежуточном) обмене. В сутки в желудочно-кишечном тракте всасывается до 8–9 л жидкости. Из них приблизительно 2,5 л поступает с пищей и питьем, остальное – жидкость секретов пищеварительного аппарата.

Всасывание большинства пищевых веществ происходит после их ферментативной обработки и деполимеризации, которые происходят как в полости тонкой кишки, так и на ее поверхности за счет мембранныго пищеварения. Уже через 3–7 ч после приема пищи все ее основные компоненты исчезают из полости тонкой кишки. Интенсивность всасывания

пищевых веществ в различных отделах тонкой кишки неодинакова и зависит от топографии соответствующих ферментативных и транспортных активностей вдоль кишечной трубы (рис. 2.4).

Различают два типа транспорта через кишечный барьер во внутреннюю среду организма. Это – трансмембранный (трансцеллюлярный, через клетку) и парацеллюлярный (шунтирующий, идущий через межклеточные пространства).

Основным типом транспорта является трансмембранный. Условно можно выделить два вида трансмембранного переноса веществ через биологические мембранны – это макромолекулярный и микромолекулярный. Под макромолекулярным транспортом понимается перенос крупных молекул и молекулярных агрегатов через клеточные слои. Этот транспорт прерывист и реализуется преимущественно посредством пино- и фагоцитоза, объединяемых названием «эндоцитоз». За счет этого механизма в организм могут поступать белки, в том числе антитела, аллергены и некоторые другие соединения, значимые для организма.

Микромолекулярный транспорт служит основным типом, в результате которого из кишечной среды во внутреннюю среду организма переносятся продукты гидролиза пищевых веществ, преимущественно мономеры, различные ионы, лекарственные препараты и другие соединения, обладающие небольшой молекулярной массой. Транспорт углеводов через плазматическую мембрану кишечных клеток происходит в виде моносахаридов (глюкозы, галактозы, фруктозы и т. д.), белков – преимущественно в виде аминокислот, жиров – в виде глицерина и жирных кислот.

Во время трансмембранного движения вещество пересекает мембрану микроворсинок щеточной каймы кишечных клеток, поступает в цитоплазму, затем через базолатеральную мембрану – в лимфатические и кровеносные сосуды кишечных ворсинок и далее в общую систему циркуляции. Цитоплазма кишечных клеток служит компартментом, образующим градиент между щеточной каймой и базолатеральной мембраной.

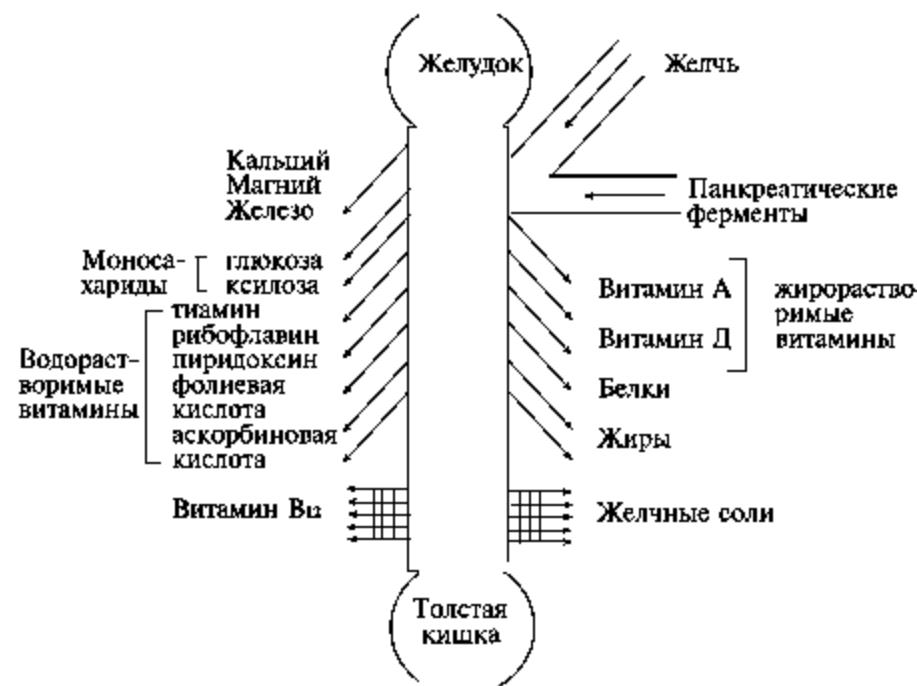


Рис. 2.4. Распределение резорбтивных функций вдоль тонкой кишки (по: C. D. Booth, 1967, с изменениями).

В микромолекулярном транспорте в свою очередь принято выделять пассивный и активный транспорт. Пассивный транспорт может происходить благодаря диффузии веществ

через мембрану или водные поры по концентрационному градиенту, осмотическому или гидростатическому давлению. Он ускоряется благодаря движущимся через поры потокам воды, изменениям градиента pH, а также транспортерам в мембране (в случае облегченной диффузии их работа осуществляется без затраты энергии). Обменная диффузия обеспечивает микроциркуляцию ионов между периферией клетки и окружающей ее микросредой. Облегченная диффузия реализуется с помощью особых транспортеров – специальных белковых молекул (специфических транспортных белков), способствующих без затраты энергии проникновению субстанций через мембрану клеток за счет концентрационного градиента.

Активно транспортируемое вещество перемещается через апикальную мембрану кишечной клетки против своего электромеханического градиента с участием специальных транспортных систем, функционирующих по типу мобильных или конформационных транспортеров (переносчиков) с затратой энергии. Этим активный транспорт резко отличается от облегченной диффузии.

Транспорт большинства органических мономеров через мембрану щеточной каймы кишечных клеток зависит от ионов натрия. Это справедливо для глюкозы, галактозы, лактата, большинства аминокислот, некоторых конъюгированных желчных кислот, а также для ряда других соединений. Движущей силой такого транспорта служит градиент концентрации Na^+ . Однако в клетках тонкой кишки существует не только Na^+ -зависимая транспортная система, но и Na^+ -независимая, которая свойственна некоторым аминокислотам.

Вода всасывается из кишечника в кровь и поступает обратно по законам осмоса, но большая часть – из изотонических растворов кишечного химуса, так как в кишечнике гипер- и гипотонические растворы быстро разводятся или концентрируются.

Всасывание ионов натрия в кишечнике происходит как через базолатеральную мембрану в межклеточное пространство и далее в кровь, так и трансцеллюлярным путем. За сутки в пищеварительный тракт человека поступает с пищей 5–8 г натрия, 20–30 г этого иона секретируется с пищеварительными соками (т. е. всего 25–35 г). Часть ионов натрия всасывается вместе с ионами хлора, а также во время противоположно направленного транспорта ионов калия за счет Na^+ , K^+ -АТФазы.

Всасывание двухвалентных ионов (Ca^{2+} , Mg^{2+} , Zn^{2+} , Fe^{2+}) происходит по всей длине желудочно-кишечного тракта, а Si^{2+} – главным образом в желудке. Двухвалентные ионы всасываются очень медленно. Всасывание Ca^{2+} наиболее активно происходит в двенадцатиперстной и тощей кишках с участием механизмов простой и облегченной диффузии, активируется витамином D, соком поджелудочной железы, желчью и рядом других соединений.

Углеводы всасываются в тонкой кишке в виде моносахаридов (глюкозы, фруктозы, галактозы). Всасывание глюкозы происходит активно с затратой энергии. В настоящее время уже известна молекулярная структура Na^+ -зависимого транспортера глюкозы. Это белковый олигомер с высокой молекулярной массой и экстрацеллюлярными петлями, обладающий центрами связывания глюкозы и натрия.

Белки всасываются через апикальную мембрану кишечных клеток преимущественно в виде аминокислот и в значительно меньшей мере в виде дипептидов и трипептидов. Как и в случае с моносахаридами, энергия для транспорта аминокислот обеспечивается натриевым котранспортером.

В щеточной кайме энteroцитов существует по меньшей мере шесть Na^+ -зависимых транспортных систем для различных аминокислот и три – независимых от натрия. Пептидный (или аминокислотный) транспортер, как и транспортер глюкозы, представляет собой олигомерный гликозилированный белок с экстрацеллюлярной петлей.

Что касается всасывания пептидов, или так называемого пептидного транспорта, то в ранние сроки постнатального развития в тонкой кишке имеет место всасывание интактных белков. В настоящее время принято, что вообще всасывание интактных белков – процесс физиологический, необходимый для отбора антигенов субэпителиальными структурами. Однако на фоне общего поступления белков пищи преимущественно в виде аминокислот этот процесс имеет весьма малое нутритивное значение. Ряд дипептидов может поступать в цитоплазму трансмембранным путем, как и некоторые трипептиды, и расщепляться внутриклеточно.

Транспорт липидов осуществляется по-другому. Образовавшиеся при гидролизе жиров пищи длинноцепочечные жирные кислоты и глицерин практически пассивно переносятся через апикальную мембрану в энteroцит, где ресинтезируются в триглицериды и заключаются в липопротеиновую оболочку, белковый компонент которой синтезируется в энteroците. Тем самым образуется хиломикрон, который транспортируется в центральный лимфатический сосуд кишечной ворсинки и по системе грудного лимфатического протока затем поступает в кровь. Среднецепочечные и короткоцепочечные жирные кислоты поступают в кровоток сразу, без ресинтеза триглицеридов.

Скорость всасывания в тонкой кишке зависит от уровня ее кровоснабжения (влияет на процессы активного транспорта), уровня внутрикишечного давления (влияет на процессы фильтрации из просвета кишки) и топографии всасывания. Сведения об этой топографии позволяют представить себе особенности дефицита всасывания при энтеральной патологии, при пострезекционных синдромах и других нарушениях желудочно-кишечного тракта. На рис. 2.5 представлена схема контроля за процессами, происходящими в желудочно-кишечном тракте.

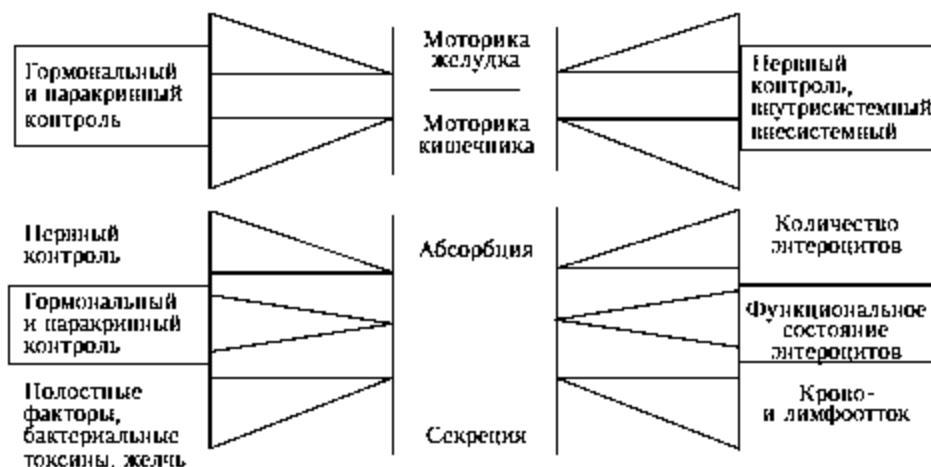


Рис. 2.5. Факторы, влияющие на процессы секреции и абсорбции в тонкой кишке (по: R. J. Levin, 1982, с изменениями).

Моторика

Существенное значение для процессов пищеварения в тонкой кишке имеет моторно-эвакуаторная деятельность, которая обеспечивает перемешивание пищевого содержимого с пищеварительными секретами, продвижение химуса по кишке, смену слоя химуса на

поверхности слизистой оболочки, повышение внутрикишечного давления, способствующего фильтрации некоторых компонентов химуса из полости кишки в кровь и лимфу. Двигательная активность тонкой кишки состоит из непропульсивных перемешивающих движений и пропульсивной перистальтики. Она зависит от собственной активности гладкомышечных клеток и от влияния вегетативной нервной системы и многочисленных гормонов, в основном желудочно-кишечного происхождения.

Итак, сокращения тонкой кишки происходят в результате координированных движений продольного (наружного) и поперечного (циркуляторного) слоев волокон. Эти сокращения могут быть нескольких типов. По функциональному принципу все сокращения делят на две группы:

1) локальные, которые обеспечивают перемешивание и растирание содержимого тонкой кишки (непропульсивные);

2) направленные на передвижение содержимого кишки (пропульсивные). Выделяют несколько типов сокращений: ритмическую сегментацию, маятникообразные, перистальтические (очень медленные, медленные, быстрые, стремительные), антипостальтические и тонические.

Ритмическая сегментация обеспечивается преимущественно сокращением циркуляторного слоя мышц. При этом содержимое кишечника разделяется на части. Следующим сокращением образуется новый сегмент кишки, содержимое которого состоит из частей бывшего сегмента. Этим достигается перемешивание химуса и повышение давления в каждом из образующих сегментов кишки. *Маятникообразные сокращения* обеспечиваются сокращениями продольного слоя мышц с участием циркуляторного. При этих сокращениях происходит перемещение химуса вперед-назад и слабое поступательное движение в аборальном направлении. В проксимальных отделах тонкой кишки частота ритмических сокращений, или циклов, составляет 9–12, в дистальных – 6–8 в 1 мин.

Перистальтика состоит в том, что выше химуса за счет сокращения циркуляторного слоя мышц образуется перехват, а ниже в результате сокращения продольных мышц – расширение полости кишки. Этот перехват и расширение движутся вдоль кишки, перемещая впереди перехвата порцию химуса. По длине кишки одновременно движется несколько перистальтических волн. При *антипостальтических сокращениях* волна движется в обратном (оральном) направлении. В норме тонкая кишка антипостальтически не сокращается. *Тонические сокращения* могут иметь небольшую скорость, а иногда вообще не распространяться, значительно суживая просвет кишки на большом протяжении.

Выявлена определенная роль моторики в выведении пищеварительных секретов – перистальтика протоков, изменение их тонуса, закрытие и раскрытие их сфинктеров, сокращение и расслабление желчного пузыря. К этому же следует присоединить изменения складчатости слизистой оболочки, микромоторику кишечных ворсинок и микроворсинок тонкой кишки – очень важные явления, оптимизирующие мембранные пищеварение, всасывание нутриентов и других веществ из кишки в кровь и лимфу.

Моторика тонкой кишки регулируется нервыми и гуморальными механизмами. Координирующее влияние оказывают интрамуральные (в стенке кишки) нервные образования, а также центральная нервная система. Интрамуральные нейроны обеспечивают координированные сокращения кишки. Особенна велика их роль в перистальтических сокращениях. На интрамуральные механизмы оказывают влияние экстрамуральные, парасимпатические и симпатические нервные механизмы, а также гуморальные факторы.

Моторная активность кишки зависит в том числе от физических и химических свойств химуса. Повышает ее активность грубая пища (черный хлеб, овощи, грубоволокнистые продукты) и жиры. При средней скорости перемещения 1–4 см/мин пища достигает слепой кишки за 2–4 ч. На продолжительность перемещения пищи влияет ее состав, в зависимости от него скорость перемещения уменьшается в ряду: углеводы, белки, жиры.

Гуморальные вещества изменяют моторику кишечника, действуя непосредственно на мышечные волокна и через рецепторы на нейроны интрамуральной нервной системы. Усиливают моторику тонкой кишки вазопрессин, окситоцин, брадикинин, серотонин, гистамин, гастрин, мотилин, холецистокинин-панкреозимин, субстанция Р и ряд других веществ (кислоты, щелочи, соли, продукты переваривания пищевых веществ, особенно жиров).

Защитные системы

Поступление пищи в ЖКТ следует рассматривать не только как способ восполнения энергетических и пластических материалов, но и как аллергическую и токсическую агрессии. Питание связано с опасностью проникновения во внутреннюю среду организма различного рода антигенов и токсических веществ. Особую опасность представляют чужеродные белки. Лишь благодаря сложной системе защиты негативные стороны питания эффективно нейтрализуются. В этих процессах особенно важную роль играет тонкая кишка, осуществляющая несколько жизненно важных функций – пищеварительную, транспортную и барьерную. Именно в тонкой кишке пища подвергается многоступенчатой ферментативной обработке, что необходимо для последующего всасывания и усвоения образующихся продуктов гидролиза пищевых веществ, не имеющих видовой специфичности. Этим организм в определенной мере предохраняет себя от воздействий чужеродных субстанций.

Барьерная, или защитная, функция тонкой кишки зависит от ее макро- и микроструктуры, ферментного спектра, иммунных свойств, слизи, проницаемости и т. д. Слизистая оболочка тонкой кишки участвует в механической, или пассивной, а также в активной защите организма от вредных веществ. Неиммунные и иммунные механизмы защиты тонкой кишки предохраняют внутреннюю среду организма от чужеродных субстанций, антигенов и токсинов. Кислый желудочный сок, пищеварительные ферменты, в том числе протеазы желудочно-кишечного тракта, моторика тонкой кишки, ее микрофлора, слизь, щеточная кайма и гликокаликс апикальной части кишечных клеток относятся к неспецифическим защитным барьерам.

Благодаря ультраструктуре поверхности тонкой кишки, то есть щеточной кайме и гликокаликсу, а также липопротeinовой мемbrane кишечные клетки служат механическим барьером, препятствующим поступлению антигенов, токсических веществ и других высокомолекулярных соединений из энтеральной среды во внутреннюю. Исключением являются молекулы, подвергающиеся гидролизу ферментами, адсорбированными на структурах гликокаликса. Крупные молекулы и надмолекулярные комплексы не могут проникать в зону щеточной каймы, так как ее поры, или межмикроворсинчатые пространства, чрезвычайно малы. Так, наименьшее расстояние между микроворсинками в среднем составляет 1–2 мкм, а размеры ячеек сети гликокаликса в сотни раз меньше. Таким образом, гликокаликс служит барьером, определяющим проницаемость пищевых веществ, причем апикальная мембра кишечных клеток благодаря гликокаликсу практически недоступна (или мало доступна) для макромолекул.

К другой механической, или пассивной, системе защиты относятся ограниченная

проницаемость слизистой оболочки тонкой кишки для водорастворимых молекул со сравнительно небольшой молекулярной массой и непроницаемость для полимеров, в число которых входят белки, мукополисахариды и другие субстанции, обладающие антигенными свойствами. Однако для клеток пищеварительного аппарата в период раннего постнатального развития характерен эндоцитоз, способствующий поступлению во внутреннюю среду организма макромолекул и чужеродных антигенов. Кишечные клетки взрослых организмов также способны в определенных случаях поглощать крупные молекулы, в том числе нерасщепленные. Кроме того, при прохождении пищи через тонкую кишку образуется значительное количество летучих жирных кислот, одни из которых при всасывании вызывают токсический эффект, а другие – локальное раздражающее действие. Что касается ксенобиотиков, то их образование и всасывание в тонкой кишке варьирует в зависимости от состава, свойств и загрязненности пищи.

Чрезвычайно важным защитным механизмом является собственно *иммунная система* тонкой кишки, которая играет большую роль во взаимодействиях организма хозяина с кишечными бактериями, вирусами, паразитами, лекарственными препаратами, химикалиями, а также при контакте с разными антигенными веществами. К их числу относятся экзогенные пищевые антигены, белки и пептиды пищи, аутогены десквамированных кишечных клеток, антигены микроорганизмов и вирусов, токсины и т. д. В дополнение к нормальной защитной роли кишечная иммунная система может быть значимой в патогенезе некоторых кишечных заболеваний.

Иммунокомпетентная лимфатическая ткань тонкой кишки составляет около 25 % всей ее слизистой оболочки. В анатомическом и функциональном отношении эта ткань тонкой кишки делится на три отдела:

- 1) пейеровы бляшки – скопления лимфатических фолликулов, в которых собираются антигены и вырабатываются антитела к ним;
- 2) лимфоциты и плазматические клетки, вырабатывающие секреторные IgA;
- 3) внутриэпителиальные лимфоциты, в основном Т-лимфоциты.

Пейеровы бляшки (около 200–300 у взрослого человека) состоят из организованных скоплений лимфатических фолликулов, в которых находятся предшественники популяции лимфоцитов. Эти лимфоциты заселяют другие области кишечной слизистой оболочки и принимают участие в ее локальной иммунной деятельности. В этом отношении пейеровы бляшки могут быть рассмотрены как область, инициирующая иммунную деятельность тонкой кишки. Пейеровы бляшки содержат В- и Т-клетки, а в эпителии над бляшками локализовано небольшое количество М-клеток, или мембранных клеток. Предполагается, что эти клетки участвуют в создании благоприятных условий для доступа луминальных антигенов к субэпителиальным лимфоцитам.

Интерэпителиальные клетки тонкой кишки расположены между кишечными клетками в базальной части эпителия, ближе к базальной мемbrane. Их отношение к другим кишечным клеткам составляет примерно 1: 6. Около 25 % интерэпителиальных лимфоцитов имеют маркеры Т-клеток.

В слизистой оболочке тонкой кишки человека находится более 400 ООО плазматических клеток на 1 мм², а также около 1 млн лимфоцитов в расчете на 1 см². В норме в тонкой кишке содержится от 6 до 40 лимфоцитов в расчете на 100 эпителиальных клеток. Это означает, что в тонкой кишке кроме эпителиального слоя, разделяющего энтеральную и внутреннюю среды организма, существует еще мощный лейкоцитарный слой.

Как отмечено выше, иммунная система кишечника встречает огромное количество экзогенных пищевых антигенов. Клетки тонкой и толстой кишки производят ряд иммуноглобулинов (Ig A, Ig E, Ig G, Ig M), но преимущественно Ig A (табл. 2.2). Иммуноглобулины А и Е, секретируемые в полость кишки, по-видимому, адсорбируются на структурах кишечной слизистой оболочки, создавая в области гликокаликса дополнительный защитный слой.

Таблица 2.2 Количество клеток тонкой и толстой кишки, производящих иммуноглобулины

Отдел кишечника	Число клеток (%), секретирующих:		
	Ig A	Ig M	Ig G
Тонкая кишка	69,7	19,9	10,5
Ободочная кишка	91,1	4,5	4,1
Прямая кишка	89,1	6,3	4,3

Функции специфического защитного барьера выполняет также слизь, которая покрывает большую часть эпителиальной поверхности тонкой кишки. Это – сложная смесь различных макромолекул, в том числе гликопротеидов, воды, электролитов, микроорганизмов, десквамированных кишечных клеток и т. д. Муцин – компонент слизи, придающий ей гелеобразность, способствует механической защите апикальной поверхности кишечных клеток.

Существует еще один важный барьер, предупреждающий поступление токсических веществ и антигенов из энтеральной во внутреннюю среду организма. Этот барьер можно назвать *трансформационным*, или энзиматическим, так как он обусловлен ферментными системами тонкой кишки, осуществляющими последовательную деполимеризацию (трансформацию) пищевых поли- и олигомеров до мономеров, способных к утилизации. Энзиматический барьер состоит из ряда отдельных пространственно разделенных барьеров, но в целом образует единую взаимосвязанную систему.

Патофизиология

Во врачебной практике довольно часто встречаются нарушения функций тонкой кишки. Они не всегда сопровождаются отчетливой клинической симптоматикой и иногда маскируются внекишечными расстройствами.

По аналогии с принятыми терминами («сердечная недостаточность», «почечная недостаточность», «печеночная недостаточность» и др.), по мнению многих авторов, целесообразно нарушения функций тонкой кишки, ее недостаточность, обозначать термином «энтеральная недостаточность» («недостаточность тонкой кишки»). Под энтеральной недостаточностью принято понимать клинический синдром, обусловленный нарушениями функций тонкой кишки со всеми их интестинальными и экстрапищеварительными проявлениями. Энтеральная недостаточность возникает при патологии самой тонкой кишки, а также при различных заболеваниях других органов и систем. При врожденных первичных формах недостаточности тонкой кишки чаще всего наследуется изолированный селективный пищеварительный или транспортный дефект. При приобретенных формах преобладают множественные дефекты пищеварения и всасывания.

Поступающие в двенадцатиперстную кишку большие порции желудочного содержимого хуже пропитываются дуodenальным соком и медленнее нейтрализуются. Дуоденальное пищеварение страдает и потому, что в отсутствие свободной соляной кислоты или при ее дефиците значительно угнетается синтез секретина и холецистокинина, регулирующих секреторную деятельность поджелудочной железы. Уменьшение образования

панкреатического сока в свою очередь приводит к расстройствам кишечного пищеварения. Это служит причиной того, что химус в не подготовленном для всасывания виде поступает в нижележащие отделы тонкой кишки и раздражает рецепторы кишечной стенки. Возникает усиление перистальтики и секреции воды в просвет кишечной трубки, развивается диарея и энтеральная недостаточность как проявление тяжелых расстройств пищеварения.

В условиях гипохлоргидрии и тем более ахилии резко ухудшается всасывательная функция кишечника. Возникают нарушения белкового обмена, приводящие к дистрофическим процессам во многих внутренних органах, особенно в сердце, почках, печени, мышечной ткани. Могут развиться расстройства иммунной системы. Гастрогенная энтеральная недостаточность рано приводит к гиповитаминозам, дефициту в организме минеральных солей, нарушениям гомеостаза и свертывающей системы крови.

В формировании энтеральной недостаточности определенное значение имеют нарушения секреторной функции кишечника. Механическое раздражение слизистой оболочки тонкой кишки резко увеличивает выделение жидкой части сока. В тонкую кишку усиленно секретируются не только вода и низкомолекулярные вещества, но и белки, гликопротеиды, липиды. Описываемые явления, как правило, развиваются при резко угнетенном кислотообразовании в желудке и неполноценном в связи с этим интрагастральным пищеварением: непереваренные компоненты пищевого комка вызывают резкое раздражение рецепторов слизистой оболочки тонкой кишки, инициируя усиление секреции. Аналогичные процессы имеют место у больных, перенесших резекцию желудка, включая пилорический сфинктер. Выпадение резервуарной функции желудка, угнетение желудочной секреции, некоторые другие послеоперационные расстройства способствуют развитию так называемого синдрома «сброса» (демпинг-синдром). Одним из проявлений этого послеоперационного расстройства является усиление секреторной активности тонкой кишки, ее гипermоторика, проявляющиеся поносом тонкокишечного типа. Угнетение продукции кишечного сока, развивающееся при ряде патологических состояний (дистрофия, воспаление, атрофия слизистой оболочки тонкой кишки, ишемическая болезнь органов пищеварения, белково-энергетическая недостаточность организма и др.), уменьшение в нем ферментов составляют патофизиологическую основу нарушений секреторной функции кишечника. При снижении эффективности кишечного пищеварения гидролиз жиров и белков в полости тонкой кишки изменяется мало, так как компенсаторно увеличивается секреция липазы и протеаз с панкреатическим соком.

Наибольшее значение дефекты пищеварительных и транспортных процессов имеют у людей с врожденной или приобретенной *ферментопатией* вследствие недостатка определенных ферментов. Так, в результате дефицита лактазы в клетках кишечной слизистой оболочки нарушается мембранный гидролиз и усвоение молочного сахара (молочная интолерантность, лактазная недостаточность). Недостаточная продукция клетками слизистой оболочки тонкой кишки сахаразы, α -амилазы, малтазы и изомалтазы приводит к развитию непереносимости больными соответственно сахарозы и крахмала. Во всех случаях кишечного ферментативного дефицита при неполном гидролизе пищевых субстратов образуются токсические метаболиты, провоцирующие развитие тяжелой клинической симптоматики, не только характеризующей усиление проявлений энтеральной недостаточности, но и экстраинститиальные расстройства.

При различных заболеваниях желудочно-кишечного тракта наблюдаются нарушения полостного и мембранныго пищеварения, а также всасывания. Нарушения могут иметь

инфекционную и неинфекционную этиологию, быть приобретенными или наследственными. Дефекты мембранного пищеварения и всасывания возникают при нарушениях распределения ферментативных и транспортных активностей вдоль тонкой кишки после, например, оперативных вмешательств, в частности после резекции тонкой кишки. Патология мембранного пищеварения может быть обусловлена атрофией ворсинок и микроворсинок, нарушением структуры и ультраструктуры кишечных клеток, изменением спектра ферментного слоя и сорбционных свойств структур кишечной слизистой оболочки, расстройств моторики кишечника, при которых нарушается перенос пищевых веществ из полости кишки на ее поверхность, при дисбактериозах и т. д.

Нарушения мембранного пищеварения встречаются при довольно широком круге заболеваний, а также после интенсивной терапии антибиотиками, различных оперативных вмешательств на желудочно-кишечном тракте. При многих вирусных заболеваниях (полиомиелит, свинка, аденовирусный грипп, гепатит, корь) возникают тяжелые расстройства пищеварения и всасывания с явлениями диареи и стеатореи. При этих заболеваниях имеет место выраженная атрофия ворсинок, нарушения ультраструктуры щеточной каймы, недостаточность ферментного слоя кишечной слизистой оболочки, что приводит к нарушениям мембранного пищеварения.

Нередко нарушения ультраструктуры щеточной каймы сочетаются с резким уменьшением ферментативной активности энтероцитов. Известны многочисленные случаи, при которых ультраструктура щеточной каймы остается практически нормальной, но тем не менее обнаруживается недостаточность одного или нескольких пищеварительных кишечных ферментов. Многие пищевые интолеранности обусловлены этими специфическими нарушениями ферментного слоя кишечных клеток. В настоящее время парциальные ферментные недостаточности тонкой кишки широко известны.

Дисахаридазные недостаточности (в том числе сахаразная) могут быть первичными, то есть обусловленными соответствующими генетическими дефектами, и вторичными, развивающимися на фоне различных болезней (спру, энтериты, после оперативных вмешательств, при инфекционной диарее и т. д.). Изолированная сахаразная недостаточность встречается редко и в большинстве случаев комбинируется с изменениями активности других дисахаридов, чаще всего изомальтазы. Особенno широко распространена лактазная недостаточность, в результате которой не усваивается молочный сахар (лактоза) и возникает интолерантность к молоку. Лактазная недостаточность определяется генетически рецессивным путем. Предполагается, что степень репрессии лактазного гена связана с историей данной этнической группы.

Ферментные недостаточности кишечной слизистой оболочки могут быть связаны как с нарушением синтеза ферментов в кишечных клетках, так и с нарушением их встраивания в апикальную мембрану, где они выполняют свои пищеварительные функции. Кроме того, они могут быть обусловлены и ускорением деградации соответствующих кишечных ферментов. Таким образом, для правильной интерпретации ряда заболеваний необходимо учитывать нарушения мембранного пищеварения. Дефекты этого механизма приводят к изменениям поступления необходимых пищевых веществ в организм с далеко идущими последствиями.

Причиной нарушений ассимиляции белков могут быть изменения желудочной фазы их гидролиза, однако дефекты кишечной фазы за счет недостаточности панкреатических и кишечных мембранных ферментов более серьезны. К редким генетическим нарушениям относятся энтеропептидазная и трипсиновая недостаточности. Уменьшение пептидазных

активностей в тонкой кишке наблюдается при ряде заболеваний, например неизлечимой форме целиакии, болезни Крона, язве двенадцатиперстной кишки, при радио- и химиотерапии (например 5-фторурацилом) и т. д. Следует упомянуть и аминопептидурию, которая связана с уменьшением активности дипептидаз, расщепляющих пролиновые пептиды внутри кишечных клеток.

Многие нарушения функций кишечника при различных формах патологии могут зависеть от состояния гликокаликса и содержащихся в нем пищеварительных ферментов. Нарушения процессов адсорбции панкреатических ферментов на структурах слизистой оболочки тонкой кишки могут быть причиной малнутриции (недостаточности питания), а атрофия гликокаликса может способствовать повреждающему действию токсических агентов на мемрану энтероцитов.

Нарушения процессов всасывания проявляются в их замедлении или патологическом усилении. Замедление всасывания слизистой оболочки кишечника может быть обусловлено следующими причинами:

- 1) недостаточным расщеплением пищевых масс в полостях желудка и тонкой кишки (нарушения полостного пищеварения);
- 2) нарушениями мембранныго пищеварения;
- 3) застойной гиперемией кишечной стенки (парез сосудов, шок);
- 4) ишемией кишечной стенки (атеросклероз сосудов брыжейки, рубцовая послеоперационная окклюзия сосудов стенки кишки и др.);
- 5) воспалением тканевых структур стенки тонкой кишки (энтериты);
- 6) резекцией большей части тонкой кишки (синдром короткой тонкой кишки);
- 7) непроходимостью в верхних отделах кишечника, когда пищевые массы не поступают в его дистальные отделы.

Патологическое усиление всасывания связано с повышением проницаемости кишечной стенки, что нередко можно наблюдать у больных с расстройством терморегуляции (тепловые поражения организма), инфекционно-токсическими процессами при ряде заболеваний, пищевой аллергии и др. Под воздействием некоторых факторов повышается порог проницаемости слизистой оболочки тонкой кишки для крупномолекулярных соединений, в том числе продуктов неполного расщепления пищевых веществ, белков и пептидов, аллергенов, метаболитов. Появление в крови, во внутренней среде организма чужеродных веществ способствует развитию общих явлений интоксикации, сенсибилизации организма, возникновению аллергических реакций.

При ряде заболеваний, сопровождающихся воспалительными явлениями в тканях тонкой кишки, при пищевых аллергиях, некоторых психических заболеваниях всасывание интактных белков и пептидов может быть существенным фактором в их патогенезе. Некоторые заболевания желудочно-кишечного тракта сопровождаются увеличением проницаемости кишечного барьера для белков и пептидов, а также снижением уровня пептидазных активностей слизистой оболочки тонкой кишки. К ним относятся болезнь Крона, целиакия, белково-энергетическая недостаточность, инвазия паразитическими формами, вирусные и бактериальные гастроэнтериты, хирургические травмы кишечника.

Нельзя не упомянуть такие заболевания, при которых нарушено всасывание нейтральных аминокислот в тонкой кишке, а также цистинурию. При цистинурии наблюдаются комбинированные нарушения транспорта диаминомонкарбоновых кислот и цистина в тонкой кишке. Кроме этих заболеваний существуют такие как изолированная

мальабсорбция метионина, триптофана и ряда других аминокислот.

Развитие энтеральной недостаточности и хроническое ее течение способствуют (за счет нарушения процессов мембранныго пищеварения и всасывания) возникновению расстройств белкового, энергетического, витаминного, электролитного и других видов обмена веществ с соответствующей клинической симптоматикой. Отмеченные механизмы развития недостаточности пищеварения в конечном итоге реализуются в полиорганную, мультисиндромную картину заболевания.

В формировании патогенетических механизмов энтеральной патологии ускорение перистальтики является одним из типичных расстройств, сопровождающих большинство органических заболеваний. Наиболее частые причины ускорения перистальтики – воспалительные изменения в слизистой оболочке ЖКТ. При этом химус продвигается по кишечнику быстрее и развивается понос. Диарея возникает также при действии на стенку кишечника необычных раздражителей: непереваренной пищи (например, при ахиллии), продуктов брожения и гниения, токсических веществ. К ускорению перистальтики ведет повышение возбудимости центра блуждающего нерва, так как он активизирует моторику кишечника. Поносы, способствующие освобождению организма от неусвояемых или токсических веществ, являются защитными. Но при длительной диарее происходят глубокие расстройства пищеварения, связанные с нарушением секреции кишечного сока, переваривания и всасывания пищевых веществ в кишечнике. Замедление перистальтики тонкой кишки относится к редким патофизиологическим механизмам формирования заболеваний. При этом тормозится продвижение пищевой кашицы по кишечнику и развиваются запоры. Этот клинический синдром, как правило, является следствием патологии толстой кишки.

Толстая кишка

Процесс пищеварения завершается в толстой кишке, однако активность механизмов переваривания компонентов пищи в этом органе низка. Здесь химус перемешивается под действием непропульсивной перистальтики, концентрируется в результате реабсорбции воды и подвергается дальнейшему (остаточному) расщеплению под действием локализованных там кишечных ферментов и бактерий. Невысокий уровень ферментативной активности в дистальном отделе желудочно-кишечного тракта выработался в процессе эволюции и связан с тем, что поступающий в толстую кишку химус беден непереваренными пищевыми веществами. Однако активность некоторых ферментов толстой кишки компенсаторно увеличивается при нарушении функций вышележащих органов пищеварительного канала (резекции частей желудка или тонкой кишки, илеостомии и т. д.).

Несмотря на отмеченные физиологические особенности толстой кишки в процессе пищеварения, этот отдел желудочно-кишечного тракта выполняет целый ряд весьма важных функций:

1) всасывательную – всасывание воды и электролитов из химуса и формирование каловых масс; всасывание соединений, образующихся в результате активности микрофлоры кишки: витаминов (К и группы В), продуктов гидролиза клетчатки;

2) механическую – проталкивание содержимого кишки (каловых масс) в дистальном направлении и удаление их из организма;

3) эндокринную – благодаря наличию клеток диффузной эндокринной системы в эпителии кишки, которые вырабатывают гормоны, обладающие локальным и системным действием;

4) иммунную – обеспечивается диффузной лимфоидной тканью в стенке кишки, а также специальными структурами – одиночными лимфатическими узелками и их скоплениями в червеобразном отростке.

В слизистой оболочке толстой кишки, особенно в области аппендицса, наблюдаются скопления лимфатической ткани и плазматических клеток, что очень важно, так как здесь присутствует большая популяция бактерий. Иммунокомpetентные клетки секретируют преимущественно IgA.

В толстой кишке преобладают процессы реабсорбции. Здесь всасываются глюкоза, некоторые витамины и аминокислоты, продуцируемые микробами кишечной полости, до 95 % воды и электролиты. Ободочная кишка всасывает жидкость со скоростью до 2,7 мл/мин (против 5–7 мл/мин в тонкой кишке), то есть на единицу поверхности слизистой оболочки ободочной кишки ее всасывательная активность в 5-10 раз больше, чем в тонкой кишке. Скорее всего это можно объяснить уменьшением площади поверхности толстой кишки по сравнению с тонкой за счет значительного уменьшения числа ворсинок и микроворсинок щеточной каймы кишечных клеток. У здорового человека в толстой кишке может всасываться до 5,5 л воды и до 800-1000 ммоль натрия и хлора в сутки, прежде чем исчерпаются ее возможности и разовьется диарея. Эти физиологические особенности толстой кишки последние годы все шире используют клиницисты для проведения питания, фармакотерапии, восстановления водно-электролитных расстройств путем капельного введения соответствующих лечебных средств в толстую кишку. Кроме воды и электролитов, в толстую кишку поступают органические соединения, к которым относятся растительные

волокна и другие растительные компоненты. Это полисахариды, целлюлоза, гемицеллюлоза, пектины и лигнины, то есть углеводы, которые не расщепляются α -амилазой человека. Около 40–50 % грубоволокнистых веществ могут расщепляться кишечными бактериями и всасываться в толстой кишке.

Толстая кишка – область размножения микроорганизмов. Бактериальная флора желудочно-кишечного тракта является необходимым условием нормального существования организма. Количество микроорганизмов в желудке минимально, в тонкой кишке их значительно больше (особенно в дистальном ее отделе). Исключительно велико количество микроорганизмов в толстой кишке – до десятков миллиардов в 1 г содержимого. Ферменты микроорганизмов толстой кишки вызывают деградацию углеводов и распад белков, в результате чего образуются органические кислоты, газы (углекислый газ, метан, сероводород) и токсические вещества (фенол, скатол, индол, крезол). Часть этих веществ обезвреживается в печени. Вследствие микробного брожения расщепляется клетчатка. Преобладающими микробами кишечника взрослого человека являются облигатно анаэробные палочки (около 90 %), на долю факультативно анаэробных микробов (кишечная палочка, молочные бактерии, стрептококки) и спороносных анаэробов приходится около 10 % (табл. 2.3, 2.4).

Нормальная микрофлора толстой кишки подавляет патогенные микроорганизмы и предупреждает инфицирование макроорганизма. Нарушение микрофлоры при заболеваниях или в результате введения антибактериальных препаратов нередко влечет за собой бурное размножение в кишечнике дрожжей, стафилококков, протея и других микроорганизмов.

Моторная деятельность толстой кишки обеспечивает накопление кишечного содержимого, всасывание из него воды и ряда электролитов, формирование каловых масс и удаление их из кишечника. Моторика этого отдела кишечника характеризуется частыми слабыми сокращениями, принимающими участие в перемешивании содержимого; редкими (2 раза в 1 мин) и сильными, хорошо координированными, способствующими продвижению содержимого по ходу кишки; тоническими, незначительно уменьшающими просвет кишки и повышающими в ней гидростатическое давление.

Таблица 2.3 Распределение микроорганизмов в желудочно-кишечном тракте человека

Отдел желудочно-кишечного тракта	Норма	Патология
Желудок	$0-10^2$ в 1 мл; грибы, стрептококки, молочно-кислые бактерии	До 10^9 в 1 мл; преимущественно грамотрицательные бактерии и кокки
Двенадцатиперстная кишка	10^2 в 1 мл	До 10^9 в 1 мл; фекальный тип флоры
Тонкая кишка	10^4 в 1 мл; стрептококки, энтеробактерии, бактериоиды	До 10^9 в 1 мл; фекальный тип флоры
Проксимальная часть подвздошной кишки	10^5-10^6 в 1 мл; фекальный тип флоры	—
Ободочная кишка	10^{12} в 1 мл	—

Таблица 2.4 Нормальный микробный состав испражнений человека (в расчете на 1 г)

Микрофлора	Нормативы
Кишечная палочка со слабо выраженными ферментативными свойствами	300–400
Патогенные микробы семейства кишечной палочки	до 10 %
Кишечная палочка с гемолизирующими свойствами	—
Молочнокислые бактерии	—
Лактозонегативные энтеробактерии	10^5 и выше
Кокковые формы (в том числе стрептококки) в общей сумме микробов	до 5%
Бифидобактерии	до 25%
Бактериоиды	10^7 и выше
Энтерококки	10^9
Стафилококки с гемолизирующими свойствами	10^5
Протей	—
Грибы рода <i>Candida</i>	—

Регуляция моторной деятельности толстой кишки определяется изменениями потенциала гладкомышечных клеток, то есть медленными волнами, связанными с их потенциалами действия, а также модулирующими влияниями центральной и вегетативной нервной системы, гормонов желудочно-кишечного тракта и нейропептидов. Симпатические волокна вегетативной нервной системы тормозят моторику толстой кишки, раздражение парасимпатических волокон стимулирует ее моторную активность. Большое значение в стимуляции моторики толстой кишки имеют механические и химические раздражения. Пищевые волокна как механический раздражитель повышают ее двигательную активность и ускоряют продвижение содержимого.

Раздражение mechanoreцепторов прямой кишки тормозит моторику толстой кишки. Позыв же на дефекацию, то есть опорожнение толстой кишки, возникает при повышении давления в прямой кишке до 40–50 см вод. ст. в результате раздражения рецепторов прямой кишки накопившимися в ней каловыми массами.

Патофизиология

Нарушение функций тонкой и толстой кишок может приводить к *диарее*, в патогенезе которой играют роль повышение осмотического давления в полости кишечника, нарушение всасывания и пассажа кишечного содержимого, кишечные гиперсекреция и гиперэксудация. Для большинства форм толстокишечной диареи характерно значительное увеличение концентрации электролитов в фекалиях, которая достигает содержания их в плазме крови. В этих случаях суточный объем фекалий может достигать 1 л и более, при этом содержание натрия и хлоридов повышается, а калия снижается до уровня его в плазме. При нарушении всасывания (точнее – усвоения лактозы в патогенезе диареи) преобладает осмотический компонент. Тогда потери воды превышают потери солей.

У больных, перенесших резекцию значительной части подвздошной кишки, происходит нарушение всасывания желчных кислот и поступление их в большом количестве в толстую кишку, что способствует увеличению проницаемости слизистой оболочки и усиленному поступлению в просвет кишки воды и электролитов, возникновению диареи. При нарушении всасывания жиров в тонкой кишке жирные кислоты, так же как и желчные, стимулируют секреторную функцию толстой кишки, что может вызвать диарею у больных с указанным синдромом. Представление, что усиление моторики толстой кишки вызывает только диарею, ошибочно. Может наблюдаться противоположная ситуация: интенсификация непропульсивных сокращений приводит к запорам. В качестве примера можно привести спастические запоры, часто сопровождающие так называемый «синдром раздраженной кишки». И наоборот, ослабление сократительной деятельности толстой кишки может вызывать диарею в связи с отсутствием резистентности, обусловленной сегментарными сокращениями. В то же время известны заболевания толстой кишки, при которых диарея

связана с более частыми пропульсивными сокращениями (например, язвенный колит, хроническое воспаление толстой кишки).

С нарушением моторно-эвакуаторной функции толстой кишки связан еще один клинический синдром – *запор*. В клинической гастроэнтерологии запор представляет собой одну из трудных медицинских проблем, особенно, когда это хронический запор. Запором называют медленное, затрудненное, редкое или систематически неполное опорожнение кишечника. Если у большинства здоровых людей (примерно у 70–75 %) наблюдается, как правило, ежедневный оформленный стул, то при хроническом запоре стул бывает реже, чем один раз в двое суток, а более 25 % времени акта дефекации больной вынужден напрягаться; при этом кал приобретает твердую консистенцию, становится сухим и фрагментарным. Вместе с тем иногда при хроническом запоре возможно и несколько дефекаций в течение дня, но при этом каждый раз с большим трудом выделяется лишь небольшое количество твердых каловых масс, что сопровождается ощущением неполного опорожнения прямой кишки.

В числе наиболее частых причин хронического запора должны быть названы:

- 1) расстройства моторики (дискинезии) толстой кишки;
- 2) ослабление естественных позывов на дефекацию (расстройство условно-рефлекторных процессов регуляции);
- 3) изменение анатомической структуры толстой кишки или окружающих ее органов, препятствующие нормальному продвижению каловых масс;
- 4) несоответствие между емкостью толстой кишки и объемом кишечного содержимого, в частности, длительная задержка кала в удлиненных или расширенных отрезках толстой кишки (при долихосигме, долихоколон, мегаколон).

Исследования показали, что двигательные нарушения толстой кишки, приводящие к хроническим запорам, многообразны. При этом в начальный период доминируют расстройства гипermоторного типа, а затем происходит постепенное снижение перистальтической активности и тонуса толстой кишки.

Другой причиной хронического запора является нарушение функций аноректального отдела толстой кишки с ослаблением позывов на дефекацию. Существуют два анальных сфинктера: внутренний, состоящий из гладкомышечных элементов, и наружный, состоящий из поперечно-полосатых мышечных волокон. Вне акта дефекации они тонически сокращены.

Механизм акта *дефекации* складывается из:

- 1) непроизвольных сокращений гладких мышечных волокон сигмовидной и прямой кишок с одновременным расслаблением анальных сфинктеров (*аносигмоидный рефлекс*);
- 2) произвольного спирального продвижения каловых масс из сигмы в ампулу прямой кишки, а также полупроизвольно-полунепроизвольного сокращения мышцы, поднимающей задний проход синхронно с расслаблением анальных сфинктеров.

Вспомогательную роль в акте дефекации играют опущение диафрагмы при глубоком вдохе и сокращение мышц брюшного пресса при натуживании.

За счет перистальтики сигмовидной кишки каловые массы перемещаются в ампулу прямой кишки, повышая давление в ней до 20–30 мм вод. ст., что вызывает ощущение ее наполненности. При давлении 40–50 мм вод. ст. происходит акт дефекации, при котором опорожняются не только прямая кишка, но и сигмовидная, а иногда и нисходящая ободочная кишка, вплоть до селезеночного угла.

Нарушение координации всех составляющих акта дефекации вызывает его расстройство и приводит к копростазу. Чаще всего изгнание (эвакуация) каловых масс, скопившихся в прямой кишке, нарушается за счет снижения способности внутреннего и наружного анальных сфинктеров к расслаблению, а также из-за понижения чувствительности рецепторного аппарата прямой кишки к давлению калового «столба».

Позывы на дефекацию контролируются корой головного мозга при участии соответствующих «центров дефекации» в продолговатом мозге. Этим в значительной степени определяется возможная роль психических воздействий в развитии психогенных форм функционального запора. При хроническом запоре у 50–60 % больных отсутствуют нормальные позывы к дефекации (позывы «на низ»). Среди внешних (экзогенных) причин угнетения нормальных позывов «на низ» следует назвать:

1) сознательное подавление естественного рефлекса к опорожнению кишечника из-за непривычной обстановки или неблагоприятных условий для дефекации;

2) нарушение привычного суточного ритма дефекации (сменная работа, служебные командировки, иные особенности жизни и труда);

3) ряд субъективных факторов и особенностей личности (повышенная брезгливость из-за антисанитарных условий в общественных туалетах; чувство стыдливости или неловкости при появлении необходимости пользоваться туалетом в присутствии других людей).

При этом каловые массы задерживаются уже в ампуле прямой кишки, что получило название дисхезии. При частом повторении подобных ситуаций со временем может развиться привычный хронический запор, который относится к категории неврогенных или психогенных хронических запоров.

Рефлекторные формы хронического запора нередко сопровождают заболевания органов пищеварения (хронический холецистит, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки), развиваясь под воздействием висцеро-висцерального рефлекторного механизма, особенно часто у женщин и пожилых людей. Рефлекторный запор наблюдается также при почечнокаменной болезни, протекающей с приступами почечной колики, при рецидивирующем течении хронического аднексита, при ряде других заболеваний.

Хронический запор неврогенного происхождения может осложнить течение распространенного церебрального атеросклероза, паркинсонизма, хронической вертебробазилярной недостаточности, ишемического гемодинамического расстройства. Запоры развиваются при хронической правожелудочной сердечной недостаточности, циррозе печени с портальной гипертензией в отечно-асцитической стадии, как следствие венозного застоя, гипоксии тканевых структур толстой кишки, водно-электролитных расстройств. В ряде случаев причиной хронических запоров становятся различные эндогенные и экзогенные хронические интоксикации. Из эндогенных интоксикаций имеют значение почечная и печеночная недостаточность, перемежающаяся порфирия, длительная гипербилирубинемия и ряд других, вызывающих токсический хронический запор. Из экзогенных интоксикаций следует упомянуть хронические профессиональные отравления свинцом, ртутью, таллием, висмутом, а также морфинизм и никотинизм.

В развитии функциональных форм хронических запоров важная роль отводится алиментарным факторам – недостаточному содержанию в рационе пищевых волокон, выполняющих специфические функции в обмене веществ и стимуляции пассажа кишечного содержимого.

Поджелудочная железа

После эвакуации из желудка в тонкую кишку пища подвергается наиболее интенсивному перевариванию. Чрезвычайно важную роль в этом процессе играет поджелудочная железа, точнее – ее секреты. Главные компоненты панкреатического сока – это бикарбонат, создающий щелочную среду и нейтрализующий кислый желудочный химус в двенадцатиперстной кишке до pH 6–8 (такой диапазон pH необходим для панкреатических ферментов), и пищеварительные ферменты, расщепляющие основные компоненты пищи.

Поджелудочная железа является экзокринным (секретирующим) и одновременно эндокринным (инкремтирующим) органом, участвующим в пищеварении, в регуляции обмена, а также других органов и систем.

Поджелудочная железа, масса которой составляет примерно 110 г, выделяет в сутки от 1,5 до 2,5 л сока. Сок изотоничен плазме крови (независимо от стимуляции), содержит ряд электролитов и солей, а также пищеварительные ферменты. Основные анионы сока – Cl⁻ и HCO₃⁻, катионы – Na⁺ и K⁺. Кроме того, в соке присутствуют катионы Ca²⁺, Mg²⁺ и анионы НРО. При стимуляции концентрация катионов остается без изменений, а анионов меняется в противоположных направлениях. При максимальной секреции концентрация НСО₃ составляет 130–140 ммоль/л, а pH – 8,2.

Экзокринная функция поджелудочной железы имеет исключительно важное значение для пищеварения. Под влиянием психических, алиментарных, гуморальных и других раздражителей клетки ацинусов поджелудочной железы синтезируют и выделяют в двенадцатиперстную кишку более 20 проферментов и ферментов (главным образом гидролаз), которые участвуют в расщеплении в кишечнике различных составных частей пищи. Пищеварительные ферменты составляют около 90 % белков панкреатического сока. Эту функцию поджелудочной железы называют экбалической в отличие от второй экзокринной функции – гидрокинетической, заключающейся в секреции воды, бикарбонатов (до 150 ммоль/л) и других электролитов. Гидрокинетическая функция поджелудочной железы обеспечивает нейтрализацию кислого желудочного содержимого и создает в кишечнике щелочную среду, оптимальную для действия панкреатических и кишечных ферментов.

Панкреатические ферменты подразделяются на амилолитические (гидролиз крахмала), протеолитические (гидролиз белков), липолитические (гидролиз жиров) и нуклеолитические (гидролиз нуклеиновых кислот).

Амилолитические ферменты — амилазы. Расщепление крахмала начинает α-амилаза, состоящая из нескольких изоферментов, и составляющая примерно 20 % белков в панкреатическом секрете. Основное количество этого фермента выделяется поджелудочной железой в активном виде. Сходный изофермент синтезируется слюнными железами, α-Амилаза расщепляет полисахариды (крахмал, гликоген) до дектринов, малтоолигосахаридов, малтозы и незначительного количества глюкозы. Указанные полимеры далее превращаются в глюкозу кишечными ферментами – малтазой, γ-амилазой, изомальтазой.

Липолитические ферменты – липазы. Липолиз осуществляется панкреатическими ферментами, однако диагностическое значение в настоящее время имеет лишь липаза (гидролизует триглицериды). Из панкреатического сока выделена еще фосфолипаза

(гидролиз фосфолипидов, лецитина) и карбоксил-эстераза (гидролиз эфиров жирных кислот). Поджелудочная железа выделяет основное количество липазы (немного липазы содержится также в слюне и кишечном соке), расщепляющей триглицериды до моноглицеридов и жирных кислот, которые проходят через мембрану энteroцита. Липаза гидролизует водонерастворимый субстрат, что возможно лишь на поверхности мелких эмульгированных частиц жира. Однаковые количества фермента проявляют различную активность в зависимости от качества эмульсии: чем она тоньше, тем выше активность фермента. Липаза активна в тонкой кишке в присутствии желчных кислот, которые способствуют эмульгированию жиров.

Протеолитические ферменты — протеазы. В панкреатическом соке их много (эндопептидазы — трипсин, химотрипсин, эластаза, экзопептидазы — карбоксипептидазы А и Б). Они относятся к группе сериновых протеаз и составляют 44 % от общего белка панкреатического сока. Существуют множественные формы трипсина и химотрипсина, как и желудочных пепсинов. Ацинарные клетки не синтезируют активные протеолитические ферменты (это грозило бы самопревариванием органа). Они выделяются в виде неактивных проферментов, которые активируются в кишке. Первым активируется трипсиноген. Под действием кишечного фермента энтерокиназы он превращается в трипсин, а затем активные молекулы трипсина обеспечивают активацию других протеолитических ферментов, включая трипсиноген (процесс активации продолжается уже аутокатализически).

С панкреатическим соком выделяются фактически два трипсиногена, составляющие около 19 % всех его белков, два химотрипсиногена и две проэластазы. Все они называются эндопептидазами, так как при гидролизе белков «разрывают» внутренние связи между аминокислотами в середине их цепей, продуцируя пептиды. Эндопептидазы специфичны. Например, трипсин гидролизует лишь связи справа от лизина или аргинина, химотрипсин — в основном те, которые рядом с фенилаланином, тиразином и триптофаном. Эластаза способна гидролизовать эластин, белок соединительной ткани, а также другие белки. В отличие от эндопептидаз экзопептидазы разрывают в пептидных цепях С-терминальную, т. е. конечную, связь (карбоксипептидазы) или первую, N-терминальную (аминопептидазы), «освобождая», таким образом, аминокислоты одну за другой.

В панкреатическом соке присутствует ингибитор трипсина — неферментный белок, тесно связанный с протеолизом. Его физиологическое значение заключается в предотвращении преждевременной активации трипсина в протоках поджелудочной железы. Определение его активности в сыворотке крови в динамике имеет значение, свидетельствующее о воспалительно-деструктивных процессах органа при гиперферментации (синдром «уклонения ферментов»).

Калликреин является протеолитическим ферментом поджелудочной железы. Активированный трипсином, он отвечает за образование в крови каллидина, гипотензивного полипептида, идентичного брадикинину, одному из нейровазоактивных пептидов.

Нуклеолитические ферменты — нуклеазы. Принадлежат к фосфодиэстеразам. В панкреатическом соке они представлены рибонуклеазой, гидролизующей рибонуклеиновую кислоту, и дезоксирибонуклеазой, расщепляющей дезоксирибонуклеиновую кислоту.

Количество и ферментативная активность панкреатического сока зависят от количества и состава принятой пищи. Вне пищеварения, натощак, поджелудочный сок выделяется в небольших количествах. Секрецию панкреатического сока вызывает объемная и стимулирующая желудочное кислотообразование пища. Твердая, густая и жирная пища

долго задерживается в желудке (медленнее эвакуируется), поэтому секреция поджелудочной железы дольше, чем после приема жидкой пищи. Основная секреция, однако, начинается в кишечной фазе, т. е. после попадания пищи и продуктов ее переваривания в двенадцатiperстную кишку.

Секреция поджелудочного сока усиливается через 2–3 мин после приема пищи и продолжается 6–14 ч (с максимальным выделением сока на 90-й минуте) в зависимости от ее состава. Смешанная пища вызывает больший секреторный ответ, чем отдельные продукты. Нейтральные жиры и продукты их переваривания больше всего стимулируют производящие ферменты клетки поджелудочной железы. Белки также довольно сильный стимулятор секреции ферментов, в меньшей мере – бикарбонатов и жидкой части панкреатического сока. Поступление аминокислот в кишку вызывает значительное повышение в крови уровня гормона – холецистокинина (прежние названия – панкреозимин, холецистокинин-панкреозимин), местного стимулятора ферментсинтезирующей деятельности ацинарных клеток поджелудочной железы. Особенно сильно влияют фенилаланин, холин, метионин и другие незаменимые аминокислоты.

Преобладание углеводов в питании «щадит» поджелудочную железу, что необходимо учитывать при обострении хронического панкреатита. Малоконцентрированные растворы глюкозы и сахарозы, введенные в двенадцатiperстную кишку, вызывают кратковременную и небольшую стимуляцию секреции а-амилазы, а концентрированные растворы – резкое угнетение экзокринной секреции.

Соляная кислота является сильным естественным стимулятором внешней секреции поджелудочной железы. Все напитки и продукты, которые возбуждают аппетит, наряду с секрецией желудка усиливают секрецию поджелудочной железы. Так, выраженным сокогонным действием обладают некоторые фруктовые и органические кислоты (яблочная, лимонная, винная, молочная), а также алкоголь.

Зависимость ферментного состава сока поджелудочной железы от качества пищи хорошо известна. Находящиеся в ацинарных клетках гранулы содержат все ферменты, присутствующие в секрете, в постоянном соотношении, так что в панкреатическом соке оно также постоянно. Однако увеличение в пище доли какого-либо компонента рациона (например, белков) постепенно увеличивает синтез соответствующих гидролизующих ферментов. Эта адаптация к диете дала возможность обсуждать вопрос о возможности диетического излечения некоторых дисфункций поджелудочной железы.

Секреция поджелудочной железы регулируется нервыми и гуморальными механизмами. В стимуляции панкреатической секреции прямые нервные влияния имеют меньшее значение, чем гуморальные. Ведущее значение в гуморальной регуляции секреции поджелудочной железы принадлежит гастроинтестинальным гормонам. Они относятся к числу пептидов и синтезируются специальными клетками желудка и двенадцатiperстной кишки под влиянием соответствующих химических, механических, нервных или иных стимулирующих факторов.

Секрецию поджелудочной железы усиливают секретин, холецистокинин, а также гастрин, серотонин, инсулин, бомбезин, субстанция П и соли желчных кислот. Тормозят выделение поджелудочного сока глюкагон, кальцитонин, ЖИП, ПП, соматостатин. ВИП может возбуждать и тормозить панкреатическую секрецию. Эффекты гормонов частично опосредуются через их влияние на желудочную секрецию: с усилением ее более кислое содержимое поступает в двенадцатiperстную кишку и посредством ее гормонов повышает

панкреатическую секрецию.

Патофизиология

При структурно-функциональных нарушениях поджелудочной железы может нарушаться синтез ферментов, в связи с чем возникают дефекты пищеварения в тонкой кишке. Особенно страдает переваривание жира, так как панкреатический сок содержит наиболее активный фермент липазу. При патологии может не усваиваться до 60–80 % жира, который выводится с калом. В меньшей степени нарушается переваривание белков, может не усваиваться до 30–40 % их количества. О недостаточном переваривании белков свидетельствует появление большого количества мышечных волокон в каловых массах (креаторея) после приема мясной пищи. Переваривание углеводов также нарушено. Развивается недостаточность пищеварения.

Нарушения внешней секреции поджелудочной железы могут быть обусловлены рядом причин. Основные из них следующие:

- 1) развитие в поджелудочной железе воспалительных процессов (острые и хронические панкреатиты);
- 2) обтурация протока поджелудочной железы конкрементами (желчнокаменная болезнь, калькулез протоков), паразитами кишечника, белковослизистыми «пробками»;
- 3) воспалительные процессы в двенадцатиперстной кишке (дуodenиты, язвенная болезнь), сопровождающиеся уменьшением образования секретина; вследствие этого понижается секреция панкреатического сока;
- 4) сдавление протока поджелудочной железы (опухоли, дуодениты, фатериты);
- 5) развитие тяжелых нарушений обменных процессов организма (ожирение, белково-энергетическая недостаточность, гормональные расстройства и др.) с формированием дистрофических поражений поджелудочной железы (липоматоз, белковая дистрофия, гемохроматоз);
- 6) аллергическая перестройка организма;
- 7) неврогенное торможение функций поджелудочной железы (вагальная дистрофия, длительная атропинизация);
- 8) разрушение опухолью.

В случаях развития обтурационных процессов, затрудняющих или даже прекращающих отток панкреатического секрета в двенадцатиперстную кишку, возникает гипертензия в системе протоков поджелудочной железы, вызывающая не только выраженный болевой синдром, но и внутренние разрывы, разрушения паренхимы органа. Энтерокиназа лизированных клеток поджелудочной железы в этом случае может катализировать активацию ферментов панкреатического сока непосредственно в протоковой системе (особенно трипсиногена). Более того, сам трипсин способен активизировать трипсиноген, как бы запуская «цепную» реакцию ферментативной активизации (автокаталитическая реакция). В результате описываемых явлений ферменты поджелудочной железы могут осуществлять самопереваривание ткани поджелудочной железы с развитием некрозов.

При разрушении поджелудочной железы активные панкреатические ферменты, продукты тканевой деструкции, нарушенного метаболизма могут всасываться в кровь, в окружающие ткани. В тканях в результате действия на них ферментов развиваются некрозы; особенно характерно появление некрозов жировой клетчатки (салюника), возникающих под влиянием липазы панкреатического сока. Формируется синдром интоксикации организма.

Билиарный тракт

Важнейшим секретом, участвующим в пищеварении, является желчь. Она представляет собой продукт деятельности клеток печени – гепатоцитов, имеет сложный состав и способствует нейтрализации кислого желудочного содержимого, поступающего в двенадцатиперстную кишку, эмульгирует жиры, растворяет продукты их гидролиза, активирует панкреатическую липазу. Желчь стимулирует желчеобразование, желчевыделение, моторную и секреторную деятельность тонкой кишки, обладает бактериостатическими свойствами, способствует всасыванию из кишечника жирорастворимых витаминов, холестерина, аминокислот и других веществ.

У человека за сутки образуется до 2 л желчи. Образование желчи происходит путем активной секреции ее компонентов (желчные кислоты) гепатоцитами, активного и пассивного транспорта некоторых веществ из крови (вода, глюкоза, креатинин, электролиты, витамины, гормоны и др.) и обратного всасывания воды и ряда веществ из желчных капилляров, протоков и желчного пузыря. Процесс образования желчи – желчеотделение (холерез) – идет непрерывно, а поступление желчи в двенадцатиперстную кишку – желчевыделение (холекинез) – периодически, в основном в связи с приемом пищи. Нагоща желчь в кишечник почти не поступает, она направляется в желчный пузырь, емкость которого составляет всего 50–60 мл, где концентрируется и несколько изменяет свой состав. Поэтому принято говорить о двух видах желчи – печеночной и пузырной.

Желчь является не только секретом, но и экскретом, так как в ее составе выводятся различные эндогенные и экзогенные вещества. Это в большей мере определяет сложность и различия состава печеночной и пузырной желчи (табл. 2.5.).

Качественное своеобразие желчи определяют находящиеся в ней желчные кислоты, пигменты и холестерин. В печени человека образуются холевая и хенодезоксихолевая кислоты (первичные), которые в кишечнике под влиянием ферментов преобразуются в несколько вторичных желчных кислот. Основное количество желчных кислот и их солей содержится в желчи в виде соединений с гликолом и таурином. У человека гликохолевых кислот около 80 % и таурохолевых примерно 20 %. Это соотношение изменяется под влиянием ряда факторов. Так, при приеме пищи, богатой углеводами, увеличивается содержание гликохолевых кислот, при высокобелковой диете – таурохолевых.

Из тонкой кишки всасывается в кровь около 85–90 % желчных кислот (гликохолевых и таурохолевых), выделившихся в кишку в составе желчи. Затем они приносятся в печень и включаются в состав желчи. Остальные 10–15 % желчных кислот выводятся из организма в основном в составе кала (значительное их количество связано с непереваренными волокнами пищи). Эта потеря желчных кислот восполняется их синтезом в печени.

Таблица 2.5 Состав печеночной и пузырной желчи человека (ммоль/л)

Компонент	Печеночная желчь	Пузырная желчь
Na ⁺	165	280
K ⁺	5	10
Ca ²⁺	2,5	12
Cl ⁻	90	15
Желчные кислоты	35	310
Лецитин	1	8
Желчные пигменты	0,8	3,2
Холестерин	3	25
pH	8,2	6,5

Хотя желчеобразование идет непрерывно, интенсивность его изменяется в некоторых процессах вследствие регуляторных влияний. Так, усиливают желчеобразование акт еды, различные виды принятой пищи, т. е. желчеобразование несколько изменяется при раздражении интерорецепторов ЖКТ, других внутренних органов и при условно-рефлекторных воздействиях.

К числу гуморальных стимуляторов желчеобразования относится сама желчь. Чем больше желчных кислот поступает из тонкой кишки в кровь воротной вены, тем больше их выводится в составе желчи и тем меньше синтезируется гепатоцитами. Если в кровь поступает меньше желчных кислот, то дефицит восполняется усилением синтеза желчных кислот в клетках печени. Секретин увеличивает секрецию желчи (то есть выделение в ее составе воды и электролитов). Слабее стимулируют желчеобразование глюкагон, гастрин и холецистокинин-панкреозимин.

Движение желчи в желчевыделительном аппарате обусловлено разностью давления в его частях и в двенадцатиперстной кишке, а также состоянием сфинктеров внепеченочных желчных путей. Выделяют три сфинктера (рис. 2.6): в месте слияния пузырного и общего желчного протоков (сфинктер Мирицци), в шейке желчного пузыря (сфинктер Люткенса) и в концевом отделе общего желчного протока (сфинктер Одди). Тонус мышц этих сфинктеров важен для направления движения желчи.

Через сфинктер Одди небольшое количество желчи выходит в двенадцатиперстную кишку. Этот период первичной реакции желчевыделительного аппарата длится 7–10 мин. За ним следует период опорожнения желчного пузыря, во время которого сокращения пузыря чередуются с расслаблением, и через открытый сфинктер Одди переходит в двенадцатиперстную кишку сначала в основном пузырная желчь, а позже – печеночная. Длительность латентного и эвакуаторного периодов, количество выделенной желчи различны и зависят от вида принятой пищи. Сильными возбудителями желчевыделения являются яичные желтки, молоко, мясо и жиры. Через 3–6 ч после приема пищи наблюдают понижение желчевыделения, затухание сократительной деятельности желчного пузыря, в котором начинает вновь депонироваться печеночная желчь.

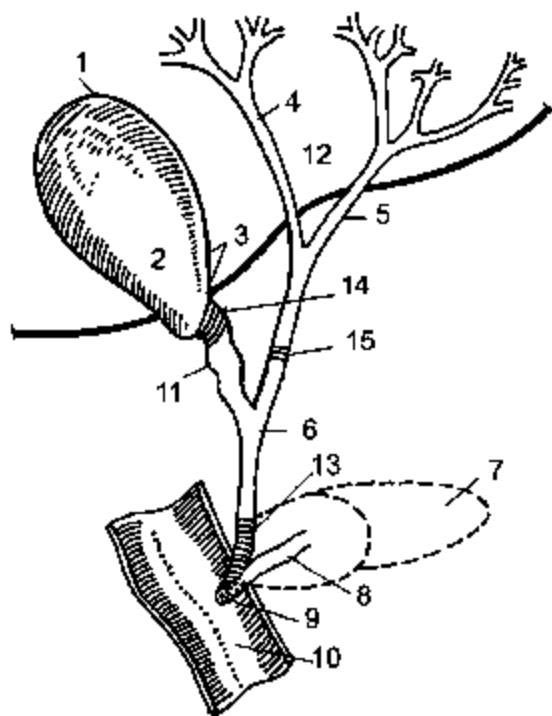


Рис. 2.6. Внепеченочные желчные пути и сфинктеры (схема)(по: Г. И. Косицкий, 1985).
 1 – дно желчного пузыря; 2 – желчный пузырь; 3 – шейка пузыря; 4, 5 – ветви печеночного протока; 6 – общий желчный проток; 7 – поджелудочная железа; 8 – проток поджелудочной железы; 9 – сосок двенадцатиперстной кишки (фатеров); 10 – двенадцатиперстная кишка; 11 – пузырный проток; 12 – печень; 13 – сфинктер Одци; 14 – сфинктер Люткенса; 15 – сфинктер Мирицци.

Недостаточное поступление желчи в кишечник называется гипохолией, полное прекращение ее поступления – ахолией. Эти явления возможны при закупорке или сдавлении общего желчного протока, при нарушении желчеобразовательной функции печени. При ахолии резко страдает переваривание и всасывание жира, так как липаза поджелудочного сока в отсутствие желчи малоактивна, а жиры не эмульгированы и контакт их с липолитическим ферментом затруднен. При недостатке желчи страдает всасывание жирных кислот, холестерина, жирорастворимых витаминов. Вследствие недостаточного переваривания и всасывания жира развивается стеаторея – избыточное содержание жира в испражнениях. С калом при этом выводится до 70–80 % жира. В кишечнике нерасщепленный жир обволакивает пищевые массы и затрудняет действие на них панкреатических протеолитических ферментов и α -амилазы. Гидролитическая активность ферментов при недостатке желчи падает, так как желчь принимает участие в нейтрализации кислого желудочного содержимого и способствует поддержанию в двенадцатиперстной кишке щелочной среды, являющейся оптимальной для ферментов дуоденального сока.

Наконец, желчные кислоты стимулируют сорбционные свойства кишечного эпителия, поэтому при их дефиците уменьшается адсорбция кишечными клетками ферментов из химуса и нарушается мембранные пищеварение. Таким образом, при гипо- и ахолии нарушаются также начальные и промежуточные этапы переваривания белков и углеводов в тонкой кишке.

Вместе с неусвоенными жирами из кишечника выводятся и жирорастворимые витамины. Развиваются гиповитаминозы, в частности, нередко понижается свертываемость крови в связи с дефицитом витамина K.

При гипо- и ахолии ослабляется перистальтика кишечника, что в сочетании с

выпадением бактерицидного действия желчи ведет к усилению в кишечнике процессов брожения и гниения, к метеоризму – развивается дисбактериоз кишечника. В результате наступает интоксикация организма.

Рефлекторные влияния на желчевыделительный аппарат осуществляются условно– и безусловно-рефлекторно с участием многочисленных рефлексогенных зон, в том числе рецепторов полости рта, желудка и двенадцатиперстной кишки. Велика роль гуморальной регуляции желчевыделения. Большую роль в качестве гуморального стимулятора желчевыделения играет холецистокинин, вызывающий сокращение желчного пузыря. Сокращения желчного пузыря, хотя и слабые, вызывают также гастрин, секретин, бомбезин. Тормозят сокращения желчного пузыря глюкагон, кальцитонин, антихолецистокинин, ВИП, ПП.

Глава 3 Базисные сведения о важнейших видах обмена веществ

Метаболизм основных видов нутриентов в норме и при патологии определяет потребности организма в них и пути их введения. Поэтому знания о процессах ассимиляции различных питательных веществ являются основой диетической терапии.

Белки

Белки – сложные азотсодержащие биополимеры, мономерами которых служат аминокислоты (органические соединения, содержащие карбоксильную и аминогруппы). Их биологическая роль многообразна. Белки выполняют в организме пластические, катализитические, гормональные, транспортные и другие функции, а также обеспечивают специфичность. Значение белкового компонента питания заключается, прежде всего, в том, что он служит источником аминокислот.

Аминокислоты делятся на *эссенциальные* и *неэссенциальные* в зависимости от того, возможно ли их образование в организме из предшественников. К незаменимым аминокислотам относятся гистидин, лейцин, изолейцин, лизин, метионин, фенилаланин, триптофан и валин, а также цистеин и тирозин, синтезируемые соответственно из метионина и фенилаланина. 9 заменимых аминокислот (аланин, аргинин, аспаргиновая и глутаминовая кислоты, глутамин, глицин, пролин и серии) могут отсутствовать в рационе, так как способны образовываться из других веществ. В организме также существуют аминокислоты, которые производятся путем модификации боковых цепей вышеперечисленных (например, компонент коллагена – гидроксипролин – и сократительных белков мышц – 3-метилгистидин).

Большинство аминокислот имеют изомеры (D- и L-формы), из которых только L-формы входят в состав белков человеческого организма. D-формы могут участвовать в метаболизме, превращаясь в L-формы, однако утилизируются гораздо менее эффективно.

По химическому строению аминокислоты делятся на двухосновные, двухкислотные и нейтральные с алифатическими и ароматическими боковыми цепями, что имеет важное значение для их транспорта, поскольку каждый класс аминокислот обладает специфическими переносчиками. Аминокислоты с аналогичным строением обычно вступают в сложные, часто конкурентные взаимоотношения.

Так, ароматические аминокислоты (фенилаланин, тирозин и триптофан) близкородственны между собой. Хотя фенилаланин является незаменимой, а тирозин синтезируемой из него заменимой аминокислотой, наличие тирозина в рационе как будто бы «сберегает» фенилаланин. Если фенилаланина недостаточно, или его метаболизм нарушен (например, при дефиците витамина С) – тирозин становится незаменимой аминокислотой. Подобные взаимоотношения характерны и для серосодержащих аминокислот: незаменимой – метионина, и образующегося из него цистеина.

Приведем другой пример. Триптофан в ходе превращений, для которых необходим витамин В6 (пиридоксин), включается в структуру НАД и НАДФ, то есть дублирует роль ниацина. Приблизительно половина обычной потребности в ниацине удовлетворяется за счет триптофана: 1 мг ниацина пищи эквивалентен 60 мг триптофана. Поэтому состояние пеллагры может развиваться не только при недостатке витамина РР в рационе, но и при нехватке триптофана или нарушении его обмена, в том числе вследствие дефицита пиридоксина.

Аминокислоты также делятся на глюкогенные и кетогенные, в зависимости от того, могут ли они при определенных условиях становиться предшественниками глюкозы или кетоновых тел (табл. 3.1).

Таблица 3.1 Классификация аминокислот

Аминокислоты	Эссенциальные аминокислоты	Неэссенциальные аминокислоты
Алифатические	Валин (Г), Лейцин (К), Изолейцин (Г, К)	Глицин (Г), Аланин (Г)
Двухосновные	Лизин (К), Гистидин (Г, К)*	Аргинин (Г)*
Ароматические	Фенилаланин (Г, К), Триптофан (Г, К)	Тирозин (Г, К)**
Оксиаминокислоты	Треонин (Г, К)	Серин (Г)
Серосодержащие	Метионин (Г, К)	Цистein (Г)
Дикарбоновые и их амида	—	Глутаминовая кислота (Г) Глутамин (Г) Аспаргиновая кислота (Г) Аспаргин (Г)
Иминокислоты	—	Пролин (Г)

Примечания: Г – глюкогенные, К – кетогенные аминокислоты; * – гистидин незаменим у детей до года; ** – «условно-незаменимые» аминокислоты (могут синтезироваться из фенилаланина и метионина).

Поступление азотсодержащих веществ с пищей происходит в основном за счет белка и, в менее значимых количествах, свободных аминокислот и других соединений. В животной пище основное количество азота содержится в виде белка. В продуктах растительного происхождения большая часть азота представлена небелковыми соединениями, а также содержится множество аминокислот, которые не встречаются в организме человека и зачастую не могут метаболизироваться им.

Человек не нуждается в поступлении с пищей нуклеиновых кислот. Пуриновые и пиримидиновые основания синтезируются в печени из аминокислот, а избыток этих оснований, поступивший с пищей, выводится в виде мочевой кислоты. В синтезе пиримидиновых колец принимает участие витамин В12, для образования пуриновых структур необходима фолиевая кислота. Именно поэтому дефицит этих нутриентов отражается, прежде всего, на органе с высоким уровнем пролиферации, где идет наиболее интенсивный синтез нуклеиновых кислот – кроветворной ткани.

Обычный (но не оптимальный) ежедневный прием белка у среднестатистического человека составляет приблизительно 100 г. К нему присоединяется примерно 70 г белка, секретируемого в полость желудочно-кишечного тракта. Из этого количества абсорбируется около 160 г. Самим организмом в сутки синтезируется в среднем 240–250 г белка. Такая разница между поступлением и эндогенным преобразованием свидетельствует об активности процессов ресинтеза (рис. 3.1).

Для здорового человека характерно состояние азотного равновесия, когда потери белка (с мочой, калом, эпидермисом и т. п.) соответствуют его количеству, поступившему с пищей. При преобладании катаболических процессов возникает отрицательный азотный баланс, который характерен для низкого потребления азотсодержащих веществ (низкобелковые рационы, голодание, нарушение абсорбции белка) и многих патологических процессов, вызывающих интенсификацию распада (опухоли, ожоговая болезнь и т. п.). При доминировании синтетических процессов количество вводимого азота преобладает над его выведением и возникает положительный азотный баланс, характерный для детей, беременных женщин и реконвалесцентов после тяжелых заболеваний.

После прохождения энтерального барьера белки поступают в кровь в виде свободных аминокислот. Следует отметить, что клетки слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта могут метаболизировать некоторые аминокислоты (в том числе глутаминовую кислоту и аспаргиновую кислоту в аланин). Способность энтероцитов видоизменять эти аминокислоты, возможно, позволяет избежать токсического эффекта при их избыточном введении.

Аминокислоты, как поступившие в кровь при переваривании белка, так и синтезированные в клетках, в крови образуют постоянно обновляющийся свободный пул аминокислот, который составляет около 100 г.

75 % аминокислот, находящихся в системной циркуляции, представлены аминокислотами с ветвящимися цепями (лейцином, изолейцином и валином). Из мышечной ткани в кровоток выделяются аланин, который является основным предшественником синтеза глюкозы, и глутамин.

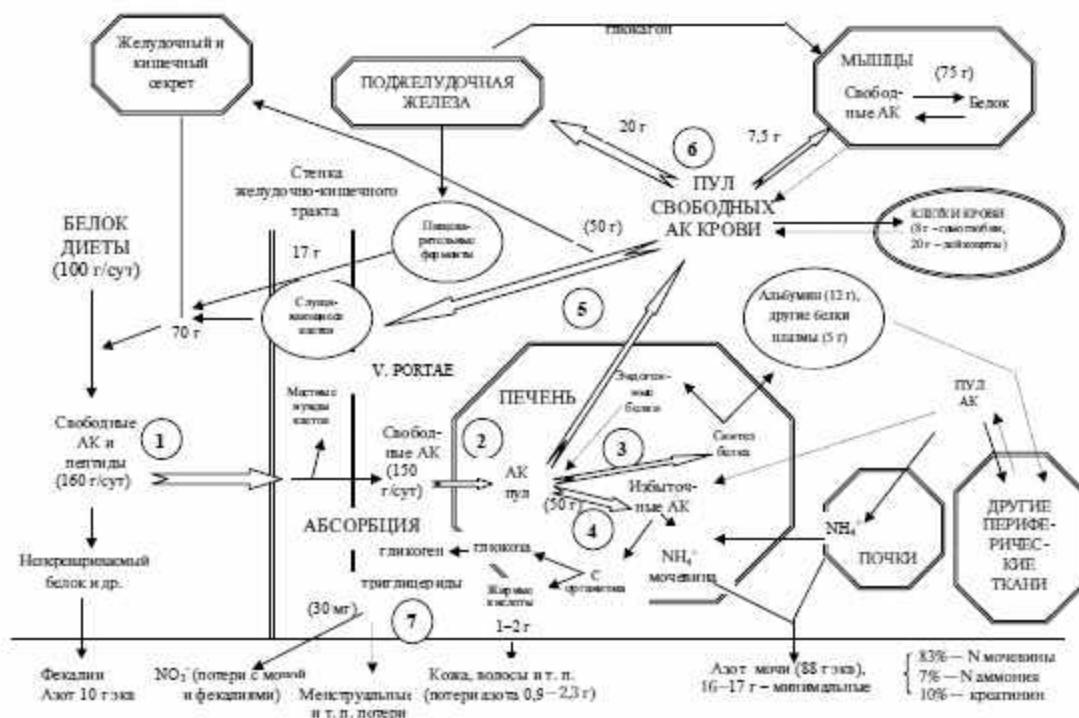


Рис. 3.1. Метаболизм белка (по: H. N. Munro, M. Munro, 1988, с изменениями). Примечания: АК – аминокислоты. У человека с массой тела 62,5 кг содержание общее белка – 10,9 кг(17,5 %), 240 г белка ежедневно синтезируется и распадается. 1 – абсорбция свободных аминокислот и пептидов после переваривания; 2 – поступление аминокислот в печень; 3 – синтез белков печени и плазмы, в том числе альбумина; 4 – катаболизм излишних аминокислот; 5 – распределение аминокислот в состоянии покоя; 6 – поступление в мышцы, поджелудочную железу, эпителиальные клетки; 7 – экскреция азота в различных формах.

Многие свободные аминокислоты подвергаются трансформации в печени. Часть свободного пула инкорпорируется в белки организма и при их катаболизме вновь поступает в кровоток. Другие непосредственно подвергаются катаболическим реакциям. Некоторые свободные аминокислоты используются для синтеза новых азотсодержащих соединений (пурина, креатинина, адреналина) и в дальнейшем деградируют, не возвращаясь в свободный пул, в специфичные продукты распада.

Печень обеспечивает постоянство содержания различных аминокислот в крови. Она утилизирует примерно 1 / всех аминокислот, поступающих в организм, что позволяет предотвратить скачки в их концентрации в зависимости от питания. Первостепенная роль печени в азотном и других видах обмена обеспечивается ее анатомическим расположением – продукты переваривания попадают по воротной вене непосредственно в этот орган. Кроме того, печень непосредственно связана с экскреторной системой – билиарным трактом, что

позволяет выводить некоторые соединения в составе желчи. Гепатоциты – единственные клетки, обладающие полным набором ферментов, участвующих в аминокислотном обмене. Здесь выполняются все основные процессы азотного метаболизма: распад аминокислот для выработки энергии и обеспечения глюконеогенеза, образование заменимых аминокислот и нуклеиновых кислот, обезвреживание аммиака и других конечных продуктов. Печень является основным местом деградации большинства незаменимых аминокислот (за исключением аминокислот с ветвящимися цепями).

Синтез азотсодержащих соединений (белка и нуклеиновых кислот) в печени весьма чувствителен к поступлению их предшественников из пищи. После каждого приема пищи наступает период повышенного внутрипеченочного синтеза белков, в том числе альбумина. Аналогичное усиление синтетических процессов происходит и в мышцах. Эти реакции связаны, прежде всего, с действием инсулина, который секretируется в ответ на введение аминокислот и/или глюкозы. Некоторые аминокислоты (аргинин и аминокислоты с ветвящимися цепями) усиливают продукцию инсулина в большей степени, чем остальные. Другие (аспаргин, глицин, серии, цистеин) стимулируют секрецию глюкагона, который усиливает утилизацию аминокислот печенью и воздействует на ферменты глюконеогенеза и аминокислотного катаболизма. Благодаря этим механизмам происходит снижение уровня аминокислот в крови после поступления их с пищей. Действие инсулина наиболее выражено для аминокислот, содержащихся в кровотоке в свободном виде (аминокислоты с ветвящимися цепями), и малозначимо для тех, которые транспортируются в связанном (триптофан). Обратное инсулину влияние на белковый метаболизм оказывают глюкокортикоиды.

Печень обладает повышенной скоростью синтеза и распада белков, по сравнению с другими тканями организма (кроме поджелудочной железы). Это позволяет ей синтезировать «на экспорт», а также быстро обеспечивать лабильный резерв аминокислот в период недостаточного питания за счет распада собственных белков. Особенность внутрипеченочного белкового синтеза заключается в том, что он усиливается под действием гормонов, которые в других тканях производят катаболический эффект. Так, при голодании белки мышц, для обеспечения организма энергией, подвергаются распаду, а в печени одновременно усиливается синтез белков, являющихся ферментами глюконеогенеза и мочеви-нообразования.

Прием пищи, содержащей избыток белка, приводит к интенсификации синтеза в печени и в мышцах, образованию избыточных количеств альбумина и деградации излишка аминокислот до предшественников глюкозы и липидов. Глюкоза и триглицериды утилизируются как горючее или депонируются, а альбумин становится временным хранилищем аминокислот и средством их транспортировки в периферические ткани.

При голодании уровень альбумина прогрессивно снижается, а при последующей нормализации поступления белка медленно восстанавливается. Поэтому, хотя альбумин и является показателем белковой недостаточности, он низкочувствителен и не реагирует оперативно на изменения в питании (см. главу «Оценка состояния питания»).

7 из 10 эссенциальных аминокислот деградируют в печени – либо образуя мочевину, либо впоследствии используясь в глюконеогенезе. Мочевина преимущественно выделяется с мочой, но часть ее поступает в просвет кишечника, где подвергается уреазному воздействию микрофлоры. Аминокислоты с ветвящимися цепями катаболизируются в основном в почках, мышцах и головном мозге.

Мышцы синтезируют ежедневно 75 г белка. У среднего человека они содержат 40 % от всего белка организма. Хотя белковый метаболизм происходит здесь несколько медленнее, чем в других тканях, мышечный белок представляет собой самый большой эндогенный аминокислотный резерв, который при голодании может использоваться для глюконеогенеза.

В отсутствие пищи синтез альбумина и мышечного белка замедляется, но продолжается деградация аминокислот. Поэтому на начальном этапе голодания мышцы теряют аминокислоты, которые идут на энергетические нужды. В дальнейшем организм адаптируется к отсутствию новых поступлений аминокислот (снижается потребность в зависящем от белка глюконеогенезе за счет использования энергетического потенциала кетоновых тел) и потеря белка мускулатуры уменьшается.

Мышцы являются основной мишенью воздействия инсулина: здесь под его влиянием усиливается поступление аминокислот, увеличивается синтез мышечного белка и снижается распад.

В процессе превращений в мышцах образуются аланин и глутамин, их условно можно считать транспортными формами азота. Аланин непосредственно из мышц попадает в печень, а глутамин вначале поступает в кишечник, где частично превращается в аланин. Поскольку в печени из аланина происходит синтез глюкозы, частично обеспечивающей мышцу энергией, получающийся кругооборот получил название глюкозо-аланинового цикла.

К азотсодержащим веществам мышц также относятся высокоэнергетичный креатинфосфат и продукт его деградации креатинин. Экскреция креатинина обычно рассматривается как мера мышечной массы. Однако это соединение может поступать в организм с высокобелковой пищей и влиять на результаты исследования содержания его в моче. Продукт распада миофibrillлярных белков – 3-метилгистидин экскретируется с мочой в течение короткого времени и является достаточно точным показателем скорости распада в мышцах – при мышечном истощении скорость его выхода пропорционально снижается.

Почки не только выводят конечные продукты азотного распада (мочевину, креатинин и др.), но и являются дополнительным местом ресинтеза глюкозы из аминокислот, а также регулируют образование аммиака, компенсируя избыток ионов водорода в крови. Глюконеогенез и функционирование кислотно-щелочной регуляции тесно скоординированы, поскольку субстраты этих процессов появляются при дезаминировании аминокислот: углерод для синтеза глюкозы и азот – для аммиака. Существует даже мнение, что именно производство глюкозы является основной реакцией почек на ацидоз, а образование аммиака происходит вторично.

Для нервной ткани характерны более высокие концентрации аминокислот, чем в плазме. Это позволяет обеспечить мозг достаточным количеством ароматических аминокислот, являющихся предшественниками нейромедиаторов. Некоторые заменимые аминокислоты, такие как глутамат (из которого при участии пиридоксина образуется ГАМ К) и аспартат, также обладают влиянием на возбудимость нервной ткани. Их концентрация здесь высока, при этом заменимые аминокислоты способны синтезироваться и на месте.

Специфическую роль играет триптофан, являющийся предшественником серотонина. Именно с повышением концентрации триптофана (а, следовательно, и серотонина) связана сонливость после еды. Такой эффект особенно выражен при приеме больших количеств триптофана совместно с углеводной пищей. Повышенная секреция инсулина снижает уровень в крови аминокислот с ветвящимися цепями, которые при преодолении барьера кровь – мозг обладают конкурентными взаимоотношениями с ароматическими, но в то же

время не оказывает влияния на концентрацию связанного с альбумином триптофана. Благодаря подобным эффектам препараты триптофана могут использоваться в психиатрической практике.

Ограничение ароматических аминокислот в рационе, в связи с их влиянием на центральную нервную систему, имеет профилактическое значение при ведении пациентов с печеночной энцефалопатией. Элементные аминокислотные диеты с преимущественным содержанием лейцина, изолейцина, валина и аргинина помогают избежать развития белковой недостаточности у гепатологических больных, и в то же время не приводят к возникновению печеночной комы.

Основные пластические функции протеиногенных аминокислот перечислены в табл. 3.2.

Таблица 3.2 Основные функции аминокислот

Аминокислоты	Основные функции
Лейцин	Предшественник глюконеогенеза, переносчик азота из периферических тканей в печень
Аргинин	Непосредственный предшественник мочевины
Аспаргновая кислота	Предшественник глюконеогенеза, предшественник пиримидина, используется для синтеза мочевины
Глутаминовая кислота	Донор аминогрупп для многих реакций, переносчик азота (проникает через мембранны легче, чем глутамин), источник аммиака, предшественник ГАМК
Гистидин	Предшественник пуринов, глутатиона и креатинина, входит в состав гемоглобина и цитохромов, нейротрансмиттер
Гистидин	Предшественник гистамина, донор углерода
Лизин	Предшественник карнитина (транспорт жирных кислот), составляющая коллагена
Метионин	Донор метильных групп для многих синтетических процессов (в том числе холина, пиримидинов), предшественник цистеина, участвует в метаболизме никотиновой кислоты и гистамина
Фенилаланин	Предшественник тирозина
Серин	Составляющая фосфолипидов, предшественник сфинголипидов, предшественник этаноламина и холина, участвует в синтезе пуринов и пиримидина
Триптофан	Предшественник серотонина и никотинамида
Тирозин	Предшественник катехоламинов, допамина, метанамина, тироксина
Цистеин	Предшественник таурина (желчные кислоты), входит в состав глутатиона (антioxидантная система)

Углеводы

Углеводы – это полиатомные альдегидо– или кетоспирты, которые подразделяются в зависимости от количества мономеров на моно-, олиго– и полисахариды.

Таблица 3.3 Основные представители углеводов

Углеводы	Основные представители
Моносахариды	Гексозы (глюкоза, манноза, галактоза, фруктоза), триозы, тетрозы, пентозы
Производные моносахаридов	Сахарные кислоты, дезокси сахара, аминосахара, синтетические кислоты
Дисахариды	Мальтоза, лактоза, сахароза
Олигосахариды	Мальтодекстрин
Полисахариды	
— гомополисахариды	Крахмал, гликоген, целлюлоза
— гетерополисахариды	Гликозаминогликаны

Моносахариды (глюкоза, фруктоза, галактоза и др.), олигосахариды (сахароза, мальтоза, лактоза) и перевариваемые полисахариды (крахмал, гликоген) являются основными источниками энергии, а также выполняют пластическую функцию (табл. 3.3). Неперевариваемые полисахариды, или пищевые волокна, играют в питании важнейшую роль, участвуя в формировании каловых масс, регулируя моторную функцию кишечника, выступая в качестве сорбентов (табл. 3.4). Разделяют нерастворимые полисахариды: целлюлоза, гемицеллюлоза; растворимые: каррагинаны, альгинаты, арабиногалактан и др. Именно растворимые полисахариды являются пробиотиками. К пищевым волокнам относят и не являющийся углеводом лигнин.

Таблица 3.4

Роль неперевариваемых полисахаридов (пищевых волокон) в питании

	Основные эффекты пищевых волокон
Прием пищи	<ul style="list-style-type: none">• Увеличение объема пиши и периода ее приема снижение энергетической плотности пиши.• Усиление чувства насыщения
Влияние на верхние отделы желудочно-кишечного тракта	<ul style="list-style-type: none">• Торможение опорожнения желудка• Стимуляция процессов желчеотделения
Влияние на тонкую кишку	<ul style="list-style-type: none">• Связывание нутриентов, торможение абсорбции глюкозы, аминокислот и холестерина, токсических веществ• Торможение гидролиза крахмала• Нормализация состава кишечной микрофлоры формирование каловых масс и повышение скорости их транзита

Перевариваемые углеводы в тонком кишечнике расщепляются до дисахаридов, а далее – до моносахаридов (рис. 3.2).

Всасывание моносахаридов происходит путем облегченной диффузии и активного транспорта, что обеспечивает высокую их абсорбцию даже при низкой концентрации в кишечнике. Основным углеводным мономером является глюкоза, которая по системе воротной вены доставляется в печень, а далее или метаболизируется в ней, или поступает в общий кровоток и доставляется в органы и ткани.

Метabolизм глюкозы в тканях начинается с образования глюкозо-6-фосфата, который, в отличие от свободной глюкозы, не способен покидать клетку. Дальнейшие превращения этого соединения идут в следующих направлениях:

- расщепление вновь до глюкозы в печени, почках и эпителии кишечника, что позволяет поддерживать постоянный уровень сахара в крови;
- синтез депонируемой формы глюкозы – гликогена – в печени, мышцах и почках;

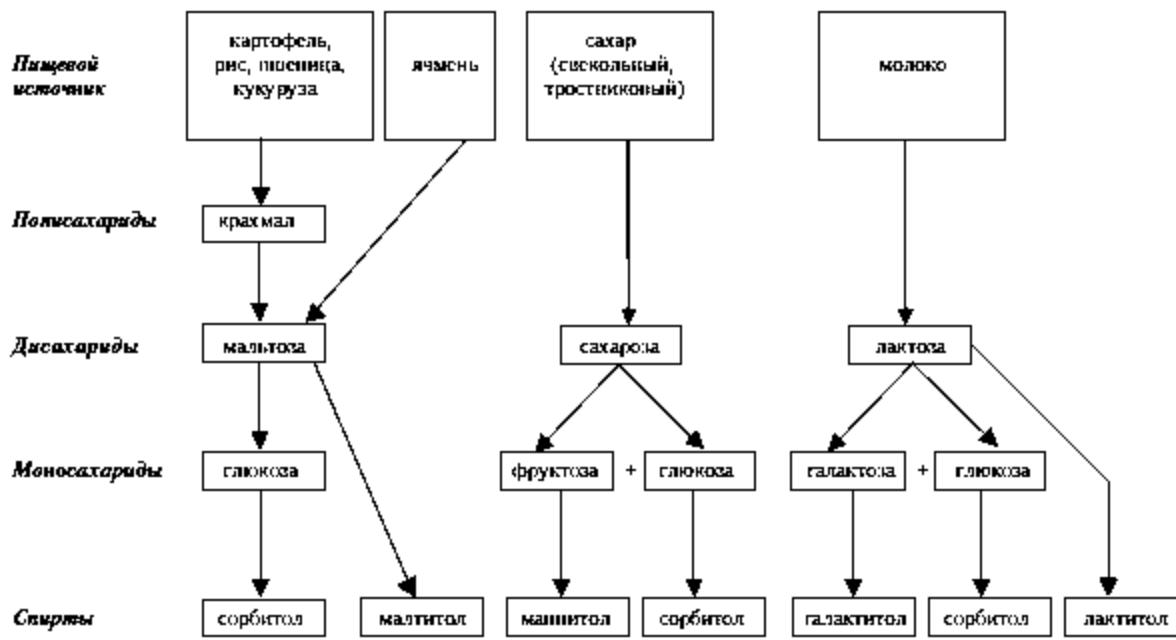


Рис. 3.2. Обмен пищевых растворимых углеводов (схема).

– окисление по основному (аэробному) пути катаболизма;

– окисление по пути гликолиза (анаэробного катаболизма), обеспечивающего энергией интенсивно работающие (мышечная ткань) или лишенные митохондрий (эритроциты) ткани и клетки;

– по пентозофосфатному пути превращений, происходящему под действием коферментной формы витамина в ходе которого генерируются продукты, используемые в синтезе биологически значимых молекул ($\text{НАДФ} \cdot \text{H}_2$, нуклеиновых кислот).

Таким образом, метаболизм глюкозы может происходить по различным направлениям, использующим ее энергетический потенциал, пластические возможности или способность депонироваться.

Обеспечение тканей глюкозой, как энергетическим материалом, происходит за счет экзогенных сахаров, использования запасов гликогена и синтеза глюкозы из неуглеводных предшественников. В базальном (доабсорбционном) состоянии печень вырабатывает глюкозу со скоростью, равной ее утилизации во всем организме. Примерно 30 % производства глюкозы печенью происходит за счет гликогенолиза, а 70 % – как результат глюконеогенеза. Общее содержание гликогена в организме составляет примерно 500 г. Если нет экзогенного поступления глюкозы, его запасы истощаются через 12–18 часов. При отсутствии резервного гликогена в результате голодания резко усиливаются процессы окисления другого энергетического субстрата – жирных кислот. Одновременно увеличивается скорость глюконеогенеза, направленного в первую очередь на обеспечение глюкозой головного мозга, для которого она является основным источником энергии.

Синтез глюкозы происходит из аминокислот, лактата, пирувата, глицерина и жирных кислот с нечетной углеродной цепью. Большинство аминокислот способны быть предшественниками глюкозы, однако основную роль при этом, как сказано выше, играет аланин. Из аминокислотных источников происходит синтез примерно 6 % эндогенной глюкозы, из глицерина, пирувата и лактата соответственно 2 %, 1 % и 16 %. Вклад жирных кислот в глюконеогенез малозначим, поскольку лишь небольшой процент их имеет нечетное углеродное число.

В постабсорбционном состоянии печень из органа, вырабатывающего глюкозу,

превращается в запасающий. При повышении концентрации глюкозы скорость ее утилизации периферическими тканями почти не изменяется, поэтому основным механизмом элиминации ее из кровотока является депонирование. Только небольшая часть избыточной глюкозы непосредственно участвует в липогенезе, который происходит в печени и в жировой ткани. Эти особенности углеводного метаболизма становятся значимыми при парентеральном введении высококонцентрированных растворов глюкозы.

Обмен глюкозы в мышцах по сравнению с печенью носит редуцированный характер. Ведь печень обеспечивает углеводами все органы и ткани, а мышцы работают в соответствии с принципом самообслуживания. Здесь происходит создание запаса гликогена в состоянии покоя и использование его и вновь поступающей глюкозы при работе. Запасы гликогена в мышцах не превышают 1 % от их массы. Основные энергетические потребности интенсивно работающей мускулатуры удовлетворяются за счет окисления продуктов обмена жиров, а глюкоза используется здесь в гораздо меньшей степени. В процессе гликолиза из нее образуется пируват, который утилизируют скелетные мышцы. При повышении уровня работы мышечная ткань вступает в анаэробные условия, производя пируват в лактат. Тот диффундирует в печень, где используется для глюкозного ресинтеза, а также может окисляться в миокарде, который практически всегда работает в аэробных условиях.

Регуляция содержания глюкозы в крови осуществляется гормонами: инсулином, глюкагоном, глюкокортикоидами, адреналином, соматостатином. Инсулин играет ключевую роль в регуляции углеводного метаболизма, обеспечивая поступление глюкозы в клетку, активируя ее транспорт через клеточные мембранны, ускоряя окисление. Кроме того, он стимулирует гликогенообразование, липо- и протеиногенез. Одновременно тормозится гликогенолиз, липолиз и глюконеогенез. Глюкагон, наоборот, активирует процессы, ведущие к росту концентрации глюкозы в крови. Глюкокортикоиды действуют в направлении гипергликемии, стимулируя процессы продукции глюкозы печенью. Адреналин усиливает мобилизацию гликогена. Соматотропный гормон увеличивает секрецию глюкагона, и инсулина, что ведет как к увеличению депонирования глюкозы, так и к усилинию утилизации. Соматостатин тормозит продукцию соматотропина и опосредованно сдерживает выработку инсулина и глюкагона.

Специфические превращения других перевариваемых углеводов по сравнению с глюкозой имеют меньшее значение, поскольку в основном их метаболизм происходит через образование глюкозы. Отдельное значение придается фруктозе, которая также является быстроутилизируемым источником энергии и еще легче, чем глюкоза, участвует в липогенезе. При этом утилизация не перешедшей в глюкозофосфат фруктозы не требует стимуляции инсулином, соответственно она легче переносится при нарушении толерантности к глюкозе.

Пластическая функция углеводов заключается в их участии в синтезе гликопротеинов и гликолипидов, а также возможности выступать предшественниками триглицеридов, заменимых аминокислот, использоваться при построении многих других биологически значимых соединений.

Жиры

Жиры (липиды), представленные в организме в основном *триглицеридами* (соединениями глицерина и жирных кислот), представляют собой наиболее важный энергетический субстрат. Благодаря высокой калорической «плотности» (в среднем 9 ккал/г, по сравнению с 4 ккал/г у глюкозы), жиры составляют более 80 % энергетических запасов в организме. Энергетическая ценность отдельных триглицеридов определяется длиной углеродных цепей жирных кислот, поэтому при использовании специализированных энтеральных и парентеральных продуктов их калорийность может быть ниже средней (например, у препаратов триглицеридов со средней углеродной цепью – 8 ккал/г). При нормальном питании жиры обеспечивают до 40 % от общей калорийности питания.

Жирные кислоты подразделяются на насыщенные и ненасыщенные (содержащие двойные химические связи). Источником насыщенных жирных кислот является преимущественно животная пища, ненасыщенных – продукты растительного происхождения.

Пищевая ценность жировых продуктов определяется их триглицеридным спектром и наличием других факторов липидной природы. Синтез насыщенных и мононенасыщенных жирных кислот возможен в организме человека.

Особое значение в диетологии придается ненасыщенным жирным кислотам, являющимся эссенциальными факторами питания. Полиненасыщенные жирные кислоты, несущие в организме важнейшие функции (это предшественники ряда биологически активных веществ), должны поступать экзогенно. К эссенциальным жирным кислотам относятся линолевая и линоленовая. Линолевая кислота метаболизируется в организме в арахидоновую, а линоленовая в эйкозапентайеновую кислоты, которые могут поступать в организм с мясными и рыбными продуктами, но в незначительных количествах (табл. 3.5), и являются компонентами клеточных мембран, предшественниками гормоноподобных веществ. Линолевая и образуемая из нее арахидоновая кислота относятся к *ω-6-жирным кислотам*, линоленовая кислота и продукты ее метаболизма *эйкозо-пентаеновая* и *дезоксогексаеновая – ω-3-жирные кислоты*. Дефицит эссенциальных жирных кислот в рационе вызывает, прежде всего, нарушение биосинтеза арахидоновой кислоты, которая входит в большом количестве в состав структурных фосфолипидов и простагландинов. Содержание линолевой и линоленовой кислот во многом определяет биологическую ценность пищевых продуктов. Недостаточность эссенциальных жирных кислот развивается в основном у больных, находящихся на полном парентеральном питании без применения жировых эмульсий.

При обработке растительных масел – создании маргаринов – происходит изомеризация ненасыщенных жирных кислот с созданием трансизомеров, которые утрачивают некоторые биологические функции своих предшественников.

Триглицериды со средней длиной углеродной цепи (СЦТ) имеют более высокую усвоемость, чем другие виды триглицеридов. Они гидролизируются в кишечнике без участия желчи, больше атакуются липазами. Кроме того, введение среднепепочечных триглицеридов оказывает гипохолестеринемический эффект, так как они не участвуют в мицеллообразовании, необходимом для всасывания холестерина. Недостатком применения препаратов, содержащих триглицериды со средней длиной углеродной цепи, является то, что

они используются исключительно как энергетический (но не пластический) субстрат. Кроме того, окисление таких жирных кислот приводит к интенсивному накоплению кетоновых тел и может усугубить ацидоз.

Таблица 3.5 Основные пищевые источники различных жирных кислот

Жирные кислоты	Основные пищевые источники
Полиненасыщенные жирные кислоты:	
ω-6	
липолевая	Овощное масло, орехи, семечки
ω-3	
липоленоевая	Льняное, соевое масло
эйкозапентаеновая, дексозогеновая	Рыба, рыбий жир, планктон
Мононенасыщенные жирные кислоты ω-9:	
олеиновая (цис-форма)	Растительные масла (оливковое, соевое, Подсолнечное), орехи, авокадо
олеиновая (транс-форма)	Маргарины
Насыщенные жирные кислоты	Продукты животного происхождения

Стерины и фосфолипиды не относятся к эссенциальным факторам питания, но играют важнейшую роль в метаболизме.

Фосфолипиды являются незаменимыми компонентами организма. Основная их роль – обеспечение фундаментальной структуры мембраны, как барьера проницаемости. Биосинтез структурных фосфолипидов в печени направлен на обеспечение ими самой печени и других органов. Фосфолипиды оказывают липотропное действие, способствуя мицеллообразованию жиров в пищеварительном тракте, транспорту их из печени, а также и стабилизируя липопротеины.

Стерины в животных продуктах представлены холестерином, а в растительных – смесью фитостеринов.

Холестерин является структурным компонентом мембран и предшественником стероидов (гормонов, витамина D, желчных кислот). Пополнение запасов холестерина происходит за счет кишечной абсорбции и биосинтеза (1 г в сутки). Количество всасывающегося в кишечнике холестерина ограничено (0,3–0,5 г в сутки), и при излишнем содержании в пище он выводится с фекалиями. Абсорбция холестерина ингибируется его растительными структурными аналогами фитостеринами. Сами фитостерины тоже могут включаться в эндогенные липидные образования, но их участие минимально. При избыточном поступлении холестерина с пищей его синтез в печени, кишечнике и коже практически прекращается.

Поступающий из кишечника в составе хиломикронов холестерин в значительной степени задерживается в печени, где используется для построения мембран гепатоцитов и в синтезе желчных кислот. В составе желчи в результате реабсорбции в организм возвращается около 40 % жиров. Не подвергшиеся обратному всасыванию в кишечнике холестерин и желчные кислоты – это основной путь выведения холестерина из организма. В кровотоке липиды существуют в составе транспортных форм: хиломикронов, липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и липопротеидов высокой плотности (ЛПВП). В энteroцитах образуются хиломикроны и ЛПНП, в гепатоцитах – ЛПОНП и ЛПВП, в плазме крови – ЛПВП и ЛПНП (рис. 3.3).

Хиломикроны и ЛПОНП транспортируют преимущественно триглицериды, а ЛПНП и ЛПВП – холестерин. Холестерин-содержащие липопротеиды регулируют баланс холестерина в клетках: ЛПНП обеспечивают потребности, а ЛПВП предупреждают избыточное накопление.

Различают пять типов дислипопротеинемий. I тип связан с нарушением лизиса хиломикронов, II тип – результат нарушения распада ЛПНП и снижения поступления холестерина в клетку, III тип характеризуется замедлением распада ЛПОНП, IV тип связан с усилением синтеза триглицеридов в печени в результате гиперинсулинозма, механизмы развития Пб и V типов точно не известны.

На состав триглицеридов и липопротеинов выраженное влияние оказывает состав пищи. Продукты животного происхождения, включающие преимущественно полиненасыщенные жирные кислоты и холестерин, имеют атерогенный эффект, влияют на содержание в крови ЛПВП и триглицеридов. Наоборот, ненасыщенные жирные кислоты (их источник растительные масла) и в особенности ω -3-жирные кислоты (содержащиеся в жире рыб) оказывают профилактическое действие (табл. 3.6).

Таблица 3.6 Влияние жирных кислот на липопротеидный спектр

Тип жирных кислот	Влияние на липопротеины		
	Холестерин ЛПНП	Холестерин ЛПВП	Триглицериды
Насыщенные	↑↑↑		↑
Мононенасыщенные			↓
Полиненасыщенные:			
ω -6	↓↓	↓	↓
ω -3	↓	↑	↓↓
Трансизомеры	↑↑	↓	↑

Примечание: ↑ – повышают, ↓ – снижают.

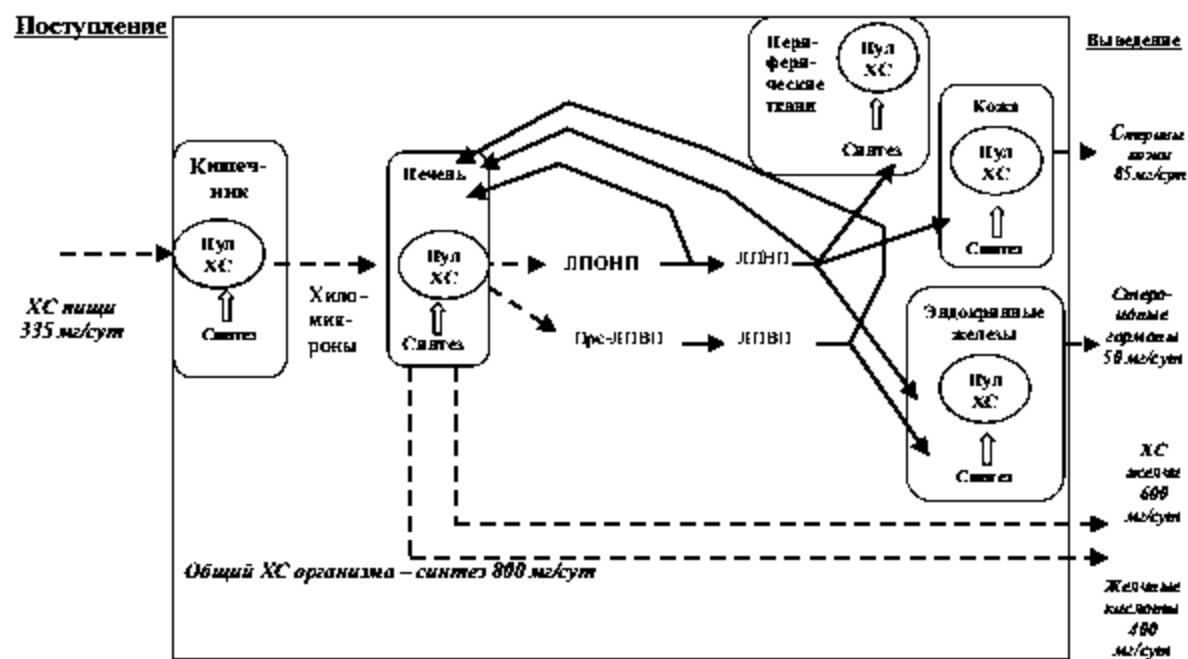


Рис. 3.3. Обмен холестерина (ХС) (по: Arias I. M. et al., 1982) (схема).

Как и при метаболизме углеводов, ведущую роль в липидном обмене играет печень. Исключительно в печени локализованы такие процессы, как биосинтез холестерина, желчных кислот и фосфолипидов. В обмене других липидов ей присущи модифицирующие и регуляторные функции. В отличие от богатых запасов гликогена, печень практически не содержит собственных резервов триглицеридов (менее 1 %), однако занимает ключевую позицию в процессах мобилизации, потребления и синтеза жиров в других тканях. Такая ее роль основана на том, что практически все потоки обмена жиров проходят через печень: липиды пищи в виде хиломикронов поступают в нее через общий кровоток по печеночной артерии; свободные жирные кислоты, мобилизованные из жировых депо, переносятся в виде комплексов с альбумином; соли желчных кислот, реабсорбируясь в кишечнике, вновь

поступают по воротной вене.

Энергетический потенциал липидов обеспечивает более половины основной энергетической потребности большинства тканей, что особенно выражено в условиях голода. При голодании или снижении утилизации глюкозы, триглицериды жировой ткани гидролизируются в жирные кислоты, которые в таких органах, как сердце, мышцы и печень подвергаются интенсивному (β -окислению с образованием АТФ).

Продуктами неполной утилизации жиров печенью являются кетоновые тела. К ним относятся ацетоуксусная кислота, (β -оксибутират и ацетон. В норме кетоны образуются в незначительном количестве и полностью утилизируются как источник энергии нервной тканью, скелетными и висцеральными мышцами. В условиях ускоренного катаболизма жирных кислот и/или снижения утилизации углеводов синтез кетонов может превысить возможности их окисления внепеченочными органами и привести к развитию метаболического ацидоза. Ингибирующее влияние на кетоногенез оказывают углеводы рациона.

Головной мозг и нервная ткань практически не используют жиры как источник энергии, так как здесь не происходит (β -окисления. Однако эти ткани могут использовать кетоновые тела. В норме доля процессов окисления кетоновых тел незначительна по сравнению с катаболизмом глюкозы. Однако в условиях голодания кетоновые тела становятся важным альтернативным источником энергии.

Кетоны используются и мышцами , наряду с происходящей здесь утилизацией глюкозы и (β -окислением. При незначительной физической нагрузке мышцы окисляют в основном углеводы, увеличение интенсивности и длительности работы требует преобладания катаболизма жиров, (β -окисление в большинстве тканей стимулируется переносчиком липидов карнитином, но особенно весомое значение он имеет для мышечной ткани.

Свободнорадикальные формы кислорода вызывают процессы перекисного окисления, которому в первую очередь подвержены полиненасыщенные жирные кислоты. Это физиологический процесс, обеспечивающий регуляцию активности клеток. Однако при избыточном образовании свободных радикалов их окислительная активность приводит к нарушению структуры и гибели клетки. Для ограничения перекисного окисления существует система антиоксидантной защиты, которая ингибирует образование свободных радикалов и разлагает токсичные продукты их окисления. Функционирование этой системы во многом зависит от алиментарно поступающих антиоксидантов: токоферолов, селена, серосодержащих аминокислот, аскорбиновой кислоты, рутина.

Синтез жирных кислот (за исключением эссенциальных) может происходить из любых веществ, для которых конечным продуктом метаболизма является ацетил-КоА, но основным источником липогенеза являются углеводы. При излишнем количестве глюкозы в печени (после еды) и достаточных запасах гликогена глюкоза начинает разлагаться до предшественников жирных кислот. Если потребление углеводов превышает энергетические потребности организма, то их избыток в дальнейшем превращается в жиры.

Регуляция метаболизма жирных кислот и глюкозы тесно связана: повышенное окисление жирных кислот ингибирует утилизацию глюкозы. Поэтому инфузия жировых эмульсий с соответственным повышением уровня свободных жирных кислот в крови ослабляет действие инсулина на утилизацию глюкозы и стимулирует печеночный глюконеогенез. Этот момент немаловажен при парентеральном питании больных с изначально нарушенной толерантностью к глюкозе.

Взаимосвязь между обменом основных нутриентов осуществляется за счет существования общих предшественников и промежуточных продуктов метаболизма. Наиболее важным общим продуктом метаболизма, участвующим во всех обменных процессах, является ацетил-КоА. (рис. 3.4). Поток веществ в сторону липогенеза от углеводных и белковых источников через ацетил-КоА носит однонаправленный характер, поскольку в организме не существует механизма, обеспечивающего превращение этого двухуглеродного вещества в трехуглеродные соединения, необходимые для глюконеогенеза или синтеза заменимых аминокислот. Хотя при катаболизме липидов и происходит образование небольших количеств промежуточных трехуглеродных продуктов, оно малозначительно.

Общим конечным путем всех метаболических систем является цикл Кребса и реакции дыхательной цепи. Цикл лимонной кислоты является поставщиком двуокиси углерода для реакций синтеза жирных кислот и глюконеогенеза, образования мочевины и пуринов и пуримидинов. Взаимосвязь между процессами углеводного и азотного обмена достигается посредством промежуточных продуктов цикла Кребса. Другие звенья этого цикла являются предшественниками липонеогенеза.

Основную роль в метаболизме всех нутриентов играет печень (табл. 3.7).

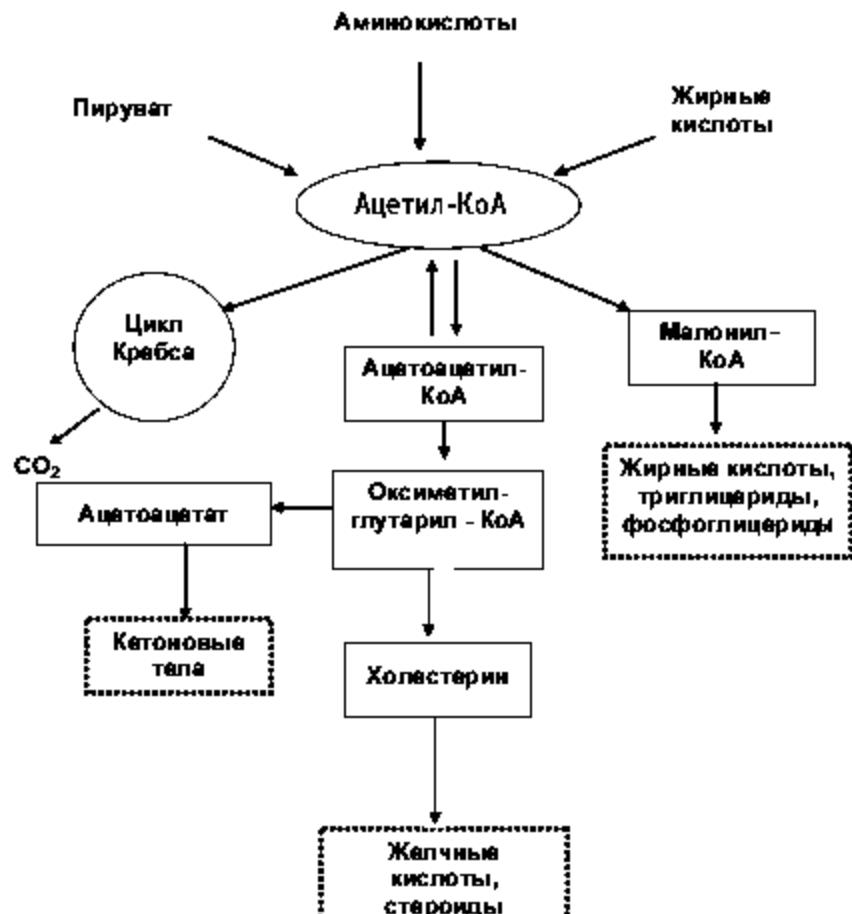


Рис. 3.4. Основные взаимоотношения в метаболизме липидов (по Бышевскому А. Ш., Терсенову О. А., 1994; схема).

Таблица 3.7 Роль печени в метаболизме белков, жиров и углеводов

Белки	Жиры	Углеводы
Обмен аминокислот (процессы их взаимопревращений), регуляция аминокислотного спектра крови. Синтез собственных белков и белков на «экспорт», лабильного резервного белка. Синтез мочевины (обезвреживание аммиака)	Участие в переваривании и всасывании жиров (синтез желчи). Обмен холестерина и образование транспортных форм липидов. Обеспечение энергетических потребностей организма (окисление жирных кислот и кетогенез). Синтез жирных кислот	Регуляция уровня глюкозы в крови. Синтез гликогена и гликогенолиз. Глюконеогенез

Глава 4 Научные основы питания здорового и больного человека

Для всех живых организмов пища – источник энергии и веществ, обеспечивающих их жизнедеятельность, а питание (совокупность процессов, включающих поглощение, переработку, всасывание и дальнейшее усвоение пищевых веществ) – необходимое условие их существования. В своей нобелевской речи (1904) И. П. Павлов говорил: «Недаром над всеми явлениями жизни господствует забота о насущном хлебе. Он представляет ту древнейшую связь, которая соединяет все живые существа, в том числе человека, со всей остальной окружающей их природой. Пища, которая попадает в организм и здесь изменяется, распадается, вступает в новые комбинации и вновь распадается, олицетворяет собою жизненный процесс во всем его объеме, от элементарнейших физиологических свойств организма, как закон тяготения, инерции и т. п., вплоть до высочайших проявлений человеческой натуры. Точное знание судьбы пищи в организме должно составить предмет идеальной физиологии, физиологии будущего. Текущая же физиология занимается лишь непрерывным собиранием материала для достижения этой далекой цели».

Без преувеличения можно сказать, что до работ Павлова научной физиологии пищеварения не существовало. Иван Петрович со своими сотрудниками и учениками на многие десятилетия предвосхитил развитие не только физиологии, но и других биологических дисциплин. После открытия Н. П. Шеповальниковым энтерокиназы, названной ферментом ферментов, он ввел понятие киназ – ферментов, при участии которых фосфорилируются низкомолекулярные соединения (например, глюкоза) и белки. Открытие периодичности в активности желудочно-кишечного тракта, обнаруженной В. Н. Болдыревым сначала у собак, затем и у человека, стало основной предпосылкой для формирования современной биоритмологии, которая интенсивно развивается специалистами в различных областях знаний, в том числе в физиологии и биохимии пищеварения. Кроме того, Павлов сформулировал концепцию пищевого центра, которая спустя годы полностью подтвердилась.

В начале нашего столетия И. П. Павлов, И. Л. Долинский и Л. Б. Попельский были близки к тому, чтобы открыть «безнервный» механизм регуляции секреторной деятельности поджелудочной железы. И хотя секретин был открыт выдающимися английскими учеными В. Бейлиссом и Е. Стерлингом, работы Павлова и его школы были необходимым историческим этапом, подготовившим почву для решения этой проблемы.

Классическим стало утверждение Павлова о том, что работа секреторного аппарата пищеварительных желез меняется в зависимости от качества и количества потребляемой пищи и пищевого стереотипа. Впоследствии эта идея была развита отечественными (Б. П. Бабкиным, И. П. Разенковым, А. А. Покровским, А. М. Уголовым, Г. К. Шлыгиным) и зарубежными учеными, причем процессы адаптации были обнаружены на различных ступенях эволюции, начиная с бактерий и заканчивая человеком.

Мечта об идеальной пище, которая будет содержать только полезные вещества и поможет человеку сделаться более совершенным, существовала всегда.

Мечта об идеальной пище и идеальном питании уходит в глубокую древность, во всяком случае мысли об идеальной пище можно обнаружить уже в классической греческой мифологии. Однако мы не будем пытаться даже кратко охарактеризовать историю этой

проблемы. Заметим лишь, что вначале мечта, а затем научная идея об идеальной пище и идеальном питании приобретали все большую и большую популярность по многим причинам, гуманистическое и научное значение которых очевидно.

Создание идеальной пищи представлялось важным по многим причинам и прежде всего в связи с тем, что ряд заболеваний, притом наиболее тяжелых, возникает от дефектного питания. Далеко не полный список этих заболеваний представлен в табл. 4.1. Как можно видеть, при потреблении высококалорийных продуктов развиваются такие распространенные сердечно-сосудистые болезни, как гипертония, атеросклероз и др., диабет, болезни желудочно-кишечного тракта, печени и пр. Дефектное питание является также причиной нарушений физического и умственного развития человека и снижения его так называемых физиологических стандартов.

Одним из примеров патологических последствий неправильного питания в индустриальных обществах служит переедание, результатом которого являются избыточный вес и ожирение. В частности, в настоящее время ожирением страдает более 20 % населения нашей страны. Это заболевание, как правило, сопровождается нарушением обмена веществ и приводит к преждевременному старению организма.

Как это ни парадоксально, но анализ веществ, необходимых для обеспечения жизнедеятельности организма, привел к убеждению, что создание идеальной пищи может быть в конечном итоге обеспечено промышленным путем. Переход от сельскохозяйственного производства продуктов питания к промышленному означал бы новую величайшую революцию в истории человечества. Это неоднократно подчеркивал крупнейший советский химик академик А. Н. Несмеянов, посвятивший многие годы своей жизни проблеме создания синтетической пищи индустриальными методами. Наконец, становится все более очевидным, что идеальная пища достаточно индивидуализирована.

Таблица 4.1

**Синдромы, связываемые преимущественно с нарушениями питания
(по: Haenel, 1979)**

Избыточное питание	
углеводами, рафинированными крахмалом и сахарами	белками
Заболевания сердечно-сосудистой системы (инфаркт миокарда, гипертония, атеросклероз, варикозное расширение вен, тромбофлебит и др.)	Заболевания сердечно-сосудистой системы (гипертония, атеросклероз, тромбофлебит, эмболия, микроangiопатия и др.)
Хронический бронхит, эмфизема легких	Сахарный диабет
Заболевания желудочно-кишечного тракта (язвы, гастрит, энтерит, язвенный колит, геморрой)	Гиперхолестеринемия
Аппендицит, холецистит, пиелоурит, вызванные кишечной палочкой	Токсикоз беременности
Холецистит	
Желчнокаменная болезнь	
Почекнокаменная болезнь	
Диабет	
Гиперлипидемия	
Токсикоз беременности	
Эпилепсия, депрессия	
Рассеянный склероз	
Пародонтоз	

Профилактика	
Уменьшение потребления легкоусвояемых и рафинированных углеводов	Уменьшение потребления белков

Проблема идеальной пищи и идеального питания была четко сформулирована в начале XX века великим французским химиком П. Э. М. Берто. В 1907 г. незадолго до своей смерти в одном из последних интервью он говорил, что создание идеальной безбалластной пищи, которую можно вводить непосредственно в кровь, минуя желудочно-кишечный

тракт, — задача наступающего столетия. При этом он высказал мысль, что прямое (парентеральное) питание через кровь позволило бы избавить человека от многих обременительных вегетативных функций и сделать его более совершенным. В 1908 г. ученого не стало, и следовательно, Бертло оставил нам свою идею как завещание.

Что же собой представляет идеальная пища? Современник Бертло гениальный французский писатель и товарищ по Французской академии Анатоль Франс примерно за 20 лет до интервью Бертло в уста одного из своих героев вложил слова относительно идеальной пищи. Вот как в романе «Харчевня королевы Гусиные Лапы» алхимик д'Астарак формулировал представления об идеальной пище: «Мы тупо и жадно обжираемся мускулами, жиром, потрохами животных, даже не потрудившись разобраться, какие из этих частей действительно пригодны для еды, а какие — и таких большинство — следует отбросить; и мы поглощаем все подряд: и плохое, и хорошее, и вредное, и полезное. А именно здесь-то и необходим выбор. В один прекрасный день... мы узнаем, какие именно субстанции заключены в теле животных, не исключена возможность, что мы сумеем добывать эти самые вещества в изобилии из тел неживой природы. Ведь тела эти содержат все, что заключено в одушевленных существах, поскольку животные ведут свое происхождение от растительного мира, а он, в свою очередь, почерпнул необходимые ему вещества из неодушевленной материи.

Таким образом, мы будем вкушать металлические и минеральные вещества, которые нам изготавляют искусные физики...

Коль скоро пищеварение перестанет быть медленным и одуряющим процессом, люди приобретут неслыханную подвижность; их зрение обострится до крайних пределов, и они без труда разглядят корабли, скользящие по лунным морям. Рассудок их прояснится и нравы смягчатся. Они преуспеют в познании бога и природы.

Но мы должны предвидеть все вытекающие отсюда перемены. Само строение человеческого тела претерпит изменения. Те или другие органы, не будучи упражняемы, утончатся, а то и вовсе исчезнут — таков непреложный закон. Уже давно замечено, что глубоководные рыбы, лишенные дневного света, слепнут... пастухи в Валэ, питающиеся одной простоквашей, до времени теряют зубы; а кое у кого из них зубы и вовсе не прорезались. Так воздадим же должное мудрой природе, которая не терпит ничего бесполезного. Когда люди станут питаться... бальзамом, их внутренности укоротятся на несколько локтей и соответственно уменьшится объем живота.... Все изложенное мною выше — лишь приближение к истинному питанию». В этой длинной цитате — не литературное преувеличение, она очень образно отражает представления ученых того времени.

Мысли относительно создания идеальной пищи на рубеже первой и второй половины XX века сформировались в научную программу, а проблема идеальной пищи и идеального питания стала одной из главных проблем XX века. И в нашей стране, и за рубежом она является в основном прикладной и базируется на достижениях всего комплекса фундаментальных биологических и медицинских наук.

В начале XX века было сформулировано научное определение идеальной пищи с позиций *теории сбалансированного питания*. Эта теория была развита благодаря расцвету экспериментальной европейской науки и сыграла исключительную роль в формировании представлений о пище и питании. Теория сбалансированного питания в сжатой форме будет охарактеризована ниже, а сейчас следует лишь отметить, что с точки зрения этой теории

идеальная пища – это пища, которая содержит все компоненты, необходимые для постоянного молекулярного состава и жизнедеятельности организма. При этом в идеальной пище не должно быть ни балластных, ни вредных веществ, типичных для обычной природной (то есть естественной) пищи. Отсюда возникли попытки улучшить и обогатить пищевые продукты путем удаления балласта и токсических соединений, а также избытка некоторых полезных компонентов.

Идея идеальной пищи, целиком составленной из необходимых веществ в их оптимальных пропорциях, в середине XX века казалась особенно привлекательной. Такой расцвет данной идеи был обусловлен многими причинами и в первую очередь быстрым развитием ряда наук, в частности химии и биологии, а также космонавтики с ее потребностями в идеальной пище. Детальное обсуждение этих причин уходит далеко за пределы данной главы, но они в первом приближении понятны каждому человеку.

Первые попытки создать идеальную пищу и идеальное питание сопровождались, образно говоря, победным маршем. Тем не менее довольно быстро выяснилось, что идея чревата неожиданными осложнениями, которые в конечном итоге привели к пересмотру взглядов не только на идеальную пищу и идеальное питание, но и на классическую теорию сбалансированного питания. В результате этого в настоящее время происходит формирование новой теории адекватного питания, существенно отличающейся от классической. Подробнее основные положения обеих теорий были освещены в ряде публикаций. Здесь же будут рассмотрены лишь те аспекты, которые важны в связи с проблемой идеальной пищи и идеального питания, а также с реальной оптимизацией питания человека.

Гипотетический человек будущего и его питание

Сама идея сконструировать идеальную пищу и сделать питание идеальным, дать пищу всем голодающим, предупредить многочисленные заболевания и в конечном итоге изменить природу человека казалась чрезвычайно привлекательной. Действительно, развитие человека привело в далеком прошлом к одной из величайших революций, а именно к переходу от охоты и собирательства к земледелию, а в позднейшие времена – к индустриальному изготовлению ряда продуктов питания. Предполагалось, что создание искусственной пищи позволит восстановить экологию, причем отпадет проблема критических и некритических природных ситуаций для урожаев и т. д.

Тем не менее, сейчас, когда начинается XXI век, нельзя сказать, что мы намного приблизились к решению задачи, которую в начале прошлого века сформулировал Бертло. Более того, несмотря на то что технология и химия готовы реализовать программу изготовления идеальной пищи, можно со всей определенностью сказать, что эта проблема не будет решена ни в настоящем столетии, ни в обозримом будущем по очень важным причинам.

В чем же причины невозможности создания идеальной пищи? Дело в том, что, в сущности, идея Бертло и ряд теорий физиков и химиков перекликались и хорошо согласовывались с общими тенденциями эволюции человека. Действительно, при попытках охарактеризовать пищу и режим питания человека будущего следует иметь в виду изменения социальных и экономических условий общества и возможную эволюцию структуры самого человека. Рассмотрим одно из крупнейших обобщений, сделанное выдающимся советским эволюционистом А. П. Быстровым. А. П. Быстров, опираясь на закономерности предшествующей эволюции, охарактеризовал предполагаемую эволюцию современного человека разумного (*homo sapiens*) к человеку разумнейшему (*homo sapientissimus*), которым он должен стать через десятки или сотни тысяч лет. В конечном итоге человек будущего, согласно этой гипотезе, будет иметь огромный мозг, крайне слабый и лишенный зубов челюстной аппарат (рис. 4.1), сближенные плечевой пояс и таз и вследствие этого значительно укороченный желудочно-кишечный тракт. Оказывается также, что существует тенденция к уменьшению числа ребер и количества пальцев на кисти руки на фоне развития остальных пальцев. Следовательно, у человека будущего будет одно ребро и он будет трехпалым (рис. 4.2).

Таким образом, в ходе предполагаемой эволюции человек, не связанный с тяжелой работой, трансформируется в некий чисто мыслящий организм. Ясно, что питание такого человека должно коренным образом измениться уже в силу того, что он не будет способен пережевывать пищу, а в результате укорочения и ослабления функций желудочно-кишечного тракта его организм будет усваивать лишь предварительно расщепленные пищевые вещества. Важно отметить, что если бы эволюция человека пошла по такому пути, то тип питания, так блестяще охарактеризованный А. Франсом, был бы обязателен. Действительно, при атрофированном зубном аппарате и укороченном желудочно-кишечном тракте другое питание было бы невозможно. Возникает вопрос: ожидает ли нас такая эволюция и идеальное питание?

Идея идеальной пищи и идеального питания в целом основана на строгих и научных постуатах. В научной форме она развита на базе классической теории, получившей

название теории сбалансированного питания, которая формировалась под влиянием работ крупнейших ученых, начиная с Лавуазье и Гельмгольца и кончая естествоиспытателями XX века. В нашей стране теорию сбалансированного питания чрезвычайно успешно и детально развивал академик А. А. Покровский. Главное положение этой теории заключалось в представлении, что *питание – это процесс поддержания и уравновешивания молекулярного состава организма*, то есть процесс возмещения тех расходов, которые происходят в организме в связи с основным обменом, работой, а у молодых организмов еще и с ростом. В результате поглощения и переваривания различных пищевых веществ из них извлекаются необходимые компоненты и отбрасывается балласт. Соотношение пищевых веществ, поступающих в организм в виде рациона, должно быть хорошо сбалансировано. При этом существует равновесие между количеством и спектром поступающих и теряемых веществ. При помощи специальных механизмов такое равновесие поддерживается очень точно. В сущности, речь идет о том, что благодаря специальным чувствительным системам улавливаются потери соответствующих веществ организмом, что приводит к трансформации пищевой активности, специализированному выбору разных видов пищи и т. д.

Иными словами, *теория сбалансированного питания базируется на применении основных законов сохранения материи и энергии к биологическим системам*. Применительно к живым организмам эти законы можно сформулировать как законы сохранения их молекулярного состава.

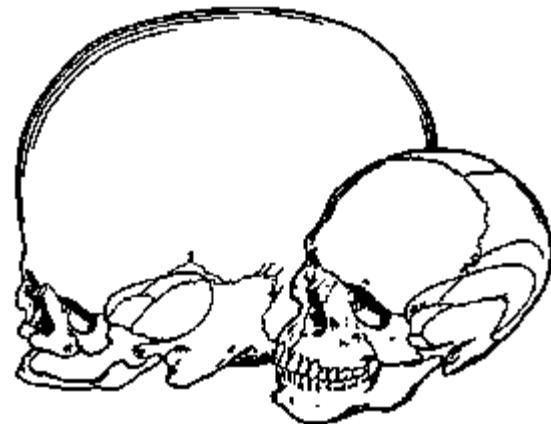


Рис. 4.1.Череп современного человека и человека будущего (по: Быстрову А. П., 1957).



Рис. 4.2. Скелет человека будущего (по: Быстрову А. П., 1957).

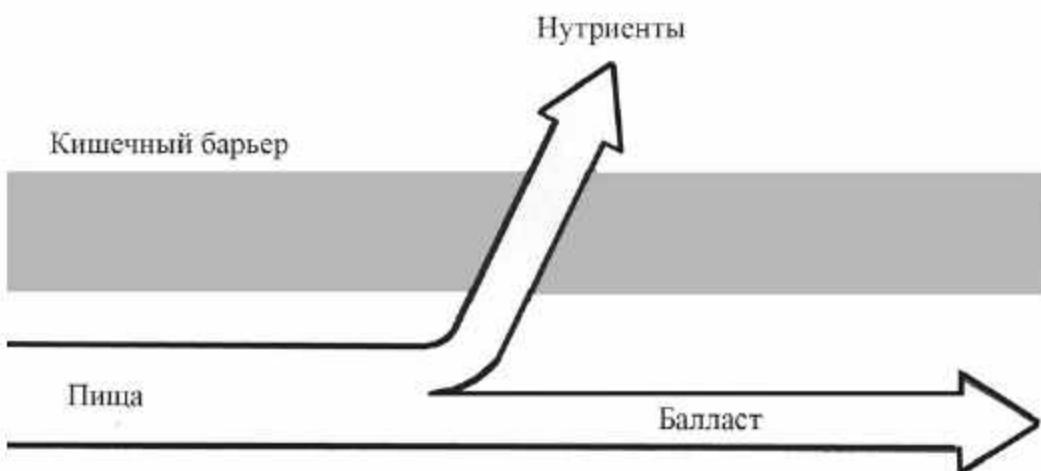


Рис. 4.3. Потоки веществ из желудочно-кишечного тракта во внутреннюю среду организма в соответствии с классической теорией сбалансированного питания. Пищевые продукты при пищеварении разделяются на всасываемые вещества (нутриенты) и балласт.

При этом пища состоит из нескольких компонентов:

- 1) собственно пищевых веществ – белков, углеводов, жиров, витаминов и др.;
- 2) балластных веществ;
- 3) токсических веществ (рис. 4.3).

В конце XIX – начале XX века наметилась основная концепция, касающаяся усовершенствования технологии питания. Так, уже в конце XIX века возникла идея отбрасывания балластных веществ и формирования максимально обогащенной пищи, состоящей только из полезных всасываемых веществ – нутриентов. В начале XX века многие видные ученые полагали, что можно создать идеальную пищу, которая в виде питательных порошков вводилась бы в желудочно-кишечный тракт.

В окончательном виде теория сбалансированного питания, основанная на балансных подходах к оценке пищи и режима питания, была сформулирована в конце XIX – начале XX

века, причем она сохраняет все свое значение до настоящего времени. Особенно хорошо эта теория иллюстрируется на примере диких животных, инстинкты которых позволяют им поддерживать структуру своего тела с необычайной точностью и удивительным постоянством. Что касается человека, то в результате воспитания (часто неправильного), традиций, предрассудков и т. д. он в значительной мере утратил эти инстинкты, в связи с чем ему нужны дополнительные рекомендации. Теория сбалансированного питания и дает такие рекомендации, которые, в сущности, лежат в основе рационального питания.

Однако в целом рациональное питание – это в большинстве случаев неидеальное питание, а если можно так сказать, компромиссное между теоретически возможным оптимальным питанием и питанием, обусловленным реальными ситуациями (социальными, климатическими и др.)> которые существуют в настоящее время. Поэтому задача ученых и экономистов сводится к формированию двух типов питания: теоретически возможного оптимального и реального, или рационального.

В настоящее время доминируют идеи оптимизации питания человека, основанные на современной теории сбалансированного питания. В основу этой теории положены следующие постулаты:

- 1) питание поддерживает молекулярный состав и возмещает энергетические и пластические расходы организма;
- 2) идеальным считается питание, при котором поступление пищевых веществ соответствует их расходу;
- 3) поступление пищевых веществ обеспечивается в результате разрушения структур пищи и всасывания полезных веществ – нутриентов, необходимых для метаболизма, пластических и энергетических потребностей организма;
- 4) пища состоит из нескольких компонентов, различных по физиологическому значению, – нутриентов, балластных веществ (от которых она может быть очищена) и вредных, токсических, соединений;
- 5) метаболизм организма определяется уровнем аминокислот, моносахаридов, жирных кислот, витаминов и некоторых солей;
- 6) утилизация пищи осуществляется самим организмом;
- 7) многие нутриенты, способные к всасыванию и ассимиляции, освобождаются при ферментативном гидролизе сложных органических соединений за счет полостного (внеклеточного) и внутриклеточного пищеварения.

Таким образом, основные посылки теории сбалансированного питания ясны. Эта теория была одной из первых, если не первой, молекулярной физикохимической теорией в биологии и медицине и во многом послужила развитию новых идей и прогнозов в области питания. Более того, на основе теории сбалансированного питания были получены важнейшие практические и теоретические результаты, в частности, были открыты необходимые для жизнедеятельности организма незаменимые аминокислоты, витамины, различные минеральные соли, микроэлементы и т. д. Наконец, теория сбалансированного питания является научной базой для перехода от агротехники к индустриальной технике. Преимущества последней, как упомянуто выше, отмечал академик А. Н. Несмеянов.

Все крупнейшие достижения современной пищевой промышленности и современного питания – следствие поразительной по красоте и простоте теории сбалансированного питания. Так, благодаря ей были преодолены многие дефекты и болезни, связанные с недостатком витаминов, незаменимых аминокислот, микроэлементов и т. д., созданы и

научно обоснованы различные рационы питания для разных групп населения с учетом физической нагрузки, функционального состояния организма, климатических и других условий жизни.

На основе теории сбалансированного питания разработаны практические мероприятия, связанные с пищевыми ресурсами и питанием. На ней базируются все промышленные, агротехнические и медицинские разработки, которые сводятся к улучшению свойств потребляемой пищи за счет увеличения содержания нутриентов на фоне уменьшения доли балластных веществ. На этом принципе построена технология современной переработки продуктов животноводства и растениеводства, в том числе зерновых культур, а также приготовление очищенных муки и хлеба, рафинированных сахара, масла, соков и т. д.

Критическое рассмотрение основных следствий теории сбалансированного питания

В настоящее время ясно, что практические следствия и рекомендации теории сбалансированного питания, к сожалению, стимулировали развитие ряда заболеваний, которые являются едва ли не главными в цивилизованном человеческом обществе. Это обстоятельство можно объяснить тем, что идея улучшенной, обогащенной пищи лишь на первый взгляд прекрасна и гуманна. Действительно, можно сконструировать идеальную пищу, есть возможность хранить не огромное количество пищевых продуктов, а, отбросив балласт, лишь ту их часть, которая необходима для питания; можно перевозить из одной части света в другую не все продукты, а только их компоненты, представляющие пищевую ценность, и т. д. Однако на самом деле оказалось, что рафинированные пищевые продукты по многим признакам дефектны, а обогащенная пища, как уже сказано, служит причиной многих заболеваний. К таким заболеваниям относятся те, с которыми мы боремся много лет (см. табл. 4.1). В качестве другого примера можно привести болезнь бери-бери, распространенную в тех странах, где рис – основной продукт питания. В соответствии с теорией сбалансированного питания малоусвояемая поверхность риса удалялась как балласт. Но затем выяснилось, что именно она содержит один из необходимых витаминов – В1, отсутствие которого приводит к атрофии мышечного аппарата, сердечно-сосудистым нарушениям и пр.

Не менее важен вывод из теории сбалансированного питания, заключающийся в возможности прямого (парентерального) питания, то есть питания непосредственно через кровь. Первоначально предполагалось, что главная трудность прямого питания обусловлена сложностями очистки необходимых компонентов пищи, вводимых в кровь. Эти технические трудности были преодолены химиками и технологами. Тем не менее после внутривенного введения даже хорошо очищенных питательных веществ возникают некоторые дефекты. Поэтому парентеральное питание, параллельное желудочно-кишечному, которое во многих случаях спасает больного, не сможет стать питанием здорового человека.

Наиболее полное выражение идея идеальной пищи получила в так называемом элементном (мономерном) питании. Эта идея, казавшаяся чрезвычайно важной, сводилась к тому, что потребляемую нами пищу следует заменить веществами, поступающими из желудочно-кишечного тракта в кровь и участвующими в обмене веществ. К таким веществам относятся конечные продукты переваривания пищи – глюкоза, аминокислоты, жирные кислоты и др. Другими словами, пища должна состоять из набора моносахаридов, заменяющих олиго- и полисахариды, набора аминокислот, заменяющих белки, набора жирных кислот и т. д. В элементные диеты входят также различные соли, микроэлементы, витамины. Предварительные эксперименты на животных и наблюдения на человеке демонстрировали широкие возможности элементной диеты. Теоретический анализ показывал, что можно управлять потоком пищевых веществ по любому составляющему компоненту, что исключается при питании естественными продуктами. Следовательно, элементное питание, по всей видимости, давало ряд ценных преимуществ.

Следует заметить, что концепция питания в космосе была разработана на основе теории сбалансированного питания. Несмотря на значительные различия во взглядах разных авторов, в 70-х гг. было решено, что космонавты при длительных полетах смогут

использовать именно элементные диеты, содержащие оптимальный набор необходимых элементов и минимум балластных веществ. Ряд таких диет разработал один из руководителей американской программы элементного питания профессор Уинитц (*Winitz*). Он был настроен весьма оптимистически и писал, что на Марс люди полетят благодаря элементному питанию.

Однако идея элементного питания здорового человека потерпела фиаско. Было обнаружено, что элементное питание обладает определенными дефектами. В частности, был выявлен ряд недостатков, которые не были замечены американскими учеными во главе с профессором Уинитцем. Вскоре стало понятно, почему сначала в США были получены столь блестящие результаты в опытах, в которых сопоставлялось влияние на организм элементных и обычных полимерных диет. В наших лабораториях эксперименты были поставлены на здоровых добровольцах, то есть на энтузиастах, тогда как американские ученые проводили свои опыты на заключенных. У последних появлялась перспектива досрочного освобождения, и этот психологический фактор оказал существенное влияние на результаты экспериментов. Когда в США были проведены повторные исследования уже на добровольцах, то было обнаружено, как констатировал профессор Уинитц, что не только до Марса, но и до Луны при питании элементным рационом добраться не удастся.

В то же время элементные диеты не противопоказаны. Они просто не могут длительное время замещать нормальный рацион. Но при некоторых заболеваниях и при определенных ситуациях (стресс, спортивные соревнования, специальные условия работы, климатические условия и др.) часть пищи заменять ее элементами весьма целесообразно. В настоящее время такая замена успешно реализуется, и можно даже рекомендовать временный переход на элементные диеты.

Вместе с тем стало совершенно очевидно, что в ходе эволюции человек приспособился не к элементным (мономерным), а к полимерным рационам, то есть к той пище, которую он потреблял многие тысячи лет.

Таким образом, экспериментальная проверка ряда выводов, вытекающих из классической теории, а также фундаментальные открытия в биологии привели к формированию новой теории – теории адекватного питания.

Три типа пищеварения

До середины XX в. считалось, что усвоение пищи протекает по двухзвенной схеме: полостное пищеварение – всасывание. Это классическое представление об ассимиляции пищи было создано выдающимися учеными К. Бернаром, Р. Гейденгайном, И. П. Павловым, В. Бейлиссом, Е. Старлингом, и казалось, что все основные проблемы решены, оставалось лишь изучить некоторые детали. В частности, неизвестно было, что происходит с проникающими через мембранные кишечных клеток молекулами – димерами и олигомерами. Разобраться в этом удалось И. И. Мечникову, который установил, что расщепление молекул осуществляют ферменты цитоплазмы, и назвал этот процесс внутриклеточным пищеварением.

Открытие в 1958 г. мембранныго пищеварения не было прямым продолжением работ Павлова и Мечникова, однако, как считал и автор открытия академик Уголов, традиции этих великих ученых, нобелевских лауреатов, глубокий анализ и дискуссии о путях эволюции полостного и внутриклеточного пищеварения были исключительно важными для интерпретации существующих фактов, которые не укладывались в рамки классического представления. В результате двухзвенная схема усвоения пищевых веществ была заменена на

трехзвенную: полостное пищеварение – мембранные пищеварение – всасывание. Внутриклеточное пищеварение, присущее низшим организмам, у высших животных служит дополнительным механизмом расщепления некоторых малых молекул и играет определенную роль на ранних этапах онтогенеза. Для лучшего понимания процесса ассимиляции пищи в целом кратко охарактеризуем все известные типы пищеварения.

Полостное пищеварение происходит в ротовой полости, в желудке и тонкой кишке, где часто сочетается с мембранным, а иногда и с внутриклеточным. Осуществляется этот тип пищеварения ферментами, которые секретируются клетками и действуют за их пределами. Растворенные в водной фазе ферменты атакуют поглощенные организмом субстраты, разрушая преимущественно крупные молекулы и молекулярные комплексы, то есть обеспечивают начальные этапы пищеварения.

Внутриклеточное пищеварение реализуется, когда нерасщепленные или частично расщепленные пищевые вещества проникают внутрь клеток, где гидролизуются содержащимися в цитоплазме ферментами. Существует два подтипа внутриклеточного пищеварения: везикулярный и молекулярный. В первом случае проникновение вещества происходит вместе с втянутым внутрь клетки участком плазматической мембраны. В результате этого процесса – эндоцитоза – образуется везикулярная структура, которая часто сливаются с лизосомой, содержащей большой набор гидролитических ферментов. В такой вновь образовавшейся структуре – фагосоме – и происходит расщепление поступивших в клетку веществ. Непереваренные остатки фагосомы выбрасываются из клетки. Следует заметить, что эндоцитоз протекает очень медленно, а потому несуществен в обеспечении пищевых потребностей организма. При молекулярном пищеварении находящиеся в цитоплазме ферменты гидролизуют проникающие в клетку небольшие молекулы (димеры и олигомеры).

Мембранные пищеварение обнаружено на всех ступенях эволюционной лестницы. У человека и высших животных этот тип пищеварения осуществляется в тонкой кишке и реализуется ферментами, связанными со структурами мембран кишечных клеток. К этим ферментам относятся: панкреатические – ферменты, которые секретируются клетками поджелудочной железы, поступают вместе с ее соком в тонкую кишку, где адсорбируются на апикальной (внешней, обращенной в полость тонкой кишки) поверхности кишечных клеток; мембранные, или трансмембранные, – собственно кишечные ферменты, которые синтезируются в самих кишечных клетках и затем встраиваются в их апикальную мембрану. В отличие от адсорбированных панкреатических ферментов мембранные прочно связаны с липопротeinовой мембраной микроворсинок щеточной каймы кишечных клеток, что объясняется их молекулярной структурой. Как правило, ферментативно активные белки мембранных кишечных клеток – олигомеры с большой молекулярной массой (так, молекулярная масса щелочной фосфатазы составляет 120–130 кД, олигосахариаз – более 200 кД), как и другие трансмембранные белки, относятся к амфипатическим белкам, то есть состоят из гидрофильной (до 90–95 % от основной массы) и гидрофобной частей. Гидрофильная часть выполняет каталитическую функцию, несет на себе углеводные остатки и существенно выдается над уровнем мембраны, гидрофобная – пронизывает мембрану и может частично выступать на ее внутренней поверхности. Активные центры ферментов обращены в полость тонкой кишки, то есть ориентированы по отношению к мембране и водной среде. Этим мембранные пищеварение принципиально отличается от внутриклеточного и полостного типов, но оно малоэффективно по отношению к крупным

молекулам и тем более их комплексам. Панкреатические ферменты реализуют преимущественно промежуточные этапы гидролиза пищевых веществ (углеводов, белков, жиров и т. д.), мембранные – заключительные. Мембранные пищеварение объединяет процессы полостного пищеварения и всасывания, что облегчает проникновение расщепленных продуктов в клетку. Взаимоотношение полостного и мембранных пищеварения представлено на схеме (рис. 2.2, глава 2).

Теория адекватного питания

Мы подошли к очень важному аспекту проблемы питания, который, в сущности, был одной из причин формирования новой теории. Речь идет о том, что исключительно плодотворная классическая теория сбалансированного питания не была достаточно эволюционна. Точнее, она просто не была эволюционной и в полной мере биологичной. Именно поэтому на смену ей приходит теория адекватного питания (процесс этот далеко не окончен). Как следует из названия теории, ее смысл заключается, во-первых, в том, что питание должно быть не просто сбалансированным, но и подаваться в той форме, которая соответствует многим эволюционным особенностям организма. Это обстоятельство чрезвычайно важно, и его нельзя недоучитывать. Во-вторых, некоторые фундаментальные концепции питания человека должны быть рассмотрены и даже пересмотрены на основе новых достижений в области физиологии, биохимии, медицины и биологии в целом. Ряд новых открытий в биологии и медицине продемонстрировал, что питание – не просто процесс снабжения организма пищевыми веществами, каким мы его представляли совсем недавно. Исчерпать эту сложную проблему крайне трудно. Поэтому попытаемся осветить лишь ее некоторые важнейшие стороны.

Основные постулаты теории адекватного питания

Кризис теории сбалансированного питания и открытие неизвестных ранее механизмов (лизосомное и мембранные пищеварение, различные виды транспорта пищевых веществ, общие эффекты кишечной гормональной системы), результаты сопоставления ряда характеристик безмикробных и обычных животных, данные прямых исследований влияния элементных диет на организм и т. д. привели к ревизии ряда основных положений теории сбалансированного питания. Благодаря такой ревизии была сформулирована новая теория адекватного питания и новые постулаты основополагающего значения.

Основные постулаты теории адекватного питания значительно отличаются от таковых теории сбалансированного питания. Однако один из основных постулатов является общим. Он заключается в том, что питание поддерживает молекулярный состав организма и обеспечивает его энергетические и пластические потребности. Другие постулаты новой теории в сжатой форме охарактеризованы ниже.

1) Человек и высшие животные в метаболическом и трофическом отношениях представляют собой не организмы, а, в сущности, надорганизменные системы, включающие в себя, кроме макроорганизма, микрофлору его желудочно-кишечного тракта – микроэкологию, точнее, внутреннюю экологию организма, или эндоэкологию. Между организмом хозяина и микрофлорой его пищеварительного аппарата поддерживаются положительные симбионтные взаимоотношения (симбиоз – совместное существование).

2) Питание и ассимиляция (усвоение) пищи связаны не только с одним потоком во внутреннюю среду организма нутриентов, освобождающихся в результате переваривания пищи (см. рис. 4.3), но и с существованием по крайней мере еще трех потоков (рис. 4.4). Первый – жизненно важный поток регуляторных веществ – гормонов и гормоноподобных соединений. В сущности, этот поток состоит из двух – эндогенного и экзогенного. В состав первого входят гормоны, производимые эндокринными клетками пищеварительного аппарата, в состав второго – так называемые экзогормоны, образующиеся преимущественно при расщеплении пищевых веществ в желудочно-кишечном тракте.

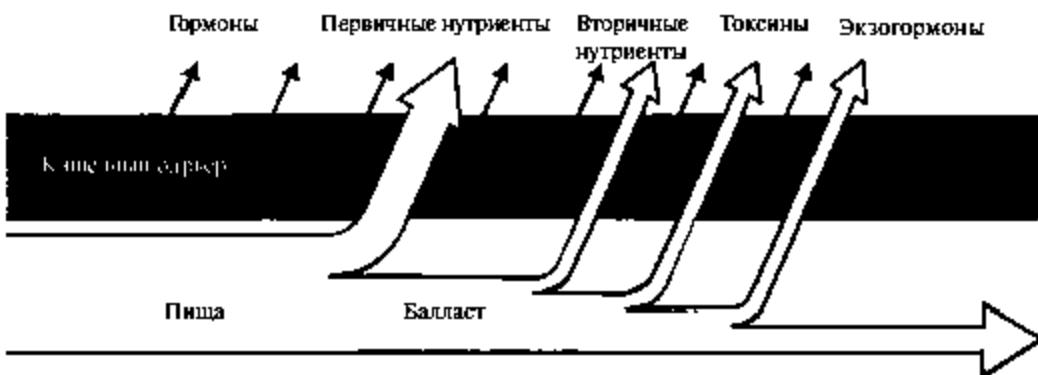


Рис. 4.4. Потоки веществ из желудочно-кишечного тракта во внутреннюю среду организма в соответствии с теорией адекватного питания. В отличие от теории сбалансированного питания (см. рис. 4.3), здесь при переваривании пищи формируются потоки вторичных нутриентов, токсинов, гормонов. Кроме того, пища стимулирует продукцию кишечных гормонов.

Второй поток состоит из балластных веществ пищи, модифицированных бактериальной флорой кишечника, и также биологически важен, так как с ним во внутреннюю среду организма поступают вторичные нутриенты. Третий – поток токсических соединений, формирующихся из токсических веществ пищи, а также токсических бактериальных метаболитов, образующихся в желудочно-кишечном тракте за счет деятельности бактериальной флоры. По-видимому, этот поток в норме физиологичен.

3) Балластные вещества, или пищевые волокна, являются не балластом, а эволюционно важным компонентом пищи. Поток таких модифицированных микрофлорой желудочно-кишечного тракта веществ необходим для нормального функционирования пищеварительного аппарата и организма в целом.

4) Баланс пищевых веществ в организме достигается в результате освобождения конечных продуктов, способных к всасыванию, за счет полостного и мембранного (в ряде случаев внутриклеточного) пищеварения (рис. 4.5), а также вследствие синтеза новых соединений, в том числе незаменимых, бактериальной флорой кишечника. Относительная роль первичных и вторичных нутриентов варьирует в широких пределах.

5) Роль питания в формировании физиологических и психологических стандартов человека еще более возрастает в результате открытия функций некоторых аминокислот как нейротрансмиттеров и как их предшественников.

Все перечисленные постулаты взаимосвязаны и образуют совокупность новых нетрадиционных представлений, подходов и методов исследования, а также технических приемов.

Часто теорию адекватного питания критикуют за то, что она слишком «пищеварительная». Это не так. Эта теория технологична. Именно поэтому она придает большое значение механизмам, обеспечивающим ассимиляцию пищи. Такой технологический подход позволяет рассматривать ряд проблем, которые недостаточно оценивались теорией сбалансированного питания, но которые имеют решающее значение с точки зрения теории адекватного питания.

По-видимому, новая теория, открывая большие возможности, вместе с тем накладывает и определенные ограничения, требуя согласования производственных технологий с естественными технологиями живых систем.

Охарактеризуем некоторые постулаты и следствия, вытекающие из теории адекватного

питания, несколько более подробно.

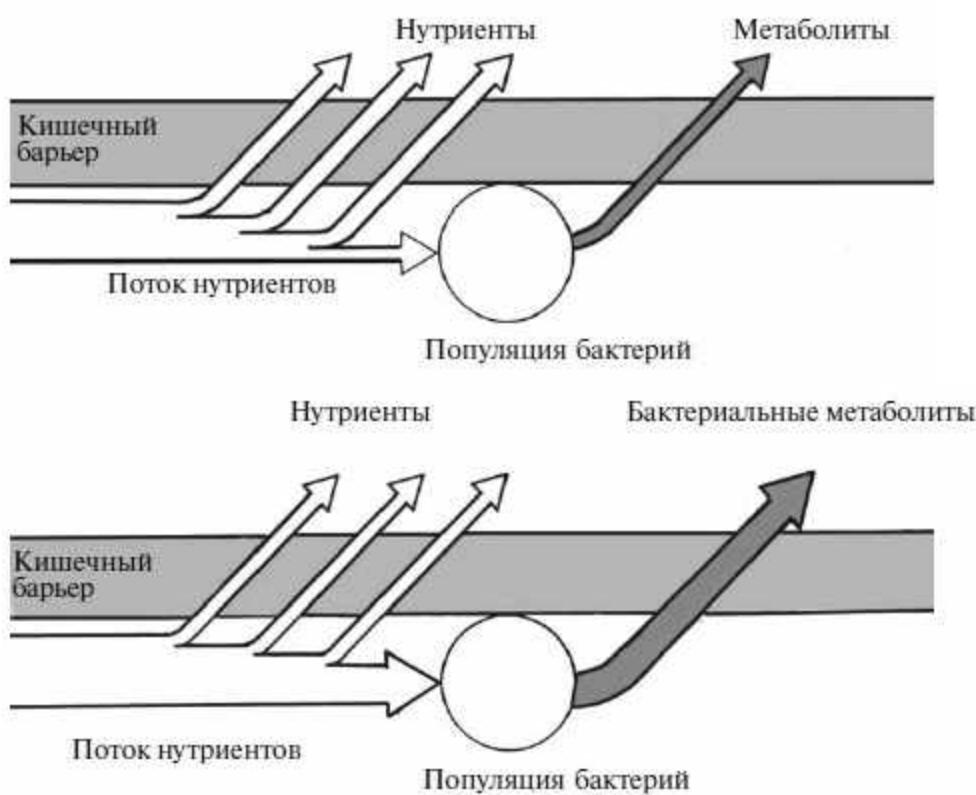


Рис. 4.5. Соотношение между первичными нутриентами и бактериальными метаболитами при нормальном (вверху) и патологическом (внизу) состояниях организма (дефекты переваривания и всасывания.)

Эндоэкология

Идея И. И. Мечникова о целесообразности подавления кишечной бактериальной флоры, еще недавно столь популярная, в настоящее время должна быть подвергнута коренному пересмотру. Действительно, при сопоставлении обычных и безмикробных, или стерильных (то есть лишенных кишечной микрофлоры), организмов оказалось, что последние в метаболическом, иммунологическом и даже нейрологическом отношениях резко отличаются от обычных. Так, у безмикробных животных значительно недоразвита иммунная защитная система, они более чувствительны к дефектному питанию, в частности к рационам с недостаточностью незаменимых аминокислот и витаминов. Установлено также, что у людей, которые в силу каких-либо причин со дня рождения были отделены от окружающей среды и не имели собственной бактериальной флоры в кишечнике, пищевые потребности совсем иные, чем у обычных. Эти и другие факты свидетельствуют о важной роли микрофлоры желудочно-кишечного тракта в жизнедеятельности организма.

Эндоэкология представлена своеобразным набором тесно взаимодействующих бактерий, которые реализуют массу важных трансформаций, касающихся как эндогенных, так и экзогенных веществ. В результате трансформационных изменений указанных веществ, а также балластных пищевых волокон появляются дополнительные питательные вещества. Не менее важно, что популяция бактерий желудочно-кишечного тракта реализует особый вид гомеостаза – трофостаз (от греч. трофос – пища, питание), то есть поддержание постоянства трофического потока из пищеварительного тракта во внутреннюю среду организма. В отсутствие бактериальной флоры наша трофическая устойчивость резко нарушается. Существенно также, что для поддержания нормальной эндоэкологии требуются контакты с достаточно большим коллективом людей, обладающим своей определенной

бактериальной флорой. Нормальная эндоэкология может быть нарушена при различных воздействиях, что вызывает увеличение потока бактериальных метаболитов (рис. 4.5), провоцирует ряд тяжелых заболеваний.

Таким образом, в настоящее время совершенно очевидно, что мы постоянно получаем в какой-то мере дефектный пищевой рацион и наша бактериальная флора помогает нам устоять против создающихся неблагоприятных условий. В то же время бактериальная флора продуцирует некоторое количество токсических веществ. Следовательно, мы все время подвергаемся двум воздействиям нашей эндоэкологии – положительным и отрицательным и находимся одновременно как бы в двух состояниях – здоровья и болезни. Поэтому создание идеальной пищи и идеального питания уже в свете этих обстоятельств совершенно нереально. Точно так же нереальна идея относительно возможности существования человека с редуцированным желудочно-кишечным трактом.

Регуляторные вещества

Следует иметь в виду удивительный факт: желудочно-кишечный тракт – это не только орган, обеспечивающий поступление необходимых веществ в организм. Это эндокринный орган, который, как выяснилось в последнее десятилетие, по своей мощности превосходит все остальные эндокринные железы, вместе взятые. Такое открытие по справедливости относится к одной из так называемых тихих революций в биологии и медицине.

Итак, эндокринная система желудочно-кишечного тракта больше, чем гипофиз, щитовидная железа, надпочечники, половые железы и другие эндокринные структуры, и продуцирует больше различных гормонов, чем упомянутые эндокринные органы. Удаление даже части эндокринной системы пищеварительного тракта приводит к гибели животного или к его чрезвычайно тяжелому заболеванию. Возникающая патология касается прежде всего общих, а не только пищеварительных функций организма. Например, после удаления двенадцатиперстной кишки наблюдаются выраженные структурные изменения таких эндокринных органов, как щитовидная железа, кора надпочечников, гипофиз, гипоталамус. Это вполне понятно, так как клетки эндокринного аппарата желудочно-кишечного тракта вырабатывают более 30 гормонов и гормоноподобных соединений, действующих не только на пищеварительную систему, но и далеко за ее пределами.

Следовательно, питание – это процесс поступления не только пищевых веществ, но и химических сигналов, которые определенным образом управляют нашим организмом. Неудивительно поэтому, что у молодых организмов некоторый набор пищевых компонентов вызывает больший эффект, чем у старых. В последнем случае даже их более оптимальный набор может не вызывать ассимиляторных эффектов. Это объясняется тем, что, как мы подчеркивали, эндокринная система желудочно-кишечного тракта реализует не только пищеварительные эупептические, но и эутрофические эффекты, участвуя в регуляции ассимиляции пищи и ряда других жизненно важных функций.

Балластные вещества

В зависимости от эволюционных особенностей питания пища должна содержать большее или меньшее количество балластных структур, непосредственно не участвующих в обмене веществ организма. Роль этих балластных веществ, преимущественно пищевых волокон, содержащихся в овощах, фруктах, неочищенных злаках и ряде других продуктов, теорией сбалансированного питания не учитывалась. В частности, у человека в пище должно быть довольно значительное количество балласта. Выяснилось, что под влиянием теории сбалансированного питания промышленность стремилась получить, например,

высокоочищенными муку, зерно, используемое для кащ, и другие рафинированные продукты. Однако оказалось, что пищевые волокна оказывают существенное влияние на деятельность желудочно-кишечного тракта, на электролитный обмен и на ряд других функций первостепенной важности. Обнаружено также, что в отсутствие балластных веществ бактериальная флора желудочно-кишечного тракта вырабатывает значительно больше токсических веществ, чем в норме, и менее эффективно выполняет защитную и другие функции. Более того, в ходе эволюции сами балластные вещества включились в ряд функций организма, в том числе в обмен стероидов. Так, потребление человеком цельнозернового хлеба приводит к снижению холестерина в крови, которое сопоставимо с результатом введения холестеринснижающих препаратов. Объяснение этому феномену состоит в том, что обмен холестерина, желчных кислот и стероидных гормонов взаимосвязаны.

Таким образом, пищевые волокна следует использовать как для нормализации эндоэкологии, так и для прямого воздействия на обмен холестерина, солей, водный обмен и т. д. Надо сказать, что это применяется сейчас достаточно часто.

На Западе широко развивается промышленное изготовление пищевых волокон. В нашей стране также перестали изготавливать, например, чистые фруктовые соки и вместо этого наладили приготовление различных изделий из фруктов и овощей, содержащих пищевые волокна. Действительно, один из самых ценных компонентов в яблоках или овощах – это пищевые волокна. То же самое можно сказать и о многих других продуктах.

Итак, в последнее время наблюдается быстрый прогресс наших знаний в области физиологии и биохимии питания и процессов ассимиляции пищи. Один из основных стимулов в развитии теоретических проблем питания заключается в практических потребностях первостепенной важности. Для этого прежде всего необходимо физиологическое обоснование оптимальных и допустимых норм питания для различных возрастных, профессиональных и других групп населения. В свете этих актуальных задач существенно, что мы становимся свидетелями формирования новой междисциплинарной науки – трофологии, охватывающей важнейшие стороны биологических и физиологических процессов, объединяемых термином «питание и ассимиляция пищевых веществ». Для формирования и развития этой новой науки большое значение имеют проблемы пищи и питания, решение которых требует нетрадиционных подходов.

Краткая характеристика трофологии

Формирование трофологии как одной из комплексных междисциплинарных наук связано с развитием совокупности новых представлений и с развитием ряда теоретических и прикладных проблем первостепенной важности. Теоретической базой трофологии послужило в первую очередь обнаружение общих фундаментальных закономерностей, характеризующих трофические процессы у организмов, стоящих на разных ступенях эволюционной лестницы, и главным образом общность механизмов переваривания пищевых веществ и их всасывания. Трофология опирается также на универсальность структурных и функциональных блоков, которые служат основой трофических связей и биотических кругооборотов. При этом трофические связи определяют жизнь как планетарное явление.

К прикладным проблемам, стимулирующим развитие трофологии, следует отнести прежде всего одну из основных проблем человечества – голод, связанный с катастрофической нехваткой продовольственных ресурсов, а также неправильное питание, приводящее, как отмечено выше, ко многим тяжелым заболеваниям.

Трофология представляет собой комплексную науку о механизмах и закономерностях

ассимиляции пищевых веществ на всех уровнях организации биологических систем – от уровня клетки, органа и организма до соответствующих связей в популяции, биоценозах и биосфере. В рамках трофологии информация, касающаяся питания и ассимиляторных процессов в биологических системах, может быть рассмотрена с единых позиций. Такая возможность открылась после того, как в результате развития знаний об элементарных биологических процессах было обнаружено, что в основе ассимиляции лежат общие закономерности.

Предметом трофологии являются закономерности ассимиляции (добычание, прием, переработка и поступление во внутреннюю среду организма) жизненно необходимых пищевых веществ, а также характеристика их свойств, распределение и обмен между различными биологическими структурами и системами.

Таким образом, трофология охватывает многие области биологических наук, в том числе клеточную и тканевую трофику, гастроэнтерологию, науку о питании, включая диетологию, иммунологию, микробиологию, экологию. К трофологии относятся ассимиляторные аспекты не только почти всех биологических и медицинских наук, но также некоторые проблемы химических, технологических и социальных наук, сельского хозяйства и многие пограничные проблемы (например, физиология аппетита, трофические функции гормонов, депонирование и мобилизация пищевых ресурсов в организме).

Трофология как любая наука выдвигает свои актуальные теоретические и прикладные проблемы. К основным теоретическим проблемам относятся механизмы поглощения и ассимиляции пищевых веществ, а также распределения и перераспределения пищевых веществ в целом организме и в клетке, трофические взаимосвязи и их регуляция в биоценозах, механизмы обеспечения пищевыми веществами трофических цепей, роль трофических процессов в циркуляции веществ в биоценозах и в биосфере, трофические проблемы эволюции видов, биоценозов и биосферы. К числу прикладных проблем трофологии относятся проблемы оптимизации пищи и питания, критерии для разработки индустриальной технологии питания на базе трофологического анализа, защита и сохранение естественных систем, управление трофическими циклами в определенных биоценозах и в биосфере, создание искусственной рациональной и эффективной трофической системы.

Большое прикладное значение трофологии можно предвидеть уже сегодня. В настоящее время можно высказать предположение относительно создания адекватной пищи, принимая во внимание специфические трофические процессы в организме человека. При этом особое внимание следует уделять не только использованию необходимых пищевых веществ, но также регуляции и сохранению нормальной бактериальной флоры в желудочно-кишечном тракте.

Понимание биосферы как трофосферы, состоящей из различных трофоценозов с их многочисленными цепными и сетеобразными связями, которые обеспечивают циркуляцию веществ и энергии, позволяет поддерживать экологическое равновесие посредством анализа соотношений пищи в каждом звене. Эти сведения полезны также для решения проблемы защиты окружающей среды. При нарушении трофических цепей существует возможность их восстановления посредством добавления отсутствующих звеньев. С трофологической точки зрения можно плодотворно влиять на разведение растений и животных, а также на все отрасли народного хозяйства, которые перерабатывают животные и растительные продукты.

Следовательно, прикладные аспекты трофологии выходят за рамки научных положений

об индивидуальном питании и могут быть положены в основу индустриальной и народнохозяйственной продукции пищевых веществ и поддержания равновесия биологических сообществ. Учитывая значение поставленных трофологией проблем и общечеловеческую ценность ее задач, можно полагать, что эта наука скоро займет важное место среди других дисциплин.

Культура питания

Трофология пытается решить целый комплекс первоочередных задач, стоящих сейчас перед человечеством. Одна из самых насущных – снабжение пищевыми продуктами, так как в настоящее время каждый пятый человек на Земле страдает от голода, а каждую неделю в мире от недоедания и болезней умирает 280 000 детей. Однако ограничиться только снабжением населения Земли достаточным количеством пищи невозможно. Не менее существенная и критическая проблема, стоящая перед человечеством, – это питание. Как упомянуто выше, помимо множества болезней, вызванных недостаточным питанием, имеют место не менее многочисленные и тяжелые заболевания, являющиеся результатом неправильного питания.

Действительно некоторые типы пищи благоприятны при больших физических нагрузках, тогда как при значительных психологических нагрузках необходим другой рацион. Более того, изменения эмоционального фона также требуют изменений рациона. Существенно различаются типы питания в условиях жаркого и холодного климатов, причем эти различия не могут быть сведены лишь к экономическим факторам. Наконец, для увеличения продолжительности жизни следует употреблять гипокалорийные рационы. В то же время для интенсивного функционирования требуется достаточно высокий уровень питания.

Представления о питании должны быть дополнены данными В. А. Тутельяна и сотрудниками, представленными в развиваемой ими концепции оптимального питания (цит. по: Ткаченко Е. И., 2003).

При оценке питания в ряде областей мира и оценке тенденций в питании человека в процессе его эволюции показано, что произошло резкое (в два-три раза) снижение количества потребляемой человеком пищи из-за снижения энерготрат. Следствием этого явилось недополучение человеком некоторых биологически активных компонентов пищи (биофлавоноидов, фитостеролов, изотиоцианатов, кадмия, германия, лития, хрома, ванадия, никеля и др.). Достаточное количество минорных компонентов присутствует в объеме пищи, содержащей 5–6 тыс. ккал. Дефицит минорных компонентов пищи приводит к снижению качества здоровья.

По мнению В. А. Тутельяна (2002), под термином «здоровье» следует понимать как состояние организма, когда все параметры находятся в пределах нормы, так и наличие резервных возможностей, обеспечивающих адаптивные реакции. Недостаточная адаптация обусловлена во многом дефицитом эссенциальных микронутриентов и минорных компонентов пищи. Среди эссенциальных нутриентов изучаются биологические и терапевтические эффекты аминокислот (глутамина, аргинина, аминокислот с разветвленной цепью), нутрицевтиков липидной природы (ω -3-жирных кислот, длинно- и среднеподцепочных жирных кислот), различных антиоксидантов (витаминов С, Е, β -каротина), убихинона, биофлавоноидов, пектина и пищевых волокон.

В настоящее время питание не может быть интерпретировано как простое снабжение организма некоторым набором химических элементов. Это – сложный процесс, в котором

желудочно-кишечный тракт осуществляет взаимодействия с остальными органами и системами организма и служит источником огромного количества гормональных сигналов. Необходимо также учитывать эндоэкологию. С этих позиций последствия применения антибиотиков и самолечения трагичны, так как происходит подавление бактериальной флоры желудочно-кишечного тракта, которая возникает после рождения. Сам процесс переработки пищи также чрезвычайно важен и имеет большое значение для организма. Таким образом, современные представления о пищеварении и питании существенно отличаются от той сравнительно простой схемы, которая была принята ранее. В свете этих новых представлений следует сказать несколько слов о человеке будущего.

Гипотеза А. П. Быстрова явилаась интеграцией анализа, проведенного многими исследователями и касающегося основных тенденций развития позвоночных и тех изменений, которые характерны для человека в ходе формирования вида. Однако в действительности нельзя исключить, что в течение весьма длительного времени будет действовать стабилизирующий отбор и облик современного человека в основных чертах сохранится. Сохраняется также его внутреннее строение и архитектура основных функций, в том числе функция ассимиляции пищи. Это связано, в частности, с тем, что, как мы только что упоминали, желудочно-кишечный тракт служит одновременно системой, обеспечивающей гормональную регуляцию и поддержание эндоэкологии определенного типа. Следовательно, с эволюционными особенностями человека необходимо обращаться крайне осторожно.

Наконец, следует в сжатой форме охарактеризовать *культуру питания*. Человек – прекрасное творение природы. В связи с этим наряду с духовной и физической культурами должна иметь место и культура питания. Хотелось бы заметить, что культура питания в глубоком смысле этого слова служит механизмом управления обменом веществ и должна быть включена в более широкую область физиологической, биохимической и других культур, которые вместе составят биологическую культуру. Последняя должна занять почетное место наряду с культурой нравственной, социальной и др.

В настоящее время еще трудно охарактеризовать все особенности культуры питания. Но уже сейчас ясно, что в первую очередь она связана с пониманием деятельности желудочно-кишечного тракта и обмена веществ в организме. При этом следует учитывать национальные традиции, так как определенные сообщества сформировались достаточно давно и адаптировались к своим рационам. Примером этому может служить непереносимость молока. Эта проблема затрагивает все человечество, так как указанным заболеванием страдают сотни миллионов людей (табл. 4.2). Предполагается, что непереносимость молока можно объяснить историей данной этнической группы и, возможно, наличием или отсутствием на заре ее становления молочной культуры. Вместе с тем нельзя с уверенностью говорить, что традиционная пища во всех случаях оптимальна. Например, для населения Индии характерно вегетарианство, связанное с религиозными традициями, что приводит к белковой недостаточности.

Таблица 4.2 Распространение непереносимости молока (НМ) у взрослых среди различных этнических групп (по: Senienza, 1981)

Этнические группы	% НМ
Люди, занимающиеся охотой и уборкой сельскохозяйственных культур	86
Люди, занятые в сельском хозяйстве, из традиционных зон, не связанных с молочным скотоводством, а также относительно несмешанные потомки:	
в среднем	90
в Северной и Южной Америке	97
в Африке южнее Сахары	87
в Юго-Восточной и Восточной Азии	90
Люди, занятые в сельском хозяйстве, предки которых жили в традиционных зонах, не связанных с молочным скотоводством, но мигрировали в относительно недавний период в соседнюю зону, чтобы употреблять молоко	88
Люди, включая занятых пастбищным скотоводством, предки которых потребляли молоко и молочные продукты в течение длительного исторического периода и жили в условиях стресса, связанного с диетой, а также их относительно несмешанные потомки:	
в среднем	10
в Африке и на Ближнем Востоке	11
европейцы и их потомки в Индии и Пакистане	18
Люди, которые употребляли молоко с древних времен, но не подвергались селективному отбору, предупреждающему НМ	72

Необходимо обратить внимание и на культуру питания детей в раннем возрасте. Во-первых, здесь следует иметь в виду культуру питания молоком, во-вторых, возможность модифицировать традиционную пищу, принятую в различных социальных группах, определенных сообществах, чтобы она соответствовала физиологическим потребностям растущего организма.

В свете представлений о культуре питания следует рассматривать ряд проблем, в том числе регуляцию аппетита. Вероятно, у человека частично нарушена та поразительная способность регулировать потребление пищи, которая свойственна животным. Регуляция аппетита – один из важных механизмов поддержания постоянства молекулярного состава организма. Вместе с тем этот механизм – один из наиболее уязвимых в силу целого ряда обстоятельств, рассмотрение которых выходит за пределы этой статьи. Неправильное пищевое воспитание и неправильное пищевое поведение человека, то есть отсутствие культуры питания, приводят к нарушениям регуляции аппетита. Из этих ошибок наиболее распространенная – переедание одних типов пищевых продуктов и недоедание других. Уже в рамках теории сбалансированного питания для преодоления этого коренного дефекта были сформулированы понятия идеальной пищи и идеального питания, а также предложены их модели. Однако, как отмечено выше, с позиций теории адекватного питания пища не должна и не может быть идеальной. Более уместно представление об адекватной пище, которая широко варьирует в зависимости от внешних условий и внутренней среды организма.

Соотношение различных компонентов в пище и характер питания, которые должны обеспечивать эффективное функционирование депо и «упражнение» различных метаболических систем, необходимо рассматривать с точки зрения культуры питания. Следует заметить, что некоторые «нутритивные» sectы, использующие определенные типы и режимы питания, часто достигают существенных успехов, так как, воздействуя на те или иные формы обмена веществ, добиваются полезных эффектов. Однако в ряде случаев эффекты оказываются, к сожалению, кратковременными, а иногда и нежелательными. Именно поэтому культура питания должна развиваться под контролем специалистов и в строгом соответствии с потребностями организма.

Проблемы культуры питания, а также процессы питания следует рассматривать в рамках трофологии. В результате развития этой науки возможно изменение многих традиционных представлений в различных областях знаний, что должно эффективно служить прикладным задачам. Дальнейшее развитие трофологии кажется неизбежным. Это определяется теми преимуществами, которые дает нам интерпретация различных аспектов

ассимиляции пищи с позиций общих закономерностей. Кроме того, это зависит от практических потребностей человечества, таких как снабжение пищей, регуляция экосистем и, наконец, освоение космического пространства, что требует создания искусственных микробиосфер и микротрофосфер.

Трофология уже сейчас может в известной мере дать ответ на вопрос, какой должна быть пища с учетом трофических процессов в организме человека, сформировавшихся в ходе эволюции. Если в конце XIX в. и даже в 50-х гг. прошлого столетия мы рассматривали элементные и безбалластные диеты в качестве идеальных и говорили о метаболическом комфорте, то сейчас все более предпочтительным становится другой путь – разработка адекватной пищи. В этом случае предусматривается полимеризация пищи (поли- или олигомерная пища), наличие в ней волокнистых структур с различными свойствами и т. д. Иными словами, пища и питание должны быть адекватны эволюционно возникшим структурно-функциональным характеристикам организма и их особенностям. Понятие адекватности позволяет оптимизировать питание в соответствии с возрастом человека, характером его деятельности, климатическими условиями и т. д.

Каждая эпоха ставит вечный вопрос о способах удовлетворения одной из самых насущных потребностей человека – потребности в пище. Но ответ на этот вопрос различен и зависит от уровня наших знаний. Новая более глубокая и эволюционная теория адекватного питания, сформулированная на основе научного прогресса и развития современного естествознания, открывает широкие возможности и в то же время лишает нас ряда иллюзий, к которым относятся представления об идеальной пище и идеальном питании.

Современная схема переваривания пищи

Последовательная обработка пищи происходит в результате ее постепенного перемещения по пищеварительному тракту через отделы (ротовую полость, пищевод, желудок, кишечник), структура и функции которых строго специализированы. Об этом пойдет подробный разговор в следующей главе. Здесь же хотя бы тезисно важно остановиться на ряде важнейших моментов.

В ротовой полости пища подвергается не только механическому измельчению, но и частичной химической обработке: содержащаяся в слюне β -амилаза расщепляет углеводы. Далее: по пищеводу пищевой комок перемещается в желудок, где смешивается с кислым желудочным соком (обладающим ферментативной активностью антибактериальными свойствами и способностью денатурировать клеточные структуры и молекулы белков) и образует жидкий или полужидкий химус. Состав желудочного сока соответствует количеству и качеству пищи, а секреторная активность координирована с моторикой желудка. Клетки слизистой оболочки желудка секрецируют ферменты пепсинового ряда, обеспечивающие начальные этапы гидролиза белков (в желудке разрушается около 10 % пептидных связей в молекуле белка).

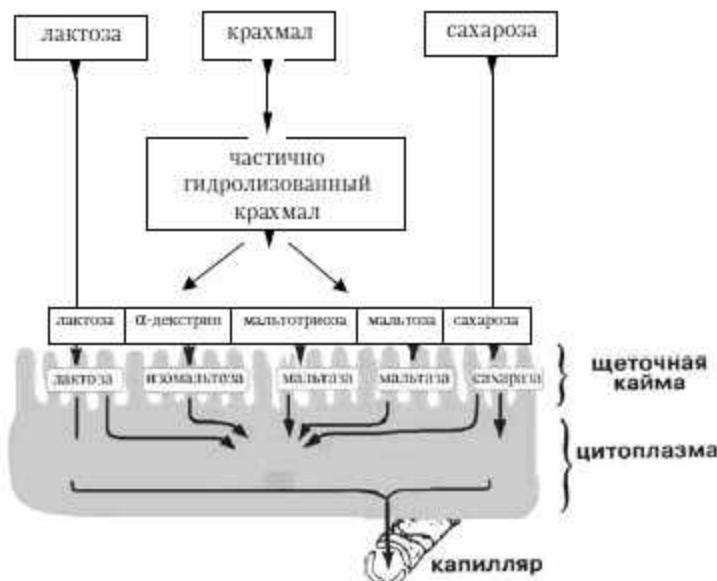


Рис. 4.6. Схема переваривания и всасывания углеводов в тонкой кишке.

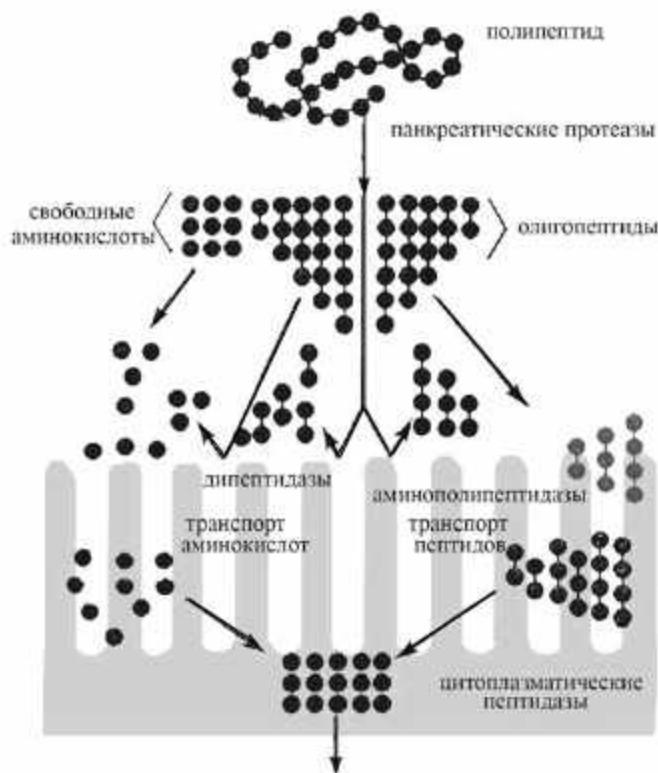


Рис. 4.7. Схема переваривания и всасывания белков в тонкой кишке.

Кроме того, под влиянием желудочной липазы происходит частичное расщепление жиров, особенно высокодиспергированных, которые содержатся в молоке и яичных желтках. Из фундального отдела желудка, где в поверхностных слоях пищевой массы происходит гидролиз белков и жиров, а в глубоких – за счет слюнной 13-амилазы продолжается расщепление углеводов, химус перемещается в пилорический отдел, откуда после частичной нейтрализации эвакуируется в кишечник. На рис. 4.6 и 4.7 приведены схемы переваривания и всасывания углеводов и белков в тонкой кишке.

Рассказывая о типах пищеварения, мы косвенно упоминали о процессах, протекающих в тонкой кишке – одном из главных органов пищеварительной системы, где расщепляются белки, углеводы и жиры. Напомним, что здесь реализуются все три типа пищеварения (полостное, мембранные и внутриклеточное), и обсудим лишь некоторые дополнительные детали. После действия пепсинов из желудка в тонкую кишку поступает смесь из

незначительного количества аминокислот, а в основном белков, поли- и олигопептидов. Их дальнейшую судьбу определяют ферменты поджелудочной железы, которые поступают в полость тонкой кишки в виде неактивных форм, активация которых происходит в двенадцатиперстной кишке. В результате совместного поэтапного действия этих ферментов (трипсина, химотрипсина, эластазы и карбоксипептидаз) образуется смесь свободных аминокислот и олигопептидов, состоящих из двух-шести аминокислотных остатков.

Углеводы (крахмал и гликоген) гидролизуются (β -амилазой до (β -декстринов, три- и дисахаридов (мальтозы, мальтотриозы, изомальтозы) без значительного накопления глюкозы.

В гидролизе жиров (триглицеридов животного и растительного происхождения) принимает участие желчь, которую вырабатывают клетки печени. Желчь эмульгирует жиры, что приводит к увеличению поверхности соприкосновения их с липазой, которая при взаимодействии с другим ферментом – колипазой – гидролизует триглицериды, последовательно отщепляя жирные кислоты с образованием ди-, моноглицеридов и незначительного количества жирных кислот и глицерина. В отсутствие колипазы желчные кислоты ингибируют активность липазы. Пищевые фосфолипиды скорее всего должны быть частично гидролизованы панкреатической фосфолипазой А2 прежде, чем триглицериды войдут в контакт с липазой.

Гидролиз пищевых веществ, хотя и незначительный, происходит и на подступах к внешнему слою слизистой оболочки тонкой кишки, а именно в слизи, которая обладает не только защитной, смазывающей и барьерной функциями, но и пищеварительной. В ее слое содержатся как панкреатические, так и мембранные ферменты, попавшие в слизь при слущивании (десквамации) и деградации кишечных клеток. Заключительные этапы гидролиза белков, углеводов, жиров, нуклеиновых кислот, эфиров фосфорной кислоты, витаминов и т. д. осуществляются мембранными ферментами, встроенными в липопротеиновую апикальную мембрану кишечных клеток.

Дисахариды, поступающие с пищей (например, пищевой сахар) или образующиеся при гидролизе крахмала или гликогена, расщепляются мембранными ферментами до моносахаридов, которые транспортируются через апикальную мембрану кишечных клеток и далее во внутреннюю среду организма, в систему циркуляции.

Триглицериды расщепляются под действием не только липазы поджелудочного сока, но и мембранный моноглицеридлипазы. Жиры всасываются в виде жирных кислот и частично 2-моноглицеридов.

Расщепление белков и продуктов их полостного гидролиза реализуется в дальнейшем кишечными пептидазами, которых значительно больше, чем олигосахаридаз. Полипептиды, поступающие в зону щеточной каймы, расщепляются до олигопептидов, дипептидов и аминокислот, способных к всасыванию. Пептиды, состоящие более чем из трех аминокислотных остатков, гидролизуются преимущественно мембранными ферментами, а три- и дипептиды как мембранными, так и внутриклеточными ферментами цитоплазмы. Глицилглицин и некоторые пролиновые и оксипролиновые дипептиды, не имеющие существенного питательного значения, всасываются частично или полностью в нерасщепленном виде.

В целом за счет мембранныго пищеварения расщепляется большая часть глюкозидных, пептидных и эфирных связей.

Есть основания полагать, что внутриклеточные пептидазы обеспечивают также

расщепление малогидролизуемых или негидролизуемых мембранными ферментами пептидов, транспортируемых через мембрану кишечных клеток. Кроме того, они функционируют у новорожденных, участвуя в расщеплении белков, поступающих в кишечные клетки в этот период жизни. Возможно, они могут также функционировать и при некоторых формах патологии тонкой кишки, сопровождающейся нарушением целостности мембраны кишечных клеток. Существование в кишечных клетках как мембранных, так и внутриклеточных пептидаз повышает надежность клеточной системы протеолиза в целом и предохраняет организм от поступления во внутреннюю среду организма чужеродных белков и антигенов.

Наконец, анализ локализации субэпителиальных процессов гидролиза в тонкой кишке позволил предположить существование «соединительнотканного» пищеварения, которое связано с эндотелием сосудов, лейкоцитами и, возможно, фибробластами.

В толстой кишке пищеварение весьма незначительно, так как поступающий в этот отдел химус уже почти не содержит непереваренных пищевых веществ. Тем не менее в слизистой оболочке толстой кишки присутствуют пищеварительные ферменты, что свидетельствует о потенциальной возможности их участия в пищеварительных процессах (например, у больных с короткой тонкой кишкой). В полости толстой кишки присутствуют также в незначительных количествах пищеварительные ферменты и бактериальная флора, вызывающая сбраживание углеводов и гниение белков, в результате чего образуются органические кислоты, газы (углекислый газ, метан, сероводород) и ядовитые вещества (фенол, скатол, индол, крезол), которые после всасывания в кровь обезвреживаются в печени. Вследствие микробного брожения расщепляется и клетчатка. Видовой состав и соотношение отдельных групп микробов, обитающих в кишечнике человека и животных, значительно различаются. В толстой кишке обнаружено более 400 видов микробов. У взрослого человека преобладают облигатно-анаэробные палочки (около 90 %), на долю факультативно-анаэробных микробов (кишечной палочки, молочных бактерий, стрептококков) приходится около 10 %.

В толстой кишке происходит всасывание воды (до 95 %), минеральных и органических компонентов химуса, а также электролитов, глюкозы, аминокислот и некоторых витаминов, продуцируемых кишечной флорой.

Регуляция пищеварения

Функции пищеварительной системы зависят от состава и количества пищи, что впервые было показано Павловым, а в дальнейшем подтверждено многими отечественными и зарубежными учеными. Существует определенная связь между активностью различных пищеварительных ферментов и качеством пищи. Если в пищеварительный канал поступают жиры, белки и углеводы, то в первую очередь перевариваются жиры, затем углеводы и, наконец, белки. Адаптационно-компенсаторные перестройки ферментных систем, реализующих мембранные пищеварение, также обусловлены качественным составом пищи. Одним из примеров адаптации ферментного набора к составу пищи служит наличие лактазы (фермента, расщепляющего молочный сахар) у большинства высших животных в период молочного питания и снижение активности этого фермента при переходе к смешанному питанию.

Различия в наборе пищеварительных ферментов могут быть как фенотипического, так и генотипического происхождения. Питание может стимулировать не только секрецию ферментов, но и их синтез, а состав диеты – определять соотношение пищеварительных

ферментов у данного организма.

Деятельность пищеварительного аппарата координируется с помощью нервных и гормональных регуляторов. Парасимпатическая нервная система стимулирует двигательную активность желудочно-кишечного тракта, а симпатическая угнетает ее. Между составом пищи, длительностью ее переваривания и скоростью продвижения по желудочно-кишечному тракту существует сбалансированная зависимость, осуществляемая частично посредством местной саморегуляции, но в основном рефлекторно. В регуляции деятельности пищеварительного аппарата участвуют также сигналы, поступающие с рецепторов, локализованных в большинстве его органов и обеспечивающих, в частности, анализ пищи в ротовой полости.

Различные гормоны, особенно вырабатываемые передней долей гипофиза и корой надпочечников, а также клетками желудка, поджелудочной железы и особенно тонкой кишки влияют на синтез пищеварительных ферментов, их перенос и включение в состав липопротeinовой мембранны кишечных клеток, на процессы всасывания и моторику желудка и кишечника, а также на секреторную деятельность разных отделов желудочно-кишечного тракта.

Нервные и гормональные эффекты взаимодействуют. Например, секреторная деятельность желудка и поджелудочной железы активируется во время еды. В 1897 г. Павлов установил, что такое стимулирующее влияние реализуется через блуждающий нерв. Повышение тонуса блуждающего нерва при потреблении пищи сопровождается секрецией гастрина и ряда других желудочно-кишечных гормонов. При раздражении слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки выделяется секретин, вызывающий секрецию жидкой части сока поджелудочной железы, и холецистокинин, стимулирующий выделение ферментов клетками поджелудочной железы и сокращение желчного пузыря. В это же время в кровь поступает энтерогастрон, который тормозит желудочную секрецию и моторику желудочно-кишечного тракта. Секреторная деятельность тонкой кишки регулируется энтерокринином, секреция бруннеровских желез – дуокринином (его физиологический эффект может быть вызван совместным действием холецистокинина, секретина и гастрина). Гормоны желудочно-кишечного тракта контролируют также основные этапы ассимиляции пищи, включая ее потребление, трансформацию под действием пищеварительных ферментов, всасывание образующихся продуктов гидролиза, пищевой лейкоцитоз и другие процессы. Влияние гормонов и медиаторов во многих случаях связано с их взаимодействием с рецепторными структурами мембран клеток пищеварительных органов, которые в свою очередь с помощью системы вторичных посредников (циклических аденоzin– и гуанозинмонофосфатов) контролируют метаболизм секреторных, всасывающих, двигательных и эндокринных элементов.

Сравнивая пищеварительный аппарат высших организмов с химическим заводом, Павлов дал чрезвычайно яркое описание пищеварительного процесса: «В своей основной задаче в организме пищеварительный канал есть, очевидно, химический завод, подвергающий входящий в него сырой материал – пищу – обработке, главным образом, химической; чтобы сделать его способным войти в организм и там послужить материалом для жизненного процесса. Этот завод состоит из ряда отделений, в которых пища, смотря по своим свойствам, более или менее сортируется и или задерживается на время, или сейчас же переводится в следующее отделение. В завод, в его различные отделения, подвозятся специальные реактивы, доставляемые или из ближайших мелких фабрик, устроенных в

самых стенах завода, так сказать, на кустарный лад, или из более отдаленных обособленных органов, больших химических фабрик, которые сообщаются с заводом трубами, реактивопроводами. Это – так называемые железы с их протоками. Каждая фабрика доставляет специальную жидкость, специальный реагент, с определенными химическими свойствами, вследствие чего он действует изменяющим образом только на известные составные части пищи, представляющей обыкновенно сложную смесь веществ. Эти свойства реагентов определяются главным образом нахождением в них особенных веществ, так называемых ферментов».

Фундаментальные представления Павлова о пищеварении сохранили свое значение до наших дней, хотя в то же время новые открытия внесли важные и принципиальные дополнения в эту схему. Так, открытие мембранныго пищеварения позволило Уголеву сформулировать концепцию энзиматического (ферментного) трансформационного барьера, который относится к неспецифическим защитным барьерам и зависит от органов пищеварительного аппарата.

Поступление пищевых веществ в желудочно-кишечный тракт человека и высших животных следует рассматривать не только как способ восполнения энергетических и пластических материалов, но и как аллергическую и токсическую агрессии. Питание связано с опасностью проникновения во внутреннюю среду организма различного рода антигенов и токсических веществ, причем особую опасность представляют чужеродные белки. Лишь благодаря сложной системе защиты негативные стороны питания эффективно нейтрализуются. В этих процессах особую роль играет тонкая кишка, осуществляющая у высших организмов несколько жизненно важных функций – пищеварительную, всасывательную (транспортную) и барьерную. Именно в тонкой кишке пища подвергается многоступенчатой ферментативной обработке, что необходимо для последующего всасывания и ассимиляции образующихся продуктов гидролиза пищевых веществ, не имеющих видовой специфичности. Этим организм в определенной мере предохраняет себя от воздействия чужеродных субстанций. Понятно, что энзиматический барьер, состоящий из пищеварительных гидролаз, представлен рядом отдельных пространственно разделенных барьеров, но в целом образует единую взаимодействующую систему. Таким образом, желудочно-кишечный тракт – это не только ассимиляторная система, но и барьер (или система барьеров), предотвращающий поступление вредных веществ во внутреннюю среду организма.

В заключение надо сделать несколько замечаний о патологии мембранныго пищеварения, так как патология полостного пищеварения известна клиницистам значительно лучше.

Итак, в настоящее время известно, что при различных заболеваниях желудочно-кишечного тракта наблюдаются выраженные нарушения полостного и мембранныго пищеварения, а также всасывания. Нарушения могут иметь инфекционную и неинфекционную этиологию, быть приобретенными или наследственными. Например, у взрослого человека расщепление пищевых веществ происходит преимущественно в проксимальной части тонкой кишки, тогда как дистальная часть служит резервной зоной. Любое каудальное смещение приводит к тому, что не полностью гидролизованный субстрат поступает в толстую кишку и вызывает явления типа пищевых интолерантностей, то есть непереносимостей. Дефекты мембранныго пищеварения и всасывания возникают также при нарушениях распределения ферментных и транспортных активностей тонкой кишки после

оперативных вмешательств, в частности после резекции различных отделов тонкой кишки.

Известные формы патологии мембранныго пищеварения могут быть обусловлены атрофией ворсинок и микроворсинок, нарушениями структуры и ультраструктуры кишечных клеток, изменением ферментного слоя и сорбционных свойств структур кишечной слизистой оболочки, расстройством моторики кишечника, при котором нарушается перенос пищевых субстратов из полости тонкой кишки на ее поверхность, при дисбактериозах, при дефектах транспортных систем и т. д.

Нарушения мембранныго пищеварения встречаются при довольно широком круге заболеваний (тропическая и нетропическая формы спру, азиатская холера, различные гастроэнтериты, энтероколиты, илеоэюниты и т. д.), а также после интенсивной терапии антибиотиками, различных оперативных вмешательств на желудочно-кишечном тракте (например, после гастроэноостомии и субтотальной резекции желудка). При многих вирусных заболеваниях (полиомиелите, свинке, аденовирусном гриппе, гепатите и кори) возникают тяжелые расстройства пищеварения и всасывания с явлениями диареи и стеатореи. При этих заболеваниях имеет место в различной степени выраженная атрофия ворсинок, нарушения структуры щеточной каймы, недостаточность ферментного слоя кишечной слизистой, что, естественно, приводит к нарушениям мембранныго пищеварения.

Нередко нарушения структуры щеточной каймы, что само по себе ведет к серьезным дефектам мембранныго пищеварения, сочетаются с резким уменьшением ферментативной активности кишечных клеток. Известны многочисленные случаи, при которых структура щеточной каймы остается практически нормальной, но тем не менее обнаруживается недостаточность одного или нескольких пищеварительных ферментов. Многие пищевые интолеранности обусловлены этими специфическими нарушениями ферментного слоя кишечных клеток (сахаразная, лактазная, изомальтазная и др.).

Ферментные недостаточности кишечной слизистой оболочки могут быть связаны как с нарушением синтеза ферментов в кишечных клетках, так и с нарушением их встраивания в апикальную плазматическую мембрану. Они могут быть также обусловлены ускорением деградации соответствующих кишечных ферментов.

Таким образом, для правильной интерпретации ряда заболеваний, и в том числе патологии желудочно-кишечного тракта, необходимо учитывать нарушение мембранныго пищеварения. Дефекты этого механизма приводят к изменениям поступления необходимых пищевых веществ в организм с далеко идущими последствиями.

Открытие академиком А. М. Уголовым мембранныго пищеварения позволило внести существенный вклад в развитие современной теории питания.

В заключение напомним один из важнейших заветов Гиппократа: «Позвольте пище быть вашим лекарством».

Глава 5 Потребности организма в белке и энергии

Потребность в белке

Определение потребности в белке

Потребность в белке определяется двумя основными методами:

- факториальным методом – измерением потерь азота, расцениваемых как облигатные, при употреблении безбелковой диеты;
- путем оценки азотного баланса – определение в рационе минимального количества белка, необходимого для поддержания азотного равновесия.

ВОЗ и рядом других международных организаций были проведены исследования, направленные на определение уровня потребления белка, безопасного для здоровья человека. Их результаты были обобщены в 1985 г. в «WHO/FAO/ UNU Report: Energy and Protein Requirements».

Согласно данным ВОЗ/ФАО *минимальные облигатные потери азота с мочой* составляют 37 мг/сут/кг массы тела, через гастроинтестинальный тракт (с фекалиями, секретами и десквамированными клетками) – 2 мг/сут, с кожей и ее дериватами – 4–8 мг/сут, другими путями (при дыхании, со спермой и т. п.) – 2 мг/сут для мужчины и 3 мг/сут для женщины на 1 кг массы тела.

Потребность в белке, необходимом для поддержания азотного баланса, колеблется от 0,45 до 0,57 г/кг массы тела. Этот разброс в значениях определяется источником белка и уровнем потребления энергии. То есть количество белка, необходимого организму для сохранения стабильного азотного обмена, варьирует в зависимости от калорийности одновременно поступающих энергетических субстратов и качественного состава вводимого протеина.

Высокий уровень обеспечения организма энергией позволяет значительно снизить потребность в белке. Например, при энергетическом обеспечении 45 ккал/кг для достижения азотного равновесия необходимо вводить 0,65 г/кг яичного белка. При увеличении энергетического компонента до 57 г/кг потребность в нем снижается до 0,45 г/кг. Аналогично, при низком потреблении энергии организм нуждается в 0,87 г/кг рисового белка, если он является единственным белком в рационе. Высокий уровень энергообеспечения уменьшает эту дозу до 0,58 г/кг.

Кроме того, сохранение азотного равновесия достигается при меньшем количестве высококачественного белка, близкого к «идеальному».

Понятие «идеального» белка, содержащего оптимальные соотношения незаменимых аминокислот, разработано ФАО (1957) (табл. 5.1). Состав его сходен с составом белка молока и яиц. Далеки от «идеального» растительные белки, за исключением соевых бобов, имеющие дефицит незаменимых аминокислот. Так, зерновые и орехи содержат мало лизина и триптофана, бобовые бедны серосодержащими аминокислотами. Это имеет большое значение при подборе вегетарианской диеты, когда смесь белков из разных растительных источников, имеющих дефицит различных аминокислот, может составить относительно «здоровую» диету.

Таблица 5.1 Потребности в незаменимых аминокислотах («идеальный» белок)

Аминокислота	Количество	Аминокислота	Количество
изолейцин	4 %	фенилаланин+тироzin	6 %
лейцин	7 %	треонин	4 %
лизин	5,5 %	триптофан	1 %
метионин+цистеин	3,5 %	валин	5 %

Понятие *качества белка* основано на концепции, что ценность пищевого белка определяется незаменимой аминокислотой, присутствующей в минимальной концентрации по отношению к потребностям человека. Таким образом, качество белка оценивается по аминокислотному числу, рассчитываемому как отношение количества лимитирующей аминокислоты по сравнению с белком «идеальным».

Кроме аминокислотного состава значимость белка в питании определяется его усвоемостью. Классической оценкой является «биологическая ценность белка» – величина абсорбируемого из данного белка азота, определяемая путем измерения экскреции азота относительно его потребления. Скорость переваривания и абсорбции наиболее высока у рыбного и молочного белка, несколько ниже у мясного и наиболее мала у растительных белков (подробнее о биологической ценности белков в главе «Пищевая и биологическая ценность продуктов питания»).

Знание аминокислотного состава продуктов позволяет оценить их пищевую ценность для человека, используя аминокислотное число как показатель качества. Однако отдельные процессы могут значительно изменять белковую ценность продуктов. Так, некоторые сырье растения (соевые бобы) содержат ингибиторы трипсина, влияющего на процессы переваривания, который разрушается при нагревании. Снижение биологической ценности белка может происходить при неправильном хранении или тепловой обработке. При нагревании лизина в присутствии восстанавливающих сахаров происходит его связывание (например, при кипячении молока). При сильном нагревании, особенно в присутствии сахаров или окисленных жиров, белки могут стать устойчивыми к перевариванию, что также уменьшает доступность аминокислот. При обработке щелочами возможно образование токсичного соединения лизина с цистеином. В условиях окисления белок теряет метионин.

На утилизацию аминокислот может влиять их сбалансированность в рационе. В экспериментальных исследованиях описаны токсические и антагонистические эффекты при несбалансированном приеме определенных аминокислот. Наиболее выраженными токсическими эффектами при избыточном введении обладают метионин, гистидин и тирозин. При этом отдельные аминокислоты (например аргинин) могут нейтрализовать токсический эффект других. Аминокислотный антагонизм характерен для структурно сходных аминокислот. Хорошо изучены антагонистические взаимоотношения между аминокислотами с ветвящимися цепями: лейцином, изолейцином и валином. Термин «аминокислотный дисбаланс» характеризует состояние, когда недостаток какой-либо лимитирующей аминокислоты ограничивает использование других в процессах синтеза белка. Однако все эти явления едва ли могут наблюдаться при нормальном потреблении пищи.

Потребность в белке при различных состояниях

Зависимость потребности в белке от ряда факторов, прежде всего качественного состава потребляемого протеина и количества энергии, делает затруднительным определение конкретных рекомендуемых значений.

ВОЗ/ФАО (1985) установила суточную потребность в белке в размере 0,75 г/кг массы тела. Этот показатель был определен как «безопасный уровень потребления белка», то есть

минимальное количество белка, которое может употребляться человеком без нанесения ущерба здоровью (табл. 5.2).

Отметим, что показатель «безопасного уровня потребления» подразумевает полную абсорбцию вводимого белка. При обычной смешанной диете до 10–15 % белка не усваивается, поэтому рекомендуется соответствующее увеличение квоты белка в рационе (до 0,83–0,86 г/кг массы тела).

Таблица 5.2 Суточные потребности в энергии и безопасный уровень потребления белка в сутки для взрослых (ВОЗ, 1990)

Масса тела (кг)	Потребности в энергии						Безопасный уровень потребления белка (г)*	
	18–30 лет		30–60 лет		Более 60 лет			
	(ккал)	(кДж)	(ккал)	(кДж)	(ккал)	(кДж)		
Мужчины								
50	2,300	9,700	2,350	9,700	1,850	7,700	37,5	
55	2,400	10,100	2,450	10,100	1,950	8,300	41,0	
60	2,550	10,600	2,500	10,400	2,100	8,600	45,0	
65	2,700	11,300	2,600	10,900	2,200	9,100	49,0	
70	2,800	11,700	2,700	11,200	2,300	9,600	52,5	
75	2,900	12,300	2,800	11,800	2,400	10,000	56,0	
80	3,050	12,900	2,900	12,000	2,500	10,400	60,0	
Женщины								
40	1,700	7,200	1,900	7,900	1,650	6,800	30,0	
45	1,850	7,700	1,950	8,300	1,700	7,100	34,0	
50	1,950	8,200	2,050	8,500	1,800	7,500	37,5	
55	2,100	8,600	2,100	8,800	1,900	7,900	41,0	
60	2,200	9,200	2,200	9,000	1,950	8,200	45,0	
65	2,300	9,800	2,250	9,400	2,050	8,500	49,0	
70	2,450	10,300	2,300	9,600	2,150	8,900	52,5	
75	2,550	10,800	2,400	10,000	2,200	9,300	56,0	

* Не менее указанного значения.

Рекомендуемые нормы потребления белка значительно отличаются в различных странах. Такие различия во многом объясняются особенностями качественного состава национальных диет. В последние десятилетия в мире наметилась тенденция к снижению белкового компонента в рационе. Низкое, но адекватное содержание протеина в рационе, по мнению большинства исследователей, является более обоснованным, чем принятые ранее рекомендации по высокому потреблению белка. Эта позиция аргументируется нефротоксичным эффектом чрезмерных доз белка и тем, что в высокобелковых продуктах содержится много скрытых жиров. В противоречие с данной концепцией вступают исследования, утверждающие, что организм легко адаптируется к увеличению введения белка, и более высокие потребности и повышенная скорость преобразования белка в мышцах ассоциируются с более высоким уровнем его потребления.

В России традиционно рекомендуется достаточно высокий уровень потребления белка (см. Приложение 2). Экспертами Европейского регионарного отдела ВОЗ в 1992 г. был выделен ряд проблем питания российской популяции, среди которых отмечалось, что в РФ приняты завышенные нормы потребления белка (в особенности животного), насыщенных жиров, соотношения белковых и небелковых калорий в рационе.

Согласно приказу № 330 МЗ РФ от 5.08.03 г. стандартной для питания больных в стационарах признана диета, содержащая белков 85–90 г, жиров 70–80 г, углеводов 300–330 г, энергетической ценностью 2170–2400 ккал в сутки.

Количество белка, необходимое для поддержания азотного баланса, при различных

физиологических и патологических состояниях весьма разнится.

Во время беременности примерно 1 кг белка откладывается в организме матери и плода, что требует дополнительного введения 6 г белка в сутки. Во время лактации для компенсации секреции белка в молоко к обычному количеству прибавляется 17,7 г белка (см. главу 11).

При тяжелом психологическом стрессе увеличивается потеря азота, однако ежедневные повседневные стрессы не вызывают значимых колебаний в уровне белка.

При ряде состояний (лихорадка, переломы, ожоговая болезнь, хирургическая травма) происходит интенсивная потеря белка в острой фазе заболевания, и необходимо его восстановление при выздоровлении. Так, атрофия тканей при соблюдении постельного режима приводит к утрате 0,3 кг белка тела. К этому количеству может прибавиться потеря до 0,4 кг белка при резекции желудка, 0,7 кг при переломе бедренной кости и 1,2 кг после 35 % ожога. Существуют различные мнения о необходимости увеличения белкового компонента в питании во время пика метаболической реакции организма на повреждение, но усиленное восполнение белковых потерь в период выздоровления однозначно является необходимым (табл. 5.3).

Таблица 5.3 Белковые и энергетические потребности взрослого больного в зависимости от степени метаболического стресса (по Levin M., 1985)

Степень метаболического стресса	Легкий	Умеренный	Тяжелый
Примеры заболевания	Плановая госпитализация, нетяжелые инфекции	Переломы, тяжелые инфекции, гипертрофоз	Тяжелые ожоги, комбинированные поражения
Суточная потребность в энергии (ккал/кг)	25	35	45
Суточная потребность в белке (г/кг)	0,6–0,8	0,8–1,0	1,0–1,5

Потребности в белке в зависимости от заболевания при искусственном питании приведены в табл. 5.4.

Таблица 5.4 Потребности в белке при некоторых заболеваниях при энтеральном питании (приказ № 330 МЗ РФ от 5.08.03)

Состояние больных	Белок (г/кг/сут)
Пожилой возраст	1,0–1,25
Госпитализированные пациенты	0,8–1,0
Обширные оперативные вмешательства	1,1–1,5
Тяжелая травма	1,5–2,0
Ожоги	1,5–2,5
Почечная недостаточность без дialиза	0,55
Почечная недостаточность с дialизом	1,2
Почечная недостаточность с перitoneальным дialизом	1,4
Печеночная энцефалопатия, стадия IV	0,55
Здоровые (для сравнения)	0,6–0,8

При некоторых заболеваниях потребление белка необходимо ограничивать, например, при уремии (когда ограничена экскреция азотсодержащих соединений) или печеночной недостаточности (для избежания печеночной комы). Тогда возникает проблема: необходимо избежать белкового истощения тканей и, в то же время, не превысить способность организма справиться с белковой нагрузкой. Установлено, что потребление больным с хронической почечной недостаточностью 0,5–0,6 г белка на 1 кг массы тела позволяет организму лучше справляться с вторичными инфекционными осложнениями, чем ранее рекомендовавшиеся минимальные дозы (см. главу 31). При онкологических процессах пищевая реабилитация позволяет раковому больному восстановить утраченные функции

клеточного иммунитета и способствует лучшей переносимости химио– и лучевой терапии (см. главу «Лечебное питание в профилактике и лечении онкологических и гематологических заболеваний»).

В клинической практике достаточность получаемой квоты белка можно оценить путем определения азотного баланса, на основании разницы между поступающим и выводимым азотом:

$$\text{Азотистый баланс} = \text{поступление } N - \text{выведение } N. [1]$$

Для подсчета азотного равновесия определяют количество вводимого белка в сутки и азот мочевины (или, что является более точным, общий азот) в суточной моче. Выводимый азот складывается из азота мочевины, немочевинного азота и потерь азота через кишечник, кожные покровы и т. п. Учитывая, что белки содержат примерно 15 % азота, уравнение [1] приобретает следующий вид:

$$\text{Азотный баланс (г/сум)} = (\text{потребляемый белок}/6,25) - (AM + 4), [2] \text{ где } AM - \text{азот мочевины}, AM = 0,466 \times \text{мочевина (г/сум)}.$$

Для увеличения массы тела необходим положительный азотный баланс не менее 4–6 г в сутки.

Потребность в энергии

Понятие о потребности в энергии тесно связано с расходом энергии, то есть для сохранения стабильной массы тела поступление энергии должно соответствовать ее расходу. Определение расхода энергии базируется на установлении уровня основного обмена (УОО).

УОО – это энергетические затраты, направленные на поддержание основных жизненных функций организма в условиях состояния покоя в нейтральной температурной среде.

Величина УОО обусловливается рядом факторов, наиболее значимыми из которых являются возраст, пол и масса тела.

Для определения УОО у конкретного человека наиболее точным методом является *непрямая калориметрия*, связанная с определением объемов выдыхаемого кислорода и выдыхаемого углекислого газа и основанная на известных значениях количества энергии, выделяемой при сгорании белков, жиров и углеводов.

$$\text{Окисление белков (г)} = 6,25 \times \text{азот мочи}.$$

$$\text{Окисление углеводов (г)} = (-2,56 \times \text{азот мочи}) - (2,91 \times VO_2) + (4,12 \times VCO_2).$$

$$\text{Окисление жиров (г)} = (-1,94 \times \text{азот мочи}) + (1,69 \times VO_2) - (1,69 \times VCO_2),$$

где VO_2 – потребление O_2 , л/сум; VCO_2 – выделение CO_2 л/сум;

OAM – общий азот суточной мочи, г/сум.

Респираторный коэффициент (RQ) – отношение выделенной углекислоты к потребленному организмом кислороду за единицу времени (VCO_2 / VO_2) – величина, характеризующая процессы окисления энергетических субстратов в организме. Поэтому расчет респираторного коэффициента позволяет при непрямой калориметрии получить данные о преимущественном использовании источников энергии организмом. Так, при значении $RQ > 1$ – преобладает липогенез, $RQ = 1$ – в основном происходит утилизация углеводов, при $RQ < 0,7$ – утилизируются жиры. Суммарное уравнение непрямой калориметрии (уравнение Вейра) для определения основного обмена имеет следующий вид:

$$УОО (\text{ккал/сум}) = (3,941 \times VO_2) + (1,106 \times VCO_2) - (2,17 \times OAM).$$

Методика может использоваться для установления потребности в калориях у больных с резко измененным весом при значительной задержке жидкости или гиперкатаболических процессах.

Удобным является использование формул уровня УОО, принятых ВОЗ (табл. 5. 5).

Для расчета расхода (а, соответственно, и потребности) энергии требуется прибавить к количеству энергии, потраченной на поддержание основного обмена, затраты, связанные с физической активностью организма, а у больного человека – и обусловленные патологическими метаболическими изменениями.

Таблица 5.5

Уровень основного обмена в зависимости от возраста, пола и массы тела (ВОЗ, 1985)

Возраст (в годах)	Ккал/сут	МДж/сут
Мужчины:		
0–3	60,9 – 54	0,255 МГ – 0,226
3–10	22,7 МГ + 495	0,0949 МГ + 2,07
10–18	17,5 МГ + 651	0,0732 МГ + 2,72
18–30	15,3 МГ + 679	0,0640 МГ + 2,84
30–60	11,6 МГ + 879	0,0485 МГ + 3,67
> 60	13,5 МГ + 487	0,0565 МГ + 2,04
Женщины:		
0–3	61,0 – 51	0,255 МГ – 0,214
3–10	22,5 МГ + 499	0,0941 МГ + 2,09
10–18	12,2 МГ + 746	0,0510 МГ + 3,12
18–30	14,7 МГ + 496	0,0615 МГ + 2,08
30–60	8,7 МГ + 829	0,0364 МГ + 3,47
> 60	10,5 МГ + 596	0,0439 МГ + 2,49

Примечание: МГ – масса тела.

ВОЗ (1985) рекомендует определять потребность в энергии здоровых лиц на основании следующих расчетов (рис. 5.1).

1. Определение возраста, роста, пола.

2. Определение уровня основного обмена (УОО) (по табл. 11).

3. Определение расхода энергии (РЭ).

3.1. Определение времени (t), расходуемого на:

– сон и отдых в постели (t_1);

– физическую активность (t_2), в том числе профессиональную, обязательную (служебная и домашняя работа) ($t_{1,2}$) и активность «по собственному усмотрению», «желаемую» ($t_{2,2}$);

– остального времени («прогулочное время») (t_3).

3.2. Определение коэффициентов расхода энергии (К):

– сон и отдых в постели, $K_1 = 1,0$;

– физическая активность (K_2) в зависимости от типа активности, времени, затрачиваемого на ее совершение, и физических характеристик индивидуума: профессиональная $K_{2,1} = 1,7–3,8$, желаемая – $K_{2,2} = 3–6$;

– «прогулочное время», $K_3 = 1,4$.



Рис. 5.1. Определение

потребности в энергии здоровых лиц.

3.3. Определение расхода энергии:

$$P9 = K1t1 + K21t21, + K21t21 + K3t3.$$

Средние суточные потребности в энергии в зависимости от возраста и пола по ВОЗ (1990) приведены выше.

Таблица 5.6

Коэффициенты (К) определения энергетической потребности для взрослых лиц в зависимости от классификации их профессиональной деятельности как легкая, умеренная, тяжелая (ФАО/ВОЗ, 1985)

$$РЭ (\text{расход энергии}) = К \times УОО$$

Вид профессиональной деятельности	Легкая	Умеренная	Тяжелая
Женщины	1,55	1,78	2,10
Мужчины	1,56	1,64	1,82

ФАО/ВОЗ рекомендует также *коэффициенты определения энергетической потребности для взрослых лиц в зависимости от физической активности*, связанной с их профессиональной деятельностью (табл. 5.6).

В РФ установлены «Суточные нормы физиологических потребностей для взрослого населения» (1991). Для лиц с массой тела, близкой среднестатистической, энергоемкость и химический состав рациона можно определить по данной нормативной таблице. При работе с работоспособными контингентами также можно умножать рассчитанную базовую величину УОО на коэффициент физической активности (КФА), принятый у нас в стране (см. Приложение 2).

Потребности здорового человека в энергии составляют в среднем 35 ккал/кг массы тела и преимущественно зависят от величины уровня физической активности. Потребности в энергии больного определяются также степенью метаболического стресса и наличием лихорадки. На величину основного обмена оказывает влияние ряд лекарственных препаратов: так аспирин, кофеин и адреналин повышают обменные процессы, адреноблокаторы, анестетики и наркотические анальгетики, наоборот, снижают их.

Наиболее удобным методом подсчета метаболических потребностей в клинической практике является расчет базальных энергетических показателей по формуле Харриса – Бенедикта с последующими поправками (см. Приложение 1). Именно он рекомендован для использования в ЛПУ приказом № 330 МЗ РФ.

$$УОО = 66,5 + (13,7 \times MT) + (5 \times P) - (6,8 \times B) \quad - \text{для мужчин; } УОО = 65,5 + (9,6 \times MT) + (1,8 \times P) - (4,7 \times B) \quad - \text{для женщин;}$$

где УОО – уровень основного обмена (ккал/сутн); MT – масса тела (кг); P – рост (см); B – возраст (лет).

$$РЭ = УОО \times \Phi A \times T\Phi \times П\Phi.$$

Коэффициенты данных факторов указаны в приложении 1.

Приводим пример расчета потребности в энергии. Пациент – мужчина 40 лет, масса тела 70 кг, рост 175 см, диагноз – «сепсис», температура тела – 39 °C, находится на постельном режиме.

$$УОО = 66,5 + (13,7 \times 70) + (5 \times 175) - (6,8 \times 40) = 1628,5 \text{ (ккал), } РЭ = 1628,5 \times 1,1 \times 1,5 \times 1,2 = 3224,5 \text{ (ккал).}$$

Таким образом, потребность пациента в энергии составляет 3224,5 ккал. В зависимости от нутриционных показателей, скорости метаболических процессов и выраженности азотистых потерь потребности больного человека в энергии колеблются от 25 до 45 ккал на 1 кг массы тела в сутки.

Энергетический компонент рациона обеспечивается углеводами и жирами. Отношение белковых калорий к общей калорийности рациона значительно различается в разных странах. В российских рекомендациях он достигает 10–15 %.

ВОЗ в последние годы провела ряд исследований, позволивших выработать рекомендации по питанию различных групп населения («Fats and oils in human nutrition», «Preparation and use of food-based dietary guidelines», «Carbohydrates in human nutrition»).

Рекомендации ВОЗ, направленные на профилактическое питание (предотвращение хронических неинфекционных заболеваний), приведены в табл. 5. 7. Следует учитывать, что они имеют популяционную, а не индивидуальную направленность.

Хотя углеводы не являются незаменимым компонентом питания, их минимальное количество в рационе не должно быть менее 50–60 г. В отчете ВОЗ «Углеводы в питании человека» (1997) отмечается, что углеводы должны обеспечивать 55 % энергии рациона, причем менее 10 % приходится на простые сахара.

Таблица 5.7

Рекомендации ВОЗ по содержанию нутриентов при питании, направленном на предотвращение неинфекционных заболеваний (2002)

Нутриенты	Доля энергетической ценности суточного рациона
Общие жиры	15–30 %
Насыщенные жиры	< 10 %
ПНЖК	6–10 %
Трансжирыные кислоты	< 1%
Общие углеводы	55–75 %
Сахар	< 10 %
Белок	10–15 %
Холестерин	< 300 мг
Соль (натрий)	5 г (2 г)
Фрукты и овощи	> 400 г
Общие пищевые волокна	соответственно потребляемой пище
Нерастворимые полисахариды	

Потребность в пищевых волокнах точно не установлена, ориентировочно она находится в пределах 20–40 г/сут.

При поступлении в организм достаточного количества углеводов они оказывают «белоксберегающий» эффект – то есть экзогенные аминокислоты используются в основном на пластические, а не на энергетические нужды. При резком снижении углеводов в диете происходит усиление окисления липидов, сопряженное с интенсивным кетогенезом, увеличение катаболизма белка. Избыток поступления углеводов приводит к интенсификации липогенеза с возможным развитием ожирения. В РФ оптимальным для здорового человека считается потребление углеводов в количестве 50–65 % от энергетической ценности рациона. Поступающие углеводистые продукты должны обеспечивать не только калорийность пищи, но и достаточное количество необходимых организму растительных волокон.

При оценке состава рациона необходимо учитывать жирнокислотный состав продуктов. Согласно рекомендациям ВОЗ пропорция насыщенных жиров не должна превышать 10 % от общего жира рациона. По принятым в РФ нормативам рекомендуется потребление насыщенных жиров 25 г/сут, полиненасыщенных жирных кислот – 11 г/сут.

Данные о потребности в энергоемких нутриентах при различных состояниях приводятся

в соответствующих главах.

Глава 6 Роль витаминов в питании и коррекция нарушений витаминного обмена

Витамины – низкомолекулярные органические соединения различного строения, необходимые для поддержания жизненных функций организма. Человек и животные не синтезируют их или синтезируют в недостаточном количестве. В отличие от других незаменимых факторов питания (полиненасыщенные жирные кислоты, незаменимые аминокислоты) витамины не являются пластическим материалом или источником энергии. Водорастворимые витамины, как правило, входят в состав ферментов (энзимовитамины), жирорастворимые – выполняют сигнальные функции экзогенных прогормонов и гормонов (гормоновитамины).

Клинические проявления авитаминозов врачам известны давно. Так, бери-бери была описана в древнекитайском каноне медицины 2500 лет тому назад. В античной Греции была известна клиническая картина авитаминоза А. Цинга часто возникала среди мореплавателей. Однако витаминология как наука стала развиваться в XIX веке. Большой вклад в ее развитие внес русский ученый Н. И. Лунин. В те годы считали, что для нормального функционирования организма достаточно белков, жиров, углеводов, минеральных солей и воды. В 1880 г. Н. И. Лунин установил, что в пищевых продуктах имеются еще неизвестные факторы питания, необходимые для жизни. Он показал, что белые мыши, получавшие цельное молоко, были здоровы, но погибали, когда их кормили смесью из составных частей молока: казеина, жира, сахара, солей и воды. В 1887 г. голландский врач Х. Эйкман установил, что у кур, получавших в пищу полированный рис, развивалось сходное с бери-бери заболевание, однако они выздоравливали после того, как им давались рисовые отруби.

Ф. Дж. Хопкинс (1906,1910) в экспериментах на животных установил, что возникновение бери-бери, скорбута и рахита связано с недостатком в пище незаменимых компонентов неаминокислотного характера.

По предложению польского биохимика К. Функа (1911), работавшего над выделением активного начала рисовых отрубей и обнаружившего в них аминогруппы, все вещества подобного рода стали называть витаминами – «жизненными аминами». В XX веке учеными различных стран были открыты, выделены и синтезированы практически все основные витамины.

Классификация витаминов

Витамины делят на водорастворимые и жирорастворимые (они обозначены как (в) и (ж) в табл. 6.1), кроме того, в настоящее время выделяют энзимовитамины (В1, В2, РР, В6, В12, Н, пантотеновая и фолиевая кислота), гормоновитамины (А, Д, К), а также витамины-антиоксиданты или редокс-витамины (А, С, Е, липоевая кислота, биофлавоноиды, полифенолы).

Таблица 6.1

Витамин	Синоним	Группа
А ₁	Ретинол	Антиоксиданты (ж)
А ₂	Дегидроретинол	Гормоновитамины
Д ₂	Эргокальциферол	Гормоновитамины (ж)
Д ₃	Холекальциферол	
Е	α-β-γ-токоферолы	Антиоксиданты (ж)
К ₁	Филиохинон	Гормоновитамины
К ₂	Фарнохинон	Энзимовитамины (ж)
В ₁	Тиамин	Энзимовитамины (в)
В ₂	Рибофлавин	Энзимовитамины (в)
В ₆	Пиридоксин	Энзимовитамины (в)
РР (В ₃)	Ниацин	Энзимовитамины (в)
В ₅	Пантотеновая кислота	Энзимовитамины (в)
Вс, В ₉	Фолацин	Энзимовитамины (в)
Н	Биотин	Энзимовитамины (в)
В ₁₂	Кобаламин	Энзимовитамины (в)
С	Аскорбиновая кислота, дегидроаскорбиновая кислота	Антиоксиданты Энзимовитамины (в)
Р	Биофлавоноиды, полифенолы	Антиоксиданты (в)
—	Липоевая кислота	Энзимовитамины Антиоксиданты (в)

Причины неадекватной обеспеченности организма витаминами

I. Алиментарная недостаточность витаминов.

1. Недостаточное содержание витаминов в суточном рационе питания.
2. Разрушение витаминов при неправильной кулинарной обработке и хранении пищи.
3. Действие антивитаминных факторов, содержащихся в продуктах.
4. Нарушение соотношений между витаминами и другими нутриентами, а также между отдельными витаминами в рационе.

5. Анорексия.

6. Пищевые извращения, религиозные запреты на ряд продуктов.

II. Угнетение нормальной кишечной микрофлоры.

1. Заболевания желудочно-кишечного тракта.
2. Длительные курсы антибактериальной терапии.

III. Нарушения ассимиляции витаминов.

1. Нарушение всасывания витаминов в желудочно-кишечном тракте:

- врожденные дефекты транспортных и ферментных механизмов всасывания;
- заболевания желудка, кишечника, гепатобилиарной системы;
- конкурентные отношения с всасыванием других витаминов и нутриентов.

2. Утилизация поступающих с пищей витаминов кишечными паразитами и патогенной кишечной микрофлорой.

3. Нарушение образования биологически активных и транспортных форм витаминов:

- наследственные аномалии;
- приобретенные заболевания, действие токсических и инфекционных агентов.

4. Антивитаминное действие лекарственных веществ.

IV. Повышенная потребность организма в витаминах.

1. Дети, подростки.

2. Беременные женщины и кормящие матери.

3. Интенсивная физическая нагрузка.

4. Стressовые состояния.

5. Особые климатические условия.

6. Заболевания внутренних органов и желез внутренней секреции.

7. Инфекционные заболевания и интоксикации.

Авитаминозы развиваются при отсутствии поступления не синтезируемых эндогенно витаминов и характеризуются яркой клинической картиной (например, цинга при отсутствии аскорбиновой кислоты). Гиповитаминозы встречаются при недостаточном поступлении витаминов, при этом имеют место менее специфичные и яркие клинические проявления.

Коррекция гиповитаминозов только витаминными препаратами иногда не дает должного эффекта без введения в рацион достаточного количества белков, а также тех или иных макро- или микроэлементов. Микроэлементы присутствуют в структуре многих витаминзависимых коферментов, поэтому симптомы витаминной недостаточности часто зависят от дефицита апофермент-витамин-минерального комплекса. Имеет значение взаимодействие самих витаминов. Так, синергистами являются витамины-антиоксиданты

(E, C, A), аскорбиновая кислота и тиамин. Антагонизм присущ тиамину и пиридоксину, ретинолу и филлохинонам, пиридоксину и токоферолам. Существует прямой химический антагонизм витамина С и цианокобаламина, в связи с чем их нельзя назначать в одном шприце. Из-за взаимодействия нескольких витаминов и микроэлементов в одной биохимической цепочке (например участие в биологическом окислении витаминов В1, В2, PP, В15, железа и меди) одни и те же клинические симптомы могут встречаться при дефицитах различных нутриентов. Поражение высокоаэробных эпителиальных клеток кожи и слизистых, изменения волос и ногтей наблюдаются при недостаточном поступлении различных нутриентов, участвующих в биологическом окислении.

Водорастворимые витамины

Витамин В1 (тиамин)

Метаболизм витамина В1

Тиамин, содержащийся в пищевых продуктах, биологически неактивен. В печени под действием фермента тиаминкиназы он фосфорилируется, превращаясь в тиаминдифосфат, тиаминмонофосфат, тиаминтрифосфат.

Биологическая роль тиамина связана с его участием в построении коферментов ряда ферментов:

- пируватдегидрогеназы, которая катализирует окисление пировиноградной кислоты до ацетил-КоА;
- α -кетоглутаратдегидрогеназы, которая участвует в цикле Кребса, превращая α -кетоглутаровую кислоту в сукцинил-КоА;
- транскетолазы, которая участвует в пентозофосфатном цикле.

Перечисленные три фермента обеспечивают метаболизм различных нутриентов, но прежде всего углеводов, а следовательно энергетический обмен (углеводы – основной поставщик энергии). При избытке углеводов в рационе увеличивается потребность в тиамине, и может развиться относительная недостаточность витамина В1. При авитаминозе имеется понижение дыхательного коэффициента, накопление продуктов недоокисления пирувата, которые токсически действуют на ЦНС. Возникающий метаболический ацидоз и энергодефицит ухудшает работу градиентных насосов клеток, в том числе нервных, сердечных и мышечных. В условиях нарушения окисления углеводов организм вынужден использовать белки и жиры, что ведет к мышечной атрофии, задержке физического развития у детей. Нарушается превращение углеводов в жиры и синтез жирных кислот.

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

Дефицит витамина В1

При авитаминозе В1 развивается болезнь бери-бери, для которой характерны следующие признаки:

- головная боль, раздражительность, ослабление памяти, периферические полиневриты, в тяжелых случаях параличи;
- тахикардия, боли в сердце, расширение границ сердца, приглушенность тонов, одышка, отеки;
- снижение аппетита, боли в животе, тошнота, снижение тонуса кишечника, запоры.

Название «бери-бери» происходит от индийского *beri* (ножные оковы) из-за неуверенной шатающейся походки больных.

Гиповитаминоз В1 встречается довольно часто в цивилизованных странах вследствие избыточного употребления рафинированных углеводистых продуктов и сладостей. Тиаминовая недостаточность имеется у каждого четвертого алкоголика. Недостаточность витамина В1 может развиваться в результате потребления пищи, содержащей значительное количество тиаминазы (фермента, разрушающего тиамин) и других антивитаминных

факторов, которыми богата сырая рыба (карп, сельдь и др.) и морские животные. Сочетание морских продуктов с полированым рисом послужило причиной возникновения бери-бери у японских матросов адмирала К. Такаки. Адмирал снизил заболеваемость бери-бери, обогатив рацион моряков овощами, молоком и мясом.

Тиамин разрушается при продолжительной варке, особенно в щелочной среде, теряется при рафинировании зернопродуктов (мюсли, крупы быстрого приготовления и др.) Всасывание витамина В1 ухудшают табак, алкоголь, кофе и продукты питания, содержащие углекислые соли и соли лимонной кислоты.

Потребности в витамине В1 и его источники

Суточная потребность в тиамине составляет 0,4 мг на каждые 1000 ккал, или 1,1–2,1 мг (здесь и далее суточная потребность указана согласно «Суточным нормам физиологических потребностей в пищевых веществах и энергии для различных групп населения», приложение 2). Запасы тиамина находятся в скелетных мышцах (50 %), сердце, печени, почках, мозге.

Пищевые источники тиамина (мг/100 г): свиная вырезка (1,45), мясо поросят (1,40), горох лущеный (0,9), свинина беконная (0,60), дрожжи (0,60), овсяная (0,49), гречневая (0,43) и пшененная (0,42) крупы, субпродукты (0,38), хлеб из муки грубого помола (0,25). Овощи и фрукты, а также молоко бедны витамином В1.

Витамин В2 (рибофлавин)

Метаболизм витамина В2

Биологическая роль рибофлавина определяется его участием в построении двух важнейших коферментов – флавинмононуклеотида (ФМН) и флавинадениндинуклеотида (ФАД), входящих в состав окислительно-восстановительных ферментных систем, так называемых флавопротеидов. ФАД участвует в построении флавопротеидов, катализирующих янтарную кислоту (метаболит цикла Кребса) и жирные кислоты. Кроме того, ФАД входит в составmonoаминоксидазы (МАО) – основного фермента разрушения катехоламинов, а-глицерофосфатдегидрогеназы (обеспечивает метаболизм глицерина и фосфотриоз), ксантинооксидазы (катализирует окисление пуринов до мочевой кислоты) и ряда других ферментов. Таким образом, рибофлавин участвует в процессах биологического окисления и энергетического обмена. Наряду с этим он необходим для построения зрительного пурпурата, защищающего сетчатку от избыточного воздействия ультрафиолетового облучения. Витамин В2 нужен для эритроцитарной глутатионредуктазы, предохраняющей эритроциты от аутоокисления.

Дефицит витамина В2

При *гипо- и авитаминозе В2* страдают высокоаэробные эпителий кожи и полости рта. Наблюдаются поражения слизистой оболочки губ с вертикальными трещинами и десквамацией эпителия (хейлоз), ангулярный стоматит (заеды), глоссит (язык отечен, «географический», с отпечатками зубов, гипертрофия сосочеков), себорейный дерматит носогубного треугольника, ушей, шеи, мошонки. Имеются васкуляризация роговицы (интерстициальный кератит), блефарит и конъюнктивит, нарушается темновая адаптация и ухудшается цветовое зрение. Снижается детоксикационный потенциал печеночных оксидаз при метаболизме ряда лекарств. Арибофлавиноз может сопровождаться, особенно часто у детей, нормохромной гипорегенераторной анемией и лейкопенией. Проявления авитаминоза усугубляются жировой и углеводной нагрузкой.

Основные причины гиповитаминоза В2 – это резкое снижение потребления молочных

продуктов, хронические заболевания желудочно-кишечного тракта, прием медикаментов, являющихся антагонистами рибофлавина (акрихин и его производные). Табак и алкоголь снижают всасывание рибофлавина, он разрушается в сочетании с пищевой содой и на свету.

Потребности в рибофлавине и его источники

Суточная потребность в витамине В2 составляет 1,3–2,4 мг.

Пищевые источники рибофлавина (мг/100 г): печень (2,60), почки (1,8), сердце (0,75) дрожжи (0,68), миндаль (0,65), сыры (0,32-0,50), овсяная крупа (0,49), яйца (0,44), грибы (0,30-0,45), язык (0,37), творог жирный (0,30), хлеб (0,25), говядина (0,23), соя (0,22) гречка (0,20), халва (0,20). Витамин устойчив к тепловой обработке.

Витамин PP (ниацин)

Основными представителями ниацина являются никотиновая кислота и никотинамид. Биологическая активность этих соединения одинакова, но никотиновая кислота оказывает более выраженное сосудорасширяющее действие. В животных тканях ниацин содержится в основном в виде никотинамида.

Метаболизм ниацина

Ниацин является коферментом в Н АД-зависимых дегидрогеназах (обеспечение тканевого дыхания, метаболизма углеводов и аминокислот), НАДФ-зависимых ферментах пентозного цикла и синтеза липидов, НМН-зависимых энзимах (алкогольдегидрогеназа, маликфермент). Функция дегидрогеназ заключается в первичном дегидрировании (отнятии ионов водорода и электронов) различных нутриентов и их метаболитов и поставке ионов водорода и электронов в цепь биологического окисления, сопряженного с фосфорилированием.

Дефицит ниацина

При авитаминозе развивается *pellagra* – заболевание, протекающее с поражением желудочно-кишечного тракта, кожи, ЦНС (три «Д» – диарея, дерматит, деменция). Название болезни происходит от итальянского *pelle agra* – шершавая кожа. Пеллагрой болело малообеспеченное сельское население тех стран, где в питании большую роль играла кукуруза. Лейцин кукурузы ингибитирует превращение триптофана в ниацин.

Основные клинические проявления дефицита ниацина :

– сухость и бледность губ. Язык обложененный, отечный, бороздчатый или сухой, ярко-красный. Возможен афтозный стоматит, с гиперсаливацией, эзофагит, эрозии и язвы желудочно-кишечного тракта. Эритема на тыльной части кистей рук и стоп («пеллагрические перчатки и носки»), на шее, груди, шелушение, гиперкератоз, гиперпигментация. Дерматит в области шеи («ожерелье Казалля») – это эритема, связанная с облучением, с последующей гиперпигментацией, шелушением и вторичной инфекцией. Может развиться уретрит, вагинит, проктит;

– неврастенический синдром (раздражительность, бессонница, подавленность, заторможенность, нервно-мышечные и головные боли, парестезии), психозы, в тяжелых случаях – деменция;

– поносы без слизи и крови, обусловленные атрофией слизистой оболочки кишечника и желудка, снижение желудочной секреции. Дегидратация вследствие мальабсорбции при острой форме пеллагры может привести к смерти за 2–3 недели;

– анемия, миастения, миокардиодистрофия.

Никотинамид как акцептор метильных групп участвует в регуляции синтеза в печени Л ПОНП. Прием ниацина уменьшает синтез ЛПОНП и уменьшает скорость деградации ЛПВП,

что используется при лечении и профилактике гиперлипопротеинемии. Но большие дозы витамина PP при длительном применении способствуют обратимому стеатозу печени. Метильные донаторы (холин, метионин, бетаин) при совместном применении с ниацином препятствуют этому процессу.

Никотиновая кислота может освобождать гистамин из mastоцитов неспецифически, по типу аллергoidной реакции. При этом возникает крапивница, зуд, гиперемия кожи, жар, повышение желудочной секреции, иногда – коллапс.

Потребности в ниацине и его источники

Как уже говорилось выше, развитие пеллагры может быть связано с односторонним питанием кукурузой, в которой ниацин находится в связанной форме и почти не усваивается. Кроме того, в кукурузе содержится мало триптофана, который в организме превращается в ниацин (из 60 мг триптофана образуется 1 мг ниацина). В связи с этим существует понятие «ниациновый эквивалент» — это 1 мг ниацина или 60 мг триптофана. Потребность взрослого человека в ниацине составляет 6,6 ниацинового эквивалента на 1000 ккал в сутки (14–28 мг/сут). Адекватный уровень потребления при диетическом питании для витамина PP – 20 мг, безопасности — 60 мг.

К дефициту ниацина могут привести: мальабсорбция, алкоголизм, белковое голодание, длительная терапия противотуберкулезными препаратами (фтивазид, циклосерин, изониазид), которые являются антагонистами пиридоксина, необходимого для превращения триптофана в ниацин. В составе ниацинависимых ферментов часто имеются цинк, магний, марганец, молибден и кобальт, дефицит которых способствует манифестации гиповитамина PP. Вторичная пеллага встречается при болезни Хартнупа (ниацин плохо абсорбируется из кишечника) и карциноидном синдроме из-за нарушения метabolизма ниацина.

Пищевые источники ниацина (мг/100 г): арахис (14,7), дрожжи (11,4), печень (7,1–12,0), семечки подсолнуха (10,1), грибы свежие (4,8–9,0), птица (5,2–8,3), мясо (2,3–6,2), гречка (4,2), хлеб грубого помола (3,6), бобовые (2,2).

Витамин В6

Представители витамина В6 – пиридоксаль, пиридоксин и пиридоксамин. В пищевых продуктах наиболее распространены пиридоксаль и пиридоксамин.

Метabolизм витамина В6

Все названные формы взаимопревращаются в ходе ферментативных реакций. Биологически активной формой витамина В6 являются его фосфорилированные производные: пиридоксаль-5-фосфат и пиридоксамин-5-фосфат. Фосфорилирование происходит в печени.

Витамин В6 является коферментом ферментов аминокислотного обмена, обеспечивающих реакции переаминирования, дезаминирования и декарбоксилирования. В составе аминотрансфераз, катализирующих переаминирование, он участвует в синтезе заменимых аминокислот; в составе декарбоксилаз, отцепляющих карбоксильные группы от аминокислот, участвует в образовании биогенных аминов (серотонина, гистамина, тирамина, триптамина и др.). При дефиците витамина В6 в первую очередь нарушается белковый обмен и наблюдается отрицательный азотистый баланс, гипераминоацидемия, аминацидурия и оксалурия, обусловленная нарушением обмена глиоксалевой кислоты.

При декарбоксилировании глутаминовой кислоты образуется γ-аминомасляная кислота, являющаяся медиатором торможения в ЦНС, вот почему пиридоксин – единственный

витамин, при дефиците которого наблюдаются эпилептиформные судороги. Глутаматдекарбоксилаза необходима также для утилизации триптофана и синтеза серотонина, при нарушении обмена которых образуются метаболиты типа ксантуреновой кислоты, которая препятствует инсулиновому генезу, что может быть причиной гипергликемии.

С участием пиридоксинзависимых ферментов происходит синтез ниацина и серотонина из триптофана, а также разрушение избытка гомоцистеина.

Наряду с участием в обмене аминокислот пиридоксальфосфат нужен для построения фосфорилазы, катализирующей расщепление гликогена до глюкозо-1-фосфата, для синтеза предшественника гема γ -аминолевулиновой кислоты, а также для превращения линолевой кислоты в арахидоновую. Таким образом, пиридоксин необходим для углеводного, жирового обменов и синтеза гемоглобина.

Витамину В6 присуща липотропная активность, так как он участвует в обмене метионина.

Дефицит и гиповитаминоз витамина В6

Поскольку витамин В6 широко распространен в продуктах питания, то чисто диетический дефицит его практически невозможен. Гиповитаминоз может развиться вследствие ряда причин, в частности при мальабсорбции, усилении распада при алкоголизме, стрессе, лихорадке, гипертиреозе и других состояниях, протекающих с ускорением катаболизма белка. Табак ухудшает всасывание пиридоксина, поэтому курильщики нуждаются в дополнительном приеме витамина В6.

Гиповитаминоз В6 выражается следующими симптомами:

- поражение кожи и слизистых оболочек – заеды, хейлоз, глоссит, себорейный дерматит лица и волосистой части головы. Дерматит может протекать с отеками;
- поражение ЦНС – раздражительность, бессонница или сонливость, эпилептиформные судороги, депрессия, периферические полиневриты;
- микроцитарная гипохромная анемия;
- лейкопения, которая развивается вследствие нарушения переаминирования и, следовательно, синтеза белка в быстро пролиферирующих тканях;
- желудочно-кишечные расстройства.

Гиповитаминоз В6 может быть обусловлен наследственными заболеваниями: гомоцистинурия, цистатионинурия, ксантуренурия (синдром Кнаппа – Комровера), пиридоксинзависимый судорожный синдром и пиридоксинзависимая анемия. Недостаточность пиридоксина развивается при использовании лекарств, обладающих антагонистическими свойствами к нему (изониазид, фтивазид, тубазид, циклосерин пеницилламин, хлорамфеникол, этионамид, иммунодепрессанты, L-ДОФА и эстрогены).

При употреблении сверхвысоких доз синтетического пиридоксина – от 2 г/сут – развивается *острый гиповитаминоз В6*: сенсорная нейропатия с онемением кожи, особенно вокруг рта, конечностей, нарушением координации и вибрационной чувствительности.

Потребности в витамине В6 и его источники

Потребность в витамине В6 зависит от возраста, пола и во многом определяется потреблением белка. Для взрослых мужчин суточная потребность в витамине В6 составляет 2,0 мг, для женщин – 1,8 мг (увеличиваются до 2,1–2,2 мг при лактации и беременности) При этом должно соблюдаться соотношение 0,032 мг витамина В6 на 1 г потребляемого белка. Адекватный уровень потребления при диетическом питании – 1 мг, безопасности –

6 мг.

Пищевые источники витамина В6: печень (0,50-0,70), кура (0,52), почки (0,50), мясо (0,42-0,50). Растительные продукты: фасоль (0,90), соя (0,85), хрен (0,70), чеснок (0,60), дрожжи (0,58), мука пшеничная обойная (0,55), рис (0,54), крупа ячневая (0,54), пшено (0,52), перец красный сладкий (0,50), гранат (0,50), кукуруза (0,48), гречка ядрица (0,40), картофель (0,30).

Витамин В6чувствителен, теряется при консервировании, устойчив к тепловой обработке, но в щелочной среде может разрушаться на 20–35 %.

Витамин В12 (цианокобаламин)

Основными представителями кобаламинов являются оксокобаламин и цианокобаламин.

Метаболизм витамина В12

Кобаламин – кобальтосодержащее геминоподобное соединение, известен как внешний фактор Касла, для усвоения которого необходим внутренний фактор Касла – гексозаминосодержащий мукопротеин, вырабатываемый обкладочными клетками слизистой оболочки желудка. Витамин В12 с внутренним фактором Касла образует комплекс, защищающий его от разрушения в кишечнике. Лишь в составе такого комплекса витамин всасывается при участии специального рецептора. Однако в высоких концентрациях (свыше 200 мкг) витамин В12 в кишечнике может всасываться и без внутреннего фактора Касла. При наследственных дефектах самого внутреннего фактора Касла или рецептора развивается мегалобластическая анемия, что встречается редко, чаще наблюдается злокачественная анемия Аддисона–Бирмера, обусловленная выработкой аутоантител к обкладочным клеткам слизистой оболочки желудка или к внутреннему фактору Касла.

Кобаламин не синтезируется ни животными, ни высшими растениями, лишь микроорганизмы способны его вырабатывать. Микрофлора кишечника человека синтезирует витамин В12 при наличии витамина РР. Из кишечника витамин поступает в портальный кровоток в комплексе с транскобаламином II, проникает в гепатоциты и депонируется в них в комплексе с транскобаламином I в столь значительном количестве, что запасов витамина В12 хватает человеку примерно на 3–4 года.

Биологически активными формами витамина В12 являются метилкобаламин и №-дезоксиаденозилкобаламин.

Метилкобаламин участвует в реакциях трансметилирования, что лежит в основе его липотропных свойств, он необходим для метилирования гомоцистеина в метионин. При нарушении этой реакции образуется избыток гомоцистеина, который может способствовать развитию атеросклероза. Нехватка метионина затрудняет образование холина, а значит и фосфолипидов, и ацетилхолина, а также экскрецию липопротеидов печенью. Нарушается превращение №-метилтетрагидрофолиевой кислоты в тетрагидрофолат, что приводит дефициту фолацина.

В основе клинической картины гиповитаминоза как В12, так и фолацина лежит мегалобластическая анемия. Фолацин и кобаламин являются синергистами, большие дозы фолацина эффективны при гиповитаминозе В12. Поскольку фолацин необходим для синтеза пуримидиновых и пуриновых нуклеотидов не только клеткам гемопоэза, но и всем остальным клеткам, особенно быстро пролиферирующими, то при дефиците его нарушается пролиферация эпителия желудочно-кишечного тракта, что может приводить к возникновению эрозий, а на фоне лейкопении – к язвенно-некротическому процессу в слизистых оболочках рта, пищевода, желудка, кишечника. Участие витамина В12 в

биосинтезе нуклеиновых кислот определяет его влияние на процессы кроветворения и пролиферации клеток.

N5-дезоксиаденозилcobаламин необходим для окисления жирных кислот с нечетным числом атомов углерода, а также для окислительного распада метионина, валина, изолейцина и треонина. При недостаточности этой реакции в организме накапливается избыток метилмалоновой кислоты, которая, наряду с пропионовой кислотой, превращается в жирные кислоты с нефизиологическим нечетным числом углеродных атомов. Эти метаболиты вызывают жировую дистрофию нервных клеток и демиелинизацию нервных волокон.

Дефицит витамина В12

Любой патологический процесс, сопровождающийся глубокой атрофией слизистой оболочки тела желудка, а также резекция желудка могут быть причиной возникновения дефицита витамина В12. Всасывание витамина происходит, в основном, в подвздошной кишке. Следовательно, заболевания, протекающие с поражением подвздошной кишки (например, болезнь Крона, лимфома), резекция данного отдела кишки часто приводят к гипо- или авитаминозу В12.

Доказана роль чистого вегетарианства в развитии гиповитаминоза (растительные продукты практически не содержат кобаламин). Кроме того, причиной витаминодефицитного состояния могут быть дифилоботриоз, анкилостомидоз (паразиты избирательно абсорбируют витамин В12), прием неомицина, колхицина, параминобензойной кислоты, препаратов калия, холестирамина (нарушение всасывания витамина). При курении ускоряется инактивация витамина В12.

Авитаминоз В12 характеризуется:

- развитием макроцитарной гиперхромной анемии;
- поражением ЦНС – раздражительность, утомляемость, фуникулярный миелоз (дегенерация и склероз задних и боковых столбов спинного мозга), парестезии, параличи с расстройством функций тазовых органов;
- поражением желудочно-кишечного тракта – сухой ярко-красный язык, потеря аппетита, ахилия, поносы, возможны эрозивные и язвенные изменения слизистых оболочек.

Потребности в витамине В12 и его источники

Потребность в витамине В12 составляет 3 мкг/сут. Это соответствует адекватному уровню потребления при диетическом питании, безопасный уровень – 9 мкг/сут.

Пищевые источники витамина В12: печень говяжья (60,0 мкг), печень свиная (30 мкг), почки говяжьи (25 мкг), скумбрия жирная (12,0), сардина (11,0), сельдь атлантическая жирная (10,0), кета (4,10), нототenia (2,8), морской окунь (2,4), треска (1,6), говядина (3,0 мкг), творог нежирный (1,32), твердые сыры (1,05– 2,2).

Витамин В12 устойчив к тепловой обработке, но разлагается на свету.

Фолацин (витамин Вc, В9)

Основные представители – фолиевая (птероилглутаминовая) кислота и ее активная коферментная форма тетрагидрофолиевая кислота.

Метаболизм фолацина

Фолиевую кислоту впервые выделили из листьев (*folia*) шпината и установили, что она содержит остатки метилптеридина, глутаминовой и парааминобензойной кислот (ПАБК). ПАБК является незаменимым фактором для многих микроорганизмов. Кишечная микрофлора человека синтезирует фолацин при наличии ПАБК. В природе распространены

так называемые «связанные» фолаты, в которых птероевая кислота соединена с четырьмя и более остатками глутаминовой кислоты. В кишечнике происходит гидролиз полиглутаматов до моноглутамата с помощью кишечных ферментов – γ -глутамилкарбоксипептидаз (конъюгаз). Бобы содержат много полиглутаматов, но в них имеется термоактивируемый ингибитор конъюгаз. В норме усваивается 30–40 % природных полиглутаматов.

Фолацин в крови переносится специальным транспортером в виде №-метилтетрагидрофолата. Внутри клетки происходит его деметилирование при участии витамина В12 Из дигидрофолата при действии дигидрофолатредуктазы образуется тетрагидрофолат, который является биологически активным и сохраняется внутриклеточно. Тетрагидрофолат – это кофермент, способствующий включению одноуллеродных фрагментов (метильной, формильной, метиленовой групп) из серина и дериватов гистидина в различные соединения. Фолатзависимые ферменты участвуют в синтезе пуринов и пуримидинового азотистого основания тимины. При дефиците фолацина уридилаты не превращаются в тимидилаты. Синтез РНК при этом существенно не страдает, но в ДНК тиминовые нуклеотиды частично замещаются на уридиновые. Синтез ДНК замедляется, образуется аномальная ДНК, при этом страдают быстро пролиферирующие клетки – гемопоэтические и эпителиальные. Нестабильная ДНК формирует структуры типа колец Кабо и телец Жолли.

ТГФК переносит метильные группы (CH_3), способствуя синтезу из гомоцистеина метионина, который в свою очередь является донатором метильных групп для образования холина, адреналина, креатина.

Дефицит фолацина

Всасывание фолацина снижается у алкоголиков под действием этианола, при приеме ряда лекарств (пентамидина, триамтерена, пираметамина, триметопrima, фенитоина, метотрексата, аминоптерина, аметоптерина, барбитуратов, сульфаниламидов), а также в кислой среде. Повышенная потребность в фолацине имеется у больных с энтеритами, гемолитическими анемиями, с шелушающимися кожными заболеваниями, при беременности и кормлении грудью. Дефицит фолацина во время беременности может привести к нарушению психического развития и уродствам у детей.

При глютеновой энтеропатии усвоение фолатов резко падает, как полагают, вследствие первичного дефекта гидролаз. Недостаточное мембранные пищеварение фолатов и, как следствие, мальабсорбция фолацина способствуют нарушению регенерации кишечного эпителия; образуется порочный круг.

Дефицит фолацина может приводить к вторичной гомоцистеинурии, нехватке метионина, что приводит к стеатозу печени и атеросклерозу.

Клинические проявления гиповитаминоза:

- наличие гиперхромной гипорегенераторной мегалобластической анемии, тромбоцитопении и лейкопении; мегалоциты могут подвергаться гемолизу, что сопровождается повышением непрямого билирубина сыворотки крови;
- хейлоз, гунтеровский глоссит (сухой красный «лакированный» язык), эзофагит, конъюнктивит; атрофический или эрозивный гастрит, энтерит с ахлоргидрией и поносами, стеаторея;
- задержка роста, ухудшение заживления ран, иммунодефицит, обострение хронических инфекций, субфебрилитет.

Потребности в фолацине и его источники

Потребность в фолацине составляет 200 мкг/сут, при беременности она возрастает до 400 мкг/сут. Считают, что рацион может обеспечить примерно 2/3 суточной потребности в фолацине, а 1/3 синтезируется кишечной микрофлорой. Витамин значительно разрушается при тепловой обработке (на 80–90 %) и при измельчении продуктов. В диетическом питании адекватный уровень потребления фолацина —400 мкг/сут, а безопасный —600 мкг/сут.

Пищевые источники фолацина (мкг/100 г): дрожжи (550), печень говяжья (240), печень свиная (225), соя (200), зелень петрушки (110), фасоль (90,0) шпинат (80), салат (48), творог нежирный (40,0), белые грибы (40,0), пшено (40,0) хрена (37,0), фасоль (36,0), твердые сыры (10,0-45,0), крупы гречневая и ячневая (32,0), капуста брюссельская (31), крупа овсяная (29,0), хлеб (22,5-30,0).

Витамин Н (биотин)

Метаболизм биотина

Биотин впервые был выделен из яичного желтка. Интересен факт, что в сыром яичном белке содержится высокоспецифичный антагонист биотина гликопротеид авидин. В эксперименте было показано, что употребление 12 сырых яичных белков в день снижает всасывание биотина до такой степени, что через несколько суток развивается картина гиповитаминоза Н. Для усвоения биотина из пищи необходим панкреатический фермент биотиназа, который освобождает биотин от белка. При врожденной недостаточности биотиназы наблюдается десквамативная эритродермия Лейнера у новорожденных.

Биотин синтезируется кишечной микрофлорой, он широко распространен в продуктах питания, поэтому гиповитаминоз в естественных условиях не наблюдается. К витаминной недостаточности могут приводить: мальабсорбция, дисбактериоз кишечника, длительное парентеральное питание, употребление сырых яиц.

Витамин Н является коферментом карбоксилаз, в том числе пируваткар-боксилазы, ацетил-КоА-карбоксилазы, пропионил-КоА-карбоксилазы. Он необходим для синтеза жирных кислот и стеринов, а также для образования оксалоацетата, способствующего включению в цикл Кребса одноуглеродных фрагментов. Таким образом, биотин участвует в обмене жиров, белков и углеводов.

Дефицит биотина

Клинические проявления гиповитаминоза Н:

- чешуйчатый себорейный дерматит носогубного треугольника и волосистой части головы, выпадение волос;
- гладкий и бледный язык;
- потеря аппетита, тошнота;
- усталость, депрессия;
- гиперестезия, миальгия, атаксия;
- анемия;
- конъюнктивит;
- дислипопротеинемия (повышение холестерина крови).

Потребность в биотине и его источники

Суточная потребность в биотине — 0,15-0,30 мг/сут.

Пищевые источники биотина (мкг/100 г): почки свиные (140), печень говяжья (98), почки говяжьи (88), печень свиная (80), соя (60), желтки яиц (56), рис (12), арахис и дрожжи (30), кукуруза (21), овсяная крупа (20), горох лущеный (19,5), творог нежирный (7,6),

зеленый горошек (5,3).

Витамин В5 (пантотеновая кислота)

Метаболизм витамина В5

Биологическая роль данного витамина очень обширна, так как от него зависят почти 80 ферментов. Витамин В5 входит в состав ацетил-КоА и в ацетил – переносящий белок, он участвует в процессах ацетилирования, утилизации пирувата, синтезе липидов и стероидов.

Кишечная микрофлора в норме синтезирует 3,4 мг пантотеновой кислоты в сутки. Витамин значительно разрушается при тепловой обработке, при варке переходит в бульон.

Считают, что *дефицит витамина В5* играет роль в патогенезе педиолалгии (эритромегалии) – заболевания, связанного с поражением малых артерий дистальных отделов нижних конечностей. При гипопантотенозе наблюдается жжение в стопах. Авитаминоз В5 у человека не описан, он получен только в экспериментах на животных и проявляется дерматитом, судорогами, парезами, эрозиями слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, стеатозом печени и гиполипидемией.

Потребность в витамине В5 и его источники

Суточная потребность в витамине В5 – 5-10 мг. Адекватное потребление при диетическом питании – 5 мкг/сут, безопасное – 15 мкг/сут.

Пищевые источники пантотеновой кислоты (мг/100 г): печень говяжья (6,8) печень свиная (5,8), почки говяжьи (3,8), почки свиные (3,0) горох лущеный (2,3), соя (1,75), фасоль (1,2), яйца куриные (1,3), кета, сардина (1,0).

Витамин С (аскорбиновая кислота)

Аскорбиновая кислота является незаменимым фактором питания только для человека, обезьяны, морской свинки и летучей мыши. Все остальные животные и растения синтезируют ее из глюкозы. Существуют 3 формы витамина С:

- L-аскорбиновая кислота – восстановленная форма с максимальной витаминной активностью;
- дегидроаскорбиновая кислота – окисленная форма, способная к восстановлению;
- аскорбиген – растительная форма, в которой аскорбиновая кислота связана с белками, нуклеиновыми кислотами, биофлавоноидами. Аскорбиген наиболее устойчив к окислению.

Метаболизм витамина С

В кислой среде аскорбиновая кислота и аскорбиген достаточно хорошо сохраняются при тепловой обработке.

Аскорбиновая кислота является природным антиоксидантом, так как она содержит лабильные атомы водорода, несущие неспаренный электрон. При соединении с активными формами кислорода и липоперекисями витамин С, как и другие антиоксиданты, нейтрализует их, образуя стабильные несвободнорадикальные соединения.

Редокс-витамины (С, А, Е, липоевая кислота, витамин Р), являясь синергистами между собой, входят в состав единой антиоксидантной системы клеток. Они взаимодействуют с антиоксидантами, вырабатываемыми самим организмом: глутатионом, цистеином, металлизависимыми и сelenозависимыми ферментами (каталаза, глутатион-пероксидаза, сулероксид дисмутаза), глобулинами острой фазы, мочевой кислотой и билирубином. Аскорбиновая кислота нужна для реактивации витамина Е и каротиноидов, восстановления глутатиона, при этом биофлавоноиды (витамин Р) значительно уменьшают дозы аскорбиновой кислоты, необходимые для этих процессов.

Витамин С снижает скорость окисления Л ПОНП, что способствует транспорту

витаминов Е и А и торможению процессов атерогенеза.

Витамин С участвует в синтезе кортикоидов, метаболизме катехоламинов (превращение дофамина в норадреналин), окислении ароматических аминокислот (тироцина и фенилаланина), синтезе серотонина из триптомана.

Поэтому адекватное обеспечение витамином необходимо для нормальной функции коры надпочечников и мозга.

Аскорбиновая кислота важна для состояния соединительной ткани, так как она обеспечивает синтез коллагена из проколлагена, активируя ферменты пролилгироксилазу и лизилгидроксилазу, гидроксилирующие пролин и лизин в молекуле проколлагена. При недостаточности этой реакции больше всего поражается насыщенный гидроксипролиновыми остатками коллаген кровеносных сосудов, что ведет к геморрагическому синдрому.

Активируя гексокиназу, аскорбиновая кислота обеспечивает проникновение глюкозы в клетки и отложение ее в печени. Она участвует в синтезе и метаболизме гормонов щитовидной железы, улучшает всасывание железа из кишечника, нейтрализует нитрозамины пищи, снижая риск развития рака желудка и кишечника.

Аскорбиновая кислота ингибирует активность фосфодиэстеразы, повышая уровень цАМФ в тканях, оказывает регенерирующее действие. Витамин С улучшает иммунологический статус организма за счет усиления активности Т-клеточного звена иммунитета, а также стимуляции бактерицидной активности и миграционной способности нейтрофилов.

Витамин С способствует всасыванию железа и кальция из кишечника, но препятствует всасыванию меди. Снижают действие витамина С тетрациклины, сульфаниламиды, барбитураты, ацетилсалициловая кислота. При приеме витамина С уменьшается действие хинидина, антикоагулянтов, холинолитиков.

Дефицит витамина С

При отсутствии витамина С развивается авитаминоз (цинга – у взрослых, болезнь Меллера – Барлоу – у детей). Клинические проявления авитаминоза были описаны еще в XIII веке, а продукты, устраняющие симптоматику цинги, были эмпирически найдены в XVII веке. В настоящее время врачи чаще встречаются с гиповитаминозом, и лишь в отдельных случаях – с авитаминозом С. *Клинические проявления недостаточности витамина С:*

- набухание межзубных сосочеков, контактная кровоточивость десен, выпадение зубов;
- геморрагическая сыпь на коже, перифолликулярный гиперкератоз с характерными папулами, имеющими кровяной венчик;
- кровотечения (носовые, маточные и др.), при тяжелой цинге могут развиться внутричерепные кровоизлияния с летальным исходом;
- частые простудные заболевания;
- гипохромная анемия;
- бледность, сухость и синюшность губ;
- гипотермия;
- слабость, утомляемость, снижение работоспособности;
- у детей – деформация грудной клетки, искривление длинных трубчатых костей ног.

К дефициту витамина С приводят исключение из рациона свежих фруктов и овощей, неправильная кулинарная обработка (см. главу «Основы лечебной кулинарии») и хранение пищи. Для профилактики гиповитаминоза С в лечебно-профилактических учреждениях

проводится витаминизация первых и третьих блюд аскорбиновой кислотой в зимне-весенний период, а в районах Крайнего Севера – круглогодично.

Потребность в витамине С и его источники

Потребность в витамине С составляет 70-100 мг/сут. Безопасный уровень потребления – 700 мг/сут, при диетическом питании—70 мг/сут.

Пищевые источники витамина С (мг/100 г): шиповник свежий (650), перец красный сладкий (250), смородина черная (200), облепиха (200), перец зеленый сладкий (150), петрушка (150), капуста брюссельская (120), укроп (100), черемша (100), капуста цветная (70), капуста белокочанная и краснокочанная (60), апельсины (60), земляника (60).

Витамин Р (биофлавоноиды и полифенолы)

«Оливки, лимоны, чеснок на столе – не будет коротким твой век на Земле»

(Староитальянская поговорка)

В настоящее время известно более 600 соединений, объединенных названием витамин Р (от лат. *permeabilitas* – проницаемость). Большинство этих веществ растворимы в воде, но есть и жирорастворимые (например, в зеленом чае и оливках).

Метаболизм витамина Р

В 1936 г А. Сент-Дьерди установил отсутствие лечебного эффекта чистой аскорбиновой кислоты у некоторых пациентов при вазопатии, но эффективность натуральных лимонов и паприки, которые, как оказалось, богаты не только аскорбиновой кислотой, но и витамином Р.

Биофлавоноиды и полифенолы значительно потенцируют антиоксидантное действие аскорбиновой кислоты, снижают скорость окисления ЛПОНП, уменьшают активность гиалуронидазы, обладают капилляроукрепляющим действием, предупреждают развитие опухолей, в частности, нейтрализуют канцерогенные для желудочно-кишечного тракта нитрозамины.

Некоторые биофлавоноиды оказывают седативное, обезболивающее и гипотензивное действие. Установлено, что кверцетин, госсипол, хризин, апигенин, содержащиеся в черноплодной рябине и других растениях (*Passiflora coerulea* и *Matricaria recutitis*), способны связываться с бензодиазепиновыми рецепторами головного мозга. Действие их в очищенном виде в десятки раз сильнее элениума.

Проявления экспериментального гиповитаминоза Р — это боли в ногах и плечах, утомляемость, затем присоединяются явления вазопатии с образованием петехий в местах механического давления на кожу.

Потребности в витамине Р и его источники

Потребность в витамине Р составляет 25 мг/сут.

Пищевые источники витамина Р (мг/100 г): рябина черноплодная (арника) (2000), черная смородина (1000), ревень, шиповник, алоэ (680), брусника (600), цитрусовые (500), голубика (300), красное вино, зеленый чай.

Разнообразие рациона обеспечивает поступление в организм широкого спектра биофлавоноидов. Гречиха содержит рутин, зеленый чай – катехины, мицетин и кемпферол, цитрусовые – гесперидины, рис – госсипол, яблоки – кверцетин, бобовые –

генистрин, свекла – антоцианы, в частности бетаин и бетанин. Полифенолы содержатся в куркуме (куркумин), тимьяне (карвакуол и тимол), а также в шоколаде, кофе, какао, белом вине. В оливках и оливковом масле гидрокситиозол содержится в сочетании с полиненасыщенными жирными кислотами.

Красное вино – источник квертецина, рутина, катехина, а также каротиноида резерватола и мочевой кислоты, проявляющих синергизм с редокс-витаминами. Содержание витамина Р в красном вине в 10 раз больше, чем в зеленом чае.

Токсическое действие и гипервитаминоз Р не описаны.

Липоевая кислота (тиоктовая кислота)

Существуют две формы данного витамина – α-липоевая кислота и α-липоамид. В организме биологически активной жирорастворимой формой витамина является дигидролипоил-лизил.

Метаболизм липоевой кислоты

Липоевая кислота участвует в окислительном декарбоксилировании пировиноградной и других α-кетокислот, являясь коферментом дигидролипоил-трансацетилазы. Витамин активирует использование глюкозы и липидов в реакциях окисления и тем самым снижает содержание глюкозы и липопротеидов в крови, обладает липотропными свойствами, связывает тяжелые металлы в водорастворимые комплексы, выводимые почками. Наряду с коферментными функциями липоевая кислота выполняет и редокс-функции: она – тиоловый антиоксидант, сберегающий токоферолы и аскорбиновую кислоту.

Дефицит липоевой кислоты

Дефицит липоевой кислоты ведет к так называемому *ширувизму* » за счет накопления пировиноградной и других кетокислот в крови, при этом развивается метаболический ацидоз, полиневрит, мышечные спазмы, миокардиодистрофия, иногда – стеатоз печени. Показана протективная роль витамина в отношении диабетической полинейропатии и ретинопатии.

Потребность в липоевой кислоте и ее источники

Потребность в липоевой кислоте точно не определена. Согласно формуле сбалансированного питания А. А. Покровского она составляет 0,5 мг/сут, рекомендуемые лечебные дозы – 4-25 мг/сут.

Пищевые источники липоевой кислоты (мкг/кг): субпродукты (более 1000), говядина (725), молоко (900), рис (220), капуста белокочанная (115). Богаты тиоктовой кислотой также темно-зеленые листья овощей (шпинат, брокколи).

Жирорастворимые витамины

Витамин А (ретинол)

Витамином А называют группу изопреноидов, включая ретинол, его метаболиты ретиналь и ретиноевую кислоту, эфиры ретинола – ретинилацетат, ретинилпальмитат и др. Витамин А в пищевых продуктах присутствует как в виде эфиров, так и в виде провитаминов: каротинов, криптоксантина и др.

Метаболизм витамина А

Эфиры ретинола расщепляются в тонкой кишке с освобождением ретинола, который в виде хиломикронов транспортируется в печень, где вновь образуется эфирная форма – ретинилпальмитат. Последний накапливается купферовскими клетками печени, и запасов его у взрослого человека хватает на 2–3 года. Ретинолэстераза освобождает ретинол, который переносится в крови транстиретином. Освобождение ретинола печенью – цинкзависимый процесс. В клетках витамин А связывается с клеточным ретинолсвязывающим белком.

Каротины (наиболее активный – β -каротин) всасываются из кишечника хуже, чем ретинол: усваивается не более 1/6 общего количества β -каротина. Улучшается усвоение (β -каротина из варенных, гомогенизированных продуктов вместе с эмульсией жиров (особенно ненасыщенных жирных кислот) и токоферолов. В энteroцитах (в меньшей степени – в печени) каротиноиды превращаются в витамин А при участии железосодержащего фермента, активность которого стимулируется гормонами щитовидной железы. При гипотиреозе этот процесс может быть нарушен, что ведет к развитию каротинемической псевдожелтухи. В норме из каротиноидов образуется ретиналь, который при участии ниацинзависимых дегидрогеназ восстанавливается в ретинол.

Метаболические функции витамина А в сетчатке обеспечиваются ретинолом и ретиналом, а в остальных органах – ретиноевой кислотой.

Витамин А играет роль в обеспечении темновой адаптации. В форме цисретиналя он взаимодействует в клетках-палочках сетчатки с белком опсином, образуя фоточувствительный зрительный пигмент родопсин. Под действием фотонов в фоторецепторах родопсин распадается с освобождением опсина и транс-ретиналя, который НАД-зависимая дегидрогеназа восстанавливает до транс-ретинола. В темноте транс-ретинол превращается в цисретинол, который ферментативно окисляется до цисретиналя. В этом процессе участвуют НАД и цинк-содержащая алкогольдегидрогеназа. В данном цикле имеется постоянная потеря ретиналя, которая должна восполняться из запасов ретинола, при гиповитаминозе А наблюдается деструкция палочек, развивается нарушение сумеречного и ночного зрения. При выраженному авитаминозе может нарушаться цветовое зрение за счет нарушения функции колбочек, которые содержат небольшое количество витамина А.

Важной составляющей функции витамина А является его участие в дифференцировке эпителиальных клеток, особенно эпидермиса и железистого эпителия, вырабатывающего слизистый секрет. Ретиноевая кислота, обладая гормоноподобным действием, регулирует экспрессию генов некоторых рецепторов факторов роста, при этом она предупреждает метаплазию железистого эпителия в плоский ороговевающий. При дефиците витамина А происходит кератинизация железистого эпителия различных органов, что нарушает их

функцию и способствует возникновению тех или иных заболеваний. Так, ороговение эпителия слезных протоков является причиной ксерофтальмии, изменение эпителия нефронов и мочевыводящих путей ведет к развитию циститов и пиелитов, метаплазия эпителия дыхательных путей способствует развитию ларинготрахеобронхитов и пневмоний. Гиперкератоз в полости рта способствует образованию налета на языке, нарушение функции эпителия желудочно-кишечного тракта является причиной ухудшения пищеварения. Из-за большой роли в поддержании нормального состояния кожи витамин А называют «витамином красоты». При его дефиците наблюдаются гиперкератоз, трещины кожи, угри, кисты сальных желез, обострение бактериальной и грибковой инфекции; 13-цидреноевая кислота используется в лечении и уменьшает вероятность рецидивов некоторых кожных заболеваний (псориаза, акне, лейкоплакии).

Витамин А обладает иммуностимулирующим действием за счет ускорения пролиферации лимфоцитов и активизации фагоцитоза. Коррекция содержания витамина А в рационе детей тропических регионов снижает смертность от инфекционных заболеваний почти на треть.

Витамин А необходим для синтеза хондроитинсульфатов костной и других видов соединительной ткани, при его дефиците нарушается рост костей. Благодаря этому свойству его ранее называли «витамином роста».

Витамин А и особенно каротиноиды обладают антиоксидантным действием. Они тормозят процессы перекисного окисления липидов. Каротиноиды лютеин, зеаксантин и кантааксантин, в отличие от β-каротина, накапливаются в сетчатке и необходимы для ее функции. Большое количество β-каротина накапливается в яичниках, защищая яйцеклетки от действия перекисей. Наиболее мощным антиоксидантным действием обладает содержащийся в красном вине и арахисе каротиноид резерватол.

Ликопин, которым богаты помидоры, отличается от всех каротиноидов выраженным тропизмом к жировой ткани и липидам, ему присущ антиоксидантный эффект в отношении липопротеидов, некоторое антитромбогенное действие. Большое количество ликопина в диете понижает риск развития рака поджелудочной железы. β-Каротин не обладает подобными свойствами, но он важен для профилактики рака молочной железы, так снижает чувствительность клеток молочной железы к эстрогенам. Показана роль витамина А в профилактике рецидивов рака печени.

Таким образом, витамин А является гормоновитамином и редокс-витамином, а каротиноиды (ликопен, зиксантин, лютеин, ксантофилл, резерватол, геранилы) – только антиоксидантами, но с более выраженным по сравнению с ним действием.

Дефицит и гипервитаминоз витамина А

Клинические проявления гиповитаминоза А:

- сухость кожи, гиперкератоз локтей и коленей, фолликулярный гиперкератоз (симптом «жабьей кожи»), угри, гнойничковые поражения кожи (рис. 6.3);
- сухость и тусклость волос, ломкость и исчерченность ногтей;
- нарушения темновой адаптации («куриная слепота»), блефарит, ксефталмия, при авитаминозе – кератомалляция, перфорация роговицы и слепота;
- нарушение иммунологического статуса, склонность к инфекционным заболеваниям;
- повышение риска возникновения злокачественных новообразований.

Поскольку организм человека не способен эффективно выводить избыток витамина А, может возникнуть острый и хронический гипервитаминоз А. Описаны случаи

гипервитаминоза А при использовании в пищу печени полярных животных, а также рыбьего жира вместо кулинарного растительного масла. У эскимосов существовал запрет на употребление в пищу печени полярных млекопитающих. Чаще всего гипервитаминоз развивается в результате курса лечения препаратами витамина А в суточных дозах свыше 50 000 МЕ. При беременности превышение суточной дозы в 5 000 МЕ может вызвать замедление роста плода и неправильное развитие его мочевых путей.

Клинические проявления гипервитаминоза А:

- зуд и гиперемия кожи, шелушение кожи на губах, ладонях и других местах, себорея, выпадение волос;
- боль и отек вдоль длинных трубчатых костей у детей, кальциноз связок у взрослых;
- головная боль, раздражительность, возбуждение, спутанность сознания, двоение в глазах, – сонливость или бессонница, гидроцефалия у детей, повышение внутричерепного давления;
- кровоточащие десны или язвы в полости рта, тошнота, рвота, диарея, увеличение печени и селезенки (развиваются некрозы гепатоцитов).

Избыток β-каротина может привести к псевдожелтухе, потенцирует действие гепатотропных ядов, нарушает усвоение других каротиноидов – зеаксантинса и лютеина.

Потребность в витамине А и его источники

Согласно отечественным нормам, *потребность взрослого человека в витамине А составляет 1000 ретиноловых эквивалентов в сутки или 3300 МЕ.*

1 ретиноловый эквивалент – это 1 мкг ретинола. 1 мкг ретинола эквивалентен 3,3 МЕ. 1 ретиноловый эквивалент соответствует 6 мг β-каротина или 22 мг других каротиноидов. По нормам ВОЗ базальный уровень потребления витамина А составляет для мужчин 300 ретиноловых эквивалентов, для женщин – 270, а безопасный уровень – соответственно 600 и 500. При этом 25 % суточной потребности должно обеспечиваться каротиноидами, а 75 % – витамином А. В нашей стране адекватный уровень потребления витамина А при диетическом питании – 1 мг/сут, безопасный — 3 мг/сут.

Витамин А устойчив к тепловой обработке, но расщепляется под влиянием перекисей жирных кислот. Витамин Е предохраняет его от разрушения.

Пищевыми источниками витамина А являются продукты животного происхождения (мг/100 г): печень кур (12,0), печень говядья (8,2), консервы «Печень трески» (4,4), печень свиная (3,45), икра зернистая белужья (1,05), желток яйца (0,89), масло сливочное (0,4–0,6), твердые сыры (0,10–0,30). β-каротин содержится, в основном, в продуктах растительного происхождения (красно-оранжевых овощах и плодах, зелени): морковь (9,0), петрушка (5,7), сельдерей и шпинат (4,5), черемша (4,2), шиповник (2,6), красный сладкий перец и лук-перо (2,0), салат (1,75), абрикосы (1,6), тыква (1,5), томаты грунтовые (1,2).

Витамин D

Основные представители витамина D – это эргокальциферол (D2) и холекальциферол (D3). Холекальциферол имеется в продуктах животного происхождения, он образуется из 7-дегидрохолестерина, содержащегося в коже, под влиянием ультрафиолетовых лучей. Эргокальциферол синтезируется также при облучении ультрафиолетом с длиной волны 290–320 нм из провитамина эргостерина, входящего в состав растительных тканей.

Метаболизм витамина D

Пищевой витамин D из тонкой кишки всасывается в составе хиломикронов, затем переносится в печень и жировую ткань D-связывающим α1-глобулином. При нефротическом

синдроме и печеночной недостаточности наблюдается снижение уровня этого транспортного белка, а при беременности и гиперэстрогенизме – повышение. Основное депо витамина D находится в жировых клетках. Биологически активными формами витамина D являются продукты их дальнейшего окисления в организме. В печени образуется 25-гидроксивитамин D, а в почках под влиянием зависимой от паратирина α 1-гидроксилазы синтезируется наиболее активный метаболит 1,25-дигидроксивитамин D (кальцитриол). Почечное гидроксилирование активируется не только паратормоном, но и гипофосфатемией. Менее активные метаболиты 24,25- и 25,26-дигидроксивитамин D вырабатываются в почках, костях, хрящах и тонкой кишке. Первое гидроксилирование нарушается при печеночной недостаточности, второе – при хронической почечной недостаточности.

Целиакия, обструкция желчевыводящих путей, панкреатическая недостаточность и другие состояния, протекающие со стеатореей, могут приводить к дефициту витамина D и остеомаляции.

Разрушение активного витамина D идет в печени с участием оксидаз, зависящих от цитохрома P-450. Некоторые лекарства (фенитоин, фенобарбитал, рифампицин, карbamазепин) повышают активность этих ферментов и способствуют развитию эндогенного дефицита витамина D.

При *витамин-D-зависимом наследственном рахите I типа* имеется дефицит почечной α 1-гидроксилазы. Болезнь проявляется тяжелыми рахитическими изменениями скелета, гипоплазией эмали зубов, вторичным гиперпаратиреозом, гипокальфосфатемией, аминоацидурией, высокой активностью сывороточной щелочной фосфатазы. Эффективно лечение малыми дозами кальцитриола или большими дозами обычного витамина D.

При *витамин-D-зависимом наследственном рахите II типа* гидроксилирование происходит normally, но имеется дефект тканевых рецепторов дигидроксивитамина D, снижающий чувствительность клеток-мишеней. Заболевание имеет схожую клиническую картину, но отличается наличием алопеции, эпидермальных кист и мышечной слабости.

Главными мишенями гормоновитамина D являются почки, желудочно-кишечный тракт и кости. Его рецепторы найдены также в паращитовидных железах, гипофизе, мозге, лимфоцитах, макрофагах, тимусе, коже. Мышцы имеют рецепторы только к кальцифедиолу.

Витамин D является главным звеном гормональной регуляции обмена кальция и фосфора. Он:

- увеличивает проницаемость плазматической мембраны энтероцитов для кальция и активный транспорт его в митохондрии;
- индуцирует синтез белка-переносчика для выкачивания кальция из энтероцитов в кровь;
- стимулирует абсорбцию фосфора в кишечнике;
- стимулирует отложение солей кальция во вновь сформированном остеоидном матриксе;
- способствует дифференцировке моноцитов и макрофагов в остеокласты;
- снижает синтез остеобластами коллагена I типа, способствуя резорбции избытка неминерализованного остеоида;
- усиливает реабсорбцию кальция в дистальных извитых канальцах почек;
- улучшает состояние противотуберкулезного и противогрибкового иммунитета.

Дефицит и гипервитаминоз витамина D

При *авитаминозе D* понижается всасывание кальция и освобождение его из кости, что ведет к стимуляции выработки паратгормона паращитовидными железами. Развивается вторичный гиперпаратиреоз, который способствует вымыванию кальция из костей и потере фосфата с мочой.

Клинические проявления рахита у детей:

- задержка прорезывания зубов и закрытия родничка;
- размягчение костей черепа с уплощением затылочных костей;
- периостальные наслоения остеоида в области лобных и теменных бугров («лоб Сократа», «квадратная голова»);
- деформации лицевого черепа (высокое готическое небо, седловидный нос);
- искривление нижних конечностей, возможна деформация таза («плоский таз»);
- утолщения эпифизов длинных трубчатых костей («рахитические браслеты») и «рахитические четки» на грудных концах ребер;
- деформации грудной клетки («куриная грудь»);
- нарушения сна, раздражительность, потливость.

При *дефиците витамина D* у взрослых формируется остеомаляция. При этом остеоид вырабатывается, но не минерализуется (при остеопорозе снижается как образование, так и минерализация остеоида). Гиповитаминоз D чаще всего развивается у пожилых людей, которые практически не выходят из дома и не подвергаются инсоляции. При этом не вырабатывается витамин D₃, на который приходится до 80 % необходимого количества витамина D. Примерно четверть пожилых пациентов в стационарах в той или иной степени страдают от остеопороза и остеомаляции. Группой риска в отношении гиповитаминоза D являются беременные женщины, кормящие матери, жители Северных районов.

Для дефицита витамина D характерны следующие *лабораторные данные*:

- гипофосфатемия;
- фосфатурия;
- нормокальциемия, в тяжелых случаях – гипокальциемия;
- гипокальциурия;
- гипоцитратемия;
- гиперпаратиреоз;
- высокая активность щелочной фосфатазы.

При неправильном применении препаратов витамина D может развиться *гипервитаминоз*, при котором происходит усиленная мобилизация кальция из костной ткани и метастатическая кальцификация органов и тканей (почек, сердца, кровеносных сосудов, печени, легких) с нарушением их функции. У детей гипервитаминоз появляется после приема 3 000 000 МЕ витамина D, но при повышенной чувствительности к препарату интоксикация может возникать при меньших дозах. Тяжелый острый гипервитаминоз описан после приема больших доз рыбьего жира. Ранними признаками передозировки витамина являются тошнота, головная боль, потеря аппетита и массы тела, полиурия, жажда, полидипсия, запоры, гипертензия, мышечная ригидность. Смертельные исходы обусловлены почечной недостаточностью, сдавлением мозга, ацидозом и гиперкальциемическими аритмиями. Использование гормоновитамина кальциферола требует большой осторожности.

Потребность в витамине D и его источники

Потребность в витамине D составляет 2,5 мкг/сут. Адекватное потребление при диетическом питании для витамина D – 5 мкг/сут, безопасное – 15 мкг/сут.

Пищевые источники витамина D: жир из печени рыб и морских животных, лосось, сельдь, скумбрия, икра, тунец, яйца, сливки, сметана.

Витамин Е

Витамин Е – это смесь из 4 токоферолов (от латинского *tocos phero* – «потомство несущий») и 4 токотриенолов. Наибольшей витаминной активностью обладают α - β - γ -токоферолы (соотношение их эффективности составляет 100: 40: 8), а наибольшие антиоксидантные свойства присущи δ -токоферолу.

Метаболизм витамина Е

Витамин Е всасывается из кишечника в составе хиломикронов, попадает в лимфу и обменивается в крови с ЛПНП и другими липопротеидами. Гиповитаминоз Е возможен при наследственной абеталипопротеинемии, так как нарушен транспорт витамина. Он находится во всех тканях организма, но больше всего – в жировой ткани, ЦНС, мышцах и печени.

Витамин Е обладает высокой антиоксидантной способностью. Он захватывает неспаренные электроны активных форм кислорода, тормозит перекисное окисление ненасыщенных жирных кислот, входящих в состав клеточных мембран. При дефиците витамина Е происходит «прогоркание жиров» в клеточных мембранах. Витамин Е восстанавливает витамин А и убихинон (коэнзим Q). Убихинон участвует в тканевом дыхании, передавая протоны с flavиновых ферментов на цитохромы. Антиоксидантные функции витамина Е сопряжены с селеном, который входит в состав фосфолипид-глутатионпероксидазы и глутатионпероксидазы. Витамин С восстанавливает редокс-активность этой системы. Клинические проявления дефицита витамина Е и селена сходны между собой. Витамин Е оказывает антиатерогенное действие, замедляя скорость окисления атерогенных липопротеидов, что препятствует их отложению в сосудистой стенке. Он снижает адгезивно-агрегирующие свойства кровяных пластинок и обладает протромбин-связывающей активностью.

Дефицит витамина Е и гиповитаминоз

Дефицит витамина Е прежде всего ведет к повреждению мышечных волокон и нейронов – клеток, обладающих большой мембранный поверхностью и высокой напряженностью процессов окисления, вырабатывающих активные формы кислорода. Могут страдать также быстропролиферирующие клетки гепатоцитов, сперматогенного эпителия, эпителия нефронов, зародышевых тканей. Гиповитаминоз Е ведет к тканевой гипоксии в органах с высокой потребностью в кислороде.

Клинические проявления гиповитаминоза Е:

- мышечная слабость и мышечная гипотония;
- снижение потенции у мужчин, склонность к выкидышам у женщин, ранний токсикоз беременности;
- гемолиз эритроцитов, обусловленный нарушением стабильности их мембран;
- атаксия, гипорефлексия, дизартрия, гипоэстезия за счет демиелинизации и глиоза в спинном мозге;
- возможна дегенерация сетчатки глаза вследствие вторичного нарушения обмена витамина А;
- некробиотические изменения в гепатоцитах, канальцевом эпителии почек с развитием гепатонекрозов и нефротического синдрома.

При лечении α -токоферолом возможно развитие *гипервитаминоза*, при котором отмечается тромбоцитопения и гипокоагуляция (последняя связана с нарушением

всасывания витамина К), ослабление сумеречного зрения из-за антагонизма с витамином А, диспептические явления, гипогликемия, слабость, головная боль, ослабление потенции у мужчин, мышечные судороги. Возможно, это связано с конкуренцией больших доз а-токоферола, антиокислительная активность которого минимальна, с γ - и δ -токоферолом.

Потребность в витамине Е и его источники

Суточная потребность в витамине Е составляет 8-10 мг, она у мужчин выше, чем у женщин, увеличивается при мышечной нагрузке и употреблении в пищу большого количества растительных масел, содержащих ПНЖК. В диетическом питании адекватным уровнем считают потребление витамина Е 15 мг/сут, безопасным – 100 мг/сут.

Пищевые источники витамина Е (мг/100 г): соевое масло (114), хлопковое (99), кукурузное (93), подсолнечное (56), оливковое (13), пшеничные и кукурузные проростки (25), соя (17,3), горох лущеный (9,1), кукуруза (5,5), фасоль (3,84), перловая крупа (3,7), овсяная крупа (3,4), гречка ядрица (6,65), кукурузная крупа (2,7), креветки (2,27), кальмары (2,2), яйца (2,0), судак (1,8), скумбрия (1,6).

Витамин К

В природе жирорастворимый витамин К представлен двумя формами: растительный филлохинон (К1) и бактериальный менахинон (К2). Синтетический аналог витамина метилнафтохинон бисульфид (викасол) является водорастворимым.

Метаболизм витамина К

В норме 80 % витамина К1 всасывается из тонкой кишки в лимфу в составе хиломикронов и переносится липопротеидами, а витамин К2, синтезируемый микрофлорой кишечника, всасывается в толстой кишке, его абсорбция не требует энергии и специального переносчика.

Витамин К является гормоновитамином, редокс-витамином и энзимовитамином. Как редокс-витамин, он способен принимать и отдавать протоны и электроны по типу превращения хиона в гидрохинон и обратно. Как гормоно-витамин, он индуцирует синтез ряда белков. Витамин К является кофактором печеночного фермента γ -карбоксилазы, которая превращает остатки глутаминовой кислоты в ряде белков в γ -карбоксиглутаматы. Реакция карбоксилирования лежит в основе синтеза II, VII, IX, X факторов свертывающей системы крови, а также антитромботических белков С и S.

Дефицит витамина К

Дефицит витамина К приводит к развитию геморрагического синдрома. Пищевой фактор не играет роли в развитии гиповитаминоза К. Причинами гиповитаминоза могут быть:

- дисбиоз кишечника, в частности, после лечения антибиотиками и сульфаниламида;
- отравление антивитаминами К. Подобным действием обладают кумариновые антикоагулянты, цефалоспорины 3-го поколения (моксалактам, цефоперазон, цефамандол), препараты для дератизации (крысиные яды, содержащие вакор или бродифакоум);
- дефицит желчных кислот, необходимых для усвоения жирорастворимых витаминов, при патологии печени и желчевыводящих путей.

Встречается гиповитаминоз К у новорожденных, когда на 2-4-е сутки жизни может появиться кровотечение из пупочного остатка, метроррагия, мелена, в тяжелых случаях бывают кровоизлияния в мозг, печень, легкие, надпочечники. Это связано со стерильностью кишечника у новорожденных (витамин К не синтезируется микрофлорой) и низким содержанием факторов коагуляции. Запасы витамина К в печени к моменту рождения

особенно малы у недоношенных и гипотрофичных детей. Женское и коровье молоко содержит мало витамина К. Однако грудное вскармливание обеспечивает ребенка материнскими факторами свертывания и снижает вероятность развития геморрагической болезни новорожденных.

Источники витамина К

Суточная потребность в витамине К в диетическом питании составляет 0,12-0,36 мг/сут (адекватный уровень потребления). Безопасное потребление – 0,36 мг/сут.

Пищевые источники витамина К: цветная и брюссельская капуста, шпинат, салат, кабачки, масло, сыр, яйца, овес, горох, свекла, картофель, морковь, томаты, апельсины, бананы, персики, кукуруза, пшеница.

Глава 7 Роль микро– и макроэлементов в питании

Минеральные вещества наряду с белками, жирами, углеводами и витаминами являются жизненно важными компонентами пищи человека, необходимыми для построения структур живых тканей и осуществления биохимических и физиологических процессов, лежащих в основе жизнедеятельности организма.

Макроэлементы

Кальций

Роль кальция как структурного материала известна в течение столетий. Доисторический человек тоже страдал от остеопороза. Несмотря на прогресс, достигнутый в изучении этого заболевания, все еще требует уточнения роль потребления кальция как причинного, профилактического и лечебного фактора. Кроме структурной функции кальций влияет на проницаемость клеточных мембран, действуя как вторичный мессенджер, инициируя ответы клеток на различные стимулы. Перемещение кальция из внутриклеточного пространства во внеклеточную среду обеспечивает такие события, как дифференцировку клетки, сокращение, секрецию и перистальтику. Множество ферментов, включая те, что участвуют в системе свертывания крови, зависят от кальция. Он влияет на функцию эндокринных желез (особенно околощитовидных), оказывает противовоспалительное и десенсибилизирующее действие, находится в биологическом antagonизме с ионами натрия и калия.

Метаболизм кальция

Приблизительно из 800 мг кальция, потребляемых ежедневно, 25–50 % абсорбируются и поступают в обновляемый кальциевый пул. Этот пул состоит из небольшого количества кальция в биологических жидкостях и составляет 1 % от общего количества кальция в организме. Остальные 99 % кальция находятся в костях и зубах. У взрослого человека внеклеточный пул кальция обновляется 20–30 раз в сутки, тогда как кость обновляет его каждые 5–6 лет. Почки фильтруют приблизительно 8,6 г/сут, почти все количество его повторно абсорбируется и лишь от 100 до 200 мг экскретируется с мочой. Всасывание кальция кишечником, реабсорбция почкой и обновление в кости непосредственно регулируется гормоном паращитовидной железы, кальцитонином и витамином D. Уровень кальция сыворотки тщательно регулируется (составляет около 2,5 ммоль/л), чтобы сохранить внеклеточную концентрацию кальция и, таким образом, обеспечить нормальную нейромышечную и гормональную функцию.

Абсорбция кальция зависит от его взаимодействия с другими компонентами пищи и таких факторов, как действие кальцийрегулирующих гормонов и физиологическое состояние организма.

Растворимость солей кальция увеличивается в кислой среде желудка, но растворенные ионы до некоторой степени повторно связываются и преципитируют в тощей и подвздошной кишке, где pH ближе к нейтральному. В желудочно-кишечном трактате компоненты пищи (глюкоза, жирные кислоты, фосфор и оксалаты) связываются с кальцием, образуя комплексы. Желудочная кислотность оказывает небольшой эффект на абсорбционную способность кальция, применяемого с пищей. Вообще всасывание кальциевых добавок (особенно менее растворимых) улучшается, если они принимаются вместе с пищей. Возможно, это происходит потому, что пища стимулирует желудочную секрецию и моторику, и пищевые источники кальция становятся более измельченными и растворимыми.

Есть два пути всасывания кальция в кишечнике. Один – активный транс-целлюлярный процесс, который происходит главным образом в duodenume и проксимальном отделе тощей кишки. Он регулируется витамином D. На активное всасывание кальция воздействует

физиологическое состояние организма (беременность и кормление грудью), гиповитаминоз D, возраст. Другой путь всасывания кальция – пассивный – независим от витамина D и происходит на всем протяжении тонкой кишки. В этом случае количество абсорбируемого кальция зависит от его содержания в рационе.

Большая часть абсорбции кальция происходит в подвздошной кишке, где пища остается наиболее длительно. Приблизительно 4 % кальция (8 мг в день) всасывается в толстой кишке.

Поскольку основная часть кальция организма находится в кости, скелет – главное депо кальция. Вначале отрицательный баланс кальция приводит к безопасной мобилизации его из кости. В дальнейшем хроническое истощение скелетного кальция приводит к неблагоприятным эффектам.

Организм новорожденного содержит 30 г кальция, количество которого увеличивается к периоду взрослой жизни до 1000–1200 г. Чтобы накопить это количество, ежедневно в течение детства от рациона должно оставаться приблизительно от 100 до 150 мг кальция. Пик достигается к половой зрелости: 200 мг для женщин и 280 мг для мужчин. Затем происходит снижение 10–30 мг в день (в период зрелости). Способность удерживать определенный уровень кальция теряется (становится отрицательной) у женщин после менопаузы и у мужчин к 65-летнему возрасту. Баланс кальция положителен во время беременности и отрицателен в период кормления грудью.

Существуют дискуссии относительно того, увеличивается ли потребность в кальции при старении. Имеются данные, что остеопороз является следствием повышения экскреции кальция с мочой при сниженной абсорбции. Кроме того, вторичный гиперпаратиреоз ведет к увеличенному обмену веществ в кости и возрастной потере костной массы.

Факторы, влияющие на метаболизм кальция

Хотя паратгормон, кальцитонин и витамин D – основные кальцийрегулирующие гормоны, другие гормоны также влияют на обмен веществ кости и метаболизм кальция. Это глюкокортикоиды, гормоны щитовидной железы, гормон роста, инсулин и эстрогены.

Избыток глюкокортикоидов (при болезни Кушинга или при использовании в терапии) приводит к потере кости, особенно трабекулярной, приводя к остеопорозу. Главный эффект глюкокортикоидов (ГКС) – подавление остеобластной деятельности, хотя функцию остеокластов они также нарушают. ГКС также мешают транспорту кальция через энteroциты.

Гормоны щитовидной железы стимулируют резорбцию кости. И компактная, и трабекулярная кость разрушаются при гипертиреоидизме. Гипотиреоидизм мешает эффекту паратгормона по мобилизации кости, ведя к вторичному гиперпаратиреоидизму. При этом увеличиваются и абсорбция кальция в кишке, и почечная его реабсорбция. Гормон роста стимулирует рост хряща и кости посредством факторов роста. Это также стимулирует активный транспорт кальция в кишке. Инсулин стимулирует остеобластную продукцию коллагена и непосредственно уменьшает почечную реабсорбцию кальция и натрия.

Есть обратная взаимосвязь между потреблением с пищей фосфора и содержанием кальция в моче. Фосфор увеличивает синтез паратгормона (уменьшающего уровень кальция в моче) и оказывает непосредственное влияние на почечный канальцевый транспорт кальция. Изменения содержания кальция в моче обычно сопровождаются изменениями содержания натрия. Эти два элемента сообща участвуют в механизмах реабсорбции в проксимальном отделе канальца. Если к диете здоровых женщин, находящихся в

постменопаузе, ежедневно на протяжении десяти лет добавлять 3 г и 6 г хлорида натрия, то это привело бы к мобилизации 7,5 % и 10 %, соответственно, скелетного кальция и явилось бы фактором риска развития остеопороза.

Кофеин также увеличивает потерю кальция с мочой. Инфузия аминокислот и глюкозы пациентам, получающим полное ПП, приводит к потере кальция с мочой и отрицательному балансу кальция, который может быть оптимизирован назначением дополнительного фосфора в растворах.

Нормальные уровни эстрогена сыворотки необходимы для обеспечения оптимального баланса кости. Снижение уровня эстрогенов у постклимактерических женщин – главный фактор в развитии резорбции кости и остеопороза. В кости были идентифицированы рецепторы эстрогена. Лечение эстрогенами уменьшает резорбцию кости в течение недель без изменений в сыворотке пептидов, кальцитонина или метаболитов витамина D. Однако более пролонгированная терапия эстрогенами приводит к увеличению синтеза пептидов и метаболита витамина D, что может объяснять наблюдавшиеся улучшения кишечной абсорбции и почечной реабсорбции кальция. Тестостерон также ингибирует резорбцию кости. Остеопороз наблюдается у взрослых мужчин с гипогонадизмом.

Кальций экскретируется приблизительно в равных количествах с мочой и кишечным секретом. Потеря кальция через кожу составляет лишь около 15 мг в день, хотя она существенно увеличивается при выраженному потоотделении. Приблизительно 150 мг в день кальция поступают в просвет кишки при секреции кишечного сока и с желчью, но приблизительно 30 % – абсорбируются так, что минимальная фекальная экскреция кальция составляет 100 мг в день. Экскреция кальция с мочой составляет от 100 до 240 мг в день и очень изменчива у здоровых людей. 99,8 % его подвергаются реабсорбции. У одного и того же человека есть большие дневные колебания в уровне кальция в моче благодаря кальцийуретическому эффекту пищевых продуктов.

Усвоенные углеводы и белок имеют кальцийуретический эффект, который линейно связан с потреблением этих веществ, но относительно независим от потребления кальция. На каждые дополнительные 50 г белка рациона теряется с мочой 60 мг кальция. Высокий уровень содержания фосфора в некоторых белках снижает, но не устраняет его кальцийуретический эффект. Кальцийуретический эффект белка приводит к снижению почечной реабсорбции кальция, что не компенсируется увеличением его абсорбции в кишке. Следовательно, богатая белками диета у взрослых приводит к отрицательному балансу кальция.

Инсулин может ухудшать почечную реабсорбцию кальция.

Дефицит кальция и его коррекция

Количества абсорбируемого из пищи кальция недостаточно, чтобы восполнить потери с калом и мочой. Некоторые исследования баланса кальция у взрослых женщин показывают, что, в среднем, ежедневно необходимо 550 мг, чтобы предотвратить отрицательный баланс кальция. Люди пожилого возраста нуждаются даже в более высоком его поступлении, так как у них может быть нарушена абсорбция.

Потребление кальция в течение жизни может иметь существенное влияние на минеральную плотность кости в зрелом возрасте. Более высокое содержание минерала в кости задерживает наступление времени, когда развиваются симптомы остеопороза, но не изменяют степень потери кости.

Проводилось множество клинических испытаний, но не все они показали, что добавки

кальция замедляют потерю кости у женщин в постменопаузе. Известно, что добавки карбоната кальция, обеспечивая 2000 мг кальция в день, в большей степени замедляют скорость потери кортикалной кости (пример – проксимальный отдел предплечья), чем трабекулярной (поясничный отдел позвоночника). К сожалению, большинство переломов происходит в трабекулярной кости. Пищевые добавки кальция могут защищать от деминерализации кости тех женщин, чья обычная диета содержит мало кальция. Добавки эффективны при поддержании скелетного кальция у женщин, находившихся более 6 лет в постменопаузе и не получавших эстрогены. Кальция цитрат-малат более эффективен, чем карбонат кальция. Но никакая пищевая добавка не изменяет скорость потери минерала кости у тех женщин, которые исходно получали оптимальный уровень кальция с пищей, от 400 до 650 мг в день.

Заболевания, при которых нарушен метаболизм кальция

Заболевания, связанные с нарушением метаболизма кальция, могут быть классифицированы следующим образом:

- заболевания, при которых имеет место чрезмерная или сниженная абсорбция кальция;
- заболевания, сопровождающиеся повышенной потребностью в кальции;
- заболевания, при которых добавка кальция может предупреждать их возникновение или клиническое проявление.

Кишечная мальабсорбция. Многие расстройства функции кишечника характеризуются мальабсорбией кальция, также как и дефицитом витамина D и остеомаляцией. Они включают желудочно-кишечные заболевания, такие как болезнь Крона и целиакия, резекцию тонкой кишки или наложение обходного анастомоза. Истощение кальция и витамина D объясняется мальабсорбией, стеатореей, неадекватным пероральным потреблением или комбинацией этих причин.

Идиопатическая гиперкальциурия и кальциевый нефrolитиаз. У большинства пациентов с кальциевыми камнями в почке имеется идиопатическая гиперкальциурия. Приблизительно в 90 % случаев она характеризуется повышением активной абсорбции кальция, нормальным содержанием кальция и паратгормона в сыворотке и повышением в сыворотке метаболитов витамина D. Повышение уровня производных витамина D может быть первичным дефектом и связано оно с усиленной фильтрацией фосфата почками. По причинам, которые полностью не поняты, при кальциевом нефrolитиазе наблюдается более низкое содержание минерала в кости. Возможные объяснения – гипофосфатемия, гиперкальциурия и нарушение метаболизма витамина D, сопровождающееся низким потреблением кальция. Лечение мочекаменной болезни диетой с низким содержанием кальция не предупреждает камнеобразование и способствует остеопорозу.

Нарушение кишечной абсорбции. Чрезмерное кишечное всасывание и гиперкальциемия наблюдаются при саркоидозе и при первичном гиперпаратиреоидизме (из-за увеличенной экстракапсулярной продукции метаболита витамина D). Ухудшение всасывания кальция вызвано редуцированным синтезом метаболитов витамина D при хронической почечной недостаточности и гипопаратиреоидизме.

Гипертензия. Адекватное потребление кальция обратно пропорционально связано с АД. Низкий ренин плазмы, чувствительность к пищевой соли и измененный метаболизм кальция – предикторы гипертензивного ответа на дополнительное поступление кальция. Ренин-альдостероновая система и кальцийрегулируемые гормоны, особенно метаболиты витамина D, работают скоординированно через изменение распределения кальция между

внутриклеточным и внеклеточным пространствами. Предполагаются также другие механизмы, включая прямой эффект кальцийрегулируемых гормонов на транспорт кальция в клетках гладкой мускулатуры сосудов и редуцировании симпатического ответа мозга.

Рак толстой кишки. Данные большого количества эпидемиологических обзоров свидетельствуют, что потребление кальция в количестве, равном норме или слегка превышающем ее, защищает от рака толстой кишки. Однако комплексность рациона человека препятствует подтверждению правильности этой гипотезы. Например, более высокое потребление кальция из молочных продуктов обычно сочетается с большим количеством жира, белка, витамин D (молоко насыщено этим витамином), фосфора и рибофлавина. Однако несколько клинических испытаний показали сокращение пролиферации клеток в слизистой оболочке толстой кишки у лиц с риском развития рака толстой кишки, получавших добавки кальция. Считают, что кальциевые добавки увеличивают внутрипросветную концентрацию ионов кальция (и фосфата кальция), которые могут преципитировать желчные или жирные кислоты. А те могут стимулировать пролиферацию эпителиальных клеток толстой кишки.

Токсичность кальция

Какие-либо неблагоприятные эффекты от приема пищевых добавок кальция, обеспечивающих поступление до 2400 мг в сутки, кроме запора у некоторых лиц, не обнаружены. Но важен эффект, оказываемый добавками кальция на абсорбцию железа. Ежедневное потребление более чем 2400 мг кальция может нарушать функцию почек. Добавка кальция не приводит к повышенному риску для формирования камней у здоровых взрослых, но может способствовать этому у пациентов с абсорбционной или почечной гиперкальциурией, первичным гиперпаратиреозом и саркоидозом.

Оценка статуса кальция

Статус кальция трудно оценить клинически и биохимически. Общий и ионизированный кальций сыворотки жестко регулируется. Низкий уровень его обычно объясним снижением сывороточного альбумина, а не дефицитом кальция. Лабораторные данные не являются доказательством диетического дефицита кальция, если они не нормализуются при дополнительном его поступлении с пищей. Дефицит витамина D, заболевания костей, гормональные расстройства могут приводить к подобным биохимическим изменениям.

Потребности в кальции и его пищевые источники

Рекомендуемые потребности основаны на количестве диетического кальция, необходимого для восполнения потерь с кишечным секретом, мочой и потом, учитывая эффективность кишечного всасывания. Суточная потребность составляет у взрослых 0,8–1 г в сутки. Потребность в кальции повышается у беременных и кормящих грудью женщин, спортсменов, при работе, связанной с профессиональными вредностями (фторсодержащая пыль, пыль от фосфатных удобрений), обильном потоотделении, лечении ГКС и анаболическими стероидами. У лиц с остеопорозом потребность в дополнительном кальции оценивается в ходе их лечения.

Пищевые источники кальция. Более половины количества потребляемого кальция население получает с молочными продуктами. Другими источниками являются некоторые зеленые овощи (брокколи), орехи, соевый творог, осажденный кальцием, костная мука. Существенным вкладом в потребление кальция у некоторых людей могут быть обогащенные кальцием пищевые продукты (соки и мука) и антациды, содержащие кальций. В продуктах питания кальций содержится главным образом в виде трудно растворимых солей (фосфатов,

карбонатов, оксалатов). Биодоступность кальция из ряда немолочных источников недостаточна.

Составные компоненты пищи, влияющие на биодоступность кальция

Лактоза увеличивает всасывание кальция. Повышается абсорбция и после добавления лактазы, что может быть объяснено тем фактом, что наиболее метаболизированный сахар увеличивает всасывание кальция. Эти данные получены для младенцев. Не ясно, улучшает ли лактоза абсорбцию кальция из молочных продуктов у взрослых. Более высокая распространенность остеопороза у людей с непереносимостью лактозы скорее связана с низким потреблением молочных продуктов, а не с эффектом лактозы на всасывание кальция.

Пищевая клетчатка снижает всасывание кальция. Замена белой муки (22 г пищевых волокон в день) мукой из цельной пшеницы (53 г пищевых волокон в день) в обычном рационе служит причиной отрицательного баланса кальция даже при потреблении его больше нормы. Аналогично влияют на абсорбцию кальция пищевые волокна фруктов и овощей. Несколько составных частей волокон связывают кальций. Уроновые кислоты прочно связывают кальций *in vitro*. Вероятно поэтому гемицеллюлоза подавляет всасывание кальция. 80 % уроновых кислот пектина подвергаются метилированию и не могут связывать кальций. Теоретически типичная вегетарианская диета содержит достаточное количество уроновых кислот, чтобы связать 360 мг кальция, но большинство этих кислот усваиваются в дистальных отделах кишечника, поэтому часть кальция все же абсорбируется.

Фитиновая кислота — другая составная часть растений, которая связывает кальций. Высокое содержание фитинов в пшеничных отрубях объясняет их неблагоприятные эффекты на абсорбцию кальция. Интересно, что добавление кальция к пшеничному тесту уменьшает деградацию фитинов на 50 % в течение брожения и выпечки. Пшеничные отруби препятствуют всасыванию кальция в такой степени, что это использовалось в терапевтических целях при гиперкальциуриях.

Темно-зеленые, покрытые листовой овощи, зачастую имеют относительно высокое содержание кальция. Но всасыванию кальция часто препятствует *щавелевая кислота*. Продукты с низким содержанием щавелевой кислоты (белокочанная капуста, брокколи, репа) — хорошие источники кальция. Например, всасывание из капусты кальция столь же высоко, как из молока.

Жир пищи не оказывает влияния на баланс кальция у здоровых лиц. Но при наличии *мальабсорбции жира* (стеатореи) кальций преципитируется с жирными кислотами, формируя нерастворимые мыла в просвете кишечника.

Хотя индуцированная диетой (богатой белком) кальциурия служит причиной отрицательного баланса кальция, она не приводит к компенсаторному увеличению эффективности абсорбции кальция в кишке.

Взаимодействие между абсорбцией кальция и других нутриентов

Ни уровень *фосфора* в пище, ни соотношение кальций/фосфор не влияют на всасывание кальция у людей. Напротив, длительное, непрерывное поступление с пищей большего количества фосфора приводит к гиперпаратиреоидизму и вторичной резорбции костей.

Поскольку и кальций, и *железо* обычно рекомендуются женщинам, интересны взаимодействия между этими добавками. В случае дополнительного приема с пищей, кальций ингибит всасывание железа из его препаратов (сульфата железа), пищевого негемового и гемового железа. Но если карбонат кальция принимался без пищи, то он даже в

высоких дозах не ингибирал всасывание железа из сульфата железа. Таким образом, использование добавки кальция с пищей существенно влияет на всасывание железа. Кальций, вероятно, затрагивает внутриклеточную передачу железа энteroцитом.

Не выявлено влияния кальциевых добавок на абсорбцию магния и цинка.

Фосфор

Высшие организмы используют органический фосфор, получая его из растительных источников с пищей. Скорее фосфат, чем фосфор является центром внимания нутриционной биохимии. Фосфорная кислота (H_3PO_4) – сильная кислота. Моновалентные катионы (натрий, калий и аммоний) могут формировать высокорастворимые соли фосфата, а двухвалентные (кальций и магний) образуют относительно нерастворимые его соединения. Живая материя имеет огромную потребность в фосфоре. ДНК и РНК – это полимеры, основанные на мономерах сложных эфиров фосфата; высокоэнергетичная связь фосфата АТФ – основная энергия живущих организмов. Мембранные клеток состоят в значительной степени из фосфолипидов. Разнообразие ферментных функций определяется чередованием фосфорилирования и дефосфорилирования белков клеточными киназами и фосфатазами. Метаболизм зависит от функционирования фосфора как кофактора разнообразных ферментов и как основного резервуара для метаболической энергии в форме АТФ, креатинфосфата и фосфоэнолпируата.

Другая важная роль фосфора заключается в том, что нейтральные молекулы являются растворимыми в липидах и проходят через мембранные. Так как фосфаты ионизированы в физиологическом pH, они могут осуществлять перемещение фосфорилированных молекул в пределах клеток. Наконец, фосфор соединяется с кальцием, образуя гидроксиапатит – основное неорганическое соединение кости.

Фосфор во внеклеточных жидкостях составляет лишь 1 % от общего фосфора организма. Большая часть (70 %) общего фосфора в плазме обнаружена как составная часть органических фосфолипидов. Однако клинически полезной фракцией в плазме является неорганический фосфор, 10 % которого связано с белком, 5 % составляют комплексы с кальцием или магнием и большая часть неорганического фосфора плазмы представлена двумя фракциями ортофосфата. Фосфор обнаружен во всех клетках организма. Основные места, содержащие его, это – гидроксиапатит кости и скелетная мускулатура. Общее содержание фосфора составляет приблизительно 500 г у мужчин и 400 г у женщин.

Метаболизм фосфора

Метаболизм фосфора в организме представляет сложное взаимодействие между различными факторами, которые могут затрагивать пищеварение, абсорбцию, распределение и экскрецию его. Нерастворимые минеральные соли фосфата образуются при повышенном pH. Кислая среда желудка ($\text{pH} = 2$) и большей части проксимального отдела тонкой кишки ($\text{pH} = 5$) может играть важную роль в поддержании растворимости и биодоступности неорганического фосфора. В этом отношении важны потенциальные эффекты гипохлоргидрии (у пожилых и получающих антисекреторную терапию пациентов) на растворимость и биодоступность фосфора.

Приблизительно 60–70 % фосфора абсорбируется из обычной смешанной диеты. Показано, что всасывание фосфора находится в диапазоне от 4 до 30 мг/кг массы тела в сутки и связано с его потреблением. Физиологические состояния, характеризующиеся увеличением потребности в фосфоре (рост, беременность и кормление грудью), сопровождаются соответствующим усилением его абсорбции. У людей старших возрастных

групп происходят изменения в экскреции фосфора и адаптации к фосфору пищи. Показано, что, несмотря на потребление рекомендуемой нормы фосфора, отрицательный его баланс наблюдается в возрасте старше 65 лет, за счет потери фосфора с мочой.

Клеточный и молекулярный механизм всасывания фосфора кишкой до конца не изучен. Транспорт фосфора через кишечную клетку – это активный, натрийзависимый путь. Внутриклеточные уровни фосфора относительно высоки. Паратгормон напрямую не регулирует абсорбцию фосфора в кишечнике. Назначение активного метаболита витамина D приводит к увеличению всасывания фосфора и у здоровых, и у пациентов с уремией. Регуляция общего уровня фосфора в организме требует скоординированных усилий почки и кишечника. В условиях низкого потребления фосфора с пищей кишечник увеличивает его всасывание, а почка – почечный транспорт, чтобы минимизировать его мочевые потери. Эта адаптация обеспечивается изменениями в уровне активного метаболита витамина D и паратгормона в плазме. Если адаптивные меры не в состоянии скомпенсировать низкое потребление фосфора, то фосфор кости может перераспределяться в мягкие ткани. Однако эти компенсаторные возможности не безграничны.

Фекальные потери фосфора составляют 0,9–4 мг/кг в день. Основная экскреция происходит через почки в широком диапазоне (0,1-20 %). Следовательно, почки обладают способностью эффективно регулировать фосфор плазмы. Скорость почечной реабсорбции регулируется концентрацией фосфора в плазме. Гормональный регулятор почечной реабсорбции фосфора – паратгормон и нефрогенный цАМФ. Концентрация паратгормона плазмы положительно коррелирует с уровнем экскреции фосфора с мочой. Главные признаки потери фосфора с мочой – увеличение абсорбции фосфора и повышение его уровня в плазме. Состояния, которые приводят к гиперфосфатурии – гиперпаратиреоидизм, острый дыхательный или метаболический ацидоз, мочегонные средства и увеличение внеклеточной массы фосфора. Уменьшение выделения фосфора с мочой связано с диетическим ограничением фосфора, увеличением в плазме инсулина, гормона щитовидной железы, роста или глюкагона, алкалозом, гипокалиемией и внеклеточным снижением массы фосфора.

Дефицит фосфора и гиперфосфатемия

Признаки хронического дефицита фосфора у лабораторных животных – потеря аппетита, развитие тугоподвижности в суставах, хрупкость костей и восприимчивость к инфекции. У здоровых людей существует малая вероятность развития дефицита фосфора вследствие его широкой представленности в рационах. Однако недоношенные новорожденные часто склонны к развитию рахита из-за неадекватной поставки фосфора и кальция. Витамин D-независимый гипофосфатемический рахит был впервые описан в 1937 г.

Классическое изучение дефицита фосфора у людей проводилось Лотцем в 1968 г. При этом дефицит индуцировался кормлением здоровых лиц диетой с низким содержанием фосфора. Показано, что явные симптомы дефицита фосфора (анорексия, слабость, боли в костях) не развивались до снижения уровня фосфора сыворотки ниже 1,0 мг/дл. Для достижения такого уровня фосфора в сыворотке необходимо назначение фосфатсвязывающих антацидов. Дефицит фосфора сопровождается снижением его экскреции с мочой и увеличением в моче кальция, магния и калия. Весь кальций и большинство магния при этом поступают из кости.

Причины гипофосфатемии, в зависимости от патогенеза, могут быть сгруппированы в

три категории:

- быстрое перемещение внеклеточного фосфора во внутриклеточное пространство;
- редуцированное кишечное всасывание;
- повышенные кишечные потери и потери с мочой.

Замечено, что гипофосфатемия клинически связана с избыточной массой тела без адекватного поступления фосфора, желудочно-кишечной мальабсорбцией, голоданием, сахарным диабетом, алкоголизмом и дисфункций почечных канальцев. Она также может наблюдаться при хроническом злоупотреблении фосфатсвязывающих антацидов. Избыточная масса тела увеличивает потребность во внутриклеточном фосфоре и может вызывать быстрые перемещения внеклеточного фосфора во внутриклеточную зону, особенно при его дефиците.

Мальабсорбция фосфора может развиться при заболеваниях, сопровождающихся поражением больших участков тонкой кишки (болезни Крона, целиакии, синдроме короткой кишки и радиационном энтерите). Другие гипофосфатемии, связанные с желудочно-кишечным трактом, обусловлены мальабсорбцией витамина D и гиперпаратиреозом, вторичным по отношению к дефициту кальция. Эти состояния увеличивают риск развития отрицательного баланса фосфора. Увеличенный катаболизм мышц при голодании может поддерживать нормальный уровень фосфора в плазме за счет выхода фосфора из внутриклеточных запасов.

Истощение фосфата при алкоголизме может происходить по нескольким причинам: низкое потребление фосфора, мальабсорбция, повышенные потери с мочой, вторичный гиперпаратиреоз, гипомагниемия и гипокалиемия.

Чрезмерные количества фосфора могут быть потеряны с мочой при некомпенсированном диабете, из-за полиурии. Фосфор плазмы крови, однако, может быть нормален или слегка повышен у пациентов с кетозом из-за освобождения больших количеств фосфора из внутриклеточных депо. Напротив, назначение инсулина и жидкости больным с кетозом при интенсивном перемещении фосфора из внеклеточного во внутриклеточное пространство в результате может быстро вызвать клинически значимую гипофосфатемию.

Чрезмерные потери фосфора с мочой также замечены у пациентов с дисфункциями проксимального отдела почечных канальцев при синдроме Фанкони.

Гиперфосфатемия и избыточное потребление фосфора. У животных, получавших длительно рацион, содержащий более чем 2:1 соотношение фосфора к кальцию, наблюдались гипокальциемия и вторичный гиперпаратиреоидизм с чрезмерной резорбцией и потерей кости. У младенцев при искусственном вскармливании молоком с высоким содержанием фосфора может возникать гипокальциемия и тетания. Отношение фосфора к кальцию в типичных европейских рационах часто превышает соотношение 2:1; но нет твердого убеждения в том, что оно вредно.

Гиперфосфатемия обычно наблюдается при хронической почечной недостаточности. Она может также развиться при тяжелом гемолизе, распаде опухоли, синдроме рабдомиолиза и различных эндокринных дисфункциях, (гипопаратиреоидизм, акромегалия, выраженный тиреотоксикоз).

Клиническое проявление хронической гиперфосфатемии – эктопические кальцификаты. При хронической гиперфосфатемии рекомендуется, когда это возможно, ограничение диетического потребления фосфора и назначаются пероральные

фосфатсвязывающие, вещества, содержащие соли алюминия, кальция или магния. Однако длительный прием алюминия и магния противопоказан больным с хронической почечной недостаточностью.

Оценка статуса фосфора

Для оценки статуса фосфора часто используется уровень содержания его в сыворотке крови. Однако он неадекватен. Лишь 1 % общего фосфора организма находится во внеклеточной жидкости. Кроме того, фосфор плазмы жестко регулируем, прежде всего почечной экскрецией. Он также может быть повышен из-за катаболизма мышц и кости или снижен при быстрых изменениях фосфора во внутриклеточном пространстве.

Потребности в фосфоре и его пищевые источники

Потребность в фосфоре. Установленная норма для взрослых старше 24 лет – 800 мг.

Пищевые источники фосфора. Фосфор широко распространен в пищевых продуктах. Среднее ежедневное потребление фосфора составляет приблизительно 1500 мг для мужчин и 1000 мг для женщин.

Источники пищи, содержащие много белка (мясо, молоко, яйца и злаковые), также имеют высокое содержание фосфора. Относительный вклад основных групп пищи к общему потреблению фосфора приблизительно составляет: 60 % – из молока, мяса, домашней птицы, рыбы и яиц; 20 % – из злаковых и бобовых; 10 % – из фруктов и соков. Алкогольные напитки в среднем поставляют 4 % потребляемого фосфора, а другие напитки (кофе, чай, безалкогольные напитки) обеспечивают 3 %. Различные диетические компоненты могут ингибировать или увеличивать биодоступность фосфора. Биодоступность его выше, если он содержится в продуктах животного происхождения, нежели растительного.

Продукты животного происхождения. Фосфор хорошо абсорбируется из мяса – более 70 %, где он представлен, главным образом, в виде внутриклеточных органических соединений, которые гидролизируются в желудочно-кишечном трактате с освобождением неорганического фосфора, который хорошо всасывается. Неорганические фосфаты составляют 1/3 фосфора в молоке; 20 % приходится на соединения сложных эфиров с аминокислотами казеина; 40 % – на казеиновые. Неорганические фосфаты в молоке представлены солями кальция, магния и калия. Относительная биодоступность фосфора в молоке составляет 65–90 % у младенцев. Однако весь фосфор в казеине молока (20 % от общего) восстановлен фосфопептидом, который является стойким к ферментному расщеплению трипсином и менее биодоступен. Более низкое содержание казеина в женском молоке, по сравнению с коровьим молоком, может быть причиной более высокой биодоступности фосфора из женского молока.

Продукты растительного происхождения. В пшенице, рисе и кукурузе более 80 % общего фосфора найдено в виде фитиновой (инозитгексафосфорной) кислоты и 35 % обнаружено ее в зрелых картофельных клубнях.

Люди не обладают ферментом фитазой, необходимой для расщепления фитатов и освобождения фосфора. Но прокариоты (дрожжи и бактерии) содержат фитазу. Это любопытное свойство природы важно для пищевого фосфора по двум причинам. Вначале традиционное использование дрожжей в производстве хлеба приводит к разложению фитата из-за гидролитического действия дрожжей до выпечки. Далее кишечные бактерии способны разложить некоторое количество пищевого фитата. Фитат плохо переваривается в желудочно-кишечном тракте человека. Но впитывание воды может эффективно удалять фитат из некоторых пищевых продуктов. Например, 99,6 % фитата в бобах может быть

извлечено при пропитывании их водой. Размалывание зерна удаляет внешние оболочки, которые содержат существенные количества фитата в некоторых хлебных злаках. Но такая обработка уменьшает содержание и фосфора, и других минералов.

Взаимодействие между нутриентами. Высокий уровень фосфора в молочных смесях, используемых для кормления недоношенных новорожденных, может уменьшать абсорбцию магния. Показано, что фосфор уменьшает всасывание свинца у людей.

Известно, что диета, содержащая ежедневно 2 г кальция, не влияет на всасывание фосфора. Однако высокое содержание в пище кальция и пищевое подавление абсорбции может быть полезным в терапевтических целях для улучшения состояния гиперфосфатемии у пациентов с хронической почечной недостаточностью. Прием с пищей 1 ООО мг кальция при содержании в ней 372 мг фосфора уменьшает всасывание фосфора, то есть избыточное потребление добавки кальция может оказывать неблагоприятный эффект на баланс фосфора.

Безрецептурные алюминий– или магнийсодержащие антациды связывают фосфор в желудочно-кишечном трактате и уменьшают его всасывание. Три грамма гидроксида алюминия (25 ммоль алюминия) уменьшают всасывание фосфора на 70–35 %.

Насущная проблема – адаптация к диетам с высоким содержанием фитатов. Известно, что наблюдаются ингибирующие эффекты фитатов на абсорбцию железа у людей, потребляющих в течение многих лет пищу с высоким их содержанием (например, у вегетарианцев).

Магний

Магний играет эссенциальную роль во многих фундаментальных клеточных реакциях, поэтому дефицит его может приводить к серьезным биохимическим и клиническим изменениям. Экспериментальные и клинические наблюдения показали важные взаимосвязи этого эссенциального иона с другими электролитами, вторичными мессенджерами, гормонами и факторами роста, их мембранными рецепторами, сигнальными путями, ионными каналами, секрецией и действием гормона паращитовидной железы, метаболизмом витамина D и функцией кости.

Магний участвует в синтезе жирных кислот, активации аминокислот, синтезе белка, фосфорилировании глюкозы и ее производных по гликолитическому пути, окислительном декарбоксилировании цитрата. Хорошо известны протеинкиназы – ферменты, которые катализируют передачу фосфата к белковому субстрату (более чем 100 ферментов). Магний требуется для формирования циклического аденоzinмонофосфата (ЦАМФ).

Метabolизм магния

Более половины общего количества магния находится в кости, почти вся осталльная часть – в мягких тканях. Это катион с высокой концентрацией в клетках. В количественном отношении он является вторым после калия. Большая часть внутриклеточного магния существует в связанной форме. Магний, как и кальций, формирует комплексы с фосфолипидами мембран клетки и нуклеотидами.

Процент абсорбции магния регулируется его концентрацией в пище и присутствием ингибирующих или способствующих абсорбции компонентов рациона. Магний абсорбируется и в тощай, и в подвздошной кишке. Увеличение потребления кальция незначительно влияет на всасывание магния. В случаях, когда абсорбция магния увеличивалась, не наблюдалось повышение его уровня в крови из-за повышения экскреции с мочой. Увеличение перорального поступления магния приводит к уменьшению абсорбции

фосфата. При различных синдромах мальабсорбции, как правило, уменьшается всасывание магния в кишке.

Клинически значимая мальабсорбция магния может наблюдаться при:

- нарушении пассажа вследствие заболевания тонкой кишки;
- уменьшении всасывающей поверхности кишки из-за резекции, обходного анастомоза или лучевого повреждения;
- быстрым транспорте по кишке;
- уменьшении растворимости пищевого или секрецируемого магния, связывающегося с неабсорбируемыми жирными кислотами при стеаторее, что приводит к потере со стулом магниевых (и кальциевых) комплексов.

Почка играет ключевую роль в гомеостазе магния. Приблизительно 75 % магния сыворотки фильтруется в почечных клубочках. Нарушение фильтрации уменьшает количество магния, поступающего в канальцы. Серьезное снижение функции клубочков служит причиной повышения содержания магния в сыворотке. Восходящая часть петли Генле – главный участок реабсорбции магния, регулирующий экскрецию. Здоровая почка при среднем потреблении магния повторно абсорбирует приблизительно 95 % фильтрованного ею количества.

Когда потребление магния строго ограничено у людей с нормальной функцией почек, выделение магния становится небольшим – менее 0,25 ммоль/сут. Увеличение потребления магния до нормы повышает мочевую экскрецию без изменения уровня магния сыворотки при условии, что функция почек нормальна и вводимое количество не превышает максимальную клубочковую фильтрацию.

Дефицит магния и гипермагниемия

Симптомы дефицита магния : парестезии, скрытая или явная тетания. Состояния, при которых может развиться гипомагниемия, указаны в табл. 7.1.

Таблица 7.1 Клинические состояния, способствующие истощению запасов магния

Состояние	Форма патологии
Синдромы мальабсорбции	Воспалительные заболевания кишки Глютеновая enterопатия; сару Кишечная fistula, обходной анастомоз или резекция Состояние недостатка желчи — например, дисфункция слепой кишки со стеатореей Иммунные заболевания с атрофией ворсинок Радиационный энтерит Лимфангиозистазия; другие дефекты абсорбции жира Первичная идиопатическая гипомагниемия Желудочно-кишечные инфекции
Почечная дисфункция с чрезмерными потерями	Тубулярные заболевания Метаболические расстройства Гормональные эффекты Нефротоксичные лекарства
Эндокринные расстройства	Гиперальдостеронизм Гиперпаратиреоидизм с гиперкальциемией Постпаратиреоидитомия (синдром «голодных костей») Гипертиреоидизм
Генетические расстройства	Первичная идиопатическая гипомагниемия Синдром сольтерящей почки Синдром Барттера Младенцы от матерей, страдающих диабетом или гиперпаратиреозом Преходящая неонатальная гипомагниемия, гипокальциемия
Недекватное потребление, поступление и/или способность сохранения магния	Алкоголизм Недостаточное потребление белковых калорий (обычно с инфекцией) Пролонгированная инфузия или прием пищи с низким содержанием магния в растворах или рационае Состояние повышенного катаболизма (ожоги, травма)

Гипермагниемия. Нормальная почка способна к выделению больших количеств магния, абсорбируемого или экскретируемого настолько быстро, что уровень сывороточного магния обычно не достигает опасного. Повышение его может происходить при приеме

содержащих магний антацидов или слабительных у больных с ХПН. Поскольку 20 % или более количества Mg²⁺ из различных солей могут абсорбироваться, то ухудшение почечной фильтрации может привести к существенному повышению магния в сыворотке. При острой почечной недостаточности с олигурией, особенно в сочетании с метаболическим ацидозом, возможна гипермагниемия. Инфузия кальция может противодействовать токсичности магния.

Оценка статуса магния

Уровень магния в сыворотке у здоровых людей – хороший критерий нутритивного магния. Магний, связанный с белком, подчиняется изменениям в уровне альбумина и кислотно-щелочном состоянии. Следовательно, уровень ионизированного магния более значим клинически, чем уровень общего магния. Определение уровня магния в моче целесообразно для определения причины гипомагниемии (с учетом потребления магния). Низкий магний мочи указывает на мальабсорбцию, а усиленная экскреция с мочой может быть обусловлена канальцевой дисфункцией.

Потребности в магнии и его пищевые источники

Потребность в магнии. Норма для взрослых принята равной 4 г/кг. Это составляет в среднем для мужчин и женщин 350 и 280 мг/сут, соответственно.

Пищевые источники магния. Магний широко распространен в продуктах растительного и животного происхождения. Наиболее богаты им хлеб из муки грубого помола, крупы, бобовые, зеленые овощи. Источники магния из различных групп пищи представлены в табл.7.2.

Таблица 7.2 Количество магния в различных пищевых продуктах (в % от ежедневного потребления)

Вид продукта	Возраст (годы)		
	14–16	25–30	60–65
Молочные	21	13	10
Зерновые	18	16	18
Овощи	16	18	18
Мясные	14	17	15
Фрукты	6	6	8
Смешанные блюда	11	9	6
Десерты	10	6	6
Напитки	4	14	15
Жиры	0	0	< 1

Железо

Железо было известно как металл в большинстве древних цивилизаций и использовалось при изготовлении многочисленных инструментов и оружия. Это, возможно, привело к его раннему использованию в качестве лекарства. В папирусах Египта ржавчина предписывалась в качестве мази от облысения. В XVII веке стали применять железо для лечения хлороза, который является следствием его дефицита. Исследование, выполненное почти столетие назад и изданное в 1895 г., показало, что рационы молодых женщин с хлорозом содержали от 1 до

3 мг железа в сутки, тогда как содержание его в диете здоровых людей составляло от 8 до 14 мг в сутки. В 1932 г. была доказана ценность восполнения железа для лечения хлороза.

Железо – один из наиболее распространенных металлов. Железистые соединения вовлечены в многочисленные окислительно-восстановительные реакции, начинающиеся с восстановления водорода и его объединения в углеводы в процессе фотосинтеза. Аэробный метаболизм зависит от железа из-за его роли в функциональных группах большинства ферментов цикла Кребса, как электронного транспортера в цитохромах и как способ

транспорта О₂ и СО₂ в гемоглобине.

Метаболизм железа

Количество железа в организме изменяется в зависимости от веса, концентрации гемоглобина, пола и размера депо. Самое большое депо – гемоглобин, в частности в циркулирующих эритроцитах. Запасы железа здесь варьируют в соответствии с массой тела, полом и концентрацией гемоглобина крови. Например, человек, весящий 50 кг, чья концентрация гемоглобина крови – 120 г/л имеет содержание гемового железа 1,1 г. Количество железа, содержащегося в форме ферритина и гемосидерина также зависит от возраста, пола, размера тела, а кроме того, от его потери (от кровотечения), беременности или перегрузки железом (при гемохроматозе). Тканевый пул железа включает миоглобин и крошечную, но эссенциальную фракцию железа в ферментах. Существует «лабильный пул» – быстрый компонент рециркуляции, который не имеет определенного анатомического или клеточного местоположения. Транспорт железа связан с трансферрином. Этим путем обычно проходит 20–30 мг железа в сутки.

Среднее ежедневное потребление железа в Европе -10-30 мг (5–7 мг на 1000 калорий). Озабоченная массой тела молодая женщина, которая ограничивает потребление до 1000–1500 калорий в день, потребляет только 6–9 мг железа с пищей. При этих оценках не учитывается содержание железа в напитках и его добавка или потеря в процессе приготовления пищи. Железная посуда вносит значительный вклад в содержание железа в приготавливаемых блюдах. Замена стали алюминием и пластмассой оказалась неблагоприятное действие на поступление железа с пищей. Некоторые европейские сидры и вина могут содержать 16 мг и более железа в 1 литре. Однако содержание железа в американских винах и других алкогольных напитках незначительно. Содержание железа в воде, поставляемой водоканалом, обычно низкое, но вода из некоторых глубоких колодцев или скважин может содержать более 5 мг железа в 1 литре.

У здоровых людей потеря железа ограничена. Поэтому нормальный баланс железа поддерживается в значительной степени регулированием его всасывания. Поступившее неорганическое железо солюбилизируется и ионизируется кислым желудочным соком, а также редуцируется до железистой и хелатной форм. Вещества, которые формируют низкомолекулярное хелатное железо (такие как аскорбиновая кислота, сахар и аминокислоты), способствуют всасыванию железа. Нормальная желудочная секреция содержит фактор стабилизации и, вероятно, эндогенный комплекс, который помогает замедлить осаждение поступающего с пищей железа в щелочном рН тонкой кишки. Нарушенное всасывание железа при ахлоргидрии или у пациентов с гастрэктомией может быть связано с уменьшенной солюбилизацией и хелатообразованием железа пищи. Двухвалентная форма железа более растворима, чем трехвалентная его форма. Таким образом, двухвалентное железо легче пересекает слизистый слой с тем, чтобы достигнуть щеточной каймы тонкой кишки. Там оно окисляется до трехвалентного железа прежде, чем поступит в энтероцит. В мемbrane эпителиальной клетки железо связывается с рецепторным белком, который перемещает его в клетку. Апотрансферрин цитозоля кишечных эпителиоцитов может ускорять абсорбцию железа. Скорость увеличивается при дефиците железа и, вероятно, это играет регулирующую роль, облегчая всасывание железа, когда потребность в нем увеличивается. Большая часть железа, которое абсорбируется из просвета кишки, быстро проникает через эпителиоциты в форме небольших молекул. Железо, поступившее в плазму, окисляется церулоплазмином, который функционирует как

ферроксидаза, и затем захватывается трансферрином. Часть цитозольного железа, которая превышает быструю транспортную вместимость, объединяется с апоферритином, формируя ферритин. Некоторое количество железа из ферритина позже может бытьпущено в циркуляцию, но большее количество остается в клетках слизистой оболочки, пока они не слущиваются в просвет кишечника. Прямое поступление железа в лимфатические сосуды незначительно.

Гемовое железо, являющееся главной пищевой формой, абсорбируется иначе. Наибольшее количество поступает в форме гемоглобина или миоглобина. Гемовое железо может абсорбироваться непосредственно клетками слизистой оболочки после удаления глобина протеолитическими ферментами дуоденума. Железо освобождается от гема ферментом гемоксигеназой. Тогда оно пересекает клетку и перемещается в плазму как трехвалентное железо. Лишь небольшая часть гема абсорбируется клетками слизистой оболочки, поступая в портальную кровь в неизмененном виде. Всасывание гемового железа увеличивается при дефиците железа, но в меньшей степени, чем трехвалентного железа. Всасывание гемового железа не потенцируется аскорбиновой кислотой, а абсорбция не подавляется такими веществами, как фитаты. Она лишь слегка ингибируется одновременным назначением неорганического и негемового железа.

Факторами, уменьшающими всасывание железа в просвете кишки, являются: время транспорта по желудочно-кишечному тракту, ахилия, синдром мальабсорбции, осаждение фосфатами, фитатами и антацидами. Белки молока, сои и альбумин уменьшают всасывание железа. Однако прием молока вместе со злаками не влияет на его абсорбцию. Чай и кофе существенно уменьшают его абсорбцию. Фитат снижает всасывание железа. Так, 5-10 мг фитата в хлебе может уменьшить всасывание негемового железа на 50 %. Добавление в рацион мяса или аскорбиновой кислоты полностью изменяет действие фитата на всасывание железа. Некоторые другие растительные волокна (но не целлюлоза) также способны уменьшать абсорбцию железа. Уменьшает всасывание железа и прием пищи, содержащей цинковые и железистые соли. Абсорбция увеличивается при больших пероральных дозах аскорбиновой кислоты, а также в присутствии лимонной кислоты, янтарной кислоты, сахара и серосодержащих аминокислот. Всасывание увеличивается в присутствии мяса домашней птицы или говядины. Принятый внутрь или назначенный парентерально этанол незначительно влияет на всасывание железа.

Нормальные запасы железа в организме составляют 300-1 000 мг для взрослых женщин и 500-1500 мг для взрослых мужчин. Большее количество людей имеют запас железа на нижней границе нормы, кроме того, много здоровых женщин, у которых фактически отсутствуют какие-либо запасы железа. Увеличение количества запасов железа может наблюдаться при перемещении железа из эритроцитов в депо. Эти изменения происходят при анемиях, кроме тех, которые являются железодефицитными. Истинное увеличение количества общего железа в организме наблюдается у пациентов с гемохроматозом, трансфузионным гемосидерозом или, редко, после чрезмерного длительного приема препаратов железа.

Организм имеет ограниченную способность экскретировать железо. Ежедневная потеря его у взрослых людей составляет 0,90-1,05 мг или приблизительно 0,013 мг/кг массы тела независимо от потери с потом. Небольшое увеличение экскреции железа (преимущественно с калом) может наблюдаться при избыточном количестве его в организме. Увеличение экскреции железа с мочой может быть при протеинуре, гематурии, гемоглобинуре и

гемосидеринурии.

С трудом поддается количественному анализу «нормальная» потеря железа, связанная с менструацией или беременностью. Хотя менструальная потеря крови у здоровой женщины имеет тенденцию быть постоянной ежемесячно, различия среди женщин значительны. В исследовании шведских женщин средняя менструальная потеря приблизительно составляет 0,6–0,7 мг железа в день. Однако у некоторых женщин она может быть в 2–4 раза больше. Менструальные потери крови увеличиваются при наличии внутриматочных спиралей и уменьшаются при приеме противозачаточных таблеток.

«Железистая стоимость» беременности высока. Потеря с мочой, калом и потом продолжается и составляет приблизительно 170 мг для всего периода беременности. Приблизительно 270 мг поступает к плоду и еще 90 мг содержится в плаценте. Количество железа, потерянного при кровотечении в родах, составляет в среднем приблизительно 150 мг. Железо требуется для увеличения массы эритроцитов, которая происходит в течение второй половины беременности. Кормление грудью является причиной дополнительного расхода приблизительно 0,5–1 мг железа в день. Полная «железистая стоимость» нормальной беременности находится в диапазоне от 420 до 1030 мг или от 1 до 2,5 мг в день в течение 15 месяцев беременности и кормления грудью.

Оценка статуса железа

Оценка состоятельности запасов железа может быть сделана исходя из данных сывороточного железа, железосвязывающей способности сыворотки, ферритина сыворотки и окраске железа в аспираатах костного мозга.

Дефицит железа и перегрузка железом

Симптомы *железодефицита* в начале могут быть настолько скрыты, что их продолжительность сложно датировать. Пациенты могут не осознавать наличие болезни. Однако у них обычно наступает симптоматическое улучшение, как только начата терапия железом. При умеренной и тяжелой степени анемии бывают усталость, бледность, одышка при нагрузке, сильное сердцебиение и повышенная утомляемость. Часто отмечаются похолодание и парестезии рук и ног, проявления, связанные с желудочно-кишечным трактом. Обычны неопределенные жалобы – снижение аппетита, метеоризм, эпигастральный дискомфорт, отрыжка, запор или диарея и тошнота. У некоторых пациентов наблюдается геофагия (извращенные вкусовые пристрастия): еда глины, крахмала, соли, картона и льда. Геофагия не всегда исправляется препаратами железа. Железодефицит может вызывать явления вторичной мальабсорбции, что связано с уменьшением содержания железа или железозависимых ферментов в клетках слизистой оболочки кишечника. Гастроскопия с биопсией желудка выявляет гастрит с различной степенью повреждения железистых клеток приблизительно у 80 % пациентов и у некоторых из них – атрофический гастрит. Глоссит, характеризующийся различными степенями атрофии сосочков языка и чувствительности, обнаруживается чаще у пациентов старше 40 лет и с большей частотой у женщин, чем у мужчин. Ангулярный стоматит развивается у 10–15 % больных, особенно среди тех, у кого отсутствуют зубы. Ногти могут стать матовыми (тусклыми), тонкими, ломкими, слаженными, в последующем иметь форму ложки (койлонихия). При концентрации гемоглобина ниже 60 г/л наблюдается расширение границ сердца. Иногда пальпируется селезенка. Выявляется умеренная степень витилиго и пастозность. Неврологический статус нормальный, несмотря на парестезии. Иногда могут быть выявлены отек соска зрительного нерва, нарушения зрения и повышение давления спинномозговой

жидкости, симулирующее внутричерепную опухоль. Эти необычные проявления исправляются терапией железом. Количество лейкоцитов обычно нормально, но у 14 % пациентов оно может снижаться до $2,5 \times 10^9 / \text{л}$, при нормальной их дифференцировке. Уровень тромбоцитов может быть как снижен, так и повышен.

Выраженная железодефицитная анемия характеризуется гипохромией и микроцитозом красных клеток крови. Концентрация железа сыворотки снижена, а ее железосвязывающая способность повышена.

Диагноз умеренной железодефицитной анемии или состояние железодефицита без анемии установить более сложно. У этих пациентов отсутствует микроцитоз и гипохромия, свойственные тяжелой анемии. Остается нормальной железосвязывающая способность сыворотки. Насыщенность трансферрина может быть нормальна. Однако концентрация ферритина сыворотки обычно уменьшена даже при умеренном железодефиците и после недавнего назначения экзогенного железа.

Перегрузка железом. Чрезмерное насыщение организма железом может быть вызвано повышенной абсорбцией, парентеральным его введением или комбинацией обоих механизмов. Избыток железа депонируется в значительной степени в виде гемосидерина в ретикулоэндотелиальных клетках или в паренхиматозных клетках некоторых тканей.

Потребности в железе и его пищевые источники

Потребность в железе. Мужчины и неменструирующие женщины при отсутствии патологического кровотечения могут получать железо, в котором они нуждаются, из общепринятого рациона (12–18 мг в день). Однако многие менструирующие женщины и юные девочки, которые из-за беспокойства о своем весе ограничивают рацион, часто имеют низкое потребление железа – менее

10 мг в день. Потребность в течение беременности часто настолько большая, что она превышает количество железа, которое поступает из диеты. Дополнительная терапия железом для предотвращения его дефицита необходима в течение второй половины беременности и от 2 до 3 месяцев в течение послеродового периода. Адекватная терапия должна не только исправить дефицит, но также воздействовать и на его причину. Безопасное потребление при диетическом питании – 45 мг/сут.

Пищевые источники. Здоровые люди абсорбируют приблизительно 5-10 % диетического железа, а в условиях его дефицита – 10–20 %. Всасывание железа из пищи очень изменчиво. Самое большое из мяса млекопитающих – говядины, меньше – из мяса домашней птицы или рыбы и меньше всего – из печени, яиц, молока и хлебных злаков. В целом оно больше у детей, чем у взрослых.

Железо плохо абсорбируется из ростков пшеницы, масла бобовых, шпината, чечевицы и зелени свеклы – пищевых продуктов с высоким содержанием фитата. Напротив, хорошая абсорбция железа из моркови, картофеля, корней свеклы, тыквы, брокколи, помидоров, цветной капусты, белокочанной капусты, репы и квашеной капусты – овощей, которые содержат существенные количества яблочной, лимонной или аскорбиновой кислоты.

В диете западного типа всасывание железа обеспечивается включением в рацион говядины, домашней птицы или рыбы и аскорбиновой кислоты. Пища, которая состоит преимущественно из пиццы, гамбургеров или спагетти с сыром, приводит к недостаточному всасыванию железа, даже если в них присутствуют мясные и рыбные продукты. Возможно, фитаты, содержащиеся в тесте, ингибируют его. Растворимое неорганическое железо, добавляемое в пищу, абсорбируется в той же самой мере, как и железо, свойственное пище.

В ряде стран используются обогащенные железом продукты. Обычный метод для обогащения муки железом предполагает введение металлического порошка. Используется металлическое железо, потому что хлеб, содержащий добавленное растворимое железо (сульфат железа), вскоре начинает неприятно пахнуть. Интересно, что исследование, проводимое в Швеции, где хлеб долгое время насыщали большим количеством железа, не выявило нежелательного эффекта на людей, являющихся гомозиготами по наследственному гемохроматозу. Хотя в качестве транспортного средства для железа чаще используется мука пшеницы, с этой целью могут применяться другие продукты. Сахар, соль, соусы и приправы подходят для добавки в них железа.

Цинк

Роль цинка была признана в 1909 г. После подтверждения в 1961 г. предположения о том, что местный гипогонадизм и карликовость сельского населения Ирана вызывает дефицит цинка, возрос интерес к значимости его дефицита для здравоохранения. Цинк выполняет множество разнообразных функций. Он является компонентом биологических мембран; необходим для РНК, ДНК, а также стабилизации рибосом, связан с множеством факторов транскрипции; стабилизирует некоторые гормон-рецепторные комплексы. Не удивительно, что дефицит его может приводить к серьезным физиологическим нарушениям. В биологических системах цинк фактически всегда находится в двухвалентном состоянии.

Метаболизм цинка

У взрослых общее содержание цинка в теле составляет приблизительно 1,5 г у женщин и 2,5 г – у мужчин. Цинк присутствует во всех органах, тканях, жидкостях и секретах организма. Более 95 % всего цинка содержится в клетках. Отсутствует какое-либо определенное депо цинка, поэтому сокращение потребления цинка с пищей быстро приводит к симптомам его дефицита. Главный путь для экскреции цинка – желудочно-кишечный тракт. Фекальные потери цинка состоят из неабсорбированного из диеты и секretированного эндогенно цинка. Панкреатическая секреция – основной источник эндогенного цинка. Количество цинка, секретируемого в кишку, изменяется в зависимости от его потребления. Приблизительно 400–600 мкг выделяется ежедневно с мочой. Состояния катаболизма (тяжелые ожоги, операции, травмы, а также голодание) приводят к клинически значимому увеличению потерь цинка с мочой. Поверхностные потери через десквамацию кожи, рост волос и с потом составляют до 1 мг/сут. Цинк теряется со спермой и менструальным секретом.

Дефицит цинка

Симптомы дефицита цинка – прекращение роста, гипогонадизм и задержка полового созревания; изменения кожи. Эритематозная, везикулобуллезная и пустулезная сыпь имеет характерное распределение: прежде всего она появляется на конечностях и коже в области естественных отверстий. Высыпания могут стать распространенными. Изменения волос обычно следуют после возникновения дерматита. Волосы могут стать гипопигментированными, приобрести красноватый оттенок. Характерная особенность – очаговая потеря волос.

Выраженный дефицит цинка наблюдается у пациентов с врожденным, генетически детерминированным энтеропатическим акродерматитом, при полном ПП. Клинически проявляется диареей, нарушениями иммунной системы. Дефицит цинка оказывает влияние на роговицу – ткань с самым высоким его содержанием. Возникает отек роговицы, который может приводить к ее помутнению. Может развиться умеренный сухой конъюнктивит и

прогрессировать до двустороннего ксероза и кератомаляции. При дефиците цинка могут наблюдаться изменения поведения: раздражительность, сонливость и депрессия; анорексия, измененное восприятие запахов и вкусовых ощущений. У некоторых лиц развивается выраженный трепет, атаксическая походка и появляется нечленораздельная речь.

Возникновение изолированного дефицита цинка у здоровых взрослых людей не наблюдалось и вряд ли оно вообще возможно из-за прекрасной способности организма уменьшать его потери при низком поступлении с пищей. Однако если потребность в цинке возрастает, то у новорожденных и детей или у беременных и кормящих женщин угроза для развития дефицита цинка возрастает, особенно при неадекватном его поступлении.

Другие причины: чрезкожные потери при чрезмерном потоотделении и потеря при хроническом желудочно-кишечном кровотечении (например, при воспалительных заболеваниях кишечника). Из-за высокого потребления фитата вегетарианство является фактором риска для развития дефицита цинка, особенно у лиц, потребляющих рационы, состоящие из хлебных злаков.

Цинк незаменим для нормального роста и развития. Поэтому потребность в цинке увеличивается в течение *беременности*. Она невелика: приблизительно 100 мг или дополнительное потребление 0,6 мг/сут цинка на протяжении беременности. Материнская заболеваемость, связанная с дефицитом цинка, включает длительные роды, атонические кровотечения и преждевременные роды.

Среднее потребление цинка *пожилыми* людьми – менее чем 2/3 рекомендуемой суточной потребности. Показано, что пожилые и старые люди выбирают те рационы, которые обеспечивают от 7 до 11 мг цинка в день, или 47–73 % нормы. Мужчины и женщины старше 75 лет употребляют на 26 и 15 %, соответственно, меньшее количество энергии ежедневно, чем молодые люди. Кроме того, они едят на 31 и 17 %, соответственно, меньшее количество мяса, рыбы или домашней птицы, чем молодые. Эти различия в количестве и типах пищевых продуктов объясняют низкое в среднем потребление цинка *пожилыми* и *старыми* людьми, поэтому в условиях, когда усвоение или обмен цинка нарушен, пожилые и старые люди более склонны к развитию его дефицита. Несколько факторов могут увеличивать риск развития дефицита цинка в старших возрастных группах, а именно: уменьшение способности к абсорбции цинка, увеличение вероятности заболеваний, что изменяет утилизацию цинка, применение лекарств (мочегонных средств), которые увеличивают мочевую экскрецию цинка и употребление волокон, кальция или добавок железа, которые могут изменять биодоступность цинка. Некоторые частые для старых лиц проблемы могут быть обусловлены дефицитом цинка в организме: медленно заживающие раны, анорексия, дерматиты, сниженная острота вкуса, нарушения функции иммунной системы.

Заболевания, связанные с дефицитом цинка

- заболевания желудочно-кишечного тракта (болезнь Крона, спру, синдром короткой кишки, обходной юнонелеальный анастомоз) приводят к уменьшению всасывания цинка из пищи и нарушению его энтеропанкреатической циркуляции;
- у пациентов с алкогольным циррозом печени часто возникает гиперцинкурия, гипоцинкемия и низкая концентрация цинка в печени, в сравнении с пациентами без цирроза печени; гипоцинкемия часто встречается у алкоголиков с заболеванием печени, но она также наблюдается у некоторых алкоголиков (30–50 %) без явного поражения печени;
- сахарный диабет может сопровождаться гиперцинкурией, которая увеличивается с

тяжестью диабета и приводит к дефициту цинка у некоторых больных.

Токсичность цинка

Редко, но сообщалось об острой интоксикации цинком у людей, обусловленной его избыточным потреблением. Отдельные эпизоды интоксикации произошли в результате потребления пищевых продуктов и напитков, хранившихся в гальванизированных контейнерах. Признаки острого отравления цинком: боль в эпигастрии, диарея, тошнота и рвота. Доза более 200 мг/сут – рвотное средство. При хронической интоксикации наблюдается вторичный дефицит меди, вызванный конкурентными взаимодействиями между этими элементами при абсорбции в кишечнике. Длительное потребление добавок цинка (более 150 мг/сут) приводит к появлению эрозий в желудке и снижает функцию иммунной системы.

Потребности в цинке и его пищевые источники

Потребность в цинке приведена в табл. 7.3.

Пищевые источники цинка. Пищевые продукты очень отличаются по содержанию в них цинка. В яичном белке, например, содержание цинка составляет 0,02 мг/100 г, в легкоусвояемом мясе – 1 мг/100 г, а в устрицах – 75 мг/100 г. Красное мясо, печень, яйца и дары моря являются хорошими источниками цинка. Цистеин и гистидин увеличивают абсорбционную способность цинка.

Таблица 7.3 Рекомендуемые нормы потребления цинка

Норма потребления	мг/сут
мужчины	15
женщины	12
беременность	15
лактация, первые 6 месяцев	19
лактация, вторые 6 месяцев	16

Хлебные злаки из цельного зерна наиболее богаты цинком. Большее количество его содержится в отрубях и зародышевых частях зерна и почти 80 % теряется в процессе размалывания пшеницы. Но продукты из цельных зерен и белки растений, такие как белки сои, содержат цинк в менее доступной форме из-за фитиновой кислоты, содержащейся в пищевых продуктах растительного происхождения. Удаление фитата из пищи может значительно увеличить абсорбцию цинка. Брожение теста уменьшает содержание фитиновой кислоты и значительно улучшает всасывание цинка. Орехи и бобы – относительно хороший растительный источник этого элемента. Концентрация цинка в растении увеличивается, если оно вырастает на богатой цинком или обработанной удобрениями почве.

Потребление цинка коррелирует с потреблением белка, но точная взаимосвязь зависит от пищевого источника. Диеты, состоящие в основном из яиц, молока, домашней птицы и рыбы, имеют более низкое содержание цинка и белка чем те, которые состоят из морепродуктов, говядины и другого красного мяса. Те вегетарианские диеты, которые состоят из большого количества бобов, цельного зерна, орехов и сыра, богаты содержанием цинка и белка притом, что в рационах с его низким содержанием представлены, прежде всего фрукты и овощи. Питьевая вода обычно имеет низкий уровень содержания цинка.

Пищевые взаимодействия. Большое количество потребляемого цинка может нарушать биодоступность меди. Относительно низкий уровень потребления цинка повышают абсорбцию меди. Клинические признаки дефицита меди развиваются у лиц, принимающих 150 мг цинка в день в течение 2 лет. Высокое потребление меди не ингибитирует всасывание

цинка.

Хотя высокий уровень пищевого кальция может мешать всасыванию цинка у животных, дополнение солей кальция в рацион людей обычно не нарушает баланс цинка. Добавки 50 мг олова увеличивали экскрецию цинка с калом. Однако этот элемент ухудшает всасывание цинка в обычных рационах.

Фолиевая кислота может вредить всасыванию цинка, когда потребление цинка с пищей недостаточное. Это имеет значение при беременности, когда женщинам часто назначают дополнительную фолиевую кислоту.

Медь

С лечебной целью медь использовалась с 400 г до н. э. Еще Гиппократ предписывал ее соединения для лечения легочных и других заболеваний. Использование препаратов меди для лечения болезней достигло своего пика в девятнадцатом веке.

Метаболизм меди

Часть меди из рациона абсорбируется в кишечнике, транспортируется с портальной кровью в печень и соединяется с церулоплазмином. Церулоплазмин поступает в кровь и поставляет медь тканям. Наибольшее количество эндогенной меди секретируется желудочно-кишечным трактом, где она объединяется с непоглощенной из пищи медью и элиминируется. Другие пути экскреции имеют меньшее значение.

Дефицит меди

Признаки дефицита – нормоцитарная и гипохромная анемия (иногда нормохромная и микроцитарная), лейкопения и нейтропения. Часто наблюдается остеопороз, могут возникать переломы в краях метафизов. Явный дефицит меди сопровождается гипокупремией и низким уровнем церулоплазмина (до 30 % от нормы и ниже).

Кроме того, при умеренном дефиците меди (при потреблении ее в количестве, соответствующем нижней границе нормы в течение длительного периода) возможны следующие состояния: артрит, потеря пигментации, заболевания миокарда и неврологические симптомы. Нарушение толерантности к глюкозе, гиперхолестеринемия и тахикардия тоже могут быть связаны с низким потреблением меди. Чтобы установить точную связь их со статусом меди, требуются дальнейшие исследования.

Дефицит меди наблюдался у пациентов, находящихся длительно на полном парентеральном питании. Заболевания, протекающие с мальабсорбией (целиакия и непропорциональная спру), или фистула приводят к потере меди и увеличивают риск истощения ее запасов. Длительное использование антацидов и очень высоких доз цинка приводят к гипокупремии и симптомам дефицита меди.

Токсичность меди

Острое отравление медью наблюдалось при случайном потреблении детьми, попытках самоубийства, после наружного применения, при использовании питьевой водой из загрязненных источников или потреблении пищи или напитков, которые хранились в медных контейнерах. Симптомы – эпигастральная боль, тошнота, рвота и диарея. Тяжелые проявления включают: кому, олигурию, некроз печени, сосудистый коллапс и смерть. Хроническое отравление медью наблюдалось у рабочих виноградников, использующих медные соединения в качестве пестицидов.

Болезнь Вильсона – Коновалова и некоторые другие заболевания, связанные с накоплением меди в печени и других тканях – это генетическая патология. Содержание меди в печени повышается при циррозе у детей в Индии, очень высок ее уровень при

первичном билиарном циррозе и атрезии желчевыводящих путей. При этих состояниях в большей мере рекомендуется назначение хелатообразующих препаратов, чем ограничение меди в рационе.

Оценка статуса меди

Оценивается путем определения содержания меди сыворотки крови и церулоплазмина.

Уровни меди и церулоплазмина в сыворотке повышаются в течение беременности обычно в 2 раза при воспалительных состояниях, инфекционных заболеваниях, гематологических болезнях, диабете, коронарных и сердечно-сосудистых расстройствах, уремии и злокачественных заболеваниях. Курение и некоторые лекарства также увеличивают концентрацию меди в сыворотке. Церулоплазмин – реагент острой фазы и его повышение, вероятно, ответственно за увеличение меди в сыворотке при вышеупомянутых условиях.

Потребности в меди и ее пищевые источники

Суточная потребность. По рекомендации ВОЗ ежедневная норма меди для взрослых составляет 1,5 мг. Пациенты, получающие ПП, нуждаются приблизительно в 0,3 мг меди ежедневно. Потребность увеличивается до 0,4–0,5 мг при выраженных желудочно-кишечных потерях. Потребление должно быть уменьшено у пациентов с холестазом и нарушением экскреции желчи.

Пищевые источники. Рационы, в которых больше представлены продукты из цельного зерна, бобов и мяса, содержат большее количество меди. Богатые источники содержат 0,3–2 мг/100 г продукта. Это: морепродукты, орехи, семена (включая порошок какао), бобы, отруби, зародышевые части зерен, печень и мясо. Большинство злаковых продуктов, продуктов, содержащих шоколад, а также фрукты и овощи (помидоры, бананы, виноград, картофель, сухофрукты), грибы и большинство сортов мяса имеют промежуточные количества меди, 0,1–0,3 мг/100 г. Другие фрукты и овощи, мясо птицы, большинство видов рыб и молочные продукты содержат относительно низкие концентрации (менее 0,1 г мг/100 г) меди.

Питательные вещества (железо, цинк, аскорбиновая кислота и углеводы) влияют на биодоступность меди, если они включаются в диету в больших количествах. В большей или меньшей степени уровень содержания меди в рационе может, в свою очередь, влиять на метаболизм некоторых из этих питательных веществ.

Дефицит меди изменяет метаболизм железа, а чрезмерное количество железа в форме неорганических солей приводит к симптомам дефицита меди. Истощение запасов меди наблюдалось у людей, длительно принимавших большое количество цинка. Ежедневное добавление 1500 мг аскорбиновой кислоты приводило к снижению церулоплазмина. Абсорбции меди не мешает 600 мг аскорбиновой кислоты, но при этом наблюдается снижение церулоплазмина и предположительно может нарушаться его оксидазная активность. В эксперименте тип углеводов в рационе влияет на степень и тяжесть дефицита меди. Особенно неблагоприятны эффекты сахарозы и фруктозы.

Селен

Селен имеет множество биологических эффектов, но из-за его взаимосвязи с витамином Е более известен как антиоксидант. Благодаря своей роли в глутатионпероксидазе, селен взаимодействует с любым компонентом пищи, который затрагивает антиоксидантно-прооксидантный баланс клетки. Селен также защищает от токсичности ртути, кадмия и серебра.

Метаболизм селена

Селен поступает в пищу из растений. Преобладающая форма селена в тканях животных – цистеин селена. Многие белки содержат его в виде метионина селена.

Все формы селена хорошо абсорбируются. Мало изучен его транспорт. Экскреция с мочой – это основной путь регуляции гомеостаза селена в организме.

Дефицит селена

Результат дефицита селена – повышение активности глутатион-S-трансферазы печени, почек и легких. Наблюдаются изменения в метаболизме гормона щитовидной железы. Сочетание дефицита селена и витамина Е служит в эксперименте причиной некроза печени и экссудативного диатеза. Рацион, редуцированный по селену и витамину Е, приводил к потере волос, задержке роста и неспособности к репродукции у животных.

В 1979 г. китайские ученые впервые описали взаимосвязь селена и болезни Keshan, эндемичной кардиомиопатии у детей и молодых женщин. Болезнь связана с низким диетическим потреблением селена и низким уровнем селена в крови и в волосах, а также пограничный к дефицитному статус витамина Е. У некоторых субъектов, находящихся на полном парентеральном питании, был дефицит селена (если элемент не содержался в растворах) и развилась подобная кардиомиопатия. Специальные медицинские диеты, назначаемые при определенных состояниях, например, фенилкетонурии, также часто недостаточны по содержанию селена и могут приводить к его дефициту.

Токсичность селена

Известно об отравлении селеном людей, которые использовали пищевую добавку, в которой из-за производственной ошибки превышалось содержание селена в 182 раза. Признаки отравления включали тошноту, диарею, раздражительность, усталость, периферическую нейропатию, выпадение волос и изменения ногтей.

Потребности в селене и его пищевые источники

Суточная потребность. Адекватная потребность для взрослых составляет 70 мкг при диетическом питании.

Пищевые источники селена. Самые богатые источники – мясо внутренних органов и продукты моря, далее следуют – мышечное мясо, хлебные злаки и зерно, молочные продукты, фрукты и овощи. Большие различия в содержании селена в хлебных злаках и зерне объясняются различиями количества селена в почве, доступного для захвата растениями. Очень высокое потребление (до 6690 мкг в день) наблюдалось в регионе Китая с местным селенозом. Продукты питания в этой области были выращены на почве, загрязненной селеном, выщелоченным из высокоселенсодержащего угля.

Йод

Йод – незаменимая составная часть гормонов щитовидной железы – тироксина, тетрайодтиронина и трийодтиронина. Роль йода в пище соответствует значению гормонов щитовидной железы для роста и развития.

Экология дефицита йода

Существует цикл йода в природе. Большая его часть содержится в океане. Значительное количество йода было выщелочено из поверхностной почвы замораживанием, снегом или дождем и унесено ветром, реками и наводнениями в море. Дефицит йода существует на всех возвышенностях, подверженных замораживанию, сильным ливням и последующим горным потокам воды в реки. Также он наблюдается в затопляемых речных долинах. Все зерновые культуры, выращенные на этих почвах, имеют дефицит йода. Содержание его в растениях, выросших на таких почвах, может составлять лишь 10 мкг/кг (в растениях выросших на почве

с достаточным содержанием иода – 1 мг/кг). Это объясняет возникновение тяжелого дефицита йода в затопляемых речных долинах Азии (Индия, Бангладеш, Бирма). По оценкам исследователей в развивающихся странах 1 млрд людей находятся под угрозой развития заболеваний, связанных с дефицитом йода. Большинство этих людей живут в областях, где зобом страдают более 10 % населения. Из них 220 млн страдают от зоба, 5 млн – от задержки умственного развития, представляющего выраженный кретинизм и 15–25 млн – от меньших умственных нарушений.

Метаболизм йода

Здоровый организм взрослого человека содержит 15–20 мг йода, приблизительно 70–80 % которого находится в щитовидной железе. Количество йода в железе зависит от его потребления. Йодид быстро абсорбируется в кишке. Нормальное потребление и потребность – 50–100 мкг/сут. Избыток йода выделяется почками. Уровень экскреции хорошо коррелирует с уровнем потребления, поэтому он используется для оценки потребления йода. Регулирование уровня гормонов щитовидной железы сложное, с вовлечением в процесс не только щитовидной железы, но и гипофиза, мозга и периферических тканей.

Заболевания, связанные с дефицитом йода

Эффекты дефицита йода на рост и развитие в настоящее время называются заболеваниями, связанными с дефицитом йода.

Дефицит йода у эмбриона – результат дефицита его у матери. Наблюдаемые при этом более частые мертворождения, abortionы и врожденные уродства можно предупредить своевременной иодизацией матери. Дефицит йода у детей связан с развитием зоба. Степень зоба увеличивается с возрастом и достигает максимума в юности. Девочки имеют более высокую его распространенность, чем мальчики. Степень зоба у 8–14-летних школьников – соответствует дефициту йода в обществе. Результаты исследований указывают на существенную роль дефицита йода в интеллектуальном развитии школьников. В регионах с низким содержанием йода, эндемичных районах не только у населения, но даже у домашних животных распространена апатия.

Исследования в Японии продемонстрировали следующее:

- функция щитовидной железы у здоровых людей остается нормальной даже при употреблении нескольких миллиграммов диетического йода в день;
- выраженность болезни Грэйвса и зоба Хашимото не подвергается воздействию высоких диетических доз йода;
- повышенное потребление йода может стимулировать гипотиреоз при аутоиммунных заболеваниях щитовидной железы и может ингибировать эффекты тиреоидных лекарств!

Оценка статуса йода

Оценка статуса йода важна для назначения его добавки. Для оценки населения или группы людей, живущих в регионе, подозрительном на наличие дефицита йода, рекомендуются следующие методы:

- оценка степени зоба, включая степень пальпируемого или видимого зоба, классифицируемого согласно принятым критериям. Достаточно проверить отдельных представителей населения на наличие зоба. В зобе взрослых представлен прошлый дефицит йода. УЗИ щитовидной железы дает при этом более объективные ее размеры, чем пальпаторное исследование;
- определение экскреции йода с мочой. Используется суточный сбор мочи у случайных представителей – группы, состоящей приблизительно из 40 субъектов;

– определение уровня тироксина сыворотки (T4) или тиреотропина (ТТГ) косвенно свидетельствует о статусе йода. Особое внимание надо уделять уровню ТТГ у новорожденных и беременных женщин.

Последние два метода используются для оценки эффективности применяемых мер профилактики дефицита йода.

Токсичность йода

Предложено расценивать ежедневное потребление человеком 2000 мкг йода как чрезмерное или потенциально вредное. Обычные рационы, составленные из естественных пищевых продуктов, содержат меньше 1000 мкг йода, исключая те рационы, в которых исключительно высокое содержание морской рыбы или морских водорослей или в которых пищевые продукты загрязнены йодом из случайных источников.

Обусловленный йодом гипертиреоз. Ежедневное потребление йода менее 0,1 мг не приводит к какому-либо риску для пациентов с аутоиммунным тиреоидитом. Ежедневное потребление более 0,1 мг является критическим. Вообще йодирования необходимо избегать лицам старше 40 лет из-за риска гипертиреоза. В щитовидной железе может продолжаться процесс секреции гормонов, несмотря на увеличение потребления йода и независимо от контроля тиреотропного гормона (тиреотропина).

Потребности в йоде и его пищевые источники

Суточная потребность. Норма ежедневного потребления йода 120–150 мкг с 11 лет и старше. При беременности и кормлении грудью, соответственно, 175 и 200 мкг.

Пищевые источники. Как отмечалось выше, содержание иода в сельскохозяйственных продуктах зависит от геохимических характеристик местности. Богаты иодом продукты моря: морская рыба, моллюски и водоросли (ламинария).

Коррекция дефицита йода. Иодирование соли – метод, используемый для исправления дефицита йода, начиная с 20-х годов прошлого века, когда оно впервые успешно было использовано в Швейцарии. Соль должна добавляться в готовую пищу, чтобы снизить потерю йода в процессе приготовления. В некоторых странах используется йодированное масло грецкого ореха и сои.

Хром

Хром – незаменимый нутриент, который оказывает потенциальное действие на инсулин и, таким образом, влияет на метаболизм углеводов, липидов и белка. Однако до сих пор не идентифицирован химический характер взаимосвязи между хромом и функцией инсулина. Биологически активная форма хрома, иногда называемого фактором толерантности глюкозы, может быть комплексом хрома, никотиновой кислоты и, возможно, аминокислот глицина, цистеина и глутаминовой кислоты. Предполагается, что хром обладает биохимической функцией, которая оказывает влияние на способность рецептора инсулина к взаимодействию с гормоном.

Метаболизм

Всасывание неорганического трехвалентного хрома низкое. Многочисленные диетические факторы влияют на его биодоступность. Так, абсорбция хрома возрастает при наличии оксалатов и снижается при дефиците железа. На всасывание оказывают влияние также физиологические факторы, например, старение.

В транспорте хрома главную роль играют трансферрин и альбумин. Хром равномерно распределен по всему организму в небольших концентрациях.

Абсорбированный неорганический трехвалентный хром выделяется в основном

почками, в небольших количествах – с выпадающими волосами, потом и желчью. Большое количества хрома может быть потеряно с желчью.

Дефицит хрома

Признаки дефицита хрома – нарушение толерантности глюкозы, гипергликемия с глюкозурией и невосприимчивость к инсулину. Нутритивный хром имеет практический интерес в развитых странах, где используется много рафинированных пищевых продуктов, т. к. заметные его потери происходят при их очистке. Кроме того, неадекватное потребление хрома имеет значение у людей, подвергаемых стрессу, травме и инфекции, у которых увеличивается потребность в нем, а также потребляющих рационы с высоким содержанием простых углеводов.

Токсичность хрома имеет такой низкий порядок, что отрицательные эффекты от чрезмерного потребления трехвалентного хрома не наблюдаются. Лишь в чрезвычайно высоких количествах он проявляет свое действие, но больше как желудочный раздражитель, нежели ядовитый элемент.

Потребности в хроме и его пищевые источники

Суточная потребность. Рекомендуемая потребность для взрослых 50–200 мкг в сутки. Для многих людей может быть адекватно ежедневное потребление 25–35 мкг хрома. Но оно неадекватно в ситуациях стресса, повышенного потребления простых углеводов, напряженной физической работы, инфекции и травмы.

Пищевые источники хрома. Обработанное мясо, продукты из цельного зерна, включая отруби из хлебных злаков и специи – лучшие источники хрома. Молочные продукты, фрукты и овощи содержат малые его количества.

Микроэлементы

Микроэлементы – это те минералы, оцениваемая диетическая потребность которых обычно менее чем 1 мкг/г и часто менее чем 50 нг/г рациона для лабораторных животных.

Отметим, что обычно лишь предполагается, что они являются незаменимыми для людей, но нутриционная их важность точно не установлена. Причиной этого является то, что они требуются в небольших количествах, то есть менее 1 мг/сут.

К микроэлементам относятся: мышьяк, бор, бром, кадмий, фтор, свинец, литий, марганец, молибден, никель, кремний, олово и ванадий.

Начиная с 1970-х годов было много спекулятивных заявлений относительно того, что недостаток одного или большего количества микроэлементов вносит значительный вклад в возникновение ряда заболеваний. Однако большинство исследователей считают, что недостаточное потребление определенного микроэлемента является значимым только тогда, когда организм подвергается стрессу, который увеличивает потребность в микроэлементе.

Мышьяк

Метаболическая функция достаточно ясно не определена. Предполагают, что мышьяк выполняет биохимическую роль или роли, которые затрагивают формирование различных метаболитов из метионина (например, цистеина и таурина) и аргинина (например, путресцина).

Возможно, мышьяк играет роль в некоторых ферментативных реакциях. Как активатор фермента мышьяк, вероятно, действует как заместитель фосфата. Как ингибитор, мышьяк, очевидно, реагирует с сульфидильными группами ферментов.

Метabolизм. Более 90 % неорганических соединений мышьяка растворимы и хорошо абсорбируются. Далее неорганический мышьяк перемещается в печень, где он метилируется. Никакая ткань не имеет существенного накопления мышьяка. Самые высокие концентрации мышьяка находят в коже, выпавших волосах и ногтях, вероятно в результате связи арсенита с SH-группами белков, которых относительно больше в этих тканях.

Экскреция мышьяка происходит быстро, преимущественно с мочой. Незначительные количества удаляются с потом, с выпавшими волосами, отшелушивающейся кожей и желчью.

Признаки дефицита мышьяка — сниженный рост и ненормальное воспроизведение, характеризующееся повышением fertильности и перинатальной смертности. Другие известные симптомы: сниженная концентрация триглицеридов сыворотки и смерть в процессе кормления грудью.

Хотя известны биохимические и физиологические функции мышьяка, в настоящее время не удается связать расстройства этих функций с нутритивным дефицитом мышьяка.

Токсичность мышьяка — при пероральном потреблении относительно низка; он фактически менее ядовит, чем селен. Ядовитые количества неорганического мышьяка вообще составляют миллиграммы. Отношение яда к нутриционной дозе для крыс — около 1250. Некоторые формы органического мышьяка фактически неядовиты.

Симптомы подострого и хронического отравления мышьяком у людей включают: развитие различных типов дерматита; депрессию гемопоэза; повреждение печени, характеризующееся желтухой, портальным циррозом печени и асцитом; сенсорные нарушения; периферический неврит; анорексию и потерю массы тела.

Суточная потребность. Основанная на вычислениях, возможная потребность мышьяка для людей с рационом 2000 ккал составила бы приблизительно 12–15 мкг ежедневно.

Пищевые источники. Рыба, зерно и продукты хлебных злаков обеспечивают достаточное содержание мышьяка в рационе.

Бор

Биологический интерес представляют комплексы бора со многими веществами, включая сахар и полисахариды, аденоzin-5-фосфат, пиридоксин, рибофлавин, дегидроаскорбиновая кислота и пиридин нуклеотиды. Бор влияет на макроминеральный метаболизм, влияет на метаболизм стероидных гормонов и у людей и у животных. Отсутствие бора вызывает увеличение появления стрессовых нутриционных факторов, которые влияют на функцию мембранны клетки (то есть, кальция, холекальцифROLA, магния или снижение калия). Таким образом, бор может выполнять функцию на уровне мембранны клетки.

Метаболизм. Бор пищи в виде декагидрата тетрабората натрия и борной кислоты – быстро абсорбируются и выделяются в значительной степени с мочой. Более чем 90 % потребляемого бора обычно абсорбируются. Бор распределен во всех тканях. Самая высокая концентрация бора в кости, селезенке и щитовидной железе.

Признаки дефицита. Очевидно, что бор биологически динамичный микроэлемент, который затрагивает макроминеральный метаболизм. Исключение из рациона бора может играть роль при некоторых расстройствах неизвестной причины, которые проявляются нарушенным макроминеральным метаболизмом (например, остеопорозом, уролитиазом и неправильным формированием кости, связанных с длительным ПП).

Точно верифицировать симптомы дефицита бора сложно, так как отсутствие бора затрагивает макроминеральный метаболизм. Известно, что бор воздействует на обмен кальция и меди. Его дефицит может приводить к гиперхромной анемии и тромбоцитопении. Бор может потенцировать эффекты принимаемых эстрогенов у постклиматических женщин. Диетический бор не затрагивает эти переменные у мужчин и женщин, не получающих эстрогены. Показано, что низкие диетические концентрации бора приводят к снижению умственной способности

Токсичность. Бор имеет низкую токсичность.

Перенасыщение бором приводит к выпадению волос, полиморфной сухой эритеме и анемии, которые проходят при нормализации уровня бора в диете. Признаки острой интоксикации включают: тошноту, рвоту, диарею, дерматит и летаргию. Кроме того, высокий прием бора с пищей стимулирует рибофлавинурию.

Суточная потребность составляет более 0,3 мг, вероятно ближе к 1 мг.

Пищевые источники. Ежедневное потребление бора людьми может изменяться в широких пределах в зависимости от количества различных групп пищи в рационе. Пищевые продукты растительного происхождения, особенно фрукты нецитрусовых, покрытые листовой овощи, орехи и бобы – богатые источники бора. Вино, сидр и пиво также имеют значительное содержание бора. Мясо, рыба и молочные продукты бедны бором.

Марганец

Известные биохимические функции марганца – это активация ферментов и некоторых металлоэнзимов.

Метаболизм. Абсорбция марганца из рациона предположительно равна 5 %. Всасывание марганца происходит по всей тонкой кишке. При абсорбции марганец

конкурирует с железом и кобальтом. Таким образом, один из металлов, если уровень его высок, может проявлять ингибирующий эффект на всасывание других. В клетках марганец преимущественно находится в митохондриях, в таких органах как печень, почки и поджелудочная железа. Марганец почти полностью выделяется с калом.

Признаки дефицита у лабораторных животных включают: замедление роста, нарушения скелета, угнетение репродуктивной функции, атаксию у новорожденных и дефекты метаболизма углеводов и липидов.

Описан пока единственный достоверный случай дефицита марганца человека, который после употребления молочной смеси в течение длительного периода соблюдал диету. У него отмечались: потеря массы тела, замедление роста волос и ногтей, дерматит и гипохолестеринемия. Кроме того, его черные волосы приобрели красноватый оттенок и нарушился коагуляционный ответ белка на витамин К.

У пациентов с определенными типами эпилепсии отмечается снижение концентрации марганца в цельной крови. Наконец, низкие концентрации марганца сыворотки, обычно в сочетании с низкими концентрациями меди и цинка, были найдены у пациентов при нарушенном метаболизме кости, что исправлялось введением в рацион марганца, меди и цинка.

Возможно люди, подверженные стрессорному воздействию, имеют повышенную потребность в одном из марганцевых ферментов, что может привести к большей восприимчивости к дефициту марганца. Риск появления дефицита марганца увеличивается у людей, злоупотребляющих алкоголем.

Токсичность. При пероральном поступлении марганец относится к наименее ядовитым микроэлементам. Главные признаки интоксикации марганца у животных – угнетение роста, сниженный аппетит, нарушение метаболизма железа и изменение функции мозга. Сообщений о случаях интоксикации у людей, вызванной пероральным приемом пищи с высоким содержанием, нет. Интоксикация у людей наблюдается в результате хронической ингаляции больших количеств марганца на производстве. Возникают тяжелые нарушения психики, включая гиперраздражительность, гипермоторику и галлюцинации – «марганцевое безумие». При прогрессировании интоксикации развиваются изменения в экстрапирамидной системе, подобные болезни Паркинсона.

Суточная потребность в марганце для взрослых 2–5 мг.

Пищевые источники. Неочищенные хлебные злаки, орехи, покрытые листвой овощи и чай богаты марганцем, тогда как очищенное зерно, мясо и ежедневно потребляемые продукты содержат лишь небольшие его количества. Таким образом рационы, богатые пищевыми продуктами растительного происхождения, поставляют ежедневно в среднем 8,3 мг марганца, при том, что рационы в больницах поставляют менее 0,36-1,78 мг марганца в день.

Молибден

Молибденоэнзимы катализируют гидроксилирование различных субстратов. Альдегидоксидаза окисляет и нейтролизует различные пиримидины, пурины, птеридины. Ксантилоксидаза катализирует преобразование гипоксантинов в ксантины, а ксантины – в мочевую кислоту. Сульфитоксидаза катализирует преобразование сульфита в сульфат.

Метabolизм. Молибден из пищевых продуктов и в форме растворимых комплексов легко абсорбируется. У людей всасывается 25–80 % поступающего с пищей молибдена. Абсорбция происходит в желудке и по всей тонкой кишке, в большей степени в ее

проксимальном отделе, чем в дистальном. На всасывание молибдена значительно влияют взаимодействия между молибденом и различными диетическими формами серы. Органы, которые содержат самые высокие количества молибдена – это печень и почки.

Большая часть молибдена быстро поступает в почки и экскретируется ими. Экскреция является главным механизмом его гомеостатического регулирования. Существенные количества этого элемента экскретируются с желчью.

Признаки дефицита. Дефицит молибдена возможен у людей, которые получают полное парентеральное питание (ПП) или подвержены стрессу (увеличена потребность в сульфитоксидазе).

Признание роли молибдена как компонента сульфитоксидазы и данные о том, что дефицит сульфитоксидазы нарушает метаболизм цистеина, были подтверждены случаем нарушения, вызванного недостатком функционирующего молибдена у человека. Существует врожденный дефект в метаболизме цистеина (дефицит сульфитоксидазы), приводящий к коме и летальному исходу. Аномалия характеризуется серьезным повреждением мозга, умственной отсталостью, вывихом хрусталика, увеличенной мочевой экскрецией сульфита, уменьшенной мочевой экскрецией сульфата.

У пациентов, получающих длительно полное ПП, описан синдром «приобретенного дефицита молибдена»: гиперметионинемия, гипоурикемия, гипероксипуринемия, гипоурикоурия и гипосульфатурия, прогрессирующие умственные расстройства (до комы).

Токсичность. Молибден – относительно неядовитый элемент. Необходимы его большие пероральные дозы, чтобы преодолеть гомеостатический контроль. Большинство признаков интоксикации молибденом аналогичны или идентичны таковым при дефиците меди (замедление роста и анемия). Профессиональные интоксикации, выявленные эпидемиологическими методами, характеризовались повышением концентрации мочевой кислоты в крови и учащении случаев подагры.

Суточная потребность в молибдене у взрослых 75-250 мкг, у лиц старше 75 лет — 200 мкг.

Пищевые источники. Большинство обычных рационов поставляет приблизительно 50-100 мкг молибдена в день, то есть не обеспечивает минимальный уровень безопасного и адекватного его потребления. Самые богатые источники молибдена: молоко и молочные продукты, высушенные бобы, мясо внутренних органов (печень и почки), хлебные злаки и выпечка. Бедны молибденом овощи, фрукты, сахар, масла, жиры и рыба.

Никель

Поскольку никель эссенциален для некоторых животных, предполагается, что никель также необходим человеку. Связь дивалентного никеля с различными лигандами, включая аминокислоты и белки, вероятно, важна при внеклеточном транспорте, внутриклеточной связи и мочевой и желчной экскреции никеля. Предполагается, что никель участвует как структурный компонент в некоторых ферментах.

Метabolizm. Поступающий внутрь с водой никель абсорбируется на 20–25 %. Определенные пищевые продукты снижать его абсорбцию: молоко, кофе, чай, апельсиновый сок и аскорбиновая кислота. Таким образом, никель плохо абсорбируется (менее чем 10 %), если потребляется с типичными рационами. Всасывание никеля увеличивается при железодефиците, беременности и кормлении грудью. Никель транспортируется преимущественно с альбумином сыворотки. Никакая ткань или орган значимо не накапливают никель при поступлении его в физиологических дозах. Щитовидная железа и

надпочечники имеют относительно высокие его концентрации. Выделяется преимущественно с калом, мочой, потом и желчью.

Признаки дефицита. До сих пор более известно о физиологической функции и потребности никеля, чем о специфических расстройствах, вызываемых им, исключая дерматит, который полностью или частично относится к дефициту никеля.

Токсичность. Угроза интоксикации никелем при пероральном его потреблении маловероятна. Из-за превосходного гомеостатического регулирования соли никеля проявляют свое ядовитое действие главным образом в виде раздражения желудочно-кишечного тракта.

Суточная потребность. Адекватное ежедневное потребление никеля должно составлять 100–300 мкг.

Пищевые источники: шоколад, орехи, высушенные бобы, горох и зерно. Обычные рационы обеспечивают менее 150 мкг ежедневно.

Кремний

Предполагается, что кремний функционирует как биологический структурообразующий фактор соединений, которые вносят вклад в архитектуру и упругость соединительной ткани. Соединительные компоненты ткани, в которых кремний, вероятно, играет фундаментальную роль – это коллаген, эластин и мукополисахариды.

Метаболизм кремния. Немного известно о метаболизме кремния. Увеличение потребления кремния повышает экскрецию у людей с мочой до довольно четких пределов.

Признаки дефицита. Большинство симптомов кремниевого дефицита у лабораторных животных указывает на ненормальный метаболизм соединительной ткани и кости. Признаки дефицита более выражены при низком диетическом потреблении кальция и высоком уровне пищевого алюминия. Кремниевые добавки предотвращают увеличение концентрации алюминия в мозге. Считается, что серьезный недостаток диетического кремния у человека может иметь вредные эффекты на мозг и функцию костей и суставов.

Токсичность кремния. Кремний – по существу не яд в случае перорального приема. Так, антацид магний триксиликат использовался в течение десятков лет без вредных эффектов.

Суточная потребность в кремнии находится в диапазоне от 5 до 20 мг.

Пищевые источники. Потребление кремния очень изменяется в зависимости от количества и доли в рационе продуктов животного (кремний-низких) и растительного (кремний-высоких) происхождения и от количества очищенных и обработанных пищевых продуктов в рационе. Самые богатые источники кремния – неочищенное зерно с высоким содержанием волокон, продукты из хлебных злаков и корнеплоды овощей. Обычная диета поставляет 21–46 мг кремния в день.

Ванадий

В биологических системах наиболее важными формами ванадия являются тетра- и пентавалентные состояния, которые легко образуют комплексы с другими веществами, такими как трансферрин или гемоглобин, таким образом стабилизируя их против окисления. Предполагают, что ванадий играет роль в ферментах фосфорилтрансферазе, аденилатциклазе и протеинкиназе; как кофактор фермента в форме ванадила – в гормонах, глюкозе, липидах, кости и метаболизме зуба. Наиболее изученная галопероксидаза – пероксидаза щитовидной железы.

Метаболизм. Абсорбируется менее чем 5 % поступившего перорально ванадия (как ванадил или ванадат). Множество веществ может повышать степень токсичности ванадия,

влияя на его абсорбцию, включая аскорбиновую кислоту, хром, белок, железистое железо, хлорид и гидроксид алюминия. При поступлении в кровь ванадий, очевидно, конвертируется в ванадил-трансферрин и ванадил-ферритиновые комплексы в жидкостях организма и плазме. Моча представляется главным средством экскреции для абсорбированного ванадия, а кость – главное место депо.

Признаки дефицита. Большинство сообщаемых признаков являются сомнительными. Рационы, используемые в исследованиях с отсутствием ванадия, имели изменяющееся содержание белка, аминокислот, аскорбиновой кислоты, железа, меди и возможно других нутриентов, которые могут воздействовать на ванадий. Дефицит ванадия у животных приводил к повышению частоты абортов и снижению количества молока, приблизительно 40 % детенышей погибали, увеличивался вес щитовидной железы, уменьшался рост. Дефицит ванадия не идентифицирован у людей.

Клиническая важность ванадия сомнительна. Поскольку ванадий может затрагивать метаболизм йода и функцию щитовидной железы, предполагают, что он может обладать нутриционной значимостью при стрессе, который вызывает резкое снижение нормального статуса щитовидной железы.

Токсичность. Ванадий может быть ядовитым элементом. Изучения острой интоксикации указывают, что это нейротоксичный и геморрагически-эндотелиотоксичный яд, с нефро- и гепатотоксичным компонентами. Показано, что длительное ежедневное употребление более 10 мг ванадия может привести к токсикологическим последствиям.

Суточная потребность. Ежедневное диетическое потребление 10 мкг ванадия, вероятно, соответствует потребности в нем.

Пищевые источники. Рационы обычно поставляют 6-10 мкг ванадия в день. Пищевые продукты, богатые ванадием: моллюск, грибы, петрушка, семя укропа, черный перец. Напитки, жиры и масла, свежие фрукты и свежие овощи содержат наименьшее количество ванадия.

Другие микроэлементы

Результаты исследований позволяют предполагать, что бром, фтор, свинец и олово являются эссенциальными микроэлементами.

Бром. Сообщается, что рацион коз, содержащий менее 1 мг брома на 1 кг пищи, приводит к снижению роста, уровня гемоглобина и продолжительности жизни.

Фтор. Всеми признано, что фторид имеет некоторые полезные фармакологические свойства, которые помогают предотвращать зубной кариес и возможно защищает против переломов костей, связанных с остеопорозом. Безопасное и адекватное потребление фтора у взрослых – от 1,5 до 4 мг.

Свинец. Дефицит в эксперименте понижает рост, нарушает метаболизм железа, изменяет действия некоторых ферментов и концентрацию отдельных метаболитов в печени, связанных со статусом железа. Было обнаружено, что свинец увеличивает рост и улучшает гематокрит и концентрацию гемоглобина при дефиците железа у крыс, однако этот эффект был, вероятно, результатом фармакологического действия свинца. Механизм, с помощью которого свинец влияет на метаболизм железа, пока не определен.

Олово. Рацион с дефицитом олова у лабораторных животных вызывает недостаток роста, алопецию и изменение концентрации минералов в различных органах. Эти данные о роли дефицита олова нуждаются в подтверждении.

Глава 8 Пищевая и биологическая ценность продуктов питания

Пищевая и биологическая ценность продуктов питания определяется их составом, усвоемостью и целым рядом других параметров.

По виду исходного сырья различают продукты животного и растительного происхождения. Значение также имеет распределение их по преимущественной роли в реализации основных функций пищи (табл. 8.1).

Таблица 8.1 Систематизация пищевых продуктов по преимущественной роли в питании человека

Преимущественная роль в питании	Пищевые продукты
Пластическая	Животного происхождения (мясо, рыба, молоко, яйца и продукты их переработки)
Энергетическая	Животного происхождения: жир сельскохозяйственных и морских животных, масло коровье. Растительного происхождения: зерновые культуры и продукты их переработки, сахар, мед, растительные масла и продукты на их основе
Регуляторная	Печень животных и рыб Овощи, фрукты и ягоды

Преимущественно пластическая роль продуктов животного происхождения не исключает полностью их участия в обеспечении организма энергией и биологически активными веществами, регулирующими обменные процессы. В то же время продукты растительного происхождения могут быть источниками веществ, используемых в организме как пластический материал, причем некоторые из них в этом отношении приближаются к продуктам животного происхождения (например, соя).

Оценка продуктов питания

Оценка пищевого белка

Биологическая ценность пищевого продукта отражает его способность удовлетворять потребность организма в незаменимых аминокислотах. Для ее определения используют методы оценки качества белка пищевых продуктов.

Среди химических методов наиболее распространен метод *аминокислотного скора* (score – счет, подсчет). Он основан на сравнении аминокислотного состава белка оцениваемого продукта с аминокислотным составом стандартного (идеального) белка. После количественного определения химическим путем содержания каждой из незаменимых аминокислот в исследуемом белке определяют аминокислотный скор (AC) для каждой из них по формуле:

$$C = \text{Снакиссл} / \text{Снакст} \times 100,$$

где Снакиссл, Снакст – соответственно содержание незаменимой аминокислоты (в мг) в 1 г исследуемого и стандартного белка. Одновременно с определением аминокислотного скора выявляют лимитирующую для данного белка незаменимую аминокислоту, то есть ту, для которой скор является наименьшим. Пример определения аминокислотного скора белков коровьего молока и риса приведен в табл. 8.2.

Таблица 8.2 Аминокислотный состав и химический скор некоторых белков

Аминокислоты	Аминокислотный образец ФАО/ВОЗ		Белок коровьего молока		Белок риса	
	A*	AC**	A*	AC**	A*	AC**
Изолейцин	40	100	47	117,5	44	110
Лейцин	70	100	95	136,0	86	123
Лизин	55	100	78	142,0	38	69
Метионин + цистин***	35	100	33	94,0	38	108
Фенилаланин + тирозин***	60	100	102	170,0	86	143
Тreonин	40	100	44	110,0	35	87
Триптофан	10	100	14	140,0	14	140
Валин	50	100	64	128,0	61	122

* Содержание аминокислоты в 1 г белка, мг.

** Аминокислотный скор относительно образца ФАО/ВОЗ, %.

*** Потребность организма человека в метионине удовлетворяется на 80–89 % заменимой аминокислотой цистином, а в фенилаланине – на 70–75 % заменимой аминокислотой тирозином, поэтому обе названные пары аминокислот оцениваются в сумме.

Так, из таблицы следует, что белок коровьего молока лимитирован по серосодержащим аминокислотам (метионин+цистин), так как скор у них наименьший (94) по сравнению с другими аминокислотами. Для риса лимитирующей аминокислотой является лизин (69).

К показателям биологической ценности продуктов питания по *качеству пищевых белков*, определяемым простыми расчетными методами, можно отнести следующие:

- отношение содержания незаменимых аминокислот (НАК) к общему азоту белка (ОАБ) в 100 г белка, выраженное в граммах незаменимых аминокислот на 1 г азота;
- количество незаменимых аминокислот в 100 г белка.

При оценке белков с помощью этих показателей исходят из того, что у белков с высокой биологической ценностью отношение НАК/ОАБ составляет не менее 2,5, а количество

незаменимых аминокислот в 100 г белка – не менее 40. Остальные белки имеют низкую биологическую ценность (табл. 8.3).

Таблица 8.3 Биологическая ценность различных белков по расчетным показателям

Белки	НАК/ОЛБ	Количество НАК в 100 г белка, г
Яйца куриного	3,2	47,2
Молока	3,1	45,0
Мяса	2,8–2,9	41,2–42,5
Рыбы	2,7	40,0–42,0
Пшеницы	2,0	27,6

Современным стандартом качества пищевых белков является *PDCAAS* – скорректированный аминокислотный коэффициент усвоемости белков, рекомендованный для применения при оценке качества белков Объединенным экспертым советом ФАО/ВОЗ (1989).

Этот показатель включает в себя три основных параметра оценки качества белка: содержание незаменимых аминокислот, усвоемость, способность поставлять незаменимые аминокислоты в необходимом для человека количестве. При этом PDCAAS пищевых белков измеряется путем сравнения содержания незаменимых аминокислот в пище, скорректированного с учетом усвоемости и модели потребностей в аминокислотах для детей в возрасте 2–5 лет (данная возрастная группа имеет наивысшие потребности в белке).

Нескорректированный аминокислотный коэффициент:

$$A = \text{НАК1} / \text{НАК2},$$

где А – нескорректированный азотный коэффициент, НАК1 – содержание незаменимых аминокислот в определяемом белке, НАК2 – содержание незаменимых аминокислот в стандартном белке (для детей 2–5 лет по данным ФАО/ВОЗ, 1985).

$$\text{PDCAAS} = \text{минимальный } A \times \text{усвоемость белка}.$$

PDCAAS прямо пропорционален важности конкретного источника белка для питания человека. Продукты, состоящие из высококачественных белков и имеющие PDCAAS=1,0, являются полноценными с точки зрения обеспечения определенного процента суточной нормы потребления белков (табл. 8.4).

Таблица 8.4

Оценка качества белка по данным Объединенного экспертного совета FAO/WHO (1989)

Источник белка	PDCAAS
Казеин	1,00
Яичный белок	1,00
Говядина	0,92
Гороховая мука	0,69
Фасоль (консервированная)	0,68
Овес	0,57
Чечевица	0,52
Арахис	0,52
Пшеница	0,40
Пшеничная клейковина	0,25

Оценка качества пищевых жиров

О биологической ценности продуктов питания можно судить также по их липидному компоненту, в частности, по качественному составу полиненасыщенных жирных кислот. Ранее главной характеристикой биологической ценности жирсодержащего продукта питания считалось количество в нем линолевой кислоты, синтез которой в организме не

осуществляется. В последующем было установлено, что не только абсолютное количество линолевой кислоты, но и ее соотношение с другими полиненасыщенными жирными кислотами имеет существенное значение.

Более трети жирных кислот в составе мембранных липидов представлено полиненасыщенными жирными кислотами с 20 и 22 углеродными атомами, имеющими от 2 до 6 двойных связей, причем наибольшая доля в этой группе приходится на арахидоновую кислоту, содержащую 20 атомов углерода и 4 двойных (ненасыщенных) связи (20:4). В то же время в обычной пище такие жирные кислоты присутствуют в незначительных количествах. Исключение составляют лишь смесь лярда с подсолнечным маслом и оливковое масло, наиболее соответствующие по своему составу оптимальной жирнокислотной формуле клеточных мембран. Отсюда следует, что жирные кислоты пищи мало пригодны для построения клеточных мембран. Поэтому они подвергаются метаболическим превращениям в организме с последующим синтезированием полиненасыщенных жирных кислот, необходимых для построения клеточных мембран и их оптимального функционирования.

На этой основе разработан показатель биологической ценности пищевых продуктов питания (с учетом качества входящих в них полиненасыщенных жирных кислот) в виде коэффициента эффективности метаболизации полиненасыщенных жирных кислот (КЭМ). Его определяют в экспериментах на лабораторных животных, получающих в качестве основного корма пищевой продукт, биологическая ценность которого исследуется. По окончании эксперимента в липидах мембран клеток печени подопытных животных определяют количество всех жирных кислот с 20 и 22 углеродными атомами, имеющими от 2 до 6 двойных связей. КЭМ выражает отношение количества арахидоновой кислоты (как главной разновидности жирных кислот в липидах нормально функционирующих клеточных мембран) к сумме всех других полиненасыщенных жирных кислот с 20 и 22 атомами углерода, имеющими от 2 до 6 двойных связей.

Для пищевых продуктов высокой биологической ценности значение КЭМ, определяемого при исследовании жирнокислотного состава липидов мембран печеночных клеток крыс, составляет 3–4 единицы. Уменьшение этих значений свидетельствует о снижении биологической ценности потребляемых пищевых продуктов по жирнокислотному составу.

У человека в качестве объекта изучения мембранных липидов могут быть использованы эритроциты. Значение КЭМ эритроцитарных липидов у практически здоровых лиц, получающих полноценное по жирнокислотному компоненту адекватное питание, находится в пределах 1,3–1,5 единиц.

Пищевая ценность продуктов питания

Пищевая ценность продукта питания в целом дает наиболее полное представление о всех его полезных свойствах, включая энергетическую и биологическую ценность.

Энергетическая ценность пищевого продукта характеризует его усвоенную энергию, то есть ту долю суммарной энергии химических связей белков, жиров и углеводов, которая может высвобождаться в процессе биологического окисления и использоваться для обеспечения физиологических функций организма. Величина этой энергии зависит главным образом от степени *усвоения* питательных веществ данного пищевого продукта. Как следует из табл. 8.5, усвоение питательных веществ из продуктов животного происхождения выше, чем из растительных.

Таблица 8.5 Усвоемость питательных веществ (в %) из разных пищевых продуктов

Пищевые продукты	Питательные вещества		
	белки	жиры	углеводы
Животная пища	97	95	98
Злаки и хлебные культуры	85	90	98
Сушеные овощи	78	90	97
Свежие овощи	83	90	95
Фрукты	85	90	90
Смешанная пища	92	95	98

Из смешанной пищи, какой являются обычные рационы питания, в среднем белки усваиваются на 92 %, жиры – на 95 %, углеводы – на 98 %. С учетом этого установлены расчетные энергетические коэффициенты питательных веществ (для белков и углеводов – 4 ккал/г, для жиров – 9 ккал/г), используемые для определения энергосодержания рационов расчетным методом по раскладке продуктов с помощью таблиц химического состава и энергетической ценности пищевых продуктов.

Мерой пищевой ценности продукта служит *интегральный скор*, который представляет собой ряд выраженных в процентах расчетных величин, характеризующих степень соответствия оцениваемого продукта оптимально сбалансированному суточному рациону с учетом энергосодержания и наиболее важных качественных показателей.

Интегральный скор определяют обычно в расчете на такую массу продукта, которая обеспечивает 10 % энергии суточного рациона (например 300 ккал, или 1,26 МДж, при суточном рационе в 3000 ккал, или 12,6 МДж). Для определения интегрального скора вначале находят по соответствующим таблицам энергосодержание 100 г оцениваемого продукта, после чего вычисляют его массу, обеспечивающую 300 ккал (1,26 МДж) энергии, а затем рассчитывают в найденном количестве продукта содержание важнейших питательных веществ. Полученные по каждому из этих веществ величины представляют в виде процента от общего количества соответствующего вещества, содержащегося в оптимально сбалансированном суточном рационе. В табл. 8.6 представлены значения интегрального скора некоторых продуктов питания в расчете на их энергосодержание, равное 300 ккал (1,26 МДж), по отношению к оптимально сбалансированному суточному рациону с энергосодержанием в 3000 ккал (12,6 МДж).

Определение интегрального скора пищевых продуктов существенно расширяет информацию об их химическом составе, способствует выявлению и количественной оценке преимуществ или недостатков отдельных продуктов питания. Как следует из табл. 8.6, основные продукты животного происхождения далеко не равнозначны по своей пищевой

ценности даже в отношении белкового компонента, а сахар можно считать в значительной мере носителем «пустых» калорий.

Таблица 8.6 Интегральный скор некоторых продуктов питания

Показатели химического состава и энергосодержания	Говядина I категории	Свинина жирная	Треска	Молоко коровье	Хлеб из пшеничной муки 1 сорта	Картофель	Сахар
Белки	3360	814	78146	1628	110	8,00	00
Жиры	220	330	30	190	15	0,42	00
Углеводы	0	0	0	5	15	16,0	18
Натрий	2	1	6	5	13	2,0	0
Калий	14	3	36	19	5	55,0	0
Кальций	2	0	17	70	4	8,00	0
Фосфор	25	6	71	38	9	0,42	0
Железо	28	5	16	1	14	21,0	2
Витамин С	0	0	0	9	0	90,0	0
Витамин В ₁	6	14	21	9	12	25,0	0
Витамин В ₂	11	3	28	30	5	8,0	0
Энергосодержание	10	10	10	10	10	10,0	10

Характеристика пищевой ценности некоторых групп продуктов

«Пирамида питания»

Различные продукты являются преимущественными источниками различных нутриентов. Это позволило для наглядности разделить все употребляемые продукты на 5 основных групп (табл. 8.7) и создать «пирамиду питания» (см. главу 10).

Таблица 8.7

Нутриенты, преимущественно потребляемые из разных групп продуктов

Группа	Основные нутриенты
1 – хлеб, крупы, картофель	углеводы, волокна, кальций, железо, тиамин, витамин
2 – фрукты и овощи	антиоксиданты, в т. ч. витамин С, каротиноиды, фолиаты, волокна, калий
3 – молоко и молочные продукты	кальций, белок, витамины А и Д, витамин В ₁₂ , рибофлавин
4 – мясо, рыба и альтернативные продукты	железо, белок, витамины гр. В (особенно В ₁₂), цинк, магний
5 – жиры, жирная и сладкая пища	жиры, в том числе эssentialные жирные кислоты, витамины А, Д, Е, глюкоза

Молоко и молочные продукты

Молоко и молочные продукты обладают диетическими свойствами и широко используются в лечебном питании, они служат источником полноценных белков и полноценного легкоусваиваемого жира (табл. 8.8). Так коровье молоко содержит около 3 % белков, связанных с кальцием и фосфором казеина, небольшое количество альбумина и глобулина, превосходящих казеин по содержанию незаменимых аминокислот. Жиры молока содержат холестерин, сбалансированный с лецитином. В зависимости от жирности в 100 г молока содержится от 30 до 80 ккал. Молоко служит основным источником кальция, относительно много в его содержании калия и фосфора. В небольшом количестве молоко содержит все витамины, особенно В₂, А и Д. Сравнительно много витамина А содержится в цельном молоке и сливочном масле в летний период, когда животные находятся на подножном корму и едят много травы, богатой каротином. В питании используют коровье, козье и кобылье молоко. Причем в кобыльем молоке содержится меньше жира и белка, но больше лактозы, незаменимых жирных кислот и витаминов С и А, чем в коровьем. В козьем молоке по сравнению с коровьим также больше незаменимых жирных кислот, и за счет меньшего размера частиц жира оно легче переваривается.

В лечебном питании широко используются кисломолочные напитки, которые по сравнению с молоком легче перевариваются, стимулируют секрецию пищеварительных желез, а также нормализуют двигательную функцию кишечника и кишечную микрофлору. Промышленность выпускает более 100 наименований кисломолочных напитков: жирные – 3,2–6 %, маложирные – 1–2,5 % и нежирные с нормальным и повышенным содержанием сухого обезжиренного молочного остатка (белка, лактозы, минеральных солей).

Хорошим источником полноценного белка и жира, а также кальция, фосфора и витаминов группы В служит творог, приготовленный из цельного молока. Содержание белка в таком твороге в среднем 15 %, жира 18 %. В тощем твороге, который готовится из обезжиренного молока, белка 17 %, жира 0,5 %. Творог содержит ряд полезных веществ (холин, метионин и др.), предупреждающих развитие атеросклероза. Творог разной жирности применяется при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, сахарном диабете, ожирении, остеопорозе, после ожогов и переломов костей. Систематическое употребление

молока, молочнонекислых продуктов и, в частности, творога рекомендуется в пожилом возрасте.

Пищевые вещества молока в концентрированном виде содержатся в сыре. Содержание белка в сыре достигает 23–26 %, а жира – 25–30 %. Сыр также содержит очень много легкоусвояемого кальция и фосфора. Неострые, малосоленые и нежирные сыры применяются в диетах при туберкулезе, хронических заболеваниях кишечника и печени, в период выздоровления после инфекций, при остеопорозе, переломах костей.

К молочным продуктам относится и мороженое. В зависимости от вида мороженого в нем содержится от 3 до 15 % жира при одинаковом количестве белка (3 %) и сахара (15 %), энергетическая ценность при этом составляет от 125 до 225 ккал.

Таблица 8.8 Пищевая ценность молока и молочных продуктов (по Скурихину Н. М., 2004)

Пищевые вещества и энергия	Молоко, стакан, 250 г	Кефир, стакан, 250 г	Сыр голландский, 100 г	Творог жирный, 100 г	Сырки или творожная масса, 100 г	Стаканное мороженое, 100 г
Белок, г	7,3 (10)	7,0 (10)	26,8 (38)	14,0 (19)	7,1 (10)	3,3 (5)
Жиры, г	8,0 (9)	8,0 (9)	27,3 (31)	18,0 (20)	23,0 (26)	10,0 (11)
Углеводы, г	11,8 (3)	10,3 (3)	—	2,8 (1)	27,5 (8)	20,2 (6)
Кальций, мг	303 (38)	300 (38)	1040 (130)	150 (19)	135 (17)	140 (18)
Фосфор, мг	228 (19)	238 (20)	544 (45)	216 (18)	200 (17)	108 (9)
Магний, мг	35 (9)	36 (9)	56 (14)	23 (6)	23 (6)	22 (6)
Железо, мг	0,2 (1)	0,2 (1)	1,1 (8)	0,5 (4)	0,4 (3)	0,1 (1)
Витамин А, мг	0,05 } (6)	0,05 } (6)	0,21 } (23)	0,10 } (12)	0,10 } (12)	0,06 } (7)
β-каротин, мг	0,03	0,03	0,17	0,06	0,06	0,03
Витамин В ₁ , мг	0,08 (6)	0,08 (6)	0,03 (2)	0,05 (4)	0,03 (2)	0,03 (2)
Витамин В ₂ , мг	0,33 (22)	0,43 (29)	0,38 (25)	0,30 (20)	0,30 (20)	0,20 (13)
Витамин PP, мг	1,79 (11)	1,89 (12)	12,06 (75)	3,83 (24)	1,81 (11)	0,76 (5)
Витамин С, мг	2,5 (4)	1,8 (3)	2,8 (4)	0,5 (1)	0,05 (1)	0,06 (<1)
Витамин D, мкг	0,13 (5)	0,13 (5)	—	—	—	0,02 (<1)
Энергетическая ценность, ккал	148 (6)	141 (6)	353 (14)	232 (9)	340 (14)	181 (7)

Примечанием скобках –

примерная доля от суточной потребности в нутриентах и энергии взрослого человека, %.

Мясо, птица и продукты их переработки

Мясо, птица и продукты их переработки являются прежде всего источником полноценных белков и основным источником железа для организма (табл. 8.9).

В лечебном питании используют говядину, телятину, постные сорта свинины и баранины, мясо кролика, кур, индеек. Допустимы конина, оленина, верблюжатина, которые применяются в питании населения некоторых регионов. Мясо уток и гусей обычно исключают из лечебного питания в связи с большим содержанием в них жира – в среднем до 30 %. Белки мышечной ткани мяса животных являются полноценными, а по сбалансированности аминокислот говядина, баранина и свинина мало отличаются друг от друга. Белки соединительной ткани (эластин, коллаген) и хрящей считаются неполноценными. Мясо, в котором много соединительных тканей, остается жестким даже после кулинарной обработки, а питательная ценность и усвоемость белков такого мяса снижается. Особенно устойчива к тепловой обработке соединительная ткань старых животных. В говядине в зависимости отпитанности животного содержится различное количество жира и белка.

Таблица 8.9 Пищевая ценность 100 г изделий из мяса и птицы (по Скурихину Н. М., 2004)

Пищевые вещества и энергия	Говядина отварная	Котлеты говяжьи	Сосиски молочные	Колбаса отдельная	Курица отварная	Бульон куриный
Белки, г	25,8 (35)	14,6 (20)	11,0 (15)	11,0 (15)	25,2 (35)	0,5 (<1)
Жиры, г	16,8 (19)	11,8 (13)	23,9 (27)	20,0 (22)	7,4 (8)	0,1 (<1)
Углеводы, г	—	13,6 (4)	—	1,8 (1)	—	—
Кальций, мг	30 (4)	22 (3)	39 (5)	17 (2)	36 (5)	5 (<1)
Фосфор, мг	184 (15)	130 (11)	159 (13)	167 (14)	166 (14)	100 (8)
Железо, мг	1,4 (10)	1,4 (10)	1,8 (13)	2,1 (15)	2,2 (16)	—
Витамин В ₁ , мг	0,05 (4)	0,08 (6)	—	0,12 (9)	0,04 (3)	0,01 (<1)
Витамин В ₂ , мг	0,16 (11)	0,12 (8)	—	0,16 (11)	0,12 (8)	0,02 (1)
Витамин РР, мг	8,54 (53)	5,70 (36)	—	5,38 (34)	12,72 (80)	0,31 (2)
Витамин В ₁₂ , мкг	2,60 (87)	1,30 (43)	—	—	0,5 (17)	—
Энергетическая ценность, ккал	254 (10)	220 (9)	266 (11)	240 (10)	170,6 (7)	3 (<1)

Примечанием скобках –

примерная доля от суточной потребности в нутриентах и энергии взрослого человека, %.

По содержанию насыщенных жирных кислот первое место занимает бараний жир, после него – говяжий и затем – свиной жир. Поэтому бараний жир наиболее тугоплавок, труднее переваривается и хуже усваивается по сравнению с говяжьим и особенно свиным жиром. В последнем больше ненасыщенных жирных кислот, чем в бараньем и говяжьем жирах. В жирах старых животных возрастает количество насыщенных жирных кислот. В тощем мясе жиров мало, но они трудно усваиваются.

Мясо является важным источником хорошо усвояемого железа, а также фосфора и калия, однако оно бедно кальцием и магнием. В мясе содержатся витамины группы В, при варке на 10–15 % переходящие в бульон. Свинина особенно богата витамином В1.

Мясо также содержит экстрактивные вещества, которые стимулируют работу пищеварительных желез, повышают аппетит, вызывают возбуждение центральной нервной системы. Больше всего этих веществ в свинине, меньше в баранине, содержание их выше в мясе взрослых животных, чем молодых. При варке мяса от 1/3 до 2/3 всех экстрактивных веществ переходит в бульон, поэтому в химически щадящих диетах используют отварное мясо.

В состав экстрактивных веществ входят пурины, из которых в организме человека образуется мочевая кислота. Поэтому при подагре и мочекаменной болезни с уратурией (повышенным содержанием в моче соли мочевой кислоты) содержание пуринов в питании резко ограничивают. Больше всего пуринов в свинине, меньше – в говядине и особенно в баранине.

Мясо кролика содержит до 21 % белка, 7-15 % жира, в нем мало соединительной ткани и сухожилий, мышечные волокна мелкие, что способствует более легкому его перевариванию. По сравнению с мясом других животных в крольчатине меньше холестерина, больше фосфолипидов, железа; все это позволяет широко использовать мясо кролика в различных диетах.

В конине содержится до 21 % белка и 4-10 % жира с большим, чем в мясе других животных, количеством ненасыщенных жирных кислот. Однако конина имеет специфический запах, долго варится, бульон имеет неприятный вкус.

Из субпродуктов (внутренние органы и части туши) наиболее важна в лечебном питании печень – концентрат кроветворных микроэлементов и всех витаминов (особенно витаминов А, В2, В12, РР, холина). В ней содержится до 18 % белка, 3 % жира, много холестерина (200–300 мг на 100 г против 60–70 мг в мясе). Кроветворные вещества хорошо усваиваются из вареной, тушеной, жареной печени, паштетов, поэтому нет необходимости употреблять в пищу полусырую и тем более сырую печень для улучшения кроветворения.

Большую пищевую ценность имеют язык, сердце, почки. Язык легко переваривается, в нем мало соединительной ткани и экстрактивных веществ, до 16 % белка и только 3 % жира, высокое содержание железа.

Все перечисленные субпродукты содержат пурины и противопоказаны при подагре и уратурии. При заболеваниях желудка с высокой кислотностью ограничивают употребление печени из-за ее сильного сокогонного действия.

По сравнению с говядиной и свининой мясо кур и индеек содержит несколько больше белков и экстрактивных веществ, меньше соединительной ткани, причем белки и жиры птицы лучше усваиваются. Цыплята беднее экстрактивными веществами и дают менее крепкий бульон, чем куры. Мясо кур и индеек очень ценно в лечебном питании.

Перевариваемость мяса зависит от вида, возраста и упитанности животного, части туши, кулинарной обработки. Вареное или рубленое мясо переваривается лучше, чем жареное. Очень тощее мясо переваривается хуже упитанного, старое – хуже молодого. Части туши, бедные соединительной тканью, перевариваются лучше, чем богатые ею.

В лечебном питании можно использовать лишь некоторые сорта вареных колбас: докторскую, диетическую, детскую, диабетическую, молочную. В этих колбасах мало пряностей, фарш тонко измельчен, в их состав добавляют молоко, яйца. В диабетической колбасе отсутствует крахмал и сахар, в ней больше говядины, чем в докторской и молочной, в которых преобладает свинина. В докторской и диетической колбасах отсутствует перец, в состав диабетической и молочной он входит.

Яйца

Яйца являются важным источником хорошо сбалансированных пищевых веществ. Химический состав яичного белка и желтка различен. В желтке больше жира и белков и относительно мало воды. Соответственно в желтках около 16 % белков и 33 % жиров, богатых лецитином и холестерином. Жиры желтка также содержат значительное количество фосфатидов. В их виде фосфор хорошо усваивается организмом. Из минеральных веществ в яйцах, кроме фосфора, содержится кальций (в 1 яйце около 30 мг). Яйца богаты витаминами А, Д, Е и витаминами группы В. Усваиваются они на 97–98 %. Желтки яиц усиливают моторную функцию желчного пузыря и оказывают желчегонное действие.

По своему составу яйца различных сельскохозяйственных птиц практически не различаются.

Рыба и морепродукты

Рыба и морепродукты являются не менее ценным источником белка, чем мясо. Содержание белка в рыбе зависит от ее вида:

- малобелковые рыбы (макрорус, мойва и др.) – содержание белка 10–13 %;
- высокобелковые рыбы (горбуша, кета, семга, лосось, тунец, сиг, белуга, севрюга и др.) – содержание белка 21–22 %.

Белки рыбы содержат все необходимые для организма незаменимые аминокислоты. В отличие от мяса, в белках рыбы имеется в большом количестве незаменимая аминокислота – метионин. Преимуществом рыбного белка является низкое содержание соединительных тканей, которые представлены коллагеном, легко переходящим в растворимую форму – желатин (глютин). Благодаря этому рыба легко разваривается, ткани ее становятся рыхлыми, легко поддаются воздействию пищеварительных соков, что обеспечивает более полное усвоение пищевых веществ. Белки рыбы усваиваются на 93–98 %, в то время как белки мяса – на 87–89 %.

Рыба и морепродукты обладают высокой пищевой ценностью не только благодаря белку, но и за счет повышенного содержания в жирных сортах рыбы (таких как лосось, семга, радужная форель, скумбрия, сельдь, тунец, сардины) ω-3 и ω-6 жирных кислот. Эти полиненасыщенные жирные кислоты, обладающие высокой физиологической активностью, крайне важны для межклеточных процессов, имеют противовоспалительный эффект, оказывают гиполипидемическое действие.

Вся рыба богата микроэлементами: калием, магнием и особенно фосфором. Она также является важным источником витаминов группы В, в печени многих рыб высокое содержание витаминов А, Д, Е (табл. 8.10).

Морская рыба и морепродукты богаты йодом и фтором. Особенno богаты йодом кальмары, морской гребешок, креветки, морская капуста. Они также улучшают аминокислотный состав рациона. Кроме того, в морской капусте содержатся гепариноподобные вещества, препятствующие тромбообразованию. Для приготовления блюд лучше всего использовать свежую (не мороженую) рыбу, в которой содержание белка достаточно высоко.

Нежирные сорта свежей рыбы перевариваются в желудке и кишечнике быстрее, чем мясо. Обычно они дают ощущение сытости меньшее, чем мясная пища; это объясняется тем, что мясо рыбы содержит несколько больше воды, чем мясо теплокровных животных.

Таблица 8.10 Пищевая ценность 100 г приготовленной рыбы без гарнира и соуса (по Скурихину Н. М., 2004)

Пищевые вещества и энергия	Палтус пропущенный	Судак отварной	Морской окунь отварной
Белки, г	13,9(19)	21,3(29)	19,9(27)
Жиры, г	17,4(20)	1,3(1)	3,6(4)
Кальций, мг	21(3)	37(5)	24(3)
Фосфор, мг	133(11)	175(15)	156(13)
Магний, мг	39(10)	18(5)	11(3)
Железо, мг	0,9(6)	1,4(10)	1,3(9)
Витамин А, мг	0,09(10)	0,01(1)	0,01(1)
Витамин В ₁ , мг	0,07(5)	0,06(5)	0,08(6)
Витамин РР, мг	4,20(26)	3,96(25)	4,89(31)
Витамин В ₁₂ , мкг	1,00(33)	—	1,68(56)
Витамин С, мг	—	2,1(3)	0,9(1)
Энергетическая ценность	212(8)	97(4)	112(4)

Примечанием скобках —

примерная доля от суточной потребности в нутриентах и энергии взрослого человека, %.

При посоле рыбы некоторая часть питательных веществ теряется, переходя в рассол. То же происходит во время вымачивания соленой рыбы.

Большую пищевую ценность имеет икра рыб. В икре осетровых и лососевых рыб содержится около 30 % высокоценных белков и 12 % легкоусвояемых белков. Она богата лецитином, витаминами А, Д, Е и группы В, а также железом. Однако в икре много холестерина и 4–6 % поваренной соли.

Грибы

Свежие грибы содержат около 2 % белка, но значительная часть его не усваивается организмом. В свежих грибах имеется около 1 % жиров и 2–4 % углеводов, много клетчатки, небольшое количество кальция, витаминов С, и РР. Содержат от 84 до 93 % воды и отличаются низкой энергоценностью: в 100 г грибов содержится 15–20 ккал. В грибах содержится много ароматических и экстрактивных веществ, которые обуславливают их высокие вкусовые качества и по стимуляции секреции пищеварительных желез превосходят овощные отвары. В связи с плохой перевариваемостью редко используются в лечебном

питании.

Сахар

Сахар-рафинад содержит 99,9 % чистой сахарозы, поэтому он легко усваивается и используется в напитках и блюдах в качестве легкоусвояемого источника энергии (калорийная ценность 100 г – 380 ккал). Но, несмотря на эти преимущества сахара, избыточное его потребление (более 50–60 г в день при низкой физической активности) здоровым людям не рекомендуется. Сахар более полезен в виде фруктово-ягодных и кондитерских изделий: варенья, повидла, компотов и др., которые, будучи ценным источником энергии, одновременно обогащают пищу полезными питательными веществами.

В отличие от сахарозы фруктоза сладче и для ее усвоения почти не требуется инсулин, что позволяет употреблять ее в меньших дозах (30–40 г в день). При окислении в организме 1 г фруктозы дает около 4 ккал.

Источником простых углеводов является пчелиный мед, который содержит 36 % глюкозы, 38 % фруктозы и 2 % сахарозы. В состав меда в небольшом количестве входят почти все витамины, минеральные вещества, органические кислоты, ферменты. В 100 г меда содержится 314 ккал. Суточная доза меда не должна превышать 60–80 г при уменьшении количества других сахаристых продуктов (1 г сахара = 1,25 г меда).

Овощи, фрукты и ягоды

Овощи, фрукты и ягоды в большей своей части содержат мало белка и ничтожное количество жиров (кроме облепихи и авокадо). Так в 100 г съедобной части в среднем содержится 0,5–1,5 г белков, аминокислотный состав которых имеет невысокую биологическую ценность и трудно перевариваются. Больше неплохо усвояемых белков содержится в картофеле и цветной капусте – 2–2,5 %, а также в горошке зеленом и стручковой фасоли 4–5 %. Однако многие из них относительно богаты углеводами и содержат витамины и минеральные вещества. В овощах содержится 3–5 % углеводов, во фруктах и ягодах – 5–10 %. Наиболее богаты усвояемыми углеводами финики – 69 % и сухофрукты – 55–65 %. Клетчатки много содержится в сухофруктах, финиках, инжире, большинстве ягод, цитрусовых, бобовых, свекле, моркови, капусте белокочанной, баклажанах, сладком перце; относительно мало – в арбузе, дыне, тыкве, кабачках, томатах, салате, зеленом луке. Пектинами в большей степени богаты свекла, яблоки, смородина черная, слива, персики, клубника, в меньшей – морковь, груша, апельсины, виноград.

Овощи, фрукты и ягоды имеют низкую энергоценность, которую почти полностью обеспечивают углеводы: в 100 г съедобной части овощей – 20–40 ккал, фруктов и ягод – 30–50 ккал. Исключения составляют картофель, зеленый горошек, виноград и бананы – 70–90 ккал, в облепихе – 200 ккал, а в финиках – 270 ккал.

Овощи, фрукты и ягоды – практически единственный в питании источник витамина С, главный источник каротиноидов, включая β-каротин, биофлавоноидов (витамин Р), важный источник фолацина (фолиевой кислоты) и витамина К. В то же время в растительной пище отсутствуют витамины В12, А и Д. В овощах мало витамина В2 (рибофлавина) и только некоторые из них, например шпинат, цветная и брюссельская капуста, могут служить дополнительными источниками этого витамина в пище.

Овощи и фрукты бедны кальцием, фосфором, натрием. Зато это основной источник калия. Источниками калия являются сухофрукты, картофель, зеленый горошек, томаты, свекла, редис, зеленый лук, черешня, смородина, виноград, абрикосы, персики.

Благодаря содержанию полезных органических кислот, дубильных и пектиновых

веществ, клетчатки, овощи, фрукты и ягоды играют важную роль в процессах пищеварения и способствуют нормальной деятельности кишечника.

По рекомендациям ВОЗ в ежедневном рационе должно присутствовать не менее 5 видов овощей и 3 видов фруктов (примерно 400 г).

Изделия из зерновых культур

Продукты этой группы – наш основной источник энергии, а также пищевых волокон. Пищевая ценность зерновых культур зависит от вида зерна и способа обработки. При удалении оболочки (например, шлифовке и полировке круп) резко уменьшается количество пищевых волокон, но возрастает их усвоемость.

Наиболее распространены крупы из проса, пшеницы, ячменя, гречихи, овса, риса и кукурузы. В крупах содержится от 9 до 13 % белков, однако белок зерновых имеет низкую биологическую ценность в связи с дефицитом эссенциальных аминокислот. Недостаток незаменимых аминокислот в крупах можно пополнять, сочетая крупы с молоком, например гречневую или овсянную кашу с молоком. Такие смеси белков животного и растительного происхождения по своему аминокислотному составу близко подходят к белкам мяса и лучше усваиваются.

Наиболее ценные белки по составу и усвоемости содержатся в овсяной, гречневой, манной крупе, рисе. Белки кукурузной крупы и пшена менее полноценны.

Манную крупу получают при сортовом помоле пшеницы путем отбора крушки из центральной части зерна. Манная крупа богата белком, крахмалом, содержит мало клетчатки.

Овсяные хлопья отличаются повышенным содержанием белка и наибольшим, по сравнению с другими видами круп, количеством растительного жира; все овсяные крупы богаты солями железа. Но из-за того, что овсяные крупы содержат довольно много жира, они плохо хранятся. Это относится, прежде всего, к овсяным хлопьям, которые долго хранить нельзя.

Гречневая крупа принадлежит к наиболее ценным в пищевом отношении крупам. Она содержит относительно высокое (около 13 %) количество белка, причем в нем, в отличие от белков других растительных продуктов, довольно много лизина. Гречневая крупа отличается высоким содержанием витаминов группы В и солей железа (вдвое больше, чем в других крупах). В ней, как и в овсяной крупе, содержится относительно много клетчатки, поэтому усвоемость пищевых веществ гречневой крупы несколько понижена.

Рис по сравнению с другими крупами содержит относительно мало белка. В рисе много крахмала, который обладает способностью сильно набухать при варке крупы. Рис высшего и 1-го сортов содержит мало клетчатки, легко переваривается и хорошо усваивается.

Почти все крупы содержат много фосфора и совсем недостаточное количество солей кальция. Чтобы достичь правильного соотношения этих минеральных элементов в питании, кулинарные изделия из любых круп рекомендуется готовить с добавлением молока или других молочных продуктов. Благодаря этому не только компенсируется недостаток кальция в крупах, но и значительно повышается полноценность их белков.

Незаменимым продуктом в повседневной пище каждого человека является хлеб. Он ценится как богатый источник углеводов (крахмала). Хлеб из ржаной муки или из пшеничной муки грубого помола содержит витамины В1, В2 и РР, много клетчатки. Хлеб богат растительными белками.

Благодаря возможности легко изменять рецептуру, именно в виде хлеба чаще всего

производятся продукты диетического и функционального питания.

У народов всего мира широко распространены разнообразные блюда из круп. Изделия из круп, так же как и хлеб, являются богатыми источниками углеводов (крахмала) и служат хорошим источником энергии (табл. 8.11).

Таблица 8.11

Пищевая ценность некоторых готовых продуктов из зерновых культур (каш, макаронных изделий)

(по Скурихину Н. М., 2004)

Пищевые вещества и энергия	Рисовая каша рассыпчатая, порция 250 г	Гречневая каша рассыпчатая, порция 250 г	Манная каша вязкая, порция 300 г	Овсяная (геркулесовая) каша, вязкая, порция 300 г	Макароны отварные, порция 250 г
Белки, г	6,2 (8)	14,8 (20)	7,5 (10)	8,7 (12)	10,3 (14)
Жиры, г	0,4 (0)	3,9 (4)	0,5 (1)	4,2 (5)	0,9 (1)
Углеводы, г	66,0 (19)	76,4 (21)	50,5 (14)	44,5 (13)	47,7 (13)
Кальций, мг	38 (5)	81 (10)	36 (5)	56 (7)	19 (2)
Фосфор,	25 (6)	94 (24)	15 (4)	89 (22)	31 (8)
Железо, мг	85 (7)	351 (29)	56 (5)	218 (18)	58 (5)
Витамин В ₁ , мг	1,0 (7)	8,0 (57)	0,7 (5)	2,5 (18)	1,6 (11)
Витамин В ₂ , мг	0,05 (4)	0,36 (28)	0,8 (6)	0,22 (17)	0,09 (7)
Витамин РР, мг	0,03 (2)	0,19 (13)	0,02 (1)	0,05 (3)	0,02 (1)
Витамин В ₁₂ , мкг	2,70 (17)	7,79 (49)	2,6 (13)	3,85 (24)	2,66 (17)
Энергетическая ценность, ккал	298 (12)	407 (16)	240 (10)	254 (10)	244 (10)

Примечание: в скобках – примерная доля от суточной потребности в нутриентах и энергии взрослого человека, %.

Напитки

Суточное потребление жидкости должно составлять для здорового человека 1,5–2 л/сут. Чай, кофе и какао содержат алкалоиды – вещества, оказывающие уже в малых дозах сильное воздействие на организм человека.

В состав чая входят дубильные вещества (главным образом танин), обусловливающие несколько вяжущий вкус чая, эфирное масло, очень небольшое количество белков и витамина С, витамин Р, минеральные вещества, ферменты и алкалоид теин, по своему действию на организм сходный с кофеином. В одном стакане чая умеренной крепости содержится 0,03—0,05 г теина. В этой дозе теин оказывает умеренное возбуждающее действие на нервную систему, благоприятно влияет на сердечно-сосудистую систему и на пищеварение.

Зеленый (натуральный) чай содержит больше танина (теина), чем черный чай. Суррогаты чая совсем не содержат теина.

В жареных кофейных бобах содержится около 15 % азотистых веществ, до 20 % жира, около 4 % минеральных солей, до 40 % экстрактивных веществ, небольшое количество сахара, дубильные вещества и 1,1 % кофеина.

В порошке какао содержится 20,2 % жиров, 23,6 % белков, 40,2 % углеводов, 2,4 % алкалоидов – кофеина и теобромина. Кроме того, в состав какао входят дубильные, минеральные и ароматические вещества.

Теобромин и кофеин оказывают возбуждающее действие на нервную систему и сердечную деятельность.

Глава 9 Основы лечебной кулинарии

В настоящей главе разобраны основные вопросы первичной обработки пищевых продуктов, тепловая обработка и изменения продуктов при ней, особенности приготовления диетических блюд.

Также рассмотрим технологические приемы приготовления лечебных блюд для номерных диет, которые в течение длительного времени использовались в лечебно-профилактических учреждениях России. Согласно приказу № 330 МЗ РФ от 2003 г., на все диеты предусматривается только варка (основным способом, припускание, на пару) и только на основной вариант стандартной диеты и на высокобелковую диету разрешается тушение и запекание. Однако пациенты питаются в основном дома, и лишь в течение короткого промежутка времени – в учреждениях здравоохранения, поэтому подробная информация о технологии приготовления диетических блюд нужна для индивидуализации питания в различные периоды заболевания.

Первичная обработка продуктов

При первичной, или холодной, обработке, как правило, удаляется несъедобная часть продукта (например, мясо отделяется от костей, снимается кожура с апельсина и т. д.). Каждому виду продукта присущи свои особенности первичной обработки.

Первичная обработка мяса

Рассмотрим *первичную обработку мяса* на примере говядины, которая чаще всего используется в лечебном питании. Технологический процесс состоит из следующих последовательных операций: оттаивание (размораживание), обмывание, обсушивание, разделка туши, обвалка частей, жиловка и зачистка, приготовление мясных полуфабрикатов.

В замороженном мясе мясной сок находится между мышечными волокнами в виде кристаллов льда. При *оттаивании* сок должен впитаться обратно мышечными волокнами. Для этого необходимо соблюдать три правила:

1) оттаивать медленно при температуре воздуха от 0 до 6–8 °С и влажности 90–95 %. На пищеблоках мясо размораживают в специальных камерах (дефростерах), подвесив туши, полутуши или четвертины на крючьях, так, чтобы они не соприкасались между собой и не касались пола и стен. Продолжительность оттаивания зависит от величины кусков и составляет 1–3 суток. Оттаивание прекращают, когда температура в толще мышц достигает 0 °С. Потери мясного сока при медленном оттаивании составляют 0,5 % от массы мяса. При отсутствии дефростеров мясо оттаивают на решетках или столах в заготовочном цехе. В домашних условиях мясо размораживают в холодильнике при температуре 4–8 °С;

2) размораживать мясо надо максимально крупными кусками, нельзя разрубать его на мелкие куски (чтобы быстрее разморозилось), так как при этом потери мясного сока увеличиваются до 10 %. Мясо становится жестким и менее питательным;

3) не допускается оттаивание мяса в воде, так как в воду переходят растворимые питательные вещества.

После оттаивания с туши срезают клеймо, кровяные сгустки, сильно загрязненные места.

При *обмывании* с поверхности мяса удаляются грязь, микроорганизмы и их споры. Подвешенное на крючьях мясо обмывают с помощью специальных щеток (щетка-душ) струей воды из брандспойта или шланга при температуре 20–30 °С. На небольших предприятиях мясо обмывают проточной водой в ваннах с помощью щеток. В конце обязательно следует обмыть мясо холодной водой (12–15 °С), чтобы задержать размножение микроорганизмов на его поверхности.

Для *обсушивания* мясо подвешивают на крючьях или укладывают на решетки, расположенные над моечными ваннами. Обсушивание препятствует размножению микробов, кроме того, обсущенное мясо не скользит в руках при дальнейшей обработке.

Разрубку туши производят в помещении с температурой не выше +10 °С, чтобы мясо не нагревалось.

В зависимости от соотношения между мышечной и соединительной тканью мясо делят на сорта. Чем больше мышечной и меньше соединительной ткани, тем мясо вкуснее, нежнее и питательнее, и его относят к I сорту (вырезка, толстый и тонкий край, тазобедренная часть). Причем в тазобедренной части более мягкими являются внутренний и верхний куски по сравнению с боковым и наружным. К II сорту относят лопатку, покромку и грудинку, а к

III сорту — подлопаточную часть, шею и пашину. Части мяса, содержащие меньшее количество соединительной ткани, используют для жаренья, большее — для тушения и варки.

Вырезка — самое нежное мясо, которое используется для жаренья крупными, натуральными порционными и мелкими кусками.

Толстый и тонкий край — для жаренья крупными, натуральными порционными, панированными и мелкими кусками.

Внутренний и верхний куски тазобедренной части — для тушения крупными и порционными кусками, для жаренья панированными и мелкими кусками.

Наружный и боковой куски тазобедренной части — для варки и тушения крупными, натуральными порционными и мелкими кусками.

Лопатка, покромка, грудинка — для варки и тушения мелкими кусками. *Шея, пашина, подлопаточная часть* — для приготовления рубленых изделий, так как они содержат до 80 % соединительной ткани.

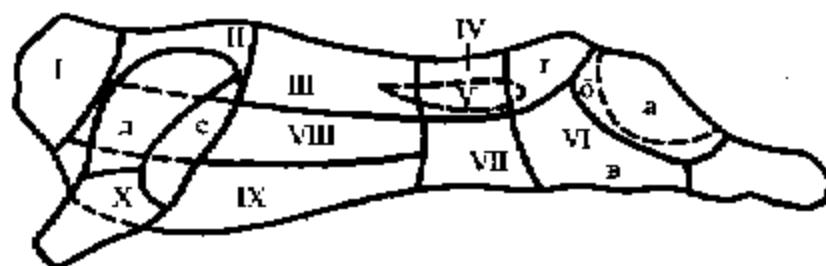


Рис. 9.1. Схема разделки говяжьей туши:

I — шейная часть;

II — подлопаточная часть;

III — спинная часть длиннейшей мышцы спины (толстый край);

IV — поясничная часть длиннейшей мышцы спины (тонкий край);

V — вырезка;

VI — тазобедренная часть (а — внутренний, б — наружный, в — боковой, г — верхний кусок);

VII — пашина;

VIII — покромка.;

IX — грудинка;

X — лопаточная часть (д — заплечная, е — плечевая часть).

После разрубки туши производят *обвалку* частей, то есть отделение мяса от костей, затем следует *жиловка* и *зачистка* мяса, при которой удаляют сухожилия, пленки и хрящи.

Последний этап холодной обработки мяса — это *приготовление мясных полуфабрикатов*, для чего используются следующие технологические приемы:

— *нарезка* производится поперек мышечных волокон или под углом 40–45 °С для того, чтобы порционные куски имели хороший вид и меньше деформировались при тепловой обработке;

— *отбивание* разрыхляет соединительную ткань, выравнивает толщину куска, сглаживает поверхность. Все это способствует равномерной тепловой обработке. Отбивают мясо тяпкой, предварительно смоченной в холодной воде;

— *подрезание сухожилий* производят в нескольких местах, чтобы куски мяса не деформировались при тепловой обработке;

– *панирование* в муке или сухарях способствует образованию поджаристой хрустящей корочки, которая препятствует вытеканию сока и испарению влаги. Чтобы панировка лучше держалась на полуфабрикатах, их предварительно смачивают в льезоне (льезон – это смесь яичного желтка с молоком, подогретая до 80 °С). Панировка не рекомендуется на лечебные диеты, предусматривающие принцип механического щажения желудочно-кишечного тракта;

– *шиповование* кореньями, морковью, шпигом, чесноком производят для улучшения вкусовых качеств и повышения сочности мяса;

– *маринование* мелких и порционных кусков мяса способствует размягчению соединительной ткани и улучшению вкуса и аромата полуфабрикатов.

Из натурального мяса готовят крупнокусковые, порционные и мелкокусковые полуфабрикаты.

Крупнокусковые полуфабрикаты – это куски мяса весом 1,5–2,5 кг. После подрезания сухожилий, шпигования их жарят, тушат или варят. Жареная в духовом шкафу говядина, приготовленная из вырезки, толстого или тонкого краев, называется ростбиф.

Порционные полуфабрикаты:

– *бифштекс натуальный* нарезают из утолщенной части вырезки поперек мышечных волокон куски толщиной 2–3 см, слегка отбивают;

– *бифштекс с насечкой* нарезают из верхнего и внутреннего кусков тазобедренной части. На поверхности с обеих сторон делают надрезы или пропускают через машину для разрыхления;

– *филе натуальное* нарезают поперек мышечных волокон из средней части вырезки куски толщиной 4–5 см, придают им округлую форму, но не отбивают;

– *лангет натуальный* нарезают под углом 40–45° из тонкой части вырезки куски толщиной 1–1,5 см, слегка отбивают. Используют по два куска на порцию;

– *антрекот* нарезают из толстого и тонкого краев куски толщиной 1,5–2 см, отбивают;

– *зразы отбивные* нарезают из бокового и наружного кусков тазобедренной части куски толщиной 1–1,5 см, отбивают, на середину кладут начинку, завертывают в виде маленьких колбасок и перевязывают ниткой или шпагатом. Для приготовления начинки используют разнообразные продукты: пассерованный репчатый лук, чеснок, вареные яйца, грибы, зелень петрушки, сыр;

– *говядина духовая* нарезается толщиной 1–2 см из бокового и наружного кусков тазобедренной части, отбивается;

– *ромаштекс натуальный* нарезают толщиной 1,5–2 см из толстого и тонкого краев, верхнего и внутреннего кусков тазобедренной части, отбивают, надрезают сухожилия, посыпают солью и перцем, смачивают в льезоне и панируют в сухарях.

Мелкокусковые полуфабрикаты:

– *бефстроганов* нарезают из толстого и тонкого краев, внутреннего и верхнего кусков тазобедренной части, обрезков вырезки куски толщиной 1–1,5 см, отбивают до толщины 0,5 см и нарезают брусками длиной 3–4 см, массой 5–7 г;

– *поджарка* нарезается из тех же частей мяса, что и бефстроганов, но толщина куска составляет 2 см, а масса брусков 10–15 г;

– *азу* нарезают из бокового и наружного кусков тазобедренной части куски толщиной 2 см, отбивают и нарезают на бруски массой 10–15 г;

– *шашилык по-московски* нарезают из вырезки кубики массой 30–40 г, слегка отбивают, маринуют и надевают на шпажки, чередуя с репчатым луком и шпигом;

— гуляши нарезают из покромки, грудинки, лопатки кубики массой 20–30 г по 4–5 штук на порцию.

Рубленая масса готовится из шеи, пашинки, покромки, а также обрезков, получаемых при разделке и обвалке мяса. При использовании мяса II категории для повышения сочности изделия и улучшения его вкуса добавляют шпиг (в лечебной кулинарии вместо шпига рекомендуется сливочное масло). При приготовлении рубленой массы из мяса I категории шпиг не добавляют, а норму мяса увеличивают. Зачищенное мясо пропускают через мясорубку 2 раза, добавляют воду или молоко, соль, перец, все хорошо перемешивают и фарш выбивают. Для получения 1 кг рубленой массы берут мяса (вес нетто) 800 г, шпига — 120 г, воды или молока — 80 г. Из рубленой массы готовят следующие полуфабрикаты: бифштекс натуральный рубленый, филе натуральное рубленое, лангер натуральный рубленый, котлеты натуральные рубленые, шницель натуральный рубленый, ромштекс натуральный рубленый, фрикадельки. Все эти изделия отличаются друг от друга только формой при одинаковом содержании.

Котлетная масса готовится из тех же частей туши, что и рубленая, но отличается от последней добавлением в фарш пшеничного хлеба. Для котлетной массы лучше брать мясо упитанных животных с содержанием жира до 10 %. Если мясо нежирное, то можно добавить шпиг или сливочное масло из расчета 5-10 % веса продукта. Зачищенное мясо пропускают через мясорубку. Черствый пшеничный хлеб из муки не ниже I сорта без корок замачивают в воде или молоке, затем соединяют с фаршем, добавляют соль, молотый перец, перемешивают и еще раз пропускают через мясорубку. После этого фарш выбивают, чтобы он обогатился воздухом, а изделия стали более пышными. На 1 кг мяса (нетто) берут хлеба пшеничного 250 г, воды или молока — 300 г, соли — 20 г, перца молотого — 1 г. Из котлетной массы получают следующие полуфабрикаты: бифштекс рубленый, шницель рубленый, котлеты рубленые, биточки рубленые, зразы рубленые, рулет, тефтели.

Первичная обработка птицы

Мышечная ткань птицы имеет мелковолокнистое строение и содержит вдвое меньше коллагена и эластина, чем говядина, а куриный жир является легкоплавким. В связи с этим птица, особенно кура, широко используется в лечебном питании. Куриная кожа не показана на гипохолестериновые диеты и диеты, предусматривающие механическое щажение желудочно-кишечного тракта.

Первичная обработка птицы состоит из следующих операций: оттаивание, опаливание, удаление головы, шейки и ножек, потрошение, промывание и приготовление полуфабрикатов.

Оттаивание производят при температуре воздуха +8-15 °С гусей и индеек 8 часов, кур и уток — 5–6 часов. Мороженые тушки птицы освобождают от бумаги, по возможности расправляют шейки и ножки, укладывают на столы или стеллажи спинкой вниз в один ряд, чтобы тушки не соприкасались между собой.

Перед опаливанием тушки обсушивают тканью, натирают отрубями или мукой по направлению от ножек к голове для того, чтобы волоски приняли вертикальное положение. Опаливают над не коптящим пламенем осторожно, чтобы не повредить кожу и не растопить подкожный жир. Если у птицы есть недоразвитые перья («пеньки»), то их удаляют пинцетом.

Удаление головы, шеи и ножек зависит от того, какие полуфабрикаты будут готовиться из куры. Если кура будет подвергаться тепловой обработке в виде тушки, то крылья

оставляют целиком, ножки отрубают по заплюсневый сустав, голову – на уровне второго шейного позвонка. На шее со стороны спинки делают продольный надрез кожи, освобождают шею от кожи и отрубают ее по последнему шейному позвонку, чтобы кожа оставалась вместе с тушкой. Это делается для того, чтобы провести формовку тушки, то есть придать ей компактную форму, которая нужна для равномерной тепловой обработки и удобства нарезки на порционные куски. Если из куры готовятся порционные полуфабрикаты или рубленая масса, то крылья отрубают по локтевой сустав, ножки – по коленный.

Для потрошения делают продольный надрез в брюшной полости от киля до ануса. Через образовавшееся отверстие удаляют желудок, печень, сальник, легкие и почки, а зоб и пищевод удаляют через горловое отверстие. После потрошения вырезают анальное отверстие и участки мякоти, пропитанные желчью.

Промывают птицу водой с температурой не выше +15 °С. При этом удаляют загрязнения, сгустки крови, остатки внутренностей. Долго промывать не следует, так как это способствует большим потерям питательных веществ. Промытую птицу для обсушивания укладывают на противни разрезом вниз, чтобы стекла вода.

Из птицы готовят следующие полуфабрикаты: целые тушки, рагу (2–3 куска на порцию массой 40–50 г каждый), плов (4–5 кусков на порцию массой 25–30 г каждый), котлетную и кнельную массу.

Для приготовления *котлетной массы* куриную мякоть без кожи пропускают через мясорубку, добавляют замоченный в молоке пшеничный хлеб из муки I или высшего сорта без корок, соль, сливочное масло или маргарин, хорошо перемешивают, снова пропускают через мясорубку и выбивают. На 1 кг мякоти птицы берут хлеба 250 г, молока или сливок (для замачивания хлеба) – 300 г, сливочного масла – 50 г, соли – 20 г. Из котлетной массы готовят котлеты, шницель, биточки.

Для приготовления *кнельной массы* куриное филе без кожи пропускают через мясорубку 2–3 раза, добавляют замоченный в молоке хлеб и еще раз пропускают через мясорубку. Затем массу растирают в ступке и пропускают через сито. На пищеблоке для этого используют протирочную машину. Протертую массу охлаждают и взбивают, добавляя небольшими порциями яичный белок. Во время взбивания постепенно вливают холодные сливки или молоко, затем кладут соль и осторожно перемешивают. Для определения готовности кусочек массы кладут в воду. Если он плавает на поверхности, то масса готова. Аналогичным образом готовят кнельную массу из говядины и рыбы. Кнели имеют нежную, воздушную консистенцию и используются на диеты с максимально выраженным механическим щажением желудочно-кишечного тракта.

Первичная обработка рыбы

На пищеблоки лечебно-профилактических учреждений может поступать рыба различных видов промышленной обработки: цельная необработанная; частично обработанная – с удаленной чешуей, внутренностями и головой (тушки); крупные куски обработанных тушек; филе с костями и кожей; филе без костей (с кожей или без кожи). По способу обработки рыбу делят на три группы: чешуйчатую, бесчешуйчатую и осетровую. Мелкочешуйчатую рыбу (навагу, налима) обрабатывают так же как бесчешуйчатую.

Первичная обработка рыбы состоит из следующих операций: оттаивания, вымачивания (соленой рыбы), разделки и приготовления полуфабрикатов.

Оттаивание мороженой рыбы можно осуществлять тремя способами:

1) на воздухе при комнатной температуре рыбу укладывают на столы или стеллажи в

заготовочном цехе и выдерживают от 4 до 10 часов в зависимости от размера рыбы. Крупные блоки рыбного филе промышленного производства оттаивают в бумаге, в холодном помещении в течение суток до температуры в толще слоя -2 °С, при этом оттаявшие наружные слои филе периодически отделяют от блока. При оттаивании рыбы на воздухе потеря товарной массы составляет 2 % за счет выделившегося сока и испарения влаги с поверхности;

2) в воде при температуре 15 °С оттаивают мелкую рыбу 2–2,5 часа, крупную – 4–5 часов. Увеличение времени оттаивания приводит к ухудшению качества рыбы. Чтобы сократить потери минеральных веществ, в воду добавляют поваренную соль из расчета 7–13 г/л. При этом способе оттаивания товарная массы рыбы увеличивается на 5–10 % за счет поглощения воды;

3) комбинированным способом оттаивают некоторые виды неразделанной океанической рыбы (сквама, бычок, сардинопс и др.). Ее помещают в холодную воду на 30 минут, затем оттаивают на воздухе до температуры в толще мышц 0 °С. Размороженную рыбу не хранят, а сразу используют для приготовления блюд.

Навагу, скумбрию, серебристого хека можно не оттаивать перед тепловой обработкой, так как в мороженом виде их легче обрабатывать, и они не деформируются.

Размораживать рыбу (а также мясо и птицу) можно в СВЧ-печах при специальном режиме, что позволяет уменьшить время оттаивания и лучше сохранить питательные вещества.

Вымачивание соленой рыбы. В соленой рыбе содержится от 6 до 20 % соли, поэтому перед приготовлением ее вымачивают, чтобы концентрация соли составила 1–5 %. Перед вымачиванием рыбу частично обрабатывают, удаляя чешую, голову, плавники. Иногда ее разрезают по спинке на две части, что уменьшает время вымачивания, но ухудшает вкусовые качества. Судака, окуня, сельдь, карповую рыбу вымачивают без предварительной очистки, в целом виде.

Рыбу можно вымачивать двумя способами: в сменной или проточной воде. Для вымачивания в сменной воде рыбу заливают холодной водой (10–12 °С). Воды берут вдвое больше, чем рыбы, и меняют ее через 1, 2, 3 и 6 часов. При вымачивании в проточной воде рыбу укладывают в специальную ванну, в нижнюю часть ее поступает холодная водопроводная вода, которая омывает рыбу и выливается через трубу в верхней части ванны. Время вымачивания соленой рыбы составляет 8–12 часов. Вымоченную рыбу используют для варки, приготовления котлетной массы и холодных закусок.

Разделка чешуйчатой рыбы производится вручную или на чешуеочистительных машинах. Чешую очищают в направлении от хвоста к голове, вначале с боков, потом с брюшка. Затем удаляют плавники, начиная со спинного, жабры и глаза. На брюшке делают надрез и осторожно вынимают внутренности, чтобы не повредить желчный пузырь. Внутреннюю часть брюшка зачищают от пленки, промывают холодной водой и обсушивают. Обработанную рыбу можно нарезать на порционные куски или получить филе.

Разделка бесчешуйчатой рыбы (сом, налим, зубатка, угорь, миноги) отличается тем, что с нее снимают кожу, которая покрыта слоем слизи с неприятным вкусом.

Первичная обработка овощей, фруктов, зелени

Первичная обработка овощей, фруктов, зелени состоит из следующих операций: сортировка и калибровка, мытье, очистка и нарезка.

При сортировке и калибровке овощи перебирают, удаляя посторонние примеси,

загнившие и побитые экземпляры, распределяют по размерам и качеству.

Моют овощи в овощемоечных машинах или вручную для удаления с них остатков земли и песка. Особенно тщательно под проточной водой следует мыть зелень, фрукты и ягоды, которые в дальнейшем не будут подвергаться тепловой обработке.

Очищают овощи в овощеочистительных машинах или вручную для удаления несъедобной части.

Нарезка овощей способствует более равномерной их тепловой обработке и придает блюдам красивый и аппетитный вид. При нарезке овощей вручную получаются простые формы (соломка, кружочки, дольки, брускочки), а с помощью специальной техники можно получить сложные формы нарезки (бочоночки, груши, чесночки, шарики, спирали, стружку, звездочки).

Первичная обработка круп, бобовых и макаронных изделий

Крупы перед варкой перебирают, отделяя примеси и необрушенные зерна. Мелкие и дробленые крупы просеивают через сито для удаления мучели, которая придает каše неприятный (или горький как у пшена) вкус и мажущую консистенцию. Затем крупы промывают (2–3 л воды на 1 кг крупы) 2–3 раза, каждый раз меняя воду.

Пшено, рис и перловую крупу сначала промывают теплой (40–50 °C), а в конце – горячей (60–70 °C) водой, ячневую – только теплой водой. При этом крупы поглощают 10–30 % воды от своей массы. Не промывают крупы из дробленых зерен и крупы быстрого приготовления. Для уменьшения потерь пищевых веществ и сокращения сроков варки некоторые крупы (рис, ядрицу, перловую) перед тепловой обработкой замачивают в холодной воде на 2–3 ч.

При поступлении сырой крупы перед варкой ее поджаривают в жарочном шкафу на противне слоем толщиной 4 см при 110–120 °C до светло-коричневого цвета. Аналогичным способом можно обработать манную крупу для приготовления рассыпчатой каши.

Бобовые перед варкой перебирают для удаления посторонних примесей и поврежденных зерен, 2–3 раза промывают в теплой воде и замачивают в холодной воде (кроме лущенного и колотого гороха) на 5–8 часов. Замачивание способствует лучшему сохранению формы и сокращению времени варки бобовых, при этом их масса увеличивается примерно в 2 раза. В процессе замачивания необходимо следить за тем, чтобы температура воды не превышала 15 °C, так как в теплой воде бобовые быстро закисают в результате молочнокислого брожения, а образующиеся кислоты замедляют их развариваемость.

Макаронные изделия перед тепловой обработкой перебирают для удаления посторонних примесей, длинные изделия разламывают на части до 10 см (в лечебной кулинарии – до 2 см), мелкие изделия (лапшу, вермишель) просеивают от мучели.

Тепловая обработка продуктов

Тепловая обработка продуктов способствует размягчению и лучшему усвоению пищи организмом человека. Кроме того, при высокой температуре происходит обеззараживание пищи в результате гибели микроорганизмов. Продукты приобретают приятный вкус и аромат. Однако неправильная тепловая обработка может привести к изменению цвета и образованию в продуктах веществ, обладающих неприятным вкусом и запахом, оказывающих канцерогенное действие. Могут разрушаться витамины и ароматические вещества, уменьшаться содержание растворимых питательных веществ. Поэтому необходимо строго соблюдать режим и время тепловой обработки.

Варка

Варка – это нагревание продуктов в жидкости или атмосфере насыщенного водяного пара. Варка является одним из главных способов кулинарной обработки, а отварные блюда безраздельно доминируют в любой национальной кухне, в лечебном питании – особенно.

При *варке основным способом* продукт полностью погружают в большое количество жидкости (воду, молоко, бульон, сироп и др.). До закипания процесс ведут на сильном огне в посуде с закрытой крышкой, после закипания нагрев уменьшают и варку продолжают при слабом кипении до полной готовности продукта. Бурное кипение нежелательно, так как при этом быстро выкипает жидкость, разрушается форма продукта, испаряются ароматические вещества. В кастрюлях-скороварках или автоклавах создается избыточное давление, при этом температура повышается до 132 °С, что способствует ускорению варки. При варке основным способом из продукта утрачивается большое количество питательных веществ за счет перехода их в отвар, а отваренный продукт становится безвкусным. Однако при сомнительной экологической чистоте продукта варка в большом количестве воды является необходимостью, так как при этом экстрагируются радионуклиды, ксенобиотики и др.

Пропускание — более рациональная разновидность варки, позволяющая максимально сохранить питательные вещества продукта. При этом продукт примерно на 1/3 его объема погружается в кипящую воду, а 2/3 варится паром при плотно закрытой крышке. Сочные плоды пропускают без добавления жидкости, в собственном соку, выделяющемся при их нагревании. Именно пропускание, а не варку основным способом целесообразно применять для приготовления овощных гарниров.

Варка на пару является главным видом тепловой обработки при приготовлении вторых блюд для лечебных диет, требующих щажения желудочно-кишечного тракта. Для этого используют пароварочные шкафы или кастрюли-пароварки с плотно закрытой крышкой. В кастрюлю наливают воду, на дно устанавливают решетку, на которую укладывают продукты. При кипении воды кастрюля заполняется паром, в котором и варятся продукты. Продукты получаются сочными, с нежной консистенцией и хорошо сохраненной формой. Потери питательных веществ меньше, чем при пропускании.

Существует другой способ варки паром. В большую кастрюлю наливают до половины кипящей воды, обвязывают кастрюлю сверху льняной салфеткой так, чтобы она слегка провисала в середине. В салфетку, как в гамак, кладут пищевые продукты (чаще всего рис) и ставят кастрюлю на огонь, а продукты в салфетке накрывают опрокинутой тарелкой. Рис или другая крупа получаются рассыпчатыми, не насыщенными излишней водой.

Гораздо реже применяется так называемая бесконтактная варка пищи. При ней не

происходит непосредственного соприкосновения среды, в которой варится пища, или даже самой посуды, где находится пища, с огнем. Это достигается тем, что сосуд (кастрюля, горшок, чугунок с плотно закрытой крышкой) с продуктами ставится не на огонь, а в больший по размерам сосуд, куда наливается вода, и этот большой сосуд помещается на огонь (водяная баня). Бесконтактная варка требует гораздо большего расхода тепла и времени для приготовления пищи, но зато вкус, консистенция и аромат омлетов, мяса, рыбы, овощей становятся необычными.

Если крышку у кастрюли с продуктами снять, а котел с водой, где она стоит, плотно закрыть крышкой, то варка будет называться не водяной, а паровой баней. Пища будет вариться паром, исходящим из котла. Вкус пищи при этих способах бесконтактной варки получается различным.

Жаренье

Жаренье – это нагревание продукта без жидкости, в жире или нагретом воздухе. В результате жаренья на поверхности продукта образуется корочка, продукты теряют часть влаги за счет испарения, поэтому они сохраняют более высокую концентрацию пищевых веществ, чем при варке.

Важную роль при жаренье играет жир, который предохраняет продукт от пригорания, обеспечивает равномерный прогрев, улучшает вкус блюда и повышает его калорийность. Перед жареньем жир необходимо перекалить, так как только перекаленный жир не горит, не дымит, не чадит и остается чистым от начала до конца приготовления блюда. На сковороду наливают растительное масло слоем в полсантиметра и нагревают его на среднем огне, не доводя до кипения. Через 2–3 мин масло посветлеет, а еще через пару минут над ним покажется белый, едва заметный, но едкий дымок. Если в масло бросить щепотку соли, то она с треском отскочит от его поверхности. Это означает, что масло перекалилось, из него выпарились лишняя вода, газы, различные примеси. Такое масло не будет изменяться в процессе дальнейшего нагревания, и на нем легче будет жарить. В момент перекаливания можно добавить немного пряностей (лук, чеснок, анис, фенхель, семена укропа), которые необходимо вынуть через 3–4 минуты. Пряности отбивают специфические запахи жиров и придают соответствующий аромат. Еще один способ улучшения масла состоит в использовании смеси из животного и растительного жира: подсолнечное масло и свиное сало, оливковое масло и куриный жир, говяжий жир и горчичное масло и др.

Существует несколько разновидностей жаренья. Наиболее распространенной из них является *жаренье основным способом*, при котором продукт нагревают с небольшим количеством жира (5–10 % к массе продукта) при температуре 140–150 °С. Лучшей посудой для жаренья на открытой поверхности являются сковороды или жаровни с толщиной дна не менее 5 мм. В них температура распределяется более равномерно, уменьшается возможность прилипания и пригорания продукта. В последние годы используют сковороды с антипригарным покрытием.

При *жаренье во фритюре* жира берут в 4–6 раз больше, чем продукта, прогревают его до 160–180 °С и помещают продукт на 1–5 мин. Жаренье проводят в глубокой посуде (фритюрнице), изделия вынимают шумовкой или специальной сеткой. Продукты покрываются ровной, красивой, золотистой корочкой, но температура внутри их не достигает 100 °С и часто бывает недостаточной для доведения их до полной готовности и уничтожения всех микроорганизмов. В связи с этим после жаренья во фритюре изделия можно поместить на некоторое время в жарочный шкаф.

При *жаренье на открытом огне* продукт надевают на металлический стержень или укладывают на металлическую решетку, смазанную жиром. Стержень или решетку помещают над раскаленными углами или электроспиралями в электрогрилях и жарят. Для равномерного обжаривания продукта стержень медленно вращают. Обжаривание происходит за счет лучистого тепла.

Жаренье в жарочном шкафу (в духовке). Неглубокую посуду (противень, сковороду или кондитерский лист) смазывают жиром и укладывают на нее продукты, затем ставят в жарочный шкаф при температуре 150–270 °С. Снизу продукт нагревается за счет теплопередачи, а сверху – за счет инфракрасной радиации нагретых стенок шкафа и движения теплого воздуха. Процесс образования поджаристой корочки при этом происходит медленнее, чем при жаренье основным способом, в результате чего продукты прогреваются равномернее. Для получения более румяной корочки и повышения сочности готового изделия в процессе жаренья продукт переворачивают, поливают жиром или смазывают сметаной, яйцом.

Жаренье в поле инфракрасных лучей (ПК) осуществляется в специальных аппаратах, при этом время жарки сокращается в 2–6 раз и лучше сохраняется сочность продукта.

Жаренье в сверхвысокочастотном поле (в СВЧ-печах) помогает сократить время тепловой обработки, продукт хорошо сохраняет питательные вещества, однако при данном способе тепловой обработке на поверхности продукта не образуется поджаристая корочка. Некоторые технологии данный способ тепловой обработки считают варкой.

К **вспомогательным** способам тепловой обработки относятся пассерование и бланширование. При этих способах продукт не доводится до состояния полной кулинарной готовности.

Пассерование – это кратковременное обжаривание продукта до полуготовности в небольшом количестве жира (15–20 % к массе продукта) при температуре 110–120 °С без образования поджаристой корочки. При этом часть эфирных масел, красящих веществ и витаминов переходит из продуктов в жир, придавая ему цвет, вкус и запах продуктов. Пассерованные овощи, коренья, томатное пюре и муку используют для приготовления супов, соусов и других кулинарных изделий.

Бланширование (ошпаривание) – это кратковременная (1–5 мин) варка или ошпаривание паром с последующим ополаскиванием продуктов холодной водой. Бланшируют некоторые сорта овощей для удаления горечи (молодая белокочанная капуста, репа, брюква); сохранения цвета, вкуса и консистенции у очищенных овощей и фруктов (картофель, яблоки) в процессе их последующей обработки; для предупреждения слипания изделий в бульоне (ошпаривание лапши домашней); для облегчения механической очистки осетровых рыб; для частичного удаления экстрактивных веществ и пуриновых оснований из животных продуктов.

Тушение, запекание и обжаривание после варки – **комбинированные** способы тепловой обработки.

Тушение – это припускание предварительно обжаренного продукта с добавлением специй и ароматических веществ. Тушить следует в плотно закрытой посуде 45–60 мин на плите, затем 1–1,5 часа в духовке. В конце тушения при испарении воды добавлять следует более плотные или кислые жидкости (сметану, сок, уксус, сливки, виноградное вино), что предотвращает подгорание блюда, улучшает его вкус и консистенцию. Соль и специи добавляют в конце для искусственного восстановления утраченного во время длительного

тушения натурального вкуса продуктов.

Запекание — это жаренье предварительно отваренного (иногда — сырого) продукта в жарочном шкафу для образования румяной корочки. Запекают продукты при 200–300 °С как с добавлением соусов, яиц, сметаны, так и без соусов. Этот вид тепловой обработки необходим для диет без механического щажения желудочно-кишечного тракта, но с резким ограничением пуриновых оснований (например, при подагре).

Обжаривание после варки применяется для приготовления гарнирного картофеля, а также тех продуктов, которые нельзя довести до готовности одной жаркой (жареные мозги, почки). В диетпитании этот прием используется для уменьшения содержания азотистых экстрактивных веществ в мясных и рыбных продуктах.

Изменение пищевых продуктов при тепловой обработке

Белки. При температуре 70 °С происходит коагуляция (свертывание) белков. Они теряют способность удерживать воду (набухать), то есть из гидрофильных становятся гидрофобными, при этом уменьшается масса мяса, рыбы и птицы. Частично разрушается третичная и вторичная структура белковых молекул, часть белков превращается в полипептидные цепочки, что способствует лучшему их расщеплению протеазами желудочно-кишечного тракта. Белки, находящиеся в продуктах в виде раствора, при варке свертываются хлопьями и образуют пену на поверхности бульона. Коллаген и эластин соединительной ткани превращаются в глютин (желатин). Частично разрушаются термолабильные аминокислоты (цистин, лизин, триптофан). Общие потери белка при тепловой обработке составляют от 2 до 7 %.

Превышение температуры и времени тепловой обработки способствует уплотнению мышечных волокон и ухудшению консистенции изделий, особенно приготовленных из печени, сердца и морепродуктов.

При сильном нагреве на поверхности продукта происходит деструкция крахмала и идут реакции между сахарами и аминокислотами с образованием меланоидов, которые придают корочке темный цвет, специфический аромат и вкус.

Мясопродукты при варке и жаренье в результате уплотнения белков, плавления жира и перехода в окружающую среду влаги и растворимых веществ теряют до 30–40 % массы. Наименьшие потери свойственны панированным изделиям из котлетной массы, так как выпрессованная белками влага удерживается наполнителем (хлебом), а слой панировки препятствует ее испарению с обжариваемой поверхности.

Жиры. При нагреве жир из продуктов вытапливается, пищевая ценность его снижается из-за распада жирных кислот. Так, потери линолевой и арахидоновой кислот составляют 20–40 %.

При варке до 40 % жира переходит в бульон, часть его эмульгирует и окисляется. Под действием содержащихся в бульоне кислот и солей эмульгированный жир легко разлагается на глицерин и жирные кислоты, которые делают бульон мутным, придают ему неприятный вкус и запах. В связи с этим варить бульоны следует при умеренном кипении, а скапливающийся на поверхности жир надо периодически удалять.

Глубокие изменения жира происходят при жаренье. Если температура сковороды превышает 180 °С, то жир распадается с образованием дыма, при этом резко ухудшаются вкусовые качества продуктов. Жарить продукты следует при температуре на 5–10 °С ниже температуры дымообразования.

При жаренье основным способом жир теряется за счет его разбрызгивания. Это связано с бурным испарением воды при нагревании жира более 100 °С. Потери жира при разбрызгивании называются угаром, и они значительные у жиров, в состав которых входит много воды (маргарин), а также при жаренье увлажненных продуктов (сырой картофель, мясо и др.). Общие потери жира меньше у панированных изделий.

Самые значительные химические изменения жиров наблюдаются при жаренье во фритюре. В результате гидролиза, окисления и полимеризации накапливаются вредные соединения, придающие жиру неприятный запах и прогорклый вкус. Токсические продукты

термического окисления жиров (альдегиды и кетоны) адсорбируются на поверхности обжариваемых изделий. Кроме того, жир загрязняется частицами попадающего в него продукта. Для предупреждения нежелательных изменений жира используют фритюрницы, в нижней части которых имеется так называемая холодная зона, где температура жира значительно ниже, и попадающие туда частицы продукта не сгорают. Для предохранения фритюра от порчи используют ряд технологических приемов: фритюр периодически процеживают, руки и инвентарь смазывают растительным маслом, предназначенные для жаренья во фритюре изделия не панируют в муке.

Углеводы. При нагревании крахмала с небольшим количеством воды происходит его клейстеризация, которая начинается при температуре 55–60 °С и ускоряется с повышением температуры до 100 °С. При тепловой обработке картофеля клейстеризация крахмала происходит за счет влаги, содержащейся в самом картофеле. При выпечке изделий из теста крахмал клейстеризуется за счет влаги, выделяемой свернувшимися белками клейковины. Аналогичный процесс происходит при варке предварительно набухших в воде бобовых. Крахмал, содержащийся в сухих продуктах (крупах, макаронных изделиях), клейстеризуется при варке за счет поглощения влаги окружающей среды, при этом масса продуктов увеличивается. Сырой крахмал не усваивается в организме человека, поэтому все крахмалсодержащие продукты употребляют в пищу после тепловой обработки.

При нагревании крахмала выше 110 °С без воды крахмал расщепляется до декстринов, которые растворимы в воде. Декстринизация происходит на поверхности выпекаемых изделий при образовании корочки, при пассеровании муки, поджаривании крупы, запекании макаронных изделий.

Сахароза, содержащаяся в плодах и ягодах, при варке под действием кислот расщепляется с образованием глюкозы и фруктозы. При нагревании сахарозы выше 140–160 °С она распадается с образованием темноокрашенных веществ. Этот процесс называется карамелизацией, а смесь продуктов карамелизации – жженка – используется для подкраски супов, соусов и кондитерских изделий.

Тепловая обработка способствует переходу протопектина, скрепляющего растительные клетки между собой, в пектин. При этом продукты приобретают нежную консистенцию и лучше усваиваются. На скорость превращения протопектина в пектин влияют следующие факторы:

- свойства продуктов: у одних протопектин менее устойчив (картофель, фрукты), у других более устойчив (бобовые, свекла, крупы);
- температура варки: чем она выше, тем быстрее идет превращение протопектина в пектин;
- реакция среды: кислая среда замедляет этот процесс, поэтому при варке супов картофель нельзя закладывать после квашеной капусты или других кислых продуктов, а при замачивании бобовых нельзя допускать их закисания.

Клетчатка – основной структурный компонент стенок растительных клеток – при тепловой обработке изменяется незначительно: она набухает и становится пористее.

Витамины. Жирорастворимые витамины (A, D, E, K) при тепловой обработке сохраняются хорошо. Так, пассерование моркови не снижает ее витаминной ценности, наоборот, растворенный в жирах каротин легче превращается в витамин A. Такая устойчивость каротина позволяет длительное время хранить пассерованные овощи в жирах, хотя при длительном хранении витамины частично разрушаются а счет воздействия на них

кислорода воздуха.

Водорастворимые витамины группы В устойчивы при нагревании в кислой среде, а в щелочной и нейтральной среде разрушаются на 20–30 %, частично они переходят в отвар. Самые большие потери тиамина и пиридоксина имеют место при комбинированном нагреве (тушение и др.). Высокая сохранность витаминов отмечается в паровых биточках и в жареных котлетах в связи с кратковременной тепловой обработкой и незначительным количеством вытекающего сока. Наиболее устойчив к нагреванию витамин РР.

Сильнее всего при тепловой обработке разрушается витамин С за счет окисления его кислородом воздуха, этому способствуют следующие факторы:

- варка продуктов при открытой крышке;
- закладка продуктов в холодную воду;
- увеличение сроков тепловой обработки и длительное хранение пищи в горячем состоянии на мармите;
- увеличение поверхности контакта продукта с кислородом (измельчение, протирание).

Кислая среда способствует сохранению витамина С. При варке он частично переходит в отвар. При жаренье картофеля во фритюре витамин С разрушается меньше, чем при жаренье основным способом.

Минеральные вещества. Максимальные потери (25–60 %) минеральных веществ (калия, натрия, фосфора, железа, меди, цинка и др.) происходят при варке в большом количестве воды за счет перехода их в отвар. Вот почему отвары из экологически чистых овощей используют для приготовления первых блюд и соусов.

Красящие вещества. Хлорофилл зеленых овощей при варке под действием кислот разрушается с образованием буроокрашенных веществ. Антоцианы сливы, вишни, черной смородины, а также каротин моркови и томатов устойчивы к тепловой обработке. Пигменты свеклы приобретают бурый цвет, поэтому для сохранения ее яркого цвета создают кислую среду и повышенную концентрацию отвара. Мясо меняет окраску с ярко-розовой на серую вследствие изменения гемоглобина.

Максимальные потери пищевых веществ наблюдаются при варке основным способом по сравнению с другими видами тепловой обработки продуктов. Усложнение технологии (измельчение, протирание сырых и отварных продуктов, тушение) также способствует потере питательных веществ.

Особенности технологии приготовления лечебных блюд

Диетические блюда готовят по правилам традиционной технологии. Однако в зависимости от характера заболевания выдвигаются специальные требования к выбору продуктов и способам приготовления.

В ассортименте диетической продукции преобладают блюда в отварном виде. Рубленые мясные и рыбные изделия предпочтительно варить на пару, а овощи и плоды – припускать. Это улучшает вкусовые достоинства пищи и повышает сохранность многих пищевых веществ. Если в диете допускаются жареные блюда, то жарят на топленом или растительном масле. Сливочное масло кладут в готовое блюдо.

Во многих лечебных диетах необходимо щажение желудочно-кишечного тракта: механическое, химическое и термическое.

Технологические приемы, обеспечивающие *механическое щажение* желудочно-кишечного тракта:

1) используют овощи, плоды, крупы с низким содержанием клеточных оболочек; мясо молодых животных, птиц, кроликов, части говяжьей туши, имеющие относительно мало соединительной ткани;

2) при первичной обработке продукты подвергают разной степени измельчению (через мясорубку пропускают 3–4 раза, протирают с помощью сита или протирочных машин);

3) для создания пышной, воздушной консистенции измельченную массу интенсивно перемешивают, выбивают, вводят предварительно взбитые яичные белки (пудинги, суфле, кнели);

4) продукты подвергают термической обработке. При этом протопектин овощей переходит в пектин, и продукты приобретают нежную консистенцию, коллаген и эластин соединительной ткани превращается в глютин, происходит клейстеризация крахмала.

Технологические приемы, обеспечивающие *химическое щажение* желудочно-кишечного тракта:

1) исключают кислые плоды, овощи, богатые эфирными маслами, острые и соленые гастрономические изделия, пряности, мясные и рыбные продукты, содержащие большое количество экстрактивных веществ, газированные и алкогольные напитки;

2) для удаления эфирных масел и экстрактивных веществ продукты отваривают или бланшируют. При бланшировании нарезанных кусков мяса массой около 100 г и толщиной 2–3,5 см теряется около 65 % экстрактивных веществ. Порционные куски охлажденного мяса бланшируют 10 мин, дефростированного – 5 мин, рыбы – 3–5 мин. Затем полуфабрикаты доводят до готовности в течение 15 минут варкой на пару, либо тушат в молочном соусе, либо используют для приготовления рубленых изделий. Для более полного удаления экстрактивных веществ применяют варку в кипящей воде длительное время (мясо 1,5 кг варят 2–3 часа, рыбу – 30–40 мин);

3) при подагре ограничивают количество продуктов, богатых нуклеиновыми кислотами (дрожжи, мясо молодых животных, субпродукты, бульоны). Уменьшение содержания пуриновых оснований на 50–60 % осуществляется теми же приемами, которые применяются для уменьшения содержания азотистых экстрактивных веществ. В костном бульоне, приготовленном из говяжьих костей, практически пуринов нет, и его разрешают употреблять

при подарге. Для приготовления вторых блюд с уменьшенным количеством экстрактивных веществ и пуриновых оснований применяют запекание или обжаривание после отваривания;

4) пшеничную муку для соусов подсушивают без изменения цвета, жировая пассеровка не рекомендуется;

5) вместо пассерования ароматические овощи припускают, а томат-пюре кипятят;

6) супы и соусы готовят на крупяных и некрепких овощных отварах.

Для обеспечения *термического щажения* желудочно-кишечного тракта температура горячих блюд составляет 62–65 °С, холодных – 14–15 °С.

Для улучшения вкуса при мало- или бессолевой диете в меню включают кислые блюда, кислые и сладкие подливки и соусы, добавляют во вторые блюда перед раздачей заменитель поваренной соли Сонасол 1,5–2,5 г.

С целью уменьшения потребления крахмала и сахара при сахарном диабете исключают богатые углеводами кулинарные изделия. В рубленых мясных и рыбных блюдах вместо пшеничного хлеба используют творог, а в сладких изделиях сахар заменяют ксилитом в соотношении 1:1 или сорбитом 1:1,3–1,5, не более 30 г в день.

Для обогащения рациона белком готовят блюда с добавлением сухого обезжиренного молока, казеинатов, казецитов, пресного творога, соевой муки, изолята соевого белка, дрожжей.

Для обогащения рациона йодом используют морепродукты: морскую капусту, креветки, кальмары и др.

Супы

Супы состоят из двух частей: жидкой – основы и плотной – гарнира. В качестве жидкой основы супов используют бульоны (мясной, костный, рыбный и др.), отвары из овощей, фруктов и ягод, круп, макаронных изделий, молоко, молочнокислые продукты, квас. В гарнир входят: мясо, рыба и изделия из них, овощи, плоды, крупы, макароны и другие продукты. Благодаря вкусовым и экстрактивным веществам супы возбуждают аппетит. По температуре супы подразделяют на горячие (75–80 °С) и холодные (12–14 °С). Горячие супы по способу приготовления делят на заправочные, протертые и прозрачные, а холодные – на непротертые и протертые.

Особенности приготовления первых диетических блюд заключаются в следующем.

В рационы чаще включают вегетарианские и молочные супы, то есть приготовленные на воде, отварах из овощей, круп, макаронных изделий, на молоке, разбавленном водой, а не на бульонах. Супы на первичных бульонах используют на основную стандартную диету (ранее – диеты № 2, 3, 11, 15), а супы на слабых вторичных бульонах, в которых содержится меньше азотистых экстрактивных веществ и пуриновых оснований, применяют на диету с механическим и химическим щажением (ранее – диеты № 4, 46, 4в, 6, 7, 8, 9, 10, 13).

С целью механического щажения при заболеваниях органов пищеварения готовят протертые супы (слизистые, супы-пюре, супы-кремы) или с мелко нарезанными продуктами.

Для ароматизации супов, улучшения их внешнего вида, повышения пищевых достоинств вводят морковь, репчатый лук, ароматические коренья (сельдерей, петрушку). Их применение и кулинарная обработка обусловлены характеристикой диет. Петрушку, сельдерей и репчатый лук исключают из рациона больных язвенной болезнью и заболеваниями кишечника (ранее – диеты № 1 и 4).

Для сохранения ароматических веществ, придания блюду красивого цвета и сокращения сроков дальнейшей тепловой обработки коренья и лук пассеруют на сливочном (топленом)

или рафинированных растительных маслах. В щадящих диетах пассерование заменяют припусканием, допускается их введение в супы при варке в сыром виде. Репчатый лук для удаления эфирных масел применяют только после кулинарной обработки: пассерования, припускания или бланширования, причем последние два приема способствуют большему разрушению эфирных масел. Пассерованный лук вводят на диеты 2,3,11,15, после бланширования – на диеты 5,7,8,9,10. Для улучшения вкуса после бланширования лук пассеруют (кроме диеты № 5).

Томат-продукты (томат-пасту, томат-пюре) обычно предварительно пассеруют. В диетах № 4 и 5 пассерование заменяют кипячением с небольшим количеством воды, что способствует удалению сырого вкуса.

Лимонную кислоту вводят в количестве 0,05 г, лавровый лист – 0,02 г на порцию на все диеты, кроме № 1 и 4.

В некоторые заправочные супы вводят загустители (муку, крахмал, льезон), которые стабилизируют взвешенные частицы продуктов, придают супам густую, нежную консистенцию. Муку при этом подсушивают без видимого изменения цвета.

Для витаминизации и улучшения вкуса супы при подаче посыпают мелко нарезанной зеленью петрушки (диеты № 2,3,5,7,8,10,11,15), а укроп разрешается также и на диету № 1; зеленый лук рекомендуют вводить в диеты № 7,8,9,10 после бланширования, а на диеты № 11,15 – без тепловой обработки.

Первые блюда на диеты № 7, 8, 10, 10а, 10с не солят, на остальных диетах соль вводят умеренно: по 2 г на порцию.

Норма порции супа – 400–500 г, на диеты № 7,8,10 – 200–250 г. Порцию можно уменьшать и для других диет.

Супы заправочные

К заправочным супам относятся щи, борщи, рассольники, овощные супы, супы с макаронами и мучными изделиями, крупами, солянки. Общие правила варки заправочных супов:

1. Бульон или отвар доводят до кипения.

2. Подготовленные продукты закладывают только в кипящий бульон или отвар в определенной последовательности в зависимости от продолжительности варки, так, чтобы они сварились до готовности одновременно.

При варке супов с квашеной капустой, солеными огурцами, щавелем, уксусом и картофелем в первую очередь закладывают картофель, варят почти до готовности, а затем – продукты, содержащие кислоту, так как картофель в кислой среде плохо разваривается.

3. Пассерованные коренья и лук закладывают в суп за 10–15 мин до готовности.

4. Заправочные супы, кроме супов с картофелем, крупами, мучными изделиями, заправляют мучной пассеровкой или протертым картофелем за 5-10 мин до окончания варки. Мучная пассеровка придает супам густую консистенцию и способствует сохранению витамина С.

5. Варят супы при слабом кипении, так как при бурном кипении овощи сильно развариваются, не сохраняют форму, улетучиваются ароматические вещества.

6. При варке обязательно снимают жир с поверхности бульона, поскольку он, окисляясь, придает бульону салистый вкус. Необходимо также периодически удалять пену, образующуюся из свернувшихся белков, так как она, распадаясь на хлопья, ухудшает внешний вид бульона.

7. Специи (лавровый лист, перец) и соль кладут в суп за 5–7 мин до готовности. Избыток специй и соли ухудшает вкусовые и ароматические качества супа.

8. Сваренные супы оставляют без кипения на 10–15 мин, для того чтобы они настоялись, жир всплыл на поверхность, а суп стал ароматным.

Супы протерые

Готовят их из круп, овощей, птицы, мяса. По видам приготовления такие супы подразделяют на слизистые, супы-пюре и супы-кремы.

Слизистые супы применяют, когда требуется максимально щадящая диета (диеты № 0, 1а, 16, 4, 46, 5а, 5п, 13). Основой их являются слизистые отвары, полученные при варке круп. Процеженные отвары доводят до кипения, слегка солят. На диеты № 0, 1а, 16, 13 суп можно заправить льезоном. Масло кладут в тарелку при отпуске. Температура подачи супа – 60–65 °С.

Супы-пюре готовят из овощей, крупы (крупяной муки), мяса, птицы, печени, рыбы. Основой является белый соус, который в соответствии с характеристикой диеты готовят на мясном, костном, рыбном или вторичном бульоне (диеты № 2,4,46,4в) овощном или крупяном отваре (диеты № 16,1, 5а, 5п, 5,6,7,10а, 10с, 10,13). Входящие в состав супов продукты варят или припускают до полной готовности и протирают на протирочной машине. Трудно развариваемые продукты предварительно пропускают через мясорубку, а затем протирают. Пюре соединяют с бульоном (отваром), доводят до кипения, снимая с поверхности пену. Чтобы частицы протертых продуктов не осели на дно и равномерно распределились в бульоне, суп заправляют белым соусом и проваривают 10–15 мин. Для улучшения вкуса и придания нежной консистенции вводят льезон (кроме диет № 46,4в), на эти диеты белый соус можно заменить разваренным протертым рисом. Суп заправляют сливочным маслом.

Супы-кремы – все продукты подготавливают так же, как для супов-пюре. Протертую массу разводят горячим отваром (молоком или бульоном), но в отличие от супов-пюре соединяют только с молочным соусом. Помешивая, проваривают 10–15 мин, процеживают и доводят до кипения. Заправляют солью, горячими сливками или молоком, сливочным маслом. Супы-кремы не рекомендуются больным, которым противопоказаны молочные продукты.

Супы прозрачные

Содержат больше экстрактивных веществ, чем заправочное супы, поэтому их включают в диеты № 2,3,11,15; на диету № 4 бульоны разбавляют овощным или слизистым отваром. Вначале варят костный бульон, нельзя использовать позвоночные кости, так как имеющийся в них спинной мозг придает бульону мутность и затрудняет его осветление.

Бульоны осветляют введением в них оттяжки. Приготовление оттяжки: мясо (шея, паштет, голяшка) 150 г на 1 л бульона измельчают на мясорубке и разбавляют холодной водой (1,5–2 л на 1 кг мяса), солят и настаивают в холодильнике 1–1,5 ч для извлечения белков. Можно добавить слегка взбитые яичные белки, мясной сок. В бульон при температуре 40–45 °С вводят оттяжку, запеченные без жира морковь и лук, проваривают 20–30 мин при слабом кипении до тех пор, пока не осядет сгусток белка. После этого бульон процеживают. Осветление происходит в результате адсорбции взвешенных частиц на поверхности белкового сгустка, можно осветлять оттяжкой из натертой на крупное терке сырой моркови и яичного белка (на 1 л бульона 100 г моркови и 8 г яичного белка).

Если мясо или птицу варить без бурного кипения, снимая периодически жир, то

полученные бульоны осветления не требуют.

К прозрачным супам подают различные гарниры: рис, макаронные изделия, кнели, фрикадельки, омлет, припущеные овощи, гренки и др., которые готовят отдельно и кладут в суп при отпуске.

Супы холодные

Холодные супы готовят в весенне-летний период на овощном, свекольном, и фруктово-ягодных отварах, простокваше, кефире, хлебном квасе.

К холодным супам относятся щи зеленые холодные (диеты № 2, 8, 9), свекольник (диеты № 3, 5, 7, 8, 10, Юс, 11, 15), борщ литовский холодный (диеты № 3,5,7,8,10,10с, И, 15), окрошки (диеты № 3,5,6,7,8,9,10,10с, И, 15).

На диеты № 8, 9 супы готовят без картофеля и сахара; на диеты № 2,5 – без зеленого лука; на диеты № 7, 8, 10 – без соли; на диеты № 7, 8, 9, 10 лук ограничивают до 30 г; на диете № 5 вместо яйца кладут только яичный белок.

Супы фруктовые и ягодные супы готовят из свежих, сушеных, свежезамороженных и консервированных фруктов и ягод, фруктовых соков и пюре. В качестве загустителя используют картофельный крахмал. Ароматизируют корицей, гвоздикой, апельсиновой или лимонной цедрой. При отпуске кладут сметану, сливки, отварной рис, лапшу, манные клецки, вареники с ягодами, нарезанные кубиками, запеканки и пудинги из круп.

Рекомендуют для большинства диет, особенно на диеты № 5,7,10,1 Ос, протертые супы – на диету № 2, из некислых сортов ягод – на диету № 1; для диет № 8, 9 супы готовят на ксилите или сорбите без добавления крахмала.

Соусы

Соусы являются дополнением ко многим горячим и холодным блюдам. Они придают более сочную консистенцию, разнообразят вкус блюда, повышают его пищевую ценность. Соусы используют для запекания, как связующий компонент в фаршах, а также подают к блюдам, причем горячие соусы – только к горячим блюдам, а холодные – как к холодным, так и к горячим.

В качестве загустителя применяется крахмал, сырье яичные желтки, но чаще всего – мука, которая предварительно пассеруется с жиром (жировая пассеровка) или без него (безжировая пассеровка). При красной пассеровке мука доводится до коричневого цвета, при белой пассеровке она прогревается без изменения цвета. Жидкой составляющей соуса может быть бульон, молоко, сметана, овощной, крупуяной или фруктово-ягодный отвар, вода. Кроме того, в соус могут входить пассерованные или припущеные овощи, специи.

Особенности приготовления соусов в лечебной кулинарии

Соусы на бульонах применяют на диеты № 2, 3, 46, 4в, 11, 15, на слабых бульонах – на диеты № 8,9, на овощных отварах – на диеты № 1,5,6,7,10,10с, и крупуяных (рисовом) – на диету № 4. Широко применяются мягкие, нежные молочные соусы.

Пшеничную муку не ниже 1-го сорта рекомендуют только подсушивать без изменения цвета. Не следует применять жировую пассеровку (особенно на диеты 1а, 16,1, 4, 46, 5, 7, 8, 10, 10с). Красный соус заменяют томатным на основе белого, так как его основные компоненты – красная мучная пассеровка и коричневый бульон – содержат продукты пирогенетического распада белков и углеводов.

Ароматические коренья (петрушку, сельдерей) ограничивают на диетах № 5,7,10, исключают из диеты № 1. Пассерование кореньев целесообразно заменять их припусканием. Репчатый лук на диеты № 5,7,10 следует бланшировать для удаления эфирных масел, томат-

пасту – разводить водой и кипятить.

Томат-пасту, лимонный сок, уксус вводят в соусы на диеты № 2,7,8,9,10, 10с, 11, 15; лавровый лист – только на диеты № 11, 15. Добавлять уксусную эссенцию не разрешается. На диете № 2 приправой для соусов служит рассол соленых огурцов и капусты. Часто вместо соусов изделие поливают сметаной в холодном или подогретом виде (диеты № 1,2,5,6,7,10), кладут кусочек сливочного масла или поливают бульоном (диеты № 4). Норма соли на 1 л соуса – 8-10 г. На диеты № 7а, 76, 7, 8, 10а, 10 соусы готовят без соли, на диету 10с – с ограниченным ее количеством.

Холодные блюда и закуски

Закуски подают в начале приема пищи, они возбуждают аппетит и дополняют пищевую ценность рациона. Холодные блюда, в отличие от закусок, могут также служить основным блюдом на завтрак и ужин.

Бутерброды допускаются на все диеты, кроме № 1а, 1б, 4, 5п, 13. Для диеты № 1 бутерброды готовят на черством (двуходневном) пшеничном хлебе. На кусочки хлеба массой 30 г намазывают масло, кладут либо сыр, либо колбасу и др.

Салаты готовят из свежих, квашеных, соленых, маринованных овощей, а также фруктов и ягод. После первичной обработки сырые овощи и плоды нарезают, смешивают и перед самой подачей заправляют растительным маслом, сметаной, майонезом, виноградным уксусом или 2 % раствором лимонной кислоты. Срок хранения салатов – 15 мин.

Как холодные закуски салаты из сырых овощей включают на все диеты, кроме № 1,2,4, 5п, 10а, 13. Исключают: белокочанную капусту из салатов для диет № 2, 3; репу, редьку, редис – из диет № 2, 3, 5, 7, 10, 10с; щавель, шпинат, ревень – из диет № 5,6,7,10,10с; чеснок и лук – из диет № 2,3,5,6,7; соленые, квашеные и маринованные овощи и фрукты – из диет № 2,3,5,7; ограничивают их количество на диеты № 6, 8, 9, а картофель – на диеты № 3, 8,9.

Салаты и винегреты из отварных овощей

Очищенные овощи нарезают ломтиками или кубиками и припускают с небольшим количеством воды (20 % к массе овощей) в кастрюле или сотейнике с плотно закрытой крышкой или варят на пару. Для сохранения окраски свеклы в конце припускания добавляют уксус или 2 % раствор лимонной кислоты. Свеклу также варят в кожице 1 ч, затем погружают в холодную воду на 30–60 мин.

На диеты № 7,10,10с салаты готовят без соли; на диеты № 8,9 сахар заменяют ксилитом, а картофель – другими овощами. Заправленные салаты хранят не более 30 мин.

Закуски и блюда из овощей. К ним относят фаршированные овощи, овощные пюре, овощи, тушенные в растительном масле, холодное овощное рагу, овощную икру. Особенностью технологии приготовления репчатого лука, который входит в состав большинства этих блюд, является предварительное его бланширование перед пассерованием на диеты № 2, 5, 7,10,10с. Не используют при заправке соль на диеты № 7, 8, 10, 10с, сахар – на диеты № 8 и 9.

Закуски и блюда из рыбы и нерыбных морепродуктов

Готовят из икры, сельди, отварной или жареной рыбы, нерыбных морепродуктов (кальмаров, «крабовых палочек» и др.). На многие диеты показана рыба отварная с гарниром и рыба заливная, приготовленная на овощном отваре или воде (№ 1,2,3, 46,4в, 5, 6, 7, 8, 9,10, 10с, 11, 15), в то время как заливная рыба на бульоне не используется на диеты № 1,5, 7,9,10,10с. Блюда из сельди, а также с маринадом исключают из диет № 1,46, 5п, 5а, 7.

Закуски и блюда из мясных продуктов. Готовят из вареной колбасы, нежирной ветчины,

отварной говядины, телятины, нежирной свинины, субпродуктов (печени, мозгов, языка).

Мясо, птицу и субпродукты (последние исключают из диет № 5, 7, 10) отваривают и подают с овощными гарнирами (диеты № 2, 3, 4в, 5, 7, 8, 9, 10, 11, 15). Заливное мясо, язык, мозги готовят на овощном желе или воде для диет № 1, 5, 7, 9, 10, 10с; желе на бульоне, а также студни – для диет № 2, 3, 8, И, 15. Печеночный паштет разрешается на диеты № 2, 3, 4в, 9, 11, 15.

Вторые блюда

Блюда из рыбы

Благодаря высоким вкусовым и пищевым достоинствам рыба в ассортименте диетических блюд занимает одно из основных мест. Мясо многих видов рыб содержит 18–21 % белка, однако в ней больше экстрактивных веществ и пуриновых оснований, чем в мясе наземных животных. В рыбе (особенно в морской) содержатся азотистые вещества метиламины, которые участвуют в формировании вкуса и запаха рыбы.

В лечебном питании используют преимущественно нежирные сорта рыб. Применяют рыбу различной кулинарной обработки. Выбор обработки зависит от характера диеты и от химического состава рыбы. Рыбы с большим содержанием влаги и низким содержанием жира (треска, путасу, минтай, навага) и белка (макрорус) плохо сохраняют целостность кусков при тепловой обработке, особенно при варке, панировка перед жареньем способствует сохранению формы. Морских рыб (палтус, угольная, камбала, сардина и др.), имеющих сочное, нежное, жирное мясо, лучше жарить, как для сохранения целостности структуры, так и для удаления специфического запаха и вкуса. Рыб, имеющих плотное, сухое или сухое крохливо мясо (кета, горбуша, тунец, марлин, сайра и др.), только варят, а плотное сочное (судак, хек, сазан, морской окунь и др.) – используют для всех видов тепловой обработки.

Невысокое содержание соединительной ткани – в основном коллагена – и низкая температура ее распада позволяют получить продукт рыхлой, нежной консистенции, легко разжевываемый. Это дает возможность включать в механически щадящие диеты отварную рыбку куском.

Блюда из отварной рыбы используются на все диеты. Рыбу варят целыми тушками, звенями (рыба осетровых пород) и порционными кусками. При варке рыбы морских пород для удаления специфического запаха в бульон вводят морковь, зелень, лавровый лист (диеты № 2, 3, 5, 7, 8, 9, 10, 10с, 11, 15) и варят такую рыбку в большом количестве воды. При варке форели, осетровых рыб ароматические овощи не добавляют, чтобы не заглушить приятный вкус и аромат рыбы. Рыбу варят порционным куском 12–15 мин, звеном – 45 мин. Готовую рыбку хранят в бульоне не более 30–40 мин. Припускают рыбку, не имеющую резко выраженного специфического вкуса и запаха.

Блюда из жареной рыбы. Для жарки используют рыбку всех видов, кроме сухой и крохливо. Рыбу жарят основным способом (диеты № 2, 3, 9, 11, 15), во фритюре (диеты № 11, 15), в жарочном шкафу (диеты № 2, 3, 4в, 5, 7, 9, 10, 10с, 11, 15). Для сохранения формы, сочности и придания рыбке красивого внешнего вида порционные куски перед жаркой панируют в муке (кроме диет № 2, 3, 4в, 9) или смачивают во взбитом яйце. На диеты № 5, 7, 10, 10с рыбку перед жаркой отваривают до полуготовности в течение 5–7 мин (бланшируют). Обжаривают рыбку до образования негрубой румянной корочки и доводят до готовности в жарочном шкафу в течение 5 мин при температуре 220 °С.

Блюда из запеченной рыбы. Рыбу запекают сырой, припущеной или жареной под

соусом или без него.

Рыба, запеченная под сметанным соусом (диеты № 2, 3, 4в, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 10с, 11, 15): порционные куски рыбы припускают, отваривают (диеты № 4в, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 10с) или жарят (№ 2, 3, 9, 11, 15). На диеты № 2, 3, 4в, 9 жарят без панировки. Рыбу укладывают на сковороду, вокруг помещают гарнир, заливают сметанным соусом, посыпают тертым сыром, сбрызгивают маслом и запекают. Гарниры: на диеты № 2, 5, 7, 10 – вязкая гречневая каша, макароны отварные, картофельное пюре, картофель жареный из отварного; на диеты № 6, 8, 9 – капуста, кабачки жареные. Рыбу можно запекать с макаронами под молочным соусом на диеты № 2, 5, 7, 10, 11, 15.

Блюда из рубленой рыбы. Для приготовления натуральной, котлетной и кнельной массы используют рыбу, имеющую небольшое количество костей: треску, щуку, судака, хека и др.

Натуральную массу готовят без добавления хлеба. Фарш солят, добавляют лук (лук предварительно надо припустить, иначе фарш позеленеет!), массу взбивают, формуют изделия и подвергают их тепловой обработке в соответствии с диетой (варят на пару, либо запекают в духовке, либо жарят в панировке или без нее).

Котлетную массу готовят из фарша с добавлением замоченного в молоке (кроме диеты № 4) или в воде пшеничного хлеба. В котлетную массу из нежирных сортов рыб добавляют сливочное масло из расчета 50 г на 1 кг мякоти. На диеты № 1, 5а, 5п, 6, 7, 10 котлетную массу готовят из отварной рыбы. На диеты № 8 и 9 хлеб заменяют протертым творогом. На диеты № 7, 8, 10а, 10с фарш готовят без соли.

Для приготовления кнельной массы рыбное филе без кожи и костей и замоченный в молоке хлеб пропускают через мясорубку 2–3 раза. Массу взбивают с добавлением яичных белков и охлажденного молока или сливок. Солят массу в конце взбивания (кроме диет с ограничением соли).

В соответствии с характеристикой диет изделия варят на пару, тушат, жарят или запекают.

Блюда из мяса

Из мяса готовят натуральные и рубленые полуфабрикаты, которые варят на пару, тушат, запекают или жарят. Выбор способа тепловой обработки зависит от требований, предъявляемых к диете, и от сорта мяса. В лечебном питании следует отдавать предпочтение тем частям туши, которые содержат наименьшее количество коллагена и эластина: у говядины – это вырезка, толстый и тонкий край, верхняя и внутренняя часть задней ноги; у баранины и свинины – корейка и окорок. Размягчение мяса (кулинарная готовность) наступает при переходе 20–45 % коллагена в растворимый глютин. Жарят обычно те части, в которых этот процесс происходит раньше, чем изделие высохнет. Части мяса, богатые соединительной тканью, непригодны для жаренья, так как содержащейся в них жидкости недостаточно для распада коллагена, такое мясо варят или тушат.

Разрушению соединительной ткани способствует приготовление рубленой массы. В мясе молодых животных соединительной ткани значительно меньше и коллаген менее устойчив, чем в мясе взрослых животных, поэтому телятину рекомендуют для диет с механическим щажением желудочно-кишечного тракта. В то же время для диет № 5, 6, 7, 9, 10 использование мяса молодняка нежелательно, так как в нем содержится больше экстрактивных веществ и пуриновых оснований.

Блюда из отварного и припущеного мяса. Из говяжьей туши для варки используют лопатку, подлопаточную часть, покромку (туша I категории), боковую и наружную часть

задней ноги; из бараньей туши – грудинку, лопатку, окорок; из свиной – лопатку и грудинку. Зачищенное мясо нарезают на куски массой не более 2 кг. Время варки для говядины – 2–2,5 ч, для баранины и свинины – 1,5–2 ч, при этом мясо уваривается на 36–40 %. Увеличение сроков варки приводит к уплотнению белковых гелей, излишнему выпрессовыванию влаги, снижению усвояемости и вкусовых качеств мяса. Соль добавляют в конце варки из расчета 10 г на 1 кг.

Для большего снижения экстрактивных веществ (диеты № 1а, 16, 1,5а, 5п, 5, 6, 7, 8, 9, 10а, 10с, 10) мясо варят мелкими кусками (100 г) при соотношении воды и мяса 10:1, при слабом кипении в течение 5 мин, затем первичный бульон сливают, мясо заливают свежей горячей водой и варят до готовности. При этом извлекается до 65 % растворимых веществ, то есть в 2,5 раза больше, чем при варке мяса крупным куском. Для удаления только пуриновых оснований (диеты № 6, 7, 9, 10, 10с) достаточно провести бланширование мяса: куски массой 100 г опускают в кипящую воду, варят после вторичного закипания жидкости 5–7 мин (мороженое мясо) и 7–10 мин (охлажденное мясо), после чего его используют как полуфабрикат для приготовления жареных, тушеных, запеченных и рубленых блюд. Изделиям, приготовленным из бланшированного мяса, свойственны более высокие вкусовые качества и пищевая ценность по сравнению с вываренным мясом.

Большему сохранению растворимых веществ способствуют варка на пару и припускание.

Готовое отварное мясо хранят в закрытой посуде с небольшим количеством бульона при температуре 50–60 °С. Перед отпуском крупные куски нарезают поперек волокон, доводят до кипения в бульоне или подсоленой воде, укладывают на тарелку по 1–2 кусочка вместе с гарниром и поливают соусом.

Блюда из жареного мяса. Мясо жарят крупными, порционными и мелкими кусками, на диеты 6, 7, 10 для снижения содержания азотистых экстрактивных веществ мясо жарят после предварительного отваривания или бланширования.

Крупным куском (1–2 кг) жарят вырезку, толстый и тонкий край говяжьих туш, окорок баранины и свинины, все части туши телятины, кроме шеи.

Для быстрого образования корочки вначале температура должна быть 270 °С, дожаривают мясо при 150–170 °С. Продолжительность жарки зависит от вида мяса и величины куска и составляет: для говядины от 40 мин (вырезка) до 1 ч 40 мин (спинная часть); для телятины 40 мин (грудинка), 1 ч 15 мин (лопатка), 2 ч (окорок). Потеря массы – 35–37 %.

Порционные полуфабрикаты жарят на сковородах с разогретым до 160–175 °С топленым маслом с двух сторон. Панированные изделия доводят до готовности в жарочном шкафу.

Мелкокусковые полуфабрикаты обжаривают на сковороде и прогревают с соусом (бефстроганов) или с томатом (поджарка). У полностью прожаренных изделий выделяющийся сок прозрачен.

Блюда из тушеного мяса. Для тушения используют части с более устойчивой к тепловой обработке соединительной тканью: боковую и наружные части задней ноги, лопатку, подлопаточную часть, покромку (туш I категории) говядины; лопатку и грудинку туш мелкого скота, у свинины, кроме того, – шею.

Мясо тушат крупным куском массой до 2 кг, порционными или мелкими кусками. Подготовленное мясо посыпают солью и обжаривают на сковороде до образования корочки

(на диеты № 11, 15). На диеты № 4в, 5, 7, 8, 9, 10 мясо отваривают до полуготовности или бланшируют. Перекладывают в сотейник, заливают бульоном или водой так, чтобы порционные мелкие куски были покрыты полностью, а крупные – наполовину, вводят томат и тушат при слабом кипении с закрытой крышкой до размягчения. На бульоне, полученном при тушении, готовят соус (на диеты № 7, 8, 10 – на воде), заливают им мясо и тушат еще 10–15 мин. Время тушения мяса крупным куском – около 2 ч, порционными и мелкими – 40–60 мин.

Блюда из запеченного мяса. Запеченные блюда рекомендуют на диеты № 2,3,46,4в, 5,6,7,8,9,10,11,15. Запекание под соусами позволяет маскировать несоленый вкус блюд на диеты № 7,8,10.

Перед запеканием мясо отваривают до готовности. Запекают в жарочном шкафу при 250–280 °С на противнях или порционных сковородах под соусами: сметанным, молочным, с луком или томатом. Мясо обкладывают отварным картофелем или взбитым картофельным пюре, сбрызгивают маслом и запекают до образования на поверхности глянцевой, но не подгорелой корочки. Готовые изделия не следует хранить, так как их внешний вид и вкус быстро ухудшаются.

Блюда из рубленного мяса применяют на все диеты в соответствии с их характеристикой в отварном, жареном, тущеном или запеченном виде. Готовят их из натуральной (без хлеба), из котлетной (с хлебом) и кнельной (взбитой с яйцом) массы.

Зачищенное мясо дважды пропускают через мясорубку. Для диет № 5, 6, 7, 10 куски мяса перед измельчением бланшируют и охлаждают. При приготовлении котлетной массы на диеты № 8 и 9 хлеб заменяют творогом, а на диету № 4 – вязкой рисовой кащей. Рубленую массу готовят также из отварного мяса: фарш соединяют с густым молочным соусом или вязкой рисовой кащей, яйцами и используют для приготовления суфле, пудингов.

Котлеты, биточки, зразы панируют в муке или сухарях на диеты № 11 и 15. Запекают изделия сырьми на диеты № 2,3,4в, 9,11,15 или отварными на диеты № 2,46,4в, 5а, 5,6,7,8,9,10,10а, Юс.

Блюда из субпродуктов (печень, мозги, язык, сердце, почки) не применяют на диеты № 5а, 5, 6, 7а, 8, 9, 10с из-за высокого содержания в них пуриновых оснований. Блюда из печени и мозги полезны больным с анемией (диета № 11), рубец и студни включают в рацион диет № 3,8,9,10,11,15, так как они содержат много соединительной ткани и относительно мало экстрактивных веществ. Непосредственно сырьми жарят печень и почки, остальные субпродукты перед жаркой и тушением отваривают.

Блюда из домашней птицы и кролика

В лечебном питании используют кур, цыплят, кроликов и индеек, не рекомендуют гусей, уток, дичь. При необходимости ограничения в питании холестерина и жиров следует употреблять нежирных кур (лучше всего – куриные грудки) без кожи. Мясо цыплят и молодых кроликов быстро разваривается и легко переваривается, поэтому блюда из них в отварном виде включают в меню диет № 1,46,4в, а в жареном (без панировки) – на диету № 2. На диеты № 5,6,7,8,1 Ос целесообразно применение мяса взрослой птицы и кроликов, так как в мясе молодняка увеличено содержание пуринов. Мясо старой птицы жесткое, содержит много соединительной ткани, поэтому его варят, тушат или готовят котлетную массу.

Блюда из отварной и припущеной птицы и кролика рекомендуют на большинство диет (кроме № 1а, 16,4,5п). Время варки цыплят – 20–30 мин, молодых кур – 50–60 мин, старых –

2–3 ч, индеек – 1,5 ч, кроликов – 40–60 мин. Уварка составляет: для цыплят и индеек – 25 %, кур – 25–28 %.

Блюда из жареной птицы и кролика рекомендуют на диеты № 2,3,4в, 10,11, 15, причем на диеты № 2, 4в, 10 – после отваривания. Целиком жарят только цыплят, а кур и кроликов – порционным куском. Цыплят смазывают сметаной и жарят в жарочном шкафу на противне с жиром при 200–250 °С, периодически поливая выделяющимся соком и жиром. Через 10 мин после начала жарки температуру снижают до 160 °С и доводят до готовности в течение 15–20 мин. Готовую птицу нарубают на порции.

Блюда из тушеной птицы и кролика показаны на диеты № 2,3,4в, 5, 7,8, 9, 10, 11, 15. Кур и кроликов нарубают на куски массой 40–50 г, обжаривают (на диеты № 4в, 5, 7, 8, 10 их предварительно варят до полуготовности) и тушат в красном (томатном) или сметанном соусе. На диеты № 11 и 15 разрешаются тушеные куриные потроха.

Блюда из рубленой птицы и кролика готовят как из сырой, так и из отварной мякоти. Для котлетной массы используют филе и мякоть ножек, для кнельной – только филе. На диеты с максимальным щажением желудочно-кишечного тракта (№ 1а, 16,1, 2,4,46,4в, 5а, 5п, 10а) готовят паровые суфле. На диеты № 1,46, 4в, 5а, 10 суфле можно запекать в жарочном шкафу. Для диет № 16,1,2,46,4в, 5а, 5п 5, 7, 10а, 10с, 10 котлеты, биточки, зразы, фрикадельки готовят на пару без панировки. На диеты № 3,11,15 разрешается жаренье панированных рубленых изделий основным способом, на диеты № 2 и 9 – жаренье без панировки.

Блюда из овощей

Овощи отваривают, припускают, тушат, жарят и запекают. Подают в натуральном и протертом виде, как самостоятельные блюда (масса 200–250 г) и как гарниры к мясу, птице, рыбе и морепродуктам.

Блюда из вареных и припущеных овощей наиболее широко используются в лечебной кулинарии. Овощи закладывают в горячую подсоленную воду (10 г соли на 1л воды, кроме диет № 7, 10) так, чтобы слой воды был на 1–1,5 см выше. Варят при слабом кипении под крышкой до готовности: картофель – 20–30 мин, морковь, брюкву, репу – 25–30 мин. Свеклу варят в кожице без соли (с солью она приобретает неприятный вкус) в течение 1 ч, затем заливают холодной водой и выдерживают в ней 30–60 мин. Зеленые овощи (бобовые, шпинат, брюссельскую капусту и др.) для сохранения цвета варят в большом β-4 л на 1 кг) количестве воды при бурном кипении, не закрывая котлов крышками.

Отварные овощи следует быстро реализовать, допускается хранение на мармите не более 1 ч. Используют как гарнир, самостоятельное блюдо и как полуфабрикат для пюре на диеты № 16, 1, 46, 4в, 5а, 5п. Припущеные овощи включают в меню диет № 2,3,4в, 5,6, 7,8,9,10,10с, И, 15.

С целью механического и химического щажения желудочно-кишечного тракта овощи используют в протертом виде, прежде всего в диетах № 16, 1,2, 46, 4в, 5а, 5п. Овощи отваривают или припускают и протирают горячими, заправляя маслом, молочным или сметанным соусом. При приготовлении пюре необходимо помнить правило: «горячее соединяем с горячим», например, горячий картофель и горячее молоко. Из пюрированных овощей можно готовить пудинги, суфле на пару.

На диеты № 7,8,10 овощи готовят без соли, на диеты 8,9 сахар заменяют ксилитом или сорбитом.

Для улучшения вкуса и повышения питательной ценности целесообразно приготовление

смешанных пюре (морковно-картофельного, картофельного с тыквой и др.)*

Блюда из жареных овощей. Жарку овощей для блюд диетического питания осуществляют, как правило, основным способом. Жарят овощи сырыми или предварительно отваренными. Сырыми жарят картофель, кабачки, тыкву, репчатый лук, баклажаны, помидоры, то есть овощи, содержащие достаточное количество влаги и малоустойчивый протопектин. Перед жаркой кабачки, баклажаны, тыкву, лук панируют в муке (кроме диет № 2, 9). Корнеплоды (морковь, свеклу) и капустные овощи перед жаркой предварительно варят или припускают. Из мелко нарезанных припущеных овощных масс с добавлением яиц, манной крупы, молока, творога формуют изделия, панируют их в яйце, муке или сухарях и жарят. Жареные овощи используют на диеты № 2, 6, 7, 9, Юс, И, 15.

Блюда из тушеных овощей. Овощи обжаривают (диеты № 2, 3, 9, 11, 15), припускают до полуготовности или варят (диеты 4в, 5, 6, 7, 8, 10), а затем тушат с соусами, молоком, бульоном. Только белокочанную капусту (свежую и квашенную) тушат без предварительной тепловой обработки.

Блюда из запеченных овощей рекомендуют на диеты № 2, 3, 4в, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 10с, 11, 15. Овощи запекают в кожице (для приготовления полуфабрикатов и блюд), очищенными под соусами, тушенными и в виде изделий из протертых масс (запеканки, пудинги, рулеты). Некоторые блюда (например, запеканку из тыквы с яблоками) используют и на более щадящие диеты: № 5а, 5п расширенный вариант, 10а.

Блюда из круп, бобовых и макаронных изделий

Блюда из круп используют практически на все лечебные диеты, ограничивают лишь на № 8, 9 из-за большого содержания в крупах углеводов. Основную массу блюд из круп составляют каши, из которых готовят котлеты, биточки, пудинги, запеканки и др. Выбор крупы зависит от требований диеты (например, на диете № 9 противопоказана манная, а диеты № 1, 4, 5п – пшеничная и перловая крупы).

Каши варят на воде, бульоне, цельном или разведенном водой молоке. Консистенция их зависит от влажности и может быть рассыпчатой, вязкой и жидкой (влажность соответственно 60–72 %, 79–81 %, 83–87 %). На 1 кг крупы берут для рассыпчатых каш 1,2–2,5 л воды, для вязких – 3,2–3,7 л, жидких – 4,2–5,7 л.

На диеты, требующие максимального щажения желудочно-кишечного тракта (№ 1а, 16, 4, 46, 5п щадящий вариант, 5а, 10а), готовят жидкие протертые каши на воде или молоке в зависимости от характеристики диеты. Вязкие каши дают на диеты № 1, 2, 46, 5п расширенный вариант, 5а; рассыпчатые каши и изделия из них (запеканки, пудинги, крупеники и др.) – на диеты № 2, 3, 4в, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 10с, 11, 15 (на эти диеты можно готовить также и вязкие каши). В крупеник добавляют творог, а пудинг отличается от запеканки тем, что в него вводят взбитые яичные белки, что способствует более пышной, воздушной его консистенции. Пудинги можно варить на пару (диеты № 16, 1, 46, 5а, 5п) или запекать (диеты № 2, 3, 4в, 5, 7, 10, 10с, 11, 15).

Блюда из бобовых. Использование зернобобовых в лечебном питании ограничено в связи со значительным содержанием клеточных оболочек и азотистых веществ. Они не показаны на диеты № 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 10. Из бобовых готовят в основном пюре, которые подают к мясным изделиям.

Блюда из макаронных изделий используют на все диеты (кроме № 8, 9) как самостоятельное блюдо, а также на гарнир. Ограничивают на диеты № 3, 6, 10. Варят макароны в подсоленной воде 30–40 мин, лапшу – 20–25 мин, вермишель – 10–12 мин, затем

откидывают на дуршлаг. Когда отвар стечет, их кладут в посуду, заправляют растопленным маслом, чтобы не склеились, и осторожно перемешивают. Для приготовления запеченных изделий (запеканок, лапшевников) макароны и лапшу варят в небольшом количестве воды и не откидывают на дуршлаг.

Блюда из яиц

В лечебном питании используют куриные яйца: диетические и свежие, а также меланж (замороженная смесь белков и желтков) и яичный порошок.

Яйца в натуральном виде и блюда из них включают в меню диет № 1,2, 3, 4, 10, 15; на диеты № 6, 7 – ограниченно; на диеты № 5, 9, 10с ограничивают желтки; на диеты № 7,10 яйца готовят без соли с добавлением отварного поджаренного лука.

Яйца варят всмятку на диеты № 1а, 16, 1, 2, 46, 4в, 7, 10а; в мешочек – на диеты № 2, 3, 6, 8, 9, 10, И, 15. Яйца вкрутую применяются, в основном, для салатов и фаршей на диеты № 3, 8, 9,11,15.

Из яиц готовят различные омлеты: натуральные, белковые, смешанные и фаршированные. Омлет белковый паровой показан на диеты № 5а, 5п, 5, 7, 8, 9, 10, 10с; омлет натуральный паровой – на диеты № 1а, 16, 1, 2, 4, 46, 4в, 7, 10а.

Яичница-глазунья и драчена используются лишь на диеты № 2, 3, 11, 15.

Блюда из творога

Из творога готовят холодные, горячие и сладкие блюда. Холодные – с добавлением молока, сметаны, сливок, сахара, фруктов. Горячие – в отварном виде (вареники ленивые, вареники с творогом), на пару (суфле, пудинги), жареными (сырники, зразы, блинчики с творогом) и запеченными (запеканки, пудинги). Творожные блюда используют на все диеты с учетом содержания жира и молочной кислоты. Выпускают творог нежирный (0–0,5 % жира), крестьянский (4–5 %), полужирный (9 %) и жирный (18 % и более). Нежирные сорта творога рекомендуют на диеты № 5, 8, 9,10с. На диеты № 1, 5 показан творог с кислотностью, не превышающей 160–170° по Тернеру (активная), на диеты № 4, 11 – пресный (кальцинированный) творог, который можно приготовить непосредственно на пищеблоке или в домашних условиях.

В натуральном виде используют только пастеризованный творог. Творог из непастеризованного молока подвергают тепловой обработке. Для холодных блюд творог протирают.

Сладкие блюда и напитки

Сладкие блюда, как правило, готовят из плодов, ягод и продуктов их переработки. Условно их делят на холодные и горячие. К холодным относят: свежие фрукты и ягоды и пюре из них, компоты, желированные блюда (кисели, желе, муссы, самбуки, кремы), мороженое, взбитые сливки и др. К горячим – воздушные пироги (суфле), пудинги, сладкие каши и запеканки, сладкие блинчики и др. Норма сладких блюд на порцию в граммах: свежие плоды и ягоды – 100–150 г, компоты и кисели – 150–200 г, желе, муссы, кремы – 100–150 г, мороженое – 50-100 г. В диетах № 8 и 9 сахар заменяют на ксилит в соотношении 1:1, а сорбит 1:1,2–1,4

Для приготовления желированных блюд применяют различные желирующие вещества – крахмал, желатин, агароид, фурцелларан, альгинат натрия, модифицированные крахмалы, пектиновые вещества, которые обладают способностью набухать, растворяться и при определенной температуре образовывать прозрачные студнеобразные массы.

Желированные блюда целесообразно включать в рационы при желудочных, кишечных,

легочных и других кровотечениях. Способность желатина повышать свертываемость крови служит противопоказанием к частому включению блюд с желатином на диеты № 10а, 10с. Не рекомендуют их также при оксалурии (диета № 6), так как из желатина может образовываться щавелевая кислота.

Кисели (диеты № 1а, 16, 1, 2, 46, 4в, 5, 5а, 5п, 6, 7, 10, 10а, 10с, 11, 15) готовят из свежих, сушеных и консервированных фруктов и ягод, из джема, варенья, сиропов, пюре, молока (кроме диет № 2, 46, 4в) и др. Загустителем служат крахмалы – картофельный или кукурузный. Студень кукурузного крахмала очень нежен, но непрозрачен, поэтому его применяют только для приготовления молочных киселей. По количеству вводимого крахмала кисели бывают жидкими (3,5–5 % крахмала), средней густоты (8–10 %) и густыми (12–15 %). Жидкие кисели используют горячими в качестве сладких соусов к крупяным блюдам. Густые кисели разливают в формочки и охлаждают.

Желе (диеты № 1, 2, 3, 46, 4в, 5, 5а, 5п, 7, 8, 9, 10, 10а, 10с, 11, 15) готовят из фруктов и ягод, соков, сиропов, чая, молока, кефира. Предварительно желатин заливают холодной водой в соотношении 1:6–10 на 40–60 мин до увеличения в объеме в 6–8 раз. Избыток влаги удаляют, откидывая набухшие коллоиды на мелкое сито или марлю, в горячем сиропе растворяют подготовленный желатин и вводят предварительно отжатые соки. Раствор разливают в формочки и выдерживают до застудневания 1 ч, затем охлаждают при +4–8 °С.

Муссы (диеты № 1а, 16, 1, 2, 3, 4, 46, 4в, 5, 5а, 5п, 6, 7, 10, 10а, 10с, 11, 15) представляют собой взбитые в пену фруктово-ягодные желе. Для приготовления муссов используют желатин или манную крупу (диета № 6). Смесь взбивают при температуре 35–40 °С во взбивальной машине до увеличения в объеме в 2–2,5 раза, разливают в формочки, охлаждают.

Самбука (диеты № 2, 3, 46, 4в, 5, 5а, 5п, 6, 7, 8, 9, 10, 10а, 10с, 11, 15) в отличие от мусса готовят на основе фруктовых пюре, содержащих много пектиновых веществ. Для придания большей пышности вводят взбитые яичные белки.

Кремы (диеты № 16, 1, 2, 5, 6, 7, 10, 10а, И, 15) представляют собой взбитые в пышную пену сливки (сметану, простоквашу) на желирующей основе. Существует два способа приготовления кремов: с введением яично-молочной смеси и без нее. В первом случае яйца или желтки растирают с сахаром (ксилитом), разводят кипяченым молоком и, непрерывно помешивая, нагревают до 70–80 °С, вводят набухший желатин, нагревают до полного его растворения, затем добавляют ванилин, фруктово-ягодное пюре, какао и т. п. Смесь охлаждают до 30 °С. Сливки (не менее 20 % жирности) или сметану охлаждают, взбивают до образования густой пышной пены. Во взбитую массу при непрерывном помешивании вливают яично-молочную смесь, быстро разливают в формочки и охлаждают.

По второму способу (диеты № 46, 4в, 10) во взбитые в пышную пену сливки или сметану вводят сахарную пудру и тонкой струйкой вливают расплавленный желатин. При подаче кремы поливают сиропами.

Суфле — воздушный пирог, который подают в горячем виде. Основой служат взбитые яичные белки, которые смешивают с горячим фруктово-ягодным пюре или со сладким яично-молочным соусом, массу укладывают на смазанные маслом формочки, выпекают при 180–200 °С 15–20 мин. При выпечке объем увеличивается в 2–2,5 раза. Готовое суфле нельзя хранить, так как оно осаждает. При отпуске посыпают сахарной пудрой. Отдельно подают молоко или сливки. Рекомендуют на диеты № 1, 2, 3, 4в, 5, 6, 7, 10, 10а, 11, 15.

Пудинги относятся к легкоусвояемым сладким горячим блюдам. Нежную и пышную

консистенцию им придают взбитые белки яйца. Яичные желтки взбивают с сахаром до увеличения объема в 2–2,5 раза и перемешивают с другими компонентами рецептур во взбивальной машине. В массу осторожно вводят взбитые в пену белки и выкладывают ее в смазанные маслом формы. Выпекают при 180–220 °С. При подаче пудинг посыпают сахарной пудрой, отдельно подают холодное молоко или сливки.

Горячие напитки. Чай, кофе в лечебном питании используются из-за их вкусовых достоинств и тонизирующего действия кофеина. Крепкие настои чая, содержащие много танина, применяют при воспалительных заболеваниях кишечника (диеты № 4,46,4в). Для многих диет рекомендуют некрепкий чай, чай с молоком (№ 1а, 16,1, 2,3,4в, 5, 5а, 5п, 6,8,9,10с, И).

Некрепкий кофе на молоке дают на диеты № 1,2,3,4в, 5а, 5,7,9,11,15 или на воде (№ 2,4,46). На диеты № 8,10а, 10с кофе заменяют кофейным суррогатом.

Какао в лечебном питании готовят некрепким на молоке (диеты № 2, 3, 4в, 9,11,15), воде или рисовом отваре (46,4в).

Холодные напитки. К холодным напиткам относят соки, отвары и настои из сушеных плодов, лечебных трав, отрубей, дрожжей, напитки, коктейли, молоко и молочнокислые продукты.

В лечебном питании применяют также кислородные коктейли. Готовят их из соков, настоев фруктов, шиповника, лечебных трав. Они представляют собой густую пену, насыщенную кислородом. Пенообразователем служат яичные белки, 0,5–1 % раствор пищевой метилцеллюлозы. Для насыщения кислородом используют специальную аппаратуру.

Глава 10 Питание взрослого населения

Климатогеографические, национальные, экономические и другие особенности питания

Фактическое питание населения зависит от ряда факторов: социально-экономических, климато-географических и национальных.

В странах, где большинство населения проживает за чертой бедности, продуктовый набор, как правило, не обеспечивает физиологическую потребность в нутриентах. Ярким примером этого служат результаты исследования обеспеченности витаминами населения отдельных регионов *России*, которые продемонстрировали разной степени выраженности дефицит всех витаминов, в том числе витамина С у 70-100 % населения, группы В – у 60–80 %, β-каротина – у 40–60 %.

Не только бедность приводит к неадекватному питанию, но и недостаточная культура питания, отсутствие элементарных знаний у населения в этой области. Так, при оценке экспертами ВОЗ минимальной потребительской корзины за 1991 г. в России было выявлено, что овощи в рационе россиян представлены, в основном, картофелем. Фрукты, ягоды, овощи (кроме картофеля) составляли всего 146 г в день, в то время как ВОЗ рекомендует 400 г. Таким образом, россияне не едят достаточного количества зеленых овощей, лука, моркови – источников β-каротина, витаминов С, Е и, таким образом, недополучают антиоксидантов. В сочетании с избыточным потреблением животных жиров это приводит к высокой заболеваемости раком и коронарной болезнью. Половина мужчин в России курит, что является причиной разрушения 30 мг витамина С в день.

Большинство населения России испытывает дефицит таких микроэлементов, как цинк, селен, магний, кальций, железо, йод. Недостаток или избыток минеральных элементов в питании зависит не только от продуктового набора, но и от наличия их в почве той местности, где проживают люди.

На характер питания влияют *климатические условия*. Если жители южных районов употребляют сравнительно немного жиров, но достаточно много углеводов за счет фруктов и овощей, то у жителей крайнего Севера структура питания другая. Они до 40 % энергетической ценности рациона покрывают за счет жиров и не имеют возможности употреблять большое количество зелени и фруктов. Причем исторически сложилось так, что источником жиров преимущественно являлись рыба и морские животные. Это позволило людям выживать в суровых условиях и сохранять здоровье. С приходом европейского стиля питания здоровье аборигенов ухудшилось. Основными причинами этого явилось большое количество рафинированных углеводов и алкоголь.

Таблица 10.1 Анализ потребительской корзины 1991 г. в Российской Федерации экспертами ВОЗ (1992 г.)

Основные особенности питания, обуславливающие проблемы здоровья населения	Фиксация населения на потребности в мясе (высокое потребление насыщенных жиров). Низкое потребление овощей и фруктов (антиоксидантов). Высокий уровень ожирения и высокий уровень смертности от кардиоваскулярных заболеваний
Выявленные дефекты в рекомендуемом питании	Завышенные рекомендации по потреблению белка. Завышенные рекомендации по соотношению белковых и небелковых калорий. Завышенные рекомендации по потреблению животного белка (38%). Завышенные рекомендации по потреблению насыщенных жиров
Рекомендации по изменению питания	Уменьшить калорийность за счет жиров (реально – до 28%). Уменьшить потребление насыщенных жиров не более, чем 10%. Уменьшить долю белков животного происхождения до 30% общего количества белков. Уменьшить алкоголь как источник энергии в рационе

При построении рациона очень важно учитывать *национальные* особенности питания. Если в течение ряда веков предки питались определенными продуктами, то пищеварительная ферментная система приспособилась к их расщеплению. Например, частота лактазной недостаточности невелика среди населения стран, где молоко и молочные продукты присутствовали в питании очень давно (Дания – 3 %, Швеция – 7,7 %), но она высока среди населения стран, в которых молоко используется в питании сравнительно недавно (Япония, Китай – 73-100 %). Известно, что жители Белоруссии и Украины отдают предпочтение свинине, а жители Узбекистана – баранине. В лечебных диетах лечебно-профилактических учреждений Узбекистана широко используется молодая нежирная баранина, в то время как в России – только говядина.

Анализ продуктового набора в различных странах выявляет существенные различия. Например, в Германии самыми любимыми продуктами питания являются сливочное масло, фрукты, овощи и соки, мясопродукты (колбасные изделия и др.), кофе, алкоголь. Причем алкоголь чаще употребляют женщины. В Великобритании по уровню потребления населением первое место занимает чай. Мужчины отдают предпочтение выпечке, сливочному маслу, молоку и безалкогольным напиткам, а женщины – безалкогольным напиткам, молоку, алкоголю, сливочному маслу и выпечке. В рационе жителей Испании лидируют растительные масла и бобовые. Испанские женщины употребляют много рыбы, молока, фруктов и свежего мяса, а мужчины – молока, рыбы, водки и фруктов. Таким образом, имеются различия в питании не только среди жителей различных стран, но и среди мужского и женского населения этих стран.

Принципы рационального питания

Рациональное питание должно отвечать потребностям во всех видах нутриентов.

ВОЗ («Nutrition and diet for healthy lifestyle in Europe», 2000) дает рекомендации по «здоровому питанию» европейского населения, приведенные в табл. 10.2. В них уточняется не только состав рациона, но и уровень физической активности – он должен обеспечивать расход энергии в 1,75 раз больше, чем уровень основного обмена. Рекомендуется стремиться к средним значениям ИМТ среди населения (21–22 кг/м²), при том, что для отдельных лиц рекомендуется добиваться ИМТ в пределах 18,5–24,9 кг/м².

Таблица 10.2

Рекомендации ВОЗ по «здоровому питанию» европейского населения (2000)

ИМТ	21–22 кг/м ² (для популяции)
Физическая активность (РЭ/УОО)	1,75
Общие жиры	< 30 %*
Жирные кислоты насыщенные	< 10%*
ПНЖК	6–10%*
Общие углеводы	> 55 %*
Сахар	≤ 4%*
Фрукты и овощи	>400г
Пищевые волокна	> 25 г (около 3 г/мДж)
Белок	10–15 %*
Соль	< 6г
Йод	150 мг

Примечание: РЭ/УОО – отношение расхода энергии к уровню основного обмена.

* Указаны % от энергетической ценности рациона.

Энергетическая ценность рациона должна обеспечиваться преимущественно за счет углеводов, преимущественно сложных. Особо отмечается необходимость высокого потребления овощей и фруктов, что позволяет включить в рацион требуемое количество клетчатки. Квота жиров в рационе, в особенности насыщенных, ограничена.

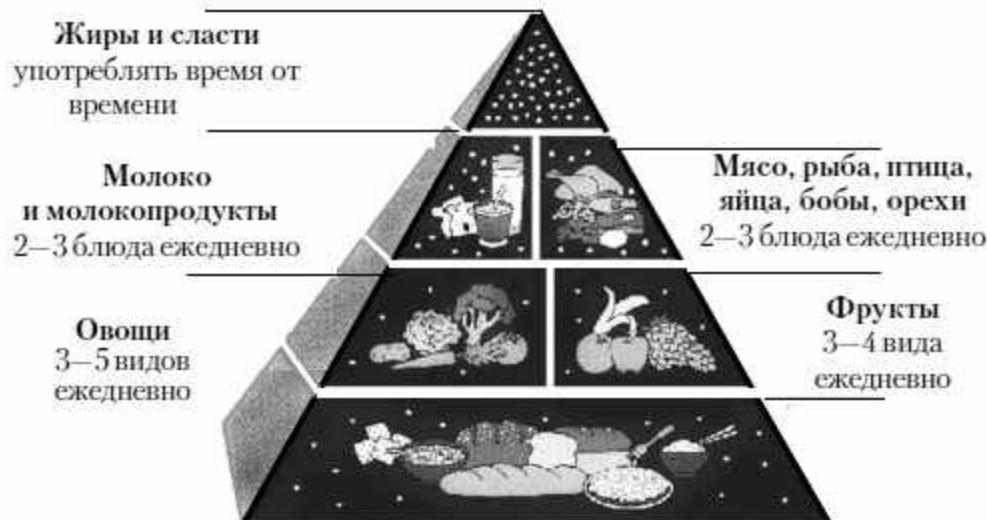
Таким образом, классическое соотношение белков, углеводов и жиров 1:4:1 приобретает следующий вид: ≤ 1: >4: << 1.

Из минеральных веществ особое значение придается снижению потребления натрия (поваренной соли) и достаточному поступлению в организм йода.

При профилактическом питании, направленном на снижение заболеваемости и смертности от неинфекционных заболеваний (см. главу 5, табл. 5.7), ВОЗ устанавливаются пределы потребления основных нутриентов, еще более низкое содержания натрия и холестерина в рационе.

«Пирамида питания»

Для формирования у населения правильного понятия о правильном питании и индивидуальной работы с пациентами была создана наглядная и удобная в применении «пирамида питания», включающая 5 групп продуктов (рис. 10.1). Деление продуктов на группы было произведено в зависимости от того, преимущественным источником каких нутриентов они являются.



Крупы, злаки, мучные изделия 4–5 блюд и более ежедневно Рис. 10.1. Пирамида питания.

Если, в среднем, калорийность пищи составляет 2000–2200 ккал в сутки, то оптимальный рацион (по пирамиде питания) выглядит примерно так.

Первая группа – самая большая составляющая (до 40 %) включает в себя всевозможные крупы, рис, картофель, хлеб и макароны. По весу это около 1,5 кг, но при этом важен выбор продуктов: предпочтительнее, например, нешлифованные крупы с большим содержанием пищевых волокон или хлеб грубого помола.

Вторая группа (35 %) – овощи и фрукты, требующиеся в объеме 400 г в сутки. Сюда не включаются консервированные солью огурцы, помидоры и т. д. В любом другом виде – замороженном, сушеным, вареном – овощи и фрукты абсолютно приемлемы. При этом рекомендуется в течение дня употреблять как овощи, так и фрукты.

Третья группа — еще менее весомая (20 % от всего объема) – белковая, примерно 200 г любых продуктов: курицы, рыбы, мяса, яиц, и альтернативных продуктов (бобовых, орехов) вполне достаточно для здорового функционирования. Рекомендуется выбирать продукты низкой жирности.

Четвертая группа — молочные продукты (молоко, сыр, кисломолочные продукты), потребляются примерно в том же объеме. Также рекомендуется выбирать продукты низкой жирности.

Пятая группа – все виды жиров и сладостей – самая маленькая, представляет жиры, масла, продукты с высоким содержанием жира (колбасы, жирное мясо, сдобная выпечка и др.), а также сахар и продукты с большим содержанием сахара (сладости, подслащенные напитки, сиропы и др.). Доля этой группы не должна превышать 5 %.

Таблица 10.3 Размеры и количество порций продуктов в рациональном суточном рационе согласно пирамиде питания

Группа	Порций в день	Размеры порций
1 — хлеб, крупы, картофель	5–14	1 кусок хлеба / гренка / $\frac{1}{2}$ булочки 1 картофелина $\frac{1}{2}$ стакана риса или макаронных изделий, рассыпчатых каш 4 ст. ложки хлопьев, мюслей
2 — фрукты и овощи	5–9	$\frac{1}{2}$ стакана приготовленных / свежих измельченных овощей 1 стакан сырых листовых овощей 1 фрукт $\frac{1}{2}$ стакана ягод / приготовленных (консервированных) фруктов $\frac{3}{4}$ стакана сока $\frac{1}{4}$ стакана сухофруктов
3 — молоко и молочные продукты	2–3	1 стакан молока / кисломолочных продуктов, стаканчик йогурта 45–65 г сыра $\frac{1}{2}$ стакана творога
4 — мясо, рыба и альтернативные продукты	2–3	75–90 г мяса / птицы/жирной рыбы/субпродуктов 100–150 г белой рыбы 2 яйца 1 стакан приготовленных бобовых 3 ст. ложки орехов и семечек
5 — жиры, жирная и сладкая пища	0–1–4	1 порция (столовая ложка) масла, маргарина, майонеза и т. п. (бекон, колбасы, сало, хот-дог и т.п.) сахар (кондитерские, изделия, безалкогольные напитки)
Жидкость		68 стаканов в день
Алкоголь		< 14 ед. в неделю — женщины < 21 ед. в неделю — мужчины (1 ед. — 90 г вина, 330 г пива, 30 г коньяка или водки)

Для удобства подсчета рациона создана система порций продуктов (табл. 10.3). В зависимости от ряда показателей — возраст пациента, пол, физическая активность, масса тела (наличие ожирения) и т. п. — количество порций модифицируется в указанных пределах.

Несмотря на кажущуюся простоту и приблизительность, подсчет содержания основных нутриентов в рационе согласно системе порций является достаточно точным и значительно облегчает как работу врача-диетолога, так и подсчет рациона самим пациентом.

Ориентированное содержание нутриентов в одной порции представлено в табл. 10.4.

Таблица 10.4 Содержание основных нутриентов в 1 порции

Группа	Углеводы (г)	Белки (г)	Жиры (г)	Калорийность (кДж)
1 — хлеб, крупы, картофель	15	13	1	336
2 — фрукты	15	—	—	225
2 — овощи	5	2	—	105
3 — молоко и молочные продукты	12	8	1–8 (в зависимости от жирности)	378–630
4 — мясо, рыба и альтернативные продукты		7	3–8 (в зависимости от жирности)	231–420

Глава 11 Питание беременных, рожениц и кормящих женщин

У будущей матери и врачей, которые будут ее наблюдать, часто встает много проблем. Перед беременностью необходимо идентифицировать и устраниить материнские факторы риска настолько, насколько это возможно (хронические заболевания, прием лекарственных препаратов, курение, алкоголь, иммунизация, болезни, передающиеся половым путем, экологические или профессиональные вредности, бытовые условия). При наличии заболевания необходимо подобрать лечение, которое не мешало бы нормальной беременности и т. д. Хорошо запланированная беременность должна включать начальное исследование здоровья от 8 до 12 недель перед зачатием. Этот начальный период от 60 до 90 дней наблюдения необходим для контроля за состоянием будущей матери. Например, если женщина желает иметь ребенка в январе, ее подготовка к беременности должна начаться в январе предыдущего года и закончиться, по крайней мере, через 6 недель после родоразрешения. Этот режим охватывает 54 недели или больше, когда женщина прекращает все формы небарьерной контрацепции. Желательно иметь два или больше нормальных, самостоятельных менструальных цикла после применения контрацепции перед наступлением запланированной беременности.

Точно так же после родоразрешения потребуется время для послеродовой инволюции.

Особым образом обстоят дела у молодых девушек, у которых менструации начались недавно. Необходимо определенное время (около 5 лет) для того, чтобы организм стал готов к вынашиванию нормальной беременности. Так, 14-летняя девушка становится биологически зрелой, если она начала менструировать с 9 лет. Конечно, она эмоционально, психологически, экономически не может быть зрелой как женщина после 20 лет. В другом случае, если 14-летняя девушка стала беременной на первом году появления менархе, то она биологически еще не зрелая. Это может кончиться для нее нежелательным выкидышем и другими последствиями.

Первой задачей, которую решает врач, начиная работать с будущей матерью, является оценка состояния здоровья и выявление факторов риска. Среди факторов риска нас интересуют нутриционный статус и характер питания, которые позволяют определить дефицит питания или его излишки, дефицит потребления (поступления) определенных нутриентов. Для этого необходимо провести:

1. Детальную пищевую оценку, в которую входит:
 - физикальное исследование;
 - диетическая оценка потребления нутриентов (строится на использовании пищевого дневника).
2. Основные антропометрические измерения: рост, вес, толщина кожной складки, что позволит определить ИМТ и наиболее точно спланировать возможную прибавку в весе в течение беременности.
3. Биохимическая оценка нутриционных показателей.

Все эти измерения в полном объеме при акушерском осмотре чаще всего не требуются. Но оценка необходима для каждой пациентки, у которой выявляются любые существенные пищевые проблемы. До наступления беременности ИМТ должен быть в пределах 20–25 кг/м², так как материнская и детская смертность возрастают при повышении или

понижении этих показателей.

Оценка пищевого дневника или качества и количества потребляемых нутриентов, уровня гемоглобина, наличия нежелательных ингредиентов, выявление истощения или ожирения может потребовать определенных диетических рекомендаций.

Если пациенты имели те или иные виды нарушения обмена веществ, например сахарный диабет, нарушение метаболизма фенилаланина, специальные диеты в детском возрасте, то они должны строго соблюдать диету весь период наблюдения (до и весь период беременности). Вероятность развития любой формы врожденных пороков у таких пациентов высока и достигает 80 % и выше. Поэтому все пациентки должны опрашиваться, находятся ли в настоящее время или находились ли они в прошлом на специальных диетах.

Оценка нутриционного статуса и энергетических потребностей беременных и кормящих матерей

Основные принципы оценки нутриционного статуса организма человека приведены в следующих главах. Особенностью оценки беременных является невозможность использовать многие традиционные методы исследования. Это

связано с постоянными изменениями, происходящими в организме беременной. Поэтому оценка фактических энергетических потребностей организма учитывает:

1) базисные потребности в условиях основного обмена;

2) дополнительные потребности, связанные:

– с беременностью,

– с лактацией,

– физической активностью,

– изменением температуры тела,

– с наличием сопутствующих заболеваний.

Базисные потребности определяются по формуле Харриса и Бенедикта (см. Приложение 1):

$$УОО = 655 + (9,6 \times MT) + (1,8 \times P) - (4,7 \times B),$$

где УОО – уровень основного обмена (ккал/сутки); MT – масса тела (кг); P – рост (см); B – возраст (лет). При этом поправки для определения расхода энергии несколько модифицируются в связи с особенностями факторов повреждения для беременных и кормящих.

$$РЭ = УОО \times FA \times FB \times TF \times PF,$$

где РЭ – фактический расход энергии, УОО – уровень основного обмена (ккал/сутки), FA – двигательная активность, FB – фактор беременности, TF – температура тела, PF – фактор повреждения. Последние показатели вводятся в виде коэффициентов.

$$УОО = 655 + (9,6 \times MT) + (1,8 \times P) - (4,7 \times B),$$

где УОО – уровень основного обмена (ккал/сутки); MT – масса тела (кг); P – рост (см); B – возраст (лет). При этом поправки для определения расхода энергии несколько модифицируются в связи с особенностями факторов повреждения для беременных и кормящих.

$$РЭ = УОО \times FA \times FB \times TF \times PF,$$

где РЭ – фактический расход энергии, ЕОО – энергопотребность основного обмена (ккал/сутки), FA – двигательная активность, FB – фактор беременности, TF – температура тела, PF – фактор повреждения.

ФА – фактор активности	ПФ – фактор повреждения	ТФ – температурный фактор	ФБ – фактор беременности
Постельный режим – 1,2	отсутствуют – 1,0	38°C – 1,1	до родов – 1,3,
Палатный режим – 1,25	ожиданные роды – 1,2	39°C – 1,2	после родов – 1,4
Общий режим – 1,3	каесарево сечение – 1,3	40°C – 1,3	
	Перитонит – 1,4	41°C – 1,4	
	сепсис – 1,5		
	избыточная прибавка массы тела – 0,85		
	эклампсия – 0,7		

В период беременности потребности организма женщины в белках, жирах, углеводах, витаминах, макро- и микроэлементах существенно возрастают (см. Приложение 2). Значение полноценного, сбалансированного питания беременной для нормального развития плода, благоприятного течения и исхода беременности доказано многочисленными исследованиями. Наиболее демонстративными в этом отношении являются данные сравнения массы тела родившихся детей в период блокадного Ленинграда в 1942 г. Масса тела доношенных новорожденных составляла на 550 г меньше массы тела новорожденных в 1940 г., а более 40 % детей родились недоношеными. Экстремальные условия жизни и, прежде всего, голодание беременных обусловили высокую смертность новорожденных в блокированном Ленинграде. Недостаточное питание матери отрицательно влияет не только на массу, но и на длину тела плода. Фактически, постоянная гипокалорийная диета может являться основной причиной бесплодия у некоторых женщин. Женщины с низкой массой тела в течение беременности чаще имеют нарушения со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Нарушения питания в различные сроки беременности по-разному влияют на состояние плода. Многое зависит как от качественных и количественных показателей недостаточного питания, так и от его продолжительности. Короткие нарушения в питании могут и не сказатьсь на развитии плода за счет запасов нутриентов в организме матери. Но длительное голодание может вызвать существенное нарушение. Избыточный вес женщины в течение беременности увеличивает риск развития гестационного диабета, повышение артериального давления. Кроме того, увеличивается вероятность рождения излишне крупного ребенка с вытекающими отсюда последствиями.

Белки. Даже временный дефицит белков приводит к задержке развития плода и снижению его массы тела, снижается масса мозга, печени, сердца. При голодании матери для питания плода используются, прежде всего, глобулины. Нарушение соотношения альбуминов и глобулинов в сыворотке крови беременных может влиять на эмбриогенез.

Недостаточное количественное содержание белка в пищевом рационе беременной за счет изменения биохимического состава крови, миометрия, значительно увеличивает риск самопроизвольных абортов, преждевременных родов, повышение перинатальной смертности, вероятности возникновения анемии.

Изменение качественного состава белка также влияет на течение беременности. Преобладание только растительного или животного белка может вести к различным нарушениям: биосинтезу РНК и ДНК, изменению продолжительности сроков беременности, характера родовой деятельности и др. Особое значение придается таким аминокислотам, как валин, гистидин, изолейцин, лейцин, лизин, метионин, таурин, треонин, триптофан, фенилаланин.

Жиры. На развитие потомства оказывают влияние количественные и качественные показатели состава жира в пищевом рационе беременных. Недостаток общего количества жира влияет на массу новорожденного, на содержание определенных липидов в плазме крови, что оказывается на дальнейшем их развитии. Важное значение придается линолевой и линоленовой полиненасыщенным жирным кислотам. Недостаток некоторых полиненасыщенных жирных кислот приводит к существенным изменениям развития нервной системы.

Углеводы. Избыток углеводов в пищевом рационе беременной, особенно легкоусвояемых, значительно повышает частоту внутриутробной гибели плода. У

беременных с нарушением толерантности к глюкозе это приобретает особенную важность. При недостаточном потреблении углеводов и более высокой скорости окисления глюкозы у беременных, особенно в последний период беременности, возникает снижение уровня глюкозы в крови. Это приводит к усилению катаболизма белков у плода и отрицательно сказывается на его развитии.

Витамины и минеральные вещества. Во время беременности значительно возрастает потребность в витаминах и минеральных веществах. Особенно это касается витаминов группы В (B1), D. Анализ фактического питания кормящих женщин показал, что потребление витаминов А, С, и В2 не достигает рекомендуемых норм. Это связано с рядом причин: однообразный рацион питания, употребление консервированных и рафинированных продуктов, недостаточное содержание витаминов в продуктах в определенные периоды года, потери при кулинарной обработке и др. Например, в зависимости от вида продукта, способа его обработки, потери витаминов могут составлять от 10–30 до 40–90 %. Но если в конце лета наблюдается улучшение обеспеченности витамином С, каротиноидами и жирорастворимыми витаминами, то дефицит витаминов группы

В, основными источниками которых являются продукты животного происхождения, не исчезает. По результатам обследований отмечается, что практически не обнаруживается женщин, обеспеченных всеми витаминами. У большей части обследованных (70–80 %) наблюдается сочетанный дефицит трех витаминов и более, то есть обнаруживаются полигиповитаминозные состояния независимо от возраста, времени года, места проживания и профессиональной принадлежности.

Дефицит витаминов нарушает течение беременности, ведет к различным нарушениям развития плода. Дефицит витамина В6 часто приводит к некоторым видам токсикоза беременных способствует разрушению зубной эмали. Недостаток витамина В6 и витамина В12 является одной из причин развития анемии у беременных. При дефиците витаминов у плода могут наблюдаться самые различные расстройства (от некоторых видов нарушения обмена веществ, например липидного при дефиците рибофлавина, до аномалий развития и гибели плода при дефиците тиамина, пиридоксина, ниацина, ретинола, токоферола и другие). На здоровье беременных и плода отрицательно сказывается и чрезмерное поступление витаминов.

Следует подчеркнуть значение обеспеченности организма беременной витамином С. Недостаток витамина С может быть причиной преждевременных родов, выкидышей, рождения неполноценных детей, а избыток витамина С в пищевом рационе на ранних стадиях беременности может оказывать abortивное действие.

Дефицит фолиевой кислоты ассоциируется с увеличением встречаемости рождения младенцев с низким весом, дефектами нервной системы, наличием мегалобластической анемии у матерей. Адекватные количества фолиевой кислоты должны поступать уже в течение первых шести недель беременности, то есть прежде, чем большинство женщин узнает, что они являются беременными. Было установлено, что увеличение скорости метаболизма фолатов у беременных женщин приводит к дополнительной потребности в диете фолатов приблизительно от 200 до 300 мг в день. Чрезмерное потребление фолиевой кислоты (более 1000 мг в день) может приводить к нарушению баланса (дефициту) витамина В12. Этот дефицит может вести к необратимым неврологическим последствиям. Согласно недавнему опросу Gallup, только 15 % женщин, в возрасте 18–45 лет, знают о рекомендациях суточной потребности фолиевой кислоты в 400 микрограммов. Специальные обзоры

показывают, что среднее потребление фолиевой кислоты женщинами составляет приблизительно 230 мкг/сут.

Избыток или недостаток макро- и микроэлементов также неблагоприятно сказывается на состоянии организма беременной и плода. Эти вещества оказывают регулирующее действие на кислотно-основной обмен, активность ферментных систем и гормонов. Потребность человека в микроэлементах (цинке, меди, магнии, кобальте, селене и др.) не превышает 0,1-10 мг/сут, однако они необходимы постоянно. Недостаток их вызывает снижение темпов роста и массы плода, приводит к учащению случаев развития уродств.

Медь влияет на эритропоэз. Недостаточное содержание меди в крови сочетается со снижением уровня ретикулоцитов.

Железо входит в состав гемоглобина и участвует в окислительных процессах как у беременной, так и у плода. Поэтому недостаток железа и меди в пищевом рационе может приводить к развитию анемии беременных, особенно в поздние сроки беременности.

Низкий уровень гемоглобина является наиболее общей проблемой, с которой сталкиваются акушеры в каждодневной работе. Среди беременных железодефицитная анемия встречается в 15–20 % случаев. Выраженная анемия во время беременности может приводить к преждевременным родам, привычному невынашиванию, снижению массы тела новорожденного и даже к смерти плода, особенно если она проявилась в первой половине беременности.

Основными причинами развития анемии беременных являются гемодиллюция, вызванная увеличением объема крови, и истинным дефицитом пищевого железа. Если «пищевая» анемия развивается, то необходимо рассмотреть следующие причины ее развития:

- неадекватное поступление продуктов, содержащих железо, фолиевую кислоту, витамин В12;
- наличие кровотечения;
- неадекватное содержание запасов железа, необходимого для поддержания определенного уровня гемоглобина;
- повышенный расход железа;
- нарушение всасывания в кишечнике (мальабсорбция);
- недостаточное содержанием его в обычной диете;
- способ обработки пищи с потерей необходимых для усвоения витаминов (фолиевой кислоты, витаминов В12, В6, С);
- неадекватное содержание запасов фолатов, чтобы поддерживать эритропоэз;
- повышенные потребности в железе у беременной или плода при адекватном его поступлении.

Дефицит **магния** предрасполагает к разрушению зубной эмали и развитию кариеса.

Фосфор так же, как и **кальций**, участвует в образовании костных тканей плода и нормального его роста. Соотношение кальция и фосфора в рационе беременной должно составлять 1:1,5.

Недостаточное содержание кальция в рационе беременной и повышенное потребление кальция организмом плода часто приводит к развитию его дефицита у беременной с деминерализацией костей.

Кальций и **цинк** улучшают материнскую детородную функцию. Дополнительное введение кальция (2000 мг) в день уменьшает систолическое и диастолическое кровяное

давление, а также развитие токсикоза беременных.

Экспериментальными работами также показано: при значительном дефиците цинка в организме отмечены задержка роста и уменьшение массы плода, а также гибель самок во время родов. Добавление беременной 20 мг цинка в день ассоциируется с меньшей частотой отслойки плаценты и более низкой перинатальной смертностью.

Незаменимыми неорганическими минеральными веществами являются натрий, калий, кальций, хлор, фосфор, магний, кобальт, хром, марганец, молибден и селен.

Излишки поступления *натрия* могут вести к повышению АД, накоплению жидкости, появлению отеков и т. д. Но недостаточное поступление натрия может также неблагоприятно сказаться на состоянии здоровья беременной и плода. Ограничение соли в течение беременности ограничивает нормальное увеличение объема крови, с нежелательными последствиями. В зависимости от степени дефицита натрия и последующего снижения объема крови в плаценте могут происходить следующие процессы:

- замедление роста, или полная его остановка;
- инфаркты плаценты;
- нарушение транспортировки питательных веществ плоду;
- отслойка плаценты, вызвав кровотечение.

Важной особенностью в водно-солевом обмене у беременных является наклонность к задержке натрия и жидкости в организме. Это объясняется минера-локортикоидной функцией коркового вещества надпочечников. Накопление жидкости в физиологических пределах является важной приспособительной функцией организма беременной.

Во время беременности наблюдается разжижение крови и повышение проницаемости кровеносных сосудов, что создает предпосылки для образования отеков.

Увеличение объема циркулирующей крови, в основном за счет плазмы, приводит к относительному снижению содержания гемоглобина и эритроцитов, а также белков плазмы.

Последние годы большое значение стали придавать дефициту *йода*, который приводит к патологии гестационного периода, нарушению созревания плода и тиреоидной недостаточности у новорожденного. Особенно это важно в районах, относящихся к очагам йодной недостаточности. В условиях даже легкого йодного дефицита происходит формирование вторичной тиреоидной недостаточности, которая служит основной предпосылкой развития у ребенка разнообразных отклонений со стороны ЦНС (неврологический кретинизм и субкретинизм) и собственно тиреоидной дезадаптации в периоде новорожденности (транзиторный неонатальный эндемический гипотиреоз, диффузный эндемический зоб). Уже не первое десятилетие эндокринологам мира известно, что в эндемичных регионах в сравнении с йодобеспеченными у беременных существенно повышена частота спонтанных выкидышей, мертворождений, а у их потомства не только регистрируется снижение интеллектуального индекса, но отмечается также высокий риск врожденных пороков развития (сердца и др.), респираторного дистресс-синдрома, перинатальной и ранней младенческой смертности. Дети от матерей с эндемическим зобом чаще рождаются в асфиксии, с признаками внутриутробной гипотрофии, со сниженными показателями по шкале Апгар, а грудное вскармливание получают по тяжести состояния с более поздних сроков. У них с первых дней жизни имеются проявления ослабленного неспецифического иммунитета.

Таким образом, неполноценное питание в виде избытка или недостатка отдельных нутриентов оказывается и на здоровье самой беременной и на здоровье ребенка.

С другой стороны, на развитие плода может влиять повышение среднесуточной энергоценности рациона питания беременной. В пищевом рационе беременных женщин, родивших крупных детей, отмечено повышенное содержание жира и легкоусвояемых углеводов и пониженное содержание овощей и фруктов. Соотношение основных пищевых ингредиентов (белков, жиров и углеводов) в рационе было нарушено и составляло 1:1,4:5,5, а у женщин, родивших детей со средней массой – 1:1:3,7. Установлено также, что при рождении крупным плодом в рационе беременных было снижено количество минеральных веществ (в частности, фосфора, кальция и меди) и витаминов В1, В2, РР и С. Таким образом, крупные дети рождаются у матерей, которые больше потребляют углеводов и жиров при одинаковом потреблении белка. Установлена прямая зависимость между массой тела плода и содержанием в рационе углеводов. В третьем триместре беременности у женщин, родивших детей с большей массой тела и потреблявших больше углеводов и жиров, выявляется существенное повышение уровня глюкозы в крови, холестерина, липопротеидов низкой плотности. У этих женщин было увеличено содержание недоокисленных продуктов обмена в крови (пирувата и лактата).

Рождение крупного ребенка создает проблемы как для матери во время родов, так и для ребенка. Чаще развиваются родовая травма, асфиксия, выше риск постнатальной смерти. В дальнейшем у таких детей отмечаются отставание в развитии, неврологические осложнения, ожирение, артериальная гипертензия, ускоренный темп развития атеросклероза, онкологические проблемы и др. Отмечено, что чем крупнее новорожденные, тем реже у них встречается гармоничное физическое развитие, в частности, росто-весовые показатели.

Проблема ожирения у женщин связана также с возрастом: в 10 % ожирение наблюдается в возрасте от 15–19 лет и до 60 % в возрастной группе от 40 до 44 лет. Намного более высокая корреляция существует между ожирением и количеством беременностей: 16 % ожирения среди тех, кто никогда не был беременной, и 50–68 % среди многорожавших женщин. С каждой беременностью масса тела женщины увеличивается в среднем на 2,5 кг.

Лактация не помогает матери вернуться к ее исходной массе тела.

Таким образом, пищевой рацион беременной в содержании основных нутриентов (белков, жиров, углеводов), витаминов, минеральных веществ, микроэлементов и жидкости должен соответствовать основным физиологическим потребностям. Полноценным следует считать пищевой рацион беременной, в который входят данные ингредиенты в оптимальных количествах и соотношениях с учетом:

- возраста беременной;
- ее конституции;
- наличия ожирения или недостаточного питания;
- периода беременности или лактации;
- срока беременности;
- физиологических энерготрат;
- времени года;
- избыточной прибавки массы тела (более 300–350 г в неделю);
- отёков беременной;
- особенностей профессиональной деятельности;
- культурных, расовых особенностей;
- сопутствующей патологии;
- преэклампсии и эклампсии.

Полноценным питание называется тогда, когда оно обеспечит нормальное функционирование всех систем и органов как самой беременной, так и будущего ребенка.

Учитывая, что как энергетическая полноценность пищи, так и качественный ее состав воздействуют на течение и последствия беременности, то введением определенных диетических рекомендаций можно существенно влиять на здоровье беременной женщины и ее будущего ребенка.

Питание беременных женщин (при неосложненных беременности и родах)

Необходимость в хорошей пище для беременных была признана с древних времен. Гален, Аристотель, Гиппократ полагали, что адекватная диета могла предотвратить многие нарушения и дать уверенность в рождении здорового младенца. В настоящее время это не вызывает сомнений. Женщины, которые имеют МТ ниже нормы или выше, или имеют отклонения в характере питания и при этом хотят родить здорового ребенка, должны изменить свой стиль жизни. Однако это не означает, что тучная женщина для нормализации массы тела должна худеть во время беременности. Накопление кетоновых тел будет отрицательно сказываться на развитии плода. Природа снабдила беременную женщину особым видом интуиции. Женщина иногда способна сама подбирать продукты, необходимые ей в данное время. Это связано, как правило, с дефицитом того или иного пищевого нутриента. Но за этим процессом должен быть тщательный контроль, так как в ряде случаев возможна извращенная потребность. Современная биология, медицина, натуропатия и диетология еще не располагают полной информацией об оптимальном питании беременной женщины. Но многолетние научные наблюдения позволили выделить общие стандарты питания во время беременности, необходимые для нормального развития плода. Полностью удовлетворить потребности в питании беременной женщины может только сбалансированная диета. Питание женщины до беременности при отсутствии каких-либо отягощающих моментов и при нормальной массе тела осуществляется обычным образом. В редких случаях, когда течение беременности осложнено (неукротимая рвота или какие-либо другие формы осложнений), то питание через рот может стать невозможным, частично невозможным или нежелательным. В этих ситуациях питание может осуществляться парентеральным или зондовым способом (неограниченно долго). В пищевом рационе беременной рекомендуется привести в соответствие соотношение белков, жиров и углеводов, обратить внимание на количество растительной пищи, растительных жиров, уменьшить количество продуктов, которые могут иметь негативные эффекты: кофе, пряности, алкогольные напитки.

Статистика показывает, что беременные женщины до 75 % случаев ежедневно многократно потребляют кофе, чай, спиртные напитки, шоколад. Кофеин не метаболизируется плодом и в течение ранних месяцев жизни младенца. Раньше считали, что употребление кофе небезопасно, связывая это с увеличенным риском появления дефектов рождения и задержки внутриутробного развития плода. Однако более современные данные свидетельствуют, что умеренное употребление кофеина (менее 300 мг в день) не увеличивает риск самопроизвольных абортов, фетального замедления роста или появления дефектов при рождении. Чашка кофе или его эквивалента два-три раза в день не вредны для здоровья матери или плода. От употребления алкоголя лучше отказаться вообще.

В первой половине беременности потребности организма беременной женщины существенно не отличаются от ее потребностей до зачатия ребенка. Следует помнить, что в первом триместре происходит закладка органов плода, поэтому в этот период особенно важно обеспечить достаточное поступление в организм полноценных белков, витаминов и микроэлементов в оптимальном количестве и соотношении. В зависимости от роста и массы тела, нутриционного статуса и двигательной активности беременная женщина вместе с

диетой должна получать 60–90 г/сут белка, 50–70 г/сут жиров и 325–450 г/сут углеводов. Общая энергоценность суточного рациона составляет 2200–2700 ккал.

Питание беременных должно быть разнообразным и полноценным. Физиологически наиболее рационально пятиразовое питание. Последний прием пищи в 21 ч – 1 стакан кефира. На ужин приходится не более 20 % калорий, причем белковая и жирная пища принимается в первую половину дня. Не следует рекомендовать беременной женщине после приема пищи отдохнуть лежа.

Во второй половине беременности в связи с увеличением размеров плода, началом функционирования его органов (печени, почек, кишечника, нервной системы) возрастают потребности беременной женщины в питательных веществах. В зависимости от роста и массы тела, нутриционного статуса и двигательной активности беременная женщина вместе с диетой должна получать 80–110 г/сут белка, 50–70 г/сут жиров и 325–450 г/сут углеводов. Общая энергоценность суточного рациона составляет 2300–2800 ккал. В рационе беременной должно быть не менее 60 % белков животного происхождения, из них 30 % белков мяса и рыбы, до 25 % – молока и его продуктов и до 5 % – яиц.

О правильном подборе пищевых продуктов в организации рационального питания можно судить и по прибавке массы тела, за которой должны следить беременная женщина, акушерка и врач. При нормальном течении беременности прибавка массы тела во II половине не должна превышать 300–350 г в неделю, а увеличение массы тела за весь период беременности должно составлять 8–10 кг.

Прибавка массы тела более 1 кг в неделю – причина для беспокойства. Увеличение массы в данном случае исключительно от потребления пищевых продуктов соответствовало бы дополнительному введению 7000 ккал в неделю (1000 ккал в день). Такое потребление вряд ли возможно потому, что это представляет почти полуторакратное превышение нормальных энергетических потребностей беременной. Следовательно, увеличение массы тела предполагает патологическое накопление жидкости в тканях.

Если женщина решила не кормить грудью ребенка, а это решение должно быть сделано будущей матерью приблизительно к 20-й неделе беременности, то режим прибавки в весе может быть снижен. Определенная прибавка в весе – это и накопление питательных веществ для последующих трат при лактации. Корректировка в весе позволит женщине после родов быстрее достигнуть той массы тела, которая была до беременности. Конечно, при идеальных обстоятельствах, кормление грудью – метод выбора в развитом обществе. К сожалению, современные данные указывают на снижение желания женщины кормления грудью. Меньшая часть женщин продолжают кормить грудью в течение 6 мес. Ежедневно беременная должна получать: мяса или рыбы – 120–150 г; молока или кефира – 200 г; творога – 50 г; яиц – 1 шт.; хлеба – 200 г; круп и макарон – 50–60 г; картофеля и других овощей – 500 г; фруктов и ягод – 200–500 г.

При недостатке в дневном рационе свежих фруктов и ягод необходимо ежедневно принимать поливитаминные комплексы для беременных.

Из продуктов, содержащих полноценные белки, рекомендуются молоко, простокваша, кефир, нежирный творог, неострый сыр. Эти продукты содержат не только полноценные легкоусвояемые белки, но и незаменимые аминокислоты, а также соли кальция в оптимальных соотношениях.

Рыбу и мясо лучше использовать в отварном виде, особенно во II половине беременности. Следует отказаться от рыбных, мясных и грибных бульонов, подлив, которые

богаты экстрактивными веществами. Рекомендуется готовить овощные, молочные или фруктовые супы.

Увеличение поступающего в организм белка может быть достигнуто за счет дополнительного включения в рацион питательных смесей, содержащих все необходимые для организма белки или незаменимые и заменимые аминокислоты. Как правило, эти смеси, кроме белка, содержат ненасыщенные жирные кислоты, витамины, макро- и микроэлементы.

При невозможности применения специальных питательных смесей диета беременной женщины должна быть расширена за счет увеличения:

- мяса и рыбы – до 180–220 г/сут;
- творога – до 150 г/сут;
- молока и кефира – до 500 г/сут.

Жиры являются не только энергетическим материалом, но и структурной частью всех тканей. Они необходимы для нормального усвоения организмом некоторых витаминов и минеральных солей, в частности кальция, магния. В жирах содержатся жизненно важные вещества – фосфолипиды, стерины, жирорастворимые витамины А, Д, Е, полиненасыщенные жирные кислоты (арахидоновая и линолевая), которые являются незаменимыми факторами питания.

Основным видом животного жира, который следует употреблять беременной женщине, является свежее коровье масло. Количество сливочного масла в рационе не должно превышать 25–30 г/сут. От употребления маргарина лучше воздержаться.

Говяжье и баранье сало, а также некоторые другие виды животных тугоплавких жиров употреблять не рекомендуется.

Необходимо также ежедневно употреблять 25–30 г растительных масел, которые содержат полиненасыщенные жирные кислоты и витамин Е.

Источником углеводов в рационе беременной должны быть в основном продукты, содержащие пищевые волокна: хлеб из муки грубого помола, овощи, фрукты, ягоды, способствующие улучшению функции кишечника и содержащие важные для матери и плода минеральные соли и витамины, а также крупы: гречневая, овсяная и других злаковых культур.

Общее количество сахара не должно превышать 40–50 г/сут. Начиная со второго триместра беременности, следует ограничить потребление кондитерских изделий, варенья, конфет, поскольку они способствуют увеличению массы тела беременной и плода.

Жидкость. Суточная потребность организма в жидкости составляет около 35 г на 1 кг массы тела, то есть при массе 60 кг – около 2 л. Значительная часть этого количества содержится в пищевых продуктах. Поэтому при рациональном питании жидкость в виде чая, молока, киселя, компота, соков, супа должна составлять в рационе не более 1–1,2 л.

Избыточное употребление жидкости увеличивает нагрузку па сердечно-сосудистую систему. В последние недели беременности, особенно при склонности к отекам, целесообразно ограничивать количество жидкости в суточном рационе до 0,6–0,8 л.

Витамины

Витамины группы В содержатся в кашах, хлебе, особенно грубого помола. Овсяная каша будет несравненно полезнее, чем манная. Следует выбирать гречку и темный нешлифованный рис. Витамин В содержится в оболочке зерна, поэтому обработка должна быть минимальной. Также витамины этой группы содержат черный хлеб, капуста.

В неочищенных зернах также содержатся минеральные вещества, в том числе цинк, селен, магний, которые очень важны во время беременности.

Главным источником витамина *B1* являются хлебные продукты, изделия из муки грубого помола, крупы, дрожжи, бобовые культуры, мясо, печень.

Витамин *B2* (рибофлавин) входит в состав многих ферментов, принимает участие в процессах тканевого обмена, благоприятно влияет на функцию печени. Источниками витамина *B2* являются молоко, творог, яйца, печень, мясо, особенно много его содержится в дрожжах.

Витамин *PP* (ниацин) широко распространен в природе. Из растительных продуктов им богаты сухие дрожжи, орехи, бобовые растения, зерновые продукты, картофель, из животных – говяжья печень, говядина, телятина, яйца.

Витамин *B5* (пантотенат кальция). Богатым источником пантотеновой кислоты являются дрожжи, печень, отруби.

Витамин *B6* (пиридоксин) участвует в клеточном обмене аминокислот, в обмене углеводов и жиров. Пиридоксин содержится в дрожжах, бобах, почках, говядине, яичном желтке, молоке и др.

Витамин *B12* (цианокобаламин) принимает участие в синтезе ряда аминокислот (метионина и др.), белков и рибонуклеиновых кислот. Недостаток и нарушение использования витамина *B12* способствуют развитию анемии. Важнейшими источниками витамина *B12* являются говяжья печень, почки, сердце, желток яйца, мясо, сыр.

Витамин *Bc* (фолиевая кислота) относится к антианемическим витаминам. Источниками фолиевой кислоты являются дрожжи, бобы, темно-зеленые листья овощей, плоды цитрусовых и соки, хлебные злаки, желтые овощи и фрукты (сладкий перец, морковь, абрикосы, курага, персики), говяжья печень. Примерное содержание фолиевой кислоты в пищевых продуктах, с помощью которых можно увеличить количество ее потребления, представлен в табл. 11.1.

Следует отметить, что фолиевую кислоту целесообразно назначать всем беременным вне зависимости от характера их питания. Необходимо отметить и то, что фолиевая кислота усваивается лучше, чем ее природный аналог (фолат), содержащийся в зеленых лиственных овощах, бобах, спарже, цитрусовых.

Таблица 11.1 Пищевые продукты, содержащие фолиевую кислоту

Пищевые продукты	Объем
180–300 мкг	
— Бобы, фасоль	1/2 чашки
— Горох, чечевица	1/2 чашки
100–179 мкг	
— Спаржа	1/2 чашки
— Брокколи	1/2 чашки
— Шпинат	1 чашка свежего, 1/2 чашки приготовленного
60–99 мкг	
— Авокадо, дыня	1 кус.
— Свекла или горох	1/2 чашки
— Апельсин или ананас	1/4 чашки
— Апельсин	1
30–59 мкг	
— Цветная капуста, зерно, зеленые бобы	1/2 чашки
— Грейпфрут или помидор	3/4 чашки
— Помидоры или томатный соус	1/2 чашки свежие, 3/4 чашки соуса
— Арбуз	1 кусок

Женщины обычно потребляют около 150 мкг фолиевой кислоты ежедневно с пищевыми продуктами, не внесеными в данный список

Витамин *C* (кислота аскорбиновая). Источниками витамина *C* являются черная

смородина, ягоды красного шиповника, клубника, малина, зеленый лук, цветная и белокочанная капуста, помидоры, сладкий перец, щавель, шпинат, укроп, петрушка и другие овощи и фрукты. Из цитрусовых (грейпфруты, апельсины или мандарины) следует отдать безусловное предпочтение первому. Именно грейпфрут содержит наибольшую дозу витамина С и является наименее опасным с точки зрения развития аллергии у будущего ребенка. Мандарины стоят в этом списке на последнем месте, как наименее полезные и наиболее аллергенные.

Витамин Р (биофлавоноиды) повышает эластичность кровеносных сосудов. Наиболее богаты им черная смородина, апельсины, лимоны, виноград, шиповник, салат, петрушка.

Витамин А (ретинол). Продукты, богатые ретинолом, следует включать в повышенном количестве в рацион во II половине беременности, особенно в последние 2 мес. Наиболее богата витамином А печень, особенно морских рыб и животных, а также яйца, сливочное масло, молоко. Большое количество β-каротина (провитамина А) содержится в моркови, в других желтых овощах, фруктах, а также зелени. Следует учесть, что каротин овощей, в частности моркови, лучше усваивается при поступлении в организм с жиром.

Поэтому овощные блюда рекомендуется употреблять в тушеном виде с жирами.

Витамин D (кальциферол). Содержится витамин D в основном в продуктах животного происхождения, наиболее богаты им сливочное масло, яичный желток, печень говяжья и тресковая.

Потребность в *витамине Е* (токоферолах) обеспечивается за счет употребления продуктов растительного происхождения, в частности круп (гречневой, овсяной). Источниками витамина Е являются прорастающие злаковые культуры, зеленые бобы, зеленый горох, пшеница, кукуруза, овес, салат, печень, почки, растительные масла.

Макро- и микроэлементы

Ценным источником *кальция* являются молоко и молочные продукты (творог, сыр), в которых он находится в легкоусвояемой форме. Суточной дозой кальция обеспечивают беременную 3 стакана молока или 800 г творога. Он также в изобилии присутствует в рыбе. Беременной можно разрешить консервы из сардин или лосося с костями для восполнения суточной дозы кальция. Кальций содержится также в яичных желтках и ржаном хлебе, миндале, арахисе и сухофруктах. Усвоение солей кальция зависит от их соотношения с другими солями, особенно с фосфатами и магнием, а также от обеспеченности организма витамином D.

Источниками *фосфора* являются сыр, творог, молоко. Много фосфора содержится в орехах, хлебе, мясе, фасоли, горохе, овсяной и гречневой крупах.

Главными источниками солей *магния* для организма являются хлеб из муки грубого помола, крупы гречневая и овсяная, фасоль, сухой горох.

Железо, медь, кобальт принимают участие в гемопоэзze и окислительных процессах.

Особо следует остановиться на предупреждении развития анемии беременных. Для женщин, живущих на уровне моря, содержание гемоглобина должно быть более 110 г/л и гематокрит должен быть более 33 %. В результате прекращения менструации, количество железа, требуемого в первом триместре беременности, уменьшается. Но требования увеличиваются во втором и третьем триместре. Пока продолжается лактация и сохраняется аменорея, послеродовая потребность в железе останется низкой. Необходимо отметить, что железо плохо всасывается в кровь. При наличии желудочно-кишечных заболеваний всасывание железа еще больше уменьшается. Поэтому восполнение железа при его дефиците

только через пищевые продукты очень проблематично. Обычно в продуктах с энергетической ценностью примерно в 1000 ккал содержится 6–7 мг железа. Организм беременной женщины имеет способность поглощать железо примерно в три раза больше, но для компенсации дефицита этого может быть недостаточно. Если уровень гемоглобинов больше 110 г/л, то нет необходимости в дополнительном приеме 25–30 мг железа.

Адекватные запасы железа у будущей матери должны быть созданы перед беременностью. Диета с повышенным содержанием железа и/или дополнительное назначение железа должны начинаться до беременности. Даже хорошо сбалансированная диета не всегда обеспечивает адекватное восполнение потребности железа при беременности, и тем более в родоразрешении, когда потери крови могут составлять 600–1000 мл.

Если уровень гемоглобина беременной меньше, чем 100 г/л, цветовой показатель – ниже 0,8, число эритроцитов – меньше $3,6 \times 10^{12}$, а содержание железа в плазме меньше 10 ммоль/л, то это – классическая железодефицитная анемия. В таких ситуациях беременной необходимо дополнительно от 120 до 150 мг железа в день. Важно отметить, что лучшие результаты лечения анемии получены у тех женщин, которые принимали препараты железа до беременности. При развитии анемии организм матери способен защитить плод. Уровни гемоглобина, сывороточного железа и ферритина у женщины могут быть низкими в течение беременности и лактации, но содержание железа у новорожденного младенца и в грудном молоке матери остается незатронутым.

После родов женщины, которые не кормят ребенка грудью, нуждаются в продолжении приема дополнительного железа в течение 12 недель, чтобы пополнить собственный его запас.

К числу продуктов, богатых этими элементами, относятся печень и мышечная ткань животных. Мышечная ткань содержит больше железа, чем печень. Много железа содержится в яблоках, салате, шпинате, капусте, дынях, картофеле в мундире, черносливе, гречневой и овсяной крупе и в ржаном хлебе, сардинах. Железо лучше усваивается в сочетании с витамином С. Жир следует ограничить, так как он тормозит желудочную секрецию и снижает процессы всасывания железа в кишечнике. Всасыванию железа препятствуют также органические кислоты – молочная, уксусная, лимонная, которые образуют с железом труднорастворимые соединения. Снижение всасывания железа в кишечнике вызывают также фосфаты и фитин (не следует препараты железа запивать молоком!).

По рекомендации ВОЗ все беременные на протяжении II–III триместров беременности и в первые 6 мес лактации должны получать препарат железа.

Медь содержится в орехах, зерновых и бобовых культурах.

Важное значение в питании беременных имеет кобальт, который входит в состав витамина В12. В качестве источника кобальта в пищевой ratione необходимо включать такие продукты, как дрожжи, овсяную крупу, свеклу, клубнику, красную смородину, печень, почки, яйца.

Калий. Богаты солями калия яблоки, сливы, абрикосы, персики, шелковица, крыжовник, черника, курага, изюм, печеный картофель, овсяная крупа и др.

Для преодоления *йодной* недостаточности во время беременности служит потребление йодированной соли (столовая поваренная соль, специально обогащенная стабильным йодатом калия). По инициативе ВОЗ к концу XX века проблема дефицита йода как минимум у пятой части населения Земли признана глобальной даже на уровне ООН. Достигнуто

всеобщее понимание того, что хотя бы легкие ментальные нарушения по причине внутриутробно перенесенного дефицита йода являются не только чрезвычайно распространенным, но и самым частым вариантом умственной отсталости, которую вполне реально предотвратить – путем пренатальной дотации физиологических доз йода. Вместе с тем с помощью только этой меры восполнить необходимые запасы йода в организме беременных чаще всего бывает недостаточным, а расширение солевого режима, по известным причинам, не является рациональным. Поэтому чаще всего в йоддефицитных зонах требуется назначение таблетированных препаратов, содержащих необходимые 150–200 мкг йода.

Натрий. Уже в I половине беременности необходимо несколько ограничить количество натрия хлорида в пище. Если обычная суточная доля поваренной соли составляет 12–15 г, то в I половине беременности следует уменьшить потребление ее до 10–12 г, а во II – до 6–8 г. В последние 2 мес беременности суточное потребление поваренной соли не должно превышать 5 г. Диета с ограничением поваренной соли, применяемая в последний месяц беременности, понижает нервную возбудимость, способствует уменьшению болевых ощущений и ускорению родов.

В третьем триместре беременности при наклонности к отекам вместо поваренной соли можно употреблять диетическую соль (санасол), которая имеет следующий состав: калия хлорида – 60 %, калия цитрата – 10 %, кальция глюконата – 10 %, магния аспарагината – 5 %, аммония хлорида – 10 %, кислоты глутаминовой – 5 %. Препарат добавляют во вторые блюда в дозе 1,5–2,5 г/сут.

Иногда в количестве потребления соли, несмотря на существующие нормативы потребности беременной в ней, лучше всего положиться на ощущения самой беременной и состояние ее здоровья. Если, по мнению врача, пациентка потребляет слишком много соли, но при этом нет патологических отклонений в состоянии здоровья самой пациентки: прибавки в массе тела, повышения артериального давления или каких-либо других нежелательных осложнений, то требуется только тщательное наблюдение. При появлении первых признаков ухудшения состояния беременной и плода вводятся соответствующие ограничения.

Около 80 % беременных жалуются на *проблемы с кишечником* (чаще запоры). При нормальных копрограмме и кишечном биоценозе избежать подобных недомоганий можно употреблением в пищу продуктов, нормализующих моторную функцию кишечника. При запорах (гипомоторной дискинезии) в пищевом рационе увеличивают продукты с повышенным содержанием растительной клетчатки: свежие (не менее 200 г в сутки), тушеные, печенные овощи и фрукты, ягоды, преимущественно сырье, сухофрукты, особенно чернослив или курага (8–12 ягод), урюк, бананы и яблоки, гречневая, овсяная, ячневая, перловая каши, мед (1 столовая ложка 2–3 раза в день), пшеничные отруби (20–30 г в день добавлять практически в любые блюда). Отруби включены в специальные сорта хлеба – «Здоровье», «Барвихинский», «Докторский». Кисломолочные продукты – простокваша, ацидофильное молоко с высокой кислотностью, однодневный кефир и другие кисломолочные продукты с добавками бифидо-, лактофлоры. Увеличение жидкости стимулирует моторику кишки, но требуется обязательный контроль над весом беременной.

Для задержки опорожнения кишечника беременным рекомендуют продукты, содержащие танин: чернику, некрепкий черный чай, какао, кофе; пищу в протертом виде, вещества вязкой консистенции (слизистые супы, протертые каши, особенно манная и

рисовая). Диета более щадящая: овощи дают в отварном виде, большое внимание уделяется растительным жирам, макаронам и вермишели, картофельному пюре, киселям, теплым и горячим блюдам. Исключают или существенно ограничивают продукты, стимулирующие работу кишечника.

К индифферентным веществам, не оказывающим существенного влияния на скорость опорожнения кишечника, относятся нежирное мясо и рыба в рубленом или приготовленном на пару виде (кнели, суфле, фрикадельки, котлеты, пюре), отварная нежирная рыба; пшеничный хлеб из высших сортов муки (черствый), сухари, свежеприготовленный пресный творог.

Нужно иметь в виду, что включение в диету продуктов, богатых пищевыми волокнами, может привести к повышенному газообразованию в кишечнике. При большом количестве в пище грубых волокон у лиц с жалобами на вздутие живота выделяется в среднем в 2 раза больше газа, чем при диете с умеренным их содержанием, и почти в 5 раз больше, чем при употреблении жидкой химически однородной диеты без пищевых волокон. При употреблении фасоли со свининой количество выделяющегося газа возрастает более чем в 10 раз. Поэтому пациенткам с запорами и жалобами на вздутие живота ограничивают продукты, богатые пищевыми волокнами. Исключаются вызывающие повышенное газообразование блюда из бобов, капусты, щавеля, шпината и др. Из фруктовых соков не рекомендуются яблочный, виноградный.

К сожалению, следует отметить, что эффективность диеты в лечении моторных дискинезий кишечника остается недоказанной. Целесообразно ведение дневника для исключения лишь плохо переносимых данной пациенткой продуктов.

Неотъемлемым условием рационального питания является соблюдение определенного режима приема пищи. Нарушение режима питания наносит вред не только организму матери, но и нормальному развитию плода. Пища должна рационально распределяться в течение дня. Рацион питания должен состоять, с одной стороны, из разнообразных продуктов, а с другой – из привычных. Однообразная или непривычная пища может влиять на аппетит, который у некоторых женщин в первые месяцы беременности может быть снижен, отсутствовать или быть извращенным. Учитывая анатомо-топографические особенности расположения органов пищеварения, питание беременной должно быть более частым, но ограниченным по объему принимаемых продуктов. Это способствует лучшей перистальтике желудочно-кишечного тракта и усвоению нутриентов. В первые месяцы беременности питание должно быть не менее 4 раз в день, а в последние – не менее 6 (табл. 11.2).

Таблица 11.2 Примерное однодневное меню беременной женщины (2000–2200 ккал)

1-й завтрак: 2 куска белого хлеба или 1 чашка гречневой каши, 1 яйцо или 2 куска сыра, 15 г масла, 1 чашка обезжиренного молока
2-й завтрак: 100 г отварного мяса, рыбы, цыпленка, или сыра, 2 куска черного хлеба или 1 чашка варенного риса или 2 картофелины небольшого размера, салат из свежих фруктов или 1 свежий фрукт, 10 г масла, 1 чашка обезжиренного молока
Обед: 100 г жаренного постного мяса, цыпленка, или рыбы, 1 чашка риса или лапши или 2 картофелины небольшого размера, салат из овощей с растительным маслом, 1 свежий фрукт, 15 г масла, 1 чашка обезжиренного молока
Ужин: 2 куска белого хлеба или 6 крекеров, 1 кусок сыра или постного мяса, 1 чашка обезжиренного молока или кефира

Питание рожениц и кормящих женщин

Питание здоровых женщин в родах

Обычно при активной родовой деятельности и продолжительности родов до 10 ч большая часть женщин отказываются от приема пищи, остальные принимают ее в небольшом количестве. Зависимости в течение родов от характера питания, как правило, не выявляется. Поэтому женщину не следует принуждать принимать пищу во время родов. Насильно принятая пища может вызвать тошноту, рвоту и ухудшить самочувствие роженицы. При активной родовой деятельности роженицам рекомендуется принимать освежающее и тонизирующее питье в виде отвара шиповника, клюквенного морса, сока или минеральной воды.

Прямое определение энерготрат в родах показало, что потери энергии в это время довольно значительны и составляют до 3500–4000 ккал в сутки. Поэтому при родах, которые продолжаются более 16 часов, роженицам необходимо принимать пищу. Рацион питания включает все необходимые пищевые ингредиенты (белки, жиры, углеводы, микро- и макроэлементы, пищевые волокна и т. д.).

Для восполнения белка используют, в первую очередь, белки молока и молочных продуктов, а также овсяной крупы и сои. Восполнение углеводов при активной родовой деятельности может происходить за счет увеличенного количества легкоусвояемых углеводов (сахар, варенье, мед). Количество жиров составляет до 100 г, из которых на долю животных жиров приходится до 70 г, как правило, молочного. Рацион должен состоять из быстроусвояемых продуктов. Пища принимается небольшими порциями каждые два часа, питье – по потребности.

Питание кормящих женщин

При идеальных обстоятельствах в развитом обществе кормление грудью – метод выбора. От характера питания кормящих женщин зависит настроение, здоровье и развитие ребенка. Поэтому питанию в этот период уделяется особое внимание. От количества, качества и видов потребляемых продуктов кормящими грудью женщинами зависят характер лактации и состав грудного молока.

После родов женщина, кормящая грудью, должна получать полноценное разнообразное питание с исключением аллергенных продуктов (апельсинов, мандаринов, лимонов, клубники, земляники, шоколада, меда), специй и пряностей (чеснока, лука, уксуса, горчицы, хрена) и любых алкогольных напитков (в том числе пива). В зависимости от роста и массы тела, нутриционного статуса и двигательной активности кормящая мать должна получать:

- 110–120 (до 140) г/сут белка;
- 80–110 г/сут жиров;
- 325–450 г/сут углеводов.

Общая энергоценность суточного рациона составляет 2500–3200 ккал.

Ежедневно кормящая женщина должна получать:

- мяса или рыбы – 200 г;
- молока или кефира – до 1 л;
- творога – 100–200 г;
- яиц – 1 шт.;
- растительного масла – 30 г;

- сливочного масла – 20 г;
- хлеба – 200 г;
- круп и макарон – 50–60 г;
- картофеля и других овощей – 500 г;
- фруктов и ягод – 200–500 г.

Соответственно рекомендуемым нормам потребность в витаминах для кормящих женщин в среднем на 25–40 % выше, чем для женщин детородного возраста, так как с молоком матери обеспечивается витаминами и организм ребенка. По некоторым данным, женщины, дополнительно не принимавшие витамины в течение беременности и кормления грудью, не в состоянии обеспечить своего ребенка необходимым количеством витаминов. Более того, содержание витаминов в молоке женщин, принимавших витамины в течение всей беременности и прекративших их прием сразу после рождения ребенка, уже через 2 недели снижается до уровня, характерного для женщин, не принимавших витамины. Содержание в молоке витаминов покрывает потребность ребенка в витаминах не более чем наполовину. Дефицит витаминов, выделяемых с молоком, может являться причиной развития таких алиментарно-зависимых состояний у детей раннего возраста, как гипотрофия, гиповитаминозы, анемия, нервно-психические расстройства. Не следует при этом забывать, что гиповитаминозное состояние женщины отрицательно скажется и на ее самочувствии, повышая утомляемость, раздражительность, ухудшая состояние кожи, волос, способствуя развитию анемии, замедляя восстановление организма после родов.

Учитывая высокие потребности организма кормящей матери в витаминах, должны назначаться поливитаминные комплексы. В данном случае, поливитаминные препараты, содержащие физиологические, профилактические дозы, не рассматриваются в качестве медикаментозного вмешательства. Кроме того, страх передозировки витаминов в составе поливитаминных препаратов преувеличен, так как витамины группы В и С (водорастворимые) в организме человека практически не депонируются, а их избыток выводится с мочой. Передозировку витаминов А и Д при длительном приеме можно вызвать только в количествах, значительно превышающих допустимые нормы.

Существенного изменения ассортимента продуктов для кормящих женщин по сравнению с предыдущими периодами нет. Также приоритет отдается молочным продуктам, неострым сортам сыра, отварным мясу и рыбе, растительным жирам, легкоусвояемым углеводам (фрукты, овощи, ягоды, свежая зелень). Кормящая женщина должна употреблять на 1 л в сутки жидкости больше, чем обычно, причем не менее 0,5 л молока или кефира. Перед первым и последним кормлением ребенка предлагается выпить стакан кефира или молока.

Для усиления лактации дополнительно включают в рацион такие продукты, как голландский сыр (до 100 г), сметану (100 г), жидкие пивные дрожжи (120 г), сок черной смородины, мед, листья и семена укропа, тмина (1 столовая ложка семян тмина на 0,5 л сливок), отвары листьев крапивы.

Питание должно быть 5–6 раз в день. Целесообразно принимать пищу за полчаса до кормления ребенка, что способствует лучшей секреции молока. Необходимо исключить из пищевого рациона пряности, алкогольные напитки.

Главными рекомендациями для беременной женщины в области питания являются: ешьте самые разнообразные пищевые продукты; выберите пищевые продукты, которые наиболее богаты белком, витаминами и минеральными веществами, особенно кальцием и

железом; избегайте приема лекарственных препаратов, курения, алкоголя и чрезмерного потребления кофеина. Чем раньше женщина встанет на учет в женскую консультацию, особенно при наличии проблем со здоровьем, тем больше шансов родить здорового ребенка.

Глава 12 Питание пожилых лиц

Количество пожилых людей в мире непрерывно растет. По данным Всемирной организации здравоохранения, с 1980 г. к 20-м годам нынешнего столетия в развитых странах число людей старше 65 лет увеличится на 100 млн человек, а в развивающихся странах на 38 млн человек.

В пожилом и старческом возрасте частота заболеваний внутренних органов чрезвычайно велика. Ими страдает более 90 % лиц этого возрастного периода. Треть всех обращений пожилых людей к врачам связана с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, велика заболеваемость органов пищеварения, дыхания, почек и мочевыделительной системы, онкологических процессов.

Неправильное питание – частая причина развития нарушений в деятельности многих органов и систем у пожилых людей, особенно тогда, когда остро протекающая болезнь возникает на фоне уже имеющегося хронического заболевания или какого-либо расстройства. Неправильное питание самым неблагоприятным образом влияет на организм пожилого человека. Старость – это наследственно запрограммированное явление. Физиологическая старость не осложнена каким-либо патологическим процессом, это старость практически здоровых пожилых и старых людей. Патологическая, преждевременная старость осложнена заболеваниями. Даже при физиологической старости происходят сдвиги обмена веществ и состояния органов и систем организма. Однако путем изменения характера питания можно воздействовать на обмен веществ и адаптационно-компенсаторные возможности организма и оказать влияние на темп и направленность процессов старения. Разработкой научно обоснованных рекомендаций по рациональному питанию в старости, соблюдение которых является важным фактором профилактики патологических наслонений на физиологически закономерное старение организма, занимается важный раздел диетологии – *геродиететика*. Важнейшие принципы питания пожилых и старых людей, составляющие основы геродиететики, необходимо учитывать при организации рационального и лечебного питания.

Пищеварительная система при старении человека

Физиологическое старение организма сопровождается серьезной функциональной и органической перестройкой органов пищеварительной системы как, разумеется, и всех остальных систем жизнеобеспечения: сердечно-сосудистой, дыхательной, нервной, эндокринной, костной, мышечной и др. Этот процесс, носящий название «инволютивного», начинается задолго до наступления периода биологической старости человека. Уже в возрасте 40–50 лет органы пищеварения претерпевают изменения в некоторых своих функциях, что позволяет желудочно-кишечному тракту приспосабливаться к меняющимся условиям жизни и деятельности организма. В последующем неумолимые законы природы придают этим функциональным изменениям необратимый, органический характер – развиваются явления структурной перестройки тканей органов пищеварительной системы, расстраивается координация и снижается эффективность нервной, гормональной и прочих звеньев регуляции их основных функций.

Наступление преждевременного старения имеет не только и не столько генетически детерминированный характер, сколько экологический, и возникает в условиях воздействия на организм комплекса неблагоприятных факторов. К ним относятся: избыточные длительные психоэмоциональные перегрузки, приводящие к истощению нервной системы, значительные ограничения физической активности человека, экологическое неблагополучие среды, в которой он живет и работает. К факторам, ускоряющим старение, относятся различного вида токсикомании, в первую очередь курение, злоупотребление алкоголем, употребление наркотиков. Рано стареют лица, страдающие ожирением, эндокринными расстройствами, имеющие некоторые другие заболевания, сопровождающиеся расстройствами кровообращения, дыхания, хронической интоксикацией организма.

В целях предотвращения преждевременного старения, во избежание развития тяжелых расстройств органов пищеварительной системы для правильной оценки происходящих в стареющем организме процессов и индивидуализации питания врач должен достаточно хорошо представлять суть и особенности этих изменений.

Полость рта. В процессе старения человека его жевательный аппарат существенно изменяется. С одной стороны, с годами развиваются слабость жевательной мускулатуры, атрофия ее ткани, с другой – глубокие инволютивные процессы в слизистой оболочке полости рта и в твердых тканях верхней и нижней челюсти. Именно это явление приводит к расшатыванию и потере зубов. Следует отметить, что участившееся в последние годы заболевание мягких и твердых тканей полости рта – пародонтоз – служит наиболее значимой причиной потери зубов лицами не только в пожилом и старческом, но и в среднем возрасте.

Слабость жевательной мускулатуры и уменьшающееся с годами количество зубов значительно снижают степень участия полости рта в обработке пищи. Это усугубляется еще и заметным падением в пожилом и старческом возрасте функциональной активности слюнных желез. Инволютивные процессы тканей этого важного органа приводят к недостаточной продукции ферментов, слизи, ряда биохимических компонентов, необходимых для пищеварения в полости рта. Пищевой комок плохо смачивается, затрудняется глотание, снижается бактерицидное действие слюны. В полости рта возникают гнилостные процессы, создаются условия для воспалительных явлений.

Пищевод. Для лиц пожилого и старческого возраста характерны процессы прогрессирующей атрофии мышц и слизистой оболочки пищевода. Это приводит к ослаблению тонуса пищевода, ухудшению прохождения пищи по нему, то есть к развитию дискинезии. Вместе с тем наряду со слабостью мышечного аппарата пищевода нередко отмечаются и явления спазма, что также проявляется более или менее частыми ситуациями затруднения прохождения пищевого комка.

Желудок. Старение организма сопровождается снижением всех функций желудка. В первую очередь это касается его секреторной активности и кислотообразования. Уменьшение объема желудочного сока, продукции соляной кислоты и ферментов, как правило, развивается уже в среднем возрасте человека, особенно после 50 лет. В слизистой оболочке желудка в этот период происходит существенная инволютивная перестройка, которая принимает наиболее интенсивный характер в пожилом и старческом возрасте. Она заключается в уменьшении кровоснабжения желудка, изменении нормальной гистологической структуры слизистой оболочки с развитием дистрофических и атрофических процессов ткани, угнетении защитной способности стенки желудка и ряде других процессов.

Важной особенностью возрастных изменений желудка является снижение моторно-эвакуаторной деятельности органа. При этом ослабляется его мышечный тонус, замедляется скорость волн двигательной активности. Пищевые массы длительно задерживаются в полости желудка, значительно увеличивается время прохождения их в двенадцатиперстную кишку.

В условиях сниженной кислотности желудочного сока, длительной задержки пищи в полости желудка в старческом возрасте создается благоприятная ситуация для возникновения бродильных процессов в желудочно-кишечном тракте как следствия сниженной антимикробной состоятельности желудочного содержимого. Возникает усиленное газообразование с отрыжкой и повышением давления в желудке, чувство переполнения и тяжести в подложечной области.

Поджелудочная железа. Инволютивные изменения в поджелудочной железе заключаются в прогрессирующей атрофии ткани органа, замещении клеток, секретирующих ферменты и другие компоненты панкреатического сока, соединительной тканью. Из года в год уменьшается суммарное количество функционирующих клеток поджелудочной железы, снижается объем продуцируемого ею сокрета. Все это отражается на интенсивности и качестве пищеварения: в условиях дефицита панкреатических ферментов в кишечнике происходит неполное переваривание всех химических ингредиентов пищевого комка – белков, жиров, углеводов. Организм не способен усвоить непереваренные компоненты пищи и поэтому испытывает хронический дефицит важнейших питательных веществ. Развиваются нарушения обменных процессов в органах и тканях, гиповитамины, иммунодефицит, расстройства многих функций организма.

Печень. В организме здорового человека процессы старения мало сказываются на функциональном состоянии печени. Долгое время печень адекватно участвует во всех механизмах жизнеобеспечения организма. Однако в старческом возрасте постепенно снижается интенсивность ее кровоснабжения, уменьшается количество гепатоцитов – основных клеточных структур печеночной ткани, падает активность звеньев ее функциональной деятельности. Так, скорость синтеза белков печенью в старости снижается более чем на 30 %, уменьшается ее участие в жировом, углеводном, пигментном, водно-

электролитном обмене, угнетаются антитоксическая, витамино-синтетическая, другие функции. Несмотря на снижение массы печени и уменьшение ее функционального состояния, в процессе старения организма она продолжает обеспечивать на должном уровне деятельность всех тканей и систем.

Ускорению процессов инволютивных изменений в печени способствуют систематическое злоупотребление алкоголем, профессиональные интоксикации, особенно работа на химических промышленных предприятиях. Неблагоприятное воздействие на печень оказывают экологически неблагополучная пища, радиоактивные вещества, СВЧ-излучения. Наконец, существенному ускорению процессов старения печени способствуют длительно протекающие хронические воспалительные заболевания желчного пузыря, кишечника, гинекологической сферы, органов дыхания, других органов и систем, патологические процессы, сопровождающиеся нарушением кровообращения, хронические инфекционные и паразитарные заболевания, лечение которых проводится не систематически, без заметного положительного эффекта.

Кишечник. Наиболее значительные изменения при старении происходят в двигательной функции кишечника. Снижается тонус его стенки, ослабляется сила перистальтических волн, ухудшается продвижение кишечного содержимого. В основе отмеченных явлений лежит процесс прогрессирующей инволютивной атрофии мускулатуры стенки кишечника, ухудшение кровоснабжения ткани. Особенно интенсивно отмеченные явления происходят у лиц, смолоду предпочитающих малоподвижный образ жизни, а также в питании которых ограничена растительная клетчатка (овощи, фрукты).

Кроме того, у лиц пожилого и старческого возраста постепенно угнетается переваривающая и всасывательная способность слизистой оболочки кишечника. В процессе старения организма развиваются явления атрофии структур слизистой оболочки кишечника, особенно ее ворсинок. Это снижает площадь слизистой оболочки, на которой происходят основные процессы переваривания пищи (мембранные пищеварение) и всасывания расщепленных ее ферментами химических компонентов. Следствием является недостаточность пищеварения, дефицит в организме белков, витаминов, минеральных веществ, микроэлементов.

И, наконец, еще одна особенность кишечных нарушений в стареющем организме – развитие дисбиоза кишечника. Этот патологический процесс зависит от целого ряда факторов. Во-первых, вследствие уменьшения кислотности желудочного сока и падения синтеза печенью желчи снижается защита желудочно-кишечного тракта от проникновения в кишечник патогенных микробов, грибов, вирусов, других представителей кишечной микрофлоры. Во-вторых, ограничение людьми пожилого и старческого возраста объема питания, особенно за счет продуктов растительного происхождения (овощи, зелень, фрукты), содержащих пищевую клетчатку, на фоне ослабленной моторной деятельности кишечника создает, с одной стороны, оптимальные условия для размножения бактерий и других микроорганизмов, чужеродных для кишечника, а с другой – для угнетения полезной бактериальной микрофлоры.

Развитие дисбиоза кишечника сопровождается бродильными процессами с образованием большого количества газов, вздутием петель кишечника, тягостным чувством распирания и урчанием в животе. Избыточное газообразование приводит к усилинию запоров, всасыванию в кишечнике и поступлению в кровь избыточного количества токсинов, которые не успевают обезвредить нарушенная бактериальная флора кишечника. Высокие

концентрации в крови этих веществ вызывают у пожилых людей нарушение деятельности сердечно-сосудистой системы (повышение артериального давления, учащение приступов стенокардии, нарушение ритма сердечной деятельности и т. д.), способствуют ухудшению общего самочувствия, настроения, сна, вызывают повышенную утомляемость.

Приведенные особенности изменений в деятельности органов пищеварения у лиц пожилого и старческого возраста, как правило, носят медленно развивающийся характер, возникают индивидуально в различные периоды жизни. Обоснованно считаю, что от образа жизни человека в молодом и среднем возрасте зависит многое, на что настраивается его организм: либо на раннее старение с развитием быстрой динамики вышеописанных изменений органов пищеварения, либо на максимальное предотвращение преждевременных инволютивных преобразований органов и систем, на формирование поздних (отсроченных) процессов старения. Этому способствует выполнение основных положений здорового образа жизни человека, в том числе рациональное сочетание труда и отдыха, соблюдение правил личной гигиены, занятия физкультурой и спортом, достаточные физические нагрузки в работе и в быту, рациональное питание, исключение ожирения и ряд других. Следует подчеркнуть, что важнейшим условием предотвращения раннего старения организма является соблюдение принципов геродиететики, включая как рациональное, так и лечебное питание пожилого человека, о чем речь пойдет ниже.

Питание лиц старших возрастных групп

Прежде, чем подробно остановиться на вопросах клинической диетологии у больных пожилого и старческого возрастов, есть необходимость сделать экскурс в научно обоснованные требования, предъявляемые к питанию практически здоровых лиц старше 60 лет. Вот основные *принципы геродиететики*:

- соответствие энергоценности рациона фактическим энерготратам организма;
- профилактическая направленность питания;
- соответствие химического состава рациона возрастным изменениям обмена веществ и функций органов и систем;
- разнообразие продуктового набора для обеспечения сбалансированного содержания в рационе всех незаменимых пищевых веществ;
- использование продуктов и блюд, обладающих достаточно легкой перевариваемостью в сочетании с продуктами, умеренно стимулирующими секреторную и двигательную функции органов пищеварения, нормализующими состав кишечной микрофлоры;
- правильный режим питания с более равномерным по сравнению с молодым возрастом распределением пищи по отдельным приемам.

ВОЗ (2002) рекомендует нормы потребления важнейших нутриентов у пожилых и старых лиц, приведенные в табл. 12.1.

Индивидуализация питания с учетом особенностей обмена веществ и состояния отдельных органов и систем у конкретных пожилых и старых людей, и долголетних привычек в питании.

Важными принципами режима питания пожилых и старых людей являются регулярный прием пищи, исключение длительных промежутков между ними, исключение обильных приемов пищи. Это обеспечивает нормальное переваривание пищи и предупреждает перенапряжение всех систем организмы, участвующих в усвоении пищевых веществ. При физиологическом старении функции органов пищеварения умеренно снижены, а приспособительные возможности существенно ограничены, поэтому большие пищевые нагрузки могут оказаться для них непосильными. Рекомендуется 4-разовый режим питания: 1-й завтрак – 25 % суточной энергоценности рациона; 2-й завтрак или полдник – 15–20 %; обед – 30–35 %; ужин – 20–25 %. На ночь желательно употребление кисломолочных напитков или сырых овощей и фруктов. По рекомендации врачей возможно включение разгрузочных дней (творожных, кефирных, овощных, фруктовых), но не полного голодания. При заболеваниях пожилых и старых людей желателен 5-разовый режим питания: 1-й завтрак – 25 %; 2-й завтрак – 15 %; обед – 30 %; ужин – 20 %; 2-й ужин – 10 % суточной энергоценности рациона.

Для здоровых пожилых и старых людей нет запрещенных продуктов и блюд, а только более или менее предпочтительные. Недопустимо увлечение каким-либо одним или группой пищевых продуктов, так как даже их высокая пищевая ценность не может восполнить дефекты одностороннего питания. Физиологически не оправдан переход пожилых людей с привычного питания на строгое вегетарианство, употребление только сырой пищи, раздельное питание и другие нетрадиционные методы питания человека. Предпочтительность некоторых пищевых продуктов для пожилых и старых людей объясняется требованиями к их рациональному питанию с точки зрения энергоценности и

Таблица 12.1

Потребности в основных нутриентах лиц старшего возраста (ВОЗ, 2002)

Энергетическая ценность	1,4–1,8 УОО
Белок	0,9–1,1, г/кг
Жиры	30–35% в зависимости от активности, из них насыщенные – 8%
Ретинол	мужчины – 700 РЕ, женщины – 600 РЕ
Кальциферол	10–20 мкг
Токоферол	в терапевтических дозах
Фидлюхинон	60–90 мкг
Аскорбиковая кислота	60–100 мг
Рибофлавин	мужчины – 1,3 мг, женщины – 1,1 мг
Цианокобаламин	2,5 мкг
Фолиевая кислота	400
Железо	10 мг
Кальций	800–1200 мг
Магний	225–280 мг
Медь	1,3–1,5 мг
Селен	50–70 мкг
Хром	200–250 мкг

Примечание: УОО –

уровень основного обмена, РЕ – ретиноловый эквивалент.

В питании практически здоровых пожилых и старых людей ограничивают, хотя и не исключают, сдобные и слоеные мучные изделия, крепкие мясные и рыбные бульоны, жирное мясо, мясные субпродукты и яйца, жирные молочные продукты (в связи с большим содержанием в них холестерина), рис, макаронные изделия, бобовые, копченые и соленые продукты, сахар, кондитерские и кремовые изделия, шоколад. Кулинарная обработка пищи должна предусматривать умеренное механическое щажение жевательного аппарата и желудочно-кишечного тракта, то есть ту или иную степень размельчения. Это положение относится и к ограничению трудно перевариваемых продуктов и блюд (жилистое мясо, грибы, пережаренные изделия и др.), что обусловлено возрастным снижением секреторной функции желудка и ряда функций других органов пище варения. Допустима умеренная стимуляция секреции пищеварительных желез за счет кисло-сладких или разведенных водой соков фруктов и ягод, томатного сока, слабых и обезжиренных бульонов, лимонной кислоты и уксуса, в том числе яблочного, пряных овощей (лук, чеснок, зелень укропа, петрушки и др.) и пряностей. Большое значение имеет регулярное включение в рацион продуктов, нормализующих кишечную микрофлору стареющего организма: кисломолочных напитков, свежих, квашеных и маринованных овощей и плодов, продуктов, богатых пищевыми волокнами. Следует учитывать, что по мере старения в кишечнике начинает преобладать гнилостная микрофлора, которая неблагоприятно воздействует на организм в связи с токсичностью выделяемых ею веществ. Возрастные нарушения микрофлоры кишечника отрицательно влияют на иммунитет и витаминную обеспеченность стареющего организма.

В настоящее время действующими рекомендациями по питанию пожилых людей сформирован среднесуточный набор пищевых продуктов для пожилых людей (без дифференциации их пола и точного возраста), который соответствует принципам геродиететики (табл. 12.2). В питании пожилых людей следует снижать энергоценность рациона на 10 % за счет общего ограничения указанных продуктов. Представленный набор рассчитан на широко употребляемые продукты в условиях центральных и западных регионов России. Для других областей возможна их замена, но с близкими по химическому составу свойствами. Так, для северных районов допустимо более широкое применение продуктов

животного происхождения, в частности рыбопродуктов, для южных районов – увеличение роли кисломолочных и растительных.

Многочисленные наблюдения свидетельствуют, что большинство людей пожилого возраста питаются неправильно. Растет число лиц с избыточной массой тела. Тучность – серьезный фактор риска прогрессирования атеросклероза, гипертонической болезни, холецистита и желчнокаменной болезни, сахарного диабета, подагры и мочекислого диатеза, артроза и других изменений опорно-двигательного аппарата. В настоящее время в рационе преобладает пища, содержащая жиры животного происхождения. Мясо потребляется в значительно большем количестве, чем рыба. Очевидны излишества мучных и сладких продуктов. В то же время овощи, фрукты, зелень, растительное масло поступают в ограниченных количествах.

Таблица 12.2 Примерный суточный набор продуктов (г) для лиц пожилого возраста

Продукты	До 65 лет		Старше 65 лет	
	мужчины	женщины	мужчины	женщины
Хлеб ржаной	100	100	100	100
Хлеб из пшеничной муки	200	150	150	120
Мука пшеничная	10–20	10–20	10–20	10–20
Макаронные изделия	10	10	10	10
Крупа и бобовые	30	30	25	25
Картофель	250	200	200	150
Овощи и бахчевые культуры	400	400	350	350
Фрукты и ягоды свежие	300	300	250	250
Сухофрукты (чернослив)	25	25	25	25
Сахар	50	50	50	50
Мясо нежирное	100	75	100	75
Рыба нежирная	75	75	60	60
Молоко	150	150	150	150
Кефир	150	150	150	150
Творог	100	100	100	100
Растительное масло	20–30	20–30	20–30	20–30
Сливочное масло	10	10	10	10
Яйца	2–3 в неделю	2–3 в неделю	2–3 в неделю	2–3 в неделю

В основе построения рациона лицам пожилого и старческого возраста лежит принцип энергетической сбалансированности между калорийностью потребляемой пищи и фактическими энергозатратами организма. Интенсивность обмена у пожилых и старых людей снижается в прямом соответствии с увеличением возраста. В этот процесс вовлечены нервная, эндокринная системы, а также мышечная и соединительные ткани, питание отдельной клетки и удаление продуктов обмена веществ. В старческом организме снижаются энергозатраты и основной обмен, уменьшается физическая активность, сокращается мышечная масса тела. Это ведет к закономерному снижению потребности в пищевых веществах и энергии. Рекомендуемая калорийность составляет 1900–2000 ккал для женщин старше 60 лет и 2000–3000 ккал для мужчин того же возраста.

Вопрос о белковом составе рациона в пожилом и старческом возрасте не решен однозначно. Известно, что в стареющем организме снижен синтез гормонов, различных белковых структур, регенерация тканей, синтез ферментов, в том числе расщепляющих белково-липидные комплексы. Процесс пищеварения и усвоения белков мяса весьма сложен, в то время как активность пищеварительных ферментов в старости снижена. Одновременно с этим распад белков и потеря их организмом возрастают. Вместе с тем установлено, что ограничение питания, в том числе умеренное снижение белкового состава рациона, понижающее иммунную активность в молодом возрасте, у пожилых людей вызывает обратное действие: активность факторов клеточного и гуморального иммунитета возрастает. Поэтому считается целесообразным в пожилом и старческом возрасте уменьшить

потребление белка. Большинство российских авторов рекомендуют снизить суточную дозу белка до 1 г/кг массы тела. Согласно принятым ВОЗ нормам безопасного потребления белка количество белка в рационе может быть уменьшено до 0,9 г/кг массы тела (при смешанной диете). Вместе с тем, важно отметить, что люди старших возрастов плохо переносят значительный дефицит белков в питании: снижаются регенераторные процессы, нарастает интоксикация, ухудшаются функции печени, поджелудочной железы, активизируется патологическое (преждевременное) старение.

Важно обеспечить оптимальную пропорцию между животными и растительными белками в рационе 1:1. При этом из числа белков животного происхождения предпочтение следует отдать белкам рыбы, молочных продуктов.

Мясо, особенно старых животных, печень, мозги, жирные сорта рыбы (лосось, нельма, нототения, осетр, палтус черный, сайра, сардина, севрюга, сельдь жирная, иваси крупная, скумбрия и некоторые другие сорта) богаты пуриновыми основаниями – источником образования в организме мочевой кислоты, способствующей возникновению гиперурикемии с формированием мочекислого диатеза и подагры. Пуриновые основания при варке мяса, птицы или рыбы переходят в бульоны. Это одна из причин нежелательного частого использования бульонов в рационе пожилых людей.

Другой причиной ограничения мяса в пожилом возрасте является появление в организме избыточного количества продуктов азотистого происхождения (азотемии) вследствие ослабления метаболических процессов. Кроме того, жирные сорта мяса содержат значительное количество холестерина.

Изложенное выше позволяет рекомендовать пожилым людям ограничить употребление мяса и мясных продуктов. Желательно 1–2 раза в неделю устраивать постные дни, а в остальные дни однократно использовать в рационе мясное блюдо (100 г в готовом виде). Предпочтительно мясные, рыбные блюда, а также блюда из птицы готовить в отварном виде. Наиболее полезной является речная рыба (судак, щука, карп), а из морских рыб – тресковые сорта. Количество рыбы в рационе должно доводиться до 75 г в сутки.

Пожилым людям рекомендуется вводить в рацион до 30 % белков за счет молочных продуктов (при этом следует отдавать предпочтение продуктам обезжиренным или с со сниженной жирностью). Это в первую очередь творог, количество которого в ежедневном рационе может составлять 100 г. Рекомендуется обезжиренный творог как менее калорийный и обладающий более высоким содержанием белков. В рацион вводят сыры. В количествах 10–20 г пожилым и старым людям может быть разрешен любой сорт сыра. Однако не следует забывать, что сыр, как один из основных поставщиков организма кальция, одновременно содержит много жиров, холестерина и поваренной соли. Лучше выбирать неострые и несоленые его сорта.

При хорошей переносимости молоко должно присутствовать в рационе пожилого человека (300–400 г в день). В старости понижение активности пищеварительных ферментов увеличивает вероятность плохой переносимости свежего молока (метеоризм, урчание, поносы). Переносимость улучшается при употреблении кипяченого молока или же при добавлении его в небольших количествах в чай, кофе. Особенno полезны кисломолочные продукты – кефир, простокваша, ацидофилин. Их положительное действие связано в основном с наличием молочнокислой палочки, поддерживающей нормальный состав кишечной микрофлоры, что препятствует развитию гнилостных процессов в кишечнике и улучшает антитоксическую функцию печени. Рекомендуется ежедневно употреблять 200 г

кефира или других кисломолочных продуктов, лучше в вечерние часы, перед сном.

Пожилой человек может себе позволить 2–3 яйца в неделю, лучше всмятку или в виде омлета, или как добавление в блюда.

Растительные белки должны составлять половину белковой доли рациона. Представлены они главным образом зерновыми культурами и бобовыми. Однако эти продукты зачастую плохо переносятся, вызывая повышенное газообразование, отрыжку, изжогу, урчание, расстройство стула. В рацион обычно добавляется лишь зеленый горошек или стручковая фасоль как гарнир в небольших количествах. Помимо плохой переносимости, серьезной причиной ограничения бобовых продуктов является высокое содержание в них пуриновых оснований.

Из зерновых культур наиболее полезны гречневая и овсяная крупы. Добавление к этим каши молока приближает их аминокислотный состав к оптимальному. При хорошей переносимости в рацион включают пшенную и перловую каши. Рис в связи с его закрепляющим действием ограничивают. Манную крупу рекомендуют тем пациентам, которым по той или иной причине необходима щадящая диета.

Источником растительного белка служит хлеб, настоятельно рекомендуется введение в суточный рацион ржаного хлеба. Лучше использовать хлеб из муки грубого помола или хлеб с добавлением отрубей. Хлеб ржаной более полноценен по составу аминокислот. Наряду с другими зерновыми культурами ржаной хлеб является источником витамина В, минеральных веществ и клетчатки. В случаях если ржаной хлеб вызывает изжогу или другие симптомы диспепсии, усиливая бродильные процессы, его лучше употреблять в подсушенном виде. Хлеб из пшеничной муки грубого помола или отрубей, способствуя опорожнению кишечника, улучшая его моторную деятельность, не дает неприятных ощущений. Пожилым людям рекомендуется употреблять до 300 г хлеба в день. Из них 1/3–1/2 от нормы – хлеб из муки грубого помола или ржаной.

Количество жиров в пище пожилых людей должно быть умеренным. Установлен предел количества жиров в рационе – 70–80 г, а лицам старше 75 лет – 65–70 г. Очень важно соблюдать определенное соотношение между жирами животного и растительного происхождения – пропорция насыщенных жиров не должна превышать 10 % от общего жира рациона, поэтому следует увеличить долю *растительных масел* в рационе, которая должна составлять более половины общего количества жиров. Но эта мера должна осуществляться осторожно. Нередко наблюдаются случаи, когда желание добиться высокой терапевтической эффективности от применения этого продукта обеспечивается бесконтрольным увеличением его в рационе до количеств, которые вызывают лишь бурное послабляющее действие, отрицательно сказываясь на здоровье пациента. Введение требуемого количества растительного масла диктуется в первую очередь превалированием в нем полиненасыщенных жирных кислот. Эти кислоты не синтезируются в организме. Второй очень важной составляющей растительных масел являются фосфатиды (лецитин) и третьей – фитостерины. В совокупности все эти биологически активные вещества оказывают благоприятное воздействие на обмен холестерина.

При дефиците растительных масел и их составной части – фосфолипидов может формироваться «жирная» печень (стеатоз и стеатогепатит) с соответствующими этому состоянию расстройствами обмена. Растительные масла содержат токоферолы, которые обладают антиоксидантным действием. Эти вещества нивелируют свободнорадикальные реакции, улучшают обмен ДНК, снижая дегенеративные изменения органов в процессе

старения. Важнейшим свойством растительных жиров является их липотропное действие. Ненасыщенные жирные кислоты за счет избирательности их взаимодействия с насыщенными жирными кислотами предотвращают избыточное накопление липидов и их метаболитов в тканях. Благодаря таким особенностям метаболизма, фосфолипиды относят к средствам профилактики и лечения преждевременной старости, атеросклероза, жировой дистрофии печени, поджелудочной железы, других органов.

Хорошее желчегонное действие растительных масел имеет большое значение для людей пожилого возраста в связи с типичным для этого периодом синдромом застоя желчи. Нельзя забывать о послабляющем эффекте растительных масел, что также весьма важно в пожилом возрасте.

Среди животных жиров главное место для людей преклонного возраста должно занять сливочное масло. Оно относится к молочным жирам, наиболее легко усвояемым. Его полезные свойства также определяются наличием витамина А. Обычно рекомендуют 15 г сливочного масла в день (вместе с готовой пищей), добавляя его непосредственно перед подачей блюда на стол. Следует учитывать, что сливочное масло стойко к термической обработке. В то же время у пациентов с гиперлипидемиями прием сливочного масла, как и других животных жиров, необходимо ограничить.

Допустимым для лиц пожилого возраста считается потребление 300 мг холестерина в сутки. Запрещаются или ограничиваются вещества, богатые холестерином и витамином D (желтки яиц, мозги, рыбий жир, икра рыб, внутренние органы животных, жирное мясо и жирная рыба, сало, кремы, сдоба, сливки, сметана и другие жирные молочные продукты).

Ограничительные диетические меры, в частности, касающиеся продуктов, богатых холестерином, должны иметь строго индивидуализированный характер. Следует иметь в виду, что снижение экзогенно поступающего холестерина ниже физиологической нормы чревато у лиц старших возрастов развитием целого ряда симптомов дефицита в организме этого очень важного жироподобного метаболического субстрата. При гипохолестеринемии нарушается проведение импульсов по нервным стволам и угнетается деятельность нервной клетки, так как холестерин является структурным элементом клеточных мембран, входит в состав оболочек нервных стволов. Ранее всего могут развиться признаки ухудшения психоэмоциональной деятельности, симулируя клинику прогрессирования церебрального атеросклероза. Также может возникнуть симптоматика нарушения деятельности периферической нервной системы с расстройствами чувствительности, парестезиями, явлениями радикулита и т. д.

Вследствие недостаточного поступления холестерина с пищей возникает недостаточность гормональной деятельности. Это объясняется тем, что холестерин является исходным материалом для синтеза стероидных гормонов надпочечников и половых желез. Клинически это может проявляться широчайшей гаммой клинических признаков, объединяющихся в синдром быстро прогрессирующего старения.

Существенные ограничения животных продуктов могут создать в организме пожилого человека дефицит целого ряда важных метаболических субстратов, в первую очередь пластических белков, жиров, минеральных веществ, витаминов. Это потребовало активизировать поиски альтернативных пищевых продуктов растительного происхождения, способных по своей питательной ценности заменить животные продукты. Такими пищевыми продуктами оказались соевые изоляты. Отличительными чертами соевых изолятов, благоприятно влияющими на организм людей старших возрастов, являются,

прежде всего, сбалансированный аминокислотный состав соевых белков, высокое содержание липотропных веществ, хорошая усвояемость продукта в организме, наличие в составе соевых белков целого ряда биологически активных веществ, в том числе фитоэстрогенов, оздоравливающие влияющие на многие метаболические процессы.

Количество углеводов в рационе людей пожилого и старческого возраста ограничивается. Диктуется это в первую очередь общим снижением энергозатрат. Углеводы должны составлять около 300 г в суточном рационе. Целесообразно ограничение углеводов преимущественно за счет простого сахара и сладостей, в то время как овощи, фрукты и зерновые культуры должны быть в диете в достаточном количестве.

В пожилом возрасте следует остерегаться избыточных количеств сахара, других продуктов, содержащих *простые углеводы*, что может привести к перенапряжению деятельности поджелудочной железы, способствовать развитию сахарного диабета, отрицательно сказаться на функциях печени и желчевыводящих путей. Избыточное количество сахара увеличивает концентрацию триглицеридов, липопротеидов низкой плотности и повышает уровень холестерина в крови, способствуя к тому же избыточному накоплению жировой массы. Людям пожилого возраста рекомендуется употреблять не более 30–50 г сахара в день. Предпочтение следует отдавать фруктам, ягодам или меду, где сахара представлены в основном фруктозой.

Целесообразно увеличить потребление *сложных углеводов*, в первую очередь пищевых волокн. Клетчатка и пектиновые вещества почти не усваиваются. Благодаря своим физико-химическим свойствам они обладают способностью адсорбировать пищевые и токсические вещества и улучшать бактериальное содержание кишечника. Особенно важно регулирующее действие пищевых волокон на опорожнение кишечника и снижение давления в нем. Активация моторной деятельности кишечника, нормализация стула под влиянием пищевых волокон представляются реальной мерой профилактики дивертикулеза и злокачественных новообразований. Кроме того, пищевые волокна способствуют снижению уровня холестерина в крови и желчи. Имеются указания на взаимосвязь между возникновением кариеса и недостаточным количеством пищевых волокон в пище. Для лиц пожилого возраста количество клетчатки должно составлять 25–30 г/сут.

Особого внимания заслуживают *витамины и минеральные вещества* в рационе людей пожилого и старческого возраста. У пожилых людей дефицит витаминов может развиваться вследствие обменных нарушений, свойственных возрасту, когда процессы всасывания витаминов страдают в значительной степени. Кроме того, при изменении состава микрофлоры страдает и ее способность синтезировать витамины. В то же время насыщение организма старых людей витаминами особенно важно, поскольку витамины С, Р, группы В, Е и другие служат стимуляторами и регуляторами окислительных процессов. Следует упомянуть об избирательном действии витаминов С и Р на проницаемость сосудистой стенки, о положительном влиянии витамина С на обмен холестерина. Обеспечение витамином А, обладающим специфическим воздействием на состояние кожных покровов, слизистой оболочки и органов зрения, особенно важно для лиц старческого возраста. Широкий спектр действия витаминов группы В заставляет обязательно включать их в рацион пожилых людей. Полноценный режим питания, который рекомендуется людям в пожилом возрасте, обогащенный зерновыми культурами и фруктами в свежем виде, обычно позволяет обогатить рацион витаминами. Но даже в летний и осенний сезоны, когда в рационе наблюдается обилие овощей и зелени, фруктов и ягод, пожилым людям необходимо

дополнительно вводить витаминные препараты.

Хотя потребность в минеральных веществах относительно невелика, обеспечить ими лиц пожилого возраста не всегда просто. С возрастом происходит накопление в организме некоторых из них и снижение других. Содержание калия, меди, хрома, йода, железа и некоторых других падает, тогда как цинка, свинца, натрия и ряда других – увеличивается. Не решена проблема кальция. Как известно, стареющий организм способен накапливать кальций в стенке сосудов. В то же время дефицит кальция часто является одной из причин старческого остеопороза. Недостаточное содержание железа приводит к железодефицитной анемии. Серьезного внимания у пациентов пожилого возраста заслуживает изменение соотношения калия и натрия в пользу увеличения последнего. Склонность к задержке жидкости, отрицательное влияние на сердечно-сосудистую и мочевыделительную системы – прямое следствие электролитных сдвигов. Поэтому следует подбирать продукты, богатые минеральными веществами, дефицитными для организма. Идеальными продуктами, в которых низкое содержание натрия сочетается с высоким содержанием калия, являются овощи и плоды. Весьма богаты калием сухофрукты: чернослив, урюк, изюм, курага. Овощи следует употреблять без добавления соли, с растительным маслом или небольшим количеством сметаны. Количество поваренной соли в рационе пациентов, достигших пожилого и старческого возраста, не должно превышать 3–5 г в сутки.

Введение в рацион морской капусты, других продуктов моря (креветки, морские гребешки, кальмары) не только уменьшает дефицит йода, но и улучшает показатели липидного обмена, уменьшает активность свертываемости крови, оказывая антисклеротическое действие.

Количество жидкости в рационе пожилых и старых людей должно соответствовать физиологической потребности – 1,5 л в день (кроме ситуаций, когда оно ограничено вследствие патологии почек или недостаточности кровообращения). Рекомендуется включать в рацион соки, компоты, отвар шиповника, слабый чай с молоком и лимоном. Ограничение жидкости у пожилых людей производится только по показаниям. Целесообразно избегать крепкого кофе или чая. Но очень многие люди в течение жизни привыкли к этим напиткам. Лишать их полностью традиционной чашки кофе или стакана крепкого чая неразумно. Можно посоветовать пить кофе с цикорием или молоком, не более 1 чашки в день; чай – с лимоном или с молоком.

В старческом возрасте могут происходить изменения в жевательном аппарате. Отсюда возникают требования к выбору продуктов и способам кулинарной обработки. Предпочтение следует отдать продуктам и блюдам, легко перевариваемым и легко всасываемым. Легче подвергаются действию пищеварительных ферментов мясо в рубленом виде, рыба, творог. Из овощей следует отдать предпочтение свекле, моркови (в свежем, протертом виде), кабачкам, тыкве, цветной капусте, помидорам, картофелю в виде пюре. Из плодов рекомендуются все сладкие сорта ягод и фруктов, цитрусовые, яблоки, черная смородина, брусника. Капуста должна быть ограничена в рационе, так как усиливает процессы брожения,

Не рекомендуется пожилым людям злоупотреблять специями. Для придания вкуса пище можно добавлять ароматические травы.

При выраженных нарушениях пищеварительной деятельности, обострении гастрита, холецистита, колита назначается диета, соответствующая данному заболеванию.

Имеет значение температура пищи, она должна быть не слишком горячей и не слишком

холодной.

В рационе пожилых людей, безусловно, должны присутствовать любые продукты, а диета должна быть смешанной, разнообразной. Не рекомендуется полностью исключать из рациона любимые блюда и заменять их пищей, которую человек никогда не употреблял.

Глава 13 Оценка состояния питания

В многочисленных исследованиях доказано, что состояние белково-энергетической недостаточности значительно влияет на показатели заболеваемости и смертности среди больных. Известно, что до 40 % пациентов, находящихся в стационарах, имеют нутриционные нарушения различной степени выраженности. Затраты на стационарное лечение больного с нормальным нутриционным статусом в 1,5–5 раз меньше, чем больного с недостаточным питанием. В связи с этим важнейшей задачей клинициста является распознавание состояний недостаточного питания и адекватный контроль над их коррекцией.

Согласно приказу МЗ РФ № 330 от 5.08.2003 г. «О мерах по совершенствованию лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях Российской Федерации» детальная оценка состояния должна в обязательном порядке проводиться у больных, отнесенных к группе риска по БЭН. При проведении соответствующего лечения (искусственного питания) контроль над его «эффективностью... осуществляется лечащим врачом совместно с членом бригады нутритивной поддержки с помощью мониторинга ряда показателей состояния больного», в обязательном порядке включающих нутриционные маркеры.

Нутриционный статус необходимо определять для:

- ранней диагностики БЭН;
- контроля над лечением БЭН;
- прогнозирования течения заболевания и определения риска использования активных и оперативных методов лечения;
- снижения заболеваемости и смертности больных стационаров;
- определения групп больных при проведении клинических исследований.

Владение методикой оценки питания больного, к сожалению, не является

распространенным навыком. Умение вовремя диагностировать нарушения питания необходимо не только в работе диетолога, но и в практике врачей всех профилей, особенно при работе с гериатрическими, гастроэнтерологическими, нефрологическими, эндокринными и хирургическими контингентами больных.

В отечественной литературе нет общепринятого термина для оценки питания больного. Разными авторами используются понятия состояние питания, пищевой статус, трофологический статус, белково-энергетический статус, нутриционный статус. В данном пособии наряду с понятием оценка состояния питания мы предпочитаем употреблять термин нутриционный статус, как наиболее близкий к международной терминологии и отражающий уже в названии как пищевой, так и метаболический компоненты состояния больного.

В настоящее время в мире разработано множество методик оценки нутриционного статуса. Большинство из них являются дорогостоящими и требуют сложного инструментального обеспечения. Мы ограничимся описанием простейших методик, которые, однако, позволяют с достаточно высокой точностью оценивать нутриционные показатели больного и удобны для каждого дня практического применения.

Пищевой анамнез и анализ диеты

При сборе анамнеза у пациента, относящегося к группе риска по белково-энергетической недостаточности, необходимо обратить внимание на следующие моменты:

- предшествующие колебания массы тела (при этом необходимо уточнить массу тела, при которой больной чувствовал себя наиболее «комфортно»);
- период времени, в течение которого произошло изменение массы тела (внезапность или постепенность этого);
- косвенные признаки изменения массы (изменение размеров одежды, ремня);
- состояние аппетита и насыщения при приеме пищи;
- перенесенные заболевания;
- факторы, с которыми пациент связывает изменение массы тела (снижение аппетита, изменения в рационе, болевой синдром);
- наличие эпизодов изменения обычного питания (соблюдение религиозных постов, применение диет «для похудания», длительные поездки);
- эпизоды анорексии, рвоты, диареи;
- кровопотери, нарушения половой функции, течение беременности, лактации, менструаций;
- использование пищевых добавок (в том числе витаминов и микроэлементов), а также лекарственных препаратов, способных повлиять на питание;
- анамнез вредных привычек (потребление алкоголя, наркотических средств);
- физическую активность пациента (выполняемую физическую нагрузку, изменения в работоспособности).

Важным является выяснение социально-экономического и семейного положения больного. Течение выявленных предшествующих заболеваний необходимо уточнять с точки зрения их возможного влияния на питание пациента.

При сборе пищевого анамнеза требуется выяснить следующие факты:

- характер и особенности питания пациента до начала заболевания (снижения массы тела);
- пищевые (диетические) привычки;
- стремление к достижению определенной массы тела;
- переносимость различных продуктов.

Как правило, оценка диеты производится путем анализа составленного при интервью пищевого рациона больного за 24 часа или 3–7 дней или пищевого дневника при помощи таблиц химического состава пищи или компьютерных программ.

Выбор метода зависит от преследуемой цели:

- при первичном осмотре достаточно оценить суточный рацион;
- в процессе наблюдения за больным желательно анализировать пищевой дневник за неделю.

Ведение пищевых дневников является зачастую дисциплинирующим моментом. При оценке диетического потребления важную информацию можно получить, наблюдая за поведением больного в стационаре. В анализе состава питания важен не только подсчет белкового и энергетического компонентов в пище и сравнение их с расчетными показателями для данного больного, но и оценка потребления всех видов нутриентов.

Физикальный осмотр

Физикальный осмотр зачастую позволяет диагностировать белково-энергетическую недостаточность и определить дефицит отдельных нутриентов (табл. 13.1). Благодаря хорошему знанию клинических синдромов нарушений питания можно избежать применения дорогостоящих лабораторных исследований и внести необходимую коррекцию в лечение. Клиническое обследование позволяет также выявить вторичную недостаточность органов и систем, развившуюся на основе белково-энергетического дефицита.

Эксперты ФАО/ВОЗ к клиническим признакам белково-энергетической недостаточности относят следующие:

- выступание костей скелета;
- потеря эластичности кожи;
- тонкие, редкие, легко выдергиваемые волосы;
- депигментация кожи и волос;
- отеки;
- мышечная слабость;
- снижение умственной и физической работоспособности.

Особое значение в физикальном осмотре занимают антропометрические измерения.

Таблица 13.1 Основные клинические и лабораторные признаки дефицита нутриентов

Нутриенты	Нарушения и симптомы дефицита	Результаты лабораторных исследований
Вода	Жажда, пониженный тургор кожи, сухость слизистых оболочек, сосудистый коллапс, нарушение психики	Повышение концентрации электролитов в сыворотке крови; осmolлярность сыворотки крови; уменьшение общего количества воды в организме
Калории (энергия)	Слабость и недостаточная физическая активность, утрата подкожного жира, истощение мышц, брадикардия	Уменьшение массы тела, КЖСТ, ОМП, СООВ
Белок	Психомоторные изменения, поедание, поредение и выпадение волос, «чешуйчатый» дерматит, отек, истощение мышц, гепатомегалия, замедление роста	Уменьшение ОМП, концентрации в сыворотке крови альбумина, трансферрина, связанного с белком ретинола; анемия; уменьшение креатинина/рост, соотношения содержания в моче мочевины и креатинина; увеличение соотношения содержания в сыворотке крови заменимых и незаменимых аминокислот
Линолевая кислота	Ксероз, десквамация, утолщение рогового слоя кожи, облысение, жировой гепатоз, замедленное заживление ран	Увеличение соотношения в сыворотке крови триеновых и тетраеновых жирных кислот
Линоленовая кислота	Нарушение зрения	Уменьшение содержания жирных кислот в сыворотке крови, тромбоцитопения, измененные показатели функциональных проб печени
Витамин А	Ксероз глаз и кожи, ксерофталмия, образование бляшек Биго, фолликулярный гиперкератоз, гипотезия, гипосmia	Уменьшение концентрации витамина А в плазме крови; увеличение продолжительности адаптации к темноте
Витамин D	Рахит и нарушения роста у детей, остеомаляция у взрослых	Увеличение концентрации в сыворотке крови щелочной фосфатазы; уменьшение концентрации 25-гидроксихолекальциферола в сыворотке крови
Витамин Е	Анемия	Уменьшение концентрации токоферола в плазме крови, гемолиз эритроцитов
Витамин K	Геморрагический диатез	Увеличение протромбинового времени
Витамин С (аскорбиновая кислота)	Цинга, петехии, экхимоз, перифолликулярное кровоизлияние, рыхление и кровоточащие десны (или выпадение зубов)	Уменьшение концентрации аскорбиновой кислоты в плазме крови, количества тромбоцитов, массы цельной крови и числа лейкоцитов; уменьшение концентрации аскорбиновой кислоты в моче
Тиамин (витамин В ₁)	Бери-бери, болезненность и слабость мышц, гипотерфлексия, гиперстезия, тахикардия, кардиомегалия, застойная сердечная недостаточность, энцефалопатия	Снижение активности содержащихся в эритроцитах тиаминтирофосфата и транскетолазы и усиление <i>in vitro</i> действия на нее тиаминтирофосфата; уменьшение содержания тиамина в моче; увеличение уровней содержания в крови пирувата и кетоглутарата
Рибофлавин (витамин В ₂)	Заеда (или ангуллярные рубцы), хейлоз, гутиеровский глоссит, атрофия сосочков языка, васкуляризация роговицы, ангуллярный блефарит, себорея, мононочный (вульварный) дерматит	Снижение активности ЭГР и усиление действия флавинаденидинуклеотида на активность ЭГР <i>in vitro</i> ; снижение активности пиридоксалфосфатоксидазы и усиление действия на нее рибофлавина <i>in vitro</i> ; уменьшение концентрации рибофлавина в моче
Ниацин	Пеллагра, ярко-красный и «ободраный» язык; атрофия сосочков языка, трещины языка, пеллагрозный дерматит, диарея, деменция	Уменьшение содержания 1-метилникотинамида и соотношения 1-метилникотинамида и 2-пиридона в моче

Примечание: СООВ –

скорость основного обмена веществ; креатинин/рост – отношение величины концентрации креатинина в суточной моче к росту; ЭКГ – электрокардиограмма; ЭГР – эритроцитарная глутатион-редуктаза; ОМП – окружность мышц плеча; КЖСТ – кожно-жировая складка над трицепсом.

Антropометрические измерения и анализ состава тела

Антropометрические измерения являются простым и доступным методом, позволяющим с помощью расчетных формул оценить состав тела больного и динамику его изменения. Однако при анализе полученных данных необходимо помнить, что табличные данные не всегда оказываются подходящими конкретному человеку. Кроме того, имеющиеся нормативы изначально рассчитаны для здоровых людей и не могут быть приняты за «идеал» для больного. Наиболее правильным было бы сравнение выявленных показателей с данными соматометрии этого же больного в его благоприятный период (еще один довод в пользу определения нутриционного статуса не только у больных с признаками недостаточного питания), а за отсутствием оных – динамика изменения данных антropометрии.

Масса тела

Определение массы тела (МТ) является базовым показателем при оценке состояния питания. Масса тела сравнивается обычно с *идеальной (рекомендуемой) массой тела*.

За рекомендуемую массу может быть принята:

- масса тела, рассчитанная по одной из многочисленных формул и нормо-грамм;
- масса тела, наиболее «комфортная» в прошлом для данного больного.

К сожалению, в нашей стране не существует таблиц рекомендуемой МТ, созданных специально для российской популяции.

Позволим себе привести простейшие расчеты рекомендуемой МТ.

Как правило, применяемые формулы основаны на росте пациента. Нормальные значения массы тела находятся в следующих пределах (формула Брока):

$$\text{Рекомендуемая МТ} = (\text{рост} - 100) \pm 10\%.$$

Большое достоинство ее – это простота запоминания и применения. Но эта формула не учитывает пол и возраст человека, поэтому она позволяет лишь приблизительно определить идеальную массу тела. Брукш модифицировал эту формулу следующим образом:

$$\begin{aligned}\text{Рекомендуемая МТ (кг)} &= \\(\text{рост ниже } 155 \text{ см}) &\times 95; \\(\text{рост } 155\text{--}165 \text{ см}) &\times 100; \\(\text{рост } 165\text{--}175 \text{ см}) &\times 105; \\(\text{рост выше } 175 \text{ см}) &\times 110.\end{aligned}$$

Существуют множество специальных формул и таблиц для определения рекомендуемой МТ. Одна из них представлена в табл. 13.2.

Рекомендуемую МТ можно рассчитать по формуле:

$$\text{PMT (кг)} = \frac{\text{Рост (см)} \times \text{Окружность грудной клетки (см)}}{240}.$$

Удобной для практического применения на наш взгляд является следующая формула:

$$\text{PMT (мужчины)} = 48 \text{ кг} + (\text{рост, см} - 152) \times 1,1; \text{PMT (женщины)} = 45 \text{ кг} + (\text{рост, см} - 152) \times 0,9.$$

Больным, у которых невозможно измерить рост стоя, его рассчитывают по длине голени (ДГ), измеренной от мышцелков бедра до стопы:

$$\text{Рост (мужчины)} = 64,19 - 0,04 \times \text{возраст} + 2,03 \text{ ДГ}; \text{Рост (женщины)} = 84,88 - 0,24 \times$$

возраст + 1,83 ДГ.

Таблица 13.2 Рекомендуемые величины массы тела (в кг) в соответствии с ростом и шириной грудной клетки

Рост, см	Узкая грудная клетка	Нормальная грудная клетка	Широкая грудная клетка	Рост, см	Узкая грудная клетка	Нормальная грудная клетка	Широкая грудная клетка
МУЖЧИНЫ				ЖЕНЩИНЫ			
156,0	49,3	56,0	62,2	152,5	47,8	54,0	59,0
157,5	51,7	58,0	64,0	155,0	49,2	55,2	61,6
160,0	53,5	60,0	66,0	157,5	50,8	57,0	63,1
162,5	55,3	61,7	68,0	160,0	52,1	58,5	64,8
165,0	57,1	63,5	69,5	162,5	53,8	60,1	66,3
167,5	59,3	65,8	71,8	165,0	55,3	61,8	67,8
170,0	60,5	67,8	73,8	167,5	56,6	63,0	69,0
172,5	63,3	69,7	76,8	170,0	57,8	64,0	70,0
175,0	65,3	71,7	77,8	172,5	59,0	65,2	71,2
177,5	67,3	73,8	79,8	175,0	60,3	66,5	72,5
180,0	68,9	75,2	81,2	177,5	61,5	67,7	73,7
182,5	70,9	77,2	83,6	180,0	62,7	68,9	74,9
185,0	72,8	79,2	85,2				

Примечание: в возрасте

старше 30 лет допускается увеличение массы тела по сравнению с данными таблицы на 2,5–6,0 кг.

Определенную информацию о динамике состояния больного позволяет получить величина *потери массы тела* (отклонения МТ) – процентное отношение реальной массы к обычной или идеальной.

Потеря МТ = (обычная МТ – фактическая МТ) / обычная МТ × 100 (%).

Считается, что велика вероятность нутриционных нарушений у больного, если потеря массы тела его составляет:

- более 5 % за 1 месяц;
- или более 7,5 % за 3 месяца;
- или более 10 % за полгода.

Информативнее, чем сравнение реальной и рекомендуемой МТ, определение *индекса массы тела* (ИМТ).

ИМТ МТ (кг)/рост² (м).

Нормальная величина ИМТ в зависимости от возраста находится в пределах от 18,5–19,9 до 23–26 кг/м² (табл. 13.3).

Таблица 13.3 Классификация нутриционных изменений в зависимости от величины индекса массы тела (ИМТ)

Норма	ИМТ, кг/м ²	ИМТ, кг/м ²
	20–24,9	
Пониженное питание	19–19,9	
Белково–энергетическая недостаточность:		
— легкой степени	17–18,9	Ожирение:
— среднетяжелой степени	15–16,9	— I степени
— тяжелой степени	< 15	— II степени
		— III степени
		— IV степени

Примечание: приведены

средневозрастные показатели.

При ампутации конечности применяют следующие поправки на ампутированную конечность:

- вся рука – 6,5 %;
- плечо – 3,5 %;
- кисть — 0,8 %;

- предплечье с кистью – 3,1 %;
- вся нога – 18,6 %;
- стопа – 1,8 %.

Необходимо помнить, что на достоверность оценки МТ могут влиять:

- отечный синдром (часто сопровождающий белково-энергетическую недостаточность);
- при непропорциональной потере различных составляющих организма отсутствие значительных изменений в МТ больного может маскировать дефицит белка при сохраненном нормальном или несколько избыточном жировом компоненте (например, масса тела истощенного пациента, изначально страдавшего ожирением, может быть равна или превышать рекомендуемую).

Состав тела

Оценка состава тела основана на концепции, выделяющей внеклеточную и внутриклеточную массу тела. Клеточная масса представляет собой в основном висцеральные органы и скелетные мышцы. Оценка клеточной массы базируется на определении различными, в основном радиоизотопными методами содержания калия в организме. Внеклеточная масса, выполняющая преимущественно транспортную функцию, включает в себя анатомически плазму крови, интерстициальную жидкость, жировую ткань и оценивается определением обменоспособного натрия. Таким образом, внутриклеточная масса отражает преимущественно белковый компонент, а внеклеточная масса – жировой компонент организма.

Соотношение пластических и энергетических ресурсов можно описать через две основные составляющие: так называемую обезжиренную или тощую массу тела (ТМТ), которая включает в себя мышечный, костный и другие компоненты и является в первую очередь показателем белкового обмена, и жировую ткань, косвенно отражающую обмен энергетический.

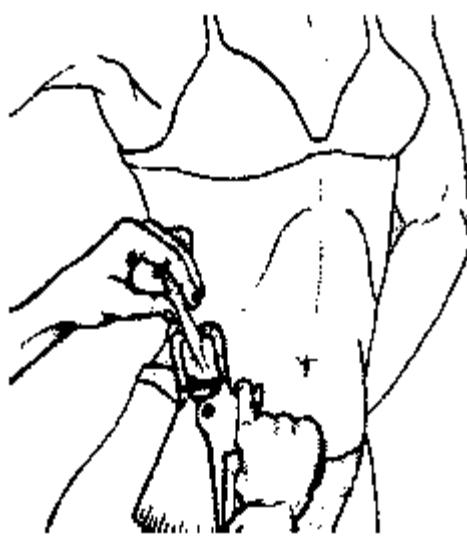


Рис. 13.1. Измерение кожно-жировой складки калипером.

$MT = TMT + \text{жировой компонент}$.

Таким образом, для оценки состава тела достаточно рассчитать одну из этих величин.

Нормальным содержанием жира в организме считается для мужчин 15–25 %, для женщин 18–30 % от общей массы тела, хотя эти показатели могут варьировать. Скелетная мускулатура в среднем составляет 30 % от ТМТ, масса висцеральных органов – 20 %, костная ткань – 7 %.

Снижение жировых запасов в организме является признаком значительного дефицита энергетического компонента питания.

Основная методика определения содержания жира основана на оценке средней кожно-жировой складки (КЖС) калипером по нескольким КЖС (наиболее часто над трицепсом, над бицепсом, субскапулярной и супраилеальной). Калипер – это прибор, который позволяет измерять КЖС и имеет стандартную степень сжатия складки 10 мг/см³. Изготовление калипера доступно в индивидуальном порядке.

- Антропометрические измерения проводятся на нерабочей (недоминантной) руке и соответствующей половине туловища;
- направление создаваемых при измерении складок должно совпадать с их естественным направлением;
- измерения проводятся троекратно, значения фиксируются через 2 секунды после отпускания рычажка прибора;
- кожно-жировая складка захватывается исследователем 2 пальцами и оттягивается примерно на 1 см;
- измерения на плече проводятся при руке, свободно висящей вдоль туловища;
- *середина плеча*: середина расстояния между местами сочленения плеча с акромиальным отростком лопатки и локтевым отростком локтевой кости (на этом уровне определяется и окружность плеча);
- *КЖС над трицепсом* определяется на уровне середины плеча, над трицепсом (посередине задней поверхности руки), располагается параллельно продольной оси конечности;
- *КЖС над бицепсом* определяется на уровне середины плеча, над трицепсом (на передней поверхности руки), располагается параллельно продольной оси конечности;
- *подлопаточная (субскапулярная) КЖС* определяется на 2 см ниже угла лопатки, обычно располагается под углом в 45° к горизонтали;
- *КЖС над гребнем подвздошной кости (супраилеальная)*: определяется непосредственно над гребнем подвздошной кости по среднеаксилярной линии, располагается обычно горизонтально или под небольшим углом.

Далее для определения жировой и тощей массы тела используются nomogramмы, основанные на методе Durnin – Womersley (табл. 13.4).

Таблица 13.4 Определение жировой и тощей масс тела (по методу Durnin J. V., Womersley J., 1974)

1. Определение роста и возраста больного		
2. Измерение следующих кожно-жировых складок (в мм): над бицепсом, трицепсом, субскапулярной и супраилеальной		
3. Определение логарифма суммы (<i>log S</i>) кожно-жировых складок		
4. Определение плотности тела (D, г/мл) по формулам, зависящим от пола и возраста		
Для мужчин:		
17–19 лет	D = 1,1620 – 0,0630	(<i>log 2</i>)
20–29 лет	D = 1,1631 – 0,0632	(<i>log S</i>)
30–39 лет	D = 1,1422 – 0,0544	(<i>log S</i>)
40–49 лет	D = 1,1620 – 0,0700	(<i>log S</i>)
> 50 лет	D = 1,1715 – 0,0779	(<i>log S</i>)
Для женщин:		
17–19 лет	D = 1,1549 – 0,0678	(<i>log S</i>)
20–29 лет	D = 1,1599 – 0,0717	(<i>log S</i>)
30–39 лет	D = 1,1423 – 0,0635	(<i>log S</i>)
40–49 лет	D = 1,1333 – 0,0612	(<i>log S</i>)
> 50 лет	D = 1,1339 – 0,0645	(<i>log S</i>)
5. Подсчет жировой массы тела = МТ × (4,95/ D – 4,5)		
6. Подсчет тощей массы тела = МТ – жировая масса		

Другие способы подсчета содержания жировой ткани также базируются на определении плотности человеческого тела различными методами. На основании разности в плотности различных тканей оценивается жировая составляющая. Расчет ТМТ выполняют также используя показатели *экскреции креатинина* как критерия основного ее компонента – мышечной массы:

$$TMT (\text{кг}) = 7,138 + 0,02908 \times \text{концентрация креатинина в моче (мг/24 ч)}.$$

На оценке распределения водных объемов основано инструментальное измерение ТМТ методом биоэлектрического импеданса. Определение состава тела базируется на большей проводимости ТМТ в сравнении с жировой, что связано с различным содержанием жидкости в этих тканях.

Данный метод был разработан в 1927 г. Friche, а затем незаслуженно забыт. Только в 60-е годы благодаря работам Томассета и его модификации методики спектральная биоимпедансометрия вновь обрела второе рождение.

Биоэлектрический импедансный анализ основан на способности тканей проводить электрический ток. Сопротивление тканей электрическому току прямо соотносится с содержанием в них жидкости: высоко гидратированные ткани (мышечная ткань) – хорошие проводники, а плохо гидратированная жировая ткань – изолятор. Таким образом, импеданс обратно пропорционален содержанию жидкости в тканях организма. Токи высоких частот проходят через внеклеточную и внутриклеточную среду, делая возможной оценку свободной от жира массы, а более низкочастотные токи распространяются во внеклеточном пространстве. Биофизической основой импедансного анализа служит модель зондирования тела человека электрическим током различной частоты и определения водного баланса.

Метод биоэлектрического импеданса в настоящее время считается наиболее точным из выполняемых в рутинной клинической практике методов оценки ТМТ.

Для ориентировочного подсчета внутриклеточной составляющей используют следующую формулу:

$$\text{Масса клеток тела} = 0,62845 \times MT - 0,0018984 \times MV + 0,0027325 \times MT \times \text{возраст}^2 + 0,0000046701 \times MT^2 \times \text{возраст} + 0,0000029188 \times \text{возраст}^2 \times MT.$$

Более простой методикой для оценки состава тела является определение антропометрических показателей, выполненных в средней трети плеча нерабочей руки (табл. 13.4). Их пропорции позволяют судить о соотношении тканей во всем организме. Обычно проводятся измерения кожно-жировой складки над трицепсом (КЖСТ) и окружности плеча, из которых рассчитывается окружность мышц плеча (ОМП).

Рассчитываемые величины, характеризующие массы мышц плеча и подкожно-жировой ткани, с достаточно высокой точностью коррелируют, соответственно, с тощей (ОМП) и жировой (КЖСТ) массами тела, а соответственно и с общими периферическими запасами белков и жировым запасом организма.

В среднем антропометрические показатели, соответствующие 90-100 % от общепринятых, характеризуются как нормальные, 80–90 % – как соответствующие легкой степени недостаточности питания, 70–80 % – средней степени, и ниже 70 % – тяжелой степени (табл. 13.5).

Таблица 13.5 Основные антропометрические показатели нутриционного статуса (по Heymsfield S.B. с соавт., 1982)

Показатель	Нормы	
	мужчины	женщины
Кожная складка над трицепсом (КЖСТ), мм	12,5	16,5
Окружность плеча (ОН), см	26	25
Окружность мышц плеча (ОМ1 1), см = ОП – $\pi \times \text{ЮКСТ}$	25,3	23,2
Площадь подкожно-жировой ткани, см ² = $= \text{КЖСТ} \times \text{ОМП}/2 - \pi \times \text{ЮКСТ}^2/4$	17	21
Площадь мышц плеча, см ² = $(\text{ОП} - \pi \times \text{ЮКСТ}^2/4 \pi)$	51	43

Примечание: приведены

средние значения. Соматометрические показатели варьируют в зависимости от возрастной группы.

Биохимические методы

В настоящее время разработан ряд лабораторных методов, позволяющих оценить содержание в организме практически любого нутриента. Большинство из них не используется в рутинной клинической практике.

Если антропометрические измерения позволяют судить в первую очередь о периферических запасах белков, то биохимические показатели отражают состояние висцерального пулла.

Определение транспортных белков, синтезируемых печенью, является чувствительным тестом по отношению к белковому статусу больного. Но на информативность биохимических маркеров оказывают значительное влияние многие факторы, в первую очередь длительность жизни этих белков. Только короткоживущие маркеры способны оперативно отразить динамику изменения белковосинтетических процессов в организме.

Общий белок, как суммарный показатель, зависящий от большого числа различных слагаемых, является низкочувствительным и может давать ложноотрицательные результаты при повышении фракции глобулинов и дегидратации.

Основное значение в оценке нутриционного статуса придают *альбумину*, который является надежным прогностическим маркером. Альбумин синтезируется печенью в количестве 10–12 г в сутки, длительность его жизни 18–20 дней. Около 40 % (120 г) циркулирует в сосудистом русле, а большая часть находится в интерстициальной жидкости. Основная роль альбумина заключается в создании онкотического давления и участии в транспортной функции. На информативность альбумина как маркера висцерального пулла белка влияет достаточно длительное время существования и возможность перемещения интерстициального альбумина во внутрисосудистый пул.

Представитель фракции β-глобулинов *трансферрин*, участвующий в транспорте железа, живет до 7–8 дней, и поэтому также не может считаться показателем, быстро реагирующем на изменения в питании. Кроме того, содержание трансферрина может повышаться при дефиците железа, сопровождающем, как правило, белковую недостаточность, что также влияет на его достоверность.

Более точными индикаторами состояния висцерального пулла белка считаются короткоживущие транспортные белки: *преальбумин* (длительность жизни 2 дня) и *ретинолсвязывающий белок* (длительность жизни 10–12 ч). Они оперативно отражают изменения в поступлении белков, но, с другой стороны, их величины могут заметно меняться вследствие интеркуррентных заболеваний, что уменьшает значимость этих показателей как маркеров белкового дефицита.

В принципе, практически любой синтезируемый в организме белок может рассматриваться как нутриционный маркер. Так, последнее время большое значение придается инсулин-зависимому фактору роста.

Креатинин и *3-метилгистидин*, экскретируемые с мочой, – показатели катаболизма в мышечной ткани: креатинин является продуктом распада высокоэнергетического креатинфосфата, а 3-метилгистидин – побочный продукт обмена белков в скелетных мышцах. Экскреция их пропориональна имеющейся мышечной массе, однако на эти маркеры значительно влияет степень мышечной активности, изменения в диете и нарушение функции почек. Обычно определяется процентное отношение выделенного за 24 часа

креатинина к уровню его оптимальной экскреции. Как показатель мышечной ткани можно использовать соотношение креатинин/рост (креатинино-ростовой индекс). Его средние нормы для мужчин – 10 мг/см, для женщин – 5,8 мг/см (табл. 13.6).

Таблица 13.6 Креатинино-ростовой индекс (по Bistrian, Blackburn, 1975)

Рост (см)	Рекомендуемая масса тела в среднем (кг)		Креатинин (мг) в сутки		Креатинин (мг/сут)/рост (см)	
	муж.	жен.	муж.	жен.	муж.	жен.
147		46		830		5,63
150		47		851		5,68
153		49		875		5,74
155		50		900		5,81
158	56	52	1288	925	8,17	5,87
160	58	53	1325	949	8,28	5,993
163	59	55	1359	977	8,36	6,01
165	60	60	1386	1006	8,4	6,09
168	62	58	1426	1044	8,51	6,23
170	64	60	1467	1076	8,62	6,32
173	66	62	1513	1109	8,76	6,42
175	67	63	1555	1141	8,86	6,51
178	69	65	1596	1174	8,998	6,6
180	71	67	1642	1206	9,11	6,69
183	74	69	1691	1240	9,24	6,78
185	75		1739		9,38	
188	77		1785		9,49	
191	80		1831		9,61	
193	82		1891		9,8	

Иммунологические показатели

Иммунодефицит является неотъемлемой частью белково-энергетической недостаточности. Повреждение иммунной функции происходит уже на ранних этапах нарушения питания организма: снижается общее число Т-клеток, их дифференциация, функция Т-хелперов. Изменяется активность полинуклеарных клеток, системы комплемента, секреция IgA. Изолированный дефицит таких нутриентов, как цинк, железо, магний, пиридоксин, фолиевая кислота, витамины А и Е также может манифестируться иммунодефицитом.

Простейший метод оценки состояния иммунной системы – подсчет абсолютного числа лимфоцитов в периферической крови.

Распространенным тестом оценки состояния иммунной системы является определение каждой реактивности при введении ранее встречавшегося организмом антигена. Результаты внутрикожной пробы имеют высокую корреляцию с такими показателями белковой недостаточности, как снижение уровня альбумина. Наиболее часто используется интрафермальное введение туберкулина, стрептокиназы, кандидина, столбнячного, дифтерийного антигенов в стандартных дозах, оцениваемое через 24–48 ч. При истолковании результатов необходимо помнить, что многие состояния могут влиять на результаты внутрикожной пробы, поскольку сами по себе вызывают кожную аллергию: инфекции, метаболические нарушения, онкологические процессы, употребление некоторых лекарственных препаратов (стериоидов, иммунодепрессантов, циметидина и, возможно, аспирина), недавнее использование общей анестезии.

Оценка иммунологических нутриционных показателей указана в табл. 13.7.

Таблица 13.7 Соответствие нутриционных изменений иммунологическим показателям

Показатель	Норма	Недостаточность питания		
		легкая	средней тяжести	тяжелая
Тест с антигеном (мм)	15	15–10	10–5	< 5
Абсолютное число лимфоцитов (тыс. в мкл)	1,8	1,8–1,5	1,5–0,9	< 0,9

Более точным индикатором нутриционного статуса является исследование Т-лимфоцитов и функции моноцитов.

Функциональные исследования

Определение физической работоспособности и функционального состояния органов как отражения изменения адаптации организма является одной из форм выявления признаков белково-энергетической недостаточности. Изменение толерантности организма к физической нагрузке определяется с помощью различных проб: динамометрии, проб с приседаниями, со ступенькой, дыхательных проб Штанге и Генча, велоэргометрии и др. Нормы при проведении динамометрии кистей рук составляют 40 кг для мужчин и 28 кг для женщин. К функциональным исследованиям часто относят методы оценки изометрического сокращения мышц после электростимуляции, но они являются скорее оценкой мышечной массы, чем их функции. Использование функциональных исследований как нутриционных показателей затрудняется тем, что они, прекрасно характеризуя адаптационные возможности организма при нагрузке у здорового человека, далеко не всегда достоверны для больного. Так, например, дыхательные пробы Штанге и Генча, отражающие возможности кардиореспираторной системы, не могут служить характеристиками нутриционного статуса при наличии патологии этих органов.

Комплексные методы оценки нутриционного статуса

Как следует из вышеизложенного, не существует отдельных маркеров, которые позволяют выявить наличие и степень белково-энергетической недостаточности. По рекомендациям Европейского общества парентерального и энтерального питания (ESPEN) диагноз состояния недостаточного питания можно поставить на основании следующих показателей :

- снижение массы тела более чем на 10 %;
- снижение общего белка крови ниже 65 г/л;
- снижение альбумина крови ниже 35 г/л;
- снижение абсолютного числа лимфоцитов менее 1800 в мкл.

Разработано большое количество комплексных индексов и методик (табл.

13.8), позволяющих с разной степенью достоверности оценивать нутриционный статус больного. Все они включают в себя сочетание антропометрических, биохимических и иммунологических показателей.

Субъективная глобальная оценка по A. S. Detsky и соавт. (1987) включает клиническую оценку 5 параметров:

- а) потерю массы тела за последние 6 мес;
- б) изменения в питании (оценка диеты);
- в) гастроинтестинальные симптомы (анорексия, тошнота, рвота, диарея), длиющиеся более 2 недель;
- г) функциональные возможности (постельный режим или нормальная физическая активность);
- д) активность заболевания (степень метаболического стресса).

Параллельно проводится субъективное и физикальное обследование: потеря подкожно-жировой клетчатки, мышечное истощение, наличие отеков. По вышеперечисленным показателям больные делятся на три категории – с нормальным состоянием питания, с умеренным истощением и с тяжелым истощением.

В настоящее время, согласно рекомендациям Европейского общества парентерального и энтерального питания (2004 г.), для комплексной оценки нутриционного статуса пациентов в клинической и амбулаторной практике рекомендованы показатели «Скрининга нутриционного риска» (NRS-2002) и «Универсального скрининга нутриционного истощения» (MUST).

Таблица 13.8 Некоторые комплексные методы нутриционной оценки (по Reily J. R. et al., 1996, с изменениями)

Методы	Изучаемые параметры
1. Субъективная глобальная оценка Определение риска развития осложнений, связанных с состоянием питания, у госпитализированных больных.	Анамнез: потеря веса за 6 мес, оценка диеты, наличие гастроинтестинальных симптомов, функциональные возможности. Физикальная оценка: потеря подкожно-жировой клетчатки, мышечное истощение, потеря жидкости
2. Прогностический внутришовный индекс Определение риска послеоперационных осложнений	Комбинация антропометрии (ЮЖС над трицепсом), уровня белков плазмы (альбумин, трансферрин), теста на кожную реактивность
3. Индекс вероятности пониженного питания Используется для всех контингентов больных.	Уровень витаминов (фолиевая и аскорбиновая кислоты); антропометрия (ЮЖС над трицепсом, масса, рост, окружность мышц плеча), биохимические показатели (альбумин, лимфоциты)
4. Нутриционный индекс риска Оценка нутриционного статуса у хирургических больных	Оценка диеты и способа питания; предписанные диетические ограничения; заболевания, влияющие на питание; дискомфорт, связанный с питанием и изменения в образе питания
5. Мини-нутриционная оценка Оценка нутриционного статуса у взрослых больных	Изменения пищевого приема (за последние 3 мес), снижение массы тела, двигательная активность, наличие стресса, нейропсихологические проблемы (деменция или депрессия), индекс массы тела
6. Скрининг нутриционного риска (NRS-2002)	Индекс массы тела, снижение массы тела (за последние 3 мес), нарушение пищевого приема (за последнюю неделю), наличие тяжелого заболевания (интенсивная терапия)
7. Универсальный скрининг нутриционного истощения (MUST)	Индекс массы тела, снижение массы тела (за 3–6 мес), наличие острого заболевания или отсутствие пищевого приема (более 5 сут)

Для работы с хирургическими контингентами больных и определения возможного риска операционных вмешательств удобен в использовании так называемый **прогностический нутриционный индекс (ПНИ)**. Его подсчет описан в главе «Питание в пред- и послеоперационном периоде».

Наиболее распространенной является **балльная оценка 8 разноплановых маркеров состояния питания**. В число этих показателей разными авторами вводятся клиническая оценка, антропометрические и биохимические показатели, результаты кожной пробы с антигеном и т. п.

Каждый из показателей оценивается: 3 балла – если находится в пределах нормы, 2 балла – если соответствует легкой степени белково-энергетической недостаточности, 1 балл – средней степени, 0 баллов – тяжелой степени. Сумма, равная 1–8 баллов, позволяет поставить диагноз белково-энергетической недостаточности легкой степени, 9–16 баллов – средней тяжести, 17–24 балла – тяжелой степени. Суммарная оценка 0 баллов констатирует отсутствие нарушений питания.

Согласно приказу МЗ РФ № 330 от 5.08.2003 г. оценка состояния питания производится по показателям, совокупность которых характеризует питательный статус больного и его потребность в нутриентах.

А. Антропометрические данные:

- рост;
- масса тела;
- индекс массы тела (ИМТ);
- окружность плеча;
- измерение кожно-жировой складки трицепса (КЖСТ).

Б. Биохимические показатели:

- общий белок;
- альбумин;
- трансферрин.

В. Иммунологические показатели:

– общее количество лимфоцитов.

Указанные показатели, наряду с полом, возрастом, ростом, массой тела при поступлении и выписке, динамикой массы тела за последние 6 мес, клиническим диагнозом, должны входить в «Карту наблюдения больного, получающего энтеральное питание» (вкладыш в медицинскую карту стационарного больного, учетная форма № 003/У) (табл. 13.9).

Таблица 13.9

КАРТА НАБЛЮДЕНИЯ БОЛЬНОГО, ПОЛУЧАЮЩЕГО ЭНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ

(вкладыш в медицинскую карту стационарного больного, учетная форма № 003/У)

№ истории болезни _____

Ф.И.О. _____ Пол _____ Возраст _____

Рост _____ Масса тела при поступлении _____ (кг),

при выписке _____ (кг).

Динамика массы тела за последние 6 месяцев _____

Клинический диагноз: _____

№ п/п	Показатели	Исходные данные	После лечения	Стан- дарты	Недостаточность питания		
					легкая	средняя	тяжелая
	Баллы			3	2	1	0
1	ИМТ, кг/м ²			25–19	19–17	17–15	<15
2	Окружность плеча, см: мужчины женщины			29–26 28–25	26–23 25–22,5	23–20 22,5–19,5	<20 <19,5
3	ЮКСТ, мм: мужчины женщины			10,5–9,5 14,5–13	9,5–8,4 13–11,6	8,4–7,4 11,6–10,1	<7,4 <10,1
4	Окружность плеча, см: мужчины женщины			25,7–23 23,5–21	23–20,5 21–18,8	20,5–18 18,8–16,5	<18 <16,5
5	Общий белок, г/л			65	65–55	55–15	<45
6	Альбумин, г/л			>35	35–30	30–25	<25
7	Трансферрин, г/л			>2,0	2,0–1,8	1,8–1,6	<1,6
8	Лимфоциты, тыс.			>1,8	1,8–1,5	1,5–0,9	<0,9
	Сумма баллов			24	23–16	16–8	<8

Глава 14 Искусственное и парентеральное питание

Искусственное питание является сегодня одним из базисных видов лечения больных в условиях стационара. Практически не существует области медицины, в которой оно бы не применялось. Наиболее актуальна искусственная нутриционная поддержка для хирургических, гастроэнтерологических, онкологических, нефрологических и гериатрических контингентов больных.

Нутриционная поддержка – комплекс диагностических и лечебных мероприятий, направленных на выявление и коррекцию нарушений нутриционного статуса организма с использованием методов нутриционной терапии (энтерального и парентерального питания). Это процесс обеспечения организма нутриентами с помощью методов, отличных от обычного приема пищи. Длительное время в нашей стране эта область клинической медицины развивалась ограниченно, лишь применительно к хирургическим пациентам. В настоящее время в связи с совершенствованием методов нутриционной поддержки и появлением на фармацевтическом рынке большого количества препаратов для питания появилась возможность их широкого применения в клинической медицине (гастроэнтерологии, кардиологии, гериатрии и др.).

Общепризнанно, что своевременная и адекватная нутриционная поддержка позволяет в значительной степени сократить частоту инфекционных осложнений и летальность больных, снизить расходы на применение дорогостоящих препаратов (антибиотиков, препаратов крови), добиться повышения качества жизни пациентов и ускорить их реабилитацию. В рандомизированных исследованиях доказано, что качественная нутриционная поддержка обеспечивает снижение летальности и сроков пребывания пациентов в стационаре. Согласно данным, приводимым И. Н. Лейдерманом с соавт. (2002), при нутриционной поддержке суммарная экономия на 1 пациента в реанимационном отделении, которому проводится инфузионно-трансфузиональная терапия, составляет (с вычетом затрат на парентеральное и энтеральное питание) минимально – 6000 рублей.

Одним из основоположников учения об искусственном питании Арвидом Вретлиндом (A. Wretlind) были сформулированы *принципы нутриционной поддержки*:

1. Своевременность. Искусственное питание необходимо начинать как можно раньше, еще до развития нутриционных нарушений. Нельзя дожидаться развития белково-энергетической недостаточности, поскольку кахексию гораздо проще предупредить, чем лечить.

2. Оптимальность. Искусственное питание необходимо проводить до стабилизации нутриционного статуса.

3. Адекватность. Питание должно быть сбалансировано по составу питательных веществ и отвечать потребностям больного в них.

Искусственная нутриционная поддержка может быть полной, когда все (или основная часть) потребности больного в питании обеспечиваются искусственным путем, либо частичной, в случае если введение нутриентов энтеральным и парентеральным путем является дополнительным по отношению к обычному (пероральному) питанию.

Показания к проведению искусственной нутриционной поддержки многообразны. В целом их можно описать как любые заболевания, при которых потребность больного в нутриентах не может быть обеспечена естественным путем. Как правило, они связаны с

нарушениями структуры и функции желудочно-кишечного тракта, не позволяющими пациенту питаться адекватно, либо с метаболическими проблемами – выраженным гиперметаболизмом и катаболизмом, высокой потерей нутриентов.

Широко известно правило «7 дней или снижение массы тела на 7 %». Оно означает, что искусственное питание необходимо проводить в тех случаях, когда больной 7 дней и более не сможет питаться естественным путем, или если потерял более 7 % от рекомендуемой массы тела.

Оценка эффективности нутриционной поддержки включает следующие показатели:

- динамику параметров нутриционного статуса;
- состояние азотистого баланса;
- течение основного заболевания, состояние хирургической раны;
- общую динамику состояния пациента, выраженность и течение органной дисфункции.

Различают две основных формы искусственной нутриционной поддержки: энтеральное и парентеральное питание.

Энтеральное питание

Энтеральное питание (ЭП) – вид нутритивной терапии, при которой питательные вещества вводятся перорально или через желудочный (внутрикишечный) зонд.

Некоторые авторы относят к энтеральному питанию только методы, минующие ротовую полость. Другие включают сюда и пероральное питание смесями, отличными от обычной пищи. В таком случае выделяют два основных варианта: зондовое питание – введение энтеральных смесей в зонд или стому, и «сиппинг» (sipping, sip feeding) – пероральный прием специальной смеси для энтерального питания маленькими глотками (как правило, через трубочку).

Энтеральное питание имеет ряд преимуществ перед питанием парентеральным:

- большая физиологичность;
- дешевизна;
- практически не вызывает опасных для жизни осложнений, не требует соблюдения условий строгой стерильности;
- позволяет в большей степени обеспечить организм необходимыми субстратами;
- предотвращает развитие атрофических процессов в желудочно-кишечном тракте.

Показания и противопоказания

Впервые показания для энтерального питания были сформулированы A.Wretlind, A. Shenkin (1980):

- пациент не может есть пищу (отсутствие сознания, нарушения глотания и др.);
- пациент не должен есть пищу (острый панкреатит, желудочно-кишечное кровотечение и др.);
- пациент не хочет есть пищу (нервная анорексия, инфекции и др.);
- питание не адекватно потребностям (травмы, ожоги, катаболизм).

Показаниями к проведению ЭП являются практически все ситуации, когда

пациенту с функционирующим желудочно-кишечным трактом невозможно обеспечить потребности в белке и энергии обычным, пероральным путем. Согласно «Инструкции по организации энтерального питания...» МЗ РФ выделяют следующие показания к применению энтерального питания:

- белково-энергетическая недостаточность при невозможности обеспечения адекватного поступления нутриентов естественным пероральным путем;
- новообразования, особенно локализованные в области головы, шеи и желудка;
- расстройства центральной нервной системы: коматозные состояния, цереброваскулярные инсульты или болезнь Паркинсона, в результате которых развиваются нарушения пищевого статуса;
- лучевая и химиотерапия при онкологических заболеваниях;
- заболевания желудочно-кишечного тракта: болезнь Крона, синдром мальабсорбции, синдром короткой кишки, хронический панкреатит, язвенный колит, заболевания печени и желчных путей;
- питание в пред- и раннем послеоперационном периодах;
- травма, ожоги, острые отравления;
- осложнения послеоперационного периода (свищи желудочно-кишечного тракта, сепсис, несостоятельность швов анастомозов);

- инфекционные заболевания;
- психические расстройства: нервно-психическая анорексия, тяжелая депрессия;
- острые и хронические радиационные поражения.

Необходимо помнить о клинических ситуациях, при которых энтеральное питание *не проводится*:

- полная кишечная непроходимость (илеус);
- острый тяжелый панкреатит;
- продолжающееся желудочно-кишечное кровотечение.

Обеспечение энтерального питания

В «Инструкции по организации энтерального питания...» МЗ РФ введено в российское здравоохранение новое понятие – *бригада нутритивной поддержки*. С 2003 г. такие бригады должны организовываться в лечебно-профилактических учреждениях для организации энтерального питания. В их состав входят врачи анестезиологи-реаниматологи, гастроэнтерологи, терапевты, хирурги, прошедшие специальную подготовку по энтеральному питанию. Члены бригады нутритивной поддержки «проводят занятия по вопросам энтерального питания с врачами лечебно-профилактического учреждения; осуществляют консультативную помощь врачам других специальностей и анализ клинической и экономической эффективности энтерального питания больных».

Создание *доступа* к желудочно-кишечному тракту определяется задачами энтерального питания и исходной патологией – функциональными и органическими причинами, приведшими к нарушению перорального приема пищи. Выбор точки приложения энтеральной поддержки (желудок, двенадцатиперстная кишка, тощая кишка) обусловливается в основном следующими факторами:

- технической возможностью осуществить доступ;
- риском аспирации желудочного содержимого;
- предполагаемой продолжительностью энтерального питания.

Так, более простой и физиологичный доступ на уровне желудка позволяет уменьшить риск неаспирационных осложнений (диарея, запор) и осуществить декомпрессию, но требует, чтобы пациент находился в сознании и не имел нарушений моторной функции желудка. Доступ в проксимальные отделы тонкой кишки (двенадцатиперстную, тощую) снижает риск аспирации желудочного содержимого и питательной смеси, может применяться при нарушениях сознания, парезе желудка. Для краткосрочного энтерального питания в сроки до 3 недель обычно используются назогастральный или назоэнональный доступы. При проведении нутриционной поддержки средней продолжительности (от 3 недель до 1 года) или длительной (более 1 года) принято использовать чрескожную эндоскопическую гастро-, дуоденостомию или хирургическую гастро- или еюностомию.

Существует два основных способа *введения* питательных смесей: пассивный (гравитационно-капельный) и активный (ручной или аппаратный).

При пассивном методе непрерывное вливание через зонд осуществляется через стандартные инфузионные системы (с разрушенным фильтром) и регулируется дозатором. Ручной метод подразумевает дробное введение питательной смеси с помощью шприцев. Наиболее эффективно введение смесей с помощью насосов-инфузоров, обеспечивающих автоматическую подачу смеси непрерывным, капельным или болюсным путем (Питон 101, Flexio, Enteroport, Frenta-System, Kangaroo, Nutromat и др.).

Для введения питательных веществ используются назогастральные (назоэнтеральные) и

перкутанные зонды.

Назогастральные и назоэнтеральные зонды. В настоящее время преимущественно используются тонкие пластиковые (силиконовые и полиуретановые) зонды. Они могут несколько различаться по конструкции: иметь разноуровневые отверстия, отводы, быть одно- или двухпросветными, снабжаться оливами или утяжелителями, которые способствуют их введению. При отсутствии промышленно выпускаемого зонда возможно использование пластиковой трубы соответствующего диаметра. Применение толстых упругих желудочных зондов оправдано лишь как временный доступ, поскольку эти зонды быстро вызывают развитие пролежней.

Перкутанные зонды используются при доступах, создаваемых оперативным путем: фарингостомии, шейной эзофагостомии, гастростомии, юноностомии. Наиболее популярным и безопасным методом последние годы является перкутанская (чрескожная) эндоскопически контролируемая гастростомия (ПЭГ). Она выполняется с помощью разовых наборов (Freka PEG, Compat PEG и др.).

Режимы энтерального питания

1 . *Питание с постоянной скоростью.* Питание через желудочный зонд начинают с изотонических смесей со скоростью 40–60 мл/ч. При хорошей переносимости скорость питания можно увеличивать на 25 мл/ч каждые 8–12 часов до достижения желаемой скорости. При питании через юноностомическую трубку начальная скорость введения смеси должна составлять 20–30 мл/ч, особенно в ближайшем послеоперационном периоде. При тошноте, рвоте, судорогах или диарее требуется уменьшить скорость введения или концентрацию раствора. При этом следует избегать одновременного изменения скорости питания и концентрации питательной смеси.

2. *Циклическое питание.* Непрерывное капельное введение постепенно «сжимают» до 10–12-часового ночного периода. Такое питание, удобное для больного, можно проводить через гастростому.

3 . *Периодическое, или сеансовое питание.* Питание сеансами по 4–6 часов проводят только при отсутствии в анамнезе диареи, синдрома мальабсорбции и операций на желудочно-кишечном тракте.

4 . *Болюсное питание* имитирует обычный прием пищи, поэтому обеспечивает более естественное функционирование гастроинтестинального тракта. Проводится только при чрезжелудочных доступах. Смесь вводят капельно или шприцем со скоростью не более 240 мл за 30 мин 3–5 раз в день. Первоначальный болюс не должен превышать 100 мл. При хорошей переносимости вводимый объем ежедневно увеличивают на 50 мл. Заметим, что на фоне болюсного кормления чаще развивается диарея.

Выбор метода, объема и скорости ЭП определяются индивидуально для каждого больного. Обычно если больной не получал питания в течение нескольких дней, постоянное капельное введение смесей предпочтительнее периодического. Непрерывное 24-часовое питание лучше применять и в случаях, когда есть сомнения относительно сохранности функций переваривания и всасывания.

Смеси для энтерального питания

Выбор смеси для энтерального питания зависит от ряда факторов. Отметим, что качественная энтеральная смесь должна:

- иметь достаточную энергетическую плотность (не менее 1 ккал/мл);
- не содержать лактозы и глютена;

- иметь низкую осмолярность (не более 300–340 мосм/л);
- иметь низкую вязкость;
- не вызывать избыточной стимуляции кишечной моторики;
- содержать достаточные данные о составе и производителе питательной смеси, а также указания на наличия генетической модификации нутриентов (белков) [Костюченко А. Л. и соавт., 1996].

В настоящее время не используются для энтерального питания смеси, приготовленные из натуральных продуктов или рекомендуемые для детского питания ввиду их несбалансированности и неадекватности потребностям взрослых пациентов. В прежние годы для этих целей использовали завтрак Спасокукоцкого и смеси «Зонд», разработанные профессором Е. П. Кураповым (1974).

В настоящее время выделяют следующие *виды смесей* для «977 (табл. 14.1):

1. Стандартные.
2. Полуэлементные смеси.
3. Модульные смеси.
4. Смеси направленного действия.

Таблица 14.1 Виды смесей для энтерального питания

Стандартные смеси	Бергамин Модуляр, Изокал, Клинутрен, Нутрикомп АДН стандарт, Нутритан, Нутрион Стандарт, Унипир, Эпшур
Полуэлементные смеси	Пептамен, Нутрион Элементаль
Модульные смеси	Протеин модуль, МСТ модуль, Карнитиновый модуль
Смеси направленного действия при конкретной патологии:	
печевочная недостаточность	Нутрион Гепа, Гепамин
почечная недостаточность	Нутрикомп АДН ренал, Нутрион Нефро, Ренамин
дыхательная недостаточность	Нутрион Пульмо
нарушения иммунитета	Нутрион Иммун, Стрессон
сахарный диабет	Нутрикомп АДН диабет, Нутрион Диабет, Диазон
беременность и лактация	Думил Мама Плюс, Фемилак, Энфа Мама

Стандартные смеси — содержат все необходимые макро- и микронутриенты в соответствии с суточными потребностями организма. Белки содержатся в цельном, негидролизованном виде (молочные, соевые). Жиры представлены растительными маслами (подсолнечное, соевое, кукурузное и др.). Углеводы – в виде мальтодекстринов (гидролизаты крахмала).

Стандартные смеси используются в большинстве клинических ситуаций, когда имеются показания для энтерального питания, за исключением выраженных нарушений пищеварения и всасывания нутриентов, а также органной патологии (печеночной, почечной и др.).

Полуэлементные смеси представляют собой также полностью сбалансированные нутриенты, в которых белки представлены в виде пептидов и аминокислот (белковых гидролизатов). Они назначаются при выраженных расстройствах пищеварительной и всасывающей функций (мальабсорбции, диарее), в том числе в раннем послеоперационном периоде.

В нашей стране используются полуэлементные смеси Нутриэн Элементаль и Пептамен.

Модульные смеси содержат только один из нутриентов (белок, жир) или отдельные аминокислоты (глутамин), регуляторы метаболизма (L-карнитин). Они используются для дополнения рациона искусственного или обычного лечебного питания.

Протеиновые модули (белковые гидролизаты) направлены на увеличение белковой

квоты в суточном рационе и используются при повышении белковой потребности или потере белка. Энергетический модуль (состоящий из мальтодекстрина) позволяет увеличить энергетическую ценность диеты.

Модуль среднепропорциональных триглицеридов (МСТ – medium chain triglycerides) содержит жирные кислоты с 6-12 атомами углерода (капроновую, каприловую и др.)> которые всасываются без участия липазы и желчных кислот и всасываются в тонкой кишке в кровь воротной вены, а не в лимфу. Этот модуль назначается при нарушениях переваривания, всасывания и усвоения жиров.

Модуль L-карнитина способствует окислению жиров в митохондриях клеток. В обычной пище карнитин содержат только мясные продукты. Он назначается при истощении любого происхождения, при беременности и кормлении грудью, на фоне разгрузочных и вегетарианских диет, в спортивном питании.

Модульные смеси могут использоваться для обогащения обычного перорального рациона и добавляться в натуральные продукты (каши, супы и т. п.)

Смеси направленного действия созданы таким образом, чтобы корректировать нарушения метаболизма, типичные для данной патологии (печеночной, почечной, дыхательной недостаточности, нарушениях иммунитета, сахарном диабете).

При нарушениях функции печени (печеночная недостаточность, энцефалопатия) назначаются смеси с измененным белковым компонентом, в котором увеличено содержание аминокислот с разветвленной цепью (валина, изолейцина, лейцина) и сокращено содержание ароматических аминокислот (фенилаланина, тирозина, триптофана) и метионина.

В нашей стране применяются печеночные смеси для ЭП Нутриэн Гепа и Гепамин.

При нарушениях функции почек (острая или хроническая почечная недостаточность) назначаются смеси с измененным белковым компонентом, представленным в основном незаменимыми аминокислотами и гистидином, и пониженным содержанием калия, натрия, хлоридов, фосфора и витамина D.

В России используются смеси для ЭП почечных больных Нутрикомп АД Н ренал, Нутриэн Нефро, Ренамин.

При дыхательной недостаточности назначаются смеси с увеличением доли жиров и уменьшением доли углеводов, с включением в состав антиоксидантов – витаминов Е и С, β-каротина, селена и таурина.

В нашей стране есть энтеральная смесь для пациентов с дыхательной недостаточностью «Нутриэн Пульмо».

При нарушениях иммунитета, угрозе инфекции или сепсиса назначаются смеси с высоким содержанием глутамина, аргинина, рибонуклеиновой кислоты, со-З жирных кислот, L-карнитина.

Первой иммуноориентированной смесью для ЭП была «Импакт» (Швейцария). В России используют смеси «Нутриэн Иммун» и «Стрессон».

При сахарном диабете и гипергликемических состояниях назначаются смеси, содержащие фруктозу, пектин и микрокристаллическую целлюлозу.

В России применяют смеси «Нутрикомп АДН диабет», «Нутриэн Диабет», «Диазон».

Для дополнительного питания беременных и кормящих женщин используются смеси, содержащие необходимые фармаконутриенты как для матери, так и для плода, в том числе ростовые факторы (таурин, холин, карнитин, инозитол).

В России для дополнительного ЭП беременных и кормящих женщин используют смеси Думил Мама Плюс, Думил Мама, Фемилак, Энфа Мама.

На российском рынке в настоящее время представлены ряд энтеральных смесей, различающихся по энергетической плотности, осмолярности, содержанию фармаконутриентов (табл. 14.2, 14.3, 14.4).

Таблица 14.2 Сравнительные характеристики основных препаратов для энтерального питания (на 100 г сухого порошка)

	Берламин Модуляр	Изокал	Клинутрен	Нутризон	Нутрикомп АДН стандарт	Нутрисон Стандарт
Белок (г)	14,4	15,3	18,4	18,8	16,2	18,0
Жиры (г)	14,8	19,7	17,5	18,3	18,0	16,0
Углеводы (г)	64,2	59,0	58,2	57,2	59,8	58
Энергия (ккал/г)	448	470	462	468	466	448

Таблица 14.3 Сравнительные характеристики некоторых препаратов для энтерального питания (на 100 мл готовой смеси)

	Белок (г)	Жиры (г)	Углеводы (г)	Энергия (ккал)	Оsmоляльность (мосмоль/кг)
Нутрикомп АДН стандарт	3,6	3,9	12,0	100	216
Берламин Модуляр	3,8	3,4	13,8	100	270
Изокал	3,2	4,1	12,6	100	300
Клинутрен	4	3,8	12,6	100	300
Нутризон	4	3,9	12,2	100	325
Нутризи Стандарт	4	3,6	12,9	100	360
Нутрифринк	6	5,8	18,4	150	440

Таблица 14.4 Сравнительные характеристики специализированных сухих смесей для энтерального питания на примере препаратов серии Нутрикомп (на 100 г сухого вещества)

	Нутрикомп АДН стандарт	Нутрикомп АДН файбер	Нутрикомп АДН реал	Нутрикомп АДН диабет
Специализация	Стандартная смесь	Смесь, обога- щенная воло- кнами	При хрониче- ской почечной недостаточ- ности	При сахарном диабете
Общая характеристика	Сбалансиро- ванные по ос- новным ком- понентам смесь, содер- жащая средне- цепочечные триглицериды	Сбалансирован- ная по основ- ным компонен- там смесь, со- держащая сред- нецепочечные триглицериды и пищевые волокна	Смесь с содержа- нием белка высокой биоло- гической ценности. Повышено содержа- ние незаменимых амино- кислот и фолиевой кислоты. Снижено со- держание кальция, на- трия, фосфора, магния	Смесь со сниженным содержанием углеводов и пищевыми волокнами
Энергия (ккал)	466	435	501	486
Белков (г (ккал))	16,2 (64,7)	15,5 (61,7)	18,4 (75,15)	20,5 (75,15)
Жиров (г (ккал))	18,0 (162)	17,1 (153,99)	25,3 (225,45)	27,5 (225,45)
Углеводов (г (ккал))	59,8 (239)	54,8 (219,24)	49,8 (200,4)	39,2 (200,4)
Соотношение азот / небелковые калории	1: 150	1 : 150	1:145	1: 145
Общее количество волокон / нераство- римые волокна, г		6,5/5,1		6,8/5,3
Оsmолярность (осмоляльность) готового напитка	20%–216 мосм/л (260 мосм/кг H ₂ O)	20%–210 мосм/л (253 мосм/кг H ₂ O)	22% – 235 мосм/л (282 мосм/кг H ₂ O)	22% – 235 мосм/л (282 мосм/кг H ₂ O)

Отметим, что ни одна из смесей для полного ЭП не содержит достаточного количества свободной воды, необходимого для обеспечения суточной потребности больного в жидкости (составляет обычно 1 мл/ккал). Большинство смесей с энергетической ценностью 1 ккал/мл

содержат примерно 75 % необходимой воды. Поэтому, при отсутствии показаний к ограничению жидкости, количество дополнительно потребляемой пациентом воды должно составлять примерно 25 % от общего объема питания.

Контроль при проведении энтерального питания

Согласно «Инструкции по организации энтерального питания...» МЗ РФ при проведении ЭП должны оцениваться показатели состояния питания (нутриционного статуса) и отражаться в «Карте наблюдения больного, получающего энтеральное питание» (вкладыш в медицинскую карту стационарного больного, учетная форма № 003/У), приведенной в главе «Оценка состояния питания».

Приказом также оговаривается, что «контроль за эффективностью энтерального питания осуществляется лечащим врачом совместно с членом бригады нутритивной поддержки с помощью мониторинга ряда показателей состояния больного».

Таблица 14.5 Документация для контроля за эффективностью энтерального питания (согласно Приказу МЗ РФ № 330 от 5.08.2003)

Показатели	Клинические данные						
	Сутки наблюдения						
Температура							
Пульс							
АД							
Частота дыхания							
Метеоризм							
Стул							
Потери воды, л: диурез — перспирация (0,8л) — по зондам							
Соматометрические данные							
Масса тела, кг							
ИМТ, кг/м ²							
Окружность плеча, см							
Толщина складки над трицепсом, мм							
Окружность плеча, см							
Показатели	Дата измерения						
	Лабораторные данные						
— гемоглобин							
— эритроциты							
— лейкоциты							
— лимфоциты							
— гематокрит							
— осmolарность крови							
— общий белок							
— альбумин							
— трансферрин							
— мочевина							
— креатинин							
— холестерин							
— глюкоза							
— калий							
— натрий							
— кальций							
— хлориды							
— АЛТ							
— АсАТ							
— билирубин							
Биохимия мочи:							
— общий азот							
— аминоазот							
— мочевина							
— креатинин							

1. Клинические данные: температура тела, пульс, артериальное давление, частота дыхания, метеоризм, стул, потери жидкости (диурез, перспирация, по зондам).

2. Соматометрические данные: масса тела, ИМТ, окружность плеча, толщина складки

над трицепсом, окружность мышц плеча.

3. Лабораторные данные: гемоглобин, эритроциты, лейкоциты, лимфоциты, гематокрит; общий белок крови, альбумин, трансферрин, мочевина, креатинин, холестерин, глюкоза, калий, натрий, кальций, хлориды, АлАТ, АсАТ, билирубин, осмолярность; общий азот мочи, аминоазот (табл. 14.5).

Осложнения энтерального питания

Осложнения энтерального питания чаще связаны с доступом к желудочно-кишечному тракту: обструкция зонда, повреждения носоглотки и пищевода, неправильное положение зонда. При формировании гастро- или юноностомы могут возникать раневая инфекция, кровотечение из места пункции, формирование свищей или обструкция выходного отдела желудка.

Другая группа осложнений – желудочно-кишечные расстройства. Появление у пациента тошноты, рвоты и диареи может быть связано с несоблюдением методики питания (несоответствующая температура смеси, ее быстрое или неравномерное введение), обусловливаться высокой осмолярностью раствора, вызываться непереносимостью компонентов смеси или ее бактериальным загрязнением.

Профилактикой осложнений является строгое соблюдение правил проведения энтерального питания.

Парентеральное питание

Под парентеральным питанием (ПП) понимают способ введения необходимых организму нутриентов, исключающий желудочно-кишечный тракт, непосредственно во внутренние среды организма (как правило, в сосудистое русло).

ПП может быть полным (тотальным), когда все нутриенты поступают только внутривенно. Его рассматривают как дополнительное в случаях, если оно применяется в сочетании с зондовым или пероральным введением пищевых веществ. Смешанное искусственное питание представляет собой сочетание энтерального и парентерального питания в случаях, когда ни одно из них не является преобладающим.

Основными задачами ПП являются:

- восстановление и поддержание водно-электролитного и кислотно-основного равновесия;
- обеспечение организма энергетическими и пластическими субстратами;
- обеспечение организма всеми необходимыми витаминами, макро- и микроэлементами.

Разработаны две основные концепции ПП.

«Американская концепция» – система гипералиментации по S. Dudrick (1966) – подразумевает раздельное введение растворов углеводов с электролитами и источников азота.

«Европейская концепция», созданная A. Wretlind (1957), подразумевает раздельное введение пластических, углеводных и жировых субстратов. Ее более поздним вариантом является концепция «три в одном» [Solasson C., Joyeux H., 1974], согласно которой все необходимые компоненты питания (аминокислоты, моносахариды, жировые эмульсии, электролиты и витамины) смешиваются перед введением в едином контейнере в асептических условиях.

В последние годы в большинстве стран отдается предпочтение одновременному введению всех необходимых нутриентов. При невозможности смешивания растворов «три в одном», инфузия пластических и энергетических субстратов должна проводиться параллельно (желательно через V-образный переходник).

Показания и противопоказания

Основные показания к проведению ПП можно разделить на несколько групп:

- невозможность перорального или энтерального приема пищи в течение не менее 7 дней у стабильного больного, или в более короткие сроки у пациента истощенного (эта группа показаний обычно связана с нарушениями функции желудочно-кишечного тракта);
- выраженный гиперметаболизм или значительные потери белка, когда только энтеральное питание не позволяет справиться с дефицитом нутриентов (классическим примером является ожоговая болезнь);
- необходимость временного исключения кишечного пищеварения – «режим отдыха кишечника» (например, при язвенном колите).

К абсолютным противопоказаниям к проведению ПП относятся:

- период шока, гиповолемии, электролитных нарушений;
- возможность адекватного энтерального и перорального питания;
- аллергические реакции на компоненты парентерального питания;

- отказ больного (или его попечителя);
- случаи, в которых ПП не улучшает прогноз заболевания.

Следует отметить, что в некоторых перечисленных ситуациях элементы ПП могут использоваться в ходе комплексной интенсивной терапии пациентов.

Обеспечение парентерального питания

Важнейшим вопросом при проведении парентерального питания является обеспечение удобного и безопасного доступа. В настоящее время используются следующие варианты *доступов*¹:

- через периферическую вену (с помощью канюли или катетера) – применяется обычно при инициализации парентерального питания в сроки до

1 сут или при дополнительном ПП, мало значимым по сравнению с основным;

– через центральную вену с помощью временных центральных катетеров;

– через центральную вену с помощью постоянных центральных катетеров;

– в альтернативные сосудистые доступы и внесосудистые доступы (например, перitoneальную полость).

Среди центральных вен предпочтение отдается подключичной вене. Реже используется внутренняя яремная и бедренная вена.

Парентеральное питание может проводиться в нескольких *режимах*:

– круглосуточное введение сред;

– продленная инфузия (в течение 18–20 часов);

– циклический режим (инфузия в течение 8–12 часов).

Препараты для парентерального питания

Основные составляющие парентерального питания принято разделять на две группы: донаторы энергии (растворы углеводов и жировые эмульсии) и донаторы пластического материала (растворы аминокислот).

Для грамотного применения питательных растворов необходимо рассмотреть некоторые их характеристики.

Оsmолярность растворов для парентерального питания. Осмотичность внутренних жидкостей организма – один из важнейших компонентов гомеостаза. Поэтому осмолярность растворов является основным лимитирующим фактором при проведении ПП. Этот параметр вводимого раствора необходимо учитывать во избежание гиперосмолярной дегидратации. Кроме того, чем выше осмолярность, тем выше риск развития флебитов.

Осмолярность плазмы составляет 285–295 мосм/л. Соответственно, в периферические сосуды можно вводить лишь те препараты, осмолярность которых близка к естественным показателям плазмы, низкопроцентные растворы углеводов и аминокислот (питательная ценность которых невелика), а также жировые эмульсии (табл. 14.6).

Именно поэтому ПП проводят в основном через центральные вены, ведь для периферических сосудов осмолярность растворов слишком велика. Введение препаратов с осмолярностью выше 900 мосм/л в периферические вены строго запрещено!

Таблица 14.6 **Оsmолярность основных растворов для парентерального питания**

Препараты	Оsmоларность (мосм/л)
Глюкоза	
5%	277
10%	555
20%	1100
50%	2500
70%	3500
Жировые эмульсии	
10%	280
20%	330
Аминокислоты 10%	925
Стандартные 3-компонентные растворы	1485
Плазма	290
Физиологический раствор	308

Энергетическая ценность растворов наиболее часто применяемых концентраций указана в табл. 14.7.

Высокой энергетической плотностью обладают жировые эмульсии, что определяет их преимущества при ПП как источника энергии. Питательной ценностью обладают высокопроцентные углеводные растворы, в то время как энергоемкость 5-10 % растворов моносахаридов весьма мала. Энергоценность аминокислотных растворов не имеет важного самостоятельного значения, поскольку их рассматривают как пластические субстраты.

Таблица 14.7 Средняя энергетическая ценность основных растворов для парентерального питания

Препараты	Энергоемкость	
	ккал/л	кДж/л
Растворы глюкозы		
5%	200	835
10%	400	1670
20%	800	3340
40%	1600	6680
Жировые эмульсии		
10%	1100	4593
20%	2000	8350
Раствор аминокислот 10%	400	1670
Раствор этанола 5 %	355	1480

Границы максимальных инфузий. В обычных условиях темп поступления нутриентов регулируется организмом (в первую очередь печенью) в зависимости от его метаболических потребностей. При парентеральном питании данную задачу необходимо решать врачу. Соответственно важным является строгое соблюдение соответствующей скорости введения питательных субстратов и максимальных суточных доз, которые определяются скоростью утилизации субстратов в организме.

В среднем максимальная скорость введения составляет для аминокислотных растворов до 0,1 г/кг/ч, углеводных – до 0,5 г/кг/ч, жировых эмульсий – до 0,15 г/кг/ч. Для соблюдения темпа введения ПП желательно проводить путем длительных инфузий (до 24 ч) с помощью автоматических насосов (линиемат, инфузомат).

В настоящее время разработан ряд *принципов*, знание которых необходимо для грамотного проведения ПП.

1. Нутриенты должны вводится в форме адекватной метаболическим потребностям клеток, то есть аналогичной поступлению нутриентов в кровяное русло после прохождения энтерального барьера. Соответственно: белки в виде аминокислот, жиры – жировых эмульсий, углеводы – моносахаридов.

2. Строгое соблюдение соответствующей скорости введения питательных субстратов.

3. Пластические и энергетические субстраты должны вводиться одновременно. Обязательно применение всех незаменимых нутриентов.

4. Инфузия высокоосмолярных растворов (в особенности превышающих 900 мосмоль/л) должна проводиться только в центральные вены.

5. Инфузионные системы для ПП меняются каждые 24 часа.

6. При проведении полного ПП включение в состав смеси концентратов глюкозы является обязательным.

7. Потребность в жидкости составляет для стабильного больного 1 мл/ккал или 30 мл/кг массы тела. При патологических состояниях потребность в воде возрастает.

Рассмотрим основные ингредиенты ПП.

Растворы аминокислот

В отличие от энергетических субстратов, организм практически не содержит запасов белка. Следовательно, в условиях выраженного метаболического стресса соматический и висцеральный белок катаболизируется для обеспечения энергетических потребностей организма, с быстрым развитием белково-энергетической недостаточности.

Кровь, плазма и альбумин, вопреки существовавшим представлениям, не являются питательными белковыми субстратами, что связано с длительностью их распада и низкой биологической ценностью содержащихся в них протеинов. Прошли времена и применявшаяся ранее белковых гидролизатов.

В настоящее время единственным адекватным субстратом для питания являются кристаллические растворы L-аминокислот.

Потребность в аминокислотах определяется на основе азотистого баланса. При парентеральном питании потребности в белке определяются степенью метаболического стресса и колеблются от 0,8 до 1,5 г/кг массы тела пациента, а в некоторых случаях цифры могут доходить до 2 г/кг массы тела. Назначение более высоких доз аминокислотных препаратов большинство авторов считают неоправданным, поскольку их введение не сопровождается адекватной утилизацией субстрата.

В целом объем введения аминокислотных растворов определяется «золотым правилом» при ПП – достижением положительного азотистого баланса.

Необходимо помнить, что аминокислоты – ценный и дорогостоящий материал для построения белков, а не источник калорий. При оптимальном введении энергетических субстратов аминокислоты используются только как пластический материал. В противном случае белок будет выполнять вместо пластической энергетическую функцию. Поэтому при введении белка обязательной является инфузия донатора энергии. На 1 г азота (соотношение азот: аминокислоты – 1:6,25) необходимо от 100 до 180 (обычно 120–150) небелковых килокалорий энергоносителей.

Энергоемкость аминокислотных растворов составляет около 4 ккал/г, но при достаточном введении жировых и углеводных препаратов калорийность аминокислот не имеет большого значения, так как они практически не используются организмом в энергетических целях.

Выбор препаратов для ПП определяется их аминокислотным составом: понятие биологической ценности препарата подразумевает то, насколько аминокислотный состав данного белка или смеси соответствует необходимому для эндогенного синтеза белка и основано на понятии 8 незаменимых аминокислот.

Производители модифицируют аминокислотный состав выпускаемых препаратов,

придерживаясь различных концепций. Ряд производителей создают препараты, основываясь на аминокислотном составе смеси «картофель – яйцо», имеющей наивысшую биологическую ценность. Другие считают необходимым для полноценного питания введение всех аминокислот.

Дополнительно в состав растворов входят субстраты метаболизма (яблочную кислоту), энергоносители (сорбит, ксилит), электролиты и витамины. Заметим, что введение в раствор дополнительных компонентов иногда осложняет решение вопроса об индивидуализации питания. Особое внимание следует обратить на наличие в растворе хлорида и ацетата, показанных, соответственно, при наличии у пациента тенденции к развитию соответственно алкалоза и ацидоза. Критерием аминокислотной сбалансированности раствора является стабильность аминограммы после инфузии.

В настоящее время считается, что при выборе препаратов для ПП целесообразно использовать растворы, имеющие:

- более высокое содержание азота;
- оптимальное соотношение лейцин/изолейцин (1,6 и более);
- соотношение незаменимые аминокислоты/заменимые аминокислоты ближе к 1;
- соотношение незаменимые аминокислоты/общий азот ближе к 3.

Абсолютных противопоказаний для инфузии аминокислот не существует.

К относительным противопоказаниям относятся:

- тяжелые прогрессирующие заболевания печени (но и при них возможно введение специализированных растворов);
- сердечная недостаточность (при которой необходимо избегать перегрузки жидкостью);
- ацидоз, связанный с нарушением утилизации аминокислот.

При этих состояниях необходима особая осторожность при проведении ПП и тщательный подбор растворов.

Существуют стандартные и специализированные растворы. *Стандартные* содержат незаменимые и некоторые заменимые аминокислоты в пропорциях близких к обычным потребностям (Аминостерил КЕ, Аминоплазмаль Е, Вамин). Чаще всего применяются 10 % растворы. В среднем 500 мл 10 % раствора аминокислот содержат 8,4 г азота, т. е. 52,5 г белка. Однако концентрация может варьировать от 5,5 % до 15 %. Низкопроцентные аминокислотные растворы созданы для использования через периферический доступ (Аминостерил III, Инфезол 40, Аминоплазмаль Е 5 %).

Специализированные растворы имеют измененный аминокислотный состав (табл. 14.8):

Таблица 14.8 Специализированные аминокислотные растворы

Растворы	Показания	Азот г/л	Амино- кислоты г/л	Оsmолиар- ность мосм/л	Особенности состава	
					Аминокислотный	Дополнительные субстраты
Аминостериол КЕ НЕФРО безуглеводный	Почечная недостаточность	8,8	67	534	8 незаменимых аминокислот + гистидин	Яблочная кислота
Аминостериол N-ГЕПА безуглеводный 5%	Печеночная энцефалопатия	8,1	50	480	8 незаменимых + 7 заменимых аминокислот (источники ароматические и дикарбоновые аминокислоты, повышенное содержание аминокислот с разветвленными цепями)	
Аминостериол N-ГЕПА безуглеводный 8%		12,9	80	770		
Аминоплазмаль — ГЕПА безуглеводный 10 %		15,3	100	875	8 незаменимых + 12 заменимых (снижено содержание ароматических аминокислот, повышенное содержание аминокислот с разветвленными цепями)	Cl^- , SO_4^{2-} , H_3COO^-

А. Растворы с повышенным содержанием аминокислот с разветвленной цепью и пониженным содержанием ароматических аминокислот (Аминостериол N-Гепа, Аминоплазмаль Гепа).

Состав этих препаратов основывается на теории ложных нейромедиаторов. Согласно ей, причиной развития печеночной комы является избыточное образование ложных медиаторов (октопамина, β -фенилэтаноламина), предшественниками которых являются ароматические аминокислоты. При дисбалансе между аминокислотами с разветвленной цепью и ароматическими аминокислотами в плазме, проникающими через гематоэнцефалический барьер с помощью одного и того же транспортера, происходит избыточное поступление последних в головной мозг.

Препараты с повышенным содержанием аминокислот с разветвленной цепью не усугубляют энцефалопатию, поскольку не содержат предшественников медиаторов, влияющих на ЦНС. Кроме того, аминокислоты с разветвленными цепями в основном используются скелетными мышцами и участвуют в регуляции катаболизма. Соответственно, подобные растворы полезны и при состояниях с резким преобладанием процессов белкового распада.

Б. Растворы, содержащие преимущественно незаменимые аминокислоты (Аминостериол КЕ – Нефро).

Разработаны для питания больных с почечной недостаточностью и содержат, кроме незаменимых аминокислот, гистидин, который для данных пациентов тоже является эссенциальной аминокислотой. Считается, что незаменимые аминокислоты вместе с азотистыми шлаками могут вступать в процессы ресинтеза белка, снижая уремическую интоксикацию.

Максимальная суточная доза аминокислотных растворов – менее 2 г/кг массы тела в сутки. Максимальная скорость введения достигает 0,1 г/кг массы тела в час

Донаторы энергии

К донаторам энергии относятся углеводы (моносахариды и спирты) и жировые эмульсии.

Углеводы являются наиболее традиционными источниками энергии в практике парентерального питания.

Глюкоза – наиболее физиологичный субстрат. Ее калорийность – 4 ккал/г (17,1 кДж/г).

В ряде стран для парентерального питания чаще применяется глюкозомоногидрат (Глюкостерил), имеющий калорийность 3,4 ккал/г. Глюкоза утилизируется в мозге и мышцах (остальные углеводы в печени).

Отметим, что введение глюкозы чревато осложнениями у лиц с нарушением толерантности к глюкозе. Ее назначение исходно не требует добавления инсулина, он должен, как и при обычном питании, вырабатываться эндогенно в ответ на введение субстрата. В условиях стресса утилизация глюкозы нарушается и рекомендуется добавлять инсулин (начальная доза 1 ЕД на 10 г, средняя доза 1 ЕД на 5 г глюкозы).

Единственным противопоказанием к назначению глюкозы является диабетическая кома.

На практике в настоящее время для ПП чаще всего применяются 20–25 % растворы глюкозы фабричного и аптечного производства. Применение растворов больших концентраций вызывает риск гиперосмолярного синдрома, а 5 и 10 % препараты имеют низкую энергоемкость (табл. 14.9).

Таблица 14.9 Основные характеристики растворов глюкозы

%	Энергоемкость (ккал/г)	Максимальная доза (г/сут) (м.г/кг/ч)	Скорость (кап/мин)	Осмолярность (мосм/л)
5%	200	3	70	277
10%	400	2,5	60	555
20%	800	1,7	40	1110
40%	1600	0,8	20	2220

Фруктоза, в отличие от глюкозы, не вызывает гипергликемии и изменений в выработке инсулина. Кроме того ее введение ускоряет поступление глюкозы в клетки и имеет антикетогенный эффект. Но одним из продуктов метаболизма фруктозы является лактат, соответственно введение ее может усугубить ацидоз. К противопоказаниям к введению фруктозы относятся ее непереносимость, фруктуозурия, отравление метанолом, выраженный ацидоз.

Сорбит — многоатомный спирт, который метаболизируется в печени по пути фруктозы. Он повышает запас гликогена в печени и в высоких концентрациях влияет на диурез. В ряде стран мира применение сорбита ограничено в связи с наблюдавшимися осложнениями от его введения.

Ксилитол — пятивалентный сахарный спирт. Он метаболизируется в пентозофосфатном цикле, независимо от глюкозо-6-дегидрогеназы и является поставщиком пентоз, требуемых при стрессе для синтеза аминокислот. При введении ксилитола отмечается высокий эффект экономии белка. Кроме того, ксилитол имеет сильное антикетогенное и антиаритмическое воздействие и оказывает стимулирующее влияние на кору надпочечников.

Однако при введении фруктозы, сорбита и ксилитола образуется лактата в 2 раза больше, чем при введении глюкозы, что чревато опасностью развития соответствующих осложнений.

Этанол может являться вспомогательным энергетическим субстратом. Он не имеет пластического значения, но является донатором калорий (7 ккал/г). Этанол добавляют в раствор углеводов или аминокислот в количестве не более 5 %.

При обычных условиях обмена веществ в сутки вводят углеводов 350–400 г, при нарушенном метаболизме (стрессе, гипоксии и т. п.) – 200–300 г. При этом в первые сутки назначается не более 50 % от расчетного суточного объема. Границы максимальных инфузий углеводов указаны в табл. 14.9.

Таблица 14.10 Границы максимальных инфузий (при полном парентеральном питании)

	Суточная доза	Скорость введения
Глюкоза	до 6 г/кг/сут	до 0,5 г/кг/час
Фруктоза, Инвертаза	до 3 г/кг/сут	до 0,25 г/кг/час
Сорбитол		
Ксилитол		
Этанол	1 г/кг/сут	до 0,1 г/кг/час

Примечания: при частичном ПП дозы уменьшаются в 2 раза. При введении углеводов в максимальных дозах обязательно обеспечивается 2-часовой перерыв инфузии.

Жировые эмульсии являются аналогами хиломикронов, синтезируемых в энteroцитах. Это самые выгодные источники энергии – энергетическая плотность 1 грамма в среднем 9,1–9,3 ккал. Более точно их энергоемкость зависит от триглицеридного спектра. Обычно калорийность 10 % жировых эмульсий – 1,1 ккал/мл, 20 % растворов – 2,0 ккал/мл.

Как донаторы калорий жировые эмульсии имеют ряд *преимуществ* перед углеводными растворами:

- высокую калорийность при небольшом объеме;
- низкую осмолярность и отсутствие осмотического действия;
- меньшую опасность развития гипергликемии;
- меньшее образование СО₂ (уменьшение риска развития ацидоза);
- наличие эссенциальных жирных кислот;
- снижение процессов перокисного окисления липидов.

На практике введение жировых эмульсий боятся, но *противопоказаний* к ним немного.

К ним относятся:

- гиперлипидемии (гипертриглицеридемии);
- шок;
- микроциркуляторные нарушения;
- ДВС-синдром;
- ацидоз;
- гипоксемия.

Учитывая, что основным противопоказанием к введению жировых эмульсий является гипертриглицеридемия, при их назначении необходим постоянный контроль липидов крови. При невозможности ежедневного определения содержания триглицеридов, поступают следующим образом: кровь, взятую у пациента натощак, центрифицируют со скоростью 1200–1500 оборотов в минуту. Если сыворотка имеет молочный вид – в этот день инфузию не проводят.

Среди жировых эмульсий применяются различные среды зарубежного производства. Различают *три поколения эмульсий*, отличающиеся триглицеридным составом [Лейдерман И. Н., 2002].

I поколение – длинноцепочечные жировые эмульсии (Интралипид, Липовеноз, Липофундин S, Липозан).

II поколение – эмульсии, содержащие среднецепочечные триглицериды (которые более полно окисляются и представляют собой предпочтительный источник энергии).

III поколение – структурированные липиды (Структолипид) и эмульсии с преобладанием ω-3 жирных кислот (Омегавен, ЛипоПлюс).

В состав жировых эмульсий дополнительно входят глицерол (энергетический субстрат, обеспечивающий изотонию крови и антикетогенный эффект, участвующий в синтезе

липидов и гликогена) и эмульгаторы – яичные фосфатиды или лецитин (включающиеся в структуру мембран) (табл. 14.10).

Таблица 14.11 Основные препараты жировых эмульсий, представленные на российском рынке

Препарат	Концентрация растворов	Состав
Липовеноз	—	Соевое масло (содержит незаменимые жирные кислоты – триглицериды с длинной цепью), лецитин, глицерол
Интегралипид	10%, 20%, 30%	Соевое масло содержит незаменимые жирные кислоты – триглицериды с длинной цепью), фосфатиды желтка, глицерол
Липофундин МСТ/ЛСТ	10%, 20%,	Соевое масло (содержит незаменимые жирные кислоты триглицериды с длинной цепью, триглицериды среднешепочечные в пропорции 50:50), фосфатиды желтка, глицерол

Для предотвращения осложнений особенно важно соблюдать границы максимальных инфузий 0,1 г/кг/ч (2,0 г/кг/день). Скорость инфузии жировых эмульсий: 10 % – до 100 мл в час, 20 % – не более 50 мл в час. Соотношение углеводов и жиров при парентеральном питании обычно составляет 70:30. Однако пропорция эмульсий может увеличиваться при необходимости до 2,5 г/кг массы тела, или до 65 % суточной калорийности рациона.

Двух– и трехкомпонентное питание

Технология «все в одном» была впервые разработана C. Solasson с соавторами еще в 1974 г. Использование двух– и трехкомпонентных мешков для парентерального питания, где уже подобраны необходимые количества и метаболически верные соотношения аминокислот, глюкозы, липидов и электролитов, имеет целый ряд принципиальных преимуществ перед использованием изолированной инфузии нутриентов:

1. Высокая технологичность, удобство и простота применения.
2. Одновременное и безопасное введение всех необходимых нутриентов.
3. Сбалансированный состав.
4. Снижение риска инфекционных осложнений.
5. Возможность добавлять необходимые микронутриенты (витамины-микроэлементы).
6. Экономически выгодная технология.

Примером двухкомпонентных растворов может являться «Нутрифлекс специал», содержащий в различных пропорциях аминокислоты и глюкозу.

Витамины и минеральные вещества

Потребности в витаминах и минеральных веществах при проведении ПП могут значительно варьировать в зависимости от характера заболевания и состояния больного (табл. 14.11).

Таблица 14.12 Средние потребности в микро– и макроэлементах при стабильном состоянии пациента

Микро- и макроэлементы	Потребность
Макроэлементы	
натрий	1,84–2,99 г/сут
калий	2,73–5,8599 г/сут
кальций	1,80–2,7099 г/сут
магний	0,21–0,2999 г/сут
фосфор	0,93–1,3999 г/сут
Микроэлементы	
цинк	2,5–4,0 мг/сут
медь	0,5–1,5 мг/сут
хром	10–15 мкг/сут
марганец	0,15–0,8 мг/сут
селен	40–120 мкг/сут

ПП питание может являться причиной дизэлектролитемий, поэтому нутриционная поддержка должна проводиться под контролем содержания основных ионов в плазме крови (K, Na, Mg, Cl, Ca, P) с соответствующей коррекцией их введения в случае развития

клинических или лабораторных нарушений. Следует учитывать, что большинство аминокислотных растворов уже содержат ряд электролитов.

Коррекция витаминных и микроэлементных нарушений в основном проводиться по клинической симптоматике различных нарушений.

В большинстве случаев стандартные растворы витаминов и микроэлементов обеспечивают суточные потребности в них.

К таким витаминным и микроэлементным коктейлям относятся:

- Солювит N – сухая смесь всех водорастворимых витаминов, вводится в растворе глюкозы;
- Виталипид – смесь, содержащая жирорастворимые витамины, вводится с жировыми эмульсиями;
- Аддамель – смесь микроэлементов, или аминокислот;
- Церневит – смесь жиро- и водорастворимых витаминов, вводится с растворами глюкозы.

Контроль при проведении парентерального питания

Параметры мониторинга показателей гомеостаза при проведении полного ПП были определены в Амстердаме в 1981 г. (табл. 14.13).

Таблица 14.13 Мониторинг при проведении парентерального питания

Показатели	Длительное питание	Пред- и послеоперационное питание	Нестабильные состояния
В крови:			
гемоглобин	1 раз в неделю	3 раза в неделю	1–2 раза в день
калий, натрий, хлор,	1 раз в неделю	3 раза в неделю	1–2 раза в день
глюкоза	2 раза в неделю	1 раз в день	6 раз в день
креатинин,	1 раз в неделю	3 раза в неделю	1 раз в день
мочевина	1 раз в неделю	2 раза в неделю	3 раза в неделю
альбумин		2 раза в неделю	3 раза в неделю
		3 раза в неделю	1 раз в день
триглицериды		3 раза в неделю	1 раз в день
КЩР			1 раз в день
фолиевая кислота, В ₁₂	1 раз в месяц		
коагулограмма	1 раз в неделю	2 раза в неделю	1 раз в день
кальций, магний, фосфор, цинк	1 раз в 2 недели	1 раз в неделю	1–2 раза в неделю
АСТ, АЛТ, билирубин	1 раз в неделю	2 раза в неделю	3 раза в неделю
В моче:			
глюкоза	1 раз в неделю	1 раз в день	1 раз в день
мочевина		2 раза в неделю	3 раза в неделю
осmolлярность		3 раза в неделю	1 раз в день
калий, натрий, хлор		2 раза в неделю	1 раз в неделю

Контроль ведется за состоянием метаболизма, наличием инфекционных осложнений и эффективностью питания. Такие показатели, как температура тела, частота пульса, артериальное давление и частота дыхания определяются у пациентов ежедневно. Определение основных лабораторных показателей у нестабильных пациентов в основном проводится 1–3 раза в сутки, при питании в до- и послеоперационном периоде 1–3 раза в неделю, при длительном ПП – 1 раз в неделю.

Особое значение придается показателям, характеризующим адекватность питания – белкового (азот мочевины, альбумин сыворотки и протромбиновое время), углеводного (глюкоза крови и мочи), липидного (триглицериды сыворотки).

Осложнения парентерального питания

Выделяют несколько групп осложнений ПП: технические, метаболические, органопатологические и септические.

Технические осложнения обычно связаны с созданием доступа к сосудистой системе:

пневмоторакс и гидроторакс, эмболия, надрыв катетер-несущей вены и др. Их профилактика связана с соблюдением техники установки и эксплуатации внутривенного питающего тракта.

На границе технических и *инфекционных* осложнений стоят тромбозы (и тромбофлебиты) катетера, центральной и периферической вен. Другим инфекционным осложнением являются катетерные инфекции с развитием ангиогенного сепсиса.

Профилактика *инфекционных* осложнений заключается в соблюдении правил асептики, уходе за катетерами, использовании силиконированных венозных катетеров и защитных пленок.

Метаболические осложнения обычно связаны с неразумным введением питательных субстратов (табл. 14.13). К ним относят такие нарушения гомеостаза, как:

- гипо- и гиперсостояния: гипер- и гипогликемия, дизэлектремии (гипер- и гипокалиемия, натриемия, хлоремия, фосфатемия и т. д.), гипертриглицеридемия и др.;
- нарушения осмолярности (гиперосмолярная кома);
- расстройства кислотно-щелочного состояния: гиперхлоремический ацидоз и др.

Таблица 14.14 Осложнения ПП, связанные с введением различных питательных сред

Аминокислотные растворы	Углеводные растворы	Жировые эмульсии
Азотемия, дыхательная дисфункция, ухудшение состояния психики	Гипергликемия, глюкозурия, гиперосмолярная деидратация, гипогликемия, нарушения функции печени, дыхательная дисфункция, флебит	Гипертриглицеридемия Ранние осложнения (непереносимость препарата) Поздние осложнения (синдром перегрузки жирами)

К метаболическим близки органопатологические осложнения, обусловленные нарушением функции органов в условиях искусственного питания.

Наиболее часто метаболические нарушения связаны с введением углеводных растворов. Применение глюкозы небезопасно, в особенности при интенсивной терапии критических состояний. Ее избыточное введение или недостаточное инсулиновое прикрытие могут привести к гипергликемии и глюкозурии с развитием гиперосмолярного синдрома.

Заметим, что гипергликемия может являться и наиболее ранним признаком катетерного сепсиса. Кроме того глюкозурия может быть и следствием нарушения электролитного гомеостаза (гипокалиемии). Избыточное добавление в концентраты глюкозы инсулина или резкое прекращение инфузии может вызывать гипогликемию.

У истощенных больных при введении смеси рост образования СО₂ может не сопровождаться увеличением минутного объема дыхания, что приводит к дыхательным нарушениям.

Введение углеводных растворов приводит к активации липонеогенеза с формированием жировой инфильтрации печени. При развитии стеатогепатита необходимо уменьшать общую калорийность питания, либо увеличивать пропорцию жировой эмульсии.

Высокий темп введения аминокислотных растворов может вызывать азотемию. Повышение уровня азота требует изменить режим инфузии. Необходимо также учитывать, что избыток белка стимулирует вентиляцию пациентов с хроническими обструктивными заболеваниями легких, в связи с чем может развиться легочная дисфункция. В случаях, когда стандартные аминокислотные растворы вводятся больным с нарушениями функции печени, можно ожидать ухудшение состояния психики, связанное с печеночной энцефалопатией.

К осложнениям, связанным с введением жировых эмульсий, относят ранние и поздние.

Ранние осложнения обусловлены острыми реакциями на инфузию (одышка, цианоз, аллергии, тошнота, рвота, головная боль, боль в пояснице, лихорадка, головокружение, потоотделение, воспаление в месте инфузии) и реакциями гиперчувствительности. Поздние осложнения (синдром перегрузки жирами) проявляются гепатомегалией с холестазом и гематологическими нарушениями (спленомегалия, тромбоцито- и лейкопения).

Наиболее частым нарушением при введении жировых эмульсий является развитие гипертриглицеридемии, вызванное высоким темпом введения эмульсий и нарушениями метаболизма липидов. Для профилактики гипертриглицеридемии добавляют гепарин в расчете 1-10 ЕД на 1 мл эмульсии, что улучшает клиренс триглицеридов через механизм стимуляции липазы липо-протеинов.

ПП в течение длительного времени может приводить к развитию гиповитаминоза и гипомикроэлементоза. Наиболее характерен дефицит витамина К, проявляющийся нарушением коагуляции.

При длительном, преимущественно полном ПП, возникает ряд органопатологических осложнений, таких как заболевания желчного пузыря, связанные с изменениями в составе желчи и снижением сократительной активности желчного пузыря, и метаболические нарушения в костной ткани, обусловленные изменением метabolизма витамина D.

Профилактикой всех видов осложнений является строгое соблюдение всех правил введения парентеральных растворов и мониторирование показателей гомеостаза.

Глава 15 Продукты диетического питания

«Продукты диетического питания – это предназначенные для лечебного и профилактического питания продукты» (Федеральный закон «О качестве и безопасности пищевых продуктов»). По ранее действовавшим нормативным актам эти продукты трактовались как специализированные.

Исчезновение определения «специализированные» возможно связано с тем, что диетические продукты, ранее употреблявшиеся преимущественно в лечебных и в меньшей степени в профилактических целях, теперь все чаще входят в обычный рацион здоровых людей.

Увеличивающийся с каждым днем ассортимент диетических продуктов, их зачастую высокие вкусовые характеристики, а также рекламные компании, превозносящие их профилактические эффекты, превратили продукты из «специализированных» для больных в пищу для каждого дня применения.

С конца XX века активно популяризуется термин *«функциональное питание»* — введение в пищевые продукты компонентов, способных укреплять здоровье, влиять на функции организма, оказывать профилактическое воздействие. Традиционный пример функционального питания — кисломолочные продукты, обогащенные пробиотиками (бифидокефир).

К диетическим относятся продукты, которые нецелесообразно использовать в питании здорового человека, применяющиеся преимущественно с целью профилактики и лечения заболеваний. Однако такое деление весьма условно.

Классификация продуктов диетического питания

Общепринятой классификации диетических продуктов не существует. Она и не может существовать, в связи с постоянным появлением новых подходов и средств нутриционного воздействия на организм. Продукты могут быть классифицированы по показаниям к применению, видам исходного пищевого сырья.

Наиболее часто встречается подход, определяемый изменением их химического состава. *Классификация диетических продуктов* [Смолянский Б. Л., Лифляндский В. Г., 2003].

1. Обеспечивающие химическое и механическое щажение желудочно-кишечного тракта.
2. С пониженным содержанием натрия.
3. С пониженным содержанием белка.
4. С измененным составом жиров:

- a) со сниженным содержанием жиров;
- б) с заменой части животных и гидрированных жиров растительными маслами;
- в) с заменой части животных или растительных жиров заменителями жира;
- г) с заменой части жиров на коротко- и среднеподцепочные триглицериды;

5. С измененным составом углеводов:
- а) с заменением сахара сахарозаменителями и пищевыми добавками-подсластителями;
- б) со сниженным содержанием усвояемых углеводов;
- в) обогащенные пищевыми волокнами;
- г) молоко и молочные продукты с пониженным содержанием молочного сахара (низколактозные).

6. Пониженной энергоценности.

7. Обогащенные эссенциальными нутриентами.

Позволим себе привести собственную *классификацию диетических продуктов*:

1. Обеспечивающие химическое и механическое щажение органов пищеварения.

2. С модифицированным белковым составом:

- a) с пониженным содержанием белка;
- б) с исключением отдельных аминокислот;
- б) с заменой животных белков растительными;
- в) с повышенным содержанием белка.

2. С модифицированным углеводным составом:

- а) со сниженным содержанием усвояемых углеводов;
- б) продукты с заменой сахарозы сахарозаменителями и подсластителями;
- в) обогащенные пищевыми волокнами, пектином;
- г) низколактозные и безлактозные.

4. С модифицированным составом липидов:

- а) со сниженным содержанием жиров;
- б) с заменой части животных и гидрированных жиров растительными маслами;
- в) с заменой части животных или растительных жиров заменителями жира;
- г) с заменой части жиров на коротко- и среднеподцепочные триглицериды;
- д) обогащенные эссенциальными жирными кислотами;
- е) обогащенные лецитином.

5. С измененной энергетической ценностью:

- а) со сниженной энергетической ценностью;
- б) с повышенной энергетической ценностью.

6. С измененным электролитным составом:

- а) гипонатриевые продукты;
- б) солезаменители.

7. Обогащенные витаминами и/или микроэлементами:

- а) обогащенные витаминами;
- б) обогащенные микроэлементами.

8. Сухие композитные смеси.

9. С измененной рецептурой (исключением отдельных компонентов в связи с их непереносимостью):

- а) аглютеновые продукты;
- б) продукты для больных с пищевой аллергией.

Отметим, что многие диетические продукты могут сочетать в себе сразу несколько лечебных свойств. Опишем виды диетических продуктов, многие из которых, к сожалению, не производятся в настоящее время российской промышленностью.

Продукты, обеспечивающие химическое и механическое щажение органов пищеварения К этой группе относятся:

- крупяная мука (овсяная, гречневая), может быть обогащена витаминами;
- гомогенизированные консервы из различных продуктов (мяса, рыбы, овощей, и т. п.);
- хлебобулочные изделия пониженной кислотности;
- творог пониженной кислотности.

Продукты данной группы наиболее отвечают бытовому пониманию слова «диетический». Их область применения – заболевания пищеварительной системы, тяжелые острые инфекции, послеоперационные состояния.

Некоторые авторы относят к данной группе среды для энтерального питания. На наш взгляд это не совсем правильный подход, поскольку энтеральные смеси направлены не столько на щажение органов пищеварения, сколько на компенсацию потребностей в нутриентах в определенных ситуациях, когда ее нельзя достичь с помощью обычного питания.

Продукты с модифицированным белковым составом

Низкобелковые диетические продукты предназначены для пациентов с ХПН. Они направлены на то, чтобы уменьшить квоту белка в рационе за счет малоценных растительных белков (отметим, что в последние годы несколько пересматриваются взгляды на необходимость резкого ограничения белка при ХПН).

К низкобелковым продуктам относятся безбелковый хлеб, макаронные изделия, блюда из искусственного саго. Основой таких продуктов является кукурузный или амилопектиновый крахмал.

Исключение аминокислоты фенилаланина необходимо при фенилкетонурии. Белок- содержащие диетические продукты, лишенные фенилаланина, производятся преимущественно для детского питания.

Замена животных белков растительными необходима, например, при подагре. Для таких больных могут применяться продукты, близкие по вкусовым качествам к мясным, но произведенные из растительных протеинов («соевое мясо»).

Продукты с повышенным содержанием белка (например, хлебобулочные изделия,

обогащенные соевым белком) могут употребляться при повышенной белковой потребности: белково-энергетическая недостаточность, реконвалесценты инфекций.

Продукты с модифицированным углеводным составом

К продуктам *со снижением содержанием усвояемых углеводов* относятся хлебобулочные изделия: белковоотрубный и белково-пшеничный хлеб. Они также относятся к высокобелковым продуктам, обогащенным пищевыми волокнами.

Подсластители и сахарозаменители широко представлены на российском рынке. Подсластители относятся к пищевым добавкам, которые нашли широкое применение в повседневной практике:

цикламат – в 30 раз сладче сахара, не имеет энергоценности;
ацесульфам калия – в 150–200 раз сладче сахара, не имеет энергоценности;
аспартам – в 200 раз сладче сахара с минимальной энергоценностью;
сахарин – в 350–400 раз сладче сахара, не имеет энергоценности;
сукралоза – в 600 раз сладче сахара, не имеет энергоценности;
алитам – в 2000 раз сладче сахара с минимальной энергоценностью.

Ксилит и сорбит официально включены в число разрешенных в России пищевых добавок, однако по своим свойствам они относятся не к подсластителям, а к заменителям сахара. Энергоценность: ксилита 1 г – 3,7 ккал, сорбита 1 г – 3,4 ккал. По сладости ксилит равен сахару, а сорбит вдвое менее сладок.

Наиболее естественный подсластитель, по сути являющийся натуральным продуктом, – фруктоза.

Производится большое количество продуктов, где подсластителями и сахарозаменителями заменяется сахар: кондитерские изделия, соки, джемы, безалкогольные напитки. Они могут применяться не только диабетиками, но и лицами с ожирением и демпинг-синдромом.

Продукты, обогащенные пищевыми волокнами, относятся в большей степени к функциональному питанию, поскольку их полезно включать в рацион здорового человека. Они имеют широкий спектр применения: ожирение, сахарный диабет, функциональный запор и синдром раздраженной кишки, дивертикулярная и желчно-каменная болезнь. Как правило, пищевые волокна добавляют в хлебобулочные изделия.

Для профилактического питания здоровых лиц, контактирующим с солями тяжелых металлов и радионуклидами, предназначены продукты, обогащенные пектином. Разработаны фруктовые и овощные соки, пюре, сиропы, кондитерские изделия, мясные консервы с пектином.

Низколактозные молоко и молочные продукты применяются в лечебном питании лиц с лактозной недостаточностью, а также при заболеваниях кишечника и других органов пищеварительной системы в период обострений, часто сопровождающихся гиполактазией.

Продукты с модифицированным составом липидов

Продукты *со снижением содержанием жиров* часто используются в питании здоровых лиц в связи с их профилактическим воздействием, вкусовыми качествами и более низкой ценой. Это обезжириенные и низкожировые молочные продукты, коровье масло. Цель их применения – уменьшить потребление холестерина и насыщенных жирных кислот, снизить калорийность рациона.

В повседневном питании используются и продукты *с заменой части животных и гидрированных жиров растительными маслами*: мягкие маргарины, комбинированные

сорта масла. Они также позволяют уменьшить поступление холестерина и изменить жирнокислотные соотношения. Они одновременно являются и продуктами, обогащенными эссенциальными жирными кислотами.

Заменители жира разработаны сравнительно недавно. Они позволяют улучшить вкусовые качества низкожировых блюд. К заменителям жира относятся полиэстера сахарозы и белковые компоненты.

Для замены части жиров на коротко- и среднеподцепочечные триглицериды в рецептуру продуктов (чаще маргаринов) обычно вводится богатое ими кокосовое масло.

Обогащение рациона ω -3 жирными кислотами может обеспечиваться рыбным жиром, который также является диетическим продуктом.

Лецитином обычно обогащаются хлебобулочные изделия.

Продукты с измененной энергетической ценностью

К продуктам пониженной энергоценности относятся те, которые имеют калорийность менее 40 ккал/100 г твердого продукта и 20 ккал/100 г жидкого продукта. Поскольку энергетическая ценность продуктов определяется их химическим составом, нами уже описаны многие продукты с измененной калорийностью. Гипокалорийные продукты (производители часто их называют «легкие») могут использоваться для регуляции массы тел, а также входить в повседневный рацион здоровых лиц.

Гиперкальорийные продукты, как и высокобелковые, чаще производятся для питания спортсменов. В лечебном питании они могут применяться при лечении БЭН.

Продукты с измененным электролитным составом

Основные представители – хлебобулочные изделия с низким содержанием натрия. Хотя эти продукты часто называют ахлоридными (гипохлоридными), созданы они для ограничения в рационе не хлоридов, а натрия.

Натрий необходимо ограничивать пациентам с артериальной гипертензией, сердечной недостаточностью, циррозом печени, почечной недостаточностью, нефропатией беременных. Если большинство каждого дняных блюд готовится в домашних условиях и из них просто исключить соль, то хлеб, относящийся к основным ингредиентам рациона, мало кто может испечь самостоятельно. Употребление хлеба нередко становится «камнем преткновения» в бессолевых диетах.

Пшеничный и ржаной гипонатриевый хлеб отличается низкой кислотностью и показан пациентам с патологией органов пищеварения. Существуют и другие гипонатриевые хлебобулочные изделия (сухари, сушки).

Солезаменители используются в рецептуре вместо поваренной соли для придания лучших вкусовых качеств пище. В их состав обычно входят преимущественно соли калия, а также магния, амонния, кальция, иногда аминокислоты лизин и глутаминовая кислота.

В солезаменителях может быть снижено количество натрия (в зависимости от его содержания делятся на «лечебно-профилактическую» и «профилактическую соль»), либо он отсутствует. Солезаменители не используются в бессолевых диетах больных с почечной недостаточностью в связи с высоким содержанием калия.

Продукты, обогащенные витаминами и/или микроэлементами

Не счесть продуктов, обогащенных *витаминами*. Последние годы производители чаще из рекламных соображений стремятся дополнить витаминами практически каждый продукт. Наиболее часто используются витамины С, В1, В6, А, Д. Подобные продукты относятся скорее не к диетическому, а к функциональному питанию.

Пример обогащенных микроэлементами продуктов – продукты с повышенным содержанием йода. Они используются для профилактики иоддефицитных состояний. В продукты (поваренную соль, хлебобулочные и кондитерские изделия) добавляют иодид калия или морскую капусту.

Другой пример – хлеб, кондитерские изделия (мармелад) и другие продукты, в состав которых введено сернокислое-закисное железо. Область их применения – лечебное питание больных анемией.

Сухие композитные смеси

Последние годы появилось много сухих композитных смесей, содержащих в своем составе белок (обычно соевый), пищевые волокна, витамины и минералы. Они имеют множество областей применения. Характеристики некоторых композитных смесей приведены в главе 20.

Продукты с измененной рецептурой

Применение продуктов с измененной рецептурой связано с непереносимостью больными компонентов, характерных для рецептуры традиционной. Чаще это продукты с модифицированным белковым составом.

Наиболее наглядный пример: аглютеновые продукты. Для повышения качества жизни пациентов с целиакией, которые пожизненно лишены возможности употреблять ряд злаков, производятся диетические продукты: хлеб из кукурузной муки, аналогичное печенье и даже безячменное аглютеновое пиво.

Многие аглютеновые продукты подходят пациентам с пищевой аллергией (непереносимостью злаков). Для них же предназначены продукты с отсутствием яиц в рецептуре или заменой куриных на яйца других птиц. Наиболее интересный пример – зеленый кетчуп, предназначенный лицам с аллергией на красные овощи и фрукты.

Глава 16 Биологически активные добавки

Питание является одним из главных факторов, определяющих нормальный рост и развитие организма, гомеостаз, работоспособность и здоровье человека.

Негативные изменения в питании во многих случаях происходят на фоне неблагоприятной экологической ситуации. Глобальное загрязнение поверхностных вод и суши, локальные радиоактивные загрязнения, образование токсических веществ привели к снижению биопотенциала и генофонда экосистем.

Систематические эпидемиологические исследования, проводимые Институтом питания РАМН в различных регионах России в последние несколько лет, выявили существенные отклонения рациона россиян от формулы сбалансированного питания, прежде всего по уровню потребления нутриентов – витаминов, микроэлементов, ненасыщенных жирных кислот, множества других органических соединений растительного и животного происхождения, имеющих важное значение в регуляции процесса обмена веществ и функций отдельных органов и систем. В целом основные нарушения питания характеризуются:

- недостаточным потреблением белков;
- избыточным потреблением жиров (особенно животного происхождения);
- дефицитом полиненасыщенных жирных кислот;
- дефицитом витаминов С, В1, В2, В6, А, Е, фолиевой кислоты, бета-каротина и других;
- дефицитом макро- и микроэлементов (кальция, железа, йода, фтора, цинка, селена и др.);
- дефицитом пищевых волокон.

Немаловажную роль играет также относительно большое потребление населением, прежде всего городским, рафинированных продуктов питания.

Диетологам ясно, что с использованием наиболее распространенного у нас в стране набора продуктов питания при оптимальной энергетической ценности пищи на уровне 2200 ккал/сут для женщин и 2600 ккал/сут для мужчин (соответствующим характерным для среднего россиянина суточным энерготратам и не вызывающим ожирения), не представляется возможным удовлетворить потребности организма во всех нутриентах (около 600) в полном объеме. Адекватное поступление нутриентов требует увеличения поступления продуктов питания в традиционном виде, что приводит к увеличению уровня энергопотребления по сравнению с уровнем энерготрат людей. Состав современных продуктов питания вынуждает врачей решать дилемму: уменьшить потребление пищи, содержащей избыток насыщенных жиров, моносахаров и соли, с целью профилактики атеросклероза, ожирения и гипертонии, тем самым усугубив дефицит необходимых микронутриентов, или увеличить количество съедаемой пищи, ликвидировав микронутриентную недостаточность, но резко усилив риск возникновения вышеуперечисленных «болезней цивилизации».

В современном урбанизированном обществе возникает диссонанс между энергопотреблением и энерготратами, что заставляет искать альтернативные пути решения проблемы рационального питания населения.

Поиск решения проблемы рационализации питания привел к разработке технологий получения биологически активных веществ в чистом виде из природных источников пищи. За рубежом были выпущены в продажу препараты, которые позволили восполнить дефицит

тех или иных нутриентов, а также оказывать мягкое регулирующее действие на различные органы и системы организма человека. Такие препараты стали называть *биологически активные добавки к пище* (БАД), или food supplements. В России продажа БАД осуществляется с 1985 г., причем их ассортимент постоянно увеличивается. С 1997 г. Госкомсанэпиднадзором ведется регистрация БАД и в 1999 г. в «Реестре биологически активных добавок к пище» было зарегистрировано более 1000 БАД. В настоящее время, по данным Института питания РАМН, общий ассортимент зарегистрированных в России биодобавок составляет не менее 4 000 наименований.

В России в соответствии со статьей 1 Федерального закона РФ 2000 г. «О качестве и безопасности пищевых продуктов» БАД являются пищевыми продуктами. Согласно приказу № 117 Министерства здравоохранения РФ от 15.04.97 г. «О порядке экспертизы и гигиенической сертификации биологически активных добавок к пище», официальное определение БАД таково: *«Биологически активными добавками к пище являются концентраты натуральных или идентичных натуральным биологически активных веществ, предназначенных для непосредственного приема или введения в состав пищевых продуктов с целью обогащения рациона питания человека отдельными биоактивными веществами и их комплексами»*.

БАД получают из растительного, животного и минерального сырья, а также химическими или биотехнологическими способами. К ним также относятся ферментные и бактериальные препараты (эубиотики), оказывающие регулирующее действие на микрофлору желудочно-кишечного тракта. БАД вырабатываются в виде экстрактов, настоев, бальзамов, изолятов, порошков, сухих и жидких концентратов, сиропов, таблеток, капсул и других форм. Следует обратить внимание, что БАД используются именно с целью обогащения рациона, а не с целью его замены. Они рассматриваются как микронутриенты (минорные компоненты продуктов питания), включаются в состав пищевых продуктов или напитков, обогащая их незаменимыми для организма веществами и регуляторами физиологических функций органов и систем организма. БАД не могут полностью заменить пищу и не предназначены для лечения заболеваний.

Критерии отличия БАД от продуктов питания и от лекарственных средств :

- применение для достижения оптимального физиологического рациона питания;
- продажа отдельно от продуктов питания в соответствующей дозировке;
- отсутствие фармакологического эффекта;
- отсутствие побочного действия.

БАД рассчитаны на использование для поддержки функциональной активности органов и систем человека в рамках физиологических колебаний.

Отношение к БАД в различных странах. В Японии БАД применяют более 50 лет, в США – 20 лет. БАД достаточно широко используют во многих странах: во Франции и Германии около 60 % населения ежедневно принимают БАД, в США – 80 %, Японии – 90 %, в России – только 3 %.

В Австрии, например, БАД считают отдельной категорией продуктов, рассматривают как нечто среднее между пищевыми продуктами и лекарственными средствами. В Бельгии, Нидерландах и Греции под БАД понимают только витамины и минеральные вещества, относят к продуктам питания, которые подлежат строгому контролю в отношении разовых и суточных доз. В Германии продукт, предназначенный к приему внутрь, может быть или только лекарством, или продуктом питания. В этой стране положение об аптеке

предусматривает, что в ней вместе с лекарственными средствами могут продаваться продукты, являющиеся дополнениями к питанию. В рекламе БАД на территории Германии допустимы такие сочетания слов, как «дополняет питание», «для здорового питания», «для покрытия суточной потребности», «полезно для здоровья» и т. п. На упаковке БАД и в рекламе о них недопустимы рекомендации типа: «защищает от...», «уменьшает содержание холестерина в крови», «предназначается для нормализации кровяного давления» и т. п.

Классификация

Биологически активные добавки можно подразделить на две большие группы: нутрицевтики и парафармацевтики.

Нутрицевтики

Нутрицевтики — это биологически активные добавки к пище, применяемые для коррекции химического состава пищи человека, смысл применения которых заключается в том, чтобы довести содержание естественных эссенциальных макро- и микронутриентов до уровня их содержания в суточном рационе, соответствующем физиологической потребности здорового человека в них. Это дополнительные источники незаменимых аминокислот, полиненасыщенных жирных кислот и фосфолипидов, макро- и микроэлементов, витаминов, пищевых волокон, а также других пищевых веществ.

К ним относятся витамины А, С, Е, D и группы В, или их предшественники (β -каротин, другие каротиноиды), полиненасыщенные жирные кислоты (ω -3, ω -6), фосфолипиды (лецитин, фосфодитилхолин), минеральные вещества (калий, натрий, кальций, магний, фосфор, хлориды). Эту группу, в принципе, можно причислить к пище, поскольку она представлена естественными ее компонентами, физиологическая потребность и биологическая роль которых установлены.

Функциональная роль нутрицевтиков направлена на:

- оптимизацию питания конкретного здорового человека в зависимости от пола, возраста, генетически запограммированными особенностями, биоритмами, экологическими условиями;
- восполнение дефицита эссенциальных пищевых веществ;
- повышение неспецифической резистентности организма к действию неблагоприятных факторов окружающей среды;
- изменения метаболизма веществ;
- иммуномодулирующее действие;
- связывание и выведение ксенобиотиков;
- лечебное питание.

Требования к нутрицевтикам:

- содержание витаминов *не должно* превышать суточную потребность более чем в *три раза* для витаминов А, D, В1, В2, В6, В12, ниацина, фолиевой кислоты, пантотеновой кислоты, биотина и не более чем в 10 раз – для витаминов С и Е;
- при проведении оценки безопасности и эффективности необходимо определить долю (в процентах) от суточной потребности, которая обеспечивается нутриентами, входящими в состав БАД к пище при рекомендуемой дозе приема;
- этикетка маркируется лишь теми величинами, значения которых превышают 5 % (витамины и макро- и микроэлементы) или 2 % (другие пищевые вещества и энергия).

Парафармацевтики

Парафармацевтики – это биологически активные вещества, которые регулируют процессы жизнедеятельности и применяются для профилактики, вспомогательной терапии и поддержки в физиологических границах функциональной активности органов и систем в количестве не превышающем суточной терапевтической дозы. Парафармацевтики – это натуральные продукты, которые содержат биофлавоноиды, алкалоиды, гликозиды,

сапонины, органические кислоты, эфирные масла, полисахариды, биогенные амины и другие биологически активные вещества. К парафармацевтикам относят растительные экстракты с высокой концентрацией физиологически активных веществ (женьшень, элеутерококк, золотой корень – радиола, лимонник, различные морские водоросли), минеральные и органические субстраты (мумие), продукты жизнедеятельности животных и пчел (панты, животные и растительные яды, желчь, мед, прополис), различные фиточай и травяные сборы.

Функциональная роль парафармацевтиков направлена на:

- регуляцию в физиологических границах функциональной активности органов;
- адаптогенный эффект;
- регуляцию нервной деятельности;
- регуляцию микробиоценоза ЖКТ;
- профилактику заболеваний;
- вспомогательную терапию.

Требования к парафармацевтикам:

– суточная доза парафармацевтического средства не должна превышать *разовую терапевтическую дозу*, определенную при применении этих веществ в качестве лекарственных средств, при условии приема БАД не менее двух раз в сутки.

Другие отличия парафармацевтиков от лекарств:

- в большинстве случаев парафармацевтики – это источники природных компонентов пищи;
- эффект парафармацевтиков реализуется путем инициации универсальных механизмов адаптационных реакций организма;
- более широкий диапазон используемых доз, при которых парафармацевтики оказывают свое нормализующее действие на функции отдельных органов.

Можно сказать, что деление БАД на парафармацевтику и нутрицевтику носит искусственный характер, так как парафармацевтики часто содержат компоненты пищи, за счет чего могут быть отнесены к нутрицевтикам, а любые нутрицевтики оказывают на организм полифункциональное воздействие, как и парафармацевтики. Обе группы БАД способствуют поддержанию функциональной активности органов и систем в физиологических границах и используются для оптимизации химического состава пищи, поэтому деление на группы носит условный характер. Все компоненты питания обладают фармакологической активностью в большей или меньшей степени, и именно они обеспечивают поступление в организм биологически активных веществ, ответственных за нормальное функционирование организма.

Состав

В соответствии с приказом № 89 МЗ РФ от 26 марта 2001 г., биологически активные добавки к пище в зависимости от их основы подразделяются на 13 групп, которые представлены в «Реестре биологически активных добавок к пище». В Санитарно-эпидемиологических правилах и нормативах «Гигиенические требования безопасности и пищевой ценности пищевых продуктов» от 2001 г. приведены следующие группы БАД и их основной состав (табл. 16.1, 16.2).

Таблица 16.1 Группы биологически активных добавок

№ группы	Состав БАД
1	Преимущественно на основе белков, аминокислот и их комплексов
2	Преимущественно на основе липидов животного и растительного происхождения: растительных масел, рыбьего жира, животных жиров, на смешанном жировой основе
3	Преимущественно на основе усвояемых углеводов, в том числе меда с добавками биологически активных компонентов, сиропов и др.
4	Преимущественно на основе пищевых волокон: целлюлозы, камеди, пектина, гумми, микрокристаллической целлюлозы, отрубей, фруктоолигосахаров, хитозана и других полисахаридов
5	На основе чистых субстанций (витаминов, минеральных веществ, органических кислот и др.) или их концентратов (экстрактов растений и др.) с использованием различных наполнителей, в том числе сухих концентратов для напитков
6	На основе природных минералов (шунгита и др.), в том числе мумии
7	На растительной основе, в том числе цветочной пыльце, на основе сухих смесей высушенных лекарственных растений (чая), жидких (сиропов, эликсира, бальзамов, настоек и др.), таблетированных, капсулированных, порошкообразных, в том числе с добавлением микроорганизмов – пробиотиков
8	На основе переработки мясомолочного сырья, в том числе субпродуктов птицы, членистоогих, земноводных, продуктов пчеловодства (маточного молочка, проволиса и др.) – сухие
9	На основе рыбы, морских беспозвоночных, ракообразных, моллюсков и других морепродуктов, растительных морских организмов (водорослей и др.) – сухие
10	На основе пробиотических микроорганизмов: сухих на основе чистых культур микроорганизмов, а также с добавлением аминокислот, микроэлементов, моно-, ди- и олигосахаридов и т. д.; жидких на основе чистых культур микроорганизмов, в том числе неконцентрированных
11	На основе одноклеточных водорослей (спирулена, хлореллы и др.), дрожжей и их лизатов

Таблица 16.2 Биологически активные вещества, компоненты пищи и продукты, являющиеся их источником, не оказывающие вредного воздействия на здоровье человека при их использовании для изготовления БАД

1. Пищевые вещества	
1.1. Белки, производные белков (животного, растительного и иного происхождения): изоляты белков, концентраты белков, гидролизаты белков, аминокислоты и их производные.	
1.2. Жиры, жироподобные вещества и их производные	
1.2.1. Растительные масла – источники эssentialных полиненасыщенных жирных кислот, фитостеринов, фосфолипидов, жирорастворимых витаминов	
1.2.2. Жиры рыб и морских животных – источники полиненасыщенных жирных кислот, фосфолипидов, жирорастворимых витаминов	
1.2.3. Индивидуальные полиненасыщенные жирные кислоты, выделенные из пищевых источников: линолевая, линоленовая, арахидоновая, эйкозапентаеновая, докозагексаеновая и др.	
1.2.4. Стерины, выделенные из пищевого сырья	
1.2.5. Среднепепочечные триглицериды	
1.2.6. Фосфолипиды и их предшественники, в том числе лецитин, кефалин, холин, этаноламин	
1.3. Углеводы и продукты их переработки	
1.3.1. Пищевые волокна (целлюлоза, гемицеллюлозы, пектин, лигнин, камеди и др.)	
1.3.2. Полиглюкозамины (хитозан, хондроитин-сульфат, гликозаминогликаны, глюкозамин)	
1.3.3. Крахмал и продукты его гидролиза	
1.3.4. Инулин и другие полифруктозаны	
1.3.5. Глюкоза, фруктоза, лактоза, лактулоза, рибоза, ксилоза, арабиноза	
1.4. Витамины, витаминоподобные вещества и коферменты: витамины С (аскорбиновая кислота, ее соли и эфиры), В ₁ (тиамин), В ₂ (рибофлавин, флавинмононуклеотид), В ₆ (пиридоксин, пиридоксаль, пиридоксамин и их фосфаты), РР (никотинамид, никотиновая кислота и ее соли), фолиевая кислота, витамин В ₁₂ (цианокобаламин, метилкобаламин), пантогеновая кислота и ее соли, биотин, витамин А (ретинол и его эфиры), каротиноиды (β-каротин, ликопин, лютеин и др.), витамин Е (токоферолы, токотриеноны и их эфиры), витамин D и его активные формы, витамин K, парааминонитрофенольная кислота, липоевая кислота, оротовая кислота, инозит, метилметионинсульфоний, карнитин, пангамовая кислота	
1.5. Минеральные вещества (макро- и микрэлементы): кальций, фосфор, магний, калий, натрий, железо, йод, цинк, бор, хром, медь, сера, марганец, молибден, селен, кремний, ванадий, фтор, германий, кобальт	
2. Минорные компоненты пищи	
2.1. Ферменты – растительного происхождения или полученные биотехнологическими методами на основе микробного синтеза	
2.2. Полифенольные соединения, в том числе с выраженным антиоксидантным действием – биофлавоноиды, антоцианидины, катехины	
2.3. Естественные метаболиты: янтарная кислота, α-кетокислоты, убихинон, лимонная кислота, фумаровая кислота, пинная кислота, орнистин, цитрулини, креатин, бетаин, глутатион, таурин, яблочная кислота, индолы, изотиоцианаты, октакозанол, хлорофилл, терпеноиды, иридоиды, резвератрол, стефанозиды	
3. Пробиотики (в монокультурах и в ассоциации) и пребиотики	
3.1. Бифидобактерии, в том числе видов <i>infantis</i> , <i>bifidum</i> , <i>longum</i> , <i>breve</i> ; <i>Lactobacillus</i> , в том числе видов <i>acidophilus</i> , <i>fermentii</i> , <i>casei</i> , <i>plantarum</i> , <i>bulgaricus</i> и др.; <i>Lactococcus</i> ; <i>Streptococcus thermophilus</i> ; <i>Propionibacterium</i>	
3.2. Олиго- и полисахариды различных классов (фруктоолигосахариды, галактоолигосахариды природного происхождения, микробного синтеза и другие)	
3.3. Биологически активные вещества – иммунные белки и ферменты, гликопептиды, лизоцим, лактоферрин, лактопероксидаза, бактериоциты молочнокислых микроорганизмов, за исключением препаратом из тканей и жидкостей человека	
4. Растения (пищевые и лекарственные), продукты моря, рек, озер, пресмыкающиеся, членистоночие, минералоорганические или минеральные природные субстанции (в сухом, порошкообразном, таблетированном, капсулированном виде, в виде водных, спиртовых, жировых сухих и жидких экстрактов, настоем, сиропов, концентратов, бальзамов): мумие, спирулина, хлорелла, дрожжи инактивированные и их гидролизаты, цеолиты	
5. Продукты пчеловодства: маточное молочко, прополис, воск, цветочная пыльца, перга	

Принципы использования

Биологически активные добавки к пище используются для следующих целей:

- рационализация питания, а именно для быстрого восполнения дефицита поступающих с пищей биологически активных веществ, потребление которых снижено, а также для подбора наиболее оптимального соотношения питательных и энергетических веществ для каждого конкретного человека, что отвечает основным принципам современной концепции сбалансированного питания и является традиционным для отечественной диетологии;
- уменьшение калорийности рациона, регулирование массы тела. Так, применение комплексных БАД, содержащих витамины и минеральные вещества, позволяет снизить калорийность традиционного рациона. С другой стороны, ряд БАД, приготовленных на основе лекарственных растений, таких как фенхель, можжевельник, ревень, сenna и др., оказывают анорексигенное действие или мягкое послабляющее влияние;
- удовлетворение физиологических потребностей в пищевых веществах больного человека, уменьшив при этом нагрузку на пораженные патологическим процессом метаболические звенья. Так, включение в диету больных сахарным диабетом топинамбура – основного источника фруктозы – позволяет удовлетворять потребности организма в углеводах без риска развития гипергликемии. Другим примером может служить применение к пище БАД, содержащих комплекс витаминов и минеральных солей, больными глютеновой энтеропатией, недостаток которых связан с исключением из диеты этих больных основных источников витаминов группы В – продуктов из пшеницы, ржи, овса;
- повышение неспецифической резистентности организма к воздействию неблагоприятных факторов окружающей среды. Для этих целей широко используются вещества растительного происхождения, созданные на основе женьшеня, элеутерококка, родиолы розовой и др.;
- профилактика нарушения обменных процессов и возникновения связанных с этим хронических заболеваний. БАД, содержащие полиненасыщенные жирные кислоты, пищевые волокна, обладают гиполипидемическим действием, влияя на центральное звено патогенеза широко распространенных хронических заболеваний атеросклероза и ишемической болезни сердца;
- направленное изменение метаболизма, связывание и ускоренное выведение из организма токсических и чужеродных веществ, что и происходит при применении, например, адсорбентов, а также компонентов растений, оказывающих мочегонное и послабляющее действие;
- восстановление сниженной иммунной системы организма. Иммуномодулирующим действием обладает целый ряд БАД, содержащих витамины, минеральные вещества, экстракты биологически активных веществ из растений, адаптогены, экстракты тимуса и т. д.;
- нормализация состава и функционирования сапрофитной кишечной микрофлоры. Для этой цели используются БАД, созданные на основе естественных микроорганизмов кишечника человека (бифидобактерии, лактобактерии и т. д.), ограничивающих размножение патогенных микроорганизмов, а также фруктоолигосахариды, создающие условия для размножения и жизнедеятельности сапрофитных бактерий;
- осуществление в физиологических границах регуляции функций организма.

Антиоксиданты, ограничивая перекисное окисление липидов при патологических процессах, тем самым обеспечивают нормальное функционирование различных органов и систем.

Конечной целью использования нутрицевтиков является улучшение пищевого статуса человека, укрепление здоровья и профилактика ряда заболеваний; парафармацевтиков – профилактика и вспомогательная терапия различных патологических состояний и регуляция деятельности организма в границах функциональной активности.

Применение БАД возможно в течение 4 периодов жизненного цикла человека:

1. Здоровье (на этот период приходится около 20 % жизни отдельного человека).
2. Мальадаптация – недостаточная защитная функция организма, сниженный иммунитет (около 40 % жизни).
3. Предболезнь – назначать лекарства еще нет необходимости, но и здоровым состояние назвать нельзя (около 20 % жизни).
4. Болезнь – в этот период жизни человеку назначаются лекарства (около 20 % жизни).

В периоды здоровья, мальадаптации и предболезни возможно применение БАД для сохранения здоровья и профилактики заболеваний.

Общие принципы использования биологически активных добавок к пище

1 . *Принцип системности и функциональности.* Все регулирующие и лечебные воздействия должны носить комплексный характер, так как в целостном организме существует взаимосвязь состояния питания с регуляцией тканевого катаболизма и работой регулирующих систем, и в первую очередь

– центральной нервной системы.

2 . *Принцип этапности.* Использование этого принципа позволяет четко определить возможности и значение БАД на разных этапах развития заболевания. На ранних этапах заболевания сочетанное использование питания и БАД становятся ведущими в способности устраниить дальнейшее развитие заболевания или уменьшить его проявления – биологически активные добавки применяются в качестве средств дополнительного воздействия с целью снижения токсичности и усиления эффективности основной терапии, коррекции нарушенных функций организма и симптоматического лечения.

3 . *Принцип адекватности.* Необходимо подбирать БАД с учетом характера заболевания, особенностей его протекания, учитывать наличие осложнений, четко представлять спектр терапевтического действия каждого компонента БАД.

4. *Синдромный принцип.*

5. *Принцип оптимальности доз.*

6 . *Принцип комбинирования.* При начальных признаках заболевания БАД комбинируется с пищей, а при прогрессировании сочетается со специфическими средствами и методами лечения.

Анализируя показания к применению БАД и сравнивая их с лекарственными препаратами, можно отметить следующую основную направленность использования БАД. Лекарственные препараты применяются в основном для лечения различных заболеваний, для их профилактики в состоянии предболезни и очень редко у здоровых людей (например, контрацептивные препараты, адаптогены). В отличие от лекарственных препаратов БАД в основном применяются у здоровых людей по перечисленным выше показаниям, реже в состоянии предболезни, в состоянии болезни эти вещества могут применяться только как дополнение основной терапии, но ни в коем случае *не как средства монотерапии*.

Роль в клинической практике

Анализ многочисленных литературных данных последних лет позволяет сделать вывод о том, что применение БАД является серьезным инструментом предупреждения сердечно-сосудистых заболеваний, поражений желудочно-кишечного тракта, опорно-двигательного аппарата, эндокринной системы и многих других.

Применение БАД при ожирении.

1. Активаторы метаболизма и липолиза:

- эфедра китайская;
- гуарана;
- коммифора;
- фукс мелкопузырчатый;
- красный стручковый перец;
- L-карнитин;
- липотропные факторы.

2. БАД, препятствующие новообразованию жира:

- гарциния камбоджийская;
- хром;
- витамины группы В.

3. БАД, уменьшающие усвоение жиров в кишечнике:

- пищевые волокна;
- хитозан;
- кассия мимозовидная.

4. БАД, регулирующие повышенный аппетит:

- 5-гидроокситриптофан.

5. БАД, обладающие другими лечебно-профилактическими свойствами:

- ω-3 полиненасыщенные жирные кислоты;
- фосфолипиды;
- триглицериды жирных кислот;
- пробиотики;
- растительные мочегонные препараты;
- растительные желчегонные препараты.

Применение БАД при инсулиннезависимом сахарном диабете.

1. Антиоксиданты:

- витамин Е;
- витамин С.

2. Пищевые волокна.

3. Микро- и макроэлементы:

- хром;
- ванадий;
- цинк.

4. Витамины:

- витамин (тиамин);
- лipoевая кислота;

– другие витамины группы В.

5. Ацетилкарнитин.

6. Инозин.

7. Таурин.

8. Лекарственные растения:

– гимнема лесная;

– женьшень настоящий;

– черника обыкновенная;

– чеснок.

Применение БАД при заболеваниях опорно-двигательного аппарата.

1. БАД при дегенеративных заболеваниях суставов:

– хондропротекторы (глюказамины, хондроитинсульфат);

– микроэлементы (марганец, селен);

– витамины (РР, Е, С, S-аденозилметионин);

– лекарственные растения (ива белая, босвеллия зубчатая).

2. БАД при остеопорозе:

– макроэлементы (кальций, магний, калий);

– витамины (D, K, C, биофлавоноиды);

– микроэлементы (марганец, медь, цинк, бор);

– фитоэстрогены.

Применение БАД при некоторых видах онкологической патологии.

1. БАД в профилактике рака молочной железы:

– фитоэстрогены;

– пищевые индолы;

– витамин

2. БАД в профилактике рака толстой кишки:

– пищевые волокна;

– пребиотики (неусвоимые олигосахариды);

– пробиотики;

– антиоксиданты.

3. БАД в профилактике рака предстательной железы:

– фитоэстрогены;

– пищевые волокна;

– антиоксиданты;

– цинк;

– лекарственные растения (экстракт плодов карликовой пальмы, экстракт корней крапивы двудомной).

Риск, возникающий при приеме биологически активных добавок

В настоящее время многие стороны применения и реализации биологически активных добавок остаются аспектами спорными и неоднозначно трактуются различными авторами. Специалисты выделяют несколько основных групп риска, возникающих при длительном и бесконтрольном применении БАД:

1 . *Недостаточная изученность их действия. Появление БАД с неподтвержденной эффективностью.*

2. *Побочные действия, которые оказывают входящие в состав БАД компоненты.*

Зверобой пролонгирует действие анестетиков, а значит должен отменяться при предстоящем наркозе. Гинкго билоба снижает свертываемость крови, поэтому опасен для беременных, а также для тех, кому предстоит операция. Мята при применении беременными грозит выкидышами. Сenna – обезвоживанием организма и атонией кишечника. Женьшень, входящий в состав большого числа БАД «тонизирующей группы», противопоказан при гипертензии и тахикардии.

3. *Недостаточная изученность сочетаемости входящих компонентов.*

В последнее время на рынке все чаще появляются препараты, включающие 40 и более компонентов. Чтобы понять, насколько хорошо они сочетаются, необходимы клинические испытания.

4. *Риск передозировки.*

Передозировка возможна из-за нечетких инструкций по применению или при одновременном применении нескольких БАД с одинаковыми сильнодействующими веществами. Например, полынь горькая (*Artemisia absinthium*) содержит активные наркотические производные, способные вызвать нарушение работы центральной нервной системы и ухудшить психическое состояние организма. Полынь может фигурировать более чем под десятком названий: wormwood, absinth, mugwort, warmot, magenkraut, herba absinthi и др.

5. *Содержание в БАД сильнодействующих лекарственных компонентов.*

6 . *Непредсказуемое взаимодействие БАД с другими лекарственными средствами, которые принимает человек.*

7. *Неблагоприятное действие БАД на плод во время беременности.*

Беременных женщин необходимо выделить в группу повышенного риска: влияние компонентов БАД на плод и здоровье женщины мало изучено.

8. *Нечеткие рекомендации врача по применению БАД.*

Пищевые добавки

БАД следует отличать от пищевых добавок, которые могут включаться в состав пищевых продуктов в целях придания им определенных свойств и (или) сохранения качества. В отличие от БАД они не обладают биологической активностью.

Пищевые добавки – природные или искусственные вещества и их соединения, специально вводимые в пищевые продукты в процессе их изготовления в целях придания пищевым продуктам определенных свойств и (или) сохранения качества пищевых продуктов. Пищевые добавки, по сути, являются технологическими ингредиентами, поскольку не употребляются сами по себе в качестве пищевых продуктов и включают 4 класса:

- пищевые добавки, обеспечивающие необходимый внешний вид и органолептические свойства продукта (улучшители консистенции, красители, ароматизаторы, вкусовые вещества);
- пищевые добавки, предотвращающие микробную или окислительную порчу продуктов – консерванты (анти микробные средства, антиоксиданты);
- пищевые добавки, необходимые в технологическом процессе производства пищевых продуктов (ускорители технологического процесса, разрыхлители, желеобразователи, пенообразователи, отбеливатели);
- пищевые добавки, улучшающие качество пищевых продуктов (улучшители муки и хлеба, вещества, препятствующие слеживанию и комкованию, глазирователи, наполнители).

Пищевые добавки присутствуют сегодня в подавляющем большинстве самой обычной продукции – от йогуртов до колбасных изделий. В мире их применяется более 500, начиная от уксуса и заканчивая третбутилгидрохиноном. Наличие в продукте питания любых пищевых добавок принято обозначать индексом «Е» (от Europe) в рамках Европейского сообщества по Международной классификации. У каждой такой добавки есть свой химический, проверенный на безопасность, состав.

Классификация пищевых добавок по индексу «Codex alimentaris»:

- E100 – E182 – красители, использующиеся для придания продуктам различной окраски;
- E200 и далее – консерванты, используемые для удлинения срока хранения;
- E300 и далее – антиокислители, а также регуляторы кислотности, замедляющие процессы окисления. Фактически имеют сходное с консервантами действие (E330 – обычная лимонная кислота, часто применяемая и в домашней кулинарии);
- E400 – 430 – стабилизаторы и загустители, то есть вещества, которые помогают сохранить заданную консистенцию продукта;
- E430 – 500 – эмульгаторы, то есть консерванты, похожие по своему действию на стабилизаторы; поддерживают определенную структуру продуктов;
- E500 – E585 – разрыхлители, препятствующие образованию комков и «слеживанию» продуктов;
- E620 – E642 – добавки, используемые для усиления вкуса и аромата продуктов;
- E642 – E899 – запасные индексы;
- E900 – E1521 – вещества, понижающие пенообразование, например, при разливе соков, а также подсластители, глазурирующие вещества.

Все, что «кроется» за номерами от одного до ста – это натуральные пищевые добавки,

то есть природные красители и ароматизаторы, которые имеют химическое происхождение, но их разрешается использовать при производстве пищевых продуктов, кроме пяти запрещенных.

- Е-121, цитрусовый красный краситель;
- Е-123, амарант – краситель;
- Е-240, формальдегид – консервант;
- Е-924а, бромат калия – улучшитель муки и хлеба;
- Е-924в, бромат кальция – улучшитель муки и хлеба.

Эти вещества оказывают канцерогенное, мутагенное, аллергенное действие на организм.

Пищевые добавки, оказывающие *неблагоприятное воздействие* на организм человека:

- канцерогенный эффект – Е103, Е105, Е121, Е123, Е125, Е126, Е130, Е131, Е142, Е152, Е210, Е211, Е213-217, Е240, Е330, Е447;
- влияние на желудочно-кишечный тракт – Е221-226, Е320-322, Е338-341, Е407, Е450, Е461-466;
- аллергены – Е230, Е231, Е232, Е239, Е311-313;
- влияние на печень и почки – Е171-173, Е320-322.

Следует отметить, что с 1999 г. требования к контролю эффективности и безопасности биологически активных добавок к пище со стороны Главного Государственного санитарного врача РФ стали более высокими. В частности, к рекламе БАД установлены новые ограничения:

- нельзя рекламировать БАД как уникальное, наиболее эффективное и безопасное, без побочных эффектов средство;
- нельзя вводить потребителя в заблуждение, что природное происхождение БАД является гарантией его безопасности;
- нельзя создавать впечатление о ненужности участия врача при использовании БАД.

Установлено, что при производстве БАД можно использовать части определенных 50 растений; запрещено использовать в качестве исходного материала животное сырье и органы растений, накапливающих психостимулирующие, сильнодействующие и ядовитые природные соединения.

В Санитарных правилах и нормах РФ, изданных в последние годы, установлено, что БАД должны применяться для профилактики и поддержки физиологических границ функциональной активности органов и систем человека. Такая характеристика позволяет понять, что БАД не могут заменить пищу и они не предназначены для лечения заболеваний.

Регистрация БАД сегодня осуществляется в соответствии с Постановлением № 21 Главного государственного санитарного врача от 15 сентября 1997 г. Этим законодательным актом с ноября того же года введена процедура государственной регистрации БАД, предусматривающая оформление на эту продукцию регистрационного удостоверения установленного образца. Действующие сегодня гигиенические требования и нормативы на производство биодобавок установлены санитарными правилами 1996 г. В них содержится раздел, определяющий требования по безопасности к ним, в зависимости от состава и необходимых показателей того или иного вида биологически активной продукции.

В процессе государственной регистрации БАД проходят экспертизу, где им дается оценка их эффективности и безопасности для жизни и здоровья человека. Проведение экспертизы регламентируется методическими указаниями 1998 г. «Об оценке

эффективности и безопасности пищевых продуктов». В них содержатся критерии оценки для разных групп и видов БАД. Эти требования соответствуют не только российским, но и международным законодательным нормам. В ходе экспертизы производится оценка по таким показателям безопасности, как санитарно-химические, микробиологические, радиологические и др.

На основании Постановления правительства РФ № 988 от 21 декабря 2000 г. «О государственной регистрации пищевых продуктов и материалов», Минздравом РФ был издан приказ № 89 от 26 марта 2001 г., устанавливающий более четкий перечень продукции, подлежащей государственной регистрации.

29 мая 2002 г. было разослано письмо Министерства Здравоохранения РФ «Об усилении госсанэпиднадзора за производством и оборотом БАД № 2510/5399-02-27 (д)», в котором определен список лекарственных растений и продуктов их переработки, запрещенных для использования в составе однокомпонентных БАД, а также перечень растений, присутствие которых в составе БАД требует подтверждения отсутствия токсического эффекта. Разработаны методы контроля показателей подлинности, эффективности и безопасности этой продукции.

С 1 января 2003 г. введено Приложение в виде СанПиН 2.3.2.1153-02, включающее список растений, которые не могут быть использованы для изготовления БАД. В него вошли 183 наименования. Расширен список потенциально опасных тканей животных, их экстрактов и продуктов и включен дополнительный пункт «Растения и продукты их переработки, не подлежащие включению в состав однокомпонентных биологически активных добавок к пище».

Наконец, появились обязательные *требования к маркировке* БАД. Расфасованные и упакованные БАД должны иметь этикетки, на которых на русском языке указывается:

- наименование продукта и его вид;
- номер ТУ (для отечественных БАД);
- область применения;
- название организации-изготовителя и ее адрес, для импортируемых БАД – страна происхождения, наименование фирмы-изготовителя;
- вес и объем продукта;
- наименование входящих в состав ингредиентов;
- пищевая ценность (калорийность, белки, жиры, углеводы, витамины, макронутриенты);
- условия хранения;
- срок годности и дата изготовления, способ применения (в случае, если требуется дополнительная подготовка БАД);
- рекомендации по применению, дозировка;
- противопоказания к использованию и побочные действия (при необходимости);
- особые условия реализации (при необходимости).

Эти требования гармонизированы с международным законодательством.

Отметим, что маркируется этикетка только теми величинами, значения которых превышают 5 % (витамины и макро- и микроэлементы) или 2 % (другие нутриенты).

Процентное содержание большинства витаминов не должно превышать средневзвешенную суточную потребность (см. Приложение 2) более, чем в 3 раза, а витаминов Е и С – не более, чем в 10 раз.

Глава 17 Внутреннее применение минеральных вод

Лечебное применение минеральных вод имеет многовековую историю. Так, в Греции археологи обнаружили развалины водолечебницы, построенной в VI веке до н. э. Древние греки сооружали святилища и алтари у целебных источников, а с помощью воды проводили религиозные обряды омовения, купания, крещения. Мифического героя Геракла считали покровителем природных вод, так как верили, что он обрел свою силу, выкупавшись в воде источников Кавказа.

Знаменитые врачи прошлого Гиппократ, Архиген, Фаллопий использовали минеральные воды для лечения больных.

Первые сведения о минеральных источниках в России были опубликованы в 1627 г., а изучение и использование минеральных вод с лечебной целью началось в эпоху Петра I. Побывав за границей на европейских курортах и убедившись в лечебной ценности минеральных вод, Петр I приказал искать минеральные источники в России. Долгое время поиски были безуспешными. В 1714 г. рабочий Кончезерского медеплавильного завода Иван Ребоев, «болевший сердечной болью и едва волочивший ноги», обнаружил в болоте источник, вода которого после трехдневного приема принесла ему облегчение. Посланный для изучения этих вод лейб-медик Блументрост подтвердил их целебное действие на больных солдатах.

Железистую воду источника назвали «марциальной» в честь бога войн и железа Марса. По указу Петра I в 1718 г. на этом месте был организован первый в России курорт «Марциальные воды». В этом же году аналогичные железистые воды были обнаружены в деревне Полюстрово под Петербургом. Поиски источников минеральных вод проводились и на Северном Кавказе. В описаниях доктора Шобера упоминаются горячие воды Пятигорска и «кислые родники» нынешнего Кисловодска. В 1863 г. на Кавказских минеральных водах доктором С. А. Смирновым было организовано первое русское бальнеологическое общество. В 1920 г. в Пятигорске был создан первый в нашей стране бальнеологический институт, в организации научной работы которого принимал участие академик И. П. Павлов. В настоящее время в России функционирует большая сеть здравниц, в которых широко используется лечение минеральными водами.

Лечебные минеральные воды – это природные воды, которые содержат в повышенных концентрациях минеральные (реже органические) компоненты, различные газы или обладают специфическими физическими свойствами: радиоактивностью, температурой, активной реакцией среды, благодаря чему они оказывают на организм человека действие, отличающееся от действия пресной воды.

Внутреннее применение минеральных вод включает в себя: питьевое лечение, промывание желудка, дуоденальный дренаж, орошение полости рта, ингаляции, клизмы, подводное промывание кишечника, кишечный душ. Самым распространенным и наиболее древним из этих методов является питьевое лечение.

Основные характеристики минеральных вод

Лечебное действие минеральных вод при питьевом лечении определяется в основном следующими факторами: общей минерализацией, ионным составом, наличием активных ионов, органических веществ и газов, температурой, активной реакцией среды и радиоактивностью.

Общая минерализация воды

Общая минерализация воды – это сумма всех анионов, катионов и недиссоциированных молекул в граммах на 1 литр воды. При отсутствии других критериев минеральной считают воду, общая минерализация которой более 2 г/л. По общей минерализации минеральные воды делят на следующие группы:

- воды малой минерализации ($> 2\text{--}5$ г/л): «Ачалуки», «Аршан», «Дарасун», «Карабинская», «Кука», «Кожановская», «Липецкая», «Нарзан», «Смирновская», «Славяновская» и др.;
- воды средней минерализации ($> 5\text{--}15$ г/л): «Боржоми», «Ессентуки № 4», «Ессентуки № 17», «Замараг», «Кашинская», «Малкинская», «Машук» и др.;
- воды высокой минерализации ($> 15\text{--}35$ г/л): «Баталинская», «Новоижевская» и др.;
- рассолы ($> 35\text{--}150$ г/л);
- крепкие рассолы ($> 150\text{--}350$ г/л);
- очень крепкие рассолы (> 350 г/л).

Рассольными могут быть подземные воды, воды соленых озер, лиманов и искусственных водоемов. По преобладающим химическим элементам различают хлоридно-натриевые, натриево-кальциевые и магниево-кальциевые рассолы. Некоторые из них содержат в значительном количестве бром, йод, железо, сероводород. Обычно рассолы в разбавленном виде применяют для ванн и питьевого лечения. Рассольные воды используют на российских курортах Красноусольск, Усть-Кут, Усть-Качка, Усолье, Серегово и др.

В. Я. Шварц и М. П. Загорулько (1990) предлагают пользоваться другой классификацией минеральных вод по минерализации:

- слабоминерализованные ($> 1\text{--}5$ г/л);
- маломинерализованные ($> 5\text{--}10$ г/л);
- среднеминерализованные ($> 10\text{--}15$ г/л).

Ионный состав воды

В минеральных водах обнаружено около 50 различных химических элементов, однако наиболее часто встречаются и в основном определяют лечебные свойства вод 6 ионов.

Катионы натрия играют важную роль в водно-солевом обмене и поддержании осмотического давления в тканях, способствуют задержке воды в организме, ускоряют всасывание глюкозы, усиливают выработку кишечных ферментов, а в сочетании с анионами сульфата и хлора оказывают желчегонное и послабляющее действие.

Катионы кальция по своему действию являются антагонистами натрия. Они понижают проницаемость клеточных мембран, уменьшают кровоточивость и выраженность экссудативных реакций, оказывают противовоспалительное, десенсибилизирующее, дегидратационное и антиспастическое действие, ослабляют перистальтику кишечника, усиливают сократительную функцию миокарда, снижают повышенную возбудимость нервной системы, влияют на рост костной ткани и состояние зубов.

Катионы магния подобно катионам кальция уменьшают проницаемость клеточных мембран и, следовательно, обладают противовоспалительным эффектом. Оказывают седативное, желчегонное и послабляющее действие (особенно в сочетании с анионами сульфата).

Анионы гидрокарбоната придают воде щелочной характер и чаще всего сочетаются с катионами натрия, образуя гидрокарбонат натрия. Гидрокарбонатно-натриевые воды повышают щелочной резерв крови, оказывают антацидное действие (за счет снижения концентрации ионов Н⁺), уменьшают спазм привратника и ускоряют эвакуацию желудочного содержимого, что способствует уменьшению боли и диспепсических явлений. Щелочные воды разжижают и способствуют удалению избытка слизи, которая образуется при воспалении в желудочно-кишечном тракте, мочевыводящих и дыхательных путях. Кроме того, они улучшают нуклеиновый обмен, уменьшают образование мочевой кислоты и способствуют выведению избытка ее из организма, ощелачивают желчь и усиливают выделение с ней билирубина, холестерина и слизи. При сахарном диабете эти воды уменьшают гипергликемию и повышают толерантность к углеводам. И, наконец, в сочетании с гидрокарбонатом из кишечника лучше всасываются макро- и микроэлементы, в частности железо.

Анионы сульфата чаще всего сочетаются в воде с катионами натрия («глауберовые воды»), магния («горькие воды») и кальция («гипсовые воды»). Сульфатные воды тормозят желудочную секрецию, усиливают перистальтику и уменьшают всасывание пищевых веществ в кишечнике особенно при средней и высокой минерализации воды, активизируют процессы желчеобразования и желчевыделения, препятствуя тем самым образованию камней, повышают активность обменных процессов в организме.

Анионы хлора часто сочетаются в минеральных водах с катионами натрия (хлоридно-натриевые или «соленые» воды). Они усиливают образование соляной кислоты в желудке, которая в свою очередь стимулирует деятельность поджелудочной железы и секрецию кишечных ферментов, оказывают послабляющее и желчегонное действие, повышают активность обменных процессов, особенно связанных с ростом и регенерацией тканей. В сочетании с катионами натрия анионы хлора способствуют задержке воды в организме.

Активные ионы воды

К наиболее распространенным микроэлементам, содержащимся в минеральных водах, относятся железо, иод, бром, мышьяк и кремний. Для того, чтобы отнести воду к специфической по наличию в ней одного или нескольких микроэлементов, пользуются следующими критериями.

Железистые воды должны содержать не менее 20 мг/л железа: «Марциальные воды», «Дарасун», «Кука», «Ласточка», «Полюстрово», «Шмаковка» и др. Полезны при железодефицитных анемиях. Выделяют 2 основные разновидности железистых минеральных вод – гидрокарбонатные, которые содержат только ионы закисного железа (Fe⁺⁺) с концентрацией не выше 90 мг/л, и сульфатные («купоросные»), которые отличаются нередко очень высокой концентрацией (до нескольких г/л) ионов закисного и окисного железа.

Йодные воды должны содержать не менее 5 мг/л иода: «Хадыженская», «Семигорская», «Тюменская» и др. Они по химическому составу, как правило, хлоридно-натриевые или гидрокарбонатно-хлоридно-натриевые с минерализацией 10–15 г/л, содержат свыше 10 мг/л иода и незначительное количество брома, например, семигорские источники под Анапой. Йодные воды применяют при атеросклерозе, заболеваниях щитовидной железы, ожирении.

Бромные воды должны содержать не менее 25 мг/л брома: «Лугела», «Талицкая», «Нижне-Сергинская» и др. Они являются чаще всего хлоридно-натриевыми с минерализацией от 10 до 300 г/л, содержат от 25 до 800 мг/л брома и незначительное количество йода (вологодские, усть-качинские, московские, краснокамские, лугельские и другие источники). Бромные воды используют в качестве седативного средства при неврозах.

Йodo-бромные воды, как правило, являются хлоридно-натриевыми с минерализацией 10–25 г/л, они содержат 25–100 мг/л брома и 5–45 мг/л йода (хадыженские, майкопские, кудепстинские, тюменские и другие источники). Эти воды оказывают болеутоляющее действие, улучшают кровообращение, нормализуют функцию центральной нервной системы и обмен веществ.

Мышьяковистые воды должны содержать не менее 0,7 мг/л мышьяка. Источники мышьяковистых вод находятся в основном на Сахалине, Камчатке, Кавказе и в Закарпатье: «Молоковка», «Кармадон», «Чвижепсе» и др. Эти воды применяют при заболевании кроветворных органов, печени, поджелудочной железы, а также с целью повышения сопротивляемости организма.

Кремнистые воды должны содержать не менее 50 мг/л кремниевой кислоты: «Паратунка», «Кульдур», «Талая», «Начики», «Анненские воды» и др. Эти воды используют при мочекислых диатезах, подагре, сахарном диабете и заболеваниях желудочно-кишечного тракта, особенно при пониженной желудочной секреции.

Газовый состав воды

Минеральные воды чаще всего содержат углекислый газ, кислород, сероводород, азот, метан и радон. Для питьевого лечения наибольшее значение имеют воды, содержащие углекислый газ или радон. Углекислый газ стимулирует секрецию и моторику желудочно-кишечного тракта при концентрации его в воде свыше 1 г/л. По содержанию углекислого газа минеральные воды делят на 3 группы:

- слабоуглекислые (> 0,5–1,4 г/л);
- среднеуглекислые (> 1,4–2,5 г/л);
- сильноуглекислые (> 2,5 г/л).

Растворимость газов обратно пропорциональна температуре воды, поэтому при необходимости дегазировать воду ее следует подогреть.

Органические вещества

Органические вещества минеральных вод являются производными нефти или торфа и на 80–90 % представлены гуминами и битумами, реже встречаются нафтеновые кислоты и фенолы. Органические вещества, как правило, содержатся в поверхностных, холодных, маломинерализованных водах. Они способствуют развитию в воде микроорганизмов, вырабатывающих антибактериальные, гормоноподобные и биологически активные вещества. Однако при суммарном содержании в воде более 40 мг/л органических веществ проявляется их токсическое действие. В минеральной воде «Нафтуся» знаменитого украинского курорта Трускавец содержится 15–20 мг/л органических веществ. Воды с высоким содержанием органических веществ оказывают выраженное мочегонное, желчегонное и желчесекреторное действие, дезинфицируют мочевыводящие и желчевыводящие пути, стимулируют секреторную функцию желудка.

Активная реакция среды минеральных вод

По реакции среды воды, используемые для питьевого лечения, делят на три группы:

- слабокислые ($\text{рН} < 5,5\text{--}6,8$);
- нейтральные ($\text{рН} < 6,8\text{--}7,2$);
- слабощелочные ($\text{рН} < 7,2\text{--}8,5$).

Минеральные воды с рН менее 5,5 и более 8,5 внутрь не употребляют из-за возможности возникновения резких сдвигов в кислотно-основном состоянии организма, они пригодны только для наружного применения.

Температура воды

Чем глубже зона формирования воды, тем выше ее температура. Минеральные воды по температуре делят на 4 группы:

- холодные (до 20 °C);
- теплые или субтермальные (<20 °C – 35 °C);
- горячие или термальные (<35 °C – 42 °C);
- очень горячие (< 42 °C).

Для питьевого лечения используют прохладную (25–30 °C), теплую (35–37 °C) и горячую (40–45 °C) воду. Большинство источников минеральных вод на территории России являются холодными, поэтому чаще всего воду приходится подогревать до нужной температуры. Холодная вода усиливает моторику желудочно-кишечного тракта, может вызывать спазмы гладкой мускулатуры, в том числе и сфинктеров. Горячая вода вызывает гиперемию и отек слизистой оболочки желудка, уменьшает спазмы гладкой мускулатуры, тормозит перистальтику кишечника.

Радиоактивность минеральных вод

Обусловлена содержанием радиоактивного газа радона. По содержанию радона различают воды:

- слаборадоновые – 185–1480 Бк/л, или 5–40 нКи/л, или 14–110 ед. Махе;
- среднерадоновые – 1480–7400 Бк/л, или 40–200 нКи/л, или 110–550 ед. Махе;
- высокорадоновые – выше 7400 Бк/л, или выше 200 нКи/л, или выше 550 ед. Махе.

Природные радоновые воды распространены преимущественно в гранитных породах, содержащих уран и радий. Существуют углекислые радоновые воды (курорты Молоковка, Урчуган, Хмельник), радоновые воды с повышенным содержанием азота (Белокуриха), холодные хлоридно-натриевые радоновые рассолы (Красноусольск, Усть-Кут). Однако большинство радоновых вод относится к маломинерализованным (до 2 г/л), холодным (до 20 °C). Термальные радоновые воды имеются на курортах Белокуриха, Щалтубо и Джеты-Огуз.

Для питьевого лечения используют высокорадоновые воды с радиоактивностью от 100 до 13000 нКи/л. Такие воды усиливают секрецию и моторику желудка, повышают активность окислительно-восстановительных процессов в печени, снижают интенсивность основного обмена, тормозят функции щитовидной железы, уменьшают проницаемость клеточных мембран и за счет этого оказывают противовоспалительное и противоздушное действие, снижают болевые ощущения при заболеваниях суставов и периферической нервной системы, стимулируют иммунобиологическую реактивность организма.

Формула химического состава минеральной воды

Для физико-химической характеристики минеральных вод М. Г. Курловым была предложена бальнеологическая формула, в которой отражают газовый состав, общую минерализацию, наличие биологически активных компонентов, ионный состав, радиоактивность, температуру, величину рН и дебит источника. Для построения этой

формулы необходимо:

- установить содержание анионов и катионов в миллиграммах в 1 л воды;
- найти эквивалентную массу каждого иона, содержащегося в 1 л воды, для чего количество миллиграммов иона делят на эквивалент данного иона (эквивалент равен молекулярной массе иона, деленной на его валентность);
- выразить содержание ионов в процентах от суммы эквивалентных масс ионов. Для этого сумму эквивалентных масс анионов и катионов в отдельности принимают за 100 % и рассчитывают процентное содержание каждого аниона и катиона.

В начале формулы указывают газ или биологически активный компонент (например, углекислый газ, сероводород, иод, бром и др.). Буква М (минерализация) и связанные с ней цифры обозначают сумму растворенных в 1 л воды твердых веществ. В числителе дроби записывают анионы, а в знаменателе – катионы (в процентах от эквивалентной массы). В конце формулы указывают температуру источника, активную реакцию среды (рН) и дебит, то есть количество литров воды, получаемое из источника за сутки.

В зависимости от количества содержащихся ионов минеральные воды делят на простые (2–3 иона) и сложные (4–5 ионов и более). Ионы, которые содержатся в воде в количестве, меньшем 20 % по эквивалентной массе, класс воды не определяют и в формуле заключаются в квадратные скобки.

В последние годы бальнеологическая формула претерпела некоторые изменения. Например, содержание биологически активных компонентов указывается после дроби, а дебит источника вовсе не указывается, так как он не характеризует состав воды и является величиной непостоянной.

В качестве примера приводим химический состав и формулу М. Г. Кур лова для минеральной воды «Сульфатный нарзан» (табл. 17. 1).

Таблица 17.1 Химический состав минеральной воды «Сульфатный нарзан»

В 1 литре воды содержится				
Ингредиенты		Граммы	Эквивалентная масса	% от суммы эквивалентных масс
Катионы	Аммоний	0,0024	0,133	0,19
	Литий	0,0006	–	–
	Калий	0,0108	0,276	0,39
	Натрий	0,2539	11,040	15,68
	Магний	0,2696	21,359	30,32
	Кальций	0,7360	26,726	52,17
	Стронций	0,0120	0,274	0,39
	Железо	0,0170	0,609	0,86
ИТОГО		1,2923	70,407	100,00
Анионы	Фтор	0,0002	–	–
	Хлор	0,0273	0,770	1,09
	Бром	0,0002	–	–
	Иод	0,0004	–	–
	Сульфат	1,5160	31,563	44,83
	Гидрокарбонат	2,3230	38,074	54,08
	ИТОГО	3,8667	70,407	100,00
Недиссоциированные молекулы	Кремниевая кислота	0,0550	–	–
	Метаборная кислота	0,0040	–	–
Общая минерализация			5,2180	
CO ₂ 2,2 M 5,2		$\frac{\text{H}_2\text{CO}_3, \text{MgSO}_4, 45}{\text{Ca} 52 \text{ Mg} 30 \text{ Na} + \text{K} 16}$		T + 15 °C pH 6,3

Формула расшифровывается следующим образом: углекислая, средней минерализации, гидрокарбонатно-сульфатно-кальциево-магниевая, холодная, слабокислая вода.

Единой международной классификации минеральных вод нет. В нашей стране с 1932 г.

существует классификация В. А. Александрова, согласно которой воды по ионному составу делят на 5 классов:

- гидрокарбонатные;
- хлоридные;
- сульфатные;
- нитратные;
- воды сложного состава (гидрокарбонатно-сульфатные, гидрокарбонатно-хлоридные, хлоридно-сульфатные, гидрокарбонатно-хлоридно-сульфатные).

Кроме того, воды каждого класса могут содержать:

- активные ионы (железо, мышьяк, иод, бром, кремний);
- газы (углекислый газ, сероводород, азот, метан, радон);
- отличаться температурой (холодные, теплые, горячие).

В 1964 г. В. В. Ивановым и Г. А. Невраевым была разработана новая классификация минеральных вод, согласно которой воды делят на 8 бальнеологических групп:

- группа А – без специфических компонентов и свойств;
- группа Б – углекислые;
- группа В – сульфидные;
- группа Г – железистые, мышьяковистые, а также воды с высоким содержанием нескольких металлов (марганца, меди, свинца, цинка);
- группа Д – йодные, бромные, иодобромные;
- группа Е – радоновые;
- группа Ж – кремнистые термальные;
- группа З – слабоминерализованные с высоким содержанием органических веществ.

По газовому составу воды указанных бальнеологических групп делят на азотные, метановые, азотно-метановые и др. Выделяют также классы по анионному составу и подклассы по катионному составу.

Следует указать некоторые курорты России и стран СНГ с однотипными минеральными водами:

- гидрокарбонатные – Ласточка, Боржоми, Березовские минеральные воды, Диличан, Набеглави, Саирме;
- хлоридные – Миргород, Нальчик, Старая Русса, Друскининкай, Бирштонас;
- сульфатные – Пятигорск (Баталинский источник), озеро Шира, Краинка;
- гидрокарбонатно-хлоридные – Ессентуки, Арзни, Джава, Исти-Су;
- гидрокарбонатно-сульфатные – Железноводск, Пятигорск, Кисловодск, Аршан, Джермук;
- хлоридно-сульфатные – Ижевские минеральные воды, Трускавец, Моршин, Феодосия;
- содержащие органические вещества – Трускавец, Березовские минеральные воды.

Механизм действия минеральных вод при питьевом лечении

Минеральная вода, раздражая рецепторы слизистой оболочки ротовой полости, оказывает рефлекторное действие на слюноотделение, желудочно-кишечный тракт, почки, сердечно-сосудистую систему. Раздражение минеральной водой рецепторов преддверия рта и его переднего отдела оказывает рефлекторное влияние главным образом на секреторную и моторную функции желудка, а раздражение рецепторов слизистой оболочки задних отделов рта и корня языка преимущественно влияет на функции кишечника. Чем дальше

соприкасается вода с рецепторами, тем сильнее проявляется ее «ротовая» фаза действия.

Возбуждая многочисленные рецепторы слизистой оболочки желудка и кишечника, вода оказывает рефлекторное действие на функции печени, поджелудочной железы, почек и других органов. При изучении рефлекторного влияния слабых содовых растворов и минеральных вод на желудочную секрецию И. П. Павлов и его сотрудники заметили, что, если минеральная вода выпита за 20–30 мин до еды, то она стимулирует образование желудочного сока с повышенным содержанием соляной кислоты, то есть оказывает «пилорический» эффект. Та же вода, но выпитая за 1–1,5 часа до еды, раздражая рецепторы слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, рефлекторно тормозит желудочную секрецию, то есть оказывает «дуodenальный» эффект. При выключении рецепторов слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки из рефлекторной дуги с помощью новокаинизации дуodenальный эффект отсутствует.

Эти исследования были положены в основу так называемой традиционной методики питьевого лечения, согласно которой при пониженной желудочной секреции минеральную воду следует пить за 30 мин до еды, при нормальной – за 45–60 мин и при повышенной – за 1,5 часа до еды.

В 80-х годах прошлого века для исследования желудочной секреции стали активно использовать интрагастральную pH-метрию. Этот метод применялся также и для оценки влияния различных минеральных вод на кислотность желудка. Оказалось, что прием минеральной воды за 30 мин до еды действительно повышает кислотность как у больных с исходным гипоацидным, так и гиперацидным состоянием. Однако прием минеральной воды за 1,5 часа до еды далеко не у всех пациентов способствует снижению кислотности желудка, как считал И. П. Павлов.

Это позволило предложить новую методику питьевого лечения: назначать минеральную воду всем больным примерно за 30 мин до еды, независимо от исходного уровня кислотности желудочного сока, но с учетом ионного состава воды (при пониженной кислотности должны преобладать ионы, стимулирующие желудочную секрецию, а при повышенной – тормозящие ее). Однако до сих пор вопрос о времени питья минеральных вод по отношению к приему пищи остается дискутируемым. Некоторые санатории используют традиционную, а другие – современную методику питьевого лечения.

Из желудка минеральная вода начинает эвакуироваться уже через 1 мин после ее поступления. Холодные и маломинерализованные воды переходят из желудка в двенадцатиперстную кишку быстрее, чем горячие и воды средней или высокой минерализации. Воды малой минерализации хорошо всасываются в кишечнике и оказывают диуретическое действие, в то время как воды средней и высокой минерализации мало всасываются, раздражают слизистую оболочку кишечника и усиливают его перистальтику. Наличие в воде углекислого газа и ионов натрия способствует более интенсивному усвоению пищевых веществ из кишечника.

Всасывание воды из кишечника усиливают органические вещества, а радон и сероводород оказывают противоположное действие. Повышенное поступление воды само по себе оказывает целебное действие, так как при этом из организма выводятся продукты обмена, эндогенные и экзогенные токсины.

Минеральные воды влияют на кислотно-основное состояние в организме: щелочные воды способствуют сдвигу активной реакции среды в сторону алкалоза, а кислые – в сторону ацидоза.

Химические компоненты минеральных вод, всосавшись в кровь, действуют на эндокринную систему органов пищеварения. Так, например, под влиянием минеральных вод усиливается выработка гормона гастрина, который обладает трофическим действием, усиливает кровоток и улучшает микроциркуляцию, ликвидирует тканевую гипоксию, стимулирует секрецию и моторику желудка, поджелудочной железы, печени и желчевыводящих путей. Стимулирующее «пилорическое» действие воды на желудочную секрецию объясняется не только рефлекторным влиянием, но и действием гормонов APUD-системы, прежде всего – гастрина. В тормозном «дуоденальном» эффекте принимают участие гормоны, тормозящие желудочную секрецию.

В механизме лечебного действия минеральных вод определенную роль играет изменение интенсивности тканевого дыхания органов пищеварения, которое зависит от физико-химических свойств воды. Тканевое дыхание в печени больше всего стимулируют углекислые и радоновые воды, меньше всего – сероводородные. Тканевое дыхание в желудке и кишечнике сильнее всего активизируют сероводородные и радоновые воды.

Компоненты минеральных вод раздражают рецепторы кровеносных сосудов, оказывают влияние на передачу нервных импульсов в синапсах вегетативной нервной системы, включаются в состав биологически активных веществ – витаминов, ферментов, гормонов и, таким образом, влияют на активность метаболических процессов в организме.

Достигнутый лечебный эффект сохраняется после окончания курса питьевого лечения в течение нескольких месяцев (так называемая фаза последействия).

Применение бутылочных минеральных вод. По своему назначению бутылочные минеральные воды подразделяются на столовые (минерализация до 2 г/л), лечебно-столовые (минерализация 2–8 г/л) и лечебные (минерализация 8-12 г/л). Столевые минеральные воды (например, «Сельтерскую») используют только как столовый напиток, лечебные минеральные воды (например, «Ессентуки № 17») применяют только для проведения курса питьевого лечения, а лечебно-столовые воды (например, «Боржоми») пригодны как для питьевого лечения, так и для утоления жажды, но не систематически.

Для того чтобы минеральная вода имела хорошие вкусовые качества, чтобы в ней удерживались в растворенном состоянии химические элементы и не развивались микроорганизмы, ее на заводе насыщают углекислотой. Хранить бутылки с минеральной водой рекомендуется в горизонтальном положении при температуре 4—14 °С. Срок хранения, считая со дня розлива, составляет: 1 неделю для вод, содержащих органические вещества, 4 мес для железистых вод, 1 год для всех остальных вод. В течение указанных сроков минеральные воды сохраняют свои целебные свойства. Нельзя употреблять мутную с хлопьями воду, имеющую неприятный вкус и запах.

Минеральные воды как один из важных элементов комплексной терапии используют, в основном, при заболеваниях органов пищеварения, мочевыводящей системы и обмена веществ, назначая их в фазе ремиссии или затухающего обострения заболевания. Продолжительность курса лечения составляет 3–6 нед. Повторные курсы целесообразно проводить не раньше, чем через 3 мес после окончания предыдущего. В течение года следует назначать 1–3 курса лечения.

Основные противопоказания к питьевому лечению: фаза обострения любого заболевания желудочно-кишечного тракта; нарушение моторно-эвакуаторной функции желудка и кишечника, которое может препятствовать прохождению минеральной воды (стеноз пищевода или привратника, резкое опущение или растяжение желудка и др.);

заболевания сердечно-сосудистой системы, сопровождающиеся отеками и нарушением функции почек; заболевания мочевыводящих путей, требующие хирургического лечения.

Методики питьевого лечения минеральными водами при некоторых заболеваниях

При хроническом гастрите с секреторной недостаточностью наиболее эффективными являются углекислые хлоридно-натриевые и гидрокарбонатно-хлоридно-натриевые воды средней минерализации («Ессентуки № 4», «Ессентуки № 17», «Петродворцовая»). Рекомендуют пить прохладную воду (25—

30 °C) по 1 стакану 3 раза в день за 30 мин до еды. Для того, чтобы удлинить пилорическую фазу действия, воду следует пить медленно в течение 5–6 мин небольшими глотками. При ускоренной эвакуации из желудка минеральные воды пьют за 10–15 мин до еды.

При хроническом гастрите в фазе неполной ремиссии, а также при сопутствующих заболеваниях (хронический холецистит, панкреатит, энтероколит с поносами) питьевое лечение назначают по щадящей методике: применяют маломинерализованную, теплую дегазированную воду по 50-100 мл 2 раза в день перед обедом и ужином («Смирновская», «Славяновская»). Через 3–5 дней при отсутствии поносов, боли и диспепсических явлений можно начать постепенное увеличение разовой дозы воды до 200 мл.

При хроническом гастрите с сохраненной и повышенной секреторной функцией желудка, а также при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки наиболее эффективными являются гидрокарбонатные, гидрокарбонатно-сульфатные и гидрокарбонатно-натриевые воды, маломинерализованные, не содержащие углекислого газа, радона и органических веществ («Смирновская», Славяновская», «Ессентуки № 4», «Боржоми»). Минеральную воду пьют быстрыми глотками в течение 1–2 мин чаще всего за 1,5 часа до еды (по традиционной методике). Воду подогревают до 38–40 °C, чтобы удалить избыток свободной углекислоты, возбуждающей секрецию желудка. Кроме того, теплая вода уменьшает спазмы гладкой мускулатуры и оказывает обезболивающее действие. В начале курса лечения назначают по 100 мл воды 3 раза в день, затем постепенно увеличивают разовую дозу до 200–250 мл (из расчета 3,3 мл на 1 кг идеальной массы тела больного).

Общеизвестно, что минеральная вода, выпитая до еды, эффективнее той же воды, выпитой после еды. Это объясняется тем, что в пустом желудке и кишечнике она омывает слизистую оболочку, очищает ее от воспалительных элементов, действует на рецепторы и эндокринные клетки, быстрее и лучше всасывается. Вода, принятая во время еды, смешивается с пищей и действует на слизистую оболочку в меньшей степени. Употребление минеральной воды через час после еды, когда пища в основном эвакуировалась из желудка, то есть в рефрактерный период, также оказывает значительно меньший эффект по сравнению с приемом воды натощак. Таким образом, степень воздействия минеральной воды можно уменьшить путем применения ее после еды, что используют опытные врачи-курортологи у больных, которые плохо переносят прием воды натощак. Таким пациентам назначают минеральную воду примерно через 1 час после еды на высоте боли и диспепсических явлений.

Больным в фазе затухающего обострения заболевания питьевое лечение можно назначать по следующей методике: 100 мл за 20–30 мин до еды, затем по 50-100 мл каждые 30–40 мин в промежутках между приемами пищи. Таким образом, достигается постоянное снижение кислотности желудочного сока при 5–6 разовом питании.

При подборе минеральной воды необходимо помнить следующее правило: чем активнее

воспалительный процесс в любом органе желудочно-кишечного тракта, тем меньше должна быть доза и минерализация воды. У части больных на 11—15-й день лечения развивается так называемая бальнеологическая реакция, то есть усиление боли и диспепсических явлений. Уменьшение дозы минеральной воды или отмена ее на 1—2 дня способствуют нормализации состояния больных.

Нередко в конце курса питьевого лечения наблюдается несоответствие между явным клиническим улучшением и повысившейся по сравнению с исходным уровнем кислотностью желудочного сока. Это объясняется усиленным выделением гастрина, который, с одной стороны, стимулирует главные железы желудка, с другой — улучшает трофику слизистой оболочки желудка.

При болезнях *оперированного желудка* питьевое лечение минеральными водами назначают не ранее, чем через 2—6 мес после операции по поводу язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки. Назначают теплые дегазированные воды с минерализацией до 10 г/л по 50-100 мл 3 раза в день за 30—40 мин до еды. Питьевое лечение не показано при нарушении функции анастомоза, средней и тяжелой степени демпинг-синдрома и гипогликемического синдрома, выраженной анемии и истощении.

При заболеваниях *печени и желчевыводящих путей* минеральные воды применяют с целью улучшения углеводного и белкового обмена в печени, повышения ее защитной функции, усиления процессов желчеобразования и желчевыделения. Под влиянием минеральных вод из желчного пузыря и желчных путей удаляется микрофлора и продукты воспаления, улучшаются физико-химические свойства желчи: уменьшается вязкость, увеличивается плотность и щелочность, повышается содержание билирубина, холестерина и желчных кислот. Это способствует ликвидации застойных и воспалительных явлений, препятствует образованию желчных камней.

Рекомендуются воды средней и малой минерализации, содержащие ионы сульфата, хлора, магния, натрия, радон, органические вещества. Выбор воды зависит от характера желудочной секреции (повышена или понижена) и функции кишечника (запоры или поносы).

Методика питьевого лечения определяется в первую очередь типом дискинезии желчного пузыря. Так, при гипокинетическом типе дискинезии для усиления желчегонного действия лучше назначать воду средней минерализации, прохладную (30—35 °C) за 15—30 мин до еды. При гиперкинетическом типе дискинезии предпочтительнее вода малой минерализации с температурой 36—37 °C за 1—1,5 часа до еды. При нормальной сократительной функции желчного пузыря воду следует пить за 45—60 мин до еды.

Больным с воспалительными заболеваниями печени и желчевыводящих путей (хронический гепатит, холецистит, холангит) необходимо пить горячую и очень горячую воду (39—45 °C).

Лечение начинают с 50-100 мл воды 3 раза в день и через 3—5 дней разовую дозу доводят до 200—250 мл. По особым показаниям разовая доза воды утром может быть увеличена до 400 мл, но выпивать ее следует в 2—3 приема в течение 30—40 мин во время прогулки.

Курсы питьевого лечения можно проводить как в условиях санатория, так и дома, но не чаще, чем 1 раз в 4 мес. В домашних условиях рекомендуется на курс 35—40 бутылок минеральной воды из расчета 1 бутылка в день. Если трехразовый прием воды затруднителен, то можно ее пить 2 раза в день перед завтраком и ужином по 250 мл.

Обязательное условие успешного лечения – это регулярный (ежедневный) прием минеральной воды.

При гипомоторной дискинезии желчного пузыря широко используются тюбажи с минеральной водой. Утром натощак больной выпивает стакан горячей минеральной воды, после чего в течение 10 мин выполняет физические упражнения для брюшного пресса, которые усиливают желчегонный эффект процедуры. Затем выпивает второй стакан воды и ложится на правый бок с грелкой на 1,5 часа.

Критериями эффективности тюбажа являются послабление стула, темная окраска кала, уменьшение боли в правом подреберье, тошноты и горечи во рту. Если с помощью тюбажа не удалось достичь желаемых результатов, то при последующих процедурах следует усилить желчегонный эффект минеральной воды добавлением к ней меда, ксилита, сорбита, сульфата магнезии или карловарской соли, начиная с одной чайной ложки и увеличивая при необходимости до 2 столовых ложек. На курорте тюбажи проводят 1–2 раза в неделю, в домашних условиях – 2–3 раза в месяц.

При наличии камней в желчном пузыре противопоказаны тюбажи и прием минеральных вод, обладающих выраженным холекинетическим действием (воды средней и высокой минерализации, богатые ионами Mg^{++} и SO_4). После холецистэктомии по поводу желчнокаменной болезни питьевое лечение назначают через 3–4 мес.

При хроническом панкреатите прием минеральных вод оказывает противовоспалительное и спазмолитическое действие, стимулирует функцию поджелудочной железы. Пик стимулирующего влияния наблюдается через 20–30 мин после приема минеральной воды, через 1 час секреция возвращается к исходному уровню. Доказано, что, чем сильнее минерализация воды, тем больше ее стимулирующий эффект желудочной и поджелудочной секреции. Слишком сильная стимуляция поджелудочной железы может привести к обострению хронического панкреатита, поэтому рекомендуют преимущественно маломинерализованные воды («Смирновская», «Славяновская», «Боржоми») по 100 мл 2–3 раза в день за 1–1,5 часа до еды при температуре + 37 °C. Противопоказан прием холодной воды, которая может спровоцировать спазм сфинктера Одди, нарушение оттока панкреатического сока и обострение панкреатита, а также горячей воды, вызывающей отек поджелудочной железы.

При сопутствующем хроническом холецистите необходимо с осторожностью назначать тюбажи, не применяя при этом очень сильные холекинетики (сернокислую магнезию, карловарскую соль).

Цель применения минеральных вод при заболеваниях кишечника – нормализовать моторику, уменьшить воспалительные явления в слизистой оболочке кишечника, улучшить функциональное состояние других органов пищеварения.

При поносах назначают очень горячие (40–45 °C) воды с минерализацией 2–10 г/л, содержащие в значительном количестве ионы Ca^{++} и HCO_3 по 50–100 мл 3 раза в день («Смирновская», «Славяновская», «Саирме», «Боржоми»).

При атонии кишечника или пониженной двигательной функции его для усиления перистальтики назначают воды средней и высокой минерализации, среднегазированные («Ессентуки № 17», «Ижевская», «Семигорская», «Друскининкай» и др.) по 1 стакану 3 раза в день. При запорах, трудно поддающихся лечению, целесообразно использовать высокоминерализованные воды (например, «Баталинскую») в индивидуальной дозировке: от 1 столовой ложки до 1/2 стакана 2 раза в день или 1 стакан натощак.

Минеральные воды используют при лечении компенсированного *сахарного диабета* легкой степени тяжести, особенно когда он сочетается с поражением органов желудочно-кишечного тракта. Под влиянием минеральных вод уменьшается гипергликемия, усиливается синтез гликогена в печени, улучшается функция поджелудочной железы, нормализуется кислотно-основное состояние в организме.

Для питьевого лечения применяют воды преимущественно средней минерализации («Боржоми», «Ессентуки № 14 и № 17», «Джермук», «Набеглави», «Березовская»). Полезны воды, содержащие цинк и медь, так как цинк нужен для активации инсулина, а медь является ингибитором инсулинизмы, разрушающей инсулин. Назначают теплую воду по 1 стакану 3 раза в день. При кетоацидозе и отсутствии противопоказаний разовую дозу слабощелочной минеральной воды увеличивают до 300–400 мл и выпивают ее в 2 приема с интервалом в 30–40 мин.

При ожирении рекомендуются минеральные воды, усиливающие перистальтику кишечника, увеличивающие диурез и активизирующие функцию щитовидной железы. Усиление перистальтики кишечника повышает энергетические затраты организма и одновременно снижает всасывание пищевых веществ. С этой целью используют воды средней и высокой минерализации, прохладные, по 50–100 мл 3 раза в день. Для увеличения диуреза применяют воды малой минерализации по 200 мл 3 раза в день. Однако при выраженной задержке жидкости в организме, отеках питьевое лечение не показано. Для усиления интенсивности окислительно-восстановительных процессов и активизации функции щитовидной железы назначают минеральные воды с высоким содержанием йода. При ожирении не показаны воды, содержащие метаборную кислоту.

Минеральные воды широко применяются при заболеваниях *почек и мочевыводящих путей*. Диуретическое действие минеральных вод обусловлено:

- малой минерализацией воды (в результате снижения осмотического давления в тканях происходит возбуждение осморецепторов, что ведет к торможению инкреции антидиуретического гормона гипофиза);

- наличием свободной углекислоты, которая ускоряет всасывание и прохождение воды через почечный фильтр;

- присутствием в воде двууглекислого кальция, оказывающего дегидратационное действие;

- наличием в воде органических веществ.

Наиболее выраженным диуретическим действием обладает минеральная вода «Нафтуся». Если принять уровень диуреза после употребления водопроводной воды за 100 %, то диуретический эффект воды «Ессентуки № 17» составит 53 %, «Куяльника № 3» – 64 %, «Пятигорского нарзана» – 85 %, «Славяновской» – 92 %, «Нафтуси» бутылочной – 118 %.

Минеральные воды способствуют растворению и выведению из мочевыводящих путей продуктов воспаления, отхождению мелких камней, оказывают болеутоляющее действие и изменяют pH мочи. При заболеваниях мочевыводящих путей рекомендуются маломинерализованные воды, преимущественно гидрокарбонатные, гидрокарбонатно-сульфатные, а также содержащие органические вещества («Смирновская», «Славяновская», «Саирме», «Боржоми», «Березовская», «Исти-Су», «Нарзан», «Дилижан», «Набеглави», «Нафтуся»). Особо ценной является минеральная вода «Нафтуся».

Больным мочекаменной болезнью назначают «Нафтусю» по 300–400 мл 3 раза в день за

1 час до еды при температуре 38–44 °С [Дудченко М. А., 1964]. Б. О. Хохлов и И. Т. Шимонко (1974) предлагают назначать в первые дни лечения на курорте по 300–400 мл воды 3 раза в день, увеличивая затем разовую дозу до 500 мл. Однако некоторые авторы отмечают неблагоприятные результаты лечения при использовании больших объемов минеральной воды. По данным Б. Е. Есипенко, оптимальной суточной дозой «Нафтуси» является количество, равное 1 % массы тела.

При хроническом пиелонефrite, цистите, уретrite назначают «Нафтусю» при температуре 18–20 °С по 250–300 мл 3 раза в день за 1 час до еды.

При подагре, оксалурии и фосфатурии методика применения минеральных вод одинаковая: назначают сначала по 250–300 мл на прием, затем по 300–400 мл, и к концу лечения снова по 250–300 мл 3 раза в день. При этом pH минеральной воды должна быть обратной pH мочи. Например, нельзя назначать щелочные минеральные воды при щелочной реакции мочи.

Глава 18 Специальные диеты

Специальные лечебные диеты

Разработано большое количество диет, предназначенных для лечения различных нозологических форм.

Целью назначения таких диет является полное щажение пораженных органов и систем, облегчение и улучшение их функций, способствование нормализации обмена веществ, выведение из организма накопившихся продуктов обмена, натрия и жидкости, уменьшение жировой массы тела, повышение эффективности основных диет.

По преобладанию в диетах пищевых веществ их условно делят на:

- белковые (творожные, мясные, рыбные);
- углеводные (сахарные, фруктовые, рисово-фруктовые);
- жировые (сметана, сливки);
- магниевые и калиевые (с увеличением магния или калия);
- с преимущественным употреблением жидкости (соки, чай).

По преобладающим пищевым продуктам диеты подразделяют на:

- вегетарианские – только растительная пища;
- молочные (молоко, кефир, творог);
- сахарные;
- мясные и рыбные;
- жидкостные (соки овощей и фруктов, отвар шиповника, минеральные воды).

Разгрузочные диеты и большинство рационов специальных диет неполноценны по энергоценности и химическому составу, поэтому их назначают на 1–2 дня и не чаще 1–3 раз в неделю (разгрузочные диеты) с учетом характера болезни и переносимости. Специальные диеты ранее применяли в виде последовательных рационов, назначаемых в среднем на 10–15 дней. В настоящее время специальные диеты используются редко и не в полном по продолжительности объеме, а путем применения 1–2 рационов этих диет в течение 2–3 дней, то есть по типу разгрузочных диет.

Калиевая диета

Калиевая диета применяется при гипертонической болезни и недостаточности кровообращения в виде 4 последовательных рационов: I–II рационы – по 1–2 дня, III–IV рационы – по 2–3 дня.

Рационы содержат продукты, богатые калием (оказывает мочегонное действие и усиливает выведение натрия из организма); ограничение свободной жидкости и исключение поваренной соли.

I рацион – строго вегетарианский, III–V рационы – лактовегетарианские. Прием пищи 6 раз в день. Для соков используют капусту, морковь, томаты, свеклу, абрикосы, персики, яблоки (табл. 18.1).

Таблица 18.1 Магниевая диета

I рацион	
1-й завтрак:	200 г вареного картофеля, 200 мл зернового кофе с рисовым слизистым отваром
2-й завтрак:	100 мл свежего сока
Обед:	200 г супа-пюре из картофеля, 100 г морковного пюре фруктовое желе
Полдник:	100 мл отвара шиповника или сока
Ужин:	300 г картофельного пюре, 100 мл отвара шиповника или сока
На ночь:	100 мл сока
II рацион	
1-й завтрак:	200 г вареного картофеля, 200 мл зернового кофе с молоком
2-й завтрак:	100 мл сока, 150 г овсяной каши
Обед:	200 г супа-пюре из картофеля и капусты, 200 г картофельных котлет, фруктовое желе
Полдник:	100 мл отвара шиповника или сока
Ужин:	50 г плова из риса с фруктами, 100 мл сока
На ночь:	100 мл отвара шиповника или сока
На весь день:	50 г бессолевого хлеба
III рацион	
1-й завтрак:	200 г каши пшеничной молочной с сухофруктами, 200 мл зернового кофе с молоком
2-й завтрак:	200 г картофельного пюре, 100 мл сока
Обед:	250 г супа рисового с овощами, 150 мл отвара шиповника или сока
Ужин:	200 г сырников из творога с морковью (запеченные), 100 мл сока
На ночь:	100 мл отвара шиповника или сока
На весь день:	100 г бессолевого хлеба
IV рацион	
1-й завтрак:	150 г салата из свежих овощей, 200 г гречневой каши, 200 мл зернового кофе с молоком
2-й завтрак:	100 г изюма (кураги) размоченного, 100 мл сока
Обед:	250 г супа картофельно-овощного, 200 г пудинга творожного с овощами, 200 г компота из сухофруктов
Полдник:	100 мл отвара шиповника или сока
Ужин:	200 г котлет картофельных, 100 г печеньи яблок, 200 мл чая с лимоном; на ночь — 100 мл отвара шиповника или сока
На весь день:	200 г бессолевого хлеба

Магниевая диета используется при гипертонической болезни, атеросклерозе, заболеваниях желчного пузыря, запорах, особенно в сочетании с ожирением и других заболеваниях в виде 3 последовательных рационов, каждый из которых назначают на 3–4 дня.

Рацион содержит продукты, богатые магнием, исключена поваренная соль. Для соков используют морковь, свеклу, вишню, черную смородину и другие овощи, фрукты и ягоды (табл. 18.2).

Таблица 18.2 Магниевая диета

I рацион

1-й завтрак: 150 г гречневой каши с жареными пшеничными отрубями, чай с лимоном

2-й завтрак: 100 г тертой моркови с 5 г растительного масла

Обед: 250 г борща вегетарианского с отваром отрубей, 150 г пшеничной каши с курагой, 100 мл сока

Полдник: 100 мл отвара шиповника или сока

Ужин: 200 г морковно-яблочных котлет, чай с лимоном

На ночь: 100 мл сока

II рацион

1-й завтрак: 250 г овсяной молочной каши, чай с лимоном

2-й завтрак: 50 г размоченного чернослива

Обед: 250 г щей вегетарианских с отваром отрубей, 200 г сырников из творога с морковью, яблоками

Полдник: 150 г морковно-яблочного салата, 100 мл отвара шиповника или сока

Ужин: 250 г крупеника гречневого с творогом, чай

На ночь: 100 мл сока

На весь день: 150 г бессолевого хлеба с отрубями

III рацион

1-й завтрак: 200 г пшеничной молочной каши, 150 г тертой моркови, чай с лимоном

2-й завтрак: 100 г сухофруктов размоченных, 100 г отвара из пшеничных отрубей с 5 г меда

Обед: 250 г овсяного супа с овощами и отваром из отрубей, 100 г салата из свежей капусты, 200 г пудинга из гречневой муки с творогом, 200 мл компота

Полдник: 100 г яблок

Ужин: 150 г суфле творожного, 200 г морковно-яблочных котлет, чай

На ночь: 100 мл сока

На весь день: 250 г бессолевого хлеба с отрубями

Диета Кареля

Диета Кареля применяется при недостаточности кровообращения и имеет диуретический эффект (табл. 18.3). Назначается в виде последовательных рационов: I, II рационы – до 2–3 дней; III, IV – до 3–4 дней. С IV рациона пациента методом зигзагов переводят на антиатеросклеротический или другой показанный ему рацион.

Диета характеризуется резко сниженной энергоценностью с исключением поваренной соли, ограничением жидкости, частыми приемами пищи. Молоко (7 раз в день) дают в теплом виде. Все блюда готовят без соли.

Таблица 18.3 Диета Кареля

I рацион
с 8 до 20 часов: по 100 мл молока каждые 2 часа 7 раз в день
в 22 часа: 100 мл фруктового сока или отвара шиповника с сахаром
II рацион
8 часов утра: 150 г бессолевого хлеба и 1 яйцо, сваренное всмятку, 100 мл молока
в 10, 12, 16, 18, 20 часов — 100 мл молока
в 14 часов: 200 г рисовой каши с 5 г сливочного масла, 100 мл молока
в 22 часа: 100 мл фруктового сока или отвара шиповника с сахаром
III рацион
в 8 часов утра: 150 г бессолевого хлеба, 1 яйцо сваренное всмятку, и 50 г сахара; 100 мл молока
в 10, 12, 16, 18, 20 часов — по 100 г молока
в 14 часов: 200 г картофельного пюре с 10 г сливочного масла, 100 мл молока
в 18 часов: 1 яйцо, сваренное всмятку, 100 мл молока
в 22 часа: 100 мл фруктового сока или отвара шиповника с сахаром
IV рацион
в 8 часов: 200 г бессолевого хлеба, 100 г печеных яблок и 1 яйцо, 100 мл молока
в 10, 14, 20 часов — по 100 г молока
в 12 часов: 200 г картофельного пюре с 5 г сливочного масла, 100 мл молока
в 18 часов: 1 яйцо, сваренное всмятку, 100 мл молока
в 22 часа: 100 мл фруктового сока или отвара шиповника с сахаром

В рационах I, II, III и IV содержится в среднем соответственно: белков – 20, 40,50,75 г; жиров – 20,35,50,60 г; углеводов – 45,135,160,180 г; энергоценность – 450,1000,1250,1550 ккал.

Разгрузочные диеты

Выделяют различные варианты разгрузочных диет, которые могут использоваться эпизодически либо входить в состав различных диетических программ.

Углеводные разгрузочные диеты

Сахарная диета

Показания: острый нефрит, почечная и печеночная недостаточность.

Рацион: 5 раз в день по 1 стакану чая с 30 г сахара.

Рисово-компотная диета (диета Кемпнера)

Показания: артериальная гипертензия, недостаточность кровообращения, почечная недостаточность, болезни печени и желчных путей.

Рацион: 6 раз в день по 1 стакану сладкого компота, 2 раза вместе со сладкой рисовой кашей, сваренной на воде без соли. Всего на день – 1,5 кг свежих или 240 г сухих фруктов, 50 г риса, 120 г сахара, 1,5 литра жидкости.

Яблочная диета

Показания: ожирение, артериальная гипертензия, недостаточность кровообращения, острый нефрит и почечная недостаточность, болезни печени и желчных путей.

Рацион: по 300 г спелых сырых яблок в необработанном виде или в виде яблочных блюд, включая печеные яблоки 5–6 раз в день, всего 1,5–2 кг.

Диета из сухофруктов

Показания: артериальная гипертензия, недостаточность кровообращения, болезни печени и желчных путей.

Рацион: по 100 г размоченного чернослива (кураги, изюма и т. п.)

5 раз в день, всего 0,5 кг.

Арбузная диета

Показания: артериальная гипертензия, недостаточность кровообращения, нефриты, подагра, почечнокаменная болезнь без фосфатурии, болезни печени и желчных путей, ожирение.

Рацион: по 300–400 г мякоти арбуза 5 раз в день, всего 1,5–2 кг.

Картофельная диета

Показания: нефриты, артериальная гипертензия, недостаточность кровообращения.

Рацион: по 300 г отварного в кожуре или печеного картофеля без поваренной соли, всего 1,5 кг.

Огуречная диета

Показания: ожирение, артериальная гипертензия, сахарный диабет II типа с ожирением, нефриты, болезни печени и желчных путей, подагра, почечнокаменная болезнь без фосфатурии.

Рацион: по 300 г свежих огурцов без соли 5 раз в день, всего 1,5 кг.

Салатная диета

Показания: ожирение, атеросклероз, артериальная гипертензия, метаболический синдром, нефриты, болезни печени и желчных путей, подагра, почечнокаменная болезнь без фосфатурии.

Рацион: свежие сырье овощи и фрукты, их комбинации 5 раз в день по 250–300 г, без соли, с добавлением растительного масла или сметаны.

Овсяная диета

Показания: ожирение, атеросклероз с ожирением.

Рацион: по 140 г овсяной каши на воде 5 раз в день, всего 700 г каши (200 г овсяной крупы); 1–2 стакана чая и отвара шиповника.

Белковые разгрузочные диеты

Молочная (кефирная) диета

Показания: ожирение, атеросклероз, артериальная гипертензия, метаболический синдром, недостаточность кровообращения, нефриты, болезни печени и желчных путей, подагра, почечнокаменная болезнь без фосфатурии.

Рацион: по 200–250 г молока, кефира, простокваша (можно пониженной жирности) 6 раз в день, всего 1,2–1,5 л.

Творожная диета

Показания: ожирение, сахарный диабет II типа, атеросклероз и артериальная гипертензия с ожирением, недостаточность кровообращения, болезни печени и желчных путей.

Рацион: по 70 г творога 9 % жирности или нежирного 5 раз в день. Кроме того, 2 стакана чая, 1 стакан отвара шиповника, 2 стакана нежирного кефира, всего 1 л.

Вариантом является творожно-кефирная (молочная) диета (диета Яроцкого): 250–400 г творога и 1 л кефира (молока) в течение дня.

Мясная (рыбная) диета

Показания: ожирение, атеросклероз, метаболический синдром.

Рацион: по 70 г нежирного отварного мяса или отварной рыбы 5 раз в день, всего 350 г; по 100–150 г овощей (капуста, морковь, огурцы, томаты) 5 раз в день, всего 0,6–0,9 кг; 1–2 стакана чая без сахара.

Жировые разгрузочные диеты

Сметанная (жировая) диета

Показания: ожирение, реже при сахарном диабете II типа с ожирением.

Рацион: по 80 г сметаны 20 % жирности 5 раз в день, всего 400 г, 1–2 стакана отвара шиповника.

Разгрузочные диеты с преимущественным употреблением жидкости

Соковая диета

Показания: ожирение, атеросклероз, артериальная гипертензия, сахарный диабет II типа с ожирением, болезни почек, печени и желчных путей, подагра, почечнокаменная болезнь без фосфатурии.

Рацион: 600 мл сока овощей или фруктов, разбавленных 200 мл воды или 0,8 л отвара шиповника, на 4 приема.

Чайная диета

Показания: острый гастрит, острые или обострения хронических заболеваний кишечника с диарреей.

Рацион: 7 раз в день по 1 стакану чая с 10 г сахара.

«Нетрадиционное» питание

Последние годы возрос интерес населения к различным видам нетрадиционного питания, которое отличается от принятых в современной научной медицине принципов питания здорового и больного человека. Продолжает разрабатываться и внедряться в практику множество так называемых «модных диет», ярые сторонники которых в большей или меньшей степени отрицают научные основы питания. Популярная литература в погоне за сенсацией нередко превозносит и выдает за панацею непризнанные официальной медициной оригинальные методики питания.

К нетрадиционному питанию относятся:

- вегетарианство – питание растительной пищей;
- витарианизм (сыроедение) – питание сырой (не подвергнутой тепловой обработке) пищей, преимущественно растительного происхождения;
- фрукториализм – разновидность сыроедения, при которой употребляются только фрукты, ягоды и овощи;
- макробиотическое питание – преимущественное питание растительной пищей, основанное на концепциях восточной философии;
- раздельное питание и многие другие.

В некоторых случаях нельзя полностью отрицать идеи нетрадиционного питания. Так, вегетарианская диета в качестве краткосрочных курсов может использоваться при ряде заболеваний (например, при подагре).

Недостаток большинства модных теорий питания заключается в том, что они не учитывают физиологические особенности организма, национальные системы питания и экстраполируют свои наблюдения и выводы на всех людей в целом. При этом наиболее чувствительными к отклонениям от рационального питания являются дети, подростки, беременные женщины и кормящие матери. К сожалению, большинство нетрадиционных диет не имеет строгого научного обоснования.

Вегетарианское питание

Вегетарианство (от лат. *vegetarius* – растительный) – это общее название систем питания, исключающих или ограничивающих потребление продуктов животного происхождения и основанных на продуктах растительного происхождения. Истоки вегетарианства уходят в далекую древность.

Выделяют три вида вегетарианского питания:

- *веганство* – строгое вегетарианство, при котором исключаются любые виды мяса животных, птиц, рыбы, морепродуктов, а также яйца, молоко и молочные продукты, а в некоторых случаях даже мед;
- *лактovегетарианство* — молочно-растительное вегетарианство, при котором в питании допустимо употребление молока и различных молочных продуктов;
- *лактоововегетарианство* — молочно-яично-растительное вегетарианство, растительная пища сочетается с молочными продуктами и яйцами домашних птиц.

Строгих вегетарианцев называют веганами или старовегетарианцами. В наше время чаще встречаются младовегетарианцы или оволактовегетарианцы. Все виды вегетарианства допускают тепловую кулинарную обработку пищи, тем самым принципиально отличаясь от сторонников витарианизма – учения об употреблении только сырой вегетарианской пищи.

При вегетарианстве человек использует около 300 видов овощей, корнеплодов, клубней, бобовых растений, листьев, стеблей, почек, зерен, цветков, около 600 видов фруктов и около 200 видов орехов. Источниками белка служат орехи, бобовые (особенно соя, чечевица, фасоль, горох), а также шпинат, цветная капуста, кольраби и пшеница. Источниками жира являются растительные масла – оливковое, подсолнечное, льняное, конопляное, горчичное, кокосовое, бобовое, кукурузное, ореховое, маковое, миндальное, хлопковое и др.

Вегетарианцам рекомендованы следующие пропорции в питании:

25 % – сырье лиственные и корневые овощи по сезону в форме салатов;

25 % – сырье свежие фрукты или хорошо размоченные сушеные;

25 % – зеленые и корневые овощи, приготовленные на огне;

10 % – белки (орехи, творог, кисломолочные продукты);

10 % – углеводы (все виды крупяных и хлебных продуктов, сахар);

5% – жиры (масло, маргарин, растительные жиры).

Исключается применение приправ и уксуса.

Для более полного обеспечения потребности в белках рекомендуется сочетание следующих продуктов:

- рис с бобовыми или кунжутом;
- пшеницу с бобовыми, арахисом, кунжутом и соей;
- бобовые с кукурузой или пшеницей;
- сою с рисом и пшеницей, с пшеницей и кунжутом или с арахисом и кунжутом;
- кунжут с бобовыми, с арахисом и соей, с соей и пшеницей;
- арахис с семечками подсолнечника.

Отношение к вегетарианству неоднозначно даже среди специалистов. Согласно экспертным консультациям ВОЗ (1989) вегетарианская диета признана адекватной. Другие же исследования под эгидой ВОЗ (Young, Pellet, 1990) подтверждают, что в рационе должен в обязательном порядке присутствовать белок животного происхождения (примерно 30 % от общей квоты белка).

Однозначно можно утверждать, что длительное применение ортодоксального вегетарианства или веганства с годами приводит к резкому дефициту железа, цинка, кальция, витаминов А, В2, В12, D, незаменимых аминокислот, поскольку они отсутствуют в растительной пище или имеются в недостаточном количестве. Хотя содержание кальция, железа, меди, цинка в рационах веганов количественно может быть достаточным, но усвоемость их из растительных продуктов низка. Даже у здоровых людей, исключивших из своего рациона все продукты животного происхождения, могут развиваться дисбиоз, гиповитаминоз и белковая недостаточность. Следовательно, строгое вегетарианство нельзя считать рациональным питанием для детей, подростков, беременных женщин, кормящих матерей, спортсменов. Так же веганство не может обеспечить повышенную потребность в легкоусвояемом кальции у женщин в период постменопаузы и у пожилых людей, высок риск развития остеопороза.

Лактовегетарианство и тем более лактоововегетарианство не вызывает таких возражений как веганство. Оно может быть рекомендовано при ряде заболеваний (обычно в виде разгрузочных дней или коротких курсов):

- гипертоническая болезнь;
- недостаточность кровообращения;
- атеросклероз;

- подагра;
- ожирение;
- мочекаменная болезнь с уратурией;
- пиелонефрит;
- хроническая почечная недостаточность;
- острый гепатит или цирроз печени (только растительные продукты с минимальным количеством белков и жиров).

Современная диетология, признавая очень большое значение растительной пищи, отвергает утверждения сторонников веганства о возможности лечения большинства болезней только растительными продуктами.

Раздельное питание

Раздельное питание – это отдельная, несмешиваемая еда разных по химическому составу продуктов, иными словами, это употребление некоторых продуктов в разные приемы пищи и через определенные промежутки времени. Особым вариантом раздельного питания является потребление разных групп продуктов (мясных, молочных, овощных и др.) в разные дни.

Раздельное питание основано на представлениях о совместимых и несовместимых продуктах и вредности для здоровья употребления сочетаний некоторых продуктов. Понятие о совместимости продуктов основано на представлениях об особенностях переваривания в пищевом канале разных продуктов и неблагоприятном влиянии на пищеварение и здоровье человека смешанной пищи.

Основоположниками действующих в настоящее время подходов к раздельному питанию можно считать У. Г. Хея и Г. Шелтона, хотя их рекомендации во многом не совпадают.

Уильям Хэй считал, что нельзя есть одновременно белки и углеводы, потому что для их переваривания требуются различные условия: кислая среда для белков и щелочная для углеводов. Тем самым он недооценивал универсальность пищеварительной системы человека. У. Г. Хэй рекомендовал, чтобы количество продуктов, повышающих уровень щелочи в крови (овощи, салаты, большинство фруктов, молоко), в рационе питания в 4 раза превышало массу пищи, увеличивающей кислотность желудочного сока (все животные белки, большинство видов орехов, все углеводы и цитрусовые). Такая пропорция соответствует соотношению кислотных и щелочных компонентов в жидкостях, выделяемых организмом. Однако он не принимал во внимание тот факт, что организм имеет собственную регулирующую систему.

Правила диеты Хэя:

1. Углеводы нельзя есть вместе с белками и кислыми фруктами.
2. Овощи, салаты и фрукты – основа питания.
3. Белки, углеводы и жиры необходимо есть только в малых количествах, а от рафинированной пищи, такой как сосиски и колбаса, надо вообще отказаться.
4. Между приемами разных видов пищи должен быть интервал 4–5 часов.

Продукты, богатые белками – мясо, рыба, субпродукты, яйца, нежирные молочные продукты, бобовые, орехи и др.

Продукты, богатые углеводами — хлеб, мука, крупы, макаронные изделия, картофель, сахар и др.

Особую группу составляют так называемые «нейтральные продукты»¹. животные жиры, сливочное масло, сметана, сливки, жирный творог, жирные сорта сыра (жирностью

более 45 %), сухофрукты, зелень, свежие овощи и фрукты.

Характерной особенностью «нейтральных» продуктов является то, что они совместимы и с продуктами, богатыми белками, и с продуктами, богатыми углеводами. Причем желательно, чтобы свежие овощи и фрукты составляли более половины продуктов дневного рациона.

Рекомендации по составлению *дневного рациона* при раздельном питании:

1. Завтрак – фрукты, фруктовый салат, сыр, сметана, бутерброд из хлеба с отрубями со сливочным маслом или сыром, творог.

2. Обед желательно готовить из продуктов, богатых белками. Причем традиционные мясные или рыбные блюда – без привычного гарнира из картофеля или макарон, их можно дополнить большой порцией салата, овощами, фруктами. Из первых блюд – овощной суп или овощной бульон, на десерт – несладкие фрукты.

3. Ужин готовить из продуктов, богатых углеводами, так как они быстро усваиваются организмом. Это может быть картофельная или морковная запеканка, макароны с сыром, сладкие фрукты и др.

Правила раздельного питания по Г. Шелтону:

1. Никогда не ешьте углеводную и кислую пищу в один прием.

Хлеб, картофель, горох, бобы, бананы, финики и другие углеводные продукты нельзя есть с лимоном, апельсином, грейпфрутом, ананасом, клюквой, помидорами и прочими кислыми фруктами.

2. Никогда не ешьте концентрированный белок и концентрированный углевод в один прием пищи.

Это означает не есть орехи, мясо, яйца, сыр и другую белковую пищу вместе с хлебом, злаками, пирожными, сладкими фруктами. В один прием надо есть яйца, рыбу, молоко, сыр, в другой – хлеб, каши, лапшу.

3. Никогда не ешьте два концентрированных белка в один прием пищи.

Два белка различного вида и различного состава требуют разных пищеварительных соков и разной их концентрации. Эти соки выделяются в желудок не в одно и то же время. Поэтому всегда надо соблюдать правило: один белок в один прием пищи.

4. Не ешьте жиры с белками.

Сливки, сливочное масло, сметану, растительное масло не следует есть с мясом, яйцами, сыром, орехами и другими белками. Жир подавляет действие желудочных желез и тормозит выделение желудочных соков при употреблении мяса, яиц, орехов.

5. Не ешьте кислые фрукты с белками.

Апельсины, лимоны, помидоры, ананасы, вишню, кислую сливу, кислые яблоки нельзя есть с мясом, орехами, яйцами. Чем менее сложны пищевые смеси, чем проще наши блюда, тем более эффективно наше пищеварение.

6. Не ешьте крахмалы и сахар в один прием пищи.

Желе, джемы, фруктовое сливочное масло, сахар патоки, сиропы на хлебе или в один прием с кашами, картофелем, сахар со злаками – все это вызывает брожение, а затем и отравление организма.

7. Ешьте лишь один концентрированный крахмал в один прием пищи.

Если два вида крахмала (картофель или каша с хлебом) употребляется в один прием, то один из них идет на усвоение, а другой остается нетронутым в желудке, как груз, не проходит кишечник, задерживает усвоение прочей пищи, вызывает ее

брожение, повышение кислотности желудочного сока, отрыжку.

8. Не ешьте дыню с какой-либо другой пищей.

Арбуз, медовую, мускусную и прочие виды дынь всегда надо есть отдельно.

9. Молоко лучше принимать отдельно или не принимать вообще.

Жир молока некоторое время препятствует выделению желудочного сока. Молоко усваивается не в желудке, а в двенадцатиперстной кишке, поэтому на присутствие молока желудок не реагирует секрецией, что мешает усвоению другой пищи.

Строго научных доказательств в поддержку раздельного питания нет.

Питание одним продуктом за один прием пищи не принесет большого вреда. Однако длительное раздельное питание может неблагоприятно отразиться на конечном усвоении переваренной пищи. В литературе можно встретить утверждение, что диета Хэя – хороший способ похудеть, однако потеря веса в данном случае связана с уменьшением потребления жиров и ограничением еды одним основным видом пищи. Диету Хэя можно рекомендовать тем, кто с ее помощью пытается изменить привычки в еде и отказаться от переедания.

Группа крови и питание

Диеты по группам крови основаны на статистических исследованиях о переносимости продуктов людьми с различным антигенным спектром. Как и любые рекомендации, основанные на среднестатистических данных, они могут совершенно не подходить отдельным людям.

Поборники теории считают, что диетические предпочтения лиц с разной группой крови связаны с историческим развитием общества. Так, первая группа крови – самая древняя на земле. Когда-то она текла в жилах кроманьонцев. Именно поэтому сейчас люди с первой группой крови – самые активные потребители мяса. А вторая группа крови появилась на земле с эпохой оседлости, поэтому самый подходящий рацион для представителей этой группы крови – вегетарианский.

Различные типы «модных» диет

Преимущественно в популярной литературе описывается большое количество диет, направленных в основном на снижение массы тела. Большой частью они названы по именам авторов.

Малоуглеводные диеты: диеты по Эткинсу и по Лутцу.

Диеты, богатые белком: диета Мейо, Голливудская, Кенлехтера и яичная.

Диеты, богатые углеводами: диета доктора Хааса, Шницера и курс диеты (с алкоголем) по Шроту, план F, диета Кузи, рисовая диета, картофельная.

Диеты с низкокалорийной смешанной пищей и сокращенным числом калорий: диета Бригитты, принцип «Съешь половину» (FdH).

Диеты, основанные на гликемическом индексе продуктов: диета Монтескью.

Анализ некоторых «модных» диет приведен в главе «Ожирение». Большинство постоянно появляющихся «модных» диет упрощено для использования лицами без специального образования (подсчет «очков» и т. п.).

Глава 19 Разгрузочно-диетическая терапия

В последние годы существенно возрос интерес к немедикаментозным методам лечения заболеваний, в том числе к лечебному голоданию. Лечебное голодание принято называть разгрузочно-диетической терапией (РДТ), так как данный способ лечения включает в себя не только голодание (разгрузку), но и восстановительный период, который является, пожалуй, наиболее трудным как для пациента, так и для врача.

Лечение голоданием было известно еще в глубокой древности, о нем упоминается в сочинениях и наставлениях ученых Египта, Индии, Китая, Тибета, Скандинавии, Рима. Известные мыслители, ученые Пифагор, Сократ, Платон использовали систематическое голодание для улучшения умственной деятельности и повышения творческих способностей. Лечебное голодание предписывал своим больным Авиценна. Гиппократ говорил: «Человек носит врача в себе, надо только уметь помочь ему в его работе. Если тело не очищено, то чем больше будешь его питать, тем больше будешь ему вредить. Когда больного кормят слишком обильно – кормят также и болезнь. Помни – всякий излишек противен природе».

В прошлом столетии многие ученые в различных странах изучали физиологическое действие голодания. Один из основоположников этого метода, врач Э. Дьюи, лечил дозированным голоданием болезни желудочно-кишечного тракта, ожирение, депрессию и др. Его ученица и последовательница Л. Батфилд Хазард написала популярную книгу «Голод – лекарство от болезней». Она дополнила методику Дьюи использованием очистительных клизм, водных процедур, массажа, гимнастики, рекомендовала вегетарианскую диету после лечения голоданием.

Долгое время пропагандистами лечебного голодания были писатель Э. Синклер, издатель А. Суворин, другие видные деятели искусства, литературы, ученые. Широкое распространение лечебное голодание получило в XX в., когда в медицине возникло так называемое реформистское движение, уделявшее большое внимание естественным методам терапии. В 1914 г. вышла в свет книга Ф. Зегессера «Лечебное голодание». Среди ученых, занимавшихся проблемами РДТ, можно назвать видного патофизиолога, ректора Военно-медицинской академии в Петербурге В. Паштутина, французского врача И. Вивини – автора нашумевшей книги «Лечение голоданием и естественными методами». И. Вивини с успехом применял продолжительное голодание при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, печени, бронхиальной астме, аллергических заболеваниях.

В последние годы интерес к РДТ в нашей стране возрос. Издаются монографии, пособия для врачей, методические рекомендации, сборники научных трудов, обобщаются результаты исследований в кандидатских и докторских диссертациях. В 1988 г. переиздана книга Ю. С. Николаева, В. И. Нилова, В. Г. Черкасова «Голодание ради здоровья», в которой изложен собственный опыт применения данного метода лечения. Однако в практической медицине и в научных кругах можно встретиться с резко противоположными взглядами на лечебное голодание. В полемике четко прослеживаются две тенденции. Противники РДТ считают этот метод лечения нефизиологичным, приводящим к серьезным биохимическим сдвигам в организме, связанным с изменением обмена веществ. Сторонники и пропагандисты метода считают его универсальным, не приносящим нежелательных последствий организму человека.

Наш опыт позволяет считать РДТ эффективной при лечении таких заболеваний, как

ожирение, бронхиальная астма, гипертоническая болезнь, псориаз, нейродермит и др. Метод способствует регрессии половых расстройств, а нередко и восстановлению сексуальной потенции у мужчин, нормализации менструального цикла у женщин. После курса РДТ у больных отмечается прилив сил, улучшается подвижность и уравновешенность нервных процессов. Однако лечебное голодание, на наш взгляд, не является панацеей от всех болезней, некоторым больным оно противопоказано. В связи с возможностью развития осложнений РДТ следует проводить только в условиях стационара под наблюдением специально обученного врача.

Особенности обмена веществ при голодании

Голод является для человека фактором, который запускает стресс. При этом усиливается секреция адренокортикотропного гормона, катехоламинов, глюкагона, глюкокортикоидов и вазопрессина. Данные гормоны активируют липазу и способствуют поступлению жира из жировой ткани в кровь, главным образом в виде высших свободных жирных кислот, которые в течение нескольких недель могут обеспечивать организм достаточным количеством энергии. Содержание «энергетического» жира у человека с нормальной массой тела равно примерно 9 кг.

Во время голода уменьшается содержание глюкозы в крови, что ведет к снижению секреции инсулина, повышению секреции глюкагона, который стимулирует киназу фосфорилазы в гепатоцитах, что, в свою очередь, приводит к активации фосфорилазы и стимуляции распада гликогена с образованием глюкозы. При этом жиры «сгорают в пламени углеводов» полностью. В первые сутки голодания организм обеспечивается энергией на 80 % за счет углеводов и лишь на 10–15 % за счет жиров. Примерно через 12–24 ч запасы гликогена в печени и мышцах истощаются. С этого времени собственные энергетические потребности печени и частично мышц удовлетворяются окислением свободных жирных кислот. На 3-и сутки голодания организм получает 30–40 % энергии за счет окисления жиров и 40–60 % – за счет углеводов. При массированном поступлении свободных жирных кислот в печень и их окислении образуется большое количество ацетил-коэнзима А. Однако поступление ацетил-КоА в цикл Кребса незначительно вследствие уменьшения содержания его акцептора оксалоацетата, который, в основном, используется в глюконеогенезе. В результате печень начинает синтезировать из ацетил-КоА кетоновые тела: ацетон, ацетоуксусную и β -оксимасляную кислоты. Развивается компенсированный метаболический ацидоз.

Голодание приводит к возбуждению центра аппетита в вентролатеральном гипоталамусе из-за гипогликемии, а также, в меньшей степени, в силу снижения притока аминокислот в кровь. Играет роль и отсутствие нервных импульсов от растянутых пищеварительных органов, а также понижение панкреатической секреции инсулина и дуоденальной продукции холецистокинина, стимулирующих в норме вентромедиальный гипоталамический центр насыщения. При голодании энтериновая система активизирует выработку нейропептида Y, галанина и мотилина, стимулирующих центр голода. В дальнейшем высокая активность центра голода и низкая – центра насыщения поддерживается из-за снижения массы жировой ткани и пониженной продукции адипоцитами голодящего организма анорексигенного гормона кахексина, а также стимулятора чувства насыщения лептина. Таким образом, чувство голода сохраняется в течение значительной части компенсированного периода голодания. Затем его интенсивность ослабевает, вероятно, вследствие утомления центра или же в силу продукции анорексигенных цитокинов.

Гормоны стресса (АКТГ, катехоламины, глюкокортикоиды и вазопрессин) довершают стимуляцию гликогенолиза и активизируют глюконеогенез в печени.

Глюкагон стимулирует гормончувствительную липазу в гепатоцитах, что способствует окислению в них жирных кислот. Катехоламины и глюкокортикоиды активируют липазу в липоцитах, расщепляющую триглицериды, а глюкокортикоиды и глюкагон активируют

ключевые ферменты глюконеогенеза.

АКТГ при стрессе действует системно и способствует липолизу в жировой ткани, а также тормозит синтез мочевины печенью, что влияет на усиление использования аминокислот, как энергетического материала. Под влиянием АКТГ в голодющем организме растет продукция СТГ, оказывающего вместе с глюко-кортикоидами, катехоламинами, вазопрессином и глюкагоном выраженный антиинсулиновый эффект.

СТГ опосредует свои анаболические эффекты через систему соматомединов, вырабатываемых печенью и другими тканями и органами. Но при голодании производство соматомединов (особенно соматомедина С) резко снижается. Липолитический эффект СТГ, напротив, не связан с соматомединым посредником. Все это обеспечивает катаболическое использование жиров и аминокислот из соматического пула и приоритетную поставку энергии в органы, располагающие инсулиннезависимыми транспортерами глюкозы (ЦНС, надпочечники, гонады, глаза).

Глюкокортикоиды активизируют превращение глюкогенных аминокислот в глюкозу. Они тормозят синтез белка в скелетных мышцах, соединительной ткани, лимфоидных органах и коже. Под влиянием кортикостероидов активизируется транспорт аминокислот, прежде всего, аланина, из мышц в гепатоциты и тормозится их захват в тканях соматического отсека.

Вазопрессин, особенно важный регулятор первого периода голодания, активизирует липолиз и захват жирных кислот печенью. Вместе с тем, считается, что он тормозит синтез кетоновых тел и противостоит непосредственному кетогенному эффекту такого гормона голодного организма, как глюкагон. Характерно, что кетоз при голодании развивается не в первые дни, а отсрочено, когда продукция вазопрессина падает (о чем можно судить по возрастающему в ходе голодания диурезу), а уровень глюкагона остается высоким.

Таким образом, на 2—7-й день голодания доминирует стимуляция липолиза и глюконеогенеза. Мозг в этот период по-прежнему, как и до голодания, способен использовать для энергетических нужд лишь глюкозу или глюкогенные аминокислоты. На церебральные энергетические нужды, в основном, и направляются эквиваленты, полученные от усиления глюконеогенеза. Чтобы обеспечить мозг энергией, органы и ткани, способные использовать непосредственно жирные кислоты и кетоновые тела в качестве топлива (сердце, скелетные мышцы, кора почек), переключаются на эти продукты липолиза и конверсии кетогенных аминокислот. Мозговое вещество почек, лимфоидные органы, периферические нервы и другие органы, перешедшие на гликолиз, поставляют пируват и лактат в гепатоциты, которые, за счет энергии утилизации жиров, превращают эти метаболиты в реакциях цикла Кори в глюкозу, питающую мозг.

Итак, начальный период экстренной адаптации при голодании состоит в активации гликогенолиза, полном использовании запасов углеводов и стимуляции глюконеогенеза при переброске энергетических эквивалентов из соматического отсека (жировая, соединительная ткань и скелетные мышцы) в висцеральный. Этот период нельзя упрощенно характеризовать, как существование за счет углеводов или углеводов и жиров, так как в глюконеогенезе утилизируются и аминокислоты соматического отсека и крови. Мобилизация белка из печени, крови и органов ЖКТ в первую неделю голодания даже более активна, чем из скелетных мышц. Доля калорий, получаемых из белка, на 2-7-й день голодания возрастает до 8-11 % против 5 % – в 1-й день. Именно вследствие вышеописанных гормонально-метаболических сдвигов в первый период голодания, основной обмен в начале

этого периода повышается, а затем прогрессивно снижается. Биосинтез мочевины уменьшается, доля немочевинного азота в моче растет.

Продукция мочевой кислоты в тканях понижается. Существенного накопления кетоновых тел в первые дни голодания еще не происходит. Ежесуточные весовые потери в первый период голодания максимальны. Если нормальный взрослый мужчина теряет в день с мочой до 3,1 г азота (с фекалиями – до 2,5 г и через кожу до 0,5 г), то при голодании в первый период потери азота достигают 12 г/сут, а затем понижаются примерно вдвое и стабилизируются на этом уровне.

Снижение интенсивности процессов дезаминирования и переаминирования аминокислот, а также изменения в энергетике мозга знаменуют переход ко второму периоду – стабильной долговременной адаптации при голодании.

Второй период голодания наиболее длителен и определяет всю его возможную продолжительность. Он начинается со 2-й недели голодания. Главное, чем знаменуется его начало – уменьшение использования аминокислот с целью глюконеогенеза, нарастание продукции и концентрации кетоновых тел и начало прямого преимущественного использования мозгом кетонов, в частности, β -оксибутирата в качестве топлива. Кетоновые тела при этом почти на 70 % покрывают энергетические нужды мозга. Скорость глюконеогенеза падает в 3–5 раз, суточные потери белка стабилизируются, утилизация жира продолжается высокими темпами. Гормональные изменения, свойственные данному периоду голодания, включают понижение продукции стрессорных гормонов, при сохранении высокого глюкагон-инсулинового соотношения. Важной особенностью эндокринно-метаболической адаптации является изменение тиреоидной секреции. При голодании продукция тироксина и конверсия тироксина в высокоактивный трийодтиронин снижаются. Возрастает превращение тироксина в реверсированную форму трийодтиронина. В тканях, чувствительных к T₄, в основном, печени и почках, возможны различные варианты дейодирования тироксина:

1. Дейодирование наружного кольца, которое приводит к образованию активного трийодтиронина (T₃). T₃ в 4 раза активнее T₄ в метаболическом отношении.
2. Дейодирование внутреннего кольца (ведущее к образованию реверсивного T₃ или pT₃).

Реверсивный pT₃ либо не обладает калоригенным и метаболическим действием, либо слабо противодействует влиянию T₃, а потому уменьшает периферические эффекты тиреоидных гормонов.

В норме примерно по 40 % дневной продукции T₄ конверсирует в эти две формы T₃, но это возможно только при высокой активности дейодиназы. Ее подавление гормонами стресса при голодании ведет к снижению образования активного T₃ и смещению равновесия в сторону продукции реверсивного pT₃. В результате происходит существенное понижение интенсивности работы калий-натриевых АТФаз всех клеток тела, что выражается в значительном (не менее 10 %) уменьшении основного обмена на единицу массы тела – в течение большей части данного периода голодания. Мозг, гипофиз и плацента оказываются в привилегированном положении, ибо в них имеется изофермент дейодиназы, малочувствительный к такому ингибираванию. Очевидна адаптивная роль этих изменений при голодании. Поскольку дейодирование наружного кольца требует участия восстановленной формы НАД Ф, именно наличие этого кофактора может определять скорость реакции. НАДФН образуется в ходе пентозного цикла из глюкозы, активность

дейодирования T4 в T3 может понижаться при голодании.

Снижение активности калий-натриевой АТФазы не проходит бесследно для организма. В сердце оно обуславливает понижение лабильности проводящей системы и тенденцию к брадикардии. В почках снижается натриевый градиент и падает способность концентрировать мочу, что приводит, даже при отсутствии в них дегенеративных изменений, к полиурии и поллакиурии, типичной для голодания. В ЖКТ это отчасти определяет понижение перистальтики, которая в начале голодания стимулировалась мотилином и была очень активна. Данное нарушение служит одним из механизмов голодных запоров. Общее поведение голодящего человека меняется в сторону меньшей спонтанной активности, развиваются сонливость, апатия и понижение умственных способностей, памяти и внимания. Понижается частота дыхания. Экономия ресурсов во второй период голодания выражается в уменьшении рассеяния тепла, развивается относительная ишемия кожи и падает ее температура, появляется зябкость, снижается до нижней границы нормы температура тела.

Значительный кетоацидоз ведет к кетонурии и повышению карбонурического коэффициента при понижении дыхательного до 0,7 (а при окислении более насыщенных жирных кислот – и ниже), что соответствует метаболической ситуации превалирующего окисления липидов. Считают, что, как и при сахарном диабете, большое значение для развития кетоза имеет невозможность или ограниченность иных путей утилизации ацетил-КоА, полученного в результате глюконеогенеза и распада жирных кислот.

Развивающийся ацидоз стремится компенсировать как органы дыхания (выделение CO₂), так и почки (экскреция NH₄). В это время у больных могут появиться головная боль, тошнота, слабость. Ацидоз нарастает между 6-м и 10-м днем, после чего наступает «ацидотический криз», и состояние больного резко улучшается. Ацидотический криз возникает в результате перехода организма на режим эндогенного питания, при котором сердце и мозг приспособливаются к удовлетворению значительной доли своих энергопотребностей за счет окисления кетоновых тел. Ацидоз уменьшается, и больной легко переносит голодание. Доказано [Николаев Ю. С. и др., 1988], что при голодании ацидоз компенсирован и он полезен, так как способствует фиксации растворимого в крови углекислого газа по принципу фотосинтеза. При этом утилизация кетоновых тел опережает их накопление.

Во время первого курса лечебного голодания переключение на внутренний режим питания происходит на 6-8-й день, а при последующих курсах – раньше, на 3-5-й день. После наступления ацидотического криза масса тела у больных в течение каждого из последующих суток снижается значительно меньше.

В результате голодания улучшается качество синтеза нуклеиновых кислот. Основным «сырьем» для этого синтеза служат углекислый газ и кетоновые тела, а дополнительным – в первую очередь балластные белки патологической ткани (рубцы, спайки, опухоли и др.) и только затем белки мышц и других органов. Улучшению качества синтеза нуклеиновых кислот способствуют снижение температуры клеток, резкие колебания температурного режима в организме (сауна, закаливание, морожевание). В свою очередь качественный синтез нуклеиновых кислот обеспечивает полноценный синтез аминокислот, других белковых соединений.

Дозированное голодание является естественным фактором стимуляции физиологической регенерации, ибо усиление фазы катаболизма приводит к усилинию фазы

восстановления, когда активизируются анаболические процессы и синтез нуклеиновых кислот. Таким образом, лечебное голодание ведет к обновлению и «омоложению» тканей всего организма.

Важно отметить большую роль РДТ в очищении организма от «шлаков». Шлаками принято называть продукты обмена веществ, которые постепенно накапливаются как в отдельных клетках, так и в тканях (соединительной, жировой, костной, в слабо работающих мышцах, в межклеточной жидкости). Шлаки – это, в основном, конечные продукты белкового обмена (мочевина, мочевая кислота, креатин, креатинин, аммонийные соли). Причины засорения организма шлаками – это переедание, нерациональное сочетание продуктов, интоксикация алкоголем, табаком, лекарственными препаратами. В моче голодающих появляются белок, различные соли, слизь, бактерии. Содержание хлоридов в моче падает, а калия, кальция, фосфора, амиака, мочевой кислоты возрастает.

По данным некоторых авторов, голодание в значительной степени предохраняет организм от радиоактивного излучения, а также способствует выведению радиоактивных стронция и цезия.

После курса РДТ, как правило, улучшается настроение, восстанавливается адаптация к стрессовым ситуациям, что позволяет использовать РДТ при лечении неврозов, психопатий, шизофрении в стадии компенсации.

Необходимо отметить, что очень длительные курсы РДТ могут нанести вред здоровью человека, так как при этом все резервы жиров истощаются, и организм начинает расходовать жизненно важные белки (в последнюю очередь – сердца и головного мозга), что приводит к дистрофии внутренних органов и смерти.

Терминальный период декомпенсации при голодании соответствует потере 40–50 % массы тела с утратой 100 % запасного жира и почти 97 % жира внутренних органов. Он характеризуется усилением распада белков висцерального отсека организма. Увеличивается выделение мочевого азота, как за счет немочевинных фракций, так и за счет мочевины. Отмечается возрастающая потеря с мочой аминокислот, пептидов, калия, фосфора. Гиперурикемия и уратурия свидетельствуют об активном распаде нуклеопротеидов. Несколько повышается, в расчете на 1 кг массы тела, основной обмен. Респираторный коэффициент приближается к 0,8.

Доказано, что безопасная потеря массы тела составляет 20–25 %, в этом случае в тканях не возникают необратимые патологические изменения. При голодании в течение 25–30 дней потеря массы тела составляет 12–18 %, то есть ниже безопасной нормы.

Представляется важным вопрос о динамике лабораторных показателей в процессе РДТ. Поскольку основные метаболические сдвиги связаны с функцией печени, рассмотрим показатели, характеризующие ее состояние. В первые дни воздержания от пищи у некоторых больных отмечается гипербилирубинемия, обусловленная массивной мобилизацией свободных жирных кислот, связывающих альбумин плазмы – переносчик неконъюгированного билирубина. Кроме того, свободные жирные кислоты связываются с протеинами цитоплазмы гепатоцитов, которые обеспечивают захват и внутрипеченочный транспорт билирубина. К моменту окончания голодания содержание билирубина в сыворотке крови снижается и, как правило, не превышает границ нормы. При длительном голодании (более 2 нед) отмечается повышение активности печеночной аминотрансферазы – АлАТ, что свидетельствует об активизации процессов глюконеогенеза как проявлении биохимической адаптации организма к эндогенному питанию. Выраженное повышение

активности АлАТ в 2 раза и более может указывать на нарушение целостности мембран гепатоцитов и должно служить сигналом к прерыванию разгрузочного периода. Снижается также содержание сахара в крови.

После курса лечения методом РДТ отмечается снижение содержания холестерина и триглицеридов сыворотки крови за счет уменьшения их синтеза из ацетил-КоА в печени. Однако некоторое количество ацетилкоэнзима, пока доступен НАДФ.Н, может переключаться на образование оксиметилглутарил-КоА и способствовать накоплению холестерина. При длительном голодании поддерживается гиперхолестеринемия, которую А. Д. Адо (1994) считает важным фактором в патогенезе голодной гипертензии в период, предшествующий серьезной алиментарной дистрофии. Скорее всего, гиперхолестеринемия зависит и от повышенной экскреции ЛПОНП печенью, которая получает в этот период голодания большую липидную нагрузку и, по мере возможности, сохраняя баланс, секretирует ЛПОНП, избегая стеатоза.

При подагре повышается содержание мочевой кислоты в сыворотке крови, что может способствовать обострению заболевания.

Белково-синтетическая функция печени может уменьшаться лишь при длительных сроках голодания.

Существенных изменений в клиническом анализе крови, как правило, не наблюдается, за исключением снижения содержания гемоглобина у лиц с железодефицитным состоянием.

Нет единого мнения о показаниях и противопоказаниях к лечению методом РДТ. Приводимые здесь сведения отражают лишь точку зрения автора.

Показания и противопоказания к лечению методом РДТ

Показания к лечению методом РДТ:

- алиментарно-конституциональное и гипоталамическое ожирение;
- нейроциркуляторная дистония по гипертензивному и смешанному типу;
- гипертоническая болезнь у лиц с избыточной массой тела;
- атеросклероз;
- остеохондроз позвоночника;
- болезнь Бехтерева;
- ревматоидный артрит;
- остеоартрозы;
- неврозы, депрессивные состояния, вялотекущая шизофрения;
- функциональные заболевания органов пищеварения (функциональная диспепсия, дискинезии желчевыводящих путей, кишечника);
- хронический панкреатит;
- хронический холецистит;
- бронхиальная астма;
- саркоидоз легких I–II стадии;
- экзема, псориаз, нейродермит;
- аллергические заболевания (пищевая и лекарственная аллергия, отек Квинке, крапивница и др.);
- аденома предстательной железы.

Противопоказания к лечению методом РДТ:

- злокачественные опухоли;
- туберкулез;
- истощение (индекс массы тела менее 19 кг/м²);
- гнойно-воспалительные заболевания органов дыхания и брюшной полости;
- неясный диагноз заболевания;
- период лактации, беременность;
- детский, пубертатный и старческий возраст;
- инфекционные и паразитарные заболевания;
- острые хирургические заболевания;
- тиреотоксикоз;
- заболевания надпочечников;
- сахарный диабет II и III степени тяжести;
- болезни крови;
- хронический гепатит и цирроз печени;
- системные заболевания соединительной ткани (системная красная волчанка и др.);
- ревматизм;
- гломеруло– и пиелонефрит;
- нарушения сердечного ритма;
- недостаточность кровообращения и легочно-сердечная недостаточность Ia–III стадии;
- язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в фазе обострения;

– тромбофлебиты и тромбозы.

Отношение клиницистов к лечению голоданием язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки неоднозначное. На наш взгляд, это заболевание хорошо лечится традиционной терапией, а возможность развития на фоне РДТ осложнений язвенной болезни (кровотечение, перфорация, пенетрация) является относительным противопоказанием к лечению данным методом. С особой осторожностью следует подходить к лечению методом РДТ больных ишемической болезнью сердца (ИБС). Мы неоднократно наблюдали положительную клиническую и электрокардиографическую (ЭКГ) динамику состояния больных ИБС. Однако в части случаев возникали нарушения сердечного ритма, изменялась фаза деполяризации (отрицательный зубец Т, смещение интервала S – Т ниже изоэлектрической линии), что можно объяснить электролитными нарушениями и неблагоприятным воздействием ацидоза на миокард [Кокосов А. Н., Осинин С. Г., 1986]. Риск развития этих осложнений выше у лиц, быстро теряющих массу тела. Описаны 17 случаев внезапной смерти на фоне РДТ от электрической нестабильности миокарда, которой предшествовало удлинение электрической систолы (Q – Т) на ЭКГ. По мнению Т. Б. Церингер и соавт. (1986), лица, страдающие любой формой ИБС, не должны лечиться методом РДТ. А. Н. Кокосов и соавт. (1995) рекомендуют проводить 12-15-дневные курсы РДТ пациентам со стенокардией напряжения I-II функционального класса на фоне постоянного приема нитропрепаратов с последующей их отменой. При этом проводится ежедневный ЭКГ-контроль. При появлении загрудинных болей, уменьшении амплитуды зубца Т, снижении сегмента S – Т в любом из отведений увеличивают дозу нитропрепаратов и дополнительно назначают панангин или аспаркам. При отсутствии положительной динамики на ЭКГ в течение 24–48 часов голодание прекращают.

Несмотря на широкое использование РДТ при ожирении, данный метод имеет ряд существенных недостатков, главный из которых – потеря мышечной массы. Однако быстрая потеря лишних килограммов является мощным мотивационным фактором для дальнейшей работы по программе лечения ожирения.

Относительными противопоказаниями к РДТ являются подагра, железодефицитная анемия, желчнокаменная и мочекаменная болезнь, вегетососудистая дистония по гипотензивному типу, варикозное расширение вен.

В клинической практике применяют следующие виды лечебного голодания: полное («влажное»), абсолютное («сухое»), комбинированное (абсолютное и полное), фракционное и ступенчатое.

При абсолютном («сухом») голодании организм получает только эндогенную воду, образующуюся при расщеплении жиров (из 1 кг жира освобождается примерно 1 л воды). Суточная потеря жидкости организмом через кожу, легкие и почки составляет 1,5–2 л при обычной температуре окружающей среды. Следовательно, длительные сроки «сухого» голодания приводят к обезвоживанию организма.

«Сухое» голодание противопоказано при мочекаменной болезни, желчнокаменной болезни, тромбофлебитах и варикозном расширении вен, нарушениях свертываемости крови. Положительные стороны кратковременного «сухого» голодания – это быстрое наступление «кетоацидотического криза» (через 2–3 дня), значительная потеря массы тела (2–3 кг/сут), причем 40 % приходится на воду, 30–40 % – на жир, 15–20 % – на тощую массу тела, в основном гликоген печени и мышц.

В ряде стационаров Санкт-Петербурга (ВНИИ пульмонологии и др.) проводится комбинированное голодание. При этом в течение 1–3 сут используют «сухое» голодание без слабительных средств и клизм, а затем «влажное» голодание по обычной методике. При комбинированном голодании раньше наступает компенсация кетоацидоза, быстрее нормализуется артериальное давление и больше теряется избыточного жира [Кокосов А. Н. и др., 1995].

В 70-е годы в Белорусском НИИ фтизиопульмонологии разработана методика фракционного лечебного голодания, когда назначаются три курса голодания продолжительностью 14 дней с интервалом между ними в 62 дня. В общей сложности лечение длится полгода.

В клинике профессора Ю.С. Николаева предложено ступенчатое лечебное голодание для больных с ожирением при плохой переносимости длительных сроков голодания. При этом больной голодает до наступления ацидотического криза (5–7 дней), затем следует восстановительный период, равный половине разгрузочного, далее – вновь голодание до наступления криза и восстановительный период, продолжительностью равный половине разгрузочного. Всего проводится 3–4 ступени.

В нашей клинике используется полное голодание без ограничения приема воды, и лишь в некоторых случаях – ступенчатое голодание.

Рассмотрим подробнее методику полного («влажного») голодания, которая чаще всего применяется на практике. На догоспитальном этапе проводится отбор больных с учетом показаний и противопоказаний, психологическая подготовка. Необходимо согласовать с пациентом длительность периода голодания, ознакомить его с правилами поведения во время лечения. Все больные проходят предварительное обследование: клинический анализ крови, общий анализ мочи, анализ кала на яйца гельминтов, реакцию Вассермана, анализ крови на сахар и аланинаминотрансферазу (АЛАТ), флюорографию органов грудной клетки, ЭКГ, женщин консультирует гинеколог. При необходимости назначают дополнительные методы обследования: посев мокроты на микобактерии туберкулеза, посев кала на дизентерийную и тифо-паратифозную группу, ректороманоскопию, гастродуоденоскопию и

др. До госпитализации желательно санировать очаги хронической инфекции.

Для проведения РДТ следует организовать отдельные палаты, расположенные в удалении от столовой. Перед лечением назначают солевое слабительное (40–60 г сульфата магния или карловарской соли), либо фортране. Кишечник должен быть полностью очищен, иначе у больных могут возникнуть головная боль, слабость, диспепсические явления.

Весь лечебный процесс при РДТ складывается из двух периодов, в каждом из которых выделяют 3 стадии.

Период воздержания от пищи

1-я стадия – пищевого возбуждения — длится 2–3 дня. В это время может быть выражено сильное чувство голода, которое у наблюдавших нами больных встречалось крайне редко. В данный период вид пищи, ее запах могут раздражать больных, вызывая некоторую агрессивность. У некоторых пациентов появляется урчание в животе, «сосание под ложечкой», слюнотечение. Сон ухудшается, несколько учащается пульс.

Из-за активации симпатико-адреналовой системы артериальное давление может повышаться, что в ряде случаев приводит к гипертензивному кризу у больных гипертонической болезнью. Для профилактики криза некоторые клиницисты [Полищук Ю. И., Рудаков Я. Я., 1981] рекомендуют в первые дни голодания назначать гипотензивные средства. Мы не применяли никаких лекарственных препаратов у этой категории больных, и артериальное давление у всех снижалось. Лишь у одной пациентки на 3-й день голодания развился гипертонический криз.

В первые три дня голодания наблюдается максимальная потеря массы тела (0,8–2 кг/сут) за счет выведения воды и расхода гликогена печени и мышц. Наибольшая суточная потеря массы тела отмечается у больных с отеками. При этом не возникает жажда. Количество выпиваемой жидкости, как правило, не превышает 600 мл/сут. Суточный диурез уменьшается до 600–800 мл, а относительная плотность мочи повышается. Таким образом, водный баланс смещается в сторону дегидратации за счет потери жидкости (примерно 800 мл/сут) через кожу и легкие.

С первого дня голодания больным назначают водные процедуры (циркулярный душ, подводный душ-массаж, душ Шарко), сауну 2 раза в неделю, массаж, лечебную физкультуру. Необходимо тщательно следить за чистотой кожи и языка. Язык чистят мягкой зубной щеткой несколько раз в день для удаления налета, который чаще всего появляется на 3-й день воздержания от пищи. Ежедневные прогулки на свежем воздухе должны иметь продолжительность не менее 3 ч, больным с ожирением следует ходить по 15–20 км. Все эти процедуры способствуют очищению организма от шлаков, кетоновых тел и улучшают общее состояние больных.

При наличии аллергических заболеваний не следует носить синтетическую одежду и пользоваться косметикой, стиральными порошками. Во время лечения методом РДТ нежелательно курение из-за возможного развития коллапса, а также в связи с раздражающим действием на слизистую оболочку желудка никотина, заглатываемого со слюной.

2-я стадия – нарастающего ацидоза, 4–6-й дни голодания. Появляется сильный запах ацетона изо рта, на языке густой налет белого или серого цвета. Кожа и губы становятся сухими, зубы покрываются слизью. Нередко развиваются головная боль, слабость, головокружение, заторможенность, тошнота. Чувство голода практически исчезает. Вид пищи не вызывает тех реакций, которые можно было видеть в 1-й стадии. Содержание

сахара в крови снижается до нижних границ нормы. В этот период больные потребляют большее количество воды, до 1,5 л в день, но вместе с тем нарастает и диурез, относительная плотность мочи понижается. В ряде случаев развиваются кратковременные ортостатические коллапсы, проходящие самостоятельно и не требующие введения вазопрессоров. Больные, как правило, бледные, часто наблюдается обострение симптомов хронических соматических заболеваний. Суточная потеря массы тела составляет в среднем 0,3–0,5 кг.

3-я стадия – компенсации или адаптации. На 7–10-й день, а при повторных курсах РДТ на 5–7-й день, наступает ацидотический криз, после которого самочувствие больных резко улучшается. Это происходит быстро, в течение нескольких часов, чаще ночью. Больные становятся бодрыми, даже несколько эйфоричными. Уменьшается запах ацетона изо рта и налет на языке, улучшается цвет лица, появляется блеск глаз, исчезают симптомы обострения заболевания.

Водный баланс выравнивается. Длительность этой стадии индивидуальна, чаще 20–25 дней. Она заканчивается очищением языка, нередко появлением «пищевых» снов и аппетита. Очищение языка и появление аппетита – сигнал к прекращению голодания. Однако восстановительный период можно начинать и раньше, не дожидаясь полного очищения языка и возникновения чувства голода. Наш опыт показывает, что оптимальный срок голодания составляет 2–3 нед, причем максимальная потеря массы тела наблюдается в первые 2 нед. При более длительном голодании тяжелее переносится восстановительный период, чаще наблюдаются осложнения.

Восстановительный период

1-я стадия – астеническая, 1–2-й дни. У больных, испытывавших чувство голода, после первого приема 100–200 г сока появляется чувство насыщения, даже переедания, слабость, неустойчивое настроение. Пульс учащается, иногда понижается артериальное давление. Запах ацетона уменьшается или полностью исчезает. Чем длительнее был период голодания, тем с большей вероятностью могут возникнуть диспепсические явления: тяжесть в надчревной области, отрыжка, изжога. В первые два дня масса тела продолжает уменьшаться в среднем на 100–200 г/сут.

С начала восстановительного периода отменяют все процедуры и прогулки, рекомендуют полупостельный режим. На 2–3-и сутки появляется самостоятельный стул. Если его нет, то необходимо сделать очистительную клизму.

2-я стадия – интенсивного восстановления, 3–6-й дни. Улучшается настроение, повышается аппетит, исчезают диспепсические явления. Начинает нарастать масса тела. Появляется эйфория, даже более выраженная, чем в стадии компенсации, повышенная работоспособность. В это время больные склонны переоценивать свои возможности. В палате преобладают разговоры о еде и обмен кулинарными рецептами. В этой стадии довольно часто можно наблюдать задержку жидкости в организме, отеки, особенно при нарушении диеты и использовании поваренной соли даже в минимальных количествах. Так, одна больная на 4-й день восстановительного периода съела кусочек селедки, после чего масса ее тела увеличилась за сутки на 4 кг за счет отеков.

3-я стадия – нормализации. Аппетит становится умеренным, а настроение ровным и спокойным. Нормализуются биохимические показатели сыворотки крови. При отсутствии ограничений в энергоемкости восстановительной диеты пациенты «набирают» исходную массу тела, а при использовании диеты с пониженной энергетической ценностью прибавка массы тела за счет содержимого кишечника, гликогена печени и воды составляет в среднем

у женщин 2 кг, у мужчин – 3 кг.

Следует отметить, что не всегда можно четко выделить стадии, как в периоде голодания, так и в восстановительном периоде. Некоторые больные за весь курс лечения не предъявляют ни единой жалобы, что можно объяснить хорошей психологической подготовкой, соблюдением всех правил лечения и удивительно теплой и доброжелательной обстановкой, которая, как правило, наблюдается в палатах РДТ.

Восстановительный период является очень ответственным этапом РДТ, так как нарушение правил его проведения может привести к тяжелым осложнениям. Более того, описаны случаи смертельного исхода у лиц, проводивших восстановительный период без наблюдения врача. Продолжительность восстановительного периода равна продолжительности периода воздержания от пищи. Первую неделю больные находятся в стационаре, затем выписываются с открытым больничным листом под наблюдение врача до окончания восстановительного периода. Трудоспособность определяет врач поликлиники индивидуально в зависимости от длительности голодания, самочувствия больного, данных контрольных анализов и характера работы пациента.

Основные правила проведения восстановительного периода – это постепенное повышение пищевой нагрузки, исключение мяса и мясопродуктов, рыбы, птицы, поваренной соли во избежание трудно устранимых отеков. В отношении употребления мяса имеются различные точки зрения. Большинство клиницистов не рекомендуют мясо из-за наличия в нем гистамина – медиатора аллергических реакций. При лечении методом РДТ больных шизофренией мясо исключают из-за возможного аминотоксикоза, при этом особенно неблагоприятно действие триптофана и тирозина в сочетании с адреналином. В нашей клинике больным назначают растительно-молочную диету, и лишь женщинам с железодефицитной анемией разрешают отварную говядину с 8-го дня восстановительного периода. Необходимо отметить, что в ряде случаев голодание выявляет скрытый дефицит железа.

Для восстановительного периода разработаны различные варианты диет: с использованием соков, сыворотки из-под простокваша, каш. Мы применяем у большинства больных при выходе из голодания соки, при этом предпочтительны свежеприготовленные фруктовые или овощные соки. Однако их получение связано с определенными трудностями в условиях больницы, поэтому больные употребляют консервированные соки: чаще всего яблочный, реже – персиковый, абрикосовый, сливовый, грушевый, айвовый. Не следует использовать богатый ионами натрия томатный сок, часто вызывающий задержку жидкости в организме; виноградный – из-за приторного вкуса и возможного развития метеоризма; сок черноплодной рябины, который у многих больных провоцирует тошноту и рвоту. Сок цитрусовых (лимонный, мандариновый, апельсиновый) нежелательны при наличии аллергических заболеваний.

Пациентам, страдающим заболеваниями органов пищеварения и пищевой аллергией, назначают восстановительное питание с использованием слизистых отваров и каш.

В течение всего курса лечения, а особенно в восстановительном периоде, необходимо контролировать водно-солевой обмен. Для этого больные измеряют суточное количество выпитой воды и выделенной мочи, полученные данные записывают в дневнике самонаблюдения. В норме диурез на 400 мл меньше выпитой жидкости. При отеках количество выпиваемой жидкости регулируют так, чтобы оно было примерно равно диурезу предыдущего дня. Такое ограничение воды позволяет избавиться от отеков в течение 1–3 сут.

Мочегонные препараты применять нельзя во избежание судорог, вызванных нарушением электролитного обмена. Отеки чаще бывают у женщин в предменструальном периоде, а также у лиц, длительно употребляющих салуретики. Так, мы наблюдали случай острой почечной недостаточности у женщины, которая в течение 5 лет из косметических соображений принимала фуросемид. Наиболее выраженные и трудно устранимые отеки встречаются у нарушителей диеты (употребление поваренной соли).

Надо отметить, что ряд авторов скептически относятся к лечению ожирения методом РДТ. Так, У. Мак-Мюррей (1980) писал: «Лечение ожирения – крайне трудная и неблагоприятная задача, особенно если учесть отдаленные результаты. Затратив чрезвычайно волевые усилия, можно добиться за несколько месяцев значительного снижения веса, но затем некоторое изменение привычек или эмоциональный срыв полностью изменяют ход процесса на обратный, и вес быстро восстанавливается. Биохимический механизм этого легко понять, если учесть тот факт, что адаптивное увеличение активности ферментов липогенеза происходит за несколько часов после приема пищи, тогда как дезадаптация требует многих недель голодания». Действительно, восстановить исходную массу тела после РДТ очень легко, гораздо труднее сохранить достигнутый результат или даже продолжать худеть. Перед курсом лечения больного с ожирением надо ориентировать на то, что голодание – это только первый этап лечения, после которого необходимо пожизненно соблюдать специальную диету и заниматься физической культурой. Конечный успех лечения ожирения зависит в основном от силы воли больного, а лечебное голодание, после которого заметно стройнеет фигура и улучшается цвет лица, является мощным толчком к работе над собой. Некоторые наши пациенты достигли идеальной массы тела за 1–2 года и сохраняют ее.

Во многих публикациях приводятся диеты, достигающие к концу восстановительного периода 10,5–13,4 МДж (2500–3200 ккал), что превышает нормы физиологической потребности в энергии для лиц умственного труда и неприемлемо для больных с ожирением. Перед выпиской из стационара каждому больному необходимо определить рекомендуемую массу тела и физиологическую потребность в энергии. Затем рассчитывается диета по принципам номерной диеты № 8, которую пациенты соблюдают после окончания восстановительного периода до нормализации массы тела.

На фоне диеты № 8 можно проводить 1–2 раза в неделю разгрузочные дни. Их разработано очень много, но особо следует отметить молочный (1,5 л теплого молока в день при условии хорошей переносимости молока) и рисово-компотный (50 г риса, сваренного без соли, и 1 л компота из сухофруктов), так как эти разгрузочные дни обладают мочегонным действием. Некоторые больные голодают 1 день в неделю без предварительной подготовки.

При соблюдении вышеуказанных рекомендаций масса тела пациентов не увеличивается, а некоторые продолжают худеть. Повторные курсы РДТ мы проводим, как правило, через 4–6 мес.

Осложнения при проведении РДТ и помощь при них

Основные осложнения, возникающие при проведении РДТ, приведены в табл. 19.1.

Таблица 19.1 Осложнения при проведении РДТ и помощь при них

Осложнения	Помощь
Слабость, головокружение, головная боль, тошнота в стадии нарастающего ацидоза	Прием щелочных минеральных вод. Добавление 2–3 г питьевой соды в воду для питья каждые 1,5–2 ч. Добавление 10 г питьевой соды в воду для очистительной клизмы. Сладкое питье (1 чайная ложка меда или сахара на полстакана воды). Вдыхание свежего воздуха кислорода. Промывание желудка 3–5% раствором гидрокарбоната натрия. При отсутствии эффекта — внутривенное капельное введение 3% раствора гидрокарбоната натрия под контролем за показателями кислотно-основного состояния (КОС)
Неукротимая рвота	Измерение количества рвотных масс. Определение показателей КОС. Внутривенное капельное введение 3% раствора гидрокарбоната натрия. Восполнение потери жидкости внутривенным капельным введением изотонического раствора хлорида натрия или 5% раствора глюкозы. Церусал 2 мл внутримышечно. При отсутствии в течение суток эффекта от указанной терапии начинают восстановительный период, причем, в первые 2 дня дают сыворотку из-под простокваша или нормально подсоленный овощной отвар
Тонические судороги вследствие обезвоживания организма и дефицита хлорида натрия. Предвестники судорог — когда у больного «сводит» пальцы рук, ног, икроножные мышцы. Судороги могут возникать после приема салуретиков, многократной рвоты или тяжелой физической нагрузки	Питье теплой подсоленной воды (1–2% раствор поваренной соли или изотонический раствор хлорида натрия) по 200–300 мл до 5 раз в день. Внутривенное капельное введение изотонического раствора хлорида натрия по 400–500 мл. При отсутствии эффекта в течение суток начинают восстановительный период
Ортостатический коллапс (обморок) чаще встречается при переходе из горизонтального положения в вертикальное, при резких движениях, у курильщиков	Горизонтальное положение больного. Вдыхание свежего воздуха, кислорода. При необходимости введение под кожу 1 мл кордиамина, кофеина или камфоры

Нарушения сердечного ритма (желудочковая экстрасистолия, трепетание предсердий), обусловленные гипокалиемией	Хлорид калия 10 % раствор 10 мл или патентин 10 мл внутривенно капельно в 200 мл изотонического раствора хлорида натрия. Гидрокарбонат натрия 3 % раствор 200 мл при выраженным ацидозе
Гипертензивный криз (чаще гиперкинетического типа) в первые 3 сут голодания из-за активации симпатико-адреналовой системы	Капотен, или анаприлин, или коринфар под язык $\frac{1}{2}$ дозы. Дибазол 1 % раствор 4–5 мл внутривенно. Лазикс 40 мг (2 мл) внутривенно или внутримышечно Обзидан (индерал, пропранолол) 5 мг в 10–15 мл изотонического раствора хлорида натрия внутривенно струйно. Для профилактики криза больным гипертонической болезнью в подготовительном периоде и в первые 3–4 дня голодания можно назначать гипотензивные препараты в $\frac{1}{3}$ или $\frac{1}{2}$ дозы
Почечная колика вследствие выведения большого количества солей или конкрементов	Баратгин 5 мл внутривено очень медленно или внутримышечно. Атропин 0,1% раствор 1 мл или патагифилтин 0,2% раствор 1 мл внутримышечно или внутривенно. Горячая ванна в течение 30 мин
Печеночная колика у больных с заболеваниями желчевыводящих путей	Баратгин 5 мл внутривено медленно или внутримышечно Атропин или патагифилтин 1 мл внутримышечно или внутривенно Папаверин, но-шпа или салидор 2 мл внутримышечно или внутривенно. При отсутствии эффекта — атропин 0,1 % раствор 1 мл в сочетании с промедолом 2 % раствор 1 мл внутримышечно или внутривенно После купирования колики и для профилактики ее назначают таблетки с минеральной водой, берберин по 1 таблетке 2 раза в день или ксилит 15 г в 50 мл воды 1 раз в день
Кровотечение у больных с язвенной болезнью в фазе нарастающего ацидоза или в восстановительном периоде	Холод на живот Антисекреторная терапия (ингибиторы протонной помпы или Н ₂ -гистаминблокаторы внутривенно) Викасол 1 % раствор 1 мл внутримышечно Аминокапроновая кислота 5 % раствор 100 мл внутривенно капельно. Антациды (маалтокс, альмагель и др.)
Острые респираторные заболевания, обострение хронического тонзиллита, гайморита, отита и др.	Желательно обойтись без антибиотиков. Назначают физиотерапевтические процедуры (УВЧ, СВЧ, КУФ, ингаляции) и антисептики (отвар ромашки, катандулы, раствор фурациллина и др.). При необходимости назначения антибиотиков начинают восстановительный период

Вышеперечисленные осложнения встречаются, в основном, в разгрузочном периоде. В восстановительном периоде наблюдается иногда так называемый синдром «пищевой перегрузки», когда в результате переедания или грубых нарушений диеты появляются тяжесть в надчревной области, тошнота, рвота, диарея. В нашей практике был случай, когда мужчина 47 лет на 4-й день восстановительного периода выпил 100 г водки и съел салат «Оливье». Кроме диспепсических явлений у него повысилась температура тела до 38 °C, появились признаки интоксикации. Больному был очищен желудочно-кишечный тракт с помощью солевого слабительного и промывания желудка, проведена дезинтоксикационная терапия, назначено полное голодание на 2 дня, затем восстановительное питание со строгим соблюдением правил его проведения.

Осложнения при РДТ встречаются, к счастью, довольно редко. Но при этом всегда встает вопрос, можно ли продолжать дальше голодание или начинать восстановительный период? Мы полностью согласны с А. Н. Кокосовым и соавт. (1995), которые сформулировали показания для прекращения РДТ:

- категорический отказ пациента от продолжения РДТ;
- тяжелое течение кетоацидоза, не купируемое гидрокарбонатами;
- повторные ортостатические обмороки;
- стойкие нарушения сердечного ритма;
- нарастающая недостаточность кровообращения;
- стойкая синусовая тахикардия (110–120 уд/мин и более);
- выраженная брадикардия (50 уд/мин и менее);
- повторные приступы печеночной и почечной колики;
- увеличение в сыворотке крови активности аминотрансфераз и (или) содержания

прямого билирубина в 2 раза выше нормы;

– острые эрозивно-язвенные изменения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

При внедрении в стационаре метода РДТ необходимо подготовить врача-ординатора путем прохождения им курса усовершенствования на кафедре гастроэнтерологии и диетологии СПбМАПО или в других учреждениях, где применяется РДТ. Должны быть разработаны и утверждены главным врачом инструкции по отбору больных, оказанию неотложной помощи, ведению восстановительного периода, а также инструкции, определяющие обязанности всех медицинских работников, имеющих отношение к ведению данных больных.

Глава 20 Применение соевых продуктов в клинической диетологии

Среди большого разнообразия новых средств диетического лечения и профилактики коррекции функциональных и морфологических расстройств, доказавших свою высокую эффективность на практике, особое значение в диетологии приобрели продукты переработки сои, обладающие уникальными лечебно-профилактическими возможностями. В письме Министерства здравоохранения Российской Федерации № 1100/172-98-115 от 28 января 1998 г. «Об употреблении продуктов питания из сои» указано, что «практически все соевые белковые продукты могут использоваться в лечебно-профилактическом и детском питании».

Лечебные свойства продуктов из соевых бобов хорошо известны в течение длительного времени. Создание новых продуктов на основе сои и дальнейшее изучение диетических возможностей их применения позволило выявить новые уникальные свойства соевых бобов, которые могут быть применены в различных областях современной медицины.

Соевые продукты представляют собой ценнейший источник доступного белка. Проблема недостаточного потребления белка во многих странах (в том числе в России) является одной из важнейших. Соя, являвшаяся традиционным питанием для отдельных азиатских стран, превратилась в один из наиболее популярных продуктов в мире.

В клинической практике положительно зарекомендовали себя соевые белки, жиры и пищевые волокна. Они используются для лечения и профилактики заболеваний у взрослых людей, а также в педиатрии и гериатрии.

С сожалением приходится отмечать, что внедрению в практику работы лечебно-профилактических учреждений нашей страны продуктов переработки сои препятствует несколько факторов. К ним относится, в первую очередь, отрицательное психологическое восприятие, свойственное нашему национальному менталитету, новых продуктов питания и недостаточная информированность врачей, а также среднего медицинского персонала о высоких лечебных и профилактических возможностях сои.

Состав и лечебные свойства соевых продуктов

Соевые бобы содержат приблизительно 35 % белков, 9 % углеводов, 17 % жиров. Перевариваемость сои приблизительно 91 %. Усвоемость белков сои составляет 77–92 %, жиров – 94–99 %, углеводов – около 80 %.

Соевые белки отличаются уникальным аминокислотным составом, практически не уступающим белкам животного происхождения (табл. 20.1), что отмечено в серии документов (ВОЗ, 1985, 1989 гг.). Недостающими аминокислотами в сое, как и в других бобовых, являются серосодержащие метионин и цистеин. Тем не менее в соевых бобах уровень этих аминокислот достаточно высок для того, чтобы удовлетворить аминокислотные потребности человеческого организма при соблюдении рекомендуемого уровня употребления сои.

В цельных семенах сои содержится 9,5 % альбумина и 75,8 % глобулина, еще выше содержание альбумина в зародышах сои (17,3 %). Основная часть белков существуют как запасные (7S-конглицинин и 11S-глицинин), остальные представлены внутренними энзимами (липоксигеназой, уреазой, амилазой и др.), гемагглютининами, белковыми ингибиторами и липопротеазами мембран.

Таблица 20.1 Сравнение химического состава сои и говядины

Показатель (на 100 г продукта)	Соя	Говядина
Белок (г %)	34,9	20,0
Аминокислоты:		
незаменимые	34,36	19,9
заменимые	21,69	12,24
	12,67	7,7
Витамины (мг %):		
Е	17,3	—
В ₆	0,85	0,39
биотин	0,06	0,003
тиамин	0,94	0,07
Минеральные вещества (мг %):		
калий	1607	305
кальций	348	10,2
магний	226	22
фосфор	603	188
железо	9,67	2,9

Уникальным компонентом, входящим в состав соевых белков и во многом определяющим их лечебную эффективность, являются изофлавоны.

Изофлавоны – дифенольные соединения, легко экстрагирующиеся спиртом. Обладают слабо выраженной эстрогенной активностью (фитоэстрогены). В природе они встречаются крайне редко, что делает соевые бобы их уникальным диетическим источником. Известно три основных изофлавона: генистеин (наиболее изучен), даидзеин и глицистеин. Они являются натуральными антиоксидантами. Наибольшее количество работ, посвященных изофлавонам сои, связано с их ролью в профилактике и лечении сердечно-сосудистых заболеваний, злокачественных опухолей, климактерических состояний.

Соевое масло — ценнейший источник растительного жира — обладает уникальным химическим составом и биологическим действием на организм человека. Соя содержит в высоких концентрациях незаменимые пищевые вещества — полиненасыщенные жирные кислоты, в том числе линоленовую, мало представленную в других источниках (табл. 20.2).

Таблица 20.2

Химический состав соевого и других видов растительных масел
(на 100 г продукта)

Жирные кислоты	Соевое масло	Подсолнечное масло	Оливковое масло
Суммарные липиды (г)	99,9	99,9	99,8
Насыщенные жирные кислоты всего (г), в том числе:			
пальмитиновая,	13,9	11,3	15,75
стеариновая	10,3	6,2	12,9
	3,5	4,1	2,5
Мононенасыщенные жирные кислоты (г):			
олениновая	19,8	23,8	66,9
	19,8	23,7	64,9
Полиненасыщенные жирные кислоты (г):			
линовая	61,2	59,8	12,1
липоленовая	50,9	59,8	12,0
	10,3	—	Следы
Токоферолы (мг)	114,0	67,0	13,0

Высокое содержание в сое фосфолипидов (*лецитина*) позволяет использовать ее в производстве фосфатидных концентратов, применяемых для повышения биологической ценности продуктов питания, а также в качестве самостоятельного лечебного препарата. Химическая структура фосфолипидов, их дифильность, наличие заряженных групп определяет уникальность их физиологических свойств. Полярные липиды можно встретить в составе клеток во всех живущих организмах. Однако для коммерческого использования интересны только источники, которые имеют высокие концентрации фосфолипидов, и среди них наиболее важна соя.

Фосфолипиды представляют собой высоко специализированные липиды и являются фундаментальными компонентами клеточных мембран и мембран структурных элементов клеток. Путем введения фосфолипидов возможно корректировать клеточные функции, связанные с мембранными белками. Фосфолипиды – важные составляющие липопротеинов, сурфактантов и желчи, принимают участие в работе нервной системы, в процессе свертывания крови, влияют на концентрацию в крови уровня холестерина.

Соевые пищевые волокна с низким содержанием жира и натрия обладают наиболее высокими целительными свойствами у больных с патологией кишечника, нарушениями обмена веществ, при расстройствах пищеварительных процессов, при атеросклерозе, многих других заболеваниях. Соевые пищевые волокна содержат как растворимые, так и нерастворимые диетические волокна, имеют низкую энергетическую ценность (0,5–0,7 ккал/г), высокие сорбционные свойства.

Дополнительно следует отметить, что соевые семена богаты витаминами группы В и жирорастворимыми витаминами D, E, K, рядом важных микроэлементов (калий, магний и др.). Они содержат в достаточном количестве фитиновую кислоту, влияющую на обмен цинка и меди.

Отметим, что пищевую ценность белков зернобобовых, в том числе сои, в значительной степени снижают природные биологически активные антиалиментарные вещества: ингибиторы протеиназ, фитогемагглютинины, гойтрогены и др. Так, ингибиторы протеиназ обладают свойством существенно снижать каталитическую активность протеолитических ферментов желудочно-кишечного тракта животных организмов, образуя с ними неактивные комплексы. Поступление в организм этих антиалиментарных факторов приводит к уменьшению гидролиза белков пищи, снижению эффективности их усвоения и, как следствие, гипертрофии поджелудочной железы, нарушению функции печени, задержке роста и др. Высокое содержание ингибиторов протеиназ существенно снижает питательную ценность белков зернобобовых.

Однако в продуктах переработки семян сои содержание ингибиторов протеаз по сравнению с необработанными семенами существенно уменьшается. Использование

современных технологий переработки сои (производство концентратов, изолятов и текстуратов) позволяет получить пищевые продукты с низким содержанием антиалиментарных веществ, которые могут включаться в рацион как источник высококачественного белка.

Соевые продукты

До введения в клиническую практику сухих композитных смесей в питании здоровых и больных людей в течение многих лет применялись разнообразные продукты, созданные на основе сои: соевая мука и соевое молоко, а также изготовленные на его основе кисломолочные продукты. В настоящее время на мировом рынке широко представлены соевые продукты: масло, мука, изолированный белок, текстурированный белок, соево-белковый концентрат, ферментированные соевые продукты (соевый соус, мисо, натто), пищевая соевая основа (соевое молоко), масса соевая пищевая (паста, окара), лецитин.

В письме Министерства здравоохранения Российской Федерации № 1100/172-98-115 от 28 января 1998 г. «Об употреблении продуктов питания из сои» Департаментом госсанэпиднадзора разъяснены основные типы белоксодержащих продуктов переработки соевых бобов. Такую продукцию получают по двум принципиально отличающимся технологиям:

1. Первая из них основана на методе прессования цельных соевых бобов на установке «соевая корова» с целью получения соевого молока и продуктов его дальнейшей переработки (творог «Тофу», продукты кисломолочного типа, напитки со вкусоарomaticкими добавками).

2. Вторая технология предназначена для получения из обезжиренного соевого шрота соевой муки, концентратов соевого белка и его текстурированных форм, а также изолятов соевого белка.

Как правило, продукты, получаемые по первой технологии, и текстурированные формы используются непосредственно в питании населения, тогда как нетекстурированные соевая мука, концентраты и изоляты соевых белков являются полуфабрикатами, широко используемыми в рецептурах различных видов пищевой продукции промышленного производства. Производство соевых белковых продуктов и полуфабрикатов, а также пищевых продуктов с их включением должно осуществляться в соответствии с технической документацией, согласованной в установленном порядке с Департаментом госсанэпиднадзора Минздрава России.

Продукты на основе сои отличаются высокой биологической ценностью и зачастую превосходят по этому параметру аналогичные продукты животного происхождения (табл. 20.3).

Соевая мука (содержит 50 % белка по сухому весу) – простой в технологическом отношении продукт, пригодный для производства разнообразных кулинарных изделий. Но, несмотря на комплекс положительных характеристик, продукция из соевой муки обладает некоторыми вкусовыми особенностями, ограничивающими ее применение, имеет ограниченный срок хранения. Кроме того, соевая мука отличается высоким содержанием ингибиторов протеаз (оно несколько снижается при ее автоклавировании).

Соевое молоко — полноценная замена натуральному молоку. Оно используется при лактазной недостаточности, аллергии к молочным белкам и др. На основе соевого молока вырабатываются кисломолочные соевые продукты, которые позволяют дополнитель но обогатить рацион высококачественным белком. К ним относятся: кефир и йогурт,

получаемые на основе молока в результате его сквашивания заквасками; соевый творог, получаемый тепловым осаждением сквашенного молочнокислыми заквасками; традиционный для восточных стран творог тофу, приготовляемый из исходного соевого напитка путем осаждения сухих веществ пищевыми кислотами и др. Подобные продукты по различным технологиям сегодня выпускаются рядом российских производителей («Интерсоя», «Белок» и др.). Параллельно с такими продуктами, как молоко, вырабатывается пищевой соевый обогатитель окара, представляющий неэкстрагируемую часть соевых бобов.

Более высоким содержанием белка (до 70 %) отличаются *соевые концентраты*.

Таблица 20.3 Химический состав белоксодержащих продуктов (в 100 г)

Показатели	Мука соевая	Полуфабрикаты соевые	Яичный белок	Творог нежирный	Говядина I категории
Белок, г	49	52	10,8	18,0	18,6
Жир, г	8	2	0	0,6	14,0
Углеводы, г	22	36	0,5	1,8	0
Холестерин, г	0	0	0	0,04	0,08
Клетчатка, г	3,5	3,5	0	0	0
Витамины, мг					
Бета-каротин	0,01	0,02	0	0	0
Витамин А	0,002	0,03	0	0,01	0
Витамин Е	0,4	0,29	0	0	0,57
Тиамин (B ₁)	0,32	0,9	0	0,04	0,06
Рибофлавин (B ₂)	0,31	0,29	0,56	0,25	0,15
Пиридоксин (B ₆)	0,02	0,21	0,01	0,19	0,37
Ниацин (PP)	2,97	3,04	0	0,45	4,7
Холин	225	251	0	0	70
Макро- и микроэлементы, мг					
Калий	1800	1600	152	117	315
Натрий	1,3	1,5	189	44	60
Кальций	230	270	10,3	120	9
Фосфор	620	800	27	189	198
Магний	330	230	9,2	24	31
Железо	11,5	14,7	0,15	0,3	2,6
Медь	0,68	0,68	0,051	0,06	0,18
Цинк	3,2	3,5	0,231	0,364	3,2

В настоящее время основным продуктом переработки сои, используемым в диетотерапии, являются *соевые изоляты* (изолированные белки), которые содержат более 90 % белка. Белок получают путем тщательного химического отделения (экстрагирования) белкового компонента бобов, проходящего посредством серии технологических стадий. Получаемый изолят отличается высокой усвояемостью и полноценным аминокислотным составом.

Усвояемость соевого изолята близка к усвояемости белка молока, говядины и яйца. Считается, что продукты, имеющие PDCAAS = 1,0 (аминокислотный коэффициент усвояемости белков), являются наиболее полноценными (табл. 20.4). К ним относится и соевый изолят. Доказано, что использование соевого изолята как единственного источника белка позволяет полностью поддержать азотистый баланс в организме в течение длительного времени.

Кроме высокой биологической ценности, белки сои обладают разнообразными функциональными свойствами, облегчающими их кулинарное использование – высокой набухаемостью, влагопоглотительной и жirosвязывающей способностью. Белковые продукты сои используют для обогащения овощных и крупяных блюд, мучных изделий, сладких блюд, а также как заменитель мяса и рыбы. Так, введение в рецептуру мясных и рыбных рубленых изделий 2 % изолята соевого белка уменьшает закладку основного сырья на 7-10 %, но повышает при этом биологическую ценность продукта.

Таблица 20.4 Оценка качества некоторых белков по данным ВОЗ (1989)

Источник белка	PDCAAS	Источник белка	PDCAAS
Казеин	1,00	Фасоль (консервированная)	0,68
Яичный белок	1,00	Овес	0,57
Соевый изолят	1,00	Арахис	0,52
Говядина	0,92	Пшеница	0,40

Соевые изоляты «Супро» с успехом используются в клинической практике нашей кафедры и ряда медицинских учреждений (НИИ нефрологии СПбГМУ). Сухие композитные смеси «Супро», по сравнению с рядом других, отличаются минимальным содержанием потенциально опасных контаминаントов и антиалиментарных веществ. Это позволяет исследователям рекомендовать именно белки «Супро» в качестве основного источника азота в различных диетах (табл. 20.5). Соевые изоляты можно добавлять в готовую пищу, хлебобулочные изделия (крахмально-соевый хлеб), молочные продукты, колбасные изделия и т. п. Их применяют как самостоятельный продукт (при разведении водой) или путем добавления в каши, супы, молочнокислые продукты, выпечные изделия, фарши.

Соевый изолят «Супро-760» представляет собой порошкообразное, трудно растворимое вещество. Продукт на 90 % состоит из легкоусвояемого белка высокой биологической ценности. Немаловажным в диетотерапии определенных патологических состояний является и то, что соевый изолят «Супро-760» не содержит холестерина, лактозы и некоторых других веществ (например, фосфора). «Супро-760» может быть использован в сухом виде как пищевая добавка в блюда. Он применяется в качестве заменителя молочного сырья; для изготовления блюд из овощей; для приготовления овощных, мясных, рыбных котлет и паштетов. В лечебном питании Супро-760 особенно показан при состояниях, характеризующихся повышенной потребностью в белках высокой биологической ценности, сочетающейся с ограничением ряда нутриентов (например, при почечной недостаточности, когда необходимо уменьшить поступление в организм фосфора, калия и натрия, некоторых жирорастворимых витаминов).

Соевые изоляты используются для производства сухих белково-витаминно-минеральных комплексов моментального приготовления с высокой биологической ценностью. В их состав наряду с изолированным соевым белком обычно входят витаминные премиксы, пищевые волокна, углеводы, лецитин, лактулоза, вкусоароматические добавки и другие компоненты, усиливающие лечебный потенциал получаемых напитков и их органолептические свойства.

Таблица 20.5 Химический состав соевых продуктов, наиболее часто использующихся в профилактическом и лечебном питании

Химический состав	«Супро-760» (<i>«Protein Technologies International»</i> , Голландия)	«Дисо» (<i>«Диетсоя»</i> , Россия)
Содержание (%):		
белков	90	26
жиров	1	26
углеводов	—	38
золы	4,5	7
Содержание витаминов (на 100 г):		
A (МЕ)	—	3100
D(МЕ)	—	400
E(МЕ)	—	—
C(мг)	—	8,6
тиамин (мг)	—	0,3
рибофлавин (мг)	—	1,2
ниацин (мг)	—	0,7
пирофлоксин (мг)	—	0,3
B ₁₂ (мкг)	—	3,5
пантотеновая кислота (мг)	—	2,1
фолиевая кислота (мкг)	—	40
Содержание минеральных веществ (мг/на 100 г):		
кальций	—	900
фосфор	—	800
магний	—	80
железо	—	8,4
цинк	—	8,4
йод (мкг)	—	150
натрий	130,0	500
калий	20,0	—

К композитным смесям относятся «Супро-2640», «Супро-651», «Супро-2725». (*«Protein Technologies International»*), «Дисо», «Иммунитет», «Пикантный» и др. (*«Диетсоя»*), «Энергия», «Грация» (*«НИИ лечебно-оздоровительного питания и новых технологий»*), коктейли «Руже» (*«Руже»*) и ряд других.

Композитная смесь «Супро-651» содержит 80 % белка, а также кальций, фосфор, натрий и калий. Его также используют в виде заменителя коровьего молока. Применение «Супро-651» предпочтительно в усиленном белковом питании лиц, не имеющих микроэлементных ограничений.

«Супро плюс-2640» – быстрорастворимый мелкодисперсный порошок на основе соевого изолята, обладающий такими же пищевыми характеристиками, что и сухое цельное молоко, но при этом содержащий дополнительное количество витаминов и микроэлементов (витамины A, D, железо, цинк, йод). Аминокислотный состав данного продукта отвечает требованиям ВОЗ (*«Рекомендуемые модели потребностей в аминокислотах»* для детей и взрослых, в серии технических отчетов ВОЗ № 724, 1985; *«Рекомендуемые нормы потребления пищевых продуктов»* Совета по пищевым продуктам и питанию, 10-е издание; 1989). Он может использоваться в широком диапазоне продуктов, где традиционно применяется сухое молоко, для повышения их биологической ценности.

Из производителей соевой продукции, представленной на российском рынке, всем диетологическим требованиям отвечает и соответствует продукция российской производственной фирмы «Диетсоя» (табл. 20.5), использующая для переработки соевых бобов экологически благополучное и генетически не трансформированное, в первую очередь отечественное сырье. В системах питания «Дисо» соевый изолят составляет основу продуктов, индивидуально показанных больным с различной патологией. Следует обратить внимание на одну из важнейших характеристик продукции этой фирмы – высокие вкусовые качества.

Соевый лецитин (*«Дисо»*) – это сложная смесь нейтральных липидов (преимущественно триглицеридов), полярных липидов (фосфо- и гликолипиды) и углеводов. Соевый лецитин обладает хорошей переносимостью и усвоемостью. Фосфатидилхолин в составе соевого

лецитина является важнейшим структурным компонентом клеточных мембран. В присутствии витамина В5 фосфатидилхолин превращается в ацетилхолин – один из важнейших для работы мозга нейромедиаторов. Лецитин является также основным компонентом миелиновых оболочек нервов и оказывает заметное действие на работу центральной нервной системы, не являясь нейростимулятором. Изменения уровней фосфолипидов связаны с дефицитом дофамина – нейромедиатора, который почти отсутствует в мозгу больных паркинсонизмом. Прием лецитина в течение 3–5 мес существенно улучшает показатели мозговой активности. Прием лецитина способствует и ремиссии такого грозного заболевания, как рассеянный склероз.

Лецитин необходим в организме для поддержания нормального уровня холестерина, правильного соотношения липопротеидов высокой (ЛПВП) и низкой плотности (ЛПНП). По данным Американской ассоциации кардиологов, регулярное употребление соевого лецитина по 1–2 столовых ложки в день приводит к снижению проявлений коронарного и мозгового атеросклероза и служит профилактике данной патологии у людей старше 40–45 лет.

Его прием положительно влияет на холестериновый обмен, свертывающую систему, состояние кожи и сосудов. Лецитин активизирует функции печени и поджелудочной железы, оказывает желчегонное действие. Доказано положительное влияние соевого лецитина на иммунную систему, физическую активность, деятельность желез внутренней секреции, на процессы тканевого восстановления.

Показания к назначению соевого лецитина многообразны: атеросклероз, заболевания печени, системы желче выделения и поджелудочной железы, иммунодефицитные и аллергические состояния, в период реконвалесценции после заболеваний, операций, травм. Его применяют также в период повышенных физических и умственных нагрузок. Также лецитин облегчает симптомы псориаза и нейродермита, при которых нарушается антитоксическая функция печени и липидный обмен. Поэтому он используется в комплексном лечении данных системных кожных заболеваний. Лецитин полезен для лечения никотинового пристрастия.

При недостатке фосфолипидного комплекса в продуктах питания нарушается процесс усвоения жирорастворимых витаминов А, Е, D, K, поэтому лецитин необходим даже практически здоровым людям, имеющим скучный рацион питания.

Необходимо учитывать, что все коммерческие лецитины неодинаковы. Их состав и свойства могут изменяться в зависимости от источника получения, исходного спектра составляющих их фосфолипидов и условий их получения. В своем составе сырье лецитины могут иметь до 36 % сырого масла сои и лишь 64 % смешанных фосфатидов. При этом лечебно-профилактическая эффективность лецитина определяется содержанием фосфатидилхолина. В этой связи следует отметить соевый лецитин производства «Диетсоя», содержание фосфолипидного комплекса в котором составляет 96 %, а фосфатидилхолина 20–23 %.

Соевые пищевые волокна (составляют основу для промышленной выработки соевых отрубей и соевых хлопьев «Дисо», «Нуруфлекс», «Совитал» и др.) с успехом используются в клинической практике и профилактической медицине. Функциональное действие содержащихся в них балластных веществ обусловлено их физическими свойствами: водопоглощаемостью, набухаемостью, сорбционной активностью и высокими ионообменными характеристиками. Они применяются во всех сферах пищевой промышленности для увеличения содержания пищевых волокон в продуктах (хлебобулочных

и кондитерских изделиях, смесях для завтрака, диетических продуктах, питании для спортсменов и т. п.). Соевые волокна нормализуют моторную активность желудочно-кишечного тракта, являются пребиотиками. Отруби из сои имеют большую концентрацию балластных веществ, чем произведенные из других злаков. Кроме того, биологическая ценность соевых продуктов выше аналогичных злаковых (табл. 20.6).

Таблица 20.6 Пищевая ценность продуктов из соевых волокон по сравнению с аналогичными продуктами из злаков

Состав на 100 г	Соевые хлопья	Соевые отруби	Хлопья из злаковых		
			пшеничные	овсяные	ржаные
Белок	40%	10,0 %	12,0%	12,5 %	9%
Жир	22,5 %	2,0 %	2,0 %	7%	2%
Балластные вещества	25%	64%	71, %	68,5 %	62%
Минеральные вещества	5,5 %	3%	0,5 %	2%	2%
Влажность	8%	8%	13%	10%	13%

Следует обратить внимание на важную особенность исходного химического состава соевых отрубей, не дающую возможности широко их использовать в диетотерапии – высокое содержание грубых пищевых волокон, олигосахаридов (стахиозы и раффинозы), способствующих метеоризму, явлениям кишечной бродильной диспепсии. Промышленное получение соевых отрубей и хлопьев проходит сложный многоэтапный процесс экструзии, обеспечивающей облегчение химического состава продукта и повышение его пищевых лечебно-профилактических свойств.

Соевое мясо — продукт, объединяющий питательные свойства соевых бобов с вкусовыми качествами животного мяса. Его стоимость в 2–3 раза меньше, чем у мяса. Из 100 г сухого полуфабриката получается 500 г готового продукта. Соевое мясо отличается длительным сроком хранения без холодильника и быстрой приготовления. Популярностью на российском рынке пользуются сухие соевые текстурированные полуфабрикаты (производства «Диетсоя», «Bona Vita» и др.) в связи с их высокими вкусовыми качествами. Соевое мясо изготавливается по современной технологии без добавления химических соединений в условиях высоких давления и температуры. Преимущества соевого мяса позволяют рекомендовать его для питания различных групп населения, в том числе больных стационаров, особенно гериатрических контингентов, и рациона школьников и детей, посещающих детские сады (рекомендовано Управлением социального питания Санкт-Петербурга).

Если говорить о величинах или нормах потребления соевых белковых продуктов, то по данным Института питания РАМН таких рекомендаций не существует. Вместе с тем в США в организованных коллективах (армия, школы и др.) указанные продукты регулярно используются в питании со средней кратностью не менее одного раза в сутки.

Применение соевых продуктов

Применение соевых продуктов в профилактике и лечении атеросклероза и других заболеваний сердечно-сосудистой системы

В последние годы опубликовано много работ, доказывающих благотворное влияние соевой диеты на содержание липидов крови и развитие *атеросклероза*. Общеизвестно, что смертность от сердечно-сосудистых заболеваний значительно ниже в странах с традиционно высоким потреблением сои (в Японии).

Первые клинические данные, указывающие на возможность соевых продуктов снижать уровень холестерина, относятся к 1967 г. Отмечено, что лица, регулярно употребляющие соевые продукты, имеют средний уровень холестерина на 20–25 % ниже тех, кто придерживается мясной диеты. В последние десятилетия был выполнен ряд работ, посвященных влиянию различных белков на уровень холестерина и липопротеидов у людей.

Если экспериментальные работы на животных показали, что соевые белки обладают выраженным гиполипидемическим эффектом, то исследования на людях отличались противоречивыми результатами. Однако их анализ позволяет говорить о достоверных гиполипидемических эффектах соевых продуктов. Большое количество работ продемонстрировали, что соевые белки по сравнению с животными снижают уровень липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и повышает концентрацию липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) как у лиц с нормолипидемией, так и с гиперлипидемией.

Так, из 34 проанализированных нами работ, посвященных влиянию соевого белка на холестерин крови, в 26 работах отмечалась нормализация холестерина, в 4 – уменьшение его содержания и лишь в одной работе не было получено никакого эффекта. При этом в части исследований использовалось полное замещение пищевого белка на соевый, в части – соотношение обычного белка к соевому составляло 1:1.

Анализ результатов 38 контролируемых клинических исследований, проведенный J. W. Anderson и соавт. (1995), показал, что потребление соевого белка по сравнению с животным ведет к статистически значимому уменьшению сывороточных концентраций общего холестерина, холестерина ЛПНП и триглицеридов. При этом среднее потребление соевого белка в проанализированных работах составляло 47 г/сут.

Следует отметить обзор K. Carroll (1991), посвященный более чем 80 исследованиям гипохолестеринемического воздействия соевого белка. В нем показано, что замена животного белка соевым или добавление сои к диете снижает как общий холестерин, так и его содержание в ЛПНП у пациентов с нарушенным холестериновым обменом. При этом снижение этих уровней на 20 % и более преимущественно достигалось при помощи высокобелковых и относительно низкожировых диет. У лиц с гипертриглицеридемией отмечалось падение уровней триглицеридов, однако соевые диеты в основном не влияли на содержание холестерина в ЛПВП. K. K. Carroll отмечал схожие нормализующие эффекты соевого белка у мужчин и женщин, однако эти воздействия более выражены у лиц молодого возраста.

По некоторым данным ежедневный прием 40 г соевых белков (с высоким содержанием изофлавонов) обеспечивает достаточный гиполипидемический эффект у женщин в постменопаузе с дислипопротеинемией.

Гипохолестеринемическая эффективность соевых белков доказана как при пограничных

значениях холестерина, так и его резком повышении. Наибольший эффект наблюдается при показателях холестерина плазмы 6,5–7,3 ммоль/л.

Необходимо отметить, что антисклеротические эффекты сои связывают преимущественно с воздействием именно белка, а не других компонентов соевых продуктов. Показано, что замена в диете 50 % пищевого белка на изолированный соевый белок способствует снижению общего холестерина крови и ЛПНП. При этом наиболее эффективным является рацион, содержащий изолированный соевый белок с целлюлозой – он снижал риск развития ИБС у обследованных пациентов на 24 %.

Положительное влияние компонентов сои на показатели липидного обмена отмечено у различных групп больных: у пациентов с исходной гиперлипидемией, женщин в постменопаузе и у лиц с неизмененным уровнем липидов. Однако лица с избыточным холестерином крови более чувствительны к эффектам соевого белка, чем лица с нормальными показателями. Максимальные положительные эффекты соевых диет отмечаются у больных молодого возраста.

Механизм нормализующего действия соевого белка на холестериновый обмен до конца не ясен.

1. *Аминокислотный состав соевого белка.* Известна связь между уровнем холестерина крови и свободными аминокислотами у человека. Так, лизин и аминокислоты с разветвленной цепочкой связаны с более высоким уровнем холестерина, а аргинин и глицин – с более низким уровнем. При употреблении в пищу соевого белка людьми с нормальным и повышенным содержанием холестерина крови было отмечено, что он повышал содержание аргинина и глицина у всех испытуемых, увеличивал соотношение инсулин/глюкагон у лиц с гиперхолестеринемией. Эти данные подтверждают гипотезу, что аминокислоты плазмы могут контролировать уровень холестерина опосредовано через гормональны – инсулин и глюкагон.

2. *Соевые волокна.* Многие работы доказывают эффективность соевых пищевых волокон при лечении атеросклероза. Прием только 10 г соевых отрубей способствует уменьшению общего холестерина крови на 5-11 %. При употреблении 25 г/сут соевых отрубей отмечено наиболее заметное снижение общего холестерина и холестерина ЛПНП.

Таким образом, соевые волокна эффективны при гиперхолестеринемии. Но ряд исследований показал, что добавление к соевому белку соевых волокон не повышает гипохолестеринемического действия белка. Следовательно, гипохолестеринемический эффект соевых продуктов не может быть объяснен только наличием соевых волокон.

3. *Фитиновая кислота* уменьшает всасывание железа, кальция, цинка и меди. Известно, что диеты, дефицитные по содержанию меди или имеющие высокое соотношение цинк/медь, связаны с гиперхолестеринемией. Фитиновая кислота может уменьшить сывороточный холестерин, связывая цинк, и таким образом увеличивая всасывание меди. Диеты, богатые соей, обеспечивают организм достаточным количеством фитиновой кислоты, чтобы предотвратить избыточное накопление в организме ряда минеральных веществ.

4. *Изофлавоны.* В ряде работ использовался соевый белок в натуральном виде (с изофлавонами) и соевый белок без изофлавонов. Оказалось, что диета, содержащая соевый белок с изофлавонами, гораздо эффективнее снижала общий холестерин и холестерин ЛПНП (на 30–40 %) по сравнению с диетой, в которой соевый белок был лишен изофлавонов. Причем лечебное действие сои с изофлавонами было более выражено у

женщин.

Отмечается, что даже дополнение соевого белка к «животной» диете приводит к нормализации уровня липидов крови. Именно изофлавоны, вероятно, являются ответственными за важнейшие положительные эффекты сои.

Наиболее вероятные *физиологические механизмы*, с помощью которых соевый белок может снижать содержание холестерина:

1. *Стимуляция выведения желчных кислот* с калом, что ведет к усилению их синтеза из холестерина в печени.

2. *Гормональные воздействия*:

а) влияние фитоэстрогенов (генистейн, даидзейн) на обменные процессы. Являются альтернативой заместительной терапии эстрогенами, снижающими риск развития ИБС у женщин на 44 %;

б) повышение содержания тироксина в крови, который способствует активизации рецепторов холестерина ЛПНП, ускорению обмена желчных кислот, снижению общего холестерина и холестерина ЛПНП;

в) уменьшение секреции инсулина и повышение секреции глюкагона за счет более низкого соотношения в рационе аминокислот лизин/аргинин. Снижение инсулина ведет к снижению активности синтеза жира в организме.

3. *Увеличение активности рецепторов ЛПНП* при употреблении как соевого белка, так и соевого экстракта. У больных с гиперхолестеринемией II типа соевый белок способствует распаду холестерина ЛПНП за счет повышения активности его рецепторов в клетках крови. Соевые белки повышают сниженную активность рецепторов холестерина ЛПНП, существенно уменьшая таким образом риск развития атеросклероза.

4. *Влияние на перекисное окисление липидов.* В профилактике атеросклероза определенную роль играют антиоксиданты. Субстанции, содержащиеся в соевых продуктах, снижают перекисное окисление липидов. Соевые белки уменьшают окисление молекул липопротеинов. Антиоксидантный эффект, вероятно, связан с изофлавонами.

Показано *in vivo*, что генистейн подавляет окисление ЛПНП на 48 %. При использовании его в комбинации с витамином Е эффект значительно усиливается. Даидзейн также ингибирует окисление ЛПНП. При этом генистейн несколько более эффективен, зато даидзейн менее токсичен в больших дозах. Оба изофлавона оказывают антиоксидантный эффект, подобный витамину С. Интересно, что некоторые национальные продукты из сои, получаемые путем ее ферментации и широко распространенные в кухне восточных народов, содержат дополнительный антиоксидантный фермент – супероксиддисмутазу.

5. *Другие положительные влияния сои на атеросклероз.* Доказано, что генистейн:

- улучшает реактивность коронарных артерий;
- препятствует активации и аккумуляции тромбоцитов;
- уменьшает продукцию факторов роста тромбоцитов, которые играют важную роль в пролиферации гладкомышечных клеток в атеросклеротической бляшке;
- подавляет действие тромбина, ферmenta, превращающего фибриноген в фибрин при формировании кровяного сгустка.

Таким образом, некоторые составляющие сои снижают уровень общего холестерина плазмы и концентрацию ЛПНП у человека. Эти биологически активные вещества входят в состав соевых белков. Однако ведущий механизм гиполипидемических эффектов недостаточно хорошо изучен и компоненты, оказывающие преимущественное воздействие,

точно не установлены. Большая часть антиатеросклеротических эффектов доказана на животных, но не установлена для человека.

Однако большое количество исследований, проведенных с достаточным уровнем доказательности, позволило Совету по пищевым продуктам и лекарствам США в 1999 г. рекомендовать ежедневное употребление 25 г сои в качестве профилактического средства от инсульта, инфаркта, гипертонии и атеросклероза.

Можно с уверенностью говорить о том, что соевые продукты могут использоваться при различных видах гиперхолестеринемии как в профилактических, так и лечебных целях. Для диетического лечения гиперлипидемий в настоящее время рекомендуют рационы со сниженным содержанием холестерина (менее 300 мг/сут), что достигается уменьшением потребления продуктов животного происхождения, а также увеличением количества пищевых волокон. Для обеспечения организма достаточным количеством белка (0,8 г/кг рекомендуемой массы тела в сутки) и усиления гиполипидемического действия можно рекомендовать частичную замену животных продуктов в рационе сухими белковыми композитными смесями («Супро-2640», «Дисо» и др.) или соевыми аналогами мяса до вышеуказанных норм.

Увеличить потребление клетчатки можно путем назначения соевых отрубей, оказывающих дополнительно сорбционный эффект. Рекомендуется применение коктейля Дисо «Пикантный», который содержит до 80 % растворимых и нерастворимых пищевых волокон.

Применение соевых продуктов в профилактике и лечении хронических заболеваний почек

Диетотерапия при хронических заболеваниях почек является одним из основных методов лечения. Особое значение в диете больных с хронической почечной недостаточностью придается модификации белкового компонента рациона.

Широко известно, что перегрузка белком оказывает влияние на функцию почек, как у здоровых лиц, так и у больных с прогрессирующими нефропатиями. Основным принципом диетотерапии больных с хронической почечной недостаточностью (ХПН) является принцип снижения белкового компонента в питании в зависимости от уровня клубочковой фильтрации, открытый S. Giovannetti и Q. Maggiore (1964). Положительное влияние малобелковых рационов на течение ХПН связывают с их способностью влиять на клубочковую гемодинамику и, соответственно, замедлять формирование гломерулосклероза.

Учитывая, что содержание белка при значительном снижении клубочковой фильтрации должно быть не более 0,6 г/кг массы тела, во избежание развития нутриционных нарушений, белковый компонент питания должен быть представлен белком высокой биологической ценности, источником которого являются продукты животного происхождения и соя.

В связи с этим возникает проблема разработки рациональных малобелковых диет для больных с ХПН. Наиболее перспективным представляется использование соевых изолятов.

В результате исследований, проведенных в НИИ нефрологии СПбГМУ, доказано, что нагрузка растительным белком приводит к менее длительному увеличению скорости клубочковой фильтрации, чем нагрузка животным. Однако растительные белки (за исключением соевого) в связи с их невысокой биологической ценностью не могут широко использоваться в питании почечных больных. Уменьшение продолжительности периода гиперфильтрации при применении соевого изолята определяет перспективность разработки нефрологических диет на его основе, а также его возможные преимущества как лечебного

продукта питания по сравнению с белками животного происхождения.

Разработаны методики использования пищевых соевых компонентов больным с ХПН. В додиализном периоде рекомендуется дополнение рациона соевым изолятом («Супро-760») в дозе 0,3 г на 1 кг массы тела до суммарного суточного количества белка 0,6 г/кг.

У больных сахарным диабетом на поздних стадиях развития болезни возникает нефросклероз, с развитием нефротического синдрома и массивной протеинурии. При лечении диабетической нефропатии также отмечается улучшение функции почек у больных, употреблявших основанную на сое диету, по сравнению с пациентами, получавшими животные белки.

Дополнительный лечебный эффект соевых продуктов обусловлен изофлавонами, действие которых сходно с действием петлевых диуретиков.

В питании больных, получающих лечение гемодиализом и перitoneальным диализом, требуется усиление белкового компонента рациона. Потребность в белке при проведении гемодиализа и перitoneального диализа достигает 1,2–1,5 г/кг массы тела, причем около 60 % его должно быть представлено белком высокой биологической ценности. Однако употребление животных белков, богатых фосфатами, приводит к усилению гиперфосфатемии, а, соответственно, и проявлений гиперпаратиреоза, который обычно сопровождает ХПН. Таким образом, больным с терминальной ХПН, корригируемой активными методами лечения, требуется усилить рацион высококачественным белком и при этом избежать дополнительного введения фосфора, а также калия и натрия.

Этим требованиям отвечает соевый изолят «Супро-760», сбалансированный по аминокислотному составу и практически не содержащий фосфора и других микроэлементов, что позволяет снизить выраженность осложнений ХПН.

При коррекции терминальной почечной недостаточности хроническим гемодиализом НИИ нефрологии рекомендует половинную суточную дозу белка (0,6–0,75 г/кг) в виде изолята Супро-760 в 1–2 приема. В день диализа первая порция (5 г) назначается через 90 мин после начала процедуры для компенсации потери белка через диализную мембрану, вторая – индивидуально для каждого больного и по окончании диализа.

По нашим данным, назначение соевого изолята Супро-760 пациентам, получающим заместительную терапию, в виде пищевой добавки в дозе 45–50 г/сут до суммарного суточного содержания белка в рационе 1,2–1,5 г/кг массы тела оказывает нормализующие влияние на нутриционный статус больных.

Нами использовался метод диетической коррекции, основанный на трех принципах: индивидуальный подбор диеты; соответствие рациона общепринятым рекомендациям по питанию и потребностям больного; использование легкоусвояемых продуктов повышенной биологической ценности. Белковый компонент диеты частично был представлен изолированным соевым белком Супро-760 (Protein Technologies International, Голландия) в дозе 30–50 г/сут.

При подобной коррекции пищевого рациона происходило улучшение ряда нутриционных показателей, в том числе увеличение окружности мышц плеча и нормализация абсолютного числа лимфоцитов. Оптимизация рациона снизила выраженность нутриционных нарушений и практически устранила тяжелую степень белково-энергетической недостаточности. Отметим, что улучшения состояния питания удалось достичь и у пациентов с диабетической нефропатией. Статистическая обработка определила высокую эффективность применявшегося метода – 24,9 % при лечении

постоянным амбулаторным перitoneальным диализом и 14,5 % при лечении хроническим гемодиализом.

Однако следует отметить, что зачастую больные отказываются постоянно применять в питании соевый изолят, мотивируя это тем, что им «надоедает его вкус». В этих случаях следует рекомендовать высокобелковые композитные смеси («Гипоаллергенный», Диетсоя).

Дополнительно в меню может быть включен ряд продуктов, характеризующихся высоким содержанием растительного белка и отличающиеся высокими вкусовыми качествами (полуфабрикаты соевые концентрированные текстурированные сухие).

По нашему мнению, постоянное употребление продуктов на основе соевых белков в качестве дополнительного питания позволяет предотвратить развитие выраженных форм белково-энергетической недостаточности у больных с ХПН при применении активных методов ее коррекции.

Отдельной проблемой больных с ХПН является высокий риск развития атеросклероза и его грозных осложнений, обусловленных вторичными изменениями липопротеидного спектра. Приведенные выше данные о нормализующем влиянии соевых белков на липидный обмен позволяют говорить о профилактическом эффекте применения соевых диет на развитие атеросклероза при ХПН.

Перспективным также является использование соевых белков в диетотерапии мочекаменной болезни. Рационы, основанные на животных белках, связаны с высокой интенсивностью выведения из организма недиссоциированной мочевой кислоты и кислотно-щелочных показателей мочи. Вегетарианские диеты с использованием сои могут снизить риск образования камней мочевой кислоты, хотя и не влияют на формирование кальциевых камней.

Применение соевых продуктов в профилактике и лечении заболеваний желудочно-кишечного тракта

Расстройства пищеварения самым непосредственным образом влияют на метаболизм белков, углеводов, жиров, минеральных веществ, витаминов. Широкие возможности применения функционального соевого питания связаны, прежде всего, с множественными диетическими ограничениями у данных групп больных, а также благоприятными воздействиями соевых продуктов на пищеварительную систему. Назначение соевых продуктов позволяет скорректировать белковый компонент рациона, усиливает противовоспалительные, заживляющие процессы, нормализует моторную деятельность желудочно-кишечного тракта, оказывает иммуномодулирующий эффект.

В клинической практике нашей кафедры и ряда других медицинских учреждений часто применяются белковые сухие композитные смеси. Больным с различными гастроэнтерологическими заболеваниями (язвенная болезнь, хронический гастрит, панкреатит, заболевания тонкой кишки, язвенный колит, и многие другие) назначаются такие средства как «Супро-2640,760,2725», «Дисо», «Дисо-75», «Еда в стакане» – продукты легко переносимые, имеющие приятный вкус, лишенные побочных эффектов. Это позволяет увеличить квоту белков в рационе за счет легко усваиваемого продукта.

Так в работах, проведенных ВНИИЖ, терапевтическое действие растительных соевых белков («Супро-760, -2725») исследовалось в эксперименте при острой и хронической язве желудка. С этой целью были разработаны диеты, включающие молочные и кисломолочные продукты на соевой основе, а также изолированные соевые белки. Результаты показали значительную терапевтическую эффективность диет. Под влиянием использованных

лечебных диет снижалась интенсивность процессов перекисного окисления липидов и восстанавливалось энергообеспечение поврежденной ткани желудка. Диеты с соевыми продуктами ускоряли процессы эпителиализации, дифференцировки эпителиального регенерата и созревание соединительной ткани при хронической язве желудка.

Аналогичные эффекты мы наблюдали при назначении соевых диет пациентам с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки.

У больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта часто развивается *вторичная белково-энергетическая недостаточность*. Особенno распространено это осложнение среди пациентов с заболеваниями поджелудочной железы и тонкой кишки, сопровождающимися недостаточностью пищеварительного «конвейера». В таких ситуациях соевые напитки, а также коктейль «Иммунитет», Диетсоя используются в качестве базисных элементов лечебного питания.

В диетическом лечении запоров хороший эффект может быть получен при назначении соевых пищевых волокон, оказывающих нормализующее воздействие на моторную деятельность желудочно-кишечного тракта и обладающих сорбционными свойствами. Они используются при изготовлении хлебобулочных изделий, а также предлагаются в виде структурированных отрубей. Прием соевых структурированных отрубей является эффективным при запорах различного происхождения, синдроме раздраженной кишки, дисбиозе, дисфункции желчевыводящих путей и ряде других заболеваний. Напомним, что при лечении отрубями, для обеспечения набухания, необходимо употреблять не менее 1,5 л/сут свободной жидкости.

Для стимуляции моторно-секреторной функции кишечника также используется коктейль «Пикантный» Дисо, содержащий 80 % пищевых волокон (30 % нерастворимых и 50 % растворимых) и оказывающий легкий послабляющий эффект.

Включение соевых продуктов в рацион пациентов с язвенной болезнью, обеспечивая дополнительное количество белков, способствует улучшению reparативных процессов в гастродуodenальной слизистой оболочке.

Существуют данные о положительном влиянии соевой диеты на морфометрические параметры *тонкой кишки*. С этой целью успешно применяется коктейль Дисо «Еда в стакане», содержащий высококачественный растительный белок и широкий спектр необходимых микро-, макроэлементов и витаминов. Особое значение имеет то, что данный коктейль обогащен кальцием (в 100 г сухого продукта – 870 мг), что немаловажно при комплексном лечении энтеропатий.

Неправильное питание (дефицит пищевых волокон, избыток животных жиров) может быть одним из важнейших факторов в развитии *желчнокаменной болезни*. Показано, что при употреблении в пищу соевого белка, в отличие от животного, отмечается уменьшение процессов кристаллизации холестерина. Кроме того, пропорция урсодезоксихолиевой кислоты (препарата, используемого для растворения желчных камней) у лиц, получающих соевый белок, увеличивается вдвое.

Профилактическое значение при камнеобразовании в билиарном тракте имеет лецитин. Он повышает литогенный индекс желчи и стимулирует желчеотделение, препятствуя образованию камней, предотвращает развитие хронических холециститов и дискинезий желчных путей.

Нормализация обменных нарушений в организме больных с заболеваниями печени может быть достигнута благодаря использованию соевых продуктов. Нормализация обмена,

вероятно, связана с антиоксидантной активностью, иммунокорригирующими и гиполипидемическими свойствами сои.

Наибольшее значение имеет лецитин, в связи с высоким содержанием в нем фосфатидилхолина. Установлено, что фосфатидилхолин защищает печень от повреждающего действия алкоголя и ряда широко встречающихся в быту токсических веществ, поскольку большинство токсических агентов действуют путем разрушения клеточной мембраны.

Установлено, что применение добавок в суточной дозе 800 мг фосфатидилхолина ежедневно ускоряет восстановление печени при токсическом воздействии. При пероральном введении в количестве, эквивалентном 1–3 г в сутки, фосфатидилхолин способен уменьшать перикисное окисление липидов; замедлять мембранные повреждение, уменьшать цитолиз; снижать клеточную смерть, фиброз и жировую инфильтрацию гепатоцитов, увеличивать синтез РНК и белка, что предполагает ускорение регенерации.

Высокую лечебную эффективность оказывает соевое питание у больных, перенесших *операции на органах желудочно-кишечного тракта* и другие оперативные вмешательства. Из соевых продуктов для энтерального питания в послеоперационном периоде чаще применяют «Супро-2640» и сухую белковую композитную смесь Дисо, коктейль «Традиционный». Использование смесей на основе сои в непосредственном послеоперационном периоде позволяет в условиях метаболического стресса обеспечить потребности в белке.

Соевая диета после операций на органах пищеварения на этапе реабилитации также является высокоэффективной. Исследования показали, что по сравнению с традиционным лечебным питанием соевая диета оказывает более эффективное влияние на ряд параметров качества жизни больных. Для питания пациентов в послеоперационном периоде разработана система «Дисо» «Восстановительная послеоперационная» (коктейли «Традиционный» и «Горячий»).

Важнейшим условием формирования благоприятного течения послеоперационных процессов является своевременное включение в восстановительный процесс санаторно-курортного этапа реабилитации. Нами было проведено исследование, посвященное изучению использования соевых продуктов в рационе питания больных, перенесших операции на органах пищеварения, в санаторных условиях. Замена половины суточной потребности в белках на соевый белок в виде композитных смесей, заменителей мяса, рыбы, омлетов, творога и др., а также использование лецитина позволило получить позитивные результаты за ограниченное время пребывания больных в санатории.

У больных, перенесших оперативные вмешательства на желчевыделительной системе, печени, поджелудочной железе, включение в индивидуальную программу питания в санатории композитных смесей дало заметные результаты. Помимо благоприятного течения послеоперационного процесса, получены обнадеживающие клинико-лабораторные данные. Наиболее значимые результаты достигнуты в тех случаях, когда питание с использованием соевых продуктов становилось обязательным компонентом образа жизни больных после выписки их из санатория.

Особую роль сухие соевые композитные смеси имеют у пациентов с *лактазной недостаточностью*. Существует широкий спектр клинических проявлений гиполактазии от стертых форм до выраженного синдрома непереносимости при приеме всего 2–4 г лактозы (40–80 мл молока). При выраженной непереносимости пациенты вынуждены исключать из

рациона не только молочные продукты, но и ряд кулинарных изделий, при изготовлении которых используется молоко.

Для таких больных альтернативой могут являться сухие композитные смеси и другие продукты переработки сои (соевое молоко, соевый творог, «Дисо», «Супро плюс-2640», «Супро-2725»). Композитные смеси могут использоваться в рецептуре широкого диапазона продуктов, где традиционно применяется сухое молоко, позволяя пациентам с гиполактазией значительно расширить спектр потребляемых продуктов. В нашей клинической практике у больных с лактазной недостаточностью широко применяются коктейли Дисо «Традиционный», «Иммунитет», «Еда в стакане», «Горячий» и система питания Дисо «Здоровье на все сто».

Применение соевых продуктов в профилактике и лечении онкологических заболеваний

В последние годы появились многочисленные исследования, свидетельствующие о роли соевых продуктов в профилактике онкологических заболеваний. При этом они оказывают блокирующее воздействие как на формирование опухолей, так и на их рост и метастазирование.

По мнению некоторых авторов, 10–70 % всех злокачественных новообразований связано с погрешностями в диете. Повышение риска онкологических заболеваний обусловлено в первую очередь злоупотреблением животной пищей и недостатком в рационе овощей и фруктов. Для 30–50 % всех опухолей доказана связь с факторами питания, в том числе для рака молочной железы, толстой кишки, простаты.

Профилактика онкообразований обеспечивается употреблением пищи, содержащей изофлавоны, каротиноиды (каротин), витамин С, витамин Е, пищевые волокна, а также дитилотионы, изотиоцианаты, индолы, фенолы и фитоэстрогены. В целом эти вещества принято называть «фитохимикатами», или «биоактивными компонентами». Витамин С и фенолы блокируют такой фактор канцерогенеза, как нитрозамины. Флавоноиды и каротиноиды, являясь антиоксидантами, влияют на свободные радикалы. Лукосинолаты, тиоцианаты, изотиоцианаты, индолы стимулируют продукцию ферментов, блокирующих канцерогенез.

Регулярное употребление соевых продуктов может привести к снижению заболеваемости и смертности от рака. Эпидемиологические исследования доказывают, что в восточных регионах, где люди традиционно употребляют в пищу сою, реже встречаются опухоли различных локализаций: толстой кишки, легких, матки, молочной железы, предстательной железы и др. Соевые продукты обладают профилактическим эффектом как при гормональнозависимых, так и независимых формах рака. Анализ 26 экспериментальных работ показал, что соевые продукты обладают эффектом при 8 локализациях злокачественных опухолей у животных.

Противоопухолевое действие сои чаще всего связывают с действием изофлавонов. Считается, что генистеин, один из основных изофлавонов сои, оказывает блокирующее действие на развитие опухолевых процессов. Он обеспечивает защиту от рака через несколько различных механизмов: влияние на внутриклеточные ферменты, регуляция белкового синтеза, контроль активности фактора роста, подавление пролиферации малигнизированных клеток, усиление дифференциации клеток, угнетение адгезии опухолевых клеток, ингибирование ангиогенеза.

Генистеин является слабым эстрогеном. Его сила меньше эстрадиола от 1 ООО до 100 ООО раз. Есть предположение, что слабые эстрогены работают как антиэстрогены, так как

они конкурируют с эндогенными эстрогенами за эстрогеновые рецепторы клеток-мишеней. Это было продемонстрировано в опытах на животных еще в 1966 г.

Рассмотрим предположительные антиканцерогенные механизмы воздействия соевых белков и изофлавонов.

– *Ингибирование тирозинкиназы.* Тирозинкиназа – фермент, необходимый опухолевым клеткам для репликации и стимулирующий факторы ее роста. Генистеин – специфический ингибитор тирозинкиназы и поэтому сдерживает рост опухоли, блокируя поступление тимицина в опухолевую клетку.

– *Гормональные эффекты.* Поскольку изофлавоны сои являются фитоэстрогенами, то именно их гормональным воздействиям придается основная роль в предупреждении таких гормональнозависимых опухолей, как рак молочной железы и простаты.

– *Блокирование ангиогенеза.* Достаточная васкуляризация опухоли улучшает ее рост и способность к метастазированию. In vitro показано, что генистеин ингибирует ангиогенез и пролиферативную активность эндотелия.

– *Влияние на пролиферацию и прогрессирование.* В экспериментальных работах показано, что соевые экстракты, вероятно, благодаря влиянию на протеинкиназы, замедляют канцерогенез. В работе на лабораторных мышах было показано, что под действием генистеина латентный период существования опухоли значительно увеличивался у 50 % животных. На ряд опухолевых культур in vitro генистеин оказывает значительное антипролиферативное воздействие.

– *Антиоксидантный эффект.* Роль антиоксидантов в профилактике онкологических заболеваний общепризнана. Считается, что именно антиоксидантный эффект изофлавонов связан с низкой распространенностью рака в регионах, где соя традиционно употребляется в пищу.

– *Влияние на стрессорный ответ.* Апоптоз, или программированная гибель клеток – закономерный этап в их существовании. Предполагается, что поломка его может являться одной из предпосылок канцерогенеза. Повреждение клеток как результат стрессорного воздействия факторов может явиться началом образования опухоли. Стressированные клетки индуцируют ряд специфических белков с антиапоптическим действием. In vitro показано, что генистеин блокирует экспрессию генов, ответственных за ответ на стресс, и таким образом его ингибирует.

– *Влияние на иммунную функцию.* Иммунная система играет важнейшую роль в развитии онкопатологии. Известно, что изофлавоны (в том числе диадзеин) оказывают иммуномодулирующее действие. Так, показано их влияние на неспецифический иммунитет, в том числе на фагоцитоз, а также на гуморальный и клеточно-опосредованный иммунный ответ.

В целом, влияние изофлавонов на рост опухолей находится на стадии изучения и выявлено преимущественно на животных моделях. Генистеин может ингибировать рост некоторых опухолевых клеток (например, меланомы) in vitro, но его аналогичное воздействие in vivo полностью не доказано. Существуют данные, что генистеин усиливает эффективность химиотерапии меланомы и подавляет пролиферацию клеток лейкемии/лимфомы. При этом генистеин не рекомендуют употреблять при проведении лучевой терапии, так как он влияет на способность радиации поражать опухолевые клетки. Считают, что генистеин наиболее активен в отношении опухолей, содержащих мутантный p53 онкоген.

Наблюдения показывают, что соевые изофлавоны значительно подавляют ранние стадии химически индуцированного рака печени. При употреблении экстракта изофлавонов в течение 10 дней на 15 % снижается уровень эндогенных печеночных простагландинов, что авторы объясняют антигепатотоксическим эффектом.

Рак молочной железы — одно из наиболее распространенных заболеваний: он занимает второе место среди причин смерти женщин от онкологических заболеваний. Однако женщины азиатских регионов реже страдают от рака молочной железы. Возможно, это связано с тем, что их традиционная диета включает соевые бобы. Азиатские женщины, эмигрировавшие в другие регионы и отказавшиеся от традиционных диет, так же часто страдают данным заболеванием, как и европейские.

Известна связь между пищевыми волокнами рациона и снижением риска развития рака молочной железы. Ожирение и высокожировой рацион приводит к инсулинерезистентности. Компенсаторная гиперинсулинемия совместно с гиперэстрогенемией стимулируют развитие пренеопластических изменений в молочной железе у женщин в поздней пременопаузе. Женщинам в возрасте старше 40 лет с наличием атипичной гиперплазии молочной железы показано снижение массы тела и назначение низкожирового рациона с повышенным содержанием пищевых волокон и соевых белков.

Применение у крыс рационов с большим содержанием соевого изолята (до 10 %), генистеина и селена высоко эффективно в предотвращении развития рака молочной железы. При этом генистеин и селен действуют синергетически, и при их совместном применении профилактический эффект повышается. Полагают, что протективное действие генистеина реализуется на этапе раннего развития желез и клеточной дифференциации без токсического эффекта на эндокринную и репродуктивную функции. Результаты этих работ показывают необходимость раннего применения соевых продуктов и экстрактов, содержащих генистеин, с целью профилактики онкологических процессов.

Показана роль соевых продуктов в предотвращении рака толстой кишки. При введении соевых продуктов в рацион редуцируются предраковые состояния у 35–40 % лабораторных животных. Подобный эффект также объясняется воздействием генистеина. Соевый изолят с высоким содержанием изофлавонов оказывает положительное воздействие на образование опухолей в толстой кишке, но незначительный эффект на их прогрессирование.

Эпидемиологические и лабораторные исследования демонстрируют, что факторы питания (снижение жиров, употребление сои, витамина Е, селена) могут противодействовать развитию рака предстательной железы. По экспериментальным данным, низкожировой рацион в сочетании с экстрактом сои оказывает большее влияние на замедление прогрессирования опухоли, чем устранение этиологических факторов.

На животных показан профилактический эффект сои на канцерогенез в предстательной железе. Это объясняется антиканцерогенным эффектом изофлавонов, связанным с их антагонистическим (особенно в молодом возрасте) воздействием на эндогенные эстрогены, которые вызывают и способствуют прогрессированию рака простаты. Потребление соевых продуктов влияет на гормональный спектр и таким путем предотвращает канцерогенез. Так, при употреблении в течение 1 мес соевого молока снижается на 60 % уровень эстрадиола у женщин и на 13 % метаболита дигидротестостерона у мужчин.

Употребление сои ведет не только к снижению риска развития рака простаты, но и к замедлению пролиферации имеющихся опухолевых клеток и замедлению процессов метастазирования. Это подтверждают аутопсийные исследования, изучавшие частоту

гиперплазии и рака простаты у китайцев, традиционно употребляющих сою. В них показано, что частота рака простаты в Китае примерно в 2 раза меньше, чем в западных странах, и в то же время смертность и частота манифестирующего рака меньше в 20 раз.

Обширные исследования, посвященные антиканцерогенному воздействию сои, позволили включить продукты ее переработки в национальную антираковую программу США и ряда других стран.

Мы рекомендуем регулярное употребление продуктов из сои лицам, относящимся к группам риска вышеперечисленных онкологических заболеваний, в первую очередь женщинам в период менопаузы. Рационы, содержащие соевые белки, со сниженным содержанием жиров, увеличением пищевых волокон и достаточным количеством естественных антиоксидантов (витамины С, Е и др.) оказывают действенный профилактический эффект. Можно использовать систему «Здоровье на все 100» Дисо, созданную на основе изолятов соевых белков и пищевой клетчатки, включающей в свой состав комплекс микро- и макроэлементов и витаминов. Для лиц, относящихся к группам риска онкологических заболеваний, разработана специализированная система Дисо «Профилактика онкологических заболеваний».

Применение соевых продуктов в профилактике и лечении ожирения

Лечение любого вида ожирения невозможно без диетотерапии. Для больных ожирением, а в особенности с комплексом расстройств, которые принято объединять понятием метаболический синдром (ожирение, гипертензия, нарушение толерантности к глюкозе, гиперлипидемия), непременными условиями диетического лечения являются:

- обеспечение адекватного количества полноценного белка в рационе;
- ограничение потребления легкоусвояемых углеводов;
- снижение жира и холестерина в пище;
- уменьшение общей калорийности рациона.

Реализация комплекса этих условий зачастую становится трудной задачей даже в специализированных стационарах и неразрешимой проблемой на бытовом уровне. Оптимизировать проблему лечебного питания больных с нарушением жирового и липидного можно с помощью продуктов переработки соевых бобов.

Традиционное применение гипокалорийных диет в большинстве случаев дает хороший лечебный эффект. Однако в рационах питания больных с ожирением нередко используются продукты, плохо переносимые пациентами, не дающие желаемого чувства насыщения, а также продукты с высоким гликемическим индексом.

Соевые продукты могут успешно использоваться в программах контроля массы тела. Они обладают низким гликемическим индексом и рассматриваются как один из оптимальных компонентов питания больных с ожирением. За счет большого количества пищевых волокон достигается длительный эффект насыщения и стимулируется моторика кишечника.

Замена в рационе лиц с ожирением продуктов животного происхождения на соевые позволяет избежать использования скрытых насыщенных жиров, и в то же время обеспечить полноценный аминокислотный состав пищи. Кроме того, соя имеет самостоятельное гиполипидемическое действие. Учитывая, что повышение массы тела является фактором риска развития атеросклероза, соевые диеты позволяют достичь описанного выше антиатеросклеротического эффекта.

Даются различные рекомендации по использованию соевой диетотерапии. Так, при

лечении больных с избыточной массой тела использовалась диета, основанная на замене соевым изолятом 30 % суточного количества белков в рационе. Подобная диета оказывает благоприятное воздействие на белково-липидный обмен, состав желчи.

Убедительные данные [Говорова Г. В., 2001] получены при замене двух приемов пищи на соевый коктейль.

В лечении ожирения может быть использована «Система коррекции веса Дисо», представленная комплексом коктейлей. Ежедневный рацион данной системы составлен из расчета потребления достаточного количества высококачественного растительного белка, а также макро- и микроэлементов и витаминов. Это позволяет получать устойчивые результаты снижения веса при отсутствии чувства голода.

Применение соевых продуктов в профилактике и лечении сахарного диабета

Несмотря на наличие современных высокоэффективных медикаментозных средств лечения и профилактики сахарного диабета, диета является основополагающим компонентом комплексной терапии. Важнейший принцип лечебного питания больных сахарным диабетом – это исключение из рациона продуктов и блюд, богатых легкоусвояемыми углеводами.

Рацион больных диабетом должен содержать в основном сложные углеводы и другие категории продуктов имеющих низкие гликемические индексы. К ним относятся и соевые бобы. Наличие в сое растворимой клетчатки (в первую очередь гелеобразующих волокон) замедляет поступление глюкозы в кровоток. Гелеобразующие волокна (например, гуаровая камедь и пектин) замедляют эвакуацию содержимого желудка в тонкий кишечник, в котором происходит всасывание глюкозы. Благодаря этому растворимая клетчатка снижает скорость всасывания глюкозы и сглаживает колебания концентраций глюкозы в крови.

В соевом белке содержится много глицина и аргинина, способствующих снижению уровня инсулина в крови. По сравнению с растительными белками, животный белок содержит эти аминокислоты в меньшем количестве, а аминокислоту лизин – в большем. Известно же, что лизин способствует повышению содержания инсулина и холестерина. Отметим также, что в соевых белках более, чем в других продуктах растительного происхождения преобладают щелочные валентности, что важно для борьбы с ацидозом.

Многие больные диабетом вынуждены решать три дополнительные проблемы, входящие в комплекс понятия «метаболический синдром»: ожирение, высокий уровень холестерина, артериальная гипертензия. Принимая во внимание способность соевого белка и соевой клетчатки предотвращать и лечить гиперлипидемию, он особенно полезен для диабетиков.

Многочисленные диетические ограничения при диабете заставляют ряд специалистов рекомендовать больным рационы, основанные на использовании больших количеств белка. Одновременно больных информируют о необходимости сократить потребление жиров. Диеты на основе соевого белка решают эти задачи и непосредственно способствуют снижению холестерина в крови и уменьшению массы тела, что является значимым аргументом в пользу необходимости использования соевых продуктов при сахарном диабете.

Таким образом, соевые продукты в максимальной степени обладают необходимыми свойствами не усугублять нарушения углеводного обмена у больных сахарным диабетом и обеспечивать коррекцию эндокринных нарушений. Использование в лечебном питании соевых продуктов позволяет нередко достичь снижения потребности в инсулине.

Хлебобулочные изделия с добавлением сои, соевые заменители мяса, рыбы, другие полуфабрикаты рекомендуется применять в питании больных сахарным диабетом на ранних

стадиях развития заболевания, поскольку данные продукты содержат сниженное количество легкоусвояемых углеводов, но повышенное – биологически активных веществ.

В отделении клинической диетологии клиники лечебного питания Института питания РАМН в 1996 г. проведены исследования по изучению лечебной эффективности продуктов из сои группы «Дисо» в коррекции метаболических нарушений у больных инсулиновозависимым сахарным диабетом. В течение двухнедельного курса диетотерапии рационом с соевыми продуктами гликемия снизилась на 17 % от исходного уровня, в то время как за тот же период диетотерапии традиционной диетой снижение глюкозы сыворотки крови составило только 7 % от исходного уровня.

Важную роль соевые продукты могут играть в предотвращении и лечении осложнений сахарного диабета. Вышеописанная способность сои снижать уровень холестерина наряду с высоким содержанием лецитина защищает организм от образования камней в желчном пузыре, к которому расположены больные диабетом.

Высокая усвояемость и биологическая ценность соевого белка в сочетании с регулирующим воздействием клетчатки может иметь значение в питании пациентов с «диабетической диареей», которая, в большинстве случаев, вероятно, бывает связана с автономной нейропатией.

Одно из грозных осложнений сахарного диабета – диабетическая ретинопатия, при которой происходит пролиферация капилляров, и развивается кровоизлияние в сетчатку. Возможно, что соевые изофлавоны могут в какой-то степени ограничить развитие диабетической ретинопатии.

Особенно актуальным становится применение соевых продуктов на стадии развития диабетической нефропатии, когда они способны замедлить прогрессирование осложнений и смягчить клинические проявления. Диетотерапия при почечной недостаточности подразумевает ограничение белка. Однако высокий уровень альбуминурии при нефротическом синдроме, характерном для диабетического поражения почек, не позволяет уменьшить потребление белка пациентами. Логичным выходом из этой ситуации является применение соевых изолятов и сухих композитных смесей.

В диету пациентов с диабетом и лицам с нарушениями толерантности к глюкозе целесообразно включать отдельные продукты (коктейли, полуфабрикаты соевые концентрированные текстурированные: сухие рагу, шницель, бефстроганов и т. п.), либо использовать специализированную систему Дисо «Питание при диабете».

Применение соевых продуктов в лечении заболеваний и травм опорно-двигательного аппарата

Перспективным является использование соевых продуктов в лечении остеопороза, переломов костей, дегенеративных заболеваний опорно-двигательного аппарата, особенно позвоночника. У больных с *травматическими переломами*, после операций на костях, соевое питание способствует более быстрому сращению поврежденных костей с восстановлением их целостности, ускоренному рассасыванию погибших элементов и образованию новых костных структур.

Диетическая коррекция *подагры* требует ограничения белковых продуктов. При распаде соевый белок, по сравнению с животными, образует мало пуринов, важнейшим продуктом обмена которых является мочевая кислота – ведущий фактор в развитии подагры. Для сохранения азотистого баланса в условиях исключения из рациона продуктов с высоким содержанием пуринов целесообразно применение соевых продуктов. В ситуации, когда

больные вынуждены исключить продукты животного происхождения, для повышения их качества жизни следует рекомендовать соевые продукты, имеющих близкие вкусовые свойства (полуфабрикаты соевые концентрированные текстурированные сухие рагу, шницель, бефстроганов и т. п.).

При всех формах прогрессирующего *артрита* наблюдается нежелательный рост кровеносных сосудов, представляющих собой одно из проявлений развития болезни. Соевые изофлавоны даидзein и генистейн являются антиангидогенами, то есть препятствуют разрастанию кровеносных сосудов вокруг пораженных артритом суставов. Согласно результатам исследований, существует взаимосвязь между подавлением роста новых кровеносных сосудов и улучшением симптомов артрита.

Диетотерапия при *ревматоидном артрите* направлена на уменьшение воспалительных явлений и оптимизацию иммунных процессов. Высокое содержание в соевых продуктах полиненасыщенных жирных кислот следует рассматривать как приоритетный компонент пищевого рациона с учетом возрастающей потребности больных, особенно при обострении болезни, в растительных жирах. В данном случае наиболее целесообразен лецитин в индивидуально подобранных дозах. Соевые продукты следует назначать при ревматоидном артрите и с точки зрения необходимости ограничения данных больных в простых углеводах и компенсаторного увеличения – сложных. Оптимально применение коктейля «Иммунитет» Дисо из гипоаллергенного продуктового набора.

Соевые композитные смеси содержат пониженное количество натрия. Так, в 100 мл соевого коктейля содержится 4 мг натрия, а в 100 мл коровьего молока – 50 мг. Поэтому соевые смеси могут использоваться в диете больных воспалительно-дистрофическими и обменно-дегенеративными заболеваниями суставов, при которых ограничение натрия является важнейшей мерой противовоспалительной терапии.

Потребление соевого белка можно вполне обоснованно рассматривать в качестве потенциального сильнодействующего средства для профилактики *остеопороза*.

Основное значение в профилактике остеопороза придается здоровому образу жизни и повышенному потреблению кальция. В научных исследованиях показано, что диетологический подход, включающий повышенные дозы кальция, полезен и для профилактики, и для лечения заболевания. В то же время изолированное достаточное потребления кальция не позволяет предотвратить остеопороз. В западных странах потребление кальция на душу населения намного выше, чем в других регионах мира. Несмотря на это они лидируют по частоте переломов бедренной кости в пожилом возрасте. Вероятно, это объясняется тем, что диеты с высоким содержанием животного белка способствуют экскреции кальция с мочой (гиперкальциурии).

Известно, что соевый белок оказывает кальцийсберегающее действие. Вероятно, это связано с аминокислотным составом соевого белка. В соевом белке мало серосодержащих аминокислот, которые провоцируют гиперкальциурию. Кроме того, ряд исследователей показали потенциальные эффекты соевых препаратов на формирование костной ткани. Генистейн и даидзein, которые могут напрямую снижать костную резорбцию. В экспериментах генистейн супресси-ровал активность остеокластов и резорбцию костной ткани. Интересно отметить и схожесть химической структуры даидзеина с лекарственным средством иприфлавоном (производное флавоноидов), подавляющим активность и дифференцировку остеокластов, стимулирующим пролиферацию остеобластов и секрецию кальцитонина.

Известно, что эстрогензамещающая терапия снижает риск развития остеопороза. Соевые фитоэстрогены – изофлавоны – оказывают в данной ситуации эффект, аналогичный синтетическим эстрогенам.

Наиболее удобную возможность воспользоваться лечебно-профилактическими свойствами и кальция, и сои позволяют сухие композитные смеси, содержащие соевый белок, обогащенный кальцием. К ним относится специализированная система Дисо «Профилактика остеопороза».

Применение соевых продуктов в профилактике и лечении климактерического синдрома и в период менопаузы

Изофлавоны сои благодаря гормоноподобным эффектам могут являться лечебными препаратами для женщин в период менопаузы, о чем частично указано выше. Применение у данного контингента женщин соевых рационов помогает справиться со многими проблемами, сопутствующими наступлению климактерического периода: уменьшить приливы, ночную потливость, головные боли, бессонницу, отечность. Применение соевых продуктов предотвращает повышение уровня холестерина, связанное с возникающим дефицитом половых гормонов, и, соответственно, замедляет развитие атеросклероза и остеопороза.

Отмечено, что у японок, традиционно употребляющих сою, реже отмечается ряд симптомов, связанных с периодом менопаузы, особенно приливы, гипертонические реакции, сосудистые расстройства. Показано, что потребление 40 г соевого изолята, содержащего 76 мг изофлавонов, в период наступления климакса резко снижает частоту приливов.

Обычно применяемая при климактерическом синдроме гормонотерапия синтетическими эстрогенами увеличивает риск развития рака молочной железы и матки. При этом следует учитывать, что по сравнению с гормонотерапией синтетическими эстрогенами соевые фитоэстрогены являются так называемыми «прицельно тканевыми» веществами и оказывают минимальные побочные эффекты на органы репродукции.

Одним из соевых продуктов является смесь «Фемисоя Плюс», содержащая соевый изолят, ягоды шиповника, муку из льняного семени и инулин. Высокое содержание изофлавонов в данном продукте направлено на сохранение гормонального баланса женщин в климактерическом периоде.

Особой проблемой для женщин в менопаузе является быстрая потеря костной ткани, которая происходит в течение 5-10 лет после последней менструации. Как уже отмечалось, профилактика остеопороза заключается в соблюдении уровня потребления кальция до начала климакса, во время него и после его завершения, а также эстроген-замещающей терапии.

У женщин с наступившей менопаузой, использующих в рационе соевый изолят, отмечается повышение плотности костей и уменьшение частоты переломов шейки бедра по сравнению с женщинами, придерживающимися традиционной диеты. Эффективность подобного рациона в первую очередь основана на гормоноподобном действием изофлавонов, и кальцийсберегающем действии соевых белков.

Наиболее высокой эффективностью обладают смеси с высокой концентрацией изофлавонов и дополнительно обогащенные кальцием (система Дисо «Профилактика остеопороза»).

Применение соевых продуктов для профилактики и лечения вторичных иммунодефицитов

Отсутствие адекватных диет для пациентов с нарушенным иммунитетом при самых различных заболеваниях вынуждает лечащих врачей идти по пути применения химических стимуляторов иммунной системы. Это нередко влечет за собой возникновение самых разнообразных побочных эффектов и осложнения лекарственной иммунотерапии.

Физиологичным путем повышения иммунитета может рассматриваться лишь диетический путь. В этой связи следует отметить три важных обстоятельства:

1. Диетическая коррекция иммунитета возможна в форме дополнительного к ежедневному рациону назначения определенных пищевых продуктов для возмещения дефицита необходимых нутриентов в организме.

2. Диетическая иммунопрофилактика и иммунотерапия может осуществляться путем замены ряда плохо усваивающихся или вредных для иммунной системы пищевых продуктов ежедневного рациона другими, более полноценными и эффективными.

3. Лечебное питание у больных с различными формами иммунодефицита не только не исключает возможности дополнительного использования лекарственных препаратов (например, иммуномодуляторов), но и существенно повышает их терапевтическую активность.

Последние годы в результате изучения обменных процессов при нарушениях иммунитета учеными доказана определенная роль нескольких десятков питательных веществ, необходимых для поддержания функциональной активности различных звеньев иммунной системы. Помимо белков и растительных жиров, к ним относятся микроэлементы и, прежде всего, цинк, железо, медь; сложные углеводы (полисахариды) и менее сложные углеводы (олигосахариды) растительного происхождения; витамин С (аскорбиновая кислота), некоторые компоненты растительных пищевых волокон, такие как β -глюканы и фитиновая кислота.

Работами отечественных ученых доказано большое участие в формировании активного иммунитета человека нормальной микробной флоры кишечника. Поэтому включение в рацион питания растительных пробиотиков – пищевых волокон создают благоприятные условия для иммунной системы.

Добавка в пищу соевого белка статистически значимо повышает активность многих звеньев иммунной защиты организма, усиливает специфическую Т-клеточную противоопухолевую защиту. Соевую основу диеты можно использовать для иммунотерапии в комбинации с некоторыми иммуномодулирующими лекарственными препаратами. Особое значение в иммуностимулирующем эффекте соевых диет придается повышению уровня потребления аргинина.

Нами показано, что применение композитных смесей у больных с различными формами вторичного иммунодефицита, обусловленного хроническим течением вирусных, неспецифических воспалительных, аутоиммунных и других заболеваний, приводила в комплексе с другими средствами и методами терапии к заметным сдвигам в иммунном статусе. Особенно значительными оказались положительные изменения неспецифической реактивности, фагоцитарной активности лимфоцитов и нейтрофилов, а также активации Т-клеточного звена иммунитета.

Комплексное решение профилактических и лечебных задач, направленных и на сохранение высокой активности иммунитета у здоровых людей, и на восстановление нарушенных функций иммунной системы у больных может быть получено при использовании системы соевого питания Дисо «Иммунитет». Методика ее назначения

требует индивидуализированного подхода в зависимости от решения задач профилактики или лечения нарушений иммунитета.

Применение соевых продуктов в профилактике и лечении других заболеваний

Заслуживают внимания многочисленные данные о благоприятной роли диеты, базирующейся на сое, в профилактике и лечении многих острых и хронических заболеваний различных органов и систем.

Системы соевого питания хорошо себя зарекомендовали при использовании их в лечении больных с острыми и хроническими заболеваниями органов дыхания. Высокие пластические свойства белков сои, сбалансированный их аминокислотный состав, хорошая усвояемость и минимальные ферментативно энергетические нагрузки организма при включении белков в метаболический конвейер оказывают благоприятное воздействие при бронхо-пульмональной патологии. Коктейли «Классический» и «Гипоаллергенный» Дисо положительно себя зарекомендовали у больных с острой пневмонией, ХОБЛ и др.

Специализированным продуктом для питания при *пищевой аллергии* является «Гипоаллергенный» Дисо. Он не содержит холестерина и лактозы, изготовлен из натуральных продуктов без консервантов, без стабилизаторов, без ароматизаторов, без красителей. На оптимизацию рациона больных с аллергиями направлена и система «Антиаллерген» Дисо, включающая в себя коктейли «Традиционный» и «Иммунитет».

Изофлавоны сои могут применяться в наркологии. Они не оказывают эффекта на печеночные ферменты (альдегиддегидрогеназу) и не изменяют клиренс этианола. Однако они снижают добровольное потребление алкоголя у «алкоголь-предпочитающих» крыс. Таким образом, экстракты не уменьшают алкогольную интоксикацию, но позволяют снизить тягу к алкоголю.

Сухие композитные смеси завоевали лидирующее положение среди пищевых продуктов при различных формах туберкулеза. Это относится не только к больным, находящимся на лечении в специализированных стационарах, но и к пациентам, проходящим постстационарную реабилитацию в санаториях.

Наличие в сое различных биологически активных веществ, в особенности фитатов (в частности, фитиновой кислоты) и остаточных количеств ингибиторов протеаз, имеет значение при *радиационных поражениях*, вследствие способности этих соединений к образованию хелатных комплексов с ионами, что приводит к связыванию и выведению из организма радионуклидов и ионов тяжелых металлов. С их присутствием связывают также детоксикационные свойства продуктов из сои.

Большое значение имеет также высокое содержание в сое антиоксидантов, замедляющих реакции свободнорадикального окисления и, следовательно, уменьшающих образование радиотоксинов. Радиопротективным действием обладает и соевый лецитин. Именно поэтому продукты из сои в ряде стран рекомендуются в программах борьбы с последствиями ядерных взрывов и аварий на атомных электростанциях. В России соевое питание активно внедряется в рационы лечебно-профилактического питания персонала АЭС.

Применение соевых продуктов в питании детей и подростков

По итогам последней Всероссийской диспансеризации детского и подросткового населения в России только 34 % детей можно признать здоровыми. Согласно исследованиям минерального и витаминного статусов школьников, проведенных в разных регионах России сотрудниками Института питания РАМН и Центра биотической медицины, повсеместно

выявляются дефициты витаминов (А, β-каротина, витаминов В-комплекса, витаминов Е и С) и минералов (йода, железа, марганца, магния, цинка, кобальта, селена и др.).

Необходимость обеспечения плода во время беременности матери всем обязательным перечнем питательных веществ, а в дальнейшем важная задача по формированию полноценного химического состава материнского молока ставит требование разработки научно обоснованной индивидуальной системы рационального питания и обеспечения беременной женщины и кормящей матери необходимым набором пищевых продуктов.

Беременные женщины нуждаются в увеличенных квоте белка и калорийности питания. Многие женщины при увеличении в пищевом рационе животных белков (мясо, рыба, молочные продукты, яйца и др.) отмечают явления пищевой непереносимости (кишечная бродильная диспепсия), аллергии, другие нежелательные нарушения. Особенно это касается молока, яиц, некоторых сортов мяса. Аналогичные патологические процессы возникают в ответ на использование высококалорийной углеводистой и жирной пищи, что неблагоприятно отражается на состоянии плода. Пищевая аллергия и ферментативная непереносимость пищи, развитие дисбиоза кишечника у беременной способны формировать у плода высокую аллергическую настройку, которая реализуется у ребенка различного рода диатезами.

Профилактика ферментативной недостаточности у ребенка обеспечивается полноценным питанием, включающим легкоусвояемый и сбалансированный по всем, в том числе незаменимым, аминокислотам белок. Этим требованиям вполне соответствуют соевые продукты.

Заметим, что, по некоторым данным, изофлавоны сои, благодаря гормоноподобному воздействию, негативно влияют на развитие головного мозга эмбриона и повышают риска невынашивания у тех будущих матерей, которые употребляли значительное количество продуктов из натуральной сои или сои неглубокой переработки.

В то же время при достаточной тепловой обработке изофлавоны теряют свою гормональную активность. Поэтому продукты переработки сои, лишенные изофлавонов, либо в процессе приготовления подвергающиеся достаточной термической обработке (например, текстураты), могут занять достойное место в рационе беременных женщин.

Ни в малейшей степени не умаляя большой физиологической роли животных белков, жиров и углеводов в питании кормящих матерей, наш опыт свидетельствует, что дополнительные количества отмеченных компонентов пищевого рациона следует обеспечивать за счет соевых продуктов. Соевые белки и жиры обладают приоритетными свойствами пластичности, высокой усвояемости, исключения ферментативных перегрузок в желудочно-кишечном тракте при переваривании, и рядом других благоприятных качеств. Для кормящих матерей подходит большой перечень соевых продуктов: композитные смеси, соевое молоко, соевое «мясо».

Добавление соевой муки к коровьему молоку позволяет приблизить фракционный состав смеси к женскому молоку, что давно нашло свое применение во многих странах мира при раннем переводе младенцев на искусственное вскармливание. При наличии пищевой аллергии к молочным белкам или дефицита лактозы детские смеси на основе сои становятся полноценным заменителем женского молока («Энфамил Соя», «Нутрисоя» и др.).

Следует отметить, что при хорошей переносимости молочного белка соевые продукты не должны в рационе младенцев подменять продукты животного происхождения. В таком случае они могут оказать угнетающее воздействие на эндокринную систему. У детей, с

раннего возраста вскормленных исключительно на смеси из сои, чаще возникают проблемы со щитовидной железой, чем у их сверстников, выросших на традиционных молочных продуктах. Соевые смеси являются альтернативой грудному молоку либо лактозным молочным смесям лишь при условии пищевой аллергии к молочным белкам или дефицита лактозы. Включение соевых продуктов в рацион детей раннего возраста является способом обогатить его легкоусвояемым белком, но не отменяет достаточного потребления детьми продуктов животного происхождения.

В более позднем возрасте соевые продукты, относящиеся к экологически благополучным средствам питания, могут быть использованы в оздоровляющих рационах питания детей. Детям старше 3 лет могут быть рекомендованы аналогичные применяемые у взрослых соевые продукты, особенно соевое молоко, соевые коктейли, соевый омлет, соевый творог, соевый фарш, рагу, гуляш, соевые салаты и многое другое. Однако технология приготовления детских блюд из соевых продуктов в определенной степени должна отличаться от взрослых.

Особое значение приобретает питание в подростковом возрасте, когда на период развития и становления систем организма налагаются интенсивные умственные и физические нагрузки. Включение в рацион сухих композитных смесей и продуктов на основе сои позволяет обеспечить повышенные потребности в ряде нутриентов, характерные для периода интенсивного роста. Обогащение его продуктами, содержащими белок высокой биологической ценности в сочетании с рядом микроэлементов (в том числе кальцием) и витаминов способствует гармоничному формированию костно-мышечного аппарата, других органов и систем. В то же время регулярное употребление сои способствует большей физической и умственно-психической выносливости, повышает адаптивные резервы.

Применение соевых продуктов в питании пожилых лиц

Предпочтительность некоторых пищевых продуктов для пожилых людей объясняется изложенными выше требованиями к их рациональному питанию с точки зрения энергоценности и химического состава пищевых рационов, профилактической направленности геродиетики.

Вопрос о белковом составе рациона в пожилом и старческом возрасте не решен однозначно. Известно, что в стареющем организме снижен синтез гормонов, различных белковых структур, регенерация тканей, синтез ферментов, в том числе расщепляющих белково-липидные комплексы. Процесс пищеварения и усвоения белков мяса весьма сложен, в то время как активность пищеварительных ферментов в старости снижена. Одновременно распад белков и потеря их организмом возрастают. Вместе с тем установлено, что ограничение питания, в том числе умеренное снижение белкового состава рациона, понижающее иммунную активность в молодом возрасте, у пожилых людей вызывает обратное действие: активность факторов клеточного и гуморального иммунитета возрастает.

Считают целесообразным в пожилом и старческом возрасте уменьшить потребление белка. Вместе с тем, надо отметить, что люди старших возрастов плохо переносят значительный дефицит белков в питании.

Важным для лиц пожилого и старческого возраста является правильный выбор не только количества потребляемого белка, но и оптимального источника.

Мясо, субпродукты, жирные сорта рыбы богаты пуриновыми основаниями – источником образования в организме мочевой кислоты, способствующей возникновению гиперурикемии с формированием мочекислого диатеза и подагры. Другой причиной

ограничения мяса является возникновение азотемии, вследствие ослабления метаболических процессов, развития атеросклеротического и гипертонического нефросклероза. Кроме того, продукты животного происхождения содержат значительное количество холестерина. Все это заставляет рекомендовать пожилым людям ограничить употребление мяса и мясных продуктов.

Для пожилых людей затруднительно также потребление достаточного количества молочных продуктов (основного источника кальция), в связи с часто развивающейся с возрастом лактазной недостаточностью. Кроме того, употребление таких высокобелковых продуктов, как сыр, также должно быть ограничено, поскольку он содержит много насыщенных жиров, холестерина и поваренной соли.

Включение в рацион достаточных количеств высокобелковых растительных продуктов (бобовых и зерновых культур) в натуральном виде зачастую плохо переносится. В условиях относительной функциональной недостаточности желудочно-кишечного тракта, характерной для лиц старшего возраста, такие продукты обычно вызывают повышенное газообразование, отрыжку, изжогу, нарушения стула.

Альтернативой является включение в рацион продуктов переработки сои. Соевые продукты позволяют обогатить рацион достаточным количеством легкоусвояемого белка. Благодаря технологической обработке изоляты и композитные смеси не вызывают диспепсии, характерной для натуральных бобовых. В то же время такие лечебные эффекты, как гиполипидемическое действие, щадящее воздействие на фильтрационные функции почек, способность замедлять процессы остеопороза и др. делают соевые продукты приоритетными в питании пожилых и старых лиц.

При выборе продуктов переработки сои для лиц старшего возраста следует учитывать содержание в них кальция, необходимого для приостановления прогрессирования остеопороза. Удачным компонентом рациона может быть система Дисо «Профилактика остеопороза».

Важно для пожилых больных употребление соевого лецитина. Большая часть физиологических и биохимических процессов, сопровождающих старение организма, по мнению некоторых исследователей, проявляется из-за снижения функционирования клеточных мембран. В этом случае обеспечение организма оптимальным питанием путем введения фосфолипидов может рассматриваться вкладом в замедление процесса старения.

Лецитин обладает определенной эффективностью при болезни Альцгеймера. Регулярное использование лецитина приводит к резкому возрастанию утилизации энергии клетками мозга. Пациенты с болезнью Альцгеймера, употребляющие лецитин, лучше вспоминают имена, лучше ориентируются в окружающей обстановке, могут перечислить больше подробностей недавних событий и более способны к сосредоточению. Кроме того, в работах на лабораторных животных показано, что введение сои в ежедневный рацион лабораторных животных защищает их от развития болезни Альцгеймера. Однако подобным эффектом обладает лишь соя с достаточным содержанием изофлавонов (вероятно за счет их антиоксидантного эффекта).

Приведенные материалы дают полное основание говорить о действенном лечебном и профилактическом эффекте сухих композитных смесей и других продуктов переработки сои при различных заболеваниях и патологических состояниях как у взрослых, так и у детей. Использование их в клинической диетологии способно повысить качество диетотерапии и усилить лечебные потенциалы фармакотерапии.

Глава 21 Организационные основы питания в лечебно-профилактических учреждениях

Нормативные документы, регламентирующие организационные основы питания в лечебно-профилактических учреждениях

Организационные основы питания в лечебно-профилактических учреждениях (ЛПУ) регламентируются, главным образом, приказами МЗ РФ № 330 от 5 августа 2003 г. «О мерах по совершенствованию лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях Российской Федерации» и № 540 МЗ СССР от 23.04.85 г. «Об улучшении организации лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях».

В приложении № 4 к приказу Министерства здравоохранения Российской Федерации № 330 от 05.08.2003 г. указано, что организация лечебного питания в ЛПУ является неотъемлемой частью лечебного процесса и входит в число основных лечебных мероприятий.

С целью оптимизации лечебного питания, совершенствования организации и улучшения управления его качеством в ЛПУ вводится *новая номенклатура диет* (система стандартных диет), отличающихся по содержанию основных пищевых веществ и энергетической ценности, технологии приготовления пищи и среднесуточному набору продуктов (приложение 3).

Ранее применявшиеся диеты номерной системы (диеты №№ 1-15) объединяются или включаются в систему стандартных диет, которые назначаются при различных заболеваниях в зависимости от стадии, степени тяжести болезни или осложнений со стороны различных органов и систем (табл. 21.1).

Таблица 21.1 Краткая характеристика стандартных диет, применяемых в ЛПУ

Стандартные диеты	Диеты номерной системы	Показания к применению	Общая характеристика
Основной вариант стандартной диеты	1,2,3,5, 6,7,9,10, 13,14,15	Хронический гастрит в стадии ремиссии. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии ремиссии. Хронические заболевания кишечника с преобладанием синдрома раздраженного кишечника с преимущественными запорами. Острый холецистит и острый гепатит в стадии выздоровления. Хронический гепатит с нерезко выраженнымми признаками функциональной недостаточности печени. Хронический холецистит и желчнокаменная болезнь. Подагра, мочекислый диатез, нефролития, гиперурикемия, фосфатурия. Сахарный диабет II типа без сопутствующей избыточной массы тела или ожирения. Заболевания сердечно-сосудистой системы с нерезким нарушением кровообращения, гипертоническая болезнь, ИБС, атеросклероз венечных артерий сердца, мозговых, периферических сосудов. Острые инфекционные заболевания. Лихорадочные состояния	Диета с физиологическим содержанием белков, жиров и углеводов, обогащенная витаминами, минеральными веществами, растительной клетчаткой (овощи, фрукты). Ограничиваются азотистые экстрактивные вещества, поваренная соль, продукты, богатые эфирными маслами. Исключаются острые приправы, шинат, шавель, консервы. Блюда приготавливаются в отварном виде или на пару, запеченные
Вариант диеты с механическим и химическим щадением	16, 4б, 4в, 5г (1 вариант)	Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии обострения и нестойкой ремиссии. Острый гастрит. Хронический гастрит с сохраненной и высокой кислотностью в стадии нерезкого обострения. Гастроэзофагальная рефлюксная болезнь. Нарушение функции жевательного аппарата. Острый панкреатит, стадия затухающего обострения. Выраженное обострение хронического панкреатита. В период выздоровления после острых инфекций; после операций (не на внутренних органах)	Диета с физиологическим содержанием белков, жиров и углеводов, обогащенная витаминами, минеральными веществами, с умеренным ограничением химических и механических раздражителей слизистой оболочки и рецепторного аппарата желудочно-кишечного тракта. Исключаются острые закуски, приправы, пряности, ограничивается поваренная соль. Блюда приготавливаются в отварном виде или на пару, протертые и непротертые
Вариант диеты с повышенным количеством белка (высокобелковая диета)	4в, 4аг, 5г (II вариант), 7в, 7г, 9б, 10б, 11	После резекции желудка через 2–4 мес по поводу язвенной болезни при наличии деминг-синдрома, холецистита, гепатита. Хронический enterит при наличии выраженного нарушения функционального состояния пищеварительных органов. Глутеновая enterопатия, целиакия. Хронический панкреатит в стадии ремиссии. Хронический гломерулонефрит нефротического типа в стадии затухающего обострения без нарушения азотвыделительной функции почек. Сахарный диабет без сопутствующего ожирения и нарушения азотвыделительной функции почек	Диета с повышенным содержанием белка, нормальным количеством жиров, сложных углеводов и ограничением легкоусвояемых углеводов. При назначении диеты больным с деминг-синдромом рафинированные углеводы исключаются. Ограничиваются поваренная соль, химические и механические раздражители желудка, желчевыводящих путей.

		Ревматизм с малой степенью активности процесса при затяжном течении болезни без нарушения кровообращения; ревматизм в стадии затухающего обострения. Туберкулез легких. Нагноительные процессы. Малокровие различной этиологии. Ожоговая болезнь	Блюда готовят в отварном, тушеном, запеченном, протертом и не протертом виде, на пару
Вариант диеты с пониженным количеством белка (низкобелковая диета)	7а, 7б	Хронический гломерулонефрит с резко и умеренно выраженным нарушением изотонической функции почек и выраженной и умеренно выраженной азотемией	Диета с ограничением белка до 0,8 г или 0,6 г или 0,3 г/кг ИМТ (до 60, 40 или 20 г/день), с резким ограничением поваренной соли и жидкости. Исключаются азотистые экстрактивные вещества, алкоголь, какао, шоколад, кофе, соленые закуски. В диету вводят блюда из саго, безбелковый хлеб, мюсли, муссы из набухающего крахмала. Пища готовится в отварном виде, на пару, не измельченная. Рацион обогащается витаминами
Вариант диеты с повышенной калорийностью (низкоизотоническая диета)	8, 8а, 8б, 9а, 10с	Различные степени атментарного ожирения при отсутствии выраженных осложнений со стороны органов пищеварения, кровообращения и других заболеваний, требующих специальных режимов питания. Сахарный диабет II типа с ожирением. Сердечнососудистые заболевания при наличии избыточного веса	Диета с умеренным ограничением энергетической ценности преимущественно за счет жиров и углеводов. Исключаются простые сахара, ограничиваются животные жиры, поваренная соль. Включаются растительные жиры, пищевые волокна (сырые овощи, фрукты, пищевые отруби). Ограничивается жидкость. Пища готовится в отварном виде или на пару, без соли

Наряду с основной стандартной диетой и ее вариантами в ЛПУ в соответствии с их профилем используются:

- хирургические диеты (диета при язвенном кровотечении, диета при стенозе желудка) и др.;
- разгрузочные диеты (чайная, сахарная, яблочная, рисово-компотная, картофельная, творожная, соковая, мясная и др.);
- специальные рационы (диета калиевая, магниевая, зондовая, диеты при инфаркте миокарда, рационы для разгрузочно-диетической терапии, вегетарианская диета и др.).

Индивидуализация химического состава и калорийности стандартных диет осуществляется путем:

- подбора имеющихся в картотеке блюд лечебного питания;
- увеличения или уменьшения количества буфетных продуктов (хлеб, сахар, масло);
- контроля продуктовых домашних передач для больных, находящихся на лечении в ЛПУ;
- использования в лечебном и энтеральном питании биологически активных добавок к пище и готовых специализированных смесей.

Номенклатура постоянно действующих диет в каждом ЛПУ устанавливается в соответствии с его профилем и утверждается на Совете по лечебному питанию. Во всех ЛПУ устанавливается как минимум четырехразовый режим питания, по показаниям в отдельных отделениях или для отдельных категорий больных (язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, болезнь оперированного желудка, сахарный диабет и др.) применяется более частое питание. Режим питания утверждается на Совете по лечебному питанию.

Рекомендуемые среднесуточные наборы продуктов являются основой при составлении стандартных диет в ЛПУ (приложение 4). При формировании стандартных диет для детей и взрослых, получающих санаторно-курортное лечение, используют более дорогие сорта продуктов с учетом суточных норм питания в санаториях и санаториях-профилакториях (приложение 5). При отсутствии на пищеблоке полного набора продуктов, предусмотренного сводным семидневным меню, возможна замена одного продукта другим при сохранении химического состава и энергетической ценности используемых лечебных рационов (приложение 6,7).

Контроль правильности проводимой диетотерапии должен осуществляться путем проверки соответствия получаемых больными диет (по набору продуктов и блюд, технологии приготовления, химическому составу и энергетической ценности) рекомендуемым характеристикам стандартных диет и путем проверки равномерного использования ассигнований по кварталам года.

Общее руководство диетпитанием в ЛПУ осуществляет главный врач, а в его отсутствие – заместитель по лечебной части.

Ответственным за организацию лечебного питания является врач-диетолог. В тех случаях, когда должность врача-диетолога в ЛПУ отсутствует, ответственным за эту работу является медицинская сестра диетическая.

В подчинении врача-диетолога находятся медицинские сестры диетические и все работники пищеблока, обеспечивающие лечебное питание в ЛПУ.

На пищеблоке ЛПУ контроль за соблюдением технологии приготовления и выходом готовых диетических блюд осуществляет заведующий производством (шеф-повар, старший повар), контроль за качеством готовых диетических блюд – врач-диетолог, медицинская сестра диетическая, дежурный врач, разрешающий выдачу готовой пищи в отделения.

Все вопросы, связанные с организацией лечебного питания ЛПУ, систематически (не менее 1 раза в квартал) заслушиваются и решаются на заседаниях Совета по лечебному питанию.

Приказом № 330 регламентируется деятельность врача-диетолога, медицинской сестры диетической, Совета по лечебному питанию в ЛПУ, организация лечебного питания в ЛПУ, должностные обязанности лиц, участвующих в обеспечении лечебного питания, а также организация энтерального питания в ЛПУ, что является принципиально новым положением.

Следует отметить, что по сравнению с приказом № 540, в приказе № 330 отмечается необходимость наличия сертификата по специальности «диетология» для врача, занимающего должность врача-диетолога. Важной представляется замена традиционных номерных лечебных диет на новые, по нашему мнению, несколько упрощённые.

Особый интерес представляет приложение № 5 к приказу МЗ РФ № 330 от 05.08.2003 г., которое посвящено организации энтерального питания в ЛПУ. В нём даётся определение энтерального питания, указываются специалисты, участвующие в организации и проведении энтерального питания, показания и противопоказания к его назначению, основные методы его проведения. Описаны методы для определения белковых и энергетических потребностей, указаны критерии выбора состава смесей для энтерального питания.

В ЛПУ организацию энтерального питания осуществляют врачи анестезиологи-реаниматологи, гастроэнтерологи, терапевты, хирурги, объединенные в бригаду нутритивной поддержки, прошедшие специальную подготовку по энтеральному питанию.

Члены бригады нутритивной поддержки: проводят занятия по вопросам энтерального

питания с врачами лечебно-профилактического учреждения; осуществляют консультативную помощь врачам других специальностей и анализ клинической и экономической эффективности энтерального питания больных.

Приобретение питательных смесей для энтерального питания осуществляется в соответствии со статьей 11 Федерального закона от 15.08.96 г. № 115-ФЗ «О бюджетной классификации Российской Федерации» по коду 110310 экономической классификации, относя их к прочим лечебным расходам (Собрание законодательства Российской Федерации от 19 августа 1996 г. № 34, ст. 4030).

Указывается, что при назначении энтерального питания, а также при выборе состава питательных смесей и определении дозировки необходим контроль за степенью нарушений статуса питания. Утверждаются параметры его оценки, внесенные в «Карту наблюдения больного, получающего энтеральное питание» (вкладыш в медицинскую карту стационарного больного, учетная форма № 003/У).

Контроль за эффективностью энтерального питания осуществляется лечащим врачом совместно с членом бригады нутритивной поддержки с помощью мониторинга ряда показателей состояния больного.

Функциональные обязанности врача-диетолога

Наиболее важной фигурой в организации лечебного питания в ЛПУ является врач-диетолог. Функциональные обязанности врача-диетолога указаны в Приложении № 1 к приказу МЗ РФ № 330 от 05.08.2003 г.:

1. На должность врача-диетолога назначается врач-специалист, имеющий подготовку по лечебному питанию и сертификат по специальности «диетология».
2. Врач-диетолог отвечает за организацию лечебного питания и адекватное применение его во всех отделениях учреждений здравоохранения.
3. Врач-диетолог руководит медицинскими сестрами диетическими, осуществляет контроль за работой пищеблока.
4. Врач-диетолог обязан:
 - а) консультировать врачей отделений по вопросам организации лечебного питания;
 - б) консультировать больных по вопросам лечебного и рационального питания;
 - в) проводить выборочную проверку историй болезни по соответствуанию назначаемых диет и этапности диетотерапии;
 - г) проводить анализ эффективности лечебного питания;
 - д) проверять качество продуктов при их поступлении на склад и пищеблок; контролировать правильность хранения запаса продуктов питания;
 - е) осуществлять контроль за правильностью закладки продуктов при приготовлении блюд;
 - ж) готовить документацию по организации лечебного питания:
 - карточки-раскладки;
 - семидневное меню;
 - семидневное сводное меню – летний и зимний вариант;
 - з) контролировать правильность ведения документации медицинской сестрой диетической (меню-раскладка, меню-требование и др.);
 - и) осуществлять контроль за качеством готовой пищи перед выдачей ее в отделения путем снятия пробы в каждый прием пищи;
 - к) совместно с заведующими отделениями определять перечень и количество продуктовых домашних передач у больного, находящегося на лечении в ЛПУ;
 - л) контролировать своевременность проведения профилактических медицинских осмотров работников пищеблока и буфетных и не допускать к работе лиц, не прошедших профилактических медицинских осмотров, и больных гнойничковыми, кишечными заболеваниями, ангиной;
 - м) систематически организовывать повышение уровня квалификации работников пищеблока по вопросам лечебного питания;
 - н) проводить активную санитарно-просветительную работу по рациональному и лечебному питанию для всех сотрудников лечебно-профилактического учреждения и больных;
 - о) повышать уровень профессиональной квалификации на циклах усовершенствования по диетологии не реже 1 раза в 5 лет.

Функциональные обязанности диетсестры

Основным помощником в деятельности врача-диетолога является диетсестра. В приложении № 2 к приказу Министерства здравоохранения Российской Федерации № 330 от 05.08.2003 г. указано:

1. На должность медицинской сестры диетической назначается специалист со средним медицинским образованием, имеющий специальную подготовку по лечебному питанию и сертификат по специальности «диетология».
2. Медицинская сестра диетическая работает под руководством врача-диетолога.
3. Медицинская сестра диетическая осуществляет контроль за работой пищеблока и соблюдением санитарно-гигиенических правил работниками пищеблока.
4. Медицинская сестра диетическая обязана:
 - а) проверять качество продуктов при их поступлении на склад и пищеблок; контролировать правильность хранения запаса продуктов питания;
 - б) готовить ежедневно под контролем врача-диетолога и при участии заведующего производством меню-раскладку (или меню-требование) в соответствии с картотекой блюд и сводным меню, утвержденным Советом по лечебному питанию;
 - в) осуществлять контроль за правильностью закладки продуктов при приготовлении блюд и бракераж готовой продукции, проводить снятие пробы готовой пищи;
 - г) контролировать правильность отпуска блюд с пищеблока в отделения в соответствии с «раздаточной ведомостью»;
 - д) осуществлять контроль: за санитарным состоянием помещений пищеблока, раздаточных, буфетных, инвентаря, посуды, а также за выполнением работниками пищеблока правил личной гигиены;
 - е) организовывать и лично участвовать в проведении занятий со средним медицинским персоналом и работниками пищеблока по вопросам лечебного питания;
 - ж) вести медицинскую документацию;
 - з) осуществлять своевременное проведение профилактических медицинских осмотров работников пищеблока, раздаточных и буфетных и не допускать к работе лиц, не прошедших профилактический медицинский осмотр, и больных гнойничковыми, кишечными заболеваниями, ангиной;
 - и) повышать уровень профессиональной подготовки не реже 1 раза в 5 лет.
- Диетическая медсестра должна также периодически проводить подсчёт химического состава и энергетической ценности диет и контроль за химическим составом фактически приготовленных блюд и рационов (содержание белка, жира, углеводов, витаминов, минеральных веществ и др.) путём выборочного направления в лабораторию санэпидстанции отдельных блюд и диеты в целом.

Совет по лечебному питанию

Основной орган, координирующий лечебное питание в ЛПУ. Его деятельность описана в приложении № 3 приказа № 330 МЗ РФ от 05.08.2003 г.

1. Совет по лечебному питанию является совещательным органом и создается в ЛПУ с количеством коек от 100 и выше.

2. Число членов Совета по лечебному питанию и его персональный состав утверждается приказом главного врача учреждения.

3. В состав Совета по лечебному питанию входят: главный врач (или его заместитель по лечебной работе) – председатель; врач-диетолог – ответственный секретарь, заведующие отделениями – врачи, врачи: анестезиолог-реаниматолог, гастроэнтеролог, терапевт, трансфузиолог, хирург (члены бригады нутритивной поддержки), заместитель главного врача по хозяйственной части, медицинские сестры диетические, заведующий производством (или шеф-повар). К работе Совета при необходимости могут привлекаться и другие специалисты лечебно-профилактического учреждения.

4. Задачи Совета по лечебному питанию:

а) совершенствование организации лечебного питания в ЛПУ;

б) внедрение новых технологий профилактического, диетического и энтерального питания;

г) утверждение номенклатуры диет, смесей для энтерального питания, биологически активных добавок, подлежащих внедрению в данном учреждении здравоохранения;

д) утверждение семидневных меню, картотеки блюд и набора смесей для энтерального питания;

ж) усовершенствование системы заказов диетических наборов и смесей для энтерального питания;

з) разработка форм и планов повышения квалификации сотрудников по лечебному питанию;

и) контроль за организацией лечебного питания и анализ эффективности диетотерапии при различных заболеваниях.

5. Совет по лечебному питанию проводит заседания по мере необходимости, но не реже одного раза в три месяца.

Функциональные обязанности сотрудников ЛПУ при организации лечебного питания

Ответственность за организацию питания в больнице возложена *на руководителя учреждения и его заместителя по лечебной части*. Они должны:

- 1) постоянно контролировать работу пищеблока не реже 1 раза в неделю, фиксируя результаты снятия проб в соответствующем журнале;
- 2) отвечать за правильное расходование денежных средств на питание;
- 3) контролировать дифференцированное назначение питания в отделениях в зависимости от основного и сопутствующего заболевания;
- 4) утверждать план работы совета по лечебному питанию и ежедневное меню-раскладку;
- 5) контролировать продовольственное снабжение;
- 6) рассматривать и утверждать планы реконструкции и ремонта помещений пищеблока и оснащения его оборудованием;
- 7) ежедневно принимать доклад дежурного врача о состоянии лечебного питания в больнице и мерах, принятых по устранению недостатков;
- 8) постоянно контролировать качество лечебного питания путём снятия проб на пищеблоке;
- 9) утверждать планы повышения квалификации персонала больницы по вопросам лечебного питания.

Меню-раскладка является основным юридическим документом, на основании которого расходуются продукты и денежные средства. Главный врач накануне выдачи питания больным утверждает меню-раскладку. Особое внимание уделяется соответствуанию питания характеристике диет, правильному расходованию продуктов и денежных средств. Не допускается отклонение последних более чем на 3%.

Административную ответственность за лечебное питание несёт *дежурный врач*. Он обязан при приёме больных назначить лечебное питание и внести номер диеты в лист назначений. За 30 мин до раздачи дежурный врач снимает пробу, взвешивает порционные блюда, определяет санитарное состояние пищеблока и делает запись в журнале проб готовой пищи. При обнаружении недостатков дежурный врач должен принять самые решительные меры, вплоть до запрещения выдачи пищи. Он обязан поставить в известность руководство больницы обо всех нарушениях и принять меры к их устранению.

Заведующий отделением обязан:

- проверять качество и количество пищи, получаемой буфетчицами отделений;
- периодически посещать столовую отделения во время приёма пищи больными;
- следить за соблюдением в отделении режима питания;
- во время обхода контролировать правильность назначения лечебного питания ординаторами;
- контролировать рекомендации больным при выписке (пользование памятками, калькуляторами и др.).

Ординатор отделения обязан:

- корректировать питание с учётом физиологических потребностей, массы больного, основного и сопутствующего заболеваний;

- лекарственные средства должны назначаться только в комплексе с лечебным питанием;
- при недостаточной эффективности больничного питания дать рекомендации по его улучшению за счёт передач;
- проводить санитарно-просветительскую работу по диетотерапии.

Старшая медицинская сестра отделения несёт ответственность за работу

буфетной и столовой, контролирует работу раздатчиц и сестры-хозяйки по материальному обеспечению питания больных. Она обязана следить за соблюдением санитарно-гигиенических требований раздачи и приёма пищи больными, контролировать работу постовых сестёр по кормлению больных, находящихся на постельном режиме.

Питание тяжелобольных осуществляют *палатные медицинские сёстры*. В отделении должны быть специальные поильники, приспособления к ним для введения пищи в полость рта. Питание больных через зонд проводится под контролем врача.

Раздатчицы или *буфетчицы* *отделений* должны овладеть культурой обслуживания больных, соблюдать санитарно-гигиенические требования хранения и раздачи пищи, правила личной гигиены.

Материально-техническое обеспечение организации лечебного питания возлагается на *заместителя главного врача по административно-хозяйственной части*, которому подчинён весь персонал кухни, продовольственного склада и калькуляторы. Он отвечает за перебойное снабжение больницы продуктами питания в соответствии с меню-раскладкой, оснащение пищеблока современным технологическим оборудованием, подбор, расстановку кадров и выполнение обязанностей персоналом продовольственного склада, кухни, обеспечение буфетных и столовых отделений соответствующим инвентарём и оборудованием.

Приказом также оговариваются должностные обязанности работников пищеблока.

Порядок выписки питания для больных в ЛПУ

1. Выписка питания осуществляется медицинской сестрой диетической под руководством врача-диетолога (см. приложение 8).

Если должность врача-диетолога отсутствует, то выписка питания производится медицинской сестрой по диетологии под контролем врача, ответственного за лечебное питание.

2. При поступлении больного в лечебно-профилактическое учреждение лечебное питание назначается дежурным врачом. Назначенная диета вносится в историю болезни и одновременно в сводный заказ на всех поступивших больных, который направляется на пищеблок в установленное время.

3. Учет диет ведется палатными медицинскими сестрами, ежедневно сообщающими старшей медицинской сестре отделения количество больных и их распределение по диетам. На основании данных сведений старшая медицинская сестра отделения составляет по форме № 1-84 «Порционник на питание больных», который подписывается ею, заведующим отделения и передается на пищеблок медицинской сестрой диетической.

4. Медицинская сестра диетическая пищеблока на основании сведений, полученных от всех отделений, составляет «Сводные сведения по наличию больных, состоящих на питании» в ЛПУ, которые сверяются с данными приемного отделения и подписываются ею (форма № 22-МЗ).

5. На основании «Сводных сведений» медицинская сестра диетическая при участии зав. производством (шеф-повара) и бухгалтера составляет под руководством врача-диетолога меню-раскладку по форме № 44-МЗ на питание больных на следующий день.

Меню-раскладка составляется согласно сводному семидневному меню с учетом среднесуточного набора продуктов питания, ежедневно утверждается главным врачом учреждения и подписывается врачом-диетологом, бухгалтером, зав. производством (шеф-поваром). В меню-раскладке медицинская сестра диетическая в числителе проставляет количество продуктов питания для приготовления одной порции каждого блюда, в знаменателе бухгалтер (калькулятор) указывает количество продуктов, необходимых для приготовления всех порций данного блюда.

6. На основании итоговых данных формы № 44-МЗ выписывается «Требование на выдачу продуктов питания со склада (кладовой)» по форме № 45-МЗ в двух экземплярах.

7. Закладка продуктов питания в котел производится в присутствии врача-диетолога (медицинской сестры диетической). Предварительно продукты питания взвешиваются независимо от того, что они были получены по весу со склада (кладовой).

8. Выдача отделениям рационов питания производится по форме № 23-МЗ («Ведомость на отпуск отделениям рационов питания для больных»), которая заполняется медицинской сестрой диетической в одном экземпляре. При выдаче завтраков, обедов и ужинов работники отделений расписываются в их получении. Ведомость подписывается медицинской сестрой диетической и зав. производством (шеф-поваром).

Буфетная продукция (масло, хлеб, чай, соль и др.) выдается буфетчицам непосредственно со склада (кладовой) по требованию формы № 45-МЗ.

9. Дополнительная выписка и/или возврат продуктов производится по накладной (требование) на склад (кладовую) по форме № 434. Продукты питания, заложенные в котел,

возврату не подлежат.

10. Дополнительное питание, назначаемое в отделении к диетическим рационам, оформляется в двух экземплярах, подписывается лечащим врачом, заведующим отделения и утверждается главным врачом лечебно-профилактического учреждения. Первый передается на пищеблок, другой сохраняется в истории болезни.

11. На каждое блюдо, приготовленное в ЛПУ, составляется по форме № 1-85 карточка-раскладка в двух экземплярах: один экземпляр сохраняется у бухгалтера, второй – у медицинской сестры диетической (на обороте карточки описывается технология приготовления блюда).

Порядок контроля за качеством готовой пищи в ЛПУ

1. Контроль готовой пищи перед выдачей ее в отделения производится дежурным врачом и 1 раз в месяц – главным врачом (или его заместителем по лечебной работе) лечебно-профилактического учреждения, а также осуществляется врачом-диетологом, медицинской сестрой диетической, зав. производством (или шеф-поваром) вне зависимости от пробы, производимой дежурным врачом.

2. Проверка готовой пищи на пищеблоке перед ее выдачей в отделения производится в следующем порядке:

а) непосредственно из котла, в соответствии с перечнем блюд, указанных в меню-раскладке.

Объем первых блюд устанавливается на основании емкости кастрюли или котла и количества заказанных порций и объема одной порции. Вес вторых блюд (каши, пудинги и т. д.) определяется путем взвешивания всего количества в общей посуде с вычетом веса тары и учетом количества порций. Порционные блюда (котлеты, биточки, мясо, птица и т. д.) взвешиваются в количестве 10 порций и устанавливается средний вес одной порции. Отклонения веса от нормы не должны превышать 3 %;

б) путем отбора пробы оформленного блюда одной из применяемых диет.

3. Результаты пробы пищи записываются дежурным врачом в журнале готовой пищи (форма № 6-ЛП).

4. Отбор готовых блюд для лабораторного анализа (определение химического состава и энергетической ценности с учетом потерь при холодной и термической обработке) осуществляется учреждениями Госсанэпиднадзора МЗ РФ в плановом порядке в присутствии врача-диетолога или медицинской сестры по диетологии.

Рекомендации по оборудованию пищеблока и буфетных

Технологическое оборудование пищеблока разделяется на механическое, тепловое и холодильное.

1. Механическое оборудование применяется для первичной обработки продуктов, к нему относятся:

- а) машины для обработки круп, картофеля и овощей (крупорушка, картофелечистки, овощерезки, шинковальные машины, протирочные машины, соковыжималки);
- б) машины для обработки мяса и рыбы (мясорубки, фаршемешалки, специальные устройства для очистки рыбы от чешуи, котлетный автомат, пилы для распилки мясных туш);
- в) машины для приготовления теста (просеиватели, тестомешалки, механизм для раскладки и деления теста);
- г) машины для мытья посуды (или ванны для ручного мытья столовой посуды и ванны для мытья кухонной посуды);
- д) машины для резки хлеба, яйцерезки;
- е) взбивальная машина для жидких смесей.

2. Тепловое оборудование применяется для тепловой обработки продуктов (варка, жарка, запекание, приготовление на пару, комбинированная обработка):

- а) к варочной аппаратуре относятся варочные котлы, соусные котлы, пароварочные шкафы, аппараты для варки яиц, сосисок;
- б) к жарочной аппаратуре относятся электроСковородки, электротигли, электроплиты, печи СВЧ. Жарочные шкафы (t 150–200 °C); шкафы для просушки (t 100–150 °C); шкафы для выпечки (t до 300 °C).

3. Немеханизированное оборудование:

- а) разделочные столы, разделочные доски, стеллажи, тележки, весы, шкафы для хранения кухонной посуды и приборов, лари, разрубочные колоды;
- б) кастрюли, ведра, противни, сковородки, сита, веселки, чайники;
- в) инвентарь: ножи, вилки, лопатки, ступки, формочки, щедилки, шумовки и т. д.

4. Холодильное оборудование представлено холодильными камерами и холодильными шкафами.

5. Помещения буфетных при отделениях лечебно-профилактических учреждений должны быть обеспечены:

- а) холодной и горячей проточной водой, независимо от наличия сети горячего водоснабжения; буфетные должны быть оборудованы электрическими кипятильниками непрерывного действия;
- б) двухсекционными моечными ваннами, которые подключаются к канализации; баком для замачивания (дезинфекции) или кипячения посуды;
- в) моющими дезинфицирующими средствами;
- г) сетками для сушки посуды, приборов и для хранения продуктов (хлеба, соли, сахара);
- д) шкафом для хранения хозяйственного инвентаря;
- е) мармитной установкой или электроплитой для подогрева пищи;
- ж) столом с гигиеническим покрытием для раздачи пищи;

з) столом для грязной посуды;

и) комплектом посуды из расчета на одного больного: одна глубокая, мелкая и десертная тарелки, вилка, ложки (столовая и чайная); кружка, а в детских отделениях с запасом, согласно табелю оснащения;

к) уборочным инвентарем (ведра, ветошь, щетки и т. п.) с маркировкой «для буфетной».

Ответственность за правильное оборудование пищеблока и буфетных отделений лечебно-профилактического учреждения несет заместитель главного врача по административно-хозяйственной части и врач-диетолог.

Транспортировка готовой пищи

А. При отсутствии централизованной кольцевой доставки пищевых продуктов для их перевозки выделяют специальный транспорт (крытый), который не реже одного раза в год подвергается паспортизации в учреждениях Госсанэпиднадзора. Категорически запрещается использование этого транспорта для других целей (перевозка белья, оборудования, больных и т. п.).

Б. Для транспортировки готовой пищи в буфетные отделения больницы используют термосы, тележки-термосы, марmitные тележки или плотно закрывающиеся посуду.

Глава 22 Санитарно-гигиенические требования к пищеблокам в лечебно-профилактических учреждениях

Санитарно-гигиенические требования к пищеблокам в ЛПУ строятся на основании Федерального закона от 30 марта 1999 г. № 52-ФЗ «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения» и «Положения о государственном санитарно-эпидемиологическом нормировании», утвержденного Постановлением Правительства Российской Федерации от 24 июля 2000 г. № 554, санитарных правил «Санитарно-эпидемиологические требования к организациям общественного питания, изготовлению и оборотоспособности в них пищевых продуктов и продовольственного сырья. СанПиН 2.3.6.1079-01», утвержденных Главным государственным санитарным врачом Российской Федерации 06.11.2001, приказа МЗ РФ № 330 от 5 августа 2003 г. «О мерах по совершенствованию лечебного питания в ЛПУ Российской Федерации» и других нормативных документов.

В пищевом блоке ЛПУ, работающих на сырье, пищевые продукты проходят путь, включающий их доставку, хранение, первичную и тепловую обработку, раздачу готовой пищи больным. На всех этих этапах необходим усиленный и постоянный санитарно-гигиенический контроль.

В состав центрального пищеблока больницы, имеющей 400 коек и более, входят следующие основные помещения:

1. Помещения (охлаждаемые и неохлаждаемые) для хранения продуктов.
2. Производственные цехи:
 - а) заготовочные (мясной, рыбный, овощной);
 - б) доготовочные (горячий, холодный, кондитерский);
 - в) моечные.
3. Раздаточная (для отпуска готовой пищи из пищеблока в отделения).
4. Вспомогательные (для персонала, для хранения инвентаря, тары, бельевая, санитарные комнаты).
5. Буфетные-столовые в отделениях.

В больницах на 50-100 коек некоторые помещения объединяются (цехи заготовки мяса, рыбы, птицы, охлаждаемые камеры для них, кладовые для сухих продуктов и хлеба). Производственные цехи размещаются таким образом, чтобы первичная и последующие обработки продуктов осуществлялись раздельно. Пищеблоки оснащаются необходимым оборудованием, посудой, инвентарем, позволяющим механизировать и ускорять производственный процесс.

К технологическому оборудованию и инвентарю относятся: механическое и тепловое оборудование, моечные ванны, производственные столы, стеллажи, инвентарь для ручной обработки продуктов, наборы кухонной посуды. Нарушение санитарного и технического состояния инвентаря ведет к снижению качества, микробному обсеменению или химическому загрязнению продуктов вплоть до распространения кишечных инфекций и возникновения пищевых отравлений.

Санитарно-гигиенический режим пищеблока и буфетных

1. В пищевых блоках ЛПУ должны строго соблюдать:

- требования по устройству пищеблока, санитарному содержанию и технологии приготовления пищи, предусмотренные действующими санитарными правилами для предприятий общественного питания;
- санитарные правила по условиям и срокам хранения и реализации особо скоропортящихся продуктов;
- требования об обязательных профилактических и медицинских обследованиях работников пищеблока, раздаточных и буфетных (формы 1-лп и 2-лп).

Категорически запрещается в помещениях пищеблока проводить мытье столовой посуды из отделений лечебно-профилактического учреждения. Мытье посуды проводят только в моечной буфетов отделений с соблюдением режима обеззараживания посуды.

Раздачу готовой пищи производят не позднее 2 часов после ее приготовления, включая и время доставки пищи в отделение.

Запрещается оставлять в буфетных остатки пищи после ее раздачи, а также смешивать пищевые остатки со свежими блюдами.

Раздачу пищи больным производят буфетчицы и дежурные медицинские сестры отделения. Раздачу пищи надлежит осуществлять только в халате с маркировкой «Для раздачи пищи».

Технический персонал, занятый уборкой палат и других помещений отделения, к раздаче не допускается. Питание всех больных отделения, за исключением тяжелобольных, проводят в специально выделенном помещении – столовой. Личные продукты питания больных (передачи из дома) хранят в шкафу, тумбочке (сухие продукты) и в специальном холодильном шкафу (скоропортящиеся продукты).

Передачи больным принимаются только в пределах разрешенного врачом ассортимента и количества продуктов.

После каждой раздачи пищи производят тщательную уборку помещений буфетной и столовой с применением растворов дезинфицирующих средств.

Уборочный материал после мытья заливают 0,5 % осветленным раствором хлорной извести или 1 % раствором хлорамина на 60 мин, далее прополаскивают в проточной воде и сушат (инвентарь используют строго по назначению).

Персонал пищеблока и буфетных обязан соблюдать правила личной гигиены. Перед посещением туалета персонал обязан снять халат, после посещения – обработать руки щеткой с применением дезинфицирующих средств или хозяйственного мыла.

Ответственными за соблюдение санитарных требований при приготовлении и отпуске готовой пищи в пищеблоке является зав. производством (шеф-повар), медицинская сестра диетическая, врач-диетолог, а в отделении – буфетчицы и старшие медицинские сестры.

Суточные пробы готовой пищи оставляются ежедневно в размере одной порции или 100–150 г каждого блюда, помещаются в чистую прокипяченную в течение 15 мин маркированную посуду с крышкой, которые хранятся в отдельном холодильнике в течение суток.

Основные санитарно-гигиенические требования к пищеблоку

При приготовлении блюд необходимо строго соблюдать поточность производственного процесса. Нельзя допускать встречных потоков сырья и готовой продукции. В целях предупреждения инфекционных заболеваний разделочный инвентарь закрепляется за каждым цехом и имеет специальную маркировку.

Оборудование и инвентарь, используемые для обработки сырых продуктов, не должны применяться для обработки вареных продуктов (необходима маркировка). Столы для вареных овощей должны иметь гладкую (без трещин) поверхность. Наиболее гигиеничны цельнометаллические столы со съемной крышкой из нержавеющей стали. Разделочные доски и ножи маркируются в соответствии с обрабатываемым на них продуктом: «СМ» – сырое мясо, «СР» – сырая рыба, «СО» – сырые овощи, «ВМ» – вареное мясо, «ВР» – вареная рыба, «ВО» – вареные овощи, «МГ» – мясная гастрономия, «Зелень», «КО» – квашеные овощи, «Сельдь», «Х» – хлеб, «РГ» – рыбная гастрономия. Колоды для разруба мяса устанавливаются на крестовине или специальной подставке, скрепляются металлическими обручами, ежедневно по окончании работы зачищаются ножом и посыпаются солью. Периодически по мере необходимости колоду спиливают и обстругивают. После каждой технологической операции разделочный инвентарь (ножи, доски и др.) подвергают санитарной обработке: механической очистке, мытью горячей водой с моющими средствами, ополаскиванию горячей проточной водой. Хранят инвентарь в специально отведенном месте. Во всех котломоечных, посудомоечных (в том числе буфетных отделениях) должны быть установлены резервные электроплиты с подводкой воды к моечным ваннам. Все моечные ванны должны присоединяться к канализационной сети с разрывом струи не менее 20 мм от верхней приемной воронки.

После работы разделочные столы и инвентарь промывают горячей водой, ошпаривают кипятком и просушивают. Разделочные доски хранят поставленными на ребро. Колоду для рубки мяса зачищают ножом и посыпают солью; по мере надобности колоду спиливают. Кухонную посуду выпускают из нержавеющей стали, чугуна или алюминия и железную нелуженную из оцинкованного железа. Последняя может использоваться лишь для хранения и переноса воды и сыпучих продуктов, в противном случае возможны отравления цинком. Внутрицеховая тара должна быть маркирована: «крупа», «мясо», «рыба», «молоко» и т. д. Столовая посуда и приборы не должны иметь отбитых краев и трещин.

Для мытья посуды применяются моющие средства, разрешенные к применению МЗ РФ: порошки: «Прогресс» – для ручной мойки столовой посуды, тары и оборудования (50 г на 10 л воды); «Дон» – для ручной мойки столовой посуды (Юг на Юл воды); «Тринатрийfosфат» – для ручной мойки инвентаря (100 г на 10 л воды), пасты: «Специальная», «Посудомой», «Фарфорин».

Режим мытья столовой посуды.

1. Удаление остатков пищи в бочки.
2. Мытье щеткой в воде температуры 50 °C с моющими средствами.
3. Дезинфекция (10 мин) 0,2 % раствором хлорной извести.
4. Ополаскивание водой температуры не ниже 65 °C.
5. Просушивание в сушильном шкафу или на полках-решетках.

Ножи, вилки, ложки после мытья и ополаскивания прокаливают 10 мин в жарочном шкафу при температуре 180 °С. Стеклянную и фарфоровую чайную посуду моют отдельно и просушивают. Щетки и мочалки для мытья посуды после работы промывают с моющими средствами, кипятят 10 мин, просушивают.

Пищеблоки обеспечиваются холодной и горячей водой, холодильным оборудованием для хранения продуктов и готовых блюд. Холодильное оборудование устанавливают в складских помещениях, в кладовой суточного запаса продуктов, производственных цехах. Во всех цехах устанавливают раковины для мытья рук, места для уборочного инвентаря с маркировкой отдельно для столов и пола, мусорные ведра с крышками.

Плановый ремонт помещений пищеблока производится 1 раз в год, 1 раз в неделю производят генеральную уборку с дезинфекцией 2 % раствором хлорной извести, 2 раза в день производят влажную уборку.

Пищевые отбросы собирают в бачки с крышками и выносят в мусороприемники не позднее чем через 2 часа на расстояние не ближе 25 м от пищеблока.

В весенне-летний период окна пищеблока должны быть затянуты металлическими сетками. Работники пищеблока обязаны следить за своим внешним видом: перед работой принимать душ и мыть руки со щеткой и мылом, надевать чистую спецодежду, подбирать волосы под колпак или косынку. При заусеницах, порезах и ожогах рук принимать меры, не допускающие нагноения. При переходе от обработки сырых продуктов к обработке готовых обязательно мыть руки. Носить спецодежду вне рабочих помещений запрещено.

Пищевые продукты, поступающие на пищеблок, должны соответствовать требованиям действующей нормативно-технической документации и сопровождаться документами, устанавливающими их качество.

Не допускаются к приему пищевые продукты без сопроводительных документов, с истекшим сроком хранения, с признаками порчи.

В сопроводительном документе о качестве особо скоропортящихся продуктов должны быть указаны дата и час выработки продукта, а также дата и час его конечного срока хранения.

На продовольственные базы, снабжающие лечебно-профилактические учреждения, допускается к приемке мясо только при наличии клейма. Мясо с ветеринарным свидетельством, но без клейма, а также условно годное принимать категорически запрещается. Допускается приемка мяса и яйца не ниже 2 категории.

Запрещается принимать водоплавающую птицу в непотрошеном виде, сырье утиные и гусиные яйца, а также куриные из инкубатора (миражные), крупы, муку, поврежденные амбарными вредителями.

В действующих пищеблоках маленьких больниц, которые недостаточно обеспечены холодом, в холодильной камере должны строго соблюдаться правила товарного соседства продуктов.

Не допускается совместное хранение сырых продуктов или полуфабрикатов с готовыми изделиями, хранение испорченных или подозрительных по качеству продуктов совместно с доброкачественными, а также хранение в помещениях вместе с пищевыми продуктами тары, тележек, хозяйственных материалов и непищевых товаров. Сильно пахнущие продукты (сельди, специи и т. п.) должны храниться отдельно от остальных продуктов.

Холодильные камеры для хранения скоропортящихся продуктов должны иметь маркировку по видам продуктов.

При составлении меню-раскладки должны учитываться утвержденные Минздравом РФ нормы питания, а также основные принципы составления меню диет.

Питание больных должно быть разнообразным и соответствовать лечебным показаниям по химическому составу, энергоценности, набору продуктов, режиму питания.

При разработке планового меню, а также в дни замены продуктов и блюд должен осуществляться подсчет химического состава и калорийности диет. Контроль за химическим составом фактически приготовленных блюд осуществляется санэпидстанциями ежеквартально.

До начала выдачи пищи в отделениях качество готовых блюд должно проверяться поваром, готовившим блюдо, а также бракеражной комиссией с соответствующей записью в бракеражном журнале. В состав бракеражной комиссии входят врач-диетолог (при его отсутствии диетсестра), заведующий производством (шеф-повар), дежурный врач по больнице. Периодически главный врач лечебно-профилактического учреждения в различное время и вне зависимости от пробы, проводимой бракеражной комиссии, также осуществляет проведение бракеража готовой пищи.

Для снятия пробы на пищеблоке должны быть выделены отдельные халаты для членов бракеражной комиссии.

Снятие проб проводится следующим образом: половником из котла (для первых блюд), ложкой (для вторых блюд) берется готовая пища. Снимающий пробу отдельной ложкой берет из половника или из тарелки (для вторых блюд) готовую пищу и переносит ее на ложку, с помощью которой непосредственно проводит пробу пищи. Ложка, используемая для взятия готовой пищи, после каждого блюда должна ополаскиваться горячей водой. После снятия пробы в бракеражном журнале делается отметка о качестве приготовленного блюда, указывается время проведения бракеража идается разрешение на употребление блюд в пищу. За снятие пробы плата с членов бракеражной комиссии не взимается.

Ежедневно на пищеблоке должна осуществляться суточная проба приготовленных блюд. В течение дня для суточной пробы отбирают блюда, указанные в меню-раскладке, из наиболее массовых диет в чисто вымытые стерильные стеклянные банки. Для суточной пробы достаточно полпорции первых блюд; порционные вторые блюда (котлеты, биточки, сырники и т. п.) отбираются целиком в количестве не менее 100 г; третьи блюда отбираются в количестве не менее 200 г.

Для хранения суточной пробы должен быть выделен бытовой холодильник. Храниться суточная проба должна в банках, закрытых крышками. По истечении 24 часов суточная пробы выбрасывается в пищевые отходы. Крышка и банка перед отбором пробы должны подвергаться кипячению не менее 5 мин.

При раздаче первые блюда и горячие напитки должны иметь температуру не ниже 75 °C, вторые – не ниже 65 °C, холодные блюда и напитки – от 7 до 14 °C.

До момента раздачи первые и вторые блюда могут находиться на горячей плите до 2 часов.

Категорически запрещается смешивание пищи с остатками от предыдущего дня и пищей, изготовленной в более ранние сроки того же дня.

На пищеблоке не разрешается проводить мытье столовой посуды, приборов из отделений.

При экспедиции пищеблока должно быть выделено помещение для мытья и хранения кухонной посуды из отделений (термоса, кастрюли, ведра и т. п.).

В этом помещении запрещается мытье столовой посуды пищеблока, а также посуды из инфекционных отделений.

При отсутствии условий для мытья и хранения кухонной посуды на пищеблоке кухонная посуда из отделений должна обрабатываться и храниться в буфетах. В этих случаях в моечной буфетных отделений должна быть установлена ванна утвержденных типоразмеров и выделено место для хранения кухонной посуды.

В складской группе помещений пищеблока должно быть предусмотрено помещение для мытья оборотной тары, контейнеров, тележек для транспортировки, оборудованное трапом с бортиком, высотой не менее 30 см, с подводкой горячей и холодной воды через смесители.

Для транспортирования пищевых продуктов с баз, снабжающих лечебнопрофилактическое учреждение, а также при доставке готовых блюд в отделения должен использоваться автотранспорт, имеющий разрешение санэпидстанции для перевозки продуктов (санитарный паспорт).

Автотранспорт для перевозки готовой пищи и пищевых продуктов должен быть чистым. Ежедневно, а в случае загрязнения транспорта и после каждой перевозки пищевых продуктов и готовой пищи, он должен промываться. Промывка автотранспорта производится в гараже, где должна быть предусмотрена площадка для мытья транспорта со стоком воды в ливневую канализацию.

Для транспортировки готовой пищи в буфетные отделения больницы используют термосы, тележки-термосы, мармитные тележки или плотно закрывающиеся крышками посуду.

Категорически запрещается использование на пищеблоке и в буфетных отделений эмалированной посуды (ведер, кастрюль) для перевозки и хранения готовой пищи и пищевых продуктов.

При транспортировании готовой пищи внутри лечебно-профилактического отделения с помощью тележек кастрюли, ведра, термоса должны быть плотно закрыты крышками. Ежедневно, а в случае загрязнения и после каждой перевозки готовой пищи, тележки должны промываться.

Транспортировка хлеба должна осуществляться в полиэтиленовых или kleenчатых мешках, хранение хлеба в которых не разрешается. Периодически мешки должны промываться водой и просушиваться. Допускается перевозка хлеба в закрытых крышкой емкостях (ведрах, кастрюлях), не разрешается использовать для этих целей тканевые мешки.

Транспорт, используемый для перевозки пищевых продуктов и готовой пищи, запрещается использовать для других целей.

При охлаждаемых камерах для отходов должно быть предусмотрено место с подводкой воды и канализации для мытья бачков.

В тамбре туалета пищеблока должно быть оборудовано место для забора и слива воды для мытья полов.

На пищеблоке должно быть выделено помещение для хранения моющих и дезинфицирующих средств, уборочного инвентаря. Уборочный инвентарь должен быть промаркирован; моющие и дезинфицирующие средства должны храниться в маркированных емкостях.

Спецодежда работников пищеблока и буфетных отделений должна стираться в прачечных. Запрещается стирка одежды на дому и в помещениях пищеблока.

Санитарно-гигиенические требования к буфетным отделениям

В буфетных отделениях должно быть предусмотрено два раздельных помещения (не менее 9 м²) и моечная посуды (не менее 6 м²) с установкой 5-гнездной ванны.

Раздачу готовой пищи производят в течение 2 часов, прошедших после ее изготовления и доставки пищи в отделение.

Категорически запрещается оставлять в буфетных остатки пищи после ее раздачи больным, а также смешивать пищевые остатки со свежими блюдами.

Раздачу пищи больным производят буфетчицы и дежурные медицинские сестры отделения. Раздача пищи должна производиться в халате с маркировкой «Для раздачи пищи». Контроль раздачи пищи в соответствии с назначенными диетами осуществляют старшая медицинская сестра. Не допускается к раздаче пищи младший обслуживающий персонал.

В местах приема передач и в отделениях должны быть вывешены списки разрешенных (с указанием их предельного количества) и запрещенных для передачи продуктов. Ежедневно дежурная медицинская сестра отделения должна проверять соблюдение правил и сроков хранения пищевых продуктов, хранящихся в холодильных отделениях, в тумбочках больных.

Передачи для больных должны передаваться в целлофановых пакетах с указанием Ф.И.О. больного, даты передачи. При обнаружении пищевых продуктов с истекшим сроком хранения, хранящихся без целлофановых пакетов (в холодильниках), без указания Ф.И.О. больного, а также имеющих признаки порчи, продукты должны изыматься в пищевые отходы. О правилах хранения передач больной должен быть информирован при поступлении в отделение.

В отделениях дежурными медсестрами должны проверяться соответствие передаваемых пищевых продуктов диете больного, их количество и доброкачественность.

Режим мытья столовой посуды:

- а) механическое удаление остатков пищи щеткой или деревянной лопаткой;
- б) мытье посуды щеткой в воде в 1-м гнезде, имеющим температуру 50 °C, с добавлением кальцинированной соды, 0,5 % моющего средства «Прогресс» или других моющих средств, разрешенных Минздравом РФ;
- в) обеззараживание посуды методом кипячения в течение 15 мин или погружения во 2-е гнездо в течение 30 мин в 0,5 % раствор хлорамина, 0,1 % раствор сульфохлорантина, 1 % «Дихлор-1», 0,05 % (по надуксусной кислоте) «Дезоксон-1»;
- г) ополаскивание посуды в третьем гнезде ванны проточной воды с температурой не ниже 65 °C;
- д) просушивание посуды на специальных полках или решетках.

Режим мытья стеклянной посуды:

- а) механическая очистка;
- б) мытье с применением разрешенных моющих средств и обеззараживание. В 1-е гнездо ванны добавляют моющие и дезинфицирующие средства. Обеззараживание посуды производят методом кипячения в течение 15 мин или погружения в течение 30 мин в 0,5 % раствор хлорамина, 0,1 % раствор сульфохлорантина, 1 % «Дихлор-1»;

в) ополаскивание посуды во 2-м гнезде ванны горячей проточной водой с температурой не ниже 65 °C;

г) просушивание посуды на специальных полках или решетках.

Режим мытья столовых приборов:

а) механическая очистка;

б) мытье с применением разрешенных моющих средств и обеззараживание. В 1-е гнездо ванны добавляют моющие и дезинфицирующие средства. Обеззараживание приборов осуществляют методом кипячения в течение 15 мин, прокаливания в течение 2–3 мин или погружения в течение 30 мин в 0,5 % раствор хлорамина, 0,1 % раствор сульфохлорантина, 1 % «Дихлор-1», 0,05 % «Дезоксон-1»;

в) ополаскивание приборов во 2-м гнезде ванны горячей проточной водой с температурой не ниже 65 °C;

г) просушивание приборов.

Режим мытья кухонной посуды:

Кастриоли, ведра, термосы очищают от остатков пищи и моют горячей водой (50 °C) с добавлением разрешенных моющих средств. Затем ополаскивают горячей водой не ниже 65 °C.

Мочалки для мытья посуды и ветошь для протирки столов по окончании уборки кипятят в течение 15 мин или замачивают в 0,5 % осветленном растворе хлорной извести или 1 % растворе хлорамина на 60 мин, затем сушат и хранят в специально выделенном месте.

Уборочный материал после мытья полов заливают 0,5 % осветленным раствором хлорной извести или 1 % раствором хлорамина на 60 мин, в том же ведре, которое использовалось для уборки, далее прополаскивают в воде и сушат.

В инфекционных больницах (отделениях) обеззараживание посуды, ветоши, уборка помещений буфетной осуществляется в соответствии с действующими приказами, инструкциями МЗ РФ.

Остатки пищи обеззараживают методом кипячения в течение 15 мин от момента закипания или засыпают сухой хлорной известью.

После каждой раздачи пищи производят тщательную уборку буфетной и столовой с применением растворов дезинфицирующих средств.

Еженедельно с применением моющих и дезинфицирующих средств должно проводиться мытье стен, осветительной арматуры, очистка стекол от пыли и копоти. Для дезинфекции помещений (полов, стен, дверей и т. п.) применяется 1 % осветленный раствор хлорной извести или 0,5 % раствор хлорамина. Весь уборочный инвентарь должен быть промаркирован. Ветошь, моющие и дезинфицирующие средства должны храниться в промаркованных емкостях, в специально отведенных местах.

Медицинские книжки буфетчиков должны храниться в буфетных отделениях.

Перечень разрешенных для передачи продуктов

Хранение и сроки реализации скоропортящихся продуктов регламентируются «Санитарными правилами», утвержденными МЗ СССР 20.06.86 г. № 42-123-4117-86.

К особо скоропортящимся относятся продукты, в которых при нарушении температурных условий и сроков реализации могут размножаться микроорганизмы, вызывающие порчу продуктов, острые кишечные инфекции и пищевые отравления (мясные, рыбные, творожные, овощные блюда, молоко, кисломолочные продукты, вареные колбасы, кулинарные изделия, кремовые кондитерские изделия, изделия из крови и субпродуктов).

Запрещается передача пациентам, находящимся на стационарном лечении в больнице, следующих продуктов: кур, цыплят (отварных); паштетов, студней, заливных (мясных, рыбных); пельменей, блинчиков, беляшей с мясом; заправленных винегретов, салатов (овощных, рыбных, мясных); кондитерских изделий с заварным кремом и кремом из сливок; бутербродов с колбасой, ветчиной, рыбой; простоквяши (самоквасов); сырых яиц.

Хранение в отделении скоропортящихся продуктов допускается только с разрешения лечащего врача, в соответствии с назначенной диетой.

Глава 23 Гигиенические требования к продуктам питания и их экспертиза

Гигиенические требования к продуктам питания

Общие правила

1. Пищевые продукты должны удовлетворять физиологические потребности человека в необходимых веществах и энергии, отвечать обычно предъявляемым к пищевым продуктам требованиям в части органолептических и физико-химических показателей и соответствовать установленным нормативными документами требованиям к допустимому содержанию химических, радиологических, биологических веществ и их соединений, микроорганизмов и других биологических организмов, представляющих опасность для здоровья нынешнего и будущих поколений.

2. Изготавляемые, ввозимые и находящиеся в обороте на территории Российской Федерации (РФ) пищевые продукты по безопасности и пищевой ценности должны соответствовать санитарным правилам.

3. Изготовление, ввоз и оборот пищевых продуктов, не соответствующих требованиям, установленным Санитарными правилами, не допускается.

4. Требования Санитарных правил должны выполняться при разработке нормативных и технических документов, регламентирующих вопросы изготовления, ввоза и оборота пищевых продуктов.

5. При разработке новых видов пищевых продуктов, новых технологических процессов их изготовления, упаковки, хранения, перевозок индивидуальные предприниматели и юридические лица обязаны обосновывать требования к качеству и безопасности, сохранению качества и безопасности, разрабатывать программы производственного контроля над качеством и

безопасностью, методики их испытаний, устанавливать сроки годности таких пищевых продуктов.

6. Проекты технических документов подлежат санитарно-эпидемиологической экспертизе в установленном порядке.

7. Изготовление новых пищевых продуктов на территории РФ, ввоз пищевых продуктов на территорию РФ, осуществляемый впервые, допускается только после их государственной регистрации в установленном порядке.

8. Импортные пищевые продукты подлежат государственной регистрации до их ввоза на территорию РФ.

9. Изготовление пищевых продуктов должно осуществляться в соответствии с нормативными и техническими документами и подтверждаться изготовителем удостоверением качества и безопасности пищевых продуктов (далее – удостоверение качества и безопасности).

10. Не требуется оформление удостоверения качества и безопасности на пищевые продукты общественного питания.

11. Соответствие санитарным правилам пищевых продуктов и проектов технических документов подтверждается при проведении санитарно-эпидемиологической экспертизы в установленном порядке.

12. При отсутствии в санитарных правилах требований безопасности и пищевой ценности для конкретного нового или впервые ввозимого вида пищевого продукта при санитарно-эпидемиологической экспертизе устанавливаются требования для такой

продукции с учетом показателей:

- установленных разработчиком нового вида продукта в проекте нормативного и/или технического документа;
- установленных действующими санитарными правилами к аналогичному по составу и свойствам продукту;
- предъявляемых к продукту в стране его происхождения;
- рекомендуемых международными организациями.

13. Требования безопасности и пищевой ценности пищевых продуктов вносятся в санитарно-эпидемиологическое заключение установленного образца, которое выдается органами и учреждениями Госсанэпидслужбы России на основании результатов санитарно-эпидемиологической экспертизы.

14. Для продовольственного сырья растительного происхождения обязательна информация о пестицидах, использованных при возделывании сельскохозяйственных культур, фумигации помещений и тары для их хранения, борьбы с вредителями продовольственных запасов, а также дата последней обработки ими.

Для продовольственного сырья животного происхождения обязательна информация об использовании (или отсутствии такового) пестицидов для борьбы с эктопаразитами или заболеваниями животных и птицы, для обработки животноводческих и птицеводческих помещений, прудовых хозяйств и водоемов для воспроизводства рыбы, также с указанием наименования пестицида и конечной даты его использования.

15. Ввоз, использование и оборот продовольственного сырья растительного и животного происхождения, не имеющего информации о применении пестицидов при его производстве, не допускается.

16. Пищевые продукты должны быть упакованы так, чтобы обеспечивалось сохранение их качества и безопасности на всех этапах оборота продуктов.

17. Индивидуальные предприниматели и юридические лица, осуществляющие деятельность по изготовлению и обороту пищевых продуктов, оказанию услуг в сфере розничной торговли пищевыми продуктами и сфере общественного питания, обязаны предоставлять покупателям или потребителям, а также органам государственного надзора и контроля полную и достоверную информацию о качестве и безопасности пищевых продуктов, соблюдении требований нормативных документов при изготовлении и обороте пищевых продуктов и оказании услуг в сфере розничной торговли и общественного питания.

18. Для отдельных видов пищевых продуктов (продукты детского, диетического и специализированного питания, пищевые добавки, биологически активных добавок к пище, пищевые продукты из генетически модифицированных источников и др.) указываются:

- область применения (для продуктов детского, диетического и специализированного питания, пищевых добавок, биологически активных добавок к пище);
- наименование ингредиентов, входящих в состав пищевого продукта, пищевые добавки, микробные культуры, закваски и вещества, используемые для обогащения пищевых продуктов; в биологически активных добавках к пище и обогащенных продуктах для биологически активных компонентов указывают также проценты от суточной физиологической потребности, если такая потребность установлена;
- рекомендации по использованию, применению, а при необходимости
- противопоказания к использованию;
- для биологически активных добавок к пище обязательна информация: «не является

лекарством»;

– для пищевых продуктов из генетически модифицированных источников (ГМИ) обязательна информация: «генетически модифициированная продукция», или «продукция, полученная из генетически модифицированных источников», или «продукция содержит компоненты из генетически модифицированных источников» (для пищевых продуктов, содержащих более 5 % компонентов ГМИ);

– информация о государственной регистрации.

Пищевые продукты, полученные из ГМИ и не содержащие дезоксирибонуклеиновую кислоту (ДНК) и белок, в дополнительном обозначении не нуждаются в случае полной эквивалентности пищевой ценности продукта традиционному аналогу.

19. Использование терминов «диетический», «лечебный», «профилактический», «детский» или их эквивалентов в названиях пищевых продуктов, в информации на потребительской упаковке и в рекламных листах-вкладышах к продукту проводится в соответствии с установленным порядком.

20. При изготовлении продовольственного сырья животного происхождения не допускается использование кормовых добавок, стимуляторов роста животных, лекарственных средств, пестицидов (в том числе препаратов для обработки животных и птицы, а также препаратов для обработки помещений для их содержания), не прошедших санитарно-эпидемиологическую экспертизу и государственную регистрацию в установленном порядке.

21. Пищевые продукты, содержащие кормовые добавки, стимуляторы роста животных (в том числе гормональные препараты), лекарственные средства, пестициды, агрохимикаты, не прошедшие санитарно-эпидемиологическую экспертизу и государственную регистрацию в установленном порядке, не подлежат ввозу, изготовлению и обороту на территории РФ. Их утилизация или уничтожение осуществляется в установленном порядке.

22. За соответвием пищевых продуктов требованиям безопасности и пищевой ценности осуществляется производственный контроль и государственный санитарно-эпидемиологический надзор и контроль.

23. Индивидуальные предприниматели и юридические лица, действующие в сфере изготовления, ввоза и оборота пищевых продуктов, должны осуществлять производственный контроль показателей безопасности и пищевой ценности пищевых продуктов на соответствие требованиям Санитарных правил.

24. Индивидуальными предпринимателями и юридическими лицами, действующими в сфере изготовления и оборота пищевых продуктов по результатам проведения мероприятий, направленных на обеспечение качества и безопасности пищевых продуктов, соответствие требованиям нормативных и технических документов, включая проведение производственного контроля, на каждую партию пищевого продукта оформляется удостоверение качества и безопасности.

25. Индивидуальные предприниматели и юридические лица, действующие в сфере изготовления и оборота пищевых продуктов, осуществляют лабораторные исследования и испытания самостоятельно либо с привлечением лабораторий, аккредитованных в установленном порядке.

26. Для проведения лабораторных исследований и испытаний показателей качества и безопасности пищевых продуктов допускаются метрологически аттестованные методики, соответствующие требованиям обеспечения единства измерений и характеристикам

погрешности измерений, способам использования при испытаниях образцов продукции и контроля их параметров, а также методики, соответствующие указанным требованиям и утвержденные в установленном порядке.

27. Нормативные и технические документы на питательные среды, предназначенные для контроля микробиологических показателей безопасности и пищевой ценности пищевых продуктов, подлежат санитарно-эпидемиологической экспертизе в установленном порядке.

28. При получении неудовлетворительных результатов исследований хотя бы по одному из показателей безопасности, по нему проводят повторные исследования удвоенного объема выборки, взятого из той же партии. Результаты повторного исследования распространяются на всю партию.

29. Государственный санитарно-эпидемиологический надзор и контроль над соответствием пищевых продуктов Санитарным правилам осуществляется органами и учреждениями Госсанэпидслужбы России в установленном порядке.

Гигиенические требования безопасности и пищевой ценности пищевых продуктов

1. Органолептические свойства пищевых продуктов определяются показателями вкуса, цвета, запаха и консистенции, характерными для каждого вида продукции и должны удовлетворять традиционно сложившимся вкусам и привычкам населения. Органолептические свойства пищевых продуктов не должны изменяться при их хранении, транспортировке и в процессе реализации.

2. Пищевые продукты не должны иметь посторонних запахов, привкусов, включений, отличаться по цвету и консистенции, присущих данному виду продукта.

3. Безопасность пищевых продуктов в микробиологическом и радиационном отношении, а также по содержанию химических загрязнителей определяется их соответствием гигиеническим нормативам, установленным Санитарными правилами.

4. Определение показателей безопасности и пищевой ценности пищевых продуктов, в том числе биологически активных добавок к пище, смешанного состава производится по основному(ым) виду(ам) сырья как по массовой доле, так и по допустимым уровням нормируемых контаминаントов.

5. Определение показателей безопасности сухих, концентрированных или разведенных пищевых продуктов производится в пересчете на исходный продукт с учетом содержания сухих веществ в сырье и в конечном продукте.

6. Гигиенические нормативы распространяются на потенциально опасные химические соединения и биологические объекты, присутствие которых в пищевых продуктах не должно превышать допустимых уровней их содержания в заданной массе (объеме) исследуемого продукта.

7. В пищевых продуктах контролируется содержание основных химических загрязнителей, представляющих опасность для здоровья человека. Гигиенические требования к допустимому уровню содержания токсичных элементов предъявляются ко всем видам продовольственного сырья и пищевых продуктов.

8. Содержание микотоксинов – афлатоксина B1, дезоксиниваленола (вомитоксина), зеараленона, Т-2 токсина, патулина – контролируется в продовольственном сырье и пищевых продуктах растительного происхождения, афлатоксина M1 – в молоке и молочных продуктах. Приоритетными загрязнителями являются: для зерновых продуктов – дезоксиниваленол; для орехов и семян масличных – афлатоксин B1; для продуктов переработки фруктов и овощей – патулин.

9. Не допускается присутствие микотоксинов в продуктах детского и диетического питания.

10. Во всех видах продовольственного сырья и пищевых продуктов контролируются пестициды: гексахлорциклогексан (альфа, бета, гамма – изомеры), ДДТ и его метаболиты. В зерне и продуктах переработки контролируются также ртутьорганические пестициды, 2,4-Д кислота, ее соли и эфиры. В рыбе и продуктах переработки контролируется также 2,4-Д кислота, ее соли и эфиры.

11. Контроль продовольственного сырья и пищевых продуктов по содержанию в них остаточных количеств пестицидов и агрохимикатов, в том числе фумигантов, основывается на информации, представляемой изготовителем (поставщиком) продукции об использованных при ее производстве и хранении пестицидах и агрохимикатах.

12. Санитарно-эпидемиологическая экспертиза продовольственного сырья и пищевых продуктов, содержащих пестициды, осуществляется в соответствии с действующими гигиеническими нормативами содержания пестицидов в объектах окружающей среды.

13. В продуктах животного происхождения контролируются остаточные количества стимуляторов роста животных (в том числе гормональных препаратов) лекарственных средства (в том числе антибиотиков), применяемых в животноводстве для целей откорма, лечения и профилактики заболеваний скота и птицы.

В мясе, мясопродуктах, субпродуктах убойного скота и птицы контролируются как допущенные к применению в сельском хозяйстве кормовые антибиотики – гризин, бацитрацин, так и лечебные антибиотики, наиболее часто используемые в ветеринарии – антибиотики тетрациклической группы, левомицетин. В молоке и молочных продуктах контролируются пенициллин, стрептомицин, антибиотики тетрациклической группы, левомицетин; в яйцах и яйцепродуктах – бацитрацин, антибиотики тетрациклической группы, стрептомицин, левомицетин.

14. Контроль содержания не перечисленных выше стимуляторов роста животных (в том числе гормональных препаратов), лекарственных средства (в том числе антибиотиков), применяемых в животноводстве для целей откорма, лечения и профилактики заболеваний скота и птицы, основывается на информации, представляемой изготовителем (поставщиком) продукции об использованных при ее изготовлении и хранении стимуляторов роста животных и лекарственных препаратов.

15. Полихлорированные бифенилы контролируются в рыбе и рыбопродуктах; бензпирен – в зерне, в копченых мясных и рыбных продуктах.

16. Не допускается присутствие бензпирена в продуктах детского и диетического питания.

17. В отдельных пищевых продуктах контролируются: содержание азотсодержащих соединений: гистамина – в рыбе семейств лососевых и скунбриевых (в том числе группа тунцовых); нитратов – в плодовоовощной продукции; N-нитрозаминов – в рыбе и рыбопродуктах, мясных продуктах и пивоваренном солоде.

18. В жировых продуктах контролируются показатели окислительной порчи: кислотное число и перекисное число.

19. В пищевых продуктах контролируются гигиенические нормативы содержания радионуклидов. Радиационная безопасность пищевых продуктов по цезию-137 и стронцию-90 определяется их допустимыми уровнями удельной активности радионуклидов, установленными Санитарными правилами. Для определения соответствия пищевых

продуктов критериям радиационной безопасности используется показатель соответствия – «В», значение которого рассчитывают по результатам измерения удельной активности цезия-137 и стронция-90 в пробе:

$$B = (A/H) 90\text{ Sr} + 137\text{ Sr},$$

где А – измеренное значение удельной активности ^{90}Sr и ^{137}Sr в пищевом продукте (Бк/кг); Н – допустимый уровень удельной активности для ^{90}Sr и ^{137}Sr в том же продукте (Бк/кг).

Радиационная безопасность пищевых продуктов, загрязненных другими радионуклидами, определяется санитарными правилами по нормам радиационной безопасности.

20. В пищевых продуктах не допускается наличие патогенных микроорганизмов и возбудителей паразитарных заболеваний, их токсинов, вызывающих инфекционные и паразитарные болезни или представляющих опасность для здоровья человека и животных.

21. Санитарно-эпидемиологическая экспертиза мяса и мясных продуктов, рыбы, ракообразных, моллюсков, земноводных, пресмыкающихся и продуктов их переработки на наличие возбудителей паразитарных болезней проводится в соответствии с санитарными правилами по проведению паразитологического контроля и паразитологическими показателями безопасности.

22. В мясе и мясных продуктах не допускается наличие возбудителей паразитарных болезней: финны (цистицерки), личинки трихинелл и эхинококков, цисты саркоцист и токсоплазм.

23. В рыбе, ракообразных, моллюсках, земноводных, пресмыкающихся и продуктах их переработки не допускается наличие живых личинок паразитов, опасных для здоровья человека. При обнаружении живых личинок гельминтов следует руководствоваться санитарными правилами по профилактике паразитарных болезней.

24. В свежих и свежезамороженных зелени столовой, овощах, фруктах и ягодах не допускается наличие яиц гельминтов и цист кишечных патогенных простейших.

25. Гигиенические нормативы по паразитологическим показателям безопасности питьевой воды определяются в соответствии с гигиеническими нормативами, установленными к качеству воды централизованных систем питьевого водоснабжения.

26. Гигиенические нормативы по микробиологическим показателям безопасности и пищевой ценности пищевых продуктов включают следующие группы микроорганизмов:

– санитарно-показательные, к которым относятся: количество мезофильных аэробных и факультативно-анаэробных микроорганизмов (КМА-ФАнМ), бактерии группы кишечных палочек

– БГКП (колиформы), бактерии семейства Enterobacteriaceae, энтерококки;

– условно-патогенные микроорганизмы, к которым относятся: *E. coli*,

S. aureus, бактерии рода *Proteus*, *B. cereus* и сульфитредуцирующие клостридии, *Vibrio parahaemolyticus*;

– патогенные микроорганизмы, в том числе сальмонеллы и *Listeria monocytogenes*, бактерии рода *Yersinia*;

– микроорганизмы порчи – дрожжи и плесневые грибы, молочнокислые микроорганизмы;

– микроорганизмы заквасочной микрофлоры и пробиотические микроорганизмы (молочнокислые микроорганизмы, пропионовокислые микроорганизмы, дрожжи,

бифидобактерии, ацидофильные бактерии) – в продуктах с нормируемым уровнем биотехнологической микрофлоры и в пробиотических продуктах.

27. Нормирование микробиологических показателей безопасности пищевых продуктов осуществляется для большинства групп микроорганизмов по альтернативному принципу, то есть нормируется масса продукта, в которой не допускаются бактерии группы кишечных палочек, большинство условно-патогенных микроорганизмов, а также патогенные микроорганизмы, в том числе сальмонеллы и *Listeria monocytogenes*. В других случаях норматив отражает количество колониеобразующих единиц в 1 г (мл) продукта (КОЕ/г, мл).

28. Критериями безопасности консервированных пищевых продуктов (промышленная стерильность) является отсутствие в консервированном продукте микроорганизмов, способных развиваться при температуре хранения, установленной для конкретного вида консервов, и микроорганизмов и микробных токсинов, опасных для здоровья человека.

29. Биологически активные добавки к пище являются источниками пищевых, минорных, про- и пребиотических природных (идентичных природным) биологически активных веществ (компонентов) пищи, обеспечивающими поступление их в организм человека при употреблении с пищей или введении в состав пищевых продуктов.

Биологически активные вещества, компоненты пищи, и продукты, являющиеся их источниками, используемые при изготовлении биологически активных добавок к пище, должны обеспечивать их эффективность и не оказывать вредного воздействия на здоровье человека.

30. В пищевых продуктах определяются показатели пищевой ценности. Показатели пищевой ценности пищевых продуктов обосновываются изготавителем (разработчиком технических документов) на основе аналитических методов исследования и/или с использованием расчетного метода с учетом рецептуры пищевого продукта и данных по составу сырья.

31. Отдельные пищевые продукты по показателям пищевой ценности должны соответствовать требованиям Санитарных правил.

32. Продукты детского питания должны соответствовать функциональному состоянию организма ребенка с учетом его возраста и быть безопасными для здоровья ребенка.

33. Продукты детского питания и их компоненты, продукты для беременных и кормящих женщин (далее – специализированные продукты) должны соответствовать гигиеническим нормативам безопасности и пищевой ценности, установленным настоящими Санитарными правилами.

34. В пищевых продуктах допускаются к использованию пищевые добавки, не оказывающие по данным современных научных исследований вредного воздействия на жизнь и здоровье человека и жизнь и здоровье будущих поколений.

Пищевые продукты, содержащие пищевые добавки, не указанные как разрешенные соответствующими нормативными актами, не подлежат изготавлению, ввозу и реализации на территории РФ. Их утилизация или уничтожение осуществляется в установленном порядке.

35. Применение пищевых добавок и допустимые уровни содержания их в пищевых продуктах регламентированы санитарными правилами по применению пищевых добавок.

Экспертиза продуктов питания

Общие положения

Порядок проведения экспертизы некачественных и опасных продовольственного сырья и пищевых продуктов, их утилизации или уничтожения распространяется на юридические лица независимо от форм собственности и индивидуальных предпринимателей и регламентируется Положением «О проведении экспертизы некачественных и опасных продовольственного сырья и пищевых продуктов, их использовании или уничтожении» от 29 сентября 1997 г.

Некачественной и опасной признается пищевая продукция :

- не соответствующая обязательным требованиям качества и безопасности, установленным санитарными и ветеринарно-санитарными правилами и нормами, государственными стандартами и технической документацией;
- имеющая явные признаки недоброкачественности, не вызывающие сомнений у компетентного лица, осуществляющего проверку качества и безопасности продукции;
- не имеющая документов изготовления (поставщика) продукции, подтверждающих ее происхождение, качество и безопасность, а также документов о сертификации продукции, оформленных в установленном порядке;
- свойства которой не соответствуют данному виду и наименованию продукции;
- маркировка которой не соответствует требованиям нормативной и технической документации;
- с неустановленным сроком годности для продукции, на которую такой срок должен быть установлен, или с истекшим сроком годности.

В соответствии с законодательством РФ не допускается производство, закупка, поставка, ввоз на территорию страны и продажа населению некачественной и опасной пищевой продукции.

В случае обнаружения некачественной и опасной пищевой продукции она подлежит экспертизе с целью определения возможности ее дальнейшего использования или уничтожения.

Пищевая продукция, в отношении которой владелец не может подтвердить ее происхождение, а также имеющая явные признаки недоброкачественности и представляющая в связи с этим непосредственную угрозу жизни и здоровью человека, подлежит утилизации или уничтожению без проведения экспертизы. До утилизации или уничтожения такая продукция в присутствии представителя органа государственного надзора и контроля денатурируются ее владельцем любым технически доступным и надежным способом, включающим возможность ее использования в пищу.

Некачественная и опасная пищевая продукция на период, необходимый для проведения экспертизы, принятия и исполнения решения о дальнейшем ее использовании или уничтожении, подлежит хранению в отдельном помещении или складе, в холодильнике (изолированной камере) с соблюдением условий, исключающих к ней доступ.

Пищевая продукция, помещаемая на временное хранение, подлежит строгому учету.

Отбор проб (образцов) пищевой продукции, подлежащей экспертизе, для лабораторных исследований (испытаний) осуществляется представителем органов государственного контроля и надзора в присутствии владельца продукции.

Расходы, связанные с транспортировкой некачественной и опасной пищевой продукции, ее хранением, экспертизой, использованием или уничтожением, оплачиваются владельцем продукции.

Порядок проведения экспертизы пищевой продукции

1. Экспертиза (санитарно-гигиеническая, ветеринарно-санитарная, товароведческая) некачественной и опасной пищевой продукции проводится органами государственного надзора и контроля в соответствии с их компетенцией.

2. Экспертиза включает оценку соответствия сопроводительной документации на пищевую продукцию требованиям нормативной и технической документации, результатов ее внешнего осмотра, исследований, состояния упаковки и маркировки продукции. В процессе экспертизы выясняются также условия производства, закупки, поставки, транспортировки, хранения и реализации продукции, при необходимости просятся лабораторные исследования (испытания) качества и безопасности.

3. Результаты проведенной экспертизы оформляются заключением, в котором указывается о соответствии (несоответствии) экспертируемой продукции требованиям нормативной и технической документации, а также определяются:

- пригодность продукции для питания людей при соблюдении определенных требований к ее использованию после дополнительной технологической обработки и при выполнении других условий;

- непригодность продукции для питания людей и необходимость ее утилизации и уничтожения.

4. На основании результатов проведенной экспертизы пищевой продукции органами государственного надзора и контроля оформляется заключение о разрешении или постановление о запрещении ее использования по назначению. В случае, когда по результатам экспертизы установлено несоответствие пищевой продукции требованиям санитарных и ветеринарно-санитарных правил и норм, решение о возможности ее употребления в

пищу или на корм животным принимается исключительно органами государственного санитарно-эпидемиологического или ветеринарного надзора в пределах их компетенции.

5. Если принято решение о запрещении употребления продукции в пищу людям или на корм животным, а владелец продукции обосновывает возможные способы и условия ее утилизации или уничтожения, то они согласовываются с органом государственного надзора и контроля, принявшим такое решение.

6. Принятое органом государственного надзора и контроля решение о возможности дальнейшего использования или уничтожения пищевой продукции, имеющей сертификат соответствия, направляется в орган, выдавший этот сертификат, с предписанием о приостановлении действия или изъятия сертификата соответствия, лишении права изготовителя продукции маркировать ее знаком соответствия.

7. Обжалование решений органов государственного надзора и контроля о запрещении использования пищевой продукции для употребления в пищу или ее уничтожении осуществляется в порядке, установленном законодательством РФ.

Глава 24 Пищевые отравления (токсикоинфекции) и их профилактика

Острая инфекционная диарея является одной из основных причин смертности в мире. От нее умирают более 4 млн детей в возрасте до 5 лет.

Группы высокого риска заболевания инфекционной диареей:

- «недавние путешественники»;
- вернувшиеся из развивающихся стран;
- пользователи воды из естественных источников;
- употребляющие «необычное питание»— морские продукты и моллюски, особенно в сыром виде;
- питающиеся в ресторанах, особенно быстрого обслуживания;
- участники банкетов и пикников.

В большинстве случаев острая диарея вызывается бактериями или вирусами. Некоторые бактериальные инфекции иногда проходят самостоятельно, без лечения и не распознаются.

Диарея вследствие бактериальных инфекций сопровождается множеством симптомов, но по их совокупности может быть принципиально разделена на две группы: воспалительную и невоспалительную (табл. 24.1).

Таблица 24.1 Клиническая картина острой диареи

Диарея	
Водянистая, невоспалительная	Воспалительная
Водянистый стул	Стул со слизью, кровью
Нет крови и гноя в кале, температура, лихорадка	Могут быть температура, лихорадка
Абdomинальные боли обычно невыраженные	Могут быть выраженные абдоминальные боли
Объем стула может быть большим и возможна дегидратация	Частая дефекация малыми объемами, дегидратация редко

Пищевая токсициоинфекция

Пищевая токсициоинфекция обусловлена попаданием в желудочно-кишечный тракт зараженной пищи. Возбудителем ее является экзогенное вещество, представляющее собой бактериальный токсин, который может накапливаться в пищевых продуктах или выделяться в кишечнике и который способен стимулировать секрецию электролитов и воды в кишечнике.

В продуктах могут накапливаться бактериальные токсины:

- *Bacillus cereus*;
- *Staphylococcus aureus*;
- *Clostridium botulinum*.

Выделяясь в кишечнике могут бактериальные токсины:

- *Clostridium perfringens*;
- *Escherichia coli* 0157:H7.

Пищевые отравления стафилококковым энтеротоксином

Этиология. Пищевые отравления стафилококкового происхождения связаны со штаммами патогенных стафилококков, которые способны продуцировать энтеротоксин. По остальным свойствам они не отличаются от других патогенных стафилококков, поэтому при выделении штаммов необходимо определять их токсигенность. Чаще энтеротоксигенные штаммы относятся к 3–1 фагогруппе. Стафилококки хорошо сохраняются во внешней среде, переносят высокие концентрации соли (до 10 %) и сахара, погибают при прогревании до 80 °C, но энтеротоксины выдерживают даже прогревание до 100 °C (в течение 1–2 ч).

Эпидемиология. Источником возбудителя стафилококковых отравлений являются человек и животные, больные или носители возбудителя. Стафилококк может попасть в пищевые продукты от лиц, страдающих стафилококковыми гнойничковыми заболеваниями кожи (пиодермия, гноящиеся ранки, панариции), стафилококковыми ангинами или от здоровых носителей патогенных штаммов стафилококка на слизистых оболочках зева и верхних дыхательных путей. Стафилококки могут попасть в продукты при прямом контакте с рук или воздушно-капельным путем (от больных ангиной, здоровых бактерионосителей). Пищевые продукты, в которые попадают стафилококки, должны находиться в условиях, благоприятствующих размножению в них стафилококков и накоплению токсина. Чаще стафилококковые отравления связаны с молоком, молочными продуктами, мясными, рыбными, овощными блюдами, а также изделиями, содержащими крем (торты, пирожное), рыбными консервами в масле. Продукты, содержащие стафилококковый энтеротоксин, по внешнему виду, вкусу и запаху не отличаются от доброкачественных. Прогревание продуктов, содержащих энтеротоксин, не предохраняет от заболевания.

Профилактика и мероприятия в очаге. Для предупреждения стафилококковых отравлений проводят мероприятия, направленные на уменьшение носительства стафилококков у работников пищевых предприятий: борьба с гнойничковыми заболеваниями, лечение хронических воспалительных заболеваний миндалин и верхних дыхательных путей. Не допускаются к работе с продуктами лица, имеющие гнойничковые заболевания кожи. Важно правильное хранение продуктов, исключающее размножение в них стафилококков. Специфическая профилактика не разработана. Мероприятия в очаге не проводятся.

Пищевое отравление ботулотоксином

Ботулизм – острая инфекционная болезнь, обусловленная поражением токсинами бактерий ботулизма нервной системы, характеризующаяся парезами и параличами поперечно-полосатой и гладкой мускулатуры, иногда в сочетании с синдромом гастроэнтерита в начальном периоде.

Этиология. Возбудители ботулизма – *Clostridium botulinum* представляют собою анаэробные подвижные грамотрицательные палочки. Оптимальные условия роста вегетативных форм – крайне низкое остаточное давление кислорода (0, 40-1,33 кПа) и температурный режим в пределах 28–35 °С. В то же время 80-градусное прогревание в течение 30 мин вызывает их гибель.

В неблагоприятных условиях вегетативные формы возбудителей ботулизма образуют споры. Они чрезвычайно устойчивы к различным физическим и химическим факторам, выдерживают кипячение в течение 4–5 ч, воздействие различных дезинфицирующих средств в высоких концентрациях, сохраняются в продуктах, содержащих до 18 % поваренной соли. Интерес представляет феномен образования из вегетативных форм *Clostridium botulinum* при недостаточном прогревании так называемых «дремлющих спор», способных к прорастанию лишь через 6 мес. Споры устойчивы к замораживанию и высушиванию, к прямому ультрафиолетовому облучению. В анаэробных или близких к ним условиях возбудители ботулизма продуцируют специфический летальный *нейротоксин*, являющийся единственным, но исключительным по силе, фактором патогенности. Специально очищенный, доведенный до кристаллической формы, ботулотоксин может содержать миллионы летальных доз. Ботулинические токсины белковой природы в обычных условиях внешней среды сохраняются до года, в консервированных продуктах – годами. Они устойчивы в кислой среде, не инактивируются ферментами пищеварительного тракта, а токсические свойства ботулотоксина Е под влиянием трипсина могут усиливаться в сотни раз. Ботулинические токсины не разрушаются в продуктах, содержащих различные специи. Они сравнительно быстро инактивируются под влиянием щелочей, при кипячении полностью теряют свои токсические свойства в течение нескольких секунд, а под воздействием небольших концентраций марганцовокислого калия, хлора или йода – в течение 15–20 мин. Присутствие ботулотоксина в пищевых продуктах не изменяет их органолептических свойств. Несмотря на серологическую специфичность, ботулинические токсины идентичны по механизму патологического воздействия и его клиническим проявлениям. Защитное действие антитоксических сывороток специфично, способность к гетерологической нейтрализации наблюдается лишь у типов С и D, Е и F, но она выражена значительно слабее (в 4-10 раз).

Эпидемиология. Возбудители ботулизма широко распространены в природе. Вегетативные формы и споры обнаруживаются в кишечнике различных домашних и, в особенности, диких животных, водоплавающих птиц, рыб. Попадая во внешнюю среду, они в спорообразном состоянии длительно сохраняются и накапливаются. Практически все пищевые продукты, загрязненные почвой или содержимым кишечника животных, птиц, рыб могут содержать споры возбудителей ботулизма. Однако заболевание может возникнуть только при употреблении тех из них, которые хранились при анаэробных или близких к ним условиях без достаточной термической обработки. Это могут быть консервы, особенно домашнего приготовления, копченые, вяленые мясные и рыбные изделия, а также другие продукты, в которых имеются условия для развития вегетативных форм микробов и

токсинообразования.

В России чаще регистрируются заболевания, связанные с употреблением грибов домашнего консервирования, копченой или вяленой рыбы, в европейских странах – мясных и колбасных изделий, в США – бобовых консервов. Чаще возникают групповые, «семейные» вспышки заболеваний. Если инфицированный продукт твердофазный (колбаса, копченое мясо, рыба), то в нем возможны «гнездная» инфицированность возбудителями ботулизма и образование токсинов. Встречаются вспышки, при которых не все лица, употреблявшие один и тот же продукт, болеют. В настоящее время чаще регистрируются заболевания, обусловленные отравлениями токсинами А, В и Е. Таким образом, основным путем заражения является пищевой, обусловленный употреблением продуктов питания. Значительно реже встречаются раневой ботулизм и ботулизм младенцев. Особенностью их является то, что заражение происходит вследствие попадания в рану или желудочно-кишечный тракт младенцев вегетативных форм или спор возбудителей ботулизма. В размозженных, некротизированных тканях, лишенных доступа кислорода, создаются условия, близкие к анаэробным, при которых происходит прорастание из спор вегетативных форм и продуцирование ботулотоксина. Ботулизм у грудных детей возникает при попадании в их желудочно-кишечный тракт спор вместе с прикормом или докормом. При расследовании случаев младенческого ботулизма споры выделяли из меда, входящего в искусственные питательные смеси, или находили в окружающей ребенка среде (пыль, почва). Таким образом, эпидемиология ботулизма сложна и предусматривает поступление в организм как токсина и возбудителя (в большинстве случаев), так и только возбудителей.

Профилактика ботулизма основана на строгом соблюдении правил приготовления и хранения рыбных и мясных полуфабрикатов, консервированных продуктов, копченостей. Опасность представляют консервы домашнего приготовления, особенно грибные, так как кустарное их производство не обеспечивает термической обработки, губительно действующей на споры возбудителей ботулизма. Поэтому перед употреблением таких продуктов их целесообразно прокипятить в течение 10–15 мин, чем достигается полная нейтрализация ботулинических токсинов.

При выявлении случаев заболевания подозрительные продукты подлежат изъятию и лабораторному контролю, а употреблявшие их вместе с заболевшими лица – медицинскому наблюдению в течение 10–12 дней. Целесообразно внутримышечное введение им по 2 ООО МЕ антитоксических противоботулинических сывороток А, В и Е, назначение энтеросорбентов. Активная иммунизация осуществляется только лицам, имеющим или могущим иметь контакт с ботулотоксинами. Прививки проводят полиантоксином трехкратно с интервалами 45 сут между 1-й и 2-й и 60 сут – между 2-й и 3-й прививками. В профилактике ботулизма существенное значение имеет санитарное просвещение населения в отношении приготовления продуктов питания, которые могут стать причиной отравления ботулотоксинами.

Пищевое отравление токсином клостридий

Отравление токсином клостридий возникает после употребления продуктов, обсемененных клостридиями (*Cl. perfringens*) и содержащих токсины, выработанные этими микробами. Характеризуется тяжелым течением, высокой летальностью.

Этиология. Микрофлора *Clostridium perfringens* представляет собой крупные грамположительные палочки. Растут в анаэробных условиях, способны образовывать споры. По антигенным свойствам делятся на 6 серотипов (А, В, С, Д, Е, F). Причинами

бактериальных пищевых отравлений чаще является токсин (или токсины) возбудителя типа-A, реже клоストридий типов E и F.

Эпидемиология. Клостродии широко распространены в почве (десятки тысяч возбудителей в 1 г почвы), в испражнениях людей и животных. Все это создает возможности для обсеменения продуктов. Чаще клостродиозные отравления бывают обусловлены мясными продуктами домашнего приготовления, мясными и рыбными консервами. В некоторых странах отравления токсином *Cl. perfringens* регистрируются довольно часто, занимая 3-е место после сальмонеллезных гастроэнтеритов и стафилококковых пищевых отравлений.

Профилактика. Для профилактики отравлений, связанных с клостродиями, основное значение имеет надзор за заботой скота, обработкой, хранением, транспортировкой мяса, за приготовлением и хранением мясных и рыбных блюд.

Пищевые отравления, обусловленные попаданием в организм человека живых возбудителей заболеваний

Сальмонеллез

Сальмонеллез – это полиэтиологическая инфекционная болезнь, вызываемая различными серотипами бактерий рода *Salmonella*, которых насчитывается в настоящее время более 2200. Уточнение того или иного серотипа выделенной сальмонеллы имеет значение лишь для выявления источника инфекции, так как клинические проявления заболевания при этом существенно не отличаются. Значимы для человека лишь несколько серотипов: *S. typhimurium*, *S. enteritidis*, *S. panama*, *S. infantis*, *S. newport*, *S. agona*, *S. derby*, *S. london* и др. Это грамотрицательные палочки, которые имеют жгутики, подвижны, хорошо растут на обычных питательных средах при температуре от 6 до 46 °С. Они длительно сохраняются во внешней среде: в воде – до 5 мес, в почве – до 18 мес, в продуктах: в мясе и колбасных изделиях – от 2 до 4 мес, в замороженном мясе – около 6 мес, в тушках птиц – более года, в молоке – до 20 дней, кефире – до 2 мес, в сливочном масле – до 4 мес, сырах – до года, в яичном порошке – от 3 до 9 мес, в пиве – до 2 мес. В некоторых продуктах (молоко, мясные продукты) сальмонеллы способны не только сохраняться, но и размножаться, не изменяя внешнего вида и вкуса продуктов. Соление и копчение оказывает на них очень слабое влияние, а замораживание даже увеличивает сроки выживания микроорганизмов.

Эпидемиология. Сальмонеллез встречается во всех регионах мира. В настоящее время – это один из наиболее распространенных зоонозов в развитых странах. Заболеваемость сальмонеллезом повсеместно имеет тенденцию к росту, особенно это касается крупных городов с централизованной системой продовольственного снабжения.

Источником инфекции являются в основном домашние животные и птицы, однако определенное значение как дополнительный источник играет и человек (больной, носитель). Бактериовыделитель может представлять опасность в том случае, если он имеет отношение к приготовлению пищи, раздаче ее или продаже пищевых продуктов. Основной путь передачи – алиментарный, обусловленный употреблением в пищу продуктов, в которых содержится большое количество сальмонелл. Обычно это наблюдается при неправильной кулинарной обработке, когда инфицированные продукты, в основном мясные (мясной фарш, изделия из него, студень, мясные салаты, вареные колбасы), находились в условиях, благоприятных для размножения сальмонелл. В последние годы отмечается значительный рост заболеваемости сальмонеллезом, связанный с распространением возбудителя (*S. enteritidis*) через мясо птицы и яйца. Заболеваемость сальмонеллезом несколько выше в теплое время года, что связано с ухудшением условий хранения продуктов.

Профилактика. Ветеринарно-санитарный надзор за убоем скота и птицы, технологией обработки туш, приготовлением и хранением мясных и рыбных блюд. Работники пищевых и приравненных к ним предприятий подвергаются однократному бактериологическому обследованию. Реконвалесценты – работники пищевых предприятий выписываются после полного клинического выздоровления, после двукратного отрицательного бактериологического исследования кала, наблюдаются в течение 3 мес с бактериологическим исследованием кала ежемесячно. Бактериовыделители не допускаются на работу в пищевые и приравненные к ним предприятия.

Шигеллез

Дизентерия – острое инфекционное заболевание, вызываемое различными родами бактерий, является фекально-оральным антропонозом.

Этиология. В состав рода *Shigella* входит 4 вида бактерии: шигеллы дизентерии Флекснера, Бойда и Зонне. В зависимости от антигенного строения микробной клетки названные виды шигелл подразделяются на отдельные серовары и подсеровары, всего их насчитывается около 40. Важным свойством шигелл является их способность быстро изменять свою чувствительность к различным антибактериальным средствам.

Эпидемиология. Резервуаром и источником дизентерии является человек-больной острой или хронической формой заболевания, реконвалесцент с затянувшимся бактериовыделением, а также бактерионоситель. Наибольшую эпидемиологическую опасность представляют больные с легкой и стертой формами острой дизентерии, работающие на объектах питания и водоснабжения. Механизм передачи дизентерии – фекально-оральный. Основные пути заражения – пищевой (чаще шигелла Зонне) и водный (основное – шигеллы Флекснера). В распространении возбудителей дизентерии в теплое время года определенную роль играют мухи.

Профилактика. Работники питания выписываются после трехкратного отрицательного бактериологического обследования и подлежат диспансерному наблюдению сроком от 3 до 6 мес.

Эшерихиоз

Эшерихиоз – острая кишечная инфекция, вызываемая различными группами энтеропатогенных кишечных палочек.

Этиология. Возбудители – энтеропатогенные грамотрицательные кишечные палочки, принадлежат к виду *Escherichia coli*, роду *Escherichia*, семейству *Enterobacteriaceae*. Устойчивы во внешней среде, месяцами сохраняются в почве, воде, испражнениях; хорошо переносят высушивание, обладают способностью к размножению в пищевых продуктах, особенно в молоке. Быстро погибают при кипячении и воздействии дезинфицирующих средств.

Эпидемиология. Основным источником инфекции являются больные стертыми формами эшерихиоза, а также реконвалесценты и носители ЭПКП, если они имеют отношение к приготовлению пищи и реализации продуктов. Механизм передачи – фекально-оральный. Из путей передачи инфекции ведущее место занимает пищевой, особенно молоко и молочные продукты. Вторым по значимости является водный путь передачи.

Патогенные для человека *E. coli* подразделяют на три группы:

– энтероинвазивные *E. coli*, которые способны инвазировать эпителий тонкой кишки и вызывать заболевания, патогенез и клиника которых подобны шигеллезу; они не вырабатывают энтеротоксин, но при разрушении микробной клетки высвобождается эндотоксин;

– энтеропатогенные *E. coli* попадают в организм через рот и размножаются в просвете тонкой кишки;

– энтеротоксигенные *E. coli*, которые продуцируют энтеротоксин, наиболее часто *Escherichia coli* 0157:H7. Этот энтеротоксин иммунологически близок энтеротоксину холерных вибрионов, может вызывать случаи тяжелой диареи – «холероподобный эшерихиоз», особенно у детей в возрасте до 2 лет.

Профилактика', строгое соблюдение санитарно-гигиенических требований на объектах

общественного питания и водоснабжения.

Кампилобактериоз

Это острая инфекционная болезнь, возбудителем которой является грамотрицательная бактерия – *Campylobacter jejuni*. При нагревании кампилобактеры быстро инактивируются, при комнатной температуре сохраняются до 2 нед, в воде – до 3 нед, а в замороженных тушах животных – несколько месяцев.

Эпидемиология. Кампилобактериоз широко распространен во всех странах. Кампилобактеры обуславливают от 5 до 10 % всех острых диарейных болезней. Особенно часто эпидемические вспышки связаны с употреблением сырого молока или зараженной воды. Резервуаром и источником инфекции являются многие виды животных, преимущественно – домашние. Носительство *Campylobacter jejuni* особенно часто наблюдается у кроликов, кошек, уток. Источниками возбудителя могут быть мышевидные грызуны. В нашей стране кампилобактериоз животных выявлялся на северо-западе страны, в Поволжье, Западной Сибири и других районах. Человек заражается через загрязненные выделениями животных воду и продукты, при употреблении недостаточно прогретых мяса и молока.

Профилактика. Ликвидация инфекции среди животных, соблюдение санитарно-гигиенических норм заботы животных, соблюдение правил личной гигиены, защита продуктов от загрязнения, тщательная тепловая обработка мясных продуктов.

Ротавирусное заболевание

Ротавирусный гастроэнтерит – острая вирусная болезнь, вызываемая ротавирусами, которые подразделяются на 9 серологических типов. Ротавирусы животных для человека не патогенны. Они устойчивы во внешней среде.

Эпидемиология. В развивающихся странах это заболевание составляет около половины всех кишечных расстройств у детей первых двух лет жизни. На ротавирусную инфекцию приходится около 25 % случаев «диареи путешественников». Источником и резервуаром инфекции является только человек. Возбудитель выделяется с испражнениями на протяжении до 3 нед (чаще 7–8 дней от начала болезни). Заражение происходит фекально-оральным путем. Наибольшая заболеваемость отмечена в зимние месяцы. Инфицируется человек алиментарным путем.

Профилактика. Разрабатываются вакцины против ротавирусной инфекции. Изоляция больных на 10–15 дней.

Норфолк-вирусная диарея

Этиология вирус-индуцированных диарей как правило остается нераспознанной. Например, у 58–70 % взрослых людей, проживающих как в развитых, так и в развивающихся странах, имеются антитела к вирусу Норфолк. В развитых странах с этим вирусом связано около 30 % всех небактериальных гастроэнтеритов.

Заражение происходит алиментарным путем: загрязненные продукты, не подвергающиеся термической обработке – салат, мороженое и т. п.

Профилактика как при других кишечных инфекциях.

Глава 25 Лечебное питание при болезнях пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки

Диетотерапия – традиционно один из важных методов лечения и реабилитации больных с заболеваниями пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки. При этом эффект обеспечивается не только за счет щадящих принципов местного механического, термического и химического воздействия пищи на функциональное состояние желудка (непосредственное влияние), но и положительного влияния в целом на весь организм путем изменения различных видов обмена, нервной и гуморальной регуляции. Примером опосредованного влияния на функциональное состояние желудка является способность углеводов оказывать возбуждающее влияние на вегетативную нервную систему и усиливать симптомы «раздраженного» желудка (желудочная гиперсекреция, упорная изжога, кислая отрыжка, наклонность к спазмам привратника и т. д.).

Принципы питания больных при заболеваниях пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки

В течение многих лет при болезнях верхних отделов желудочно-кишечного тракта рекомендовали строгое соблюдение щадящих диет.

Не уменьшая их роли в лечении данных заболеваний, следует отметить, что прогресс медицинских технологий, появление новых препаратов, оказывающих часто не только патогенетическое, но и этиотропное воздействие, позволяет теперь больным придерживаться менее строгих принципов в питании, что повышает качество их жизни. Нецелесообразным стало назначать на длительное время «строгую» щадящую диету (аналогичную столу № 1а), лишенную химических, термических и механических раздражителей.

В то же время обучение пациентов принципам лечебного питания остается важнейшей позицией в их лечении. Больные должны знать, какие продукты обладают нежелательным для них воздействием на желудочную секрецию и моторику.

Влияние пищи на желудочную секрецию

Воздействие пищевых продуктов на секрецию желудка различно. По этому признаку их делят на сильные и слабые возбудители.

К сильным возбудителям секреции относятся:

- блюда, содержащие экстрактивные вещества (мясные, рыбные, грибные бульоны; крепкие навары из овощей);
- пряности (горчица, корица, хрен и др.);
- жареные блюда;
- консервы;
- томатные соусы;
- тушеные в собственном соку мясо и рыба;
- соленые и копченые мясо— и рыбопродукты;
- соленые, маринованные и квашеные овощи и фрукты;
- яйца, сваренные вскрутую, особенно желтки;
- ржаной хлеб и изделия из сдобного теста;
- несвежие или перегретые пищевые жиры;
- кисломолочные продукты с повышенной кислотностью, обезжиренное молоко, молочная сыворотка;
- крепкий чай, кофе;
- напитки, содержащие алкоголь;
- напитки, содержащие углекислоту (газированные);
- кислые и недостаточно спелые фрукты и ягоды, сырье овощи.

Слабое стимулирующее влияние на желудочную секрецию присуще:

- питьевой воде;
- молочным продуктам (жирному молоку, сливкам, творогу);
- крахмалу;
- яйцам всмятку или в виде омлета;
- хорошо вываренному мясу и отварной свежей рыбе;
- овощам в виде пюре;

- жирам;
- молочным или слизистым супам из круп и овощей (картофеля, моркови и свеклы);
- пюре из сладких фруктов;
- блюдам из манной крупы и вареного риса, жидким молочным кашам;
- хлебу белому вчерашней выпечки;
- щелочным водам, не содержащим углекислоту;
- некрепкому чаю.

При комбинации пищевых продуктов их действие несколько изменяется. Например, прибавление жиров к белкам снижает желудочную гиперсекрецию, но удлиняет ее время.

Влияние пищи на желудочную моторику

Влияние пищи на двигательную функцию желудка зависит, прежде всего, от ее консистенции и химического состава. Твердая пища эвакуируется из желудка позже, чем кашицеобразная. Так, мясо куском более длительно находится в желудке, чем мясное суфле. Быстрее всех эвакуируются из желудка углеводы, несколько медленнее белки и позже всего жиры.

Принципы механического, химического и термического щажения

Механическому раздражению слизистой оболочки желудка способствует:

- большой объем вводимой за один прием пищи;
- прием продуктов, богатых грубой растительной клетчаткой (редька, репа, фасоль, горох с шелухой, незрелые фрукты, крыжовник, виноград, изюм, смородина, финики, хлеб из муки грубого помола);
- прием продуктов, богатых соединительной тканью (хрящи, жилистое мясо, кожа птицы и рыбы).

Термическое воздействие на слизистую оболочку желудка оказывает очень холодная и горячая пища.

Основным в диетотерапии заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта является *щадящий принцип*. В состав щадящих рационов включают в первую очередь пищевые продукты, являющиеся слабыми возбудителями секреции, быстро покидающие желудок и не раздражающие его слизистую оболочку. Щадящему режиму функционирования желудка способствует также регулярное и дробное питание, которое облегчает условия переваривания и усвоения пищи. При необходимости длительного использования щадящих режимов необходимо заботиться о полноценности применяемых рационов.

Кроме того, щадящий принцип работы желудка предусматривает постепенность перехода к разгрузочным рационам. Однако при вялом течении процесса со снижением функции желудка показаны более резкие переходы от щадящих к нагрузочным рационам («зигзаги») для оказания стимулирующего воздействия и активизации компенсаторных механизмов.

При проведении диетотерапии следует учитывать характер, форму и стадию заболевания, возможные осложнения и состояние других органов системы пищеварения.

Основные диеты, применяемые в ЛПУ при заболеваниях пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки

При патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта традиционно применялись номерные специализированные щадящие диеты № 0,1а, 16 и другие.

В настоящее время согласно приказу МЗ РФ № 330 от 5 августа 2003 г. «О мерах по совершенствованию лечебного питания...» в ЛПУ при данных заболеваниях следует применять следующие диеты.

А. Вариант диеты с механическим и химическим щажением — при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии обострения и нестойкой ремиссии; остром гастрите; хроническом гастрите с сохраненной и высокой кислотностью в стадии нерезкого обострения; гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (заменил диеты № 1 и 2).

Краткая характеристика: диета с физиологическим содержанием белков, жиров и углеводов, обогащенная витаминами, минеральными веществами, с умеренным ограничением химических и механических раздражителей слизистой оболочки и рецепторного аппарата желудочно-кишечного тракта. Исключаются острые закуски, приправы, пряности; ограничивается поваренная соль (6–8 г/сут). Блюда приготавливаются в отварном виде или на пару, протертые и не протертые. Температура – от 15 до 60–65 °С. Свободная жидкость – 1,5–2 л. Ритм питания дробный, 5–6 раз в день.

Химический состав: белков – 85–90 г (животных 40–45 г); углеводов 300–330 (моно– и дисахариды 30–40 г) жиры 70–80 г (растительные – 25–30 г, энергоемкость 2170–2400 ккал.

Б. Основной вариант стандартной диеты – при хроническом гастрите в стадии ремиссии, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии ремиссии (заменил диету № 16).

Краткая характеристика: диета с физиологическим содержанием белков, жиров и углеводов, обогащенная витаминами, минеральными веществами, растительной клетчаткой (овощи, фрукты). При назначении диеты больным сахарным диабетом рафинированные углеводы (сахар) исключаются. Ограничиваются азотистые экстрактивные вещества, поваренная соль (6–8 г/сут), продукты, богатые эфирными маслами, исключаются острые приправы, шпинат, щавель, копчености. Блюда приготавливаются в отварном виде или на пару, запеченные. Температура горячих блюд – не более 60–65 °С, холодных блюд – не ниже 15 °С. Свободная жидкость – 1,5–2 л. Ритм питания дробный, 4–6 раз в день.

Химический состав: белков – 85–90 г (животных 40–45 г); углеводов 300–350 (моно– и дисахариды 50–60 г) жиры 85–90 г (растительные – 40–45 г, энергоемкость 2170–2480 ккал.

Лечебное питание при заболеваниях пищевода

В настоящее время в гастроэнтерологии большое внимание уделяется нарушениям двигательной функции пищеварительного тракта, которые могут выступать ведущим патогенетическим фактором в развитии многих распространенных заболеваний. В первичной профилактике и лечении этих расстройств определенную роль играет правильное питание.

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь

К группе заболеваний с первичным нарушением моторики пищеварительного тракта

относится гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ). Этим термином обозначают все случаи патологического заброса кислого содержимого желудка в пищевод с падением рН в просвете пищевода ниже 4,0 (в норме 5,5–7).

В основе развития патологического гастроэзофагеального рефлюкса, как правило, лежит дисфункция нижнего пищеводного сфинктера (гипотензия или спонтанное его расслабление) и редко – грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Нарушение двигательной функции пищевода приводит к замедлению клиренса, задержке кислого рефлюктата и его продолжительному контакту со слизистой оболочкой пищевода, что способствует развитию ее воспаления – рефлюкс-эзофагита. Помимо соляной кислоты, повреждающее действие оказывают желчные кислоты, лизолецитин и пепсин. К эндогенным факторам, способствующим возникновению ГЭРБ, относятся также нарушение двигательной активности желудка, ожирение, прием некоторых лекарств α-адреноблокаторов, холинолитиков,ベンзодиазепинов, β-адреноблокаторов, прогестинов, блокаторов кальциевых каналов, леводопы, нитратов, наркотиков), а также злоупотребление алкоголем и нарушения диеты.

В лечении ГЭРБ важнейшей составляющей является выполнение больными рекомендаций по изменению образа жизни и характера питания.

Рекомендации по изменению образа жизни больных ГЭРБ:

- прекратить курить;
- нормализовать массу тела;
- избегать нагрузок на мышцы брюшного пресса, работы внаклон, ношения тугих поясов, ремней;
- спать на кровати, головной конец которой приподнят на 10–15 см (особенно, если симптомы возникают ночью);
- контролировать прием лекарств, которые могут угнетать перистальтику пищевода и функцию нижнего пищеводного сфинктера или оказывать прямое повреждающее воздействие на слизистую оболочку пищевода;
- нормализовать стул.

Несмотря на то, что отсутствует специальная диета для больных ГЭРБ, рекомендации по рациону и режиму питания имеют определенное значение в лечении этого заболевания. Они являются необходимой составляющей тех советов, которые врач дает пациенту по изменению его образа жизни.

Рекомендации по питанию :

- исключить переедание и закуски перед сном. Последний прием пищи не позднее, чем за 2 часа до сна;
- не лежать после еды в течение 2 часов;
- принимать пищу 3–4 раза в день, небольшими порциями;
- прекратить употребление алкоголя;
- исключить из рациона острую, горячую и очень холодную пищу, которая оказывает повреждающее действие на слизистую пищевода;
- исключить газированные напитки, повышающие внутрижелудочное давление и тем самым способствующие гастроэзофагеальному рефлюксу;
- исключить или уменьшить потребление жиров, которые угнетают двигательную активность желудка;
- ограничить или исключить употребление продуктов, способствующих гипотензии

нижнего пищеводного сфинктера – кофе, шоколада, зеленого лука и чеснока, томатов и цитрусовых.

У пациентов с избыточной массой тела, злоупотребляющих курением, алкоголем, а также не соблюдающих рекомендаций по питанию отмечается рефрактерное к лечению течение заболевания.

Ахалазия кардии

Ахалазия кардии – хроническое нервно-мышечное заболевание, при котором нарушается прохождение пищевых масс по пищеводу и из пищевода в желудок вследствие патологических изменений пищеводной перистальтики и отсутствия рефлекторного расслабления нижнего пищеводного сфинктера во время глотания. Таким образом, имеет место нарушение первичной и вторичной перистальтики грудного отдела пищевода. Патогенез заболевания заключается в нарушении деятельности интрамурального нервного аппарата пищевода, вероятно, вследствие дефицита ингибирующего нейротрансмиттера – оксида азота.

Рекомендации по питанию:

- частый (5–6 раз в день) прием пищи;
- умеренно щадящая диета: избегать острой, жирной, горячей пищи;
- исключить употребление алкоголя.

При формировании белково-энергетической недостаточности показано искусственное питание.

Эзофагоспазм

Эзофагоспазм – заболевание, характеризующееся эпизодически возникающими спастическими сокращениями стенки пищевода, в основе которого нарушение первичной и вторичной перистальтики грудного отдела пищевода, преимущественно гипermоторного характера. Различают так называемый первичный эзофагоспазм, развивающийся на фоне дефицита ингибирующего нейротрансмиттера в межмышечном нервном сплетении и вторичный (рефлекторный) эзофагоспазм, при котором спастические сокращения стенки пищевода возникают рефлекторно, при повышенной чувствительности слизистой оболочки пищевода вследствие патологического процесса (чаще всего при ГЭРБ).

Рекомендации по питанию:

- большое значение имеет регулярное питание (5–6 раз в день);
- при вторичном (рефлекторном) эзофагоспазме необходима умеренно щадящая диета с целью предупреждения механически-, термически– и химически-раздражающего воздействия на слизистую оболочку пищевода;
- исключить употребление алкоголя.

Лечебное питание при заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки

Функциональная диспепсия

Функциональной диспепсией (ФД) называют случаи диспептических расстройств, продолжающиеся более 12 недель, при этом в клинической картине заболевания отсутствуют признаки синдрома раздраженной кишки, а в процессе тщательного обследования пациента (включая эндоскопическое, ультразвуковое, лабораторное) не удается выявить какие-либо метаболические расстройства, а также какое-либо органическое или системное заболевание. Таким образом, функциональная диспепсия (на ее долю приходится 2/3 всех случаев диспепсии) – это диагноз исключения.

Важное место в лечении больных ФД занимает диета. Несмотря на сообщения

пациентов о том, что их жалобы зачастую связаны с погрешностью в питании, лишь небольшое число опубликованных отчетов показали эффект исключения или включения определенных продуктов питания в рацион больных по выраженности или редукции у них диспепсической симптоматики. Результаты были не однозначны. Например, пациенты могли утверждать об ощущении ими симптомов диспепсии после приема пищи, богатой жиром, но в тех случаях, когда жир был скрытым, пища переносилась хорошо. Кроме того, имели значение консистенция пищи и способ ее кулинарной обработки. Например, возникновение диспепсии было менее вероятным после употребления содержащей жир твердой пищи, чем содержащих жир жидкостей. Известно, что добавление маргарина к жидкой пище значительно обостряет симптомы у пациентов с ФД. Богатая жиром жидкая пища, в сравнении с обезжиренной, увеличивает риск тошноты и рвоты, которые возникают при езде на транспорте или во время полета даже у здоровых лиц. Было показано, что интрадуоденальное введение жировых эмульсий приводит к появлению диспепсических симптомов ФД. При этом характерно нарастает гиперчувствительность желудка к механической стимуляции, что не наблюдается у здоровых лиц. Пациенты указывают на то, что симптомы, ощущаемые ими в процессе исследования, аналогичны тем, которые они чувствуют после приема пищи. Таким образом, была выявлена высокоспецифичная для липидов ответная реакция в виде развития диспепсии, тогда как интрадуоденальное поступление растворов глюкозы не вызывало появления какой-либо симптоматики.

Кроме ограничения квоты свободного жира в рационе, пациентам с дискинетическим вариантом ФД следует избегать продуктов, оказывающих раздражающее действие на слизистую оболочку желудка: крепких бульонов, копченостей и консервирований, острых приправ и специй, черного кофе, крепкого чая, газированных напитков. Важно достаточное количество тиамина, который стимулирует тонус и перистальтику желудочно-кишечного тракта. При язвенноподобном варианте ФД не рекомендуют «излишства» в питании, в частности употребление сильных стимуляторов желудочной секреции (крепких бульонов и наваров, кофе, какао, газированных напитков, маринадов и т. д.). Если в основе гиперсекреции желудка повышенная возбудимость вегетативной нервной системы, то рекомендуют ограничить количество углеводов до 150–200 г.

Пациентам необходимо избегать больших перерывов в приеме пищи. Питание должно быть дробным, 5-6-разовым. Помимо непосредственного связывания соляной кислоты (буферное действие пищи), это способствует предупреждению гипогликемии, стимулирующей активность парасимпатического отдела вегетативной нервной системы и возбуждающей секреторную и двигательную активность желудка. Пища должна быть умеренно горячей, предварительного измельчения ее не требуется (диета типа № 15 согласно номерной классификации). При лечении пациентов следует назначать основной вариант стандартной диеты.

Хронический гастрит

Хронический гастрит (ХГ) – это хроническое воспаление слизистой оболочки желудка с соответствующими ее морфологическими изменениями: дистрофией и дисрегенерацией эпителиальных клеток, воспалением стромы и последующей грубой анатомической перестройкой тканей.

Считают, что ХГ – понятие морфологическое и о наличии хронического воспаления можно вести речь лишь тогда, когда оно обнаружено при гистологическом исследовании.

При подборе диеты больным ХГ необходимо учитывать следующее:

- характер секреторных нарушений (сохраненная или повышенная секреция; секреторная недостаточность – умеренная, выраженная);
- индивидуальную переносимость тех или иных блюд;
- полноценность и сбалансированность пищевого рациона;
- способность обеспечить разумную «тренировку» компенсаторных механизмов пищеварительной системы;
- выраженность и активность воспалительного процесса в слизистой оболочке желудка.

Лечебное питание существенно отличается при ХГ с сохраненной (и повышенной) секрецией от диетических рекомендаций при ХГ с секреторной недостаточностью.

Лечебное питание при хроническом атрофическом гастрите (с секреторной недостаточностью). При атрофическом ХГ (с секреторной недостаточностью) лечебное питание направлено на уменьшение воспалительных изменений слизистой оболочки желудка, стимуляцию его железистого аппарата, а также на повышение компенсаторных возможностей других органов пищеварения.

В фазе обострения необходимо назначить на 5–7 дней вариант диеты с механическим и химическим щадением. Ранее рекомендовался лечебный стол № 2, обеспечивающий щадящий принцип механического и термического воздействия на желудок с сохранением химических возбудителей секреции (табл. 25.1).

Данная диета предусматривает исключение из рациона цельного молока, копченостей, пряностей, острых приправ, консервированных продуктов, грубых сортов овощей и фруктов.

В связи с недостаточной выработкой соляной кислоты и снижением пептической активности желудочного сока подлежат исключению продукты, богатые грубой растительной клетчаткой (брюква, репа, редис, редька, крековник, виноград, финики) и соединительной тканью (жирное и жилистое мясо, хрящи, сало, кожа птиц, рыбы).

При кулинарной обработке пищи не допускается поджаривание с образованием грубой корочки.

Режим приема пищи – 4-5-разовый.

При умеренном обострении возможно введение мягких химических стимуляторов желудочной секреции (чай, какао, некрепкий кофе, фруктовые и овощные соки, обезжиренные бульоны из мяса, птицы и рыбы, супы, приготовленные из свежих овощей).

Для уменьшения интенсивности воспалительного процесса в слизистой оболочке желудка ограничивают содержание поваренной соли.

Прием пищи в теплом, хорошо проваренном виде обеспечивает щадящий принцип термического и механического влияния на функцию желудка и способствует уменьшению воспалительных явлений. Достаточное измельчение пищи улучшает ферментативное переваривание и усвоение. Введение химических раздражителей стимулирует секреторную функцию желудка.

В фазе ремиссии диета, как правило, не должна быть слишком щадящей. Механически измельченная пища способствует запорам. Кроме того, больные неохотно едят протертую пищу из-за ее низких вкусовых качеств. Повышение аппетита обеспечивают капуста, репчатый лук, огурцы, петрушка, редька, укроп, хрень, чеснок, айва, брусника, вишня, гранаты, земляника, клубника, малина, рябина обыкновенная, красная и черная смородина. Сокогонное действие овощей несколько снижается после варки.

Таблица 25.1 Характеристика номерной диеты № 2

Целевое назначение	Содействие нормализации секреторной и кислотообразующей функции желудка, уменьшение моторных расстройств, подавление бродильных процессов в кишечнике, восстановление компенсаторно-приспособительных реакций ЖКТ, профилактика прогрессирования заболевания
Общая характеристика	Физиологически полноценная диета с достаточным содержанием белков, жиров, углеводов; богатая экстрактивными веществами с повышенным содержанием витаминов В ₆ , В ₁₂ , С, РР, с ограничением молока и грубой клетчатки
Режим питания.	Дробный, 4–5 раз в день
Кулинарная обработка	Разнообразная, в измельченном виде
Температура блюд	Горячих блюд — 55–60 °С, холодных блюд — 15 °С
Химический состав:	
белки	90–100 г
жиры	90–100 г
углеводы	400–450 г
энергоемкость	3000–3200 ккал
свободная жидкость	1,5 л
Рекомендуется:	
Хлеб и мучные изделия — хлеб пшеничный белый и серый вчерашний, несдобные булочные изделия и печенье	
Супы — на обезжиренном мясном и рыбном бульоне, овощных отварах с протертymi овощами и крупами	
Мясные и рыбные блюда — мясо и рыба нежирных сортов, рубленые запеченные и жареные (не обваливанные в муке и сухарях), курица отварная	
Яйца — яйца всмятку, омлет	
Молочные продукты — молоко с чаем и в составе различных блюд, творог, кефир, простокваша	
Овощи и зелень — торте из различных видов, пудинги, котлеты запеченные и жареные без корочки (не обваливанные в муке и сухарях), капуста цветная отварная, кабачки и тыква тушеные, салаты из помидоров; рагуяя мелкошинкованная зелень	
Фрукты и сладкие блюда — протертые компоты, торте, кисели, желе, муссы из сладких сортов фруктов и ягод; сахар и мед	
Крупяные и макаронные изделия — каши, пудинги запеченные; котлеты из крупы без корочки; вермишель, макароны мелкорубленые	
Жиры — сливочное, растительное масло	
Закуски — сельдь вымоченная, докторская колбаса, сыр неострый натертый, ветчина нежирная	
Соусы и пряности — соусы мясные, рыбные, сметанные, пряности исключаются	
Напитки — чай, кофе, какао с молоком; отвар шиповника и пшеничных отрубей, фруктово-ягодные соки пополам с водой	

Большинство больных плохо переносят цельное молоко, вызывающее у них метеоризм, воздушную отрыжку, расстройство стула. В этих случаях молоко следует исключить из пищевого рациона.

Наиболее приемлемой диетой для большинства больных этой группы является рацион по принципам лечебного стола № 15 (рациональная диета), обеспечивающего потребности организма в основных пищевых продуктах и их достаточную усвоемость. Входящий в лечебный стол № 15 набор продуктов дает возможность разнообразить приготовляемые блюда и придать им хорошие вкусовые качества, следовательно, улучшить аппетит. Диета № 15 содержит сбалансированное количество белков, жиров, углеводов и минеральных веществ и повышенное количество витаминов, что позволяет использовать разнообразную кулинарную обработку продуктов. Вместе с тем, в диете № 15 отсутствуют жирные сорта мяса, рыбы и птицы, а также овощи и фрукты, содержащие грубую растительную клетчатку.

В настоящее время в ЛПУ рекомендуют применять основной вариант стандартной диеты.

Диету больных следует расширять постепенно, используя «нагрузочные зигзаги», которые способствуют импульсивной стимуляции функции и являются пробой на функциональную выносливость.

Рацион пациента с атрофическим гастритом должен также включать повышенное содержание витаминов В1, В6, В12, РР, а также железа.

Рекомендуют добавлять к диетическим блюдам однозамещенный глутамат натрия (мононатрий-глутамат – МНГ) в дозе 2–3 г/сут в течение 24–25 дней. МНГ не ухудшает вкусовые качества пиши, но при этом оказывает выраженный потенцирующий эффект на

pariетальные клетки желудочных желез, пролонгируя их действие до 2–2,5 ч. Глутаминовая кислота, входящая в состав препарата, преобразуется в глутатион, оказывающий преимущественно периферическое действие на обкладочные клетки. Он полностью безвреден и лишен побочных эффектов.

Лечебное питание при хроническом гастрите с сохраненной (и повышенной) секрецией. При ХГ в фазе обострения рекомендуется назначить щадящий лечебный стол – диета с механическим и химическим щажением (ранее назначался стол № 16 с переводом на стол № 1, табл. 25.2).

Из пищевого рациона исключают продукты и блюда, обладающие сокогонным и раздражающим (ирритативным) действием.

Пищу подают в полужидком или желеобразном виде, мясные блюда и картофель без поджаривания, с дробным приемом пищи до 4–5 раз в день. Ограничивают содержание поваренной соли.

Ограничивают содержание углеводов (25–30 %) за счет простых: сахар, варенье, изделия из сдобного теста, которые повышают рефлекторную возбудимость секреторного аппарата желудка.

В рацион лечебного стола № 16 включают цельное молоко (при его хорошей переносимости), слизистые или молочные супы (с гречневой, перловой, манной или овсяной крупой) с добавлением пшеничных отрубей (по 1 столовой ложке в день), яйца всмятку, мясное суфле, кнели, котлеты из нежирных сортов мяса и рыбы, сливочное масло, творог, кефир, простоквашу, сыр, овощное рагу, обработанные фрукты и ягоды.

В фазе ремиссии диету постепенно расширяют, стремясь приблизиться к рациональному питанию, с исключением сильных химических раздражителей слизистой оболочки желудка и стимуляторов желудочной секреции.

В ЛПУ рекомендуют применять основной вариант стандартной диеты.

Больные должны получать большее, чем ранее рекомендовали в диете № 1, количество пищевой клетчатки в виде термически обработанных или сырых овощей и фруктов. Это способствует нормализации кишечного пассажа, улучшению пищеварения и обмена веществ, помогает купировать симптоматику дисбиоза кишечника и способствует профилактике его возникновения. Однако и в этот период больным ХГ с сохраненной и повышенной секрецией следует избегать консервированных продуктов, копченостей, острых приправ, жареных блюд. Очень важен полный отказ от употребления газированных и алкогольных напитков. Понижение кислотности желудочного сока вызывают картофель, виноград, грецкие орехи, абрикосы.

Таблица 25.2 Характеристика номерной диеты № 1

Целевое назначение	Щажение желудка путем ограничения механических, химических, термических раздражителей, стимуляция процессов восстановления в слизистой оболочке ЖКТ, нормализация функции кишечника
Общая характеристика:	Физиологически полноценная диета с достаточным содержанием белков, жиров, углеводов, с ограничением возбудителей секреции и веществ, раздражающих слизистую оболочку, а также блюд, содержащих клеточные оболочки
Режим питания.	Дробный, 5–6 раз в день
Кулинарная обработка	В вареном и паровом виде
Температура блюд	Горячих блюд — 60 °C, холодных блюд — 15 °C
Химический состав:	
белки	100 г
жиры	100 г ($\frac{1}{3}$ растительных)
углеводы	400–450 г
энергоемкость	3000–3200 ккал
свободная жидкость	1,5 л
Рекомендуется:	
Хлеб и мучные изделия — хлеб пшеничный вчерашний, сухой бисквит, сухое печенье, 1–2 раза в неделю, сладкие булочки и вароги (ограниченно)	
Супы — молочные крупяные протертые, молочные с добавлением протертых овощей (искл. капуста), с вермишелью и лапшой; протертые овощные	
Мясные и рыбные блюда — мясо нежирных сортов, зачищенное от сухожилий и жира в отварном и паровом виде, протертное; нежирное и нежесткое мясо куском; некрепкий студень.	
Нежирные сорта рыбы в отварном, паровом, в протертном виде и куском; заливная рыба. Яйца — по 2 в день (всмятку, в виде омлета и в блюдах).	
Молочные продукты — молоко цельное и сгущенное, сливки в натуральном виде и взбитые, сметана (ограниченно), простокваша однодневная, творог, нежирный протертый (в виде суфле, творожной массы и т. п.)	
Овощи и зелень — различные виды (отварные, в протертном виде)	
Фрукты и сладкие блюда — спелые фрукты и ягоды (кроме кислых сортов), в натуральном, запеченном, паровом виде, сахар, варенье, мед, муссы, желе, кисели	
Крупяные и макаронные изделия — различные крупы и в виде торе, суфле, каш, пудингов, вареные в воде и на пару, протертые; домашняя лапша, вермишель, макароны мелкорубленные; зеленый горошек, соевый творог	
Жиры — сливочное несоленое, растительное масло (не жарить, добавлять в блюда)	
Закуски — сыр неострый протертый, ветчина нежирная нежилистая мелко нарезанная, икра в небольшом количестве	
Соусы и пряности — соусы молочные, сметанные (на крупяном отваре и молоке). Мука не пассеруется. Сладкие фруктовые подливки. Пряности исключаются	
Напитки — чай с молоком, сливками; некрепкий кофе и какао с молоком, сливками; отвар шиповника, сладкие фруктово-ягодные соки	
Запрещаются: белокочанная и красная капуста, репа, брюква, редька, редис, лук, чеснок, щавель, шпинат, грибы; яйца сырье; черный хлеб; жареные блюда; мясные, грибные и рыбные отвары; алкоголь; сладкие мучные изделия; консервы; горох, фасоль, бобы, чечевица; пшено; тугоплавкие жиры; острые и соленые блюда; колченые продукты	

При выраженных бродильных процессах необходимо ограничить углеводы. Кроме того, важно обогащать рацион витаминами в связи с ухудшением их резорбции. При пониженном питании необходимо увеличить энергетическую ценность рациона, особенно за счет белка, с введением повышенного количества витаминов (в первую очередь тиамина). При развитии анемии необходимо обогащать рацион солями железа, меди, витаминами (аскорбиновой кислотой, тиамином, циано-кобаламином).

Язвенная болезнь

Язвенная болезнь (ЯБ) — это широко распространенное заболевание, характеризующееся хроническим рецидивирующими течением с чередованием периодов обострения и ремиссии, основным признаком которого служит образование дефекта (язвы) в стенке желудка или двенадцатиперстной кишки.

Лечебное питание традиционно играет большую роль в комплексной терапии ЯБ.

Принцип индивидуализации диетотерапии заключается в подборе рациона питания больных для воздействия его компонентов на основные патогенетические механизмы развития и хронизации болезни с учетом фазы патологического процесса, пола, возраста и диетических наклонностей пациента.

В последние годы оспаривалась целесообразность длительного (1–2 недели) назначения «строгой» диеты, лишенной химических, термических и особенно — механических

раздражителей.

Цель лечебного питания при ЯБ: создание благоприятных условий для ликвидации болевых ощущений, диспепсических жалоб и заживления язвы. Это достигают путем назначения лечебной диеты, лишенной раздражающего действия на желудок, отвечающей щадящим принципам химического и термического воздействия на слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки. Диета способна снижать активность кислотно-пептического фактора за счет буферных свойств ингредиентов пищи, уменьшать рефлекторную возбудимость желудка и двенадцатиперстной кишки, стимулировать процессы физиологической и репаративной регенерации.

При построении диеты учитывают влияние пищи на секреторную и моторную функцию желудка, достигая воздействия на симптоматику болезни.

Диетотерапия должна учитывать фазу рецидива язвенной болезни (острая, подострая, неполной ремиссии), клинико-патогенетические особенности заболевания (пиlorодуodenальная или медиогастральная язва), наличие осложнений и сопутствующей патологии.

Функциональное щажение желудка достигают за счет дробного питания, характера механической обработки пищи (измельченная, желеобразная или пюреобразная, кашицеобразная), ограничения в пищевом рационе легкоусвояемых углеводов (сахар и сахаросодержащие продукты). Большое значение имеет правильный ритм питания. Рекомендуется прием пищи через каждые 3–4 часа, небольшими порциями.

Энергетическая ценность рациона должна соответствовать физиологическим потребностям пациента.

Изменяя химический состав рациона, можно воздействовать на репаративные процессы, повышать цитопротекцию слизистой оболочки желудка. Это достигается введением в рацион оптимальных количеств белка, увеличенных по сравнению с физиологической нормой, достаточного содержания минеральных солей и витаминов. Больные нуждаются в повышенном количестве (100–120 г) белков, преимущественно высокой биологической ценности, стимулирующих процессы репаративной регенерации, эпителиализацию и рубцевание язвенного дефекта, снижающих «агgressivность» желудочного сока за счет связывания соляной кислоты и пепсина (буферное действие пищи) и предохраняющих тем самым слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки от самопереваривания. В рационе больных целесообразно использовать блюда из овсяной и гречневой крупы, из соевой и кукурузной муки, мясо молодых животных, птицы, рыбу, молочные продукты, яичный белок. Хорошим дополнением в рационе является соевый белок (см. главу «Применение соевых продуктов в клинической диетологии»).

Содержание пищевого жира должно быть увеличено, главным образом за счет жиров растительного происхождения. Однако в случаях гиперкинетических моторных нарушений желудка показано повышение в диете больных животных жиров за счет сливок, коровьего масла, жирных сортов творога, сыра, непостного мяса, желтка яиц и т. д. Жиры животного происхождения удлиняют время пребывания пищи в желудке, повышая тем самым эффективность пищеварения и препятствуя ранней эвакуации химуса в двенадцатиперстную кишку. Продукты, содержащие жиры, после эвакуации из желудка угнетают желудочную секрецию благодаря ингибирующему эффекту образующихся в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки интестинальных гормонов (соматостатин, секретин, панкреозимин и др.). Ненасыщенные и особенно полиненасыщенные жирные кислоты,

входящие в состав жиров растительного происхождения, обладают антиоксидантными свойствами, способностью нормализовать нарушенные обменные процессы, стимулируют слизеобразование в желудке, активизируют кровоток и метаболизм в гастродуodenальной слизистой оболочке, улучшают многие механизмы гастропротекции. Растительные масла наиболее целесообразны при использовании во вторых блюдах и салатах. Могут быть рекомендованы биологически активные пищевые добавки, содержащие лецитины, эссенциальные фосфолипиды.

Рекомендуется ограниченное (на 25–30 %) содержание в рационе углеводов за счет простых, так как пища, богатая углеводами, повышает возбудимость вегетативной нервной системы. Быстрый пищеварительный гидролиз в желудке большого количества простых углеводов, главным образом до глюкозы и фруктозы, и последующее стремительное их всасывание в тонкой кишке у больных с высокой кислотопродуцирующей функцией желудка приводит к интенсивной стимуляции инсулинового и некоторых других регуляторных механизмов желудочной секреции. Это способствует усугублению тяжести расстройств синтеза хлористоводородной кислоты и повышению активности ацидопептической агрессии. Указанные ограничения целесообразны для профилактики и лечения кишечного дисбактериоза. С данных позиций в рационе питания не следует использовать традиционные манную и рисовую каши, сахар, мед, варенье, сладкие напитки, мучные изделия, картофельное пюре, свежий пшеничный хлеб. Показано ограничение макаронных изделий.

Важно ликвидировать существующий у больных ЯБ дефицит витаминов за счет аскорбиновой кислоты, рибофлавина и пиридоксина, стимулирующих процессы регенерации; ретинола, способствующего эпителизации язвы; тиамина, устраняющего трофические нарушения; рутина, укрепляющего сосудистую стенку.

Также требуется ограничение поваренной соли до 6 г/сут, которая стимулирует секрецию и кислотообразование в желудке, повышает возбудимость ЦНС, усиливает воспалительный процесс в гастродуodenальной слизистой оболочке.

Исключают слишком горячую и холодную пищу.

В острой фазе рецидива заболевания, при выраженному болевом синдроме на первые 3–5 дней больным назначают строгую щадящую диету (ранее № 1а), которая предусматривает прием пищи в жидким, кашицеобразном и желеобразном виде.

В подострой фазе рецидива (следующие 5–7 дней) переходят на питание согласно принципам лечебного стола № 16, пищу готовят в пюреобразном виде, добавляют 75–100 г сухарей из белого хлеба высшего сорта, мясо и рыбу в виде котлет, кнелей, фрикаделек. Чаще дают протертые молочные каши. Супы молочные, крупуяные.

При хорошей клинической динамике возможен быстрый переход (а в некоторых случаях исходное назначение) на диеты по принципам стола № 1.

При удовлетворительном самочувствии больного через 2–3 нед рекомендуются тренировочные «зигзаги» с постепенным расширением пищевого рациона за счет блюд, которые хорошо переносятся больным. Цель таких «зигзагов»: максимальное приближение к рациональному сбалансированному питанию – основной вариант стандартной диеты (по ранее существовавшей номерной системе – стол № 15).

При нахождении в ЛПУ больным с ЯБ в фазе рецидива необходимо назначать вариант диеты с механическим и химическим щажением, при ремиссии – основной вариант стандартной диеты.

Лечебное питание при осложненном течении язвенной болезни. Выраженные нутриционные нарушения, плохое заживление язвы и т. д. требуют увеличения в диете содержания белка, углеводов и витаминов. В связи с этим по возможности следует сокращать сроки пребывания на диетах № 1а и 1б. Хорошо зарекомендовала себя диета № 1Р (расширенная). Основное показание к ее назначению – язвенная болезнь с неблагоприятным, тяжелым течением, расстройствами обменных процессов (табл. 25.3).

Таблица 25.3 Характеристика номерной диеты № 1Р (расширенная)

Целевое назначение	Зажжение желудка путем ограничения механических, химических, термических раздражителей, стимуляция процессов заживления в слизистой оболочке, повышение ее защитных возможностей, усиление противовоспалительного эффекта лечения
Общая характеристика	Физиологически полноценная диета с повышенным содержанием белков, увеличенным (в сравнении с диетой № 1) содержанием жиров и клетчатки, витаминов. Обеспечивает стимуляцию белкового обмена, нормализацию моторно-эвакуаторной функции ЖКТ, процессов его нервной регуляции
Режим питания	Дробный, 7 раз в день
Кулинарная обработка	В вареном и паровом виде. Включаются салаты из сырых овощей
Температура блюд	Обычная
Химический состав:	
белки	130–150 г ($\frac{1}{3}$ растительных)
жиры	130 г ($\frac{1}{2}$ растительных)
углеводы	400–450 г
энергоемкость	3 600–3 700 ккал, увеличено содержание витаминов В ₁ , В ₂ , А, С, фосфора, железа
Свободная жидкость	1,5 л
Рекомендуется:	
	Хлеб и мучные изделия — хлеб белковый, сухой бисквит, сухое печенье, 2–3 раза в неделю, несладкие булочки и пироги
	Супы — молочные крупяные протертые, молочные с добавлением протертых овощей (искл. капусты), с вермишелью и лапшой; протертые овощные
	Мясные и рыбные блюда — мясо нежирных сортов, зачищенное от сухожилий и жира в отварном и паровом виде, в основном рубленное и куском
	Нежирные сорта рыбы в отварном и запеченном виде. Заливное из мяса и рыбы
	Яйца — белок (от 2 яиц в день) в виде добавок, омлет белковый паровой
	Молочные продукты — молоко цельное, сливки; творог свежеприготовленный пресный в блюдах (суфле) и протертый; кисломолочные продукты (кефир, простокваша однодневная и т. п.)
	Овощи и зелень — различные виды в вареном, тушеном, свежем виде; пудинги, салаты, рагу, торе, запеканки
	Фрукты и сладкие блюда — спелые фрукты и ягоды (кроме кислых сортов), в натуральном, запечатанном, вареном, печеном, протертом виде.
	Сладкие ягодные соки пополам с водой
	Джем, варенье, мед, пастыла, зефир, мармелад
	Крупяные и макаронные изделия — молочные протертые каши (особенно овсяная, гречневая, толокно); протертые паровые пудинги; домашняя лапша, вермишель, макароны мелкорубленые
	Жиры — сливочное несоленое, растительное масло (не жарить, добавлять в блюда)
	Закуски винегреты с растительным маслом, салаты из свежих овощей и фруктов, заливное, докторская колбаса, сыр неострый, ветчина нежирная, икра в небольшом количестве
	Соусы и пряности — соусы молочные, фруктовые, соусы на овощном отваре с листьями петрушки, укропа, сметаной
	Напитки — некрепкий чай с молоком, сливками; отвар шиповника и пшеничных отрубей, фруктово-ягодные соки, овощные соки пополам с водой
	Запрещаются: острые, соленые, жирные, жареные блюда; копченые продукты; закусочные консервы, овощи богатые эфирными маслами и с грубой клетчаткой (белокочанная и красная капуста, репа, брюква, редька, редис, лук, чеснок, щавель, шпинат); грибы и отвары из них; алкоголь; бобовые (горох, фасоль, бобы, чечевица); пшено; тутоплавкие жиры, яйца сырые; черный хлеб

Питание при язвенном кровотечении. Согласно приказу МЗ РФ № 330 от 5 августа 2003 г. в ЛПУ соответствующего профиля должна использоваться специализированная диета при язвенном кровотечении.

До полного прекращения кровотечения больной при наличии показаний получает парентеральное питание. После этого разрешается прием (200 мл/сут) жидкой холодной пищи (молоко, кисель, желе, сливки), а затем постепенно добавляют сметану, сырье яйца, сливочное масло, слизистые супы и переводят больного на диету, аналогичную ранее

существовавшему столу № 1а. В дальнейшем диета расширяется до варианта диеты с механическим и химическим щажением (№ 1).

При хорошем самочувствии через 1–2 мес разрешают использование пищи в неизмельченном виде с добавлением сырых фруктов и овощей. Сладкие мягкие фрукты (сливы, яблоки и др.) и овощи могут употребляться также в непротертом виде. Затем постепенно переходят к рациональному питанию, однако следует помнить о необходимости соблюдения регулярности в питании и осторожности при употреблении острой, грубой, пряной, слишком горячей, холодной пищи и алкоголя.

Для борьбы с анемией после кровотечения следует назначать достаточное по энергетической ценности питание с введением повышенного количества полноценных белков (140–150 г) и некоторым ограничением жиров (60–70 г). Необходимо обогащение рациона железом, медью, марганцем, кобальтом, аскорбиновой кислотой, ниацином, фолацином, цианокобаламином. Целесообразно вводить в диету блюда, содержащие в составе гематоген, печень, дрожжи.

При осложнении язвенной болезни *стенозированием выходного отверстия желудка* в связи с развивающимся истощением организма показано повышение энергетической ценности рациона за счет увеличения количества полноценных белков и обогащения витаминами. Особенno важно вводить повышенное количество тиамина, который стимулирует двигательную активность желудка и способствует его опорожнению. Нарушение эвакуаторной функции желудка определяет необходимость увеличения интервала между едой и уменьшения объема вводимой за один прием пищи. Пища используется в жидком и полужидком виде. При повторной рвоте угроза обезвоживания организма и развития гипохлоремии (гастрогенная тетания) требует употребления повышенного количества соли и достаточного количества жидкости (лучше в виде фруктовых и овощных соков), которые рекомендуется принимать отдельно от плотной пищи (через 2–3 ч). В тяжелых случаях показано дополнительное парентеральное введение жидкости (5 % раствор глюкозы) и особенно солевых растворов (растворы натрия хлорида). Пациенты могут длительное время получать питание энтеральными смесями как перорально, так и путем создания энтерального доступа. В ряде случаев необходимо применение парентерального питания (см. главу «Энтеральное и парентеральное питание»).

Рак желудка

К сожалению, до настоящего времени сведения о влиянии пищи на рост и развитие злокачественных опухолей весьма ограничены. Экспериментальные и некоторые клинические наблюдения позволяют предположить стимулирующее влияние на злокачественный рост и метастазирование питания с высокой энергетической ценностью, употребления повышенного количества жиров (особенно перегретых), богатых холестерином, и ограниченного содержания белка в рационе, больших доз тиамина, кальциферолов, токоферолов и малых доз ретинола, избыточного введения простых углеводов, щелочных валентностей, хрома. Тормозящее влияние на рост злокачественных опухолей оказывают рационы с повышенным содержанием белка, холина, кислых валентностей и ограниченным содержанием животных жиров, богатых холестерином, а также употребление пиридоксина, фолацина и ниацина, больших доз ретинола, йода, цинка, фосфора.

Следует иметь в виду возможное канцерогенное действие копченостей (3,4-бензпирен).

При своевременном распознавании рака желудка показано радикальное хирургическое

лечение. В неоперабельных случаях с целью задержки роста и метастазирования опухоли рекомендуется использовать диеты с умеренной энергетической ценностью, богатой белками, витаминами (ретинолом, аскорбиновой кислотой, рибофлавином, пиридоксином, ниацином, фолацином), метионином, холином, кальцием, йодом, железом, цинком, фосфором, с преобладанием кислых валентностей, ограничением простых углеводов и животных жиров, богатых холестерином.

Дисфагия при раке кардиальной части желудка облегчается назначением жидких и желеобразных блюд (кефир, взбитые яйца, студень, фруктовое и молочное желе, какао, кофе, бульон и т. д.), приемом 1–2 столовых ложек подсолнечного масла за 20–30 мин до еды. При стенозировании привратниковой части желудка следует употреблять пищу небольшими порциями в жидким и кашицеобразном виде. При выраженному стенозировании показано парентеральное питание.

В случае непроходимости твердой пищи при стенозировании кардиальной части желудка и пищевода целесообразно питание энтеральными смесями перорально. При выраженному стенозировании целесообразно энтеральное питание через гастростому, а при невозможности ее формирования – парентеральное питание.

Боль и диспепсические нарушения, связанные с сопутствующим гастритом и изъязвлением на почве распада опухоли, могут несколько облегчаться применением щадящих диет, используемых при хронических гастритах и язвенной болезни.

Глава 26 Лечебное питание при заболеваниях кишечника

В последние годы отечественными и зарубежными гастроэнтерологами особое внимание уделяется заболеваниям кишечника. Во многом это связано не только с увеличением количества больных с функциональным или органическим поражением кишечника, но и с постоянным совершенствованием методов диагностики и комплексного лечения. Множество причин патологии тонкой и толстой кишки кроется в образе жизни современного человека: нерациональное и несбалансированное питание с недостатком или приоритетом каких-либо веществ, гиподинамия, стрессы, неблагоприятная экологическая обстановка, ухудшение социально-экономических условий.

Кишечник в организме человека выполняет одну из ключевых ролей в процессе пищеварения. В тонкой кишке путем полостного и пристеночного мембранных пищеварения происходит гидролиз основных пищевых веществ с последующим всасыванием. Белки пищи расщепляются под воздействием активированных энтерокиназой панкреатических протеаз до олигопептидов, которые, в свою очередь, гидролизуются кишечными пептидазами с образованием аминокислот, подвергающихся дальнейшему всасыванию. Эмульгированные в полости тонкой кишки триглицериды пищи подвергаются действию панкреатической липазы и расщепляются до моно- и диглицеридов, которые внутри кишечных клеток гидролизируются, превращаясь в хиломироны, и транспортируются в лимфу. Поступившие с пищей углеводы под влиянием амилазы поджелудочной железы распадаются до олигосахаридов в полости тонкой кишки с дальнейшим превращением под действием кишечных дисахаридаз в моносахариды. Толстая кишка служит резервуаром для каловых масс, играет важную роль во всасывании жидкости, веществ, не всосавшихся в тонкой кишке, а также в остаточном пищеварении.

Лечебному питанию больных с патологией кишечника отведена важная роль в комплексе терапевтических мероприятий. Универсальных диет не существует, выбор надлежащего питания осуществляют для каждого больного строго индивидуально. Характер рекомендуемой диеты зависит от заболевания, состояния моторной функции кишечника, характера кишечной диспепсии, наличия или отсутствия явлений пищевой непереносимости, возраста, профессиональной деятельности и индивидуальных вкусовых пристрастий пациента. Прием пищи необходимо осуществлять в одни и те же часы для восстановления эндогенного биоритма пищеварения. Питание, по возможности, должно быть как можно более разнообразным.

Пациенту настоятельно советуют вести пищевой дневник с фиксированием времени приема пищи, ее количества и вида. Тщательно составленный пищевой дневник позволяет выявить ту или иную пищевую непереносимость и взаимосвязи клинических проявлений с употреблением в пищу тех или иных продуктов.

С помощью правильно составленного рациона питания лечащий врач может добиться решения следующих задач : нормализация моторной активности кишечника, профилактика пищевой непереносимости, восполнение дефицита нутриентов, витаминов, минеральных веществ, борьба с избыточным газообразованием, влияние на состав кишечной микрофлоры.

Питание при диарее

Одним из наиболее часто встречающихся симптомов при поражении кишечника является *диарея*. Критериями диареи считается повышение содержания жидкости в кале до 85–90 % или увеличение его массы более 200 г/сут. Диарея может быть спутником многих заболеваний тонкой и толстой кишки: острых кишечных инфекций, синдрома раздраженного кишечника, целиакии и других ферментопатий, болезни Крона, язвенного колита, карциноидного синдрома, рака различных отделов кишечника.

Адекватная терапия возможна только после выяснения причины и механизмов развития поносов. Составляя рацион питания больного с диареей, необходимо придерживаться определенных *принципов*, позволяющих уменьшить *двигательную активность кишечника*: ограничение механических и химических раздражителей органов желудочно-кишечного тракта, исключение продуктов, усиливающих бродильные и гнилостные процессы в кишечнике, продуктов, богатых эфирными маслами (репа, редька, редис, щавель, шпинат, лук, чеснок, грибы), температура блюд и напитков не менее 15–60 °С (т. е. только в теплом виде), использование продуктов богатых танином, включение в рацион питания продуктов, содержащих простые углеводы.

В случае *профузного поноса и выраженных диспепсических явлений* сначала назначают 1–2 «голодных» дня, в течение которых больному разрешают прием 1,5–2 л жидкости в сутки в виде крепкого чая с лимоном и сахаром 5–6 раз в сутки или разведенного кипяченой водой сока черной смородины, черники, отвара шиповника или 1,5 кг очищенных от кожуры яблок в виде пюре (яблоки содержат большое количество пектина, обладающего противодиарейным действием) (табл. 26.1). Больному рекомендуют диету, соответствующую ранее принятому номерному столу 4 (4а).

Краткая характеристика: диета с нормальным количеством белка, ограничением жиров и углеводов до нижней границы нормы. Целью этой диеты является путем максимального механического и химического щажения уменьшить воспалительные изменения слизистой оболочки кишечника. Все блюда отваривают или готовят на пару и протирают. Уменьшают содержание поваренной соли до 6–8 г, исключают продукты и блюда, усиливающие процессы брожения и гниения в кишечнике, в частности, молоко, сладости, бобовые, грубую клетчатку (свежие овощи, зелень, фрукты и ягоды), все блюда, стимулирующие желчеотделение, секрецию желудка и поджелудочной железы (соусы, пряности, закуски). Режим питания дробный -5-6 раз в день.

Химический состав: белков – 100 г, жиров – 70 г, углеводов – 250 г, энергетическая ценность – 2100 ккал.

Рекомендуются говядина, телятина, птица или свежая рыба нежирных сортов в виде паровых котлет, кнелей, фрикаделек, суфле (мясной фарш пропускают 3–4 раза через мясорубку с мелкой решеткой).

Супы – на обезжиренном мясном или рыбном бульоне с добавлением слизистых отваров (рис, гречневая крупа, толокно, мука), паровых или сваренных в воде мясных или рыбных кнелей, фрикаделек, яичных хлопьев, вареного и протертого мяса, которое добавляется вместе со слизистыми отварами.

Каши – протертые из риса, овсяной, гречневой, манной и других круп готовятся на воде или на обезжиренном мясном бульоне.

Разрешен свежий (лучше кальцинированный) творог в протертом виде. Масло сливочное, свежее, добавляется в блюда.

Из хлебобулочных изделий показаны сухари высшего качества из белого пшеничного хлеба, неподжаренные, тонко нарезанные.

В качестве напитков рекомендуют чай слабый, соки в виде желе, кисели из фруктов и ягод, отвар сушеної черной смородины, черники, черемухи.

Таблица 26.1

**Примерное однодневное меню диеты при резко выраженным обострении заболеваний кишечника, сопровождающихся диареей
(диета № 4, 4а)**

1-й завтрак: омлет паровой белковый, каша манная на воде, чай
2-й завтрак: творог кальцинированный (100 г)
Обед: суп-пюре из мяса, тефтели мясные паровые, кноель из черники
Полдник: отвар шиповника (1 стакан)
Ужин: рыба отварная, вермишель отварная, чай
На ночь: кефир (1 стакан)
На весь день: хлеб (сухарий) – 200 г, сахар – 30 г, масло – 10 г.

Данный вариант диеты является физиологически неполноценным и однообразным, поэтому его назначают на 2–5 дней.

Затем по мере уменьшения выраженности диспептического и болевого синдромов переходят на физиологически полноценную диету 46 (вариант диеты с механическим и химическим щажением) на срок от 1–2 мес до нескольких лет – до полной нормализации стула (табл. 26.2).

Краткая характеристика. Диета является физиологически полноценной с умеренным ограничением механических и химических раздражителей органов желудочно-кишечного тракта. Все блюда – в вареном виде или приготовлены на пару, протертые, слизистые, подают в теплом виде. Питание дробное – 5–6 раз в сутки. Используют продукты, богатые танином (черника, крепкий черный чай, какао, натуральные красные вина), содержащие простые углеводы для задержки опорожнения кишечника.

Химический состав: белки – 100–120 г, жиры – 100–120 г, углеводы – 400 г, калорийность – 3000–3500 ккал.

В качестве источников простых углеводов рекомендуют хлеб пшеничный вчерашний, сухой бисквит и печенье типа «Мария», 2 раза в неделю разрешают пирог с вареным мясом, яблоками и ватрушки с творогом (всего хлебобулочных изделий не более 200 г/сут).

Слизистые супы готовят на обезжиренном мясном или рыбном бульоне, или на овощном отваре с хорошо разваренными крупами, вермишелью, лапшой, мелко нацинкованными овощами.

Разрешены нежирные сорта мяса и рыбы (говядина, телятина, кролик, кура, судак, лещ, треска, окунь) в виде отварных котлет, кнелей, суфле, при хорошей переносимости в виде целого куска.

Каша (кроме пшеничной и перловой) готовят на воде с добавлением 1/3 части молока или сливок 10 % жирности.

Овощи дают в виде протертых овощных пюре или запеканок из картофеля, моркови, кабачков. При хорошей переносимости разрешены спелые помидоры (до 100 г/сут).

Возможно употребление яиц всмятку (до 2 яиц в сутки) или в виде добавок к блюдам, яичные белковые омлеты, меренги, снежки.

В качестве источников витаминов используют кисели, желе, муссы, протертые компоты

из сладких ягод и фруктов (кроме дынь, арбузов, абрикосов и слив), печеные яблоки, ягоды в сыром виде (клубника, малина до 100 г), протертые очищенные спелые сладкие яблоки и груши. Разрешены разбавленные в соотношении 1:1 с водой фруктовые соки. Их прием начинают с 50 мл, постепенно увеличивая до 100–150 мл в сутки. Бактерицидное действие, благодаря наличию органических кислот, оказывают клюквенный, гранатовый, черничный, малиновый соки. Дубильные вещества в значительном количестве и пектины содержатся в черничном, айвовом, яблочном с мякотью соках и соке из черешни.

Молоко пресное используют только в блюдах, кальцинированный творог разрешен в виде пудинга, запеканки, самостоятельного блюда. Активно вводят в рацион кисломолочные напитки. Сливочное несоленое масло добавляют в готовые блюда или в натуральном виде с хлебом до 15 г на прием. В отличие от предыдущего варианта диеты разрешаются закуски (сыр неострый, колбаса докторская, паштетная, телячья, вымоченная сельдь, заливное мясо, заливной язык) и соусы (на мясном, овощном и рыбном некрепких бульонах с укропом, листьями петрушки, соус молочный бешамель с добавлением небольшого количества сметаны, фруктовые соусы, может использоваться корица).

Таблица 26.2 Примерное однодневное меню диеты с механическим и химическим щажением для больных с острыми или хроническими заболеваниями кишечника в фазе стихающего обострения (диета № 46)

1-й завтрак: рыба отварная, пюре картофельное, каша рисовая протертая, чай
2-й завтрак: творог кальцинированный (100 г)
Обед: сыр (30 г), суп на мясном бульоне с протертой морковью, рулет мясной с протертой гречневой кашей, желе яблочное
Полдник: отвар шиповника ($\frac{1}{2}$ стакана), омлет белковый
Ужин: язык отварной с морковным пюре, творог кальцинированный
На ночь: кефир (1 стакан)
На весь день: хлеб белый — 200 г, сахар — 50 г, масло — 10 г

В фазе ремиссии хронических протекающих с поносами заболеваний кишечника после полной нормализации стула назначают диету, соответствующую ранее принятой диете № 4в, расширяя рацион путем употребления тех же блюд, но не в протертом виде, что позволяет восстановить нарушенные функции органов пищеварения (табл. 26.3).

Блюда не только отвариваются, но и запекаются в духовке и тушатся. Разрешаются рассыпчатые каши (кроме пшенной и перловой) на воде, на мясном бульоне, с добавлением молока или третьей части 10 % сливок, зразы, клецки, отварная вермишель, мелко нарубленные макароны, молочная лапша в виде гарниров, запеканок, пудингов. Масло сливочное добавляется в готовые блюда и дается в натуральном виде (не более 10 г на 1 прием). Количество сырых сладких фруктов и ягод (яблок, груш, клубники) увеличивают до 200 г/сут. Показаны соки фруктовые (кроме виноградного), ягодные, овощные (кроме капустного), разведенные на 1/3 водой.

При хорошей переносимости разрешается добавление в супы капусты белокочанной, зеленого горошка, молодой фасоли, свеклы. Допустимо цельное молоко, молодая мелко нацинкованная зелень, мандарины и апельсины, мармелад, пастила, зефир, сахар.

Перевод с одной диеты на другую осуществляют методом «зигзагов», то есть на фоне диеты № 46 1–2 раза в неделю назначают диету № 4 в. После диеты № 4в можно назначить основной вариант стандартной диеты.

Таблица 26.3 Примерное меню варианта диеты (диеты № 4в) для больных с острыми или хроническими заболеваниями кишечника, протекающими с поносами в период выздоровления или в фазе ремиссии

1-й завтрак: каша рисовая молочная, омлет белковый паровой (из 2 яиц), чай с молоком
2-й завтрак: творог кальцинированный (100 г)
Обед: суп на мясном бульоне с цветной капустой, мясо отварное с отварным рисом, яблоки свежие
Полдник: мясо отварное, отвар шиповника (200 г)
Ужин: творожный пудинг запеченный, рулет мясной паровой с тушеной морковью и зеленым горошком, чай с молоком, фрукты (или ягоды) свежие
На ночь: кефир (1 стакан)
На весь день: хлеб белый — 300 г, сахар — 40 г, масло — 10 г, фрукты, ягоды — 200 г

Модификация рациона при кишечной диспепсии

Если у больного выявляется та или иная диспепсия, то в зависимости от ее вида в рацион питания больного вводят необходимые коррективы.

Бродильная диспепсия

Бродильная диспепсия (*dyspepsia fermentativa*) обычно обусловлена преобладанием в рационе пищи с избыточным количеством легкоусвояемых углеводов, стимулирующих подавление нормальной кишечной флоры и рост аэробных условно патогенных микроорганизмов, ведущих к сбраживанию сахаров с образованием больших количеств воды и газов, особенно водорода, метана, а также уксусной кислоты, масляной кислоты, приводящих к снижению pH кишечника.

Клинически бродильная диспепсия первоначально характеризуется тягостным повышенным образованием газов (метеоризм, урчание в животе). Потеря аппетита, неопределенные боли во всем теле, быстрая утомляемость вследствие кишечной аутоинфекции являются сопутствующими симптомами. Типично обильное отхождение обычно не слишком дурно пахнущих газов («звучные, но не зловонные»). Патогномоничны поносы умеренными, светлыми испражнениями, часто пронизанными многочисленными пузырьками газа без примеси слизи и крови. Кал имеет кислую реакцию.

Для уменьшения процессов брожения в суточном пищевом рационе больных с бродильной диспепсией необходимо снизить количество углеводов до 200–250 г, в тяжелых случаях – до 150 г. Главным образом, редуцируют легкоусвояемые, быстро всасывающиеся углеводы, которыми богаты белые каши, картофельное пюре, кисели, сладкие фрукты и сухофрукты, сладости (мед, варенье, конфеты, сдобное печенье и др.), белый пшеничный хлеб, сдоба. Для уменьшения скорости транзита кишечного содержимого ограничивают и *пищевую клетчатку*, содержащуюся в больших количествах в хлебобулочных изделиях из цельно смолотого зерна, с отрубями, орехах, бобовых, сухофруктах, капусте, сырых овощах и фруктах.

Суточное количество *белков*, напротив, следует увеличить до 120–130 г путем назначения отварного мяса и рыбы нежирных сортов, гречневой и овсяной каш, белковых омлетов, соевых изолятов.

У больных с метеоризмом исключают или резко ограничивают *продукты, стимулирующие газообразование* (сладкие сорта яблок, бананы, виноград, бобовые, различные сорта капусты – белокочанную, брокколи, брюссельскую, цветную, цельное молоко, турнепс, огурцы, карбонатные напитки).

Оправданным считают и включение в лечебное питание *продуктов с антибактериальными свойствами* (лук, чеснок, хрень, петрушка, укроп, крапива), отваров и настоев лекарственных растений, подавляющих бродильные процессы (мяты, ромашки, брусники, барбариса, кизила, шиповника, малины, земляники, календулы, шалфея), использование специй (лаврового листа, гвоздики, красного и черного перца). Травы вводят осторожно, начиная с 50 мл/сут, затем при условии хорошей переносимости увеличивают до 200 мл/сут. Суточную дозу разбивают на 3–4 приема.

Гнилостная диспепсия

Гнилостная диспепсия (*dyspepsia putrida*) развивается в результате длительного употребления в пищу преимущественно продуктов, содержащих большое количество белка,

что обуславливает избыточный рост условно патогенных анаэробов и патогенных микробов, вызывающих гнилостные процессы в кишке с образованием токсических продуктов обмена. Кроме метана, метилмеркаптана, сероводорода, образуются индол, скатол, которые раздражают кишечную слизистую оболочку и вызывают учащенный стул.

Клинически при гнилостной диспепсии отмечаются признаки интоксикации, головная боль, спазмы и боли в дистальном отделе прямой кишки, метеоризм не столь выражен, как при бродильной диспепсии, а отхождение газов также соответственно меньше, однако газы более зловонные («зловонные, но не звучные»). Стул обычно бывает жидким или кашицеобразным, коричневого цвета, с резким гнилостным запахом, содержит кусочки непереваренной пищи.

Гнилостная диспепсия хуже поддается коррекции, чем бродильная. С учетом алиментарных факторов, способствующих развитию гнилостной диспепсии, в подбираемой диете необходимо ограничить белки до 30–50 г/сут путем исключения белковой пищи (мясо животных и птиц, рыба, сыр, творог, бобовые, орехи, яйца, крупы гречневая, овсяная). Суточную квоту жиров также снижают до 25–30 г/сут. А количество углеводов, наоборот, увеличивают до 400–450 г/сут. Увеличение пищевой клетчатки осуществляют путем последовательного введения вареных, тушеных и сырых овощей. Показано назначение вегетарианских дней.

На 2 дня больному рекомендуют голод, можно пить отвар шиповника и слегка сладкий чай. Через 2 дня назначают простые углеводы – сладости, сухарики, с 5-го дня – рисовую кашу, приготовленную на молоке, разведенном наполовину водой. Показаны овощные блюда, кисломолочные продукты (йогурты, сметана, ряженка, ацидофиллин, кефир), которые применяют по 100–150 мл 2–4 раза в сутки (при запорах лучше употреблять свежие кисломолочные напитки, при поносах – трехдневные). Также целесообразным является включение в рацион таких пищевых добавок и кисломолочных смесей, обогащенных полезными микроорганизмами, как кисломолочный бифил акт (до 200 мл/сут на 1–2 приема), антацидный бифилакт (до 300 мл/сут на 3 приема), кисломолочные бифидумбактерин и лактобактерин, ацидофильное молоко, «Наринэ», «Вита», «Бифидок».

Рост анаэробной флоры подавляют абрикос, черная смородина, рябина, клюква, тмин, настои и отвары из мелиссы, полыни, граната, коры дуба, калгана, шишек ольхи, листьев дуба, тимьяна, шалфея, подорожника, одуванчика, исландского мха.

Некоторые ученые [Екисенина Н. И. и др., 1992] считают, что в случае развития у пациента явлений бродильной или гнилостной диспепсии нет оснований прибегать к неполноценным диетам с резким ограничением углеводов или белков.

Модификация рациона в связи с заболеванием кишечника

Определенные корректизы лечебного питания требуются с учетом особенностей диагносцируемого заболевания кишечника.

Радикальным методом лечения *карциоидных опухолей кишечника* безусловно должно быть полное их удаление, однако, к сожалению, в большинстве случаев имеет место поздняя диагностика заболевания после появления метастазов. Принимая во внимание способность карциоидных образований усиливать катаболизм белков и продуцировать ряд гормонально активных пептидов (серотонин, гистамин и др.), таким больным рекомендуют диету схожую с диетой № 4, но с повышенным содержанием белка и с ограничением продуктов, содержащих много серотонина (грецкие орехи, ананасы, киви, сливы, томаты, баклажаны, бананы) и его предшественника – 5-окситриптофана (мясо). Обильная мясная пища у таких больных может спровоцировать синдром «прилива» (покраснение кожных покровов, головокружение, тошнота, рвота, диарея, одышка, тахикардия, изменение артериального давления).

При *ишемической болезни кишечника* исключают продукты, вызывающие метеоризм. С целью уменьшения спазма брыжеечных сосудов после еды больному рекомендуют лежать в течение 2–3 часов с теплой грелкой на животе.

При воспалительных заболеваниях кишечника (болезни Крона, язвенном колите), болезни Уиппла отмечены выраженные потери белка через поврежденную слизистую оболочку кишки, а также вследствие интоксикации и повышенного катаболизма белка на фоне приема глюкокортикоидов. Таким пациентам надо увеличить суточную квоту белка до 1,5–2 г/кг массы тела и резко ограничить клетчатку. В случае тяжелого течения заболевания целесообразно дополнить питание деполимеризованными энтеральными смесями либо проводить парентеральную поддержку. Кроме того, при язвенном колите и повышенной чувствительности к белкам молока рекомендуют исключить молочные продукты в фазе обострения заболевания.

В случае *амилоидоза* тонкой кишки белок пищи является пластическим материалом для образования гликопротеида – амилоида, вследствие этого больным необходимо уменьшение количества белка в рационе питания до 60–80 г/сут. Ограничивают прием продуктов, богатых казеином (молоко, сыр). Рекомендуют увеличить продукты, содержащие крахмал (картофель, рис, кукуруза).

Питание при запоре

Под термином «запор» подразумевают стойкое или интермиттирующее нарушение функции толстой кишки с урежением частоты стула менее 3 раз в неделю с вынужденным натуживанием, занимающим более 25 % времени акта дефекации. По происхождению запоры могут быть органическими (рак толстой кишки, болезнь Гиршпунга и др.) и функциональными (синдром раздраженного кишечника).

Залогом успешного лечения запоров является терапия основного заболевания, явившегося причиной данного расстройства. Вместе с тем существует ряд мероприятий, которые могут способствовать нормализации или улучшению кишечной моторики.

В случае запоров при составлении диеты больному предпочтение оказывается продуктам, богатыми пищевыми волокнами.

Пищевые волокна (неусвояемые углеводы, клетчатка, балластные вещества) – это вещества различной химической природы (спирты, полисахариды), которые не расщепляются в тонкой кишке, а подвергаются бактериальной ферментации в толстой кишине. Выделяют хорошо растворимые пищевые волокна (которые впитывают воду и формируют гель, понижают холестерол, сахар крови, например – пектин, камеди) и мало или нерастворимые пищевые волокна (которые проходят через желудочно-кишечный тракт практически неизмененными, адсорбируют большое количество воды, влияют на моторику кишки, например – целлюлоза, гемицеллюлоза, лигнин).

Долгое время неусвояемые углеводы считали ненужным балластом, поэтому в пищевой промышленности были разработаны специальные технологии освобождения продуктов питания от балластных веществ для повышения пищевой ценности. Как следствие этого, в настоящее время у большинства населения Земли наблюдается «вестернизация» диеты: 60 % и более от суточного рациона составляют рафинированные продукты. При таком питании в организм поступает 10–25 г пищевых волокон в сутки. Из них 10 г приходится на хлеб и другие злаковые продукты, 7 г – на картофель, 6 г – на другие овощи, 2 г – на фрукты. В типичной американской диете количество употребляемых пищевых волокон составляет 12 г/сут, в питании вегетарианцев – до 40 г/сут.

По рекомендациям ВОЗ общепринятой нормой считается поступление в организм со съедаемой пищей 25–35 г балластных веществ в сутки. Для выполнения этих нормативов ВОЗ рекомендует ежедневный прием в пищу не менее 400 г свежих овощей и фруктов. Снижение в питании клетчатки повышает риск развития рака толстой кишки, синдрома раздраженного кишечника, запоров, дивертикулеза кишечника, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, желчекаменной болезни, сахарного диабета, ишемической болезни сердца, ожирения, варикозного расширения вен, тромбоза вен.

Хорошо известно, что балластные вещества удерживают воду в 5-30 раз больше собственного веса, увеличивая скорость кишечного транзита и перистальтики и способствуя нормализации стула. Они адсорбируют или растворяют токсины за счет увеличения массы содержимого толстой кишки, тем самым, уменьшая опасность контактирования токсинов со слизистой оболочкой кишечника, выраженность интоксикационного синдрома и воспалительно-дистрофических изменений слизистой оболочки. Пищевые волокна уменьшают уровень свободного аммиака и других канцерогенов, образующихся в процессе гниения или брожения или содержащихся в пище. Например, в жареном мясе содержатся

гетероциклические амины, эти канцерогены способствуют развитию рака кишечника и молочных желез.

Существует мнение, что также антиканцерогенное действие обусловлено образованием бактериями из пищевых волокон лигнинов (энтеролактона, энтеродиола), которые связывают рецепторы и эстрогены эпителия молочных желез и толстой кишки, блокируя пролиферацию, вызванную эстрогенами. Пища, богатая пектиновыми веществами альгинатами, препятствует накоплению радионуклидов цезия и стронция. Благодаря своим ионообменным свойствам, пищевые волокна выводят ионы тяжелых металлов (свинца, стронция). Кроме того, они увеличивают синтез витаминов В1, В2, В6, РР, фолиевой кислоты кишечными бактериями. Обогащение диеты балластными веществами уменьшает литогенность желчи, нормализуя холатохолестериновый коэффициент и литогенный индекс путем адсорбции холевой кислоты и торможения ее микробной трансформации в дезоксихолевую, ощелачивает желчь, усиливает кинетику желчного пузыря. Кроме того, пищевые волокна снижают уровень триглицеридов сыворотки крови, что является особенно ценным для больных с IV типом гиперлипидемии.

Балластные вещества оказывают значительную пользу при наличии у больного дисбиотических нарушений. Пищевые волокна стимулируют рост лактобацилл, стрептококков, уменьшают рост колiform. Из балластных веществ бактерии образуют жирные кислоты, являющиеся источником энергии для кишечной слизистой оболочки и предохраняющие ее от дистрофических изменений. Также неусвояемые углеводы уменьшают бактериальное расщепление защитной слизи кишечника.

Обогащение рациона клетчаткой, необходимой больным, страдающим запорами, производят, включая в диету овощи, фрукты, сухофрукты, зерновые, богатые балластными веществами или специальные концентраты пищевых волокон.

По содержанию пищевых волокон продукты питания существенно разнятся.

К продуктам, богатым балластными веществами, относятся хлебобулочные изделия из цельно смолотого зерна или содержащие значительное количество отрубей (хлеб «Здоровье», «Барвихинский» «Столовый», «Орловский», «Подмосковный»), несдобные сорта печенья типа «Мария», «Школьное», «Ленинградское»; гречневая, ячневая, овсяная крупы, орехи (миндаль, арахис, фисташки), бобовые, капуста, абрикосы, ежевика, кокос, сухофрукты, киви, петрушка, попкорн, свекла, морковь, водоросли. В приведенной ниже табл. 26.4 указано содержание клетчатки в 100 г съедобной части продукта (в г), на которое ориентируются при выборе продуктов для рациона больного, страдающего запорами.

Рекомендуется включать в рацион салаты из свежих овощей, зелени по 100–150 г 2–3 раза в сутки, печеные яблоки, овощи в тушеном виде, разбавленные овощные и фруктовые соки с мякотью. В условиях стационара пациенту, страдающему запорами, при отсутствии другой значимой патологии обычно назначают основной вариант стандартной диеты (стол № 3 по номерной системе).

Для больных, страдающих запорами, в современной практической медицине возможно применение разнообразных пищевых добавок, включающих в свой состав пищевые волокна. Наиболее распространенным является использование пшеничных отрубей – натурального продукта, содержащего витамины и микроэлементы (при их отсутствии можно использовать овсяные хлопья). 100 г пшеничных отрубей содержат 17 г белка, 4 г жира, 53 г клетчатки, 12 г крахмала, 6 г минеральных веществ. Перед употреблением отруби необходимо залить кипятком на 15 мин, чтобы они набухли и стали мягче, затем надосадочную жидкость слить.

Разбухшие отруби добавляют в компоты, каши, кисели, котлеты, супы и другие блюда или употребляют в чистом виде. Обычно начинают с 1 чайной ложки 3 раза в сутки, постепенно увеличивая до 1–2 столовых ложек 3 раза в сутки (дозу увеличивают через каждые 3–4 дня в течение 2–4 недель). При достижении послабляющего эффекта уменьшают дозу до 1,5–2 чайной ложки 3 раза в сутки, в среднем лечение продолжают не менее 6 недель. Отруби принимают натощак, можно с первым блюдом. У больных с запором прием отрубей вызывает увеличение массы фекалий, содержания в них воды, сокращение времени продвижения содержимого по кишечнику, учащение стула. На первых порах может увеличиться вздутие живота и возникнуть чувство полноты, но эти явления преходящи. Отруби более грубого помола эффективнее снижают внутриполостное давление и ускоряют транзит кишечного содержимого.

Таблица 26.4 Содержание клетчатки в продуктах питания

Продукты питания	Содержание пищевых волокон в 100 г съедобной части продукта (в г)	Продукты питания	Содержание пищевых волокон в 100 г съедобной части продукта (в г)
Хлеб ржаной	1,1	Томаты	0,4–0,8
Хлеб пшеничный	0,2	Сушеные яблоки и груши	5,0–6,0
Хлеб «Барвихинский»	1,0	Финики	3,6
Хлеб белково-отрубной	1,1	Слива сушеная (чернослив)	1,6
Манная крупа	0,2	Орехи	3,0–4,0
Гречневая ядринка	1,1	Кокосовые ядра	7,3
Рисовая крупа	0,4	Семена подсолнуха	6,0
Овсяная крупа	2,8	Грибы свежие	1,4–2,5
Хлопья «Геркулес»	1,3	Грибы сушеные	19,8–24,5
Толокно	1,9	Горох лущеный	1,1
Перловая крупа	1,0	Горох зеленый	1,0
Ячневая крупа	1,4	Фасоль /стручок/	1,0
Толокно	1,9	Яблоки	0,6
Пшено	0,7	Груши	0,6
Макаронные изделия и вермишель	0,1–0,2	Брусника	1,6
Картофель	1,0	Клюква	3,0
Морковь	1,1	Малина	5,1
Репа	1,5	Черная смородина	3,0
Редис	1,8	Клубника	1,8
Свекла	2,7	Земляника	4,9
Редька	1,5	Рябина садовая	3,2
Тыква	1,7	Облепиха	5,2
Капуста белокочанная	0,7	Инжир	2,5
Капуста цветная	0,9		
Огурцы	0,5–0,7		

При запорах можно использовать рекицен (добавка содержит отруби, дрожжи), микрокристаллическую целлюлозу (МКЦ), обладающую механическим и сорбционным действием. В отличие от отрубей у МКЦ нет «царапающего» эффекта, но она не содержит и витамины; рекомендуемая доза составляет 2 таблетки по 3 раза в сутки, максимальное количество – 50 таблеток в день), кламин (в его состав входят МКЦ, водоросли), соевые отруби, регулан (пищевая добавка, изготовленная из цедры цитрусовых), крускен (в качестве пищевых волокон выступают злаковые, цедра цитрусовых), агар-агар, ламинарид. На фоне употребления отрубей, МКЦ количество потребляемой жидкости должно быть увеличено до 1,5–2 л/сут при отсутствии противопоказаний со стороны сердечнососудистой системы.

Однако следует помнить, что при длительном и чрезмерном употреблении пищевых волокон происходит уменьшение на 1,5–2 % всасывания витаминов, макро- и микроэлементов (кальция, фосфора, магния, железа, цинка), поэтому в норме их количество не должно превышать 25–35 г/сут, лечебная доза – 40 г/сут, максимальная доза равняется 60 г/сут.

Пищевые волокна усиливают газообразование у больных с метеоризмом и болевой синдром у больных с выраженной кишечной перистальтикой, что следует учитывать при выборе дозы отрубей и подборе диеты у таких пациентов. В подобных случаях на первых порах применяют диету с низким содержанием пищевых волокон с исключением продуктов, вызывающих повышенное газообразование (бобовые, капуста, щавель, шпинат). Для уменьшения и последующей ликвидации кишечных спазмов назначают антиспастические лекарственные препараты, затем постепенно добавляют в пищу продукты, содержащие клетчатку нежной, а впоследствии более грубой консистенции.

Кроме того, для ускорения опорожнения кишечника показаны *продукты, содержащие органические кислоты*. К таким продуктам относятся кислое молоко, кумыс, свежий кефир, ацидофилин, простокваша, кислые фрукты, сухофрукты (инжир, курага, финики), фруктовые и овощные соки. Причем соки, по сравнению с плодами, оказывают иногда более выраженное послабляющее действие, так как концентрация сахаров и органических кислот в соках выше, особенно в сливовом и персиковом. Из кисломолочных продуктов послабляющее действие оказывают те, чья кислотность по шкале Тернера превышает 90-100. При этом их послабляющий эффект сохраняется только в течение первых суток.

В целях борьбы с запорами в рацион больного включают *сахаристые вещества* (мед, сироп, сахар, мармелад, пастилу, зефир, ирис, молочные и сливочные карамели, варенье и джемы из сладких сортов ягод и фруктов). Допустимое количество поваренной соли составляет 12–15 г/сут, поэтому для стимуляции моторной активности кишечника рекомендуют *блюда, богатые поваренной солью* (соленья, маринады, сельдь). С этой же целью разрешены кофеинсодержащие напитки, белые виноградные вина, блюда в холодном виде, продукты, содержащие в качестве подсластителей фруктозу, сорбитол.

Показаны *напитки, содержащие углекислоту* (Ессентуки № 4, № 17, «Баталинская», «Славянская», «Джермук»). Ессентуки № 4 рекомендуют принимать при запорах с повышенной сократительной активностью кишечника, с наличием спастических болей в животе, а также «ковечьего» кала или кала лентовидной или шнурообразной формы. При кишечной гипомоторике, когда снижена двигательная деятельность кишечника, о чем свидетельствует объемный кал, рекомендуют более минерализованную воду Ессентуки № 17. Холодную минеральную воду принимают натощак по 1–1,5 стакана 2–3 раза в день натощак за 1–11/2 часа до еды в течение нескольких недель. Подобные курсы повторяют несколько раз в году. При запорах с повышенной сократительной активностью кишечника, при болях в животе предпочтительнее прием теплой минеральной воды.

Хотя жиры способствуют ускорению опорожнения кишечника, больных с запорами следует предостеречь от повышенного их потребления с пищей, превышающего физиологическую потребность (80-100 г). Это обусловлено замеченной связью между заболеваемостью раком толстой кишки и потреблением пищи, богатой жирами. Поэтому супы готовят на слабом мясном и рыбном бульоне, дважды сливая воду после закипания, для вторых блюд используют нежирные сорта мяса и рыбы. Запрещаются или резко ограничиваются тугоплавкие жиры животного происхождения (свиное сало, внутренний жир, бараний жир и др.), маргарин, кулинарные жиры. В качестве источников жиров применяют сливочное и оливковое масла, которые добавляют в готовые блюда. При хорошей переносимости разрешаются и другие сорта растительного масла (подсолнечное, кукурузное, хлопковое, соевое).

Если нет специальных противопоказаний (болезни сердца, отеки), больной,

страдающий запорами, должен выпивать в сутки примерно 1,5–2 л жидкости. Прием достаточного количества жидкости очень полезен, так как вследствие замедленной эвакуации каловых масс из кишечника происходит их высыхание, что, в свою очередь, затрудняет их продвижение по толстой кишки.

Поскольку легкоусвояемые углеводы замедляют опорожнение кишечника пациентам с запорами, то следует ограничить крупяные и макаронные изделия. Блюда и гарниры из круп употребляют в виде рассыпчатых каш и запеканок. Каши варят на воде с добавлением 1/2 молока или сливок. Рекомендуют крупы гречневую, овсяную, «Артек», перловую. Макаронные изделия используют преимущественно в супах (вермишель, лапша), редко – в качестве гарнира.

Для лиц с хорошим общим состоянием питания, с нормальным функционированием желудка, у которых запоры вызваны дефицитом в рационе пищевых волокон, гиподинамией, возрастными факторами, может быть рекомендован примерный рацион питания, соответствующий принципам диеты № 3 (табл. 26.5).

Данная диета является физиологически полноценной, она содержит в достаточных количествах все необходимые организму пищевые вещества, в ней повышенено содержание продуктов, богатых пищевыми волокнами.

Важно соблюдать правильный режим питания. Пища должна приниматься не реже 5 раз в день. Недопустимы большие перерывы во времени между отдельными приемами пищи. Когда пищевые продукты попадают в верхние отделы желудочно-кишечного тракта, это рефлекторно вызывает усиление сокращений нижерасположенных отделов кишечника, что способствует ускорению его опорожнения.

Таблица 26.5 Примерное однодневное меню больного, страдающего запором

Утром на тощик: стакан холодной воды с сахаром, солью, вареньем или настой чернослива, чернослив, холодный лимонад
1-й завтрак: стакан некрепкого чая или кофе с молоком, салат, винегрет или тертые редька с морковью и сметаной или постным маслом, 100 г творога или сырка или каша из овсяной крупы или хлопьев «Геркулес», 100 г ржаного хлеба или бородинского, «Здоровье», 20 г масла
2-й завтрак: сырое яблоко, морковь, стакан отвара шиповника, 1 стакан кефира (простокваша), 100 г черного хлеба, 10 г масла
Обед: щи из квашеной капусты или фруктовый или овощной суп, или окрошка, мясо (жареное или тушеное) или рыба, кура, гарниры из свеклы, капусты, картофеля, кабачков, салат, компот из свежих фруктов, сливы, изюм, свежие фрукты
Ужин: жареная рыбак с картофелем, капустой, огурцом или гречневая или ячневая каша с маслом, овощная запеканка или творожники, тушеная капуста, винегрет, фрукты, черный хлеб с маслом, салат, тертая редька с морковью и сметаной или кефиром, некрепкий чай с сахаром, варенье
На ночь: кефир (1 стакан), размоченный чернослив или пюре из вареной свеклы, фрукты в зависимости от сезона

Характер кулинарной обработки пищевых продуктов также имеет определенное лечебное значение. В частности, при приготовлении салатов и гарниров не следует очень измельчать морковь, редьку и другие овощи, с этой целью рекомендуется использовать более крупную терку.

При отсутствии противопоказаний предпочтителен прием овощей и фруктов в сыром виде. Особенno рекомендуется свекла, морковь, помидоры, лиственный салат, кабачки, тыква, цветная капуста, яблоки. Сухофрукты (чернослив, курага, инжир) дают в размоченном виде и в блюдах. Для уменьшения негативного влияния на другие органы пищеварительного тракта, что особенно актуально при сочетанной патологии, стараются избегать овощей, богатых эфирными маслами и клетчаткой (лук, редис, репа, шпинат,

перец), грибов. Капуста белокочанная, зеленый горошек, молодая стручковая фасоль разрешаются при хорошей переносимости. Зелень петрушки, укропа, сельдерея можно добавить к различным блюдам и салатам. При запорах у лиц с воспалительными заболеваниями кишечника составляют рацион питания, руководствуясь теми же принципами, но с целью соблюдения принципа щажения слизистой оболочки от возможных неблагоприятных воздействий пищи; овощи применяют в вареном виде.

Применение правильной диеты при достаточном терпении больного позволяет в большинстве случаев ликвидировать запор или, во всяком случае, уменьшить его без назначения лекарственных средств.

Питание при избыточном газообразовании в кишечнике

Многие больные предъявляют жалобы на мучительное для них вздутие живота, урчание, переливание в животе. Помочь таким пациентам можно не только путем назначения симптоматической терапии, но и коррекцией их лечебного питания.

Для уменьшения явлений метеоризма следует исключить из рациона продукты питания и напитки, содержащие большое количество газов (газированные напитки, взбитые сливки, суфле; напитки, приготовленные при помощи миксера). Целесообразно ограничить *продукты, стимулирующие процессы газообразования* в кишечнике: цельное молоко, бобовые, брокколи; белокочанная, спаржевая и цветная капуста, орехи, сладкие яблоки, дыни, бананы, пшеничные ростки, макаронные изделия, картофель, артишоки, дрожжи, мед, тростниковый сахар, сахар из сахарной свеклы, горчица, лук-порей. Кроме того, в качестве профилактики аэрофагии рекомендуют не пить жидкость через соломинку, не говорить во время еды.

Роль питания в коррекции состава кишечной микрофлоры

Можно влиять на рост некоторых микроорганизмов не только с помощью лекарственных препаратов, но и дополнить медикаментозное лечение, включая в рацион те или иные продукты питания.

При этом желательно исключить или ограничить употребление *продуктов, неблагоприятно влияющих на собственную микрофлору*, таких как макароны и вермишель из муки высшего сорта, консервы и полуфабрикаты из мяса, рыбы, свинину, баранину, печень, почки, мозги, сгущеное молоко, лимонад, мороженое, шоколад.

Напротив, стимулируют рост полезной микрофлоры продукты, обладающие *пребиотическими* свойствами. Чтобы компонент пищи считался пробиотиком, он не должен подвергаться гидролизу пищеварительными ферментами, не должен абсорбироваться в верхних отделах пищеварительного тракта и должен стимулировать рост и (или) способствовать метаболической активации собственной микрофлоры кишечника. Классическими примерами пробиотических компонентов пищи являются инулин, фруктозоолигосахариды. К продуктам питания, благотворно влияющим на микрофлору кишечника, относят изделия из ржи, кукурузы, гречихи, проса, бобовые, лук, чеснок, артишок, цикорий полевой, свежие овощи и фрукты, неконсервированные соки, орехи, кисломолочные продукты с лактулозой.

В последние годы используют так называемое «функциональное питание» (термин впервые введен в 1989 г), подразумевающее регулярное применение таких продуктов естественного происхождения, которые способны нормализовывать и регулировать конкретные функции и биохимические реакции макроорганизма, то есть содержащие живые бифидо- и лактобактерии, бифидогенные факторы, пищевые волокна, антиоксиданты и их комплексы.

Сырье для производства продуктов лечебного питания чаще всего служат молочные смеси, заквашенные бифидобактериями в сочетании с кефирной закваской. Продукты гидролиза казеина стимулируют пролиферацию бифидобактерий, способствуют образованию микрофлорой короткоцепочечных жирных кислот и других метаболитов, которые снижают pH кишки и ингибируют рост избыточной условно патогенной

микрофлоры.

Вместе с тем в последние годы по понятным причинам в средствах массовой информации развернулась рекламная компания различных кисломолочных продуктов. Однако следует обратить внимание на высокую чувствительность бифидофлоры к изменению температурного режима. Прошедшие пастеризацию кисломолочные продукты, даже если они и были обогащены бифидобактериями, вряд ли могут претендовать на роль источников полезной микрофлоры. Оправданным считается включение в рацион продуктов, обогащенных полезной микрофлорой: сыров «Айболит», «Угличский», «Олимп», «Славянский» (1 г сыра содержит 107-109 колониообразующих бифидо- и лактобактерий, прием 100 г сыра в сутки в течение 4 недель при наличии дисбактериоза кишечника легкой степени приводит к нормализации микрофлоры). Появляется все больше заслуживающих доверия публикаций о лечебном эффекте обогащенного бифидобактериями кефира «Бифидок» [Учайкин В. Ф. и др., 1997; Лобзин Ю. В. и др., 2002]. Страдающим запорами пациентам можно рекомендовать кисломолочный напиток «Доктор Петмол», содержащий в своем составе лактулозу, обладающую пробиотическими свойствами.

Кроме того, за счет *бактерицидных* свойств ряд *растений* могут подавлять рост некоторых представителей условно патогенной флоры кишечника. Подавляют рост:

- кокковой флоры – сок и отвар из сухих ягод малины, сок и компот из ягод рябины черноплодной, отвар сухой лесной земляники, сок и отвар из сухих ягод черной смородины, черники, барбариса;

- микробов рода *Proteus* – сок, мякоть, отвар из сухих ягод черной смородины, абрикоса, компот из кураги, клюква, брусника, гвоздика, тмин, укроп, хрена, чеснок;

- грибов рода *Candida* – сырья и моченая брусника (даже разведенный в 64 раза и хранившийся до 25–30 нед автоклавированный сок брусники подавляет рост грибковой флоры), сок моркови, лимона, салата из морской капусты, стручкового перца, специй (лавровый лист, корица, гвоздика).

- колимикрофлоры – сок и компот из яблок, сок или морс из клюквы, отвар из сухих ягод шиповника, лук.

Бактерицидное действие фруктов, ягод, овощей обусловлено наличием пектина, фитоцидов, антибиотикоподобных веществ (например, в груше содержится специфическое антибиотикоподобное вещество – арбутин).

Коррекции нормальной микрофлоры способствуют активные *полиненасыщенные жирные кислоты* (эйказапентаеновые), которые содержатся в большом количестве в растительных и рыбных жирах. На основе рыбных жиров изготовлены препараты, содержащие как производные эйказапентаеновой кислоты в чистом виде (эйконол), так и их сочетание с экстрактом чеснока ацилином (эйфитол). Средняя терапевтическая доза этих препаратов составляет 3–4 г/сут. С помощью лечебного питания возможно и осуществление *коррекции иммунного статуса*, для этого в пищевой рацион больного включают продукты, содержащие большое количество белка, необходимого для выработки факторов неспецифической резистентности, компонентов системы комплемента, антител. Назначают кисломолочные продукты, обогащенные лизоцимом, обезжиренный творог, не красные сорта яблок, рисовую и гречневую каши, сырье, вареные или тушеные овощи. Используется рис и в сыром виде (2 столовых ложки риса залить кипятком, настоять 15 мин, воду слить, ставят в холодильник, утром дважды обдать кипятком). В домашних условиях можно приготовить и аналог лизоцима (куриное яйцо моют, сырой белок обливают соком лимона

или посыпают тонким слоем кристаллов лимонной кислоты, ставят на сутки в темное холодное место, съедают утром натощак) [Крылов А. А., Козлович И. В., 1994]. Считают, что для стимуляции адаптационных возможностей организма полезно добавление в диету глутамина. Рекомендуют настои из подорожника, коры дуба, красной рябины, шиповника, чистотела, черной смородины, одуванчика.

Питание при целиакии

Лечебное питание является одним из главных методов лечения и предупреждения появления клинических симптомов заболеваний, обусловленных непереносимостью различных продуктов. Глютеновая энтеропатия (целиакия, нетропическая спру и т. д.) характеризуется непереносимостью компонентов глютена: глиадинов и проламинов. Многие вопросы патогенеза целиакии остаются недостаточно изученными. С полной уверенностью можно утверждать лишь то, что в результате неадекватного иммунологического ответа глиадин вызывает атрофические изменения слизистой оболочки тонкой кишки в виде сглаженности и полного исчезновения ворсин, следствием чего является синдром мальабсорбции, приводящий в свою очередь к развитию метаболических расстройств.

Основным методом лечения целиакии является пожизненная диета, главным принципом которой должно быть *исключение всех продуктов, содержащих глютен*.

К таким продуктам относят все изделия, включающие в свой состав ячмень, просо, пшеницу, рожь, овес. В эту группу входят указанные крупы, хлеб белый и черный, макаронные изделия, пельмени, блины, торты, пирожные, печенье, пряники, мороженое, пудинги.

Непереносимые больными целиакией злаки содержатся в некоторых спиртных напитках (пиве, виски), в экспресс-супах быстрого приготовления, растворимых кофейных напитках. Мука может быть добавлена в состав йогуртов, глазированных сырков, колбасных изделий, сосисок и сарделек, сыров, консервов, кетчупов, соусов.

Диетические ограничения должны пациентом выполняться неукоснительно, так как прием даже 100 мг глютенсодержащих продуктов (несколько крошек хлеба) может вызвать атрофию ворсинок. Недопустимыми для больных целиакией считаются продукты с содержанием глютена более 1 мг/100 г продукта. Напротив, при безукоризненном соблюдении аглютеновой диеты у большинства больных восстановление структуры и функции кишечных ворсинок происходит в течение 3–6 мес.

Обычно диета дополняется исключением лактозы и аллергенов. Детям 1-го года жизни могут быть назначены соевые смеси или смеси на основе гидролизата казеина.

Разрешаются изделия из не содержащих глютен злаков и овощей (риса, кукурузы, бобовых).

При приготовлении различных блюд (выпечки, соусов) в качестве заменителей пшеничной муки используют рисовую, кукурузную муку, картофельный крахмал. Гречневая каша показана в ограниченном количестве.

Сначала в рационе питания рекомендуют увеличить количество белка до 140–160 г/сут за счет богатой белком пищи (нежирные сорта мяса и рыбы, творог, бобовые, яйца) и ограничить углеводы до 200 г/сут. Жиры (в том числе сливочное и растительное масла) назначают до 100 г/сут. Суточная энергоемкость рациона составляет 2 300 ккал. В целях профилактики гиповитаминозов рекомендуют фрукты и овощи, содержащие витамины. При переносимости разрешаются яйца, кисломолочные продукты, молоко. При появлении оформленного стула суточная квота углеводов увеличивается до 400 г/сут, энергетическая ценность рациона – до 2 700 ккал/сут. В диете соблюдают принцип механического и химического щажения желудочно-кишечного тракта, исключают продукты и блюда,

увеличивающие бродильные процессы. Ограничивают вещества, стимулирующие секрецию желудка, поджелудочной железы, продукты, неблагоприятно влияющие на функциональное состояние печени. В зависимости от функционального состояния кишечника пища дается в протертом виде (в периоды поносов) или без специального измельчения (при нормализации стула).

Для ЛПУ разработана диета № 4а/г (табл. 26.6, 26.7).

Таблица 26.6 Перечень рекомендуемых продуктов и блюд согласно отечественной безглютеновой диете (по А. А. Покровскому и соавт.)

Хлеб и хлебные изделия	Из крахмата или соевой муки. При невозможности их получения количество углеводов в диете обеспечивается за счет увеличения крупяных блюд, сахара, а в периоды затихания болезни также фруктов (вареных или сырых в зависимости от переносимости)
Супы	На сливочном и рыбном бульоне с фрикадельками, кнелями (без муки), личными хлопьями, рисом, мелко нацинкованными овощами (картофель, морковь, цветная капуста, кабачки, тыква)
Блюда из мяса и рыбы	Нежирные сорта мяса (говядина, курица, индейка, кролик) в отварном виде или паровые, нежные сорта — куском, говядина рубленая без хлеба (при рубке добавляют вареное мясо и рис). Нежирные сорта рыбы (судак, лещ, треска, карп, хек, путассу) в отварном или паровом виде, куском или рубленая
Блюда и гарниры из овощей	Овощные блюда из картофеля, моркови, кабачков, тыквы, отварная цветная капуста
Блюда и гарниры из круп	Каша на воде с добавлением $\frac{1}{3}$ молока, протертые (гречневая, рисовая, кукурузная). Пудинги паровые из этих круп
Блюда из яиц	Яйца всмятку, омлеты паровые
Стадкие блюда, сладости, фрукты, ягоды	Кисети, желе, муссы, протертые компоты из стадких сортов ягод и фруктов (яблоки, груши, малина, черника, земляника, клубника, черемуха, айва), печеные яблоки и груши. Варенье и джемы из этих видов ягод и фруктов. Мармелад, зефир
Молоко, молочные продукты и блюда из них	Творог не кислый, свежий в натуральном виде и в изделиях (паровые пудинги, с крупами или овощами). При хорошей переносимости кефир, простокваша, молоко или сливки с чаем в небольшом количестве (50 г на стакан). Некислая сметана (15 г в блюда)
Соусы	Соус молочный (бешамель), приготовленный на рисовой муке
Напитки	Чай, отвар шиповника, стадкие фруктовые и ягодные соки пополам с горячей водой
Жиры	Масло сливочное к столу и в готовые блюда

Отметим, что последние

годы в РФ наметился значительный прогресс в питании больных целиакией. Появляется все больше безглютеновых продуктов, выпускаемых специализированными отечественными и зарубежными фирмами. В ряде городов созданы «Общества больных целиакией». Под их эгидой открываются специализированные диетические магазины, проводятся обучающие семинары для пациентов, выпускаются рецептурные справочники по аглютеновому питанию.

Таблица 26.7 Примерное меню безглютеновой диеты (3337 ккал)

Наименование блюда	Выход (г)	Белки (г)	Жиры (г)	Углеводы (г)
<i>Первый завтрак</i>				
Рыба отварная (хек, судак)	85	16,0	4,6	0,0
Пюре картофельное	200	3,9	5,7	32,3
Чай (сахар из дневной нормы)	200			
<i>Второй завтрак</i>				
Творог кальцинированный	100	13,8	11,1	8,8
Яблоко печеное	100	0,3	—	23,3
<i>Обед</i>				
Бульон мясной нежирный с фрикадельками (при рублении хлеб не кладется)	500	8,4	5,0	5,4
Котлеты мясные паровые (без хлеба)	100	13,7	12,8	0,02
Соус бешамель на рисовом крахмале	50	1,4	5,7	4,7
Гарнир овощной смешанный (без муки)	200	4,4	5,7	22,0
Желе из фруктового сока	125	2,3	—	23,4
<i>Полдник</i>				
Мясо отварное обезжиренное	55	15,9	3,24	—
Отвар шинковника	200			
<i>Ужин</i>				
Фрикадельки мясные паровые (без хлеба)	110	13,7	12,8	0,0
Пюре картофельное	200	5,9	5,7	32,3
Пудинг из гречневой крупы с творогом протертый	200	16,7	16,9	48,1
Чай	200			
<i>На ночь</i>				
Кефир	200	5,6	7,0	9,0
<i>На весь день</i>				
Хлеб из пшеничного крахмала	200	9,6	22,0	209,9
Сахар	50			49,9

Питание при ферментопатиях

Часто ферментопатии связаны с непереносимостью углеводов, обусловленной недостаточностью важных участников мембранныго пищеварения – кишечных дисахариаз (лактазы, сахаразы-изомальтазы, трегалазы, целлобиазы и др.), расщепляющих дисахаризы пищи до моносахаридов, всасывающихся в кровь. Нарушение мембранныго гидролиза приводит к образованию в полости кишки большого количества нерасщепленных до конца и неадсорбируемых веществ, способствующих повышению осмотического давления в просвете кишки, которое, в свою очередь, увеличивает секрецию жидкости и моторную активность кишечника, обуславливая появление основного клинического симптома всех ферментопатий – диареи. Причем к появлению клинической симптоматики приводит только употребление продуктов питания, содержащих те углеводы, гидролиз которых затруднен ввиду дефицита определенного вида дисахариаз. Выраженность клинических проявлений ферментопатии и тяжесть мальабсорбции находятся в зависимости от степени дефицита фермента и содержания гидролизируемых им углеводов в принимаемом продукте питания.

Врожденная или приобретенная недостаточность лактазы проявляется только при приеме в пищу молока и молочных продуктов. Основным лечением больных с абсолютной лактазной недостаточностью (алактазией) является полный отказ от употребления молока и молочных продуктов. Источниками «скрытой» лактозы могут быть хлебобулочные и кондитерские изделия, маргарин, супы быстрого приготовления, полуфабрикаты, леденцы, смеси для приготовления блинов, бисквитов, печенья, приправы. Учитывая значимую угрозу дефицита кальция и разития остеопороза у таких пациентов, им настоятельно следует рекомендовать включение в рацион питания овощей (брокколи, капусты, репы), рыбы с мягкими съедобными костями (сардины, лосось), продуктов из сои, яиц, печени, являющихся источником витамина Д, необходимого для усвоения кальция, а также сыра и брынзы, практически не содержащих лактозу.

Детям первого года жизни, находящимся на смешанном или искусственном вскармливании, назначают специализированные низколактозные или безлактозные смеси. На упаковках смесей, не содержащих лактозы, имеется пометка «SL» (*sine lactose*) или «LF» (*lactose free*). Можно применять смеси на основе сои, не содержащие лактозы. На молочных кухнях имеется специальное безлактозное молоко, на котором можно готовить каши для детей.

При умеренном снижении выработки лактозы пациенты могут переносить небольшие количества цельного молока (200–400 мл) без появления клинической симптоматики. В таких случаях разрешают прием молока не натощак, медленно, малыми порциями, не более 1–2 раз в неделю. Часто люди с гиполактазией, не переносящие цельное молоко, могут спокойно употреблять кисломолочные продукты, содержащие небольшие по сравнению с молоком количества лактозы. Перспективным направлением в лечении пациентов с лактазной недостаточностью представляется появление и внедрение в широкую врачебную практику лекарственных средств, содержащих лактазу (лактраза). По данным О. А. Яхонтовой и соавт. (2002), при добавлении к 1 л молока 250 мг лактразы наблюдается полная компенсация недостатка эндогенной лактазы у 75 %, а при добавлении 500 мг лактразы – практически у всех лиц с выраженной гиполактазией.

Дефицит сахаразы и изомальтазы обнаруживается клинически при употреблении

пищи, содержащей сахарозу. Таким больным целесообразно исключить из пищи все продукты, содержащие свекловичный и тростниковый сахар. К ним относят все сладости, кроме меда. Проблему любителей сладкого разрешают большинство фруктов, а также продукты, выпускаемые специально для больных сахарным диабетом, с сахарозаменителями (ксилитом или сорбитом).

Признаки *трегалазной* недостаточности возникают после употребления грибов, являющихся основным источником трегалозы. Больным с дефицитом трегалазы показано исключить из пищи грибы в любых видах.

Кроме того, причина пищевой непереносимости некоторых углеводов может крыться в *дефектах транспортных систем*, участвующих во всасывании моносахаридов в тонкой кишке (синдром мальабсорбции глюкозы и галактозы, синдром мальабсорбции фруктозы). Нарушение всасывания этих моносахаридов вызывает раздражение слизистой оболочки кишки, увеличивает скорость транзита кишечного содержимого. Появляющаяся диарея способствует потере жидкости, белков, жиров, витаминов, макро- и микроэлементов. При мутации белков-переносчиков глюкозы и галактозы задачей лечебного питания считается исключение продуктов, богатых глюкозой и галактозой, являющихся составляющими почти всех углеводов. Единственным разрешенным источником углеводов остается фруктоза (100–300 г/сут). Высоким содержанием фруктозы отличаются груши, инжир, чернослив и виноград. При синдроме мальабсорбции фруктозы запрещают прием в пищу богатых этим моносахаридом сладких фруктов и ягод, тростникового и свекловичного сахара.

Питание при дивертикулярной болезни

Дивертикулярная болезнь широко распространена в развитых странах. В ее формировании очевидно играют роль несколько факторов: слабость кишечной стенки, нарушение моторной деятельности кишки и повышение внутриполостного давления.

Общепризнано, что в профилактике и лечении дивертикулярной болезни важнейшую роль играет насыщенная клетчаткой пища.

Введение в пищу достаточного количества отрубей позволяет увеличить объем каловых масс, уменьшить время их транзита и соответственно снизить внутриполостное давление. Отметим, что другие калоформирующие агенты (например, лактулоза) не оказывают столь положительного воздействия на внутриполостное давление.

Сформулированы следующие принципы диетического лечения этого заболевания.

1. Диета должна содержать большое количество растительной клетчатки. Желательно добавление отрубей (постепенно в течение 2–4 нед от 5-10 до 20 г/сут).

2. Необходимо исключить пищу, содержащую мелкие плохо— и непереваривающиеся компоненты: фрукты с мелкими косточками (киви, виноград), семечки. При застревании в полости дивертикула они могут явиться причиной дивертикулита. Особо внимательно следует относиться к тщательному очищению рыбы от мелких костей, которые могут привести к перфорации дивертикула.

Нутриционная поддержка при заболеваниях кишечника

Частым спутником заболеваний кишечника является диарея. При некоторых заболеваниях ее интенсивность и длительность обуславливают нарушение гидролиза и всасывания нутриентов, витаминов, жидкости и минеральных веществ, что является причиной нарушения всех видов веществ, снижения функции эндокринных желез. Примерами заболеваний, в патогенезе которых одна из ведущих ролей играет синдром мальабсорбции, являются ферментопатии, синдром короткой кишки. При белковой недостаточности снижается количество свободных аминокислот в крови, появляются гипопротеинемия, отеки, уменьшается мышечная масса. Нарушения липидного обмена выражаются в гипохолестеринемии, снижении содержания в крови полиненасыщенных жирных кислот, стеаторее. Витаминная недостаточность обусловлена снижением всасывания преимущественно витаминов группы В, К, D, фолиевой кислоты. Страдает и минеральный обмен, так как уменьшается всасывание кальция, фосфора, натрия, калия, железа.

Значимую роль в ликвидации возникших нарушений отводят белковому компоненту, так как адекватное поступление с пищей белка стимулирует анаболические процессы, активирует ферментные системы и повышает защитные силы организма. При синдроме мальабсорбции повышают количество белков (до ISO-135 г) путем назначения богатых белком продуктов (нежирные сорта мяса и рыбы, кисломолочные продукты, яичный белок).

При синдроме мальабсорбции дополняют рацион путем включения диетических продуктов со специально заданными свойствами, способствующими не только возмещению потерь пищевых веществ, но и созданию оптимальных условий для работы кишечника. С целью снижения нагрузки на пищеварительный тракт используют деполимеризованные энтеральные смеси. Они могут использоваться не только в качестве дополнения к основному рациону, но и как полное суточное питание.

В более тяжелой ситуации рекомендуют применять синтетические смеси, состоящие из олиго-, дипептидов, свободных аминокислот, полиненасыщенных жирных кислот, неантителенных полимеров глюкозы, витаминно-минеральных комплексов. Они полностью всасываются в верхних отделах тонкой кишки. Такие смеси используют при переходе от парентерального к энтеральному питанию, или при смешанном питании.

Для лечения выраженного синдрома мальабсорбции широко используют *парентеральное питание*. Причем в последние годы чаще назначают *комбинированное питание*. Наряду с ежедневными инфузиями аминокислотных смесей, жировых эмульсий и растворов глюкозы через назогастральный зонд капельным путем (со скоростью 40–60 кап/мин) или в режиме «сиппинга»— питье глотками через трубочку – вводят питательные субстраты. Энтеральное применение нутриентов способствует гиперплазии и адаптивной перестройке тонкой кишки. Постепенно осуществляют переход на нормальное пероральное питание. Назначают диету, физиологически полноценную, с повышенным содержанием белка, нормальным содержанием углеводов и умеренным количеством жира, в состав которого вводятся триглицериды, содержащие жирные кислоты с короткой или средней длины углеродной цепи.

Глава 27 Лечебное питание при болезнях печени и желчных путей

Принципы питания при заболеваниях печени и желчевыводящих путей

Основной диетой для больных с заболеваниями печени и желчевыводящих путей в течение многих лет в нашей стране была диета № 5, предложенная основоположником отечественной диетологии М. И. Певзнером (1872–1952). Один из важных принципов этой диеты – дробность питания. «Лучшим средством, противодействующим застою желчи, является частый прием пищи... каждые 3–4 часа», – писал М. И. Певзнер. Несмотря на то, что диета № 5 в последующие годы претерпела ряд изменений, были разработаны ее модификации, но принцип дробности питания остался актуальным до сих пор.

Энергетическая ценность рациона для больных с заболеваниями печени и желчевыводящих путей соответствует физиологической норме, то есть с пищей должно поступать столько энергии, сколько ее расходуется. Переедание может приводить к ожирению, стеатозу печени, нарушению холестеринового обмена и образованию желчных камней. Обильное употребление даже диетической пищи может вызвать боль и диспепсические проявления, спровоцировать приступ печеночной колики у больных желчнокаменной болезнью.

Большинство клиницистов считают, что количество белков в рационе должно соответствовать физиологической норме: 1 г /кг идеальной массы тела, из них 50–55 % должны составлять белки животного происхождения (мясо, рыба, птица, яйца, молочные продукты). Животные белки богаты незаменимыми аминокислотами и липотропными факторами (метионином, холином), которые предупреждают развитие жировой дистрофии печени. Из продуктов растительного происхождения большое количество метионина и холина содержат соевая мука, овсяная и гречневая крупы.

Повышенное количество белков (до 1,5 г/кг) требуется больным с алкогольным поражением печени и белково-энергетической недостаточностью. Длительный дефицит белков в питании может приводить к развитию жировой, белковой дистрофии печени. При данных заболеваниях суточное количество белков должно быть повышенено и может достигать 110–120 г.

Ограничивают белки пищи при печеночно-клеточной недостаточности, при этом отдавая предпочтение растительным белкам.

При желчнокаменной болезни и хроническом холецистите раньше ограничивали потребление мяса и рыбы с целью профилактики сдвига pH в кислую сторону. Доказано, что белки являются важнейшим фактором, обеспечивающим стабильность растворов холестерина за счет увеличения содержания желчных кислот (холатов) и относительного снижения уровня холестерина. Аминокислоты триптофан, тирозин и цистин стимулируют синтез в печени желчных кислот. Представляют интерес исследования, показывающие, что некоторые протеины способны связывать желчные кислоты и, таким образом, защищать слизистую оболочку желудка от их повреждающего действия при дуоденогастральном рефлюксе.

Наиболее разноречивые сведения в литературе имеются о жировой части рациона. В диете № 5, разработанной М. И. Певзнером, предусматривалось 60–70 г жиров с сутки. Основная стандартная диета, предложенная приказом МЗ РФ № 330 вместо диеты № 5, рекомендует 70–80 г жиров. Жиры животного происхождения должны составлять 2/3,

растительного – 1/3 от общего количества жиров.

Жиры обладают высокими вкусовыми качествами, вызывают чувство насыщения, способствуют усвоению жирорастворимых витаминов, являются самым богатым источником энергии. Из животных жиров лучше всего использовать сливочное масло, так как оно хорошо усваивается и содержит витамины А, К, арахидоновую кислоту. Не вызывает сомнений необходимость ограничивать в питании тугоплавкие жиры (бараний, свиной, говяжий), потому что они трудно усваиваются, содержат много холестерина и насыщенных жирных кислот, могут способствовать образованию холестериновых камней и развитию жировой дистрофии печени.

Особое место в питании при заболеваниях печени и желчевыводящих путей принадлежит растительным маслам: подсолнечному, кукурузному, оливковому, хлопковому, соевому. Растительное масло усиливает процессы желчеобразования и желчеотделения за счет стимуляции синтеза гормона холецистокинина. Содержащиеся в нем полиеновые жирные кислоты – линолевая, линоленовая, арахидоновая – активируют ферменты липолиза, улучшают обмен холестерина, способствуя образованию его более лабильных эфиров. Арахидоновая кислота синтезируется в организме из линолевой, а последняя является незаменимой. В наибольшем количестве линолевая кислота содержится в подсолнечном, кукурузном и хлопковом маслах. Особенno полезно нерафинированное подсолнечное масло, так как оно богато фосфолипидами и витамином Е, потребность в котором возрастает при употреблении в пищу полиненасыщенных жирных кислот. Витамин Е обладает выраженной антиоксидантной активностью, предохраняет полиненасыщенные жирные кислоты клеточных мембран от перекисного окисления. Арахидоновая кислота является предшественником простагландинов, которые усиливают моторику гладкой мускулатуры, в том числе и желчного пузыря, а простагландин Е2 обладает цитопротективным действием, то есть защищает слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки от повреждающего действия желчных кислот, этанола, щелочей, кислот, гипертонического раствора хлористого натрия, нестероидных противовоспалительных препаратов и кортикоステроидов.

Ограничивают жареные блюда, потому что при тепловой обработке жиров частично (на 20–40 %) разрушаются полиненасыщенные жирные кислоты и образуются токсические продукты термического окисления жиров (альдегиды, кетоны, акролеин), оказывающие неблагоприятное воздействие на паренхиму печени и слизистую оболочку желудка.

Ограничивают общее количество жиров в рационе до 50 г в сутки и менее лишь в некоторых случаях: при стеаторее любого генеза (печеночной, панкреатической, кишечной); поносах; при печеночно-клеточной недостаточности; необходимости щадить билиарную систему (например, в ранние сроки после холецистэктомии).

Увеличивают общее количество жиров до 100–120 г за счет растительных при необходимости усилить желчегонное действие пищи. При этом соотношение животных и растительных жиров составляет 1:1. Подобную диету можно назначить на срок примерно 3 нед при наличии внепеченочного холестаза и запоров.

Вопреки распространенному мнению о необходимости строгого ограничения жиров при заболеваниях печени и желчевыводящих путей, большинство клиницистов считают, что общее количество жиров в рационе большинства пациентов должно соответствовать индивидуальной физиологической норме. Ограничение или увеличение жиров показано лишь в определенных ситуациях.

Количество углеводов в диете для больных с заболеваниями печени и желчевыводящих путей неоднократно пересматривалось. М. И. Певзнером было предложено повышенное количество углеводов, особенно сахаров, с целью увеличения синтеза гликогена в печени. До сих пор среди больных популярна высокоуглеводистая диета с низким содержанием жиров. Такая диета хорошо переносится больными с анорексией. Однако ряд исследователей показали, что избыточное потребление рафинированных углеводов увеличивает насыщение желчи холестерином, способствует застою желчи и сдвигу ее pH в кислую сторону, что создает условия для образования холестериновых камней. Кроме того, диета с высоким содержанием простых углеводов усиливает липогенез и повышает риск развития ожирения.

Диета № 5 содержала 300–350 г углеводов, из них 60–70 г простых. В основной стандартной диете количество углеводов уменьшено за счет простых (всего 300–330 г, простые – 30–40 г).

При избыточной массе тела количество углеводов ограничивают за счет моно- и дисахаридов. Диеты с низкой энергетической ценностью, состоящие исключительно из легкоусвояемых углеводов, назначают при тяжелой печеночной недостаточности – прекоме.

Важную роль в питании играют *неперевариваемые углеводы* — целлюлоза (клетчатка), гемицеллюлоза, пектиновые вещества. Основные источники пищевых волокон – это фрукты, ягоды, овощи, отруби. Данные продукты обладают и другими лечебными свойствами: ощелачивают желчь, содержат витамины С и Р. Дефицит пищевых волокон, обусловленный употреблением в пищу рафинированных продуктов питания, способствует увеличению заболеваемости желчнокаменной болезнью. Пищевые волокна способствуют размягчению кала, усиливают перистальтику кишечника, экскрецию холестерина с калом. Они понижают давление в двенадцатиперстной кишке и тем самым улучшают отток желчи в кишку. При употреблении отрубей увеличивается количество первичных и уменьшается количество вторичных желчных кислот. Это объясняется влиянием пищевых волокон на бактериальную флору кишечника, которая участвует в дегидроксилировании первичных желчных кислот. Связывающая способность различных пищевых волокон по отношению к желчным кислотам неодинакова. Она особенно высока у фруктов (яблок, груш), ягод (малины), овощей (цветной капусты, моркови, картофеля, пастернака, зеленого горошка), пшеничных отрубей и хлеба из непросеянной муки. Несмотря на высокое содержание пищевых волокон в салате, орехах и бобах, данные продукты ограничивают или исключают при заболеваниях печени.

Для обогащения рациона пищевыми волокнами сейчас выпускают большое количество пищевых добавок, содержащих отруби (пшеничные, ржаные, соевые), микрокристаллическую целлюлозу, пектин.

Н. И. Лепорский доказал большую роль овощей и соков в процессе пищеварения. По его данным, самыми сильными возбудителями желчеобразования являлись морковный, редечный, репный и огуречный соки, которые увеличивали выработку желчи в 2–3 раза. Желудочную секрецию сильнее всего стимулировали свекольный, капустный и брюквенный соки, особенно разбавленные в 10 раз. При этом морковный, капустный и брюквенный соки не вызывали раздражения слизистой оболочки желудка в отличие от свекольного и редечного. Сочетание овощных соков с белками, жирами и углеводами пищи приводило к увеличению желчеобразования в среднем на 49 %. По мнению Н. И. Лепорского, сочетание овощей с жирами – это холеретика, не уступающая многим лекарствам. В последующие годы другими исследователями было также показано стимулирующее влияние овощей и соков на функции желудка, поджелудочной железы и желчеотделение.

Большое значение в питании больных с заболеваниями гепатобилиарной системы имеют витамины. Поливитаминная недостаточность может развиться вследствие ограниченного поступления их с пищей, недостаточного всасывания из кишечника, а также образования биологически активных и транспортных форм витаминов в печени. Больше всего нарушается усвоение жирорастворимых витаминов (А, Д, Е, К) из-за недостаточности желчных кислот, необходимых для их всасывания.

При остром гепатите, холецистите, обострении хронического гепатита, холецистита, цирроза печени назначают диету № 5а (табл. 27.1).

Таблица 27.1 Характеристика номерной диеты № 5а

Общая характеристика	Физиологически полноценная, механически, химически и термически щадящая, с некоторым ограничением жиров и поваренной соли и увеличением свободной жидкости с целью дезинтоксикации организма; при задержке жидкости в организме поваренную соль ограничивают до 3 г /сут
Режим питания	Дробный, 5 раз в день
Кулинарная обработка:	Все блюда отварные, паровые, протертые; испеченные тушение, пассерование и жаренье
Температура блюда	Горячих блюд — 57–62 °С, холодных блюд — 150 °С
Химический состав: белки жиры углеводы энергоеемкость свободная жидкость поваренная соль	85–90 г (животных 40–45 г) 70–80 г (растительных 25–30 г) 300–450 г (легкоусвояемых 50–60 г) 2170–2480 ккал 1,5 л 6–8 г
Рекомендуется:	<p>Хлеб и хлебобулочные изделия: хлеб белый, подсущенный, сухое несдобное печенье</p> <p>Супы: вегетарианские, молочные, с протертymi овощами и крупами. Блюда из мяса, рыбы и птицы: паровые рубленые изделия (суфле, кнели, котлеты). Кура без кожи и рыба разрешаются отварные куском. Блюда и гарниры из овощей: картофель, морковь, свекла, тыква, кабачки, цветная капуста — в виде пюре и паровых суфле; сырье тертые овощи</p> <p>Блюда из круп, бобовых и макаронных изделий: жидкие протертые и вязкие каши на молоке из овсяной, гречневой, рисовой и манной крупы; паровые пудинги из протертых каш; отварная вермишель</p> <p>Блюда из яиц: белковые паровые омлеты</p> <p>Сладкие блюда, фрукты, ягоды: пюре, соусы, кисели, протертые компоты, желе, мусс, самбука, суфле из сладких сортов ягод и фруктов; яблочки печеные</p> <p>Молоко и молочные продукты: молоко, кефир, простокваша, ацидофиллин, ряженка, неострые сорта сыра, некислый творог и пудинги из него</p> <p>Соусы: на овощных и крупяных отварах, молоке, фруктовые. Используется только белая безжировая пассеровка муки</p> <p>Напитки: чай, чай с молоком, отвар шиповника</p> <p>Жиры: столовое и растительное масло добавляют в готовые блюда</p> <p>Запрещаются: тугоотставшие жиры (свинина, баранина, гусь, утка), жирные сорта рыб (патлус, зубатка, осетрина и др.), кондитерские изделия с кремом, слоба, кофе, какао, шоколад, мороженое, специи, пряности, соления, маринады, кислые сорта фруктов и ягод, бобовые, брюкву, щавель, шпинат, грибы, капусту белокочанную, овощи, богатые эфирными маслами (стук, чеснок, редька, редис), орехи, семечки, бульоны, яичные желтки, мясные и рыбные консервы, субпродукты, пшено, черный хлеб, алкоголь, газированные напитки</p>

Следует особо подчеркнуть плохую переносимость больными холодной пищи (мороженое, кефир из холодильника и др.), которая может вызывать спазм сфинктера Одди и боль, вплоть до приступа печеночной колики.

При заболеваниях печени и желчевыводящих путей вне фазы обострения в ЛПУ используют основную стандартную диету. Используют те же блюда, но уже в непротертом виде. Протирают лишь жиличистое мясо и овощи, богатые клетчаткой (капуста белокочанная, морковь, свекла). Несколько расширен ассортимент продуктов по сравнению со щадящей диетой, в частности, разрешен ржаной сеянный хлеб из муки обойного помола, белокочанная капуста, свежие фрукты и ягоды сладких сортов в натуральном виде, овощные салаты и винегреты, яйца 2–3 раза в неделю, сметана как приправа к блюдам. Ограничивают

азотистые экстрактивные вещества, поваренную соль, продукты, богатые эфирными маслами. Исключают острые приправы, шпинат, щавель, копчености. Кулинарная обработка пищи более разнообразна: наряду с варкой допускается тушение и запекание в духовке после отваривания.

Острый холецистит, обострение хронического холецистита

В остром периоде заболевания показано максимальное щажение желчного пузыря и органов пищеварения в целом. В течение 1–2 дней больной пьет небольшими порциями некрепкий чай с сахаром, отвар шиповника, соки пополам с кипяченой водой (всего 2–3 стакана в день).

Затем включают щадящую углеводистую пищу: слизистые супы, супы-пюре, жидкое протертые каши из манной, рисовой, овсяной круп с добавлением небольшого количества молока, протертые компоты, кисели, желе, муссы из сладких ягод и фруктов. Затем диета расширяется за счет добавления нежирного протертого пресного творога, паровых рубленых изделий из мяса, рыбы, куры, отварной рыбы куском, сухарей из белого хлеба. Пища готовится без соли.

Больных кормят 5–6 раз в день небольшими порциями. Количество свободной жидкости – 2–2,5 л. Через 5–6 дней назначают вариант диеты с механическим и химическим щажением, а при стихании обострения, через 2–3 нед – основной вариант стандартной диеты.

Хронический холецистит вне обострения

Диета должна способствовать уменьшению воспалительного процесса в желчном пузыре и желчных путях, улучшению желчеотделения, нормализации функции печени, желудка, поджелудочной железы и кишечника.

Базисной становится основная стандартная диета, в которую лечащий врач должен вносить корректировки каждому пациенту. Так, при гипермоторной дискинезии желчного пузыря, спазме сфинктера Одди, нефункционирующем желчном пузыре показано ограничение жиров, яичных желтков. Наоборот, при гипомоторной дискинезии желчного пузыря, запорах популярный совет «Не ешьте жирного и жареного» может привести к развитию «ленивого» желчного пузыря и усугублению клинической симптоматики заболевания. В данном случае следует рекомендовать примерно на 3 нед диету с увеличенным количеством растительных жиров (100–120 г/сут), обогащение рациона пищевыми волокнами за счет овощей, фруктов, ягод и соответствующих пищевых добавок. В дальнейшем количество жиров должно соответствовать физиологической норме, но жиры следует распределять равномерно в течение дня и перемешивать их с пищей, что способствует оптимальному желчеотделению, лучшему усвоению жиров и предохраняет от появления болей и диспептических явлений.

В нашей клинике с успехом применялась модифицированная диета, которая отличалась от стандартной диеты № 5 включением сырой тертой моркови (150 г) с растительным маслом (10 г) на второй завтрак и добавлением 6 г микрокристаллической целлюлозы в кислородный коктейль, котлеты, запеканки или соусы. Микрокристаллическая целлюлоза является модификацией природной клетчатки и представляет собой химически инертный и не содержащий химических добавок порошкообразный материал белого цвета без вкуса и запаха. Сырьем для ее получения служат нативные целлюлозные волокна: хлопковые и древесные, которые распадаются до порошкообразного состояния при гидролизе. На фоне данной диеты достоверно чаще по сравнению со стандартной диетой № 5 уменьшались признаки холестаза и запоры.

Желчнокаменная болезнь

В патогенезе образования холестериновых камней, которые встречаются примерно в 80 % случаев, играют роль изменения химического состава желчи (увеличение содержания холестерина, уменьшение – желчных кислот и лецитина), воспаление желчного пузыря, застой желчи и сдвиг ее pH в кислую сторону. Возникновению камней способствуют и некоторые факторы питания: повышенная энергетическая ценность рациона, избыток мучных и крупяных блюд, вызывающих сдвиг pH желчи в кислую сторону, недостаток растительных масел и витамина А, низкое содержание пищевых волокон, что обеспечивает более длительное прохождение пищи по желудочно-кишечному тракту. Это приводит к повышению концентрации в желчи вторичных желчных кислот, например, дезоксихолевой, что делает желчь более литогенной. Рафинированные углеводы повышают насыщение желчи холестерином, тогда как небольшие дозы алкоголя оказывают обратное действие.

Больным желчнокаменной болезнью показано ограничение продуктов, богатых холестерином (субпродукты, яйца, сало), так как избыточное поступление холестерина с пищей повышает содержание его в желчи. Главная роль в возникновении желчных камней принадлежит ускоренному синтезу эндогенного холестерина в печени.

Для того чтобы холестерин желчи не выпадал в виде кристаллов и камней, он должен выделяться в виде мицелл, то есть быть «упакованным» в желчные кислоты и лецитин. Синтез желчных кислот улучшают белковые продукты (мясо, творог, рыба, яичный белок), а лецитином богаты растительные масла, которые к тому же оказывают желчегонное действие. Ограничивают растительные масла у больных с частыми приступами печеночной колики. Иногда происходит необоснованное ограничение или исключение растительных масел из рациона из-за боязни спровоцировать боль. В последние годы доказано, что желчегонное действие растительного масла у больных холециститом и желчнокаменной болезнью значительно меньше, чем у здоровых людей, за счет снижения синтеза желчегонных гормонов (холецистокинина, бомбезина) на фоне атрофического дуоденита.

Из животных жиров рекомендуют сливочное масло. Оно хорошо эмульгировано и содержит витамины А и К. При дефиците витамина А происходит слущивание эпителия желчных путей, который может стать центром кристаллизации желчи. Витамин К улучшает свертываемость крови, его усвоение может быть нарушено при заболеваниях гепатобилиарной системы из-за дефицита желчных кислот.

Для изменения реакции желчи в щелочную сторону назначают молоко, молочнокислые продукты, творог, сыр, овощи (кроме тыквы, бобовых и грибов), фрукты и ягоды (кроме брусники и красной смородины).

С целью уменьшения концентрации желчи показано обильное питье, курсы питьевого лечения минеральными водами.

Рацион больных с заболеваниями желчных путей должен содержать достаточное количество солей магния, которые уменьшают спазм гладкой мускулатуры, улучшают желчеотделение, опорожнение кишечника и выведение холестерина из организма, оказывают седативное действие. А. М. Ногаллер (1969) предложил «магниевую диету», содержащую 1300 мг магния, для больных с дискинезией желчевыводящих путей, запорами, хроническим бескаменным и калькулезным холециститом вне обострения. Наиболее богаты магнием отруби пшеничные, гречка, пшено, арбуз, соя, крабы, морская капуста.

В ЛПУ больным с желчнокаменной болезнью назначают основной вариант стандартной диеты (диета № 5), при обострении калькулезного холецистита – вариант диеты с механическим и химическим щажением (ранее – диета № 5а).

Острый гепатит

При остром вирусном гепатите лечебное питание и охранительный режим относят к базисной терапии. Во все периоды заболевания (продромальный, разгар, реконвалесценции) сроком на 2–6 нед назначают физиологически полноценную, механически, химически и термически щадящую диету с некоторым ограничением жиров и поваренной соли, увеличением свободной жидкости до 2–2,5 л с целью дезинтоксикации организма. Можно давать фруктовые и ягодные соки, отвар шиповника, некрепкий чай с вареньем или медом, чай с молоком, компоты, морсы. Необходимо контролировать количество вводимой перорально и парентерально жидкости и суточный диурез. При задержке жидкости количество поваренной соли уменьшают до 3 г в сутки (блюда готовят без соли), жидкость ограничивают (диурез предыдущих суток плюс 400 мл).

Поносами и стеаторея являются показанием к ограничению квоты жиров до 50 г. При отвращении к еде, тошноте, рвоте диета должна строиться с учетом индивидуального вкуса больного. Больные часто предпочитают высокоуглеводистую диету с низким содержанием жиров (фрукты, фруктовые соки, молочную пищу). Период отказа от еды не должен быть длительным.

В питании больных с патологией печени особое внимание следует уделять продуктам, обладающим липотропным действием – это белки, богатые метионином и холином (творог, нежирные сорта мяса и рыбы, овсяная крупа, гречка, соевая мука), растительные масла, содержащие витамин Е, лецитин, ненасыщенные жирные кислоты, а также аскорбиновую кислоту и витамины группы В (особенно В12 и фолиевую кислоту). Улучшению функциональной способности печени, уменьшению ее размеров способствует введение в рацион больных соевых белковых коктейлей, которые богаты незаменимыми аминокислотами, минеральными солями, витаминами, фосфатидами и ненасыщенными жирными кислотами.

В ЛПУ в настоящее время используют вариант диеты с механическим и химическим щажением. При неосложненном течении гепатита эту диету назначают на 4–6 нед. При улучшении общего состояния, исчезновении желтухи и диспепсических явлений, нормализации размеров печени и селезенки больному рекомендуют основной вариант стандартной диеты.

При появлении аппетита употребление в пищу продуктов с высоким содержанием белка ускоряет выздоровление. Однако богатая белками диета у тяжелобольных может приводить к развитию печеночной комы. Обычно диета при гепатите должна включать продукты, которые предпочитает сам больной. Добавки в рацион витаминов, аминокислот и липотропных препаратов не требуется.

Основную стандартную диету больной получает 6–12 мес. При полном клиническом выздоровлении и нормализации лабораторных данных рекомендуют рациональное питание.

Алкогольная болезнь печени

В печени метаболизируется 75–98 % введенного в организм этанола. Скорость расщепления алкоголя до конечных продуктов составляет у мужчин 0,1 г чистого алкоголя на 1 кг массы тела в час, у женщин она на 10 % меньше. Взрослый человек с массой тела 70 кг может метаболизировать в течение суток до 160 г чистого алкоголя, вырабатывая при этом 1200 ккал.

Гепатоцит содержит три ферментные системы, способные окислять алкоголь в ацетальдегид. Основная роль принадлежит цинксодержащему ферменту – алкогольной дегидрогеназе (АДГ). Под влиянием алкоголя происходит индукция эндоплазматического ретикулума с повышенной выработкой гепатотоксического ацетальдегида, который может способствовать жировой дистрофии и дегенеративным изменениям гепатоцитов. Алкоголь также способствует развитию гипоксии печени, резко тормозит окислительное дезаминирование аминокислот, синтез альбумина, мочевины, порфиринов.

Выделяют фазы алкогольного поражения печени, развивающихся последовательно или одновременно на фоне приема токсических доз этанола: адаптивная алкогольная гепатомегалия; жировая дистрофия печени с фиброзом или без него; перивенуллярный и перицеллюлярный фиброз; хронический алкогольный гепатит и цирроз печени. На любой стадии, особенно после тяжелых запоев, могут возникать эпизоды острого алкогольного гепатита.

При остром алкогольном гепатите важно обеспечить немедленный отказ от алкогольных напитков. Вначале содержание белков должно составлять 0,5 г/кг массы тела, в дальнейшем его как можно быстрее увеличивают до 1 г/кг. Причиной ограничения белков является вероятность энцефалопатии. К пище добавляют калия хлорид с магнием и цинком. Назначают большие дозы витаминов, особенно группы В, С и К (при необходимости внутривенно). Вместо одной таблетки поливитаминов можно рекомендовать одну морковь (витамин А), один апельсин (витамин С), дрожжи (витамины группы В), солнечный свет (витамин D).

Неполноценное питание у алкоголиков может привести к тяжелой белковой недостаточности, которая способствует снижению иммунитета, возникновению инфекционных заболеваний и асцита (за счет гипоальбуминемии). В связи с этим очевидна важность полноценного питания, особенно в первые дни пребывания в стационаре. Большинство больных могут получать адекватное количество белков с пищей. Дополнительное пероральное введение белков (1,5 г/кг массы тела), обогащение пищи аминокислотами с разветвленной цепью, внутривенное их введение существенно не влияет на уровень смертности. Сейчас считается, что пероральное или внутривенное введение аминокислотных добавок следует оставлять в резерве для небольшого числа больных с желтухой и тяжелой недостаточностью питания.

Расстройства жирового обмена проявляются гиперлипидемией, наблюдаемой у 30 % алкоголиков, и жировой дистрофией печени, в особенности у лиц с избыточной массой тела. Алкогольная жировая дистрофия печени полностью обратима при воздержании от алкоголя в течение 4–6 мес при условии полноценного питания. Количество жиров в рационе должно соответствовать физиологической норме, ограничивают их лишь при наличии стеатореи, диареи, печеночной недостаточности, выраженным диспептическом синдроме.

У части больных, страдающих хроническим алкоголизмом, необходимо вносить корректизы в углеводную часть рациона, так как может наблюдаться истощение запасов гликогена в печени, снижение толерантности к глюкозе.

Для хронического алкоголизма характерен дефицит цинка. Его уровень снижен в сыворотке крови, лейкоцитах и печени, а экскреция с мочой повышена. Недостаток цинка ведет к снижению активности алкогольдегидрогеназы, что усугубляет риск алкогольного поражения печени. При полноценном питании пищевые добавки, содержащие цинк, не требуются, они нужны лицам с недостаточностью питания. Цинком богаты устрицы, печень говяжья, телятина, твердые сыры, птица, креветки, кальмары, греческие орехи, бобовые.

В организме больного хроническим алкоголизмом часто отмечается недостаточность калия вследствие нерационального питания и потеря его при рвоте и диарее. В таких случаях следует добиваться адекватного обеспечения калием как за счет введения его с пищей, так и в виде медикаментозных препаратов.

50 % больных с алкогольными поражениями печени не могут полностью отказаться от алкоголя. В таких случаях советуют его ограниченный прием на фоне хорошо сбалансированной диеты с содержанием белка 1 г/кг массы тела, энергетической ценностью не менее 2 000 ккал с умеренными витаминными добавками.

Хронический гепатит

В фазе обострения заболевания обычно назначают вариант диеты с механическим и химическим щажением (ранее – диета № 5а), вне обострения – основной вариант стандартной диеты (ранее – диета № 5). При хорошем общем состоянии больного и нормальных показателях лабораторного исследования функции печени питание может быть обычным, лишь с соблюдением некоторых правил.

Желательно избегать алкогольных напитков, так как это ухудшает прогноз заболевания и уменьшает потенцию у мужчин. При однократном приеме алкоголя здоровым мужчиной в печени усиливается разрушение тестостерона. При хроническом употреблении алкоголя повышается уровень глобулина, связывающего половые гормоны, поэтому уменьшаются фракция свободного тестостерона в плазме и количество тестостерона, поступающего в печень. Если алкоголь является частью образа жизни больного, то, по мнению Ш. Шерлок, Дж. Дули (1999), 1–2 стакана вина или пива в день допустимы.

Важно принимать пищу в определенные часы и избегать обильной еды на ночь. Не показаны продукты, раздражающие слизистую оболочку верхних отделов желудочно-кишечного тракта: приправы, пряности, копчености, овощи, богатые эфирными маслами, а также продукты, способные вызвать спазм сфинктера Одди.

При хроническом гепатите, протекающем с внепеченочным холестазом, увеличивают квоту растительных жиров до 50 % от общего количества жиров. При внутрипеченочном холестазе часто наблюдается дефицит солей желчных кислот в просвете кишечника и кожный зуд. Диетические рекомендации включают адекватный прием белков и поддержаниеенной энергетической ценности рациона. При наличии стеатореи прием нейтральных жиров, которые плохо переносятся, недостаточно всасываются и ухудшают всасывание кальция ограничивают до 40 г /сут. Дополнительным источником жиров могут служить триглицериды со средней длиной цепи (МСТ) до 40 г/сут. Они перевариваются и всасываются в виде свободных жирных кислот даже при отсутствии желчных кислот в просвете кишечника. Значительное количество МСТ содержится в кокосовом масле.

Необходимое количество кальция достигается как диетическим путем (употребление обезжиренного молока и творога), так и препаратами кальция.

Цирроз печени

В период компенсации заболевания рекомендуется основной вариант стандартной диеты. Если больной не истощен, достаточно 1 г/кг массы тела белков. Диета, обогащенная белком (до 1,5 г/кг), имеет особое значение для больных алкогольным циррозом, которые отказывались от приема пищи. При стабильном течении цирроза дополнительный прием аминокислот с разветвленной цепью не требуется. При выраженной дистрофии обычную диету полезно дополнить частым внеочередным приемом малых порций пищи. Метионин или различные гепатопротекторы дополнительно назначать не нужно. Без необходимости долю жиров в пище уменьшать не следует. Пища должна быть приготовлена так, чтобы она возбуждала аппетит.

При появлении печеночно-клеточной недостаточности, порталной гипертензии и асцита в диету вносят соответствующие корректиды, которые указаны ниже.

Печеночная энцефалопатия

Одним из основных механизмов патогенеза печеночной энцефалопатии является нарушение образования мочевины в орнитиновом цикле из аммиака, который образуется при дезаминировании аминокислот в печени. При этом аммиак проникает через гематоэнцефалический барьер и оказывает токсическое действие на центральную нервную систему. Основной источник аминокислот – это пищевые белки, вот почему их количество необходимо уменьшить до 20 г/сут. Энергетическую ценность пищи поддерживают на уровне 1 600-2 000 ккал или выше. Существуют специальные препараты для парентерального и энтерального питания больных с патологией печени.

При улучшении состояния содержание белков увеличивают на 10 г через день. Если возникает рецидив энцефалопатии, возвращаются к предыдущему уровню белка в пище. У больных, выздоравливающих после острого эпизода комы, содержание белка в пище постепенно доводят до нормы. При хронической энцефалопатии больным необходимо постоянно ограничивать количество пищевых белков во избежание развития психопатологических симптомов. Обычно содержание белков в пище составляет 40–60 г/сут.

Растительные белки переносятся лучше, чем животные. У них меньший аммониегенный эффект, и они содержат мало метионина и ароматических аминокислот. Кроме того, растительная пища увеличивает поступление пищевых волокон; это обуславливает слабительный эффект и ведет к усилиению связывания и выведения азота, содержащегося в толстой кишке. Однако прием растительной пищи может быть затруднен из-за развития метеоризма и диареи.

В острых случаях можно полностью исключить из пищи белки на срок от нескольких дней до нескольких недель. Даже при хронической энцефалопатии при ограничении пищевых белков в течение нескольких месяцев редко встречаются клинические признаки белковой недостаточности.

Резко ограничивают или полностью исключают жиры. В достаточном количестве вводят легкоусвояемые углеводы. Рекомендуют фруктовые и ягодные соки, богатые солями калия (апельсиновый, мандариновый, виноградный, абрикосовый и др.), настой из кураги, урюка, чернослива, чай с сахаром, медом, лимоном, вареньем, протертые компоты. Назначают парентеральное питание. Общее количество жидкости, получаемое больным, составляет 1,5–2 л/сут. Необходимо контролировать количество вводимой жидкости и суточный диурез из-за опасности нарастания асцита и отеков.

Асцит

У больных с асцитом, не ограничивающих потребление соли с пищей, суточная экскреция натрия с мочой снижена до 10 ммоль (0,2 г) и менее. Внепочекные потери его достигают 0,5 г. В сутки с пищей должно поступать не более 22 ммоль (0,5 г) натрия, а количество жидкости нужно ограничить до 1 л.

Большинство продуктов с высоким содержанием белка содержат и много натрия (табл. 27.2). Рацион нужно дополнять белковой пищей с низким содержанием натрия. В пищу употребляют бессолевой хлеб и масло. Все блюда готовят без добавления соли. Сейчас выпускают различные продукты, включая супы, с низким содержанием натрия. Возможно назначение диеты с энергетической ценностью 1 500-2 000 ккал, содержащей 70 г белка и 22 ммоль натрия в сутки. Диета должна быть по существу вегетарианской (табл. 27.3).

Таблица 27.2 Разрешенные и запрещенные продукты при асците

Разрешаются	Исключаются
Заменители соли	Поваренная соль
Бессолевой хлеб, сухари, печенье и хлебцы	Соленья, оливки, ветчина, бекон, языки, устрицы, мидии, копченая сельдь, рыбные и мясные консервы, рыбный и мясной паштет, колбаса, майонез, различные баночные соусы и все виды сыров
Бессолевое мясо и маргарин	Любые продукты, содержащие пекарский порошок и питьевую соду (пирожные, бисквитное печенье, крекеры, торты, выпечка и обычный хлеб).
Приправы, улучшающие вкус блюд: бессолевой кетчуп и майонез, лимонный сок, цедра апельсина, тук, чесночок, уксус, перец, горчица, шатфей, тмин, петрушка, майоран, лавровый лист, гвоздика, экстракт дрожжей	Все виды крупы, кроме манной и рисовой
100 г говядины или мяса домашней птицы, кролика или рыбы и одно яйцо в сутки. Одно яйцо может заменить 50 г мяса	Конфеты, пастита и молочный шоколад, мороженое
Молоко ограничивают до 250 мл в сутки.	
Разрешается есть сметану	
Для приготовления пищи можно использовать сахарную пудру и муку	
Любые овощи и фрукты в свежем виде или в виде блюд, приготовленных в домашних условиях	

Погрешности в диете часто

служат причиной плохо поддающегося лечению (резистентного, рефрактерного) асцита. При употреблении большого количества соли даже сочетанное применение современных мочегонных препаратов в высоких дозах окажется неэффективным.

Таблица 27.3 Примерное однодневное меню больного с асцитом

Энергетическая ценность 2000–2200 ккал, содержание белка до 70 г, содержание натрия 18–20 ммоль (380–450 мг) в сутки
Завтрак Манная каша со сливками и сахаром или печеными фруктами 60 г бессолевого хлеба, или хлебцев, или бессолевых сухарей с несоленым маслом и мармеладом (желе или мёдом) 1 яйцо Чай или кофе с молоком
Обед 60 г говядины или мяса домашней птицы или 90 г белой рыбы Картофель Зелень или листовой салат Фрукты (свежие или печёные)
Полдник 60 г бессолевого хлеба или хлебцев Несолёное масло, джем, мёд или помидор Чай или кофе с молоком
Ужин Суп без соли или грейпфрут Говядина, мясо домашней птицы или рыба (как на обед) Картофель Зелень или листовой салат фрукты (свежие или печёные) или желе из фруктового сока и желатина Сметана Чай или кофе с молоком

Примечание: количество

жидкости не должно превышать указанной суточной нормы.

Соблюдением режима и диеты у части больных удается достичь лечебного эффекта

достаточно быстро и без диуретиков. Это следующие больные:

- с впервые появившимся асцитом и отеками;
- с уровнем суточной экскреции натрия более 10 ммоль;
- с нормальной скоростью клубочковой фильтрации (клиренсом креатинина);
- с обратимым поражением печени (например, жировая печень при алкогольной болезни);
- с остро развивающимся асцитом при инфекционном заболевании или кровотечении;
- с асцитом, развивающимся после употребления большого количества натрия (натрийсодержащие антациды или слабительные, минеральная вода с высоким содержанием натрия).

Наследственные заболевания с нарушением метаболизма нутриентов

При наследственных заболеваниях, характеризующихся нарушением метаболизма того или иного вещества, принцип диетотерапии одинаков – исключение из рациона продуктов, богатых данным веществом.

Болезнь Вильсона – Коновалова

При болезни Вильсона – Коновалова имеется генетический дефект синтеза церулоплазмина, который относится к α_2 -глобулином и обеспечивает транспорт меди. Снижение или отсутствие церулоплазмина нарушает поступление достаточных количеств меди к ферментам тканевого дыхания, кроветворным органам. Свободная медь, накапливающаяся в тканях, блокирует SH-группы многих ферментов. Медь депонируется в печени, мозге, почках, роговице.

Хотя диета с низким содержанием меди не имеет существенного значения, тем не менее следует воздержаться от употребления продуктов с высоким содержанием меди: шоколада, какао, арахиса, грибов, бобовых, печени, ракообразных, меда, чернослива, каштанов, кресс-салата, баранины, кур, уток, колбас. Особое значение придается использованию деионизированной или дистиллированной воды, если питьевая вода содержит значительные количества меди. Исключается использование нетестированной и несмягченной воды.

Галактоземия

При галактоземии в печени и эритроцитах содержится недостаточное количество фермента галактозо– 1-фосфатуридилтрансферазы, участвующего в обмене галактозы. Накопление в тканях галактозо-1-фосфата приводит к интоксикации. Галактоземия наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Заболевание надо исключать у всех детей с циррозом печени, а также у взрослых с некоторыми характерными симптомами, например, с катарактой.

Значительного улучшения можно достигнуть исключением из рациона молока и молочных продуктов. Если ребенок доживает до 5 лет, то возможно относительное выздоровление, за исключением сохраняющейся катаракты или цирроза. Несмотря на соблюдение диеты, в результате эндогенной продукции галактозы у больного по-прежнему могут выявляться ее метаболиты. При частичной недостаточности фермента больные могут без лечения доживать до взрослого возраста. У них может выработаться иной путь метаболизма галактозы. Кроме того, с возрастом уменьшается потребление пищи, содержащей галактозу.

Фруктоземия

Фруктоземия – наследственное заболевание, обусловленное недостатком фруктозо-1-фосфатальдолазы, что ведет к избыточному накоплению фруктозо-1-фосфата в печени, кишечнике, почках.

Болезнь проявляется в раннем возрасте при употреблении продуктов, содержащих плодовый сахар, и характеризуется анорексией, рвотой, гипогликемией, гепатомегалией, реже – асцитом, желтухой. Своевременное назначение диеты, не содержащей фруктозы, может приостановить развитие болезни. Из рациона исключают мед, вишню, черешню, сливы и другие продукты, содержащие фруктозу.

Глава 28 Лечебное питание при болезнях поджелудочной железы

В связи с увеличением заболеваемости воспалительными, опухолевыми и другими болезнями поджелудочной железы (ПЖ), а также значительными нарушениями качества жизни и социального статуса больных трудоспособного возраста, болезни ПЖ привлекают все большее внимание ученых и практических врачей. Из двух третей взрослого населения Санкт-Петербурга, страдающих различными заболеваниями пищеварительной системы, у каждого десятого из этих пациентов выявляется хронический панкреатит [Бацков С. С. и др., 1996].

Термином панкреатиты (острый и хронический) обозначают полиэтиологические воспалительные заболевания ПЖ, патоморфологической основой которых является очаговый сегментарный или диффузный деструктивно-воспалительный процесс при участии собственных ферментов. В фазе обострения хронический панкреатит обычно проявляется некрозом ацинозных клеток железы в результате их самопреваривания, в фазе затухающего обострения и ремиссии на месте погибшей паренхимы развивается соединительная ткань. При прогрессировании процесса постепенно формируется фиброз паренхимы органа, изменения в протоковой системе, ведущие к утрате внешне- и (или) внутрисекреторной функции органа.

Основными причинами развития острого и хронического панкреатита считаются длительное злоупотребление алкоголем и патология билиарной системы. В числе прочих факторов к развитию острого или хронического воспаления ПЖ могут привести нутриционные нарушения (гиперлипидемия, белково-энергетическая недостаточность, гиповитаминозы, нарушения обмена аминокислот).

Лечебное питание при заболеваниях ПЖ является неотъемлемой частью комплексной терапии. Правильное питание предотвращает прогрессирование заболевания, компенсирует нарушения пищеварительной функции, имеет большое профилактическое значение. В задачи диетотерапии больных заболеваниями ПЖ входит: исключить неблагоприятные нутритивные факторы; устранить похудание и симптомы мальабсорбции.

Диетические рекомендации для каждого конкретного пациента должны составляться индивидуально с учетом вида, тяжести течения заболевания, пищевой непереносимости, сопутствующей патологии и вкусовых особенностей. Важна строгая этапность в расширении пищевого рациона (табл. 28.1).

Таблица 28.1 Этапы лечебного питания больных с заболеваниями поджелудочной железы

Вид и стадия заболевания	Задачи диетотерапии	Вариант диеты	Показания к назначению
Острый панкреатит Обострение хронического панкреатита	Уменьшение продукции желудочного и панкреатического соков Дезинтоксикация	Голод Нулевая диета	Интенсивный болевой синдром, высокая ферментемия Амилазурия Выраженный интоксикационный синдром с лихорадкой и лейкоцитозом, Парез кишечника
Острый панкреатит Обострение хронического панкреатита	Уменьшение продукции желудочного и панкреатического соков Постепенное расширение рациона и объема питания Медленное увеличение объема вводимой пищи	Вариант диеты с механическим и химическим шажением (диета переходного периода, стол 5 по Певзиеру (I вариант)	Умеренный болевой синдром Умеренная ферментемия амилазурия
Обострение острого панкреатита Затухающее обострение хронического панкреатита	Уменьшение продукции желудочного и панкреатического соков Противовоспалительный эффект Потенцирование регенеративных процессов в поджелудочной железе Коррекция экскреторной и инкреторной функции поджелудочной железы Нормализация иммунного статуса	Вариант диеты с повышенным количеством белка (II расширенный вариант стола 5п по Певзиеру)	Умеренный болевой синдром, Стеаторея Уменьшение массы тела
Ремиссия острого или хронического панкреатита	Профилактика рецидивов заболевания Предотвращение прогрессирования хронического панкреатита	Основной вариант стандартной диеты (диета 5 по Певзиеру)	Ремиссия с исчезновением клинических проявлений заболевания

Питание при остром панкреатите и обострении хронического панкреатита

Важной целью лечения острого и выраженного обострения хронического панкреатита (интенсивный болевой синдром, высокая ферментемия, амилазурия) является иммобилизация выработки панкреатического сока, которая достигается путем *отказа от приема пищи* как в твердой, так и в жидкой форме, *нулевой диетой* и строгим постельным режимом. Исключается даже воздействие на больного вида и запаха пищи. Относительно характера голодания существуют различные мнения. Одни авторы считают необходимым исключить прием не только пищи, но и жидкости. Согласно рекомендациям других – больным разрешается прием до 1,5–2 литров жидкости в сутки в виде кипяченой воды, некрепкого чая без сахара, щелочных минеральных вод без газа («Боржоми», «Ессентуки № 17», «Славяновская», «Бобруйская», «Новополоцкая», «Смирновская») комнатной температуры (20–22 °C), отвара плодов шиповника (10 г на 200 мл). При выраженных нутриционных расстройствах со 2-го дня голодания, а также при длительном голодании для возмещения потребности организма больного в нутриентах, пациентам назначают парентеральное питание.

В зависимости от вида и тяжести течения заболевания голод назначается на период от 1–3 до 10–20 сут. При определении сроков следует помнить, что развивающийся при длительном голодании гиперкатаболизм обуславливает истощение больного, замедление reparативных процессов в ПЖ и ухудшает течение заболевания. Поэтому переход к естественному питанию должен осуществляться по возможности в кратчайшие сроки.

Основным принципом диетотерапии является осторожное постепенное расширение рациона питания и медленное увеличение объема вводимой пищи.

Всю пищу готовят на пару или отваривают. Пища должна быть жидкой или полужидкой консистенции, теплой (температура готовых блюд 20–52 °C). Используют продукты, которые механически, термически и химически щадят ПЖ и другие органы пищеварительного тракта. Рекомендуют частые (4–8 раз/сут) приемы пищи малыми порциями (не более 300 г). Вследствие этого уменьшаются застойные явления в протоках ПЖ и в двенадцатiperстной кишке, нормализуются функции органов пищеварения.

В начальном периоде назначают *преимущественно углеводное питание* (высокомолекулярные полисахариды) в виде протертых каш на воде, слизистых супов из различных круп, чая с сахаром, сухарей (до 50 г/сут), желе или муссов из соков на ксилите, овощного пюре (картофельного, морковного, тыквенного, кабачкового) без добавления масла или паровых овощных пудингов, полужидкого киселя из протертых фруктов. Хлеб разрешается белый, вчерашний, печенье сухое типа галет «Мария».

Затем добавляют пищу, содержащую большое количество *легкоперевариваемых форм белка*, которая предоставляет возможность для добавочной абсорбции аминокислот (паровой омлет из белков или яйцо всмятку (не более 1–2 яиц/сут), полужидкую кашу из овсяных хлопьев или риса, суфле из мяса и речной рыбы нежирных сортов (говядина, телятина, курица, индейка, кролик, треска, судак, сазан, окунь, щука), паровые фрикадели, кнели или тефтели, обезжиренный свежеприготовленный некислый творог или паровой творожный пудинг. Лицам с дефицитом кальция показан кальцинированный творог. Некоторые врачи разрешают при отсутствии лактазной недостаточности использование

молока, но только в блюдах.

При хорошей переносимости далее присоединяют жиры, сначала в виде несоленого сливочного масла, добавляющегося в готовые каши и овощные пюре (до 15–20 г в течение дня), затем – рафинированного подсолнечного масла (до 5–15 г/сут). В связи с выраженной стеатореей, характерной для заболеваний ПЖ, целесообразно восполнение потерь путем обогащения рациона питания продуктами, содержащими жирные кислоты со средними цепями (растительные масла). Пациентам со стеатореей и снижением массы тела, которым не помогает заместительная полиферментная терапия, рекомендуют жиры, содержащие жирные кислоты с короткими цепями (кокосовое масло), они быстрее гидролизируются и всасываются, хорошо переносятся. Однако у 25 % больных они вызывают тошноту и усиливают диарею. Тугоплавкие жиры (особенно животного происхождения) плохо переносятся больными. Значительно усиливая внешнесекреторную функцию ПЖ, они поддерживают воспалительный процесс, усиливают боли в животе и поносы.

Разрешены сладкие яблоки в печеном виде (antonовские и другие кислые сорта исключают), компоты и настои из сухих и протертых свежих некислых фруктов и ягод, богатых солями калия. Овощи и фрукты в сыром виде исключают, так как они богаты пищевыми волокнами, которые, способствуя бродильным процессам в кишечнике, вызывают вздутие живота и усиливают поносы (табл. 28.2).

Ведущая патогенетическая роль в механизмах развития острого и хронического панкреатитов отведена повреждению тканей ПЖ собственными активными ферментами. Вследствие этого одной из задач комплексного лечения является снижение экскреторной активности ПЖ. Больным категорически противопоказаны продукты, обладающие «сокогонным» действием: мясные, рыбные, костные, грибные бульоны и отвары, блюда и продукты, приготовленные путем обжаривания, копченые сорта колбас, кровяная и ливерная колбасы, жирные сорта мяса и рыбы (свинина, баранина, мясо гуся, утки, осетр, севрюга, сом, карп и др.), консервы, овощи, содержащие эфирные масла (лук, чеснок и др.), ржаной хлеб, сдобные и свежевыпеченные мучные изделия, кофе, какао, шоколад, кислые соки, квас, уксус, горчица, перец, острые соусы из пряностей.

Напротив, широко используются продукты животного и растительного происхождения, содержащие «ингибиторы протеолитических ферментов»: яичный белок, овсянка, бобы сои, картофель. Учитывая имеющуюся связь развития и поддержания болевого синдрома с недостатком панкреатических ферментов в двенадцатиперстной кишке, когда больной начинает есть, ему во время еды рекомендуют принимать полиферментные препараты в адекватных дозах.

Принципиальной мерой считаю абсолютный отказ от алкогольных напитков, так как алкоголь является прямым стимулятором панкреатической секреции. Патогенез развития и прогрессирования алкогольного панкреатита связан с воздействием этанола и продуктов его метаболизма на ткань железы, вследствие чего происходит нарушение секреции и биохимического состава панкреатического сока. Секрет железы обеднен бикарбонатами и перенасыщен белком. Гиперсекреция белка усугубляется при сочетании злоупотребления алкоголем и диеты с повышенным количеством белков и жиров. Уменьшается жидкая часть панкреатического секрета, что приводит к увеличению его вязкости. В связи с изменениями панкреатического сока нарушаются ионные соотношения и создаются условия для отложения белковых преципитатов в виде пробок, которые затем кальцифицируются и обтурируют мелкие внутрипан-креатические протоки, способствуя внутрипротоковой

гипертензии. Кроме того, алкоголь и продукты его метаболизма снижают активность фермента оксидазы, в результате чего в ПЖ образуются свободные радикалы, которые повреждают ткань железы, вызывая некрозы и воспаление с последующим развитием фиброза. Алкоголь оказывает влияние на органы и структуры, связанные с ПЖ: желудок, двенадцатиперстную кишку, сфинктер Одди (вызывает его спазм), сосуды. Существует и косвенное воздействие этанола и его метаболитов на панкреатическую секрецию через нервные и гормональные механизмы.

По мере исчезновения или уменьшения основных синдромов (боль, парез кишечника, лихорадка, гиперферментемия, амилазурия, лейкоцитоз) или при обострении хронического панкреатита больным назначалась ранее диета переходного периода, стол 5 п (I щадящий вариант), согласно номерной классификации (табл. 28.3). Ввиду недостаточного по сравнению с физиологическими нормами и потребностями организма содержания основных нутриентов данный вариант панкреатической диеты обычно назначался на 5–7 дней.

В настоящее время для применения в ЛПУ рекомендуется вариант диеты с механическим и химическим щажением.

Краткая характеристика диеты с механическим и химическим щажением: диета с физиологическим содержанием белков на нижней границе нормы, с ограничением жиров и углеводов, обогащенная витаминами, минеральными веществами, с умеренным ограничением химических и механических раздражителей слизистой оболочки и рецепторного аппарата желудочно-кишечного тракта. Исключаются острые закуски, приправы, пряности; ограничивается поваренная соль (6–8 г/сут). Блюда приготавливаются в отварном виде или на пару, протертые и не протертые. Температура – от 15 до 60–65 °С. Свободная жидкость – 1,5–2 л. Ритм питания дробный, 5–6 раз в день.

Таблица 28.2 Характеристика номерной диеты № 5п (щадящий вариант)

Целевое назначение	Нормализация функциональной активности поджелудочной железы; максимальное снижение деятельности органов пищеварения, уменьшение рефлекторной возбудимости желчного пузыря
Общая характеристика	Диета с нормальным содержанием белков, ограничением жиров и углеводов. Максимальное ограничение продуктов, усиливающих желудочную секрецию, холестеринсодержащих продуктов, тугоплавких жиров. Исключаются жареные блюда, продукты, вызывающие брожение
Режим питания	Дробный, 6 раз в день
Кулинарная обработка	В паровом протертом и измельченном виде
Температура блюд	Температура блюд — обычная. Холодные блюда исключаются
Химический состав:	
белки	80 г (60–70 % животных)
жиры	40–60 г (80–85 % животных)
углеводы	200 г
энергоемкость	1500–1800 ккал, увеличено содержание витаминов гр. В, А, С, РР
Свободная жидкость	1,5–2 л
Рекомендуется:	
	Хлеб и мучные изделия — хлеб пшеничный вчерашний или подсушенный, сухари
	Супы — слизистые крупяные, суп-крем из мяса
	Мясные и рыбные блюда — мясо нежирных сортов, зачищенное от сухожилий и жира в отварном и паровом виде, протертное
	Нежирные сорта рыбы в отварном, паровом, протертом виде
	Яйца — омлет белковый
	Молочные продукты — молоко в блюдах; творог свежеприготовленный пресный в виде пасты и пудинга
	Овощи и зелень — нежноволокнистые овощи (картофель, морковь, кабачок, цв. капуста) в виде торе, паровых пудингов
	Фрукты и сладкие блюда — печеные яблоки, протертые компоты, кисели, желе, муссы на кислоте, сорбит
	Крупяные и макаронные изделия — несладкие протертые вязкие каши пудинги; запеканки из риса, процеженные, геркулеса на воде; жиры — сливочное несоленое масло добавлять в блюда
	Напитки — некрепкий чай, отвар шиповника
	Запрещаются: мясные, рыбные бульоны; грибные и крепкие овощные отвары; жирные сорта мяса и рыбы; жареные блюда, сырье овощи и фрукты; овощи богатые эфирными маслами и с грубой клетчаткой (белокочанная и красная капуста, репа, редис, лук, брюква, редька, редька, салат, чеснок щавель); копченые продукты; консервы; колбасные изделия; сдобные и свежевыпеченные мучные изделия; черный хлеб; алкоголь; пряности и специи; бобовые (горох, фасоль, бобы, чечевица)

Таблица 28.3 Примерное меню диеты с механическим щажением (протертый вариант) для больных с острым панкреатитом или обострением хронического панкреатита

1-й завтрак: пудинг из кальцинированного творога, каша овсяная, чай
2-й завтрак: язык отварной, отвар шиповника, сухарики
Обед: суп с манной крупой, котлеты мясные паровые, торе морковное, компот из протертых сухофруктов
Полдник: котлеты рыбные с рисом, кисель из фруктового сока
Ужин: творог кальцинированный, рулет мясной, фаршированный омлетом, паровой, чай с молоком
На ночь: кефир
На весь день: хлеб пшеничный вчерашней выпечки — 200 г, сахар — 20 г

Питание как фактор реабилитации больных панкреатитом

В фазе затихающего обострения хронического панкреатита для достижения стойкой ремиссии важным является нормализация и стимуляция метаболических и репаративных процессов в ПЖ и других органах и системах организма, коррекция экскреторной и инкреторной функции ПЖ, нормализация иммунного статуса. Для решения этих задач больным назначается лечебное питание, соответствующее варианту диеты с повышенным количеством белка (II расширенному варианту стола 5п по Певзнеру – табл. 28.4).

Данная диета является сбалансированной и полноценной в отношении основных пищевых веществ, удовлетворяет потребности организма больного в белках, жирах, углеводах, витаминах, минеральных веществах и энергии.

По сравнению с предыдущим вариантом пищевого рациона диета обогащена белком (110–120 г/сут, 60 % животного происхождения), за счет которого стимулирует синтез панкреатических ферментов и их ингибиторов, что является чрезвычайно важным, так как по мере уменьшения воспаления, поврежденные ткани ПЖ замещаются соединительной тканью. Постепенная потеря экзокринной паренхимы приводит к формированию внешнесекреторной недостаточности ПЖ, что способствует нарушению процесса пищеварения. Уменьшение ткани ПЖ ведет к снижению продукции и выделению в двенадцатиперстную кишку панкреатического сока, содержащего пищеварительные ферменты и бикарбонаты. Следует отметить, что панкреатические ферменты необходимы для гидролиза всех видов питательных веществ. Протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин, эластаза, карбоксипептидаза А и В, аминопептидаза) расщепляют внутренние и конечные связи в белках и пептидах. Липолитические ферменты (липаза, лецитиназа) гидролизируют нейтральные жиры до жирных кислот и моноглицеридов. Панкреатическая а-амилаза расщепляет крахмал и гликоген. Бикарбонаты панкреатического сока нейтрализуют солянную кислоту желудочного сока, создавая благоприятную щелочную среду для реализации действий ферментов ПЖ. Таким образом, при потере ацинарных клеток ПЖ происходят нарушения белкового, жирового и углеводного обменов веществ. Кроме того, дефицит панкреатических ферментов на фоне снижения процессов переваривания жиров, белков и полисахаридов способствует нарушению процессов полостного кишечного переваривания и всасывания с развитием в последующем дисбиоза кишечника. В результате у больных появляются стеаторея, снижение массы тела, боли в животе, признаки гиповитаминоза (особенно дефицита жирорастворимых витаминов). В условиях нехватки панкреатических ферментов процессы всасывания перемещаются из двенадцатиперстной кишки в дистальные отделы тонкой кишки, что приводит к нарушению моторной и секреторной функций желудочно-кишечного тракта и усугубляет диарею. Белок оказывает противовоспалительное действие, способствует регенерационным и репаративным процессам в ПЖ, усиливает защитные силы организма и восполняет белковый дефицит. В среднем содержание в рационе белка составляет 1,4–1,5 г /кг нормальной массы тела. При выраженному похудании суточную белковую квоту увеличивают до 130 г. Таким пациентам показано включение в рацион белкового энпита, оволакта, изолированных соевых белков, гомогенизованных и пюреобразных консервов для детского и диетического питания.

Таблица 28.4 Характеристика номерной диеты № 5п (расширенный вариант)

Целевое назначение	Нормализация функциональной активности поджелудочной железы; снижение деятельности органов пищеварения, уменьшение рефлекторной возбудимости желчного пузыря
Общая характеристика	Диета с повышенным содержанием белков, ограничением простых углеводов жиров; исключаются продукты, вызывающие механическое раздражение желудочно-кишечного тракта, а также обладающие сокогонным действием
Режим питания	Дробный, 5–6 раз в день
Кулинарная обработка	На пару, в запеченном и протертом виде
Температура блюда	Температура блюд – обычная; холодные блюда исключаются
Химический состав: белки жиры углеводы энергоемкость свободная жидкость	110–120 г 80 г 300–350 г 2300–2680 ккал 1,5–2 л
Рекомендуется:	<p>Хлеб и мучные изделия – хлеб пшеничный 1–2 сорта вчерашний или подсушенный, несдобное печенье</p> <p>Супы – вегетарианские овощные (кроме капусты), крупяные (кроме пшена), протертые или слизистые со сливочным маслом или сметаной</p> <p>Мясные и рыбные блюда – мясо нежирных сортов, зачищенное от сухожилий и жира в отварном и паровом виде, рубленное (в период ремиссии нежесткое мясо куском)</p> <p>Нежирные сорта рыбы в отварном виде, рубленные и куском</p> <p>Яйца – омлет белковый</p> <p>Молочные продукты – молоко, сметана в блюдах; кисломолочные продукты; творог свежеприготовленный некислый в натуральном виде и в пудинге</p> <p>Овощи и зелень – нежноволокнистые овощи отварные и запеченные в протертом виде</p> <p>Фрукты и сладкие блюда – яблоки вареные и протертые, абрикосы, персики без кожуры; протертые компоты, кисели, желе, муссы на кислоте, сорбите</p> <p>Крупяные и макаронные изделия – протертые полувязкие каши; лапша, вермишель, макароны</p> <p>Закуски – сыр неострый, колбаса докторская, творожная паста, тертые свежие овощи, телятина</p> <p>Жиры – сливочное несоленое и растительное масло, добавлять в блюда</p> <p>Соусы – молочные, некрепкие на овощном отваре, фруктово-ягодные подливы</p> <p>Напитки – некрепкий чай с лимоном, отвар шиповника и черной смородины, разбавленные водой 1:1; фруктово-ягодные соки без сахара</p>
Запрещаются:	<p>мясные, рыбные, грибные бульоны; жирные сорта мяса и рыбы; жареные блюда, тугоплавкие жиры; конченые продукты; консервы; соления и маринады; грибы; крепкий чай, какао, кофе, шоколад; овощи богатые эфирными маслами и с грубой клетчаткой (белокочанная и красная капуста, репа, редис, лук, брюква, редька, редька, салат, чеснок, шавель); бобовые; сырые непротертые овощи; сдобные мучные изделия; черный хлеб; алкоголь; холодные блюда; газированные напитки</p>

По-прежнему негативным фактором считают повышенную секрецию панкреатического сока. По мнению большинства специалистов, содержание стимулирующего внешнесекреторную функцию ПЖ жира в рационе находится на нижней границе физиологической нормы и составляет не более 70–80 г/сут (20 % приходится на растительные жиры). С целью предупреждения обострения заболевания общее количество принимаемого жира рекомендуют равномерно распределить в течение дня. Сливочное несоленое (20–25 г/сут), оливковое или рафинированное подсолнечное (10–15 г/сут) масло добавляют в готовые блюда. Рацион следует обогащать липотропными продуктами (творог, гречневая и овсяная крупы). Однако в последние годы появились новые точки зрения на количество жиров в рационе больных хроническим панкреатитом. Г. Ф. Коротько (2001) считает возможным применять диеты, богатые жирами и белками, на фоне адекватной терапии современными полиферментными препаратами. По его мнению, при стеаторее увеличение жиров в рационе питания не только восполняет их дефицит, но и уменьшает деградацию липазы. Связанная с триглицеридами липаза становится более устойчивой к разрушающим ее низким значениям pH и панкреатическим протеазам. Кроме того, снижается секреция соляной кислоты в желудке и уменьшается скорость антродуоденального транзита пищи.

Из всех основных нутриентов пищи углеводы в наименьшей степени влияют на продукцию панкреатического сока. Однако у больных с поражением ПЖ часто нарушена

толерантность к глюкозе. Поэтому целесообразно умеренное ограничение углеводов (до 300–350 г/сут), главным образом за счет простых, содержащихся в сахаре и сладостях (меде, варенье, конфетах). Содержание сахара обычно не должно превышать 30–40 г/сут. Н. А. Скуя (1986) считает, что у пациентов без признаков нарушения толерантности к углеводам последние могут быть широко использованы как продукты большой энергетической ценности. Для предотвращения перегрузки экзо- и эндокринной функций ПЖ продукты, являющиеся источниками углеводов, равномерно распределяют в течение дня.

Для усиления противовоспалительного эффекта ограничивают и количество поваренной соли (до 6–8 г/сут). Энергетическая ценность рациона увеличивается до 2 500–2 800 ккал/сут за счет белка и углеводов. Количество допустимой свободной жидкости остается прежним (1,5–2 л/сут).

Набор разрешенных продуктов сохраняется примерно тем же, но кулинарная обработка в этом варианте диеты менее строгая. Допускается не только отваривание и приготовление на пару, но и тушение в большом количестве воды без предварительного обжаривания и запекание в духовке. Сохраняется дробное (5–6 раз/сут) питание небольшими порциями. Меню должно быть составлено разнообразно.

Больным рекомендуют вегетарианские овощные (без использования белокочанной капусты), крупяные (кроме пшена), протертые или слизистые с добавлением небольшого количества несоленого сливочного масла (до 5 г) супы.

Назначают хорошо разваренные каши из риса, гречи, овсяной, перловой круп, приготовленные на воде или пополам с молоком, крупяные суфле, запеканки. При переносимости разрешают отварные макаронные изделия.

Для блюд из мяса и птицы, богатых белком, используют нежирное мясо (телятина, кролик, курица, индейка, фазан, голубь), из которого готовят паровые или отварные котлеты, фрикадели, кнели, рулеты, бефстроганов, пюре, суфле. Разрешен отварной язык. При приготовлении блюд мясо освобождают от фасций и сухожилий, птицу – от кожи. Излишне длительное применение механически щадящей пищи может угнетать аппетит, вести к недоеданию, способствовать запорам, поэтому при отсутствии болевого синдрома разрешено мягкое мясо куском. Показана рыба нежирных сортов (щука, окунь, судак, сазан, треска, ледяная, палтус, камбала), отваренная куском или рубленая (тефтели, кнели, суфле, котлеты). Как источник белка, также рекомендуют белковые омлеты, яйца всмятку (не более 1–2 яиц/сут), свежий (лучше домашнего приготовления) некислый творог 9 % жирности в натуральном виде или в виде запеченных пудингов, неострые сыры нежирных сортов («Российский», «Голландский»). Нежирная сметана в количестве до 10 г/сут добавляется в готовые блюда. Разрешается применение нежирного кефира, 1,3 % йогуртов и благотворно влияющих на кишечный микробиоценоз ацидофилина, бифилайфа, «Наринэ». Употребление молочных продуктов в качестве источника ионов кальция оправдано и при выраженной синдроме мальабсорбции. При плохой переносимости белков животного происхождения целесообразно использовать соевый белок.

Овощи рекомендуются в отварном или запеченному протертом виде (пюре из картофеля, свеклы, моркови, тыквы, кабачков, цветной капусты, зеленого горошка, молодой фасоли, овощные рагу без капусты и томатов, клецки из вареного картофеля). Можно использовать в меню сырье некислые яблоки без кожуры и спелые мягкие некислые ягоды в протертом виде. Включение в рацион сырых овощей и фруктов вызывает неоднозначное мнение у различных авторов. Так, согласно общепринятой точке зрения, сырье овощи и фрукты

содержат грубую клетчатку, абсорбирующую ряд важных макро- и микроэлементов и усиливающую кишечную перистальтику, провоцируя и усугубляя диарею. Некоторые из них (редька, редис, лук, чеснок, белокочанная капуста, репа, щавель, салат, шпинат, брюква, цитрусовые) стимулируют панкреатическую секрецию. По данным Н. А. Скуя (1986), больным с панкреатитом без выраженной недостаточности с целью профилактики дисбиоза кишечника целесообразно назначать 100–200 г сырых овощей (морковь, капуста, сельдерей) до 2–3 раз в сутки. Кроме того, по мнению некоторых специалистов, клетчатка овощей тормозит активность ферментов ПЖ.

Из сладких блюд разрешают фруктово-ягодные соки без сахара, разбавленные водой, компоты из свежих с мякотью и сухих фруктов (яблок, груш, абрикосов), желе, муссы из соков на ксилите или сорбите, пастилу, желейный мармелад.

Хлеб назначают пшеничный 1-го и 2-го сорта, выпечки предыдущего дня или подсушенный (200–300 г/сут), также можно включать в рацион тосты, сухари, несдобное галетное печенье. Исключают ржаной и свежий хлеб, сдобу, изделия из слоеного теста.

Из напитков, кроме упомянутых выше, допускаются некрепкий чай с лимоном, отвары шиповника, черной смородины, брусники, разбавленные водой некислые фруктово-ягодные соки, при переносимости – слабый кофе с молоком. Больным с дефицитом калия рекомендуют морковный сок и компоты из сухофруктов.

По сравнению с предыдущим вариантом диеты разрешается применение молочных или некрепких на овощном отваре соусов, фруктово-ягодных подлив. Муку для соусов не пассеруют. Из пряностей, по данным Ю. Г. Боженкова и соавт. (2003), можно использовать экстракт дрожжей, тмин, анис, ягоды можжевельника, гвоздику, мускат, ваниль, корицу и цедру.

Такую диету назначают на 2–3 мес (табл. 28.5), постепенно увеличивая объем пищи и перечень продуктов и блюд.

При ухудшении самочувствия возвращаются к «протертому» варианту диеты, рассмотренному выше

Таблица 28.5

Примерное меню диеты с повышенным количеством белка (непротертый вариант) для больных в фазе затухающего обострения острого или хронического панкреатита

1-й завтрак: омлет белковый, каша гречневая молочная, сыр, чай
2-й завтрак: суфле из варенного мяса, отвар шиповника, сухаринки
Обед: суп с фрикадельками, кура тушеная с отварным рисом, салат из свежих огурцов, компот из фруктов
Полдник: запеканка творожно-рисовая, сок персиковый
Ужин: салат из тертой моркови, треска отварная под белым соусом, картофельное пюре, чай.
На ночь: кефир
На весь день: хлеб пшеничный 200 г, масло сливочное 20 г, сахар 40 г

Питание в фазе ремиссии острого и хронического панкреатита

После достижения ремиссии заболевания ПЖ в период реабилитации важно предотвратить рецидивы и прогрессирование панкреатита и скорректировать возникшие нутриционные нарушения.

K. Morgenroth и соавт. (1991) предложили следующую схему диетотерапии при хроническом панкреатите:

- частый прием пищи при общей энергетической ценности 2 500-3 000 ккал на фоне адекватной ферментной терапии;
- снижение количества жира до 60 г/сут (540 ккал);
- количество углеводов – 300–400 г/сут (1 200-1 600 ккал) с введением при необходимости адекватной дозы инсулина;
- количество белка – 60-120 г/сут (320–480 ккал).

В ЛПУ больным рекомендуют питание, соответствующее требованиям *основного варианта стандартной диеты (диеты 5 по Певзнеру)*, обеспечивающей необходимое химическое, механическое и термическое щажение органов пищеварения.

В химическом составе этого суточного рациона по сравнению с предыдущей диетой количество белков соответствует физиологическим потребностям организма, содержание жиров увеличено до 80–90 г (из них 30 % растительных), квота углеводов составляет 350–400 г, энергоемкость рациона не превышает

3 000 ккал, количество поваренной соли и свободной жидкости такое же. В пищу можно добавлять ксилит и сорбит (25–40 г/сут).

Кулинарная обработка остается прежней, но протирают только жилистое мясо и богатые клетчаткой овощи. Муку и овощи не пассеруют. Сохраняются и принципы режима питания. По-прежнему исключены из меню продукты, богатые экстрактивными веществами, щавелевой кислотой и эфирными маслами, стимулирующими секреторную активность желудка и ПЖ.

В период ремиссии расширяется и диапазон рекомендуемых продуктов и блюд. Овощные и крупяные супы подают непротертными, разрешены свекольники, борщи и щи вегетарианские, молочные, фруктовые супы. Назначаются блюда из различных круп (каши, плов с сухофруктами, морковью и отварным мясом, пудинги, крупеники), отварные макаронные изделия.

Используют мясо, птицу без кожи и рыбу нежирных сортов отварные, запеченные после отваривания, куском или рубленые. Разрешены докторская, молочная и диабетическая колбасы, неострая нежирная ветчина, сосиски молочные, вымоченная в молоке сельдь, заливная рыба (после отваривания); рыба, фаршированная овощами; салаты из морепродуктов. По-прежнему крайне нежелательны жирные сорта мяса и рыбы, печень, почки, мозги, копчености, соленая рыба, икра, большинство колбас, консервы. К перечню разрешенных молочных продуктов добавляется полужирный творог (до 20 % жирности) в натуральном виде и в виде запеканок, пудингов, ленивых вареников, простокваша, пахтания. Сметана используется только в качестве приправы к блюдам. Как и в предыдущей диете яйца рекомендуют в виде омлетов или всмятку, яйца вскругую и яичницу желательно исключить.

В фазе ремиссии хронического панкреатита показано активное включение в рацион питания различных овощей и фруктов в сыром, отварном, запеченном и тущеном виде. Овощи используют в составе салатов, винегретов, гарниров и как отдельные блюда. Разрешены некислая квашеная капуста, репчатый лук после отваривания в блюдах, зеленый горошек в виде пюре. Сладкие фрукты и ягоды служат основой для приготовления салатов, киселей, муссов, желе, соков.

Остаются нежелательными для употребления шпинат, щавель, редис, редька, чеснок, лук зеленый, грибы, маринованные овощи, кислые фрукты и ягоды из-за большого содержания экстрактивных веществ и эфирных масел.

Можно добавить к рациону питания ржаной хлеб из сеянной и обдирной муки вчерашней выпечки, выпечные несдобные изделия с вареными мясом и рыбой, творогом, яблоками, сухой бисквит. Очень свежий хлеб, слоеное и сдобное тесто, пирожные, торты, жареные пирожки остаются запрещенными. Из сладостей разрешают меренги, снежки, мармелад, нешоколадные конфеты, мед, варенье. Сахар частично заменяют ксилитом или сорбитом.

Для улучшения вкуса блюд можно использовать различные соусы и пряности. Из соусов показаны сметанные, молочные, овощные, сладкие овощные подливки, из пряностей – укроп, петрушка, корица. Крайне осторожно следует относиться к острым приправам: хрену, горчице, перцу, кетчупам.

Из продуктов, богатых жирами, разрешается сливочное масло в натуральном виде и в блюдах, а также различные растительные масла. Исключают тугоплавкие животные жиры, содержащиеся в свином, говяжьем, бараньем сале и кулинарных жирах.

В качестве напитков можно включать в рацион не только чай и отвар шиповника, но и кофе с молоком, витаминные чаи, некислые фруктовые и овощные соки. Остаются противопоказанными черный кофе, какао, холодные и газированные напитки.

С целью усиления противовоспалительного действия, уменьшения застоя желчи в желчевыводящих путях и ПЖ, ощелачивания двенадцатиперстной кишки и нормализации моторной функции желудка пациентам назначают мало- и среднеминерализованные, содержащие гидрокарбонаты, сульфатный ион, двухвалентную серу минеральные воды. Минеральные воды принимают в теплом виде ($37\text{--}40\text{ }^{\circ}\text{C}$) курсом до 3–4 нед.

Важнейшее значение в профилактике обострений хронического панкреатита имеют воздержание от алкогольных напитков и курения.

Питание при хроническом панкреатите с инкреторной недостаточностью

Прогрессирующий патологический процесс с поражением всего органа (в том числе клеток островкового аппарата) обуславливает не только экскреторную, но и инкреторную недостаточность ПЖ, ведущую к дефициту не только инсулина, но и глюкагона, и развитию вторичного сахарного диабета. Недостаточность глюкагона обуславливает особенности течения панкреатогенного сахарного диабета: склонность к гипогликемии, потребность в низких дозах инсулина, редкое развитие кетоацидоза, сосудистых и других осложнений.

В основе пищевого рациона больных с развивающейся инкреторной недостаточностью ПЖ – принципы питания больных сахарным диабетом с изменениями, необходимыми при поражении ПЖ. Для приготовления блюд нередко используют пищевые продукты, рекомендуемые при заболеваниях ПЖ, кроме содержащих большое количество легкоусвояемых углеводов, таких как манная, рисовая, овсяная каши, картофель, кондитерские и мучные изделия (белый пшеничный хлеб), сахар и сладости. Из каш рекомендуют гречневую. Разрешают специальный диабетический или серый пшеничный хлеб из муки грубого помола в ограниченном количестве (не более 250 г/сут). При приготовлении котлет вместо хлеба рекомендуется вводить свежий творог (на 100 г мяса – 50 г творога). Широко используют различные сахарозаменители. Компоты, желе, муссы готовят с добавлением сахарины или ксилита. Продукты питания, богатые углеводами, распределяются равномерно в течение дня или их употребление приурочивается ко времени назначения антидиабетических препаратов. Примерные меню указаны в табл. 28.6, 28.7.

Вне обострения и в стадии компенсации болезни (через 6 мес после обострения панкреатита) пациентам можно рекомендовать санаторно-курортное лечение в специализированных санаториях в Ессентуках, Трускавце, Железноводске, Джермуке, Пятигорске, Арзни и др. В роли основных лечебных факторов будут выступать лечебное питание, минеральные воды, физиотерапия, лечебная физкультура и климатолечение.

Таблица 28.6 Примерное меню для больных с инкреторной недостаточностью поджелудочной железы в период обострения хронического панкреатита

1-й завтрак: язык отварной, торе морковное, чай с молоком
2-й завтрак: супче из творога паровое, яблоко запеченное
Обед: суп из протертых овощей вегетарианский, бифстроганов из отварного мяса, торе картофельное, мусс из фруктового сока
Полдник: сыр тертый, отвар шиповника, сухарики из белково-пшеничного хлеба
На ночь: кефир
На весь день: хлеб белково-пшеничный вчерашней выпечки 200 г, масло сливочное 20 г

Таблица 28.7 Примерное меню диеты для больных с инкреторной недостаточностью поджелудочной железы в период ремиссии

1-й завтрак: рыба (нежирных видов) запеченная, тушеные овощи, чай, сыр
2-й завтрак: омлет, отвар шиповника, сухарики из белково-пшеничного хлеба
Обед: овощной суп на мясном бульоне, рулет мясной, торе морковное, желе из фруктового сока
Полдник: кальцинированный творог, овсяный кисель, сухарики из белково-пшеничного хлеба
Ужин: салат из моркови и тыквы, кура тушеная, овощи тушеные в молоке, колбаса диабетическая
На ночь: кефир

Соблюдение вторичной профилактики позволяет в ряде случаев продлить межрецидивный период и предотвратить

развитие тяжелых осложнений хронического панкреатита. Профилактика обострений хронического панкреатита проводится с учетом этиологических факторов, имеющих место у конкретного пациента. При алкогольном панкреатите важным условием является строгое воздержание от употребления алкогольных напитков. В случае билиарнозависимого панкреатита необходима строгая диета с применением ферментных препаратов и средств литолитической терапии.

Глава 29 Лечебное питание при болезнях сердечно-сосудистой системы

Хотя за последние годы произошло значительное снижение заболеваемости ишемической болезнью сердца (ИБС) со смертельным исходом, сердечнососудистые заболевания остаются ведущей причиной смерти в структуре общей смертности. Несмотря на современные достижения медицины, до сих пор первый сердечный приступ заканчивается летально у каждого третьего больного. Финансовые и человеческие потери, связанные с данными заболеваниями, чрезвычайно велики. По данным ассоциации американских кардиологов, сердечно-сосудистые заболевания требуют ежегодных дополнительных вложений в размере более 80 млрд долларов к национальным затратам на здравоохранение.

В связи с этим уже на протяжении нескольких десятков лет не утрачивает своей актуальности профилактика ишемической болезни сердца (ИБС). Проведен ряд крупномасштабных проспективных наблюдений, целью которых было определить факторы риска, выработать эффективные способы по снижению заболеваемости и смертности от ИБС. Одним из наиболее важных является коррекция поведенческих факторов риска, в том числе изменение в стиле питания. В ходе формирования новых стереотипов поведения у населения стало понятным, что для его осуществления необходимо участие не только медицинских работников, но и средств массовой информации, общественных организаций, финансовых затрат. Важной составляющей такой политики является информированность населения о здоровом стиле жизни: питании, физической активности, вреде курения. Если учсть, что нарушение пищевого поведения играет важную роль в прогрессировании атеросклероза, а четкое соблюдение диетических рекомендаций часто не уступает по эффективности гиполипидемическому медикаментозному воздействию и является безопасным, то, следовательно, жесткое медикаментозное вмешательство, влияющее на процесс естественного синтеза холестерина, должно проводиться только по очень строгим показаниям. К этому следует добавить, что «мишенью» гиполипидемических препаратов является атеросклеротическая бляшка. Если ее нет или размер ее незначителен, то не будет и эффекта, будут реализовываться только побочные действия гиполипидемического препарата. По данным некоторых специалистов, лечение с помощью соответствующей диеты и физическими нагрузками позволяет достичь не только нормализации липидного обмена, но и уменьшения степени атеросклеротического стеноза коронарных артерий (по результатам коронарографии) у пациентов с уже сформировавшейся ИБС. Немедикаментозная коррекция липидных нарушений может быть эффективным методом как первичной, так и вторичной профилактики атеросклероза.

Атеросклероз и заболевания сердечнососудистой системы

Наиболее частой причиной развития ИБС, в рамках которой рассматриваются стенокардия, инфаркт миокарда, нарушения ритма, сердечная недостаточность и которые определяют прогноз жизни и труда больных, до сих пор остается атеросклероз. Большинство факторов риска развития ИБС являются факторами риска развития и атеросклероза. Надо напомнить, что атеросклероз – это заболевание, при котором в стенках артерий откладываются продукты жирового обмена с формированием в них атеросклеротических бляшек, ведущих к нарушению кровообращения. Атеросклероз является медленно развивающимся заболеванием. Есть мнение, что он начинается с ранних лет жизни человека, то есть в детском возрасте. Проявления атеросклероза у лиц среднего возраста в виде ИБС, ишемических нарушений мозгового кровообращения или поражения сосудов нижних конечностей не вызывают удивления. Столь раннее начало и быстрое прогрессирование атеросклероза диктует необходимость ранней профилактики заболевания, тем более что атеросклероз и связанные с ним сосудистые заболевания часто описываются как эпидемиологические болезни современного экономически развитого общества. Эпидемические заболевания, как правило, редко имеют одну причину. Большинство экспертов указывают на совокупность социальных, экономических и культурных (национальных) факторов, в структуру каждого из которых входят и особенности питания.

Пол. Мужчины всех возрастов имеют более высокий риск заболеть ИБС, чем женщины, несмотря на то, что заболеваемость среди женщин резко возрастает после наступления менопаузы. Почему мужчины более подвержены риску развития атеросклероза и ИБС не совсем понятно, но считают, что они имеют врожденную предрасположенность сосудистой стенки к развитию в ней атеросклеротического процесса. У мужчин вырабатывается в более высоких концентрациях тестостерон, предрасполагающий к повышению уровней холестерина (ХС), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и более низким уровням холестерина липопротеидов высокой плотности (ХСЛПВП). Женщины до определенного возраста защищены от развития атеросклероза и ИБС эстрогенами, которые оказывают свое действие на синтез простациклинов и обмен коллагена в сосудистой стенке, уровень липидов в плазме, на реологические свойства крови.

Возраст. Вероятность возникновения сердечно-сосудистого заболевания с возрастом увеличивается. Более 50 % всех больных ИБС и почти 4/5 из тех, кто умер, старше 65 лет. С возрастом частота и выраженность атеросклеротического поражения сосудов нарастает.

Наследственность. Осложненный атеросклероз и ИБС в частности имеют тенденцию наблюдаться чаще в семьях. Риск наиболее высок среди тех людей, у которых оба родителя страдают сердечным заболеванием или умерли от сердечного приступа в возрасте до 50 лет. Предполагается возможность прямого наследования через генный аппарат и опосредованного, так называемого социального, при котором передаются определенные культурные, национальные, семейные особенности поведения, в том числе и привычки в питании.

Наследственная форма предполагает передачу гена, ответственного за синтез рецепторов к ЛПНП. За последние 10–15 лет выявлены множественные мутации генов, ведущие к изменениям рецепторов. Нарушения могут быть на уровне: синтеза, транспорта,

связывания, скопления, рециклирования. Возможность генетического дефекта подтверждена экспериментально.

Курение сигарет. Курение считается одним из основных факторов риска развития ИБС и внезапной коронарной смерти. Среди курящих отмечено почти трехкратное увеличение частоты заболеваемости. Для курящего с ИБС гораздо более вероятен летальный исход, чем для некурящего. Кроме этого, курение является лидирующим фактором риска развития атеросклеротических окклюзий периферических сосудов. Преимущества отказа от курения ярко продемонстрированы в многочисленных исследованиях. Показано, что вне зависимости от того, как долго курил человек, после прекращения курения риск развития заболевания сердца снижается и по истечении 10 лет он становится примерно одинаковым, как и у людей, которые никогда не курили.

Высокое артериальное давление. Лица с цифрами артериального давления 140/90 мм. рт. ст. или выше имеют более высокий риск развития заболевания сердца, внезапной коронарной смерти и нарушения мозгового кровообращения. Риск заболеть еще более увеличивается при сочетании повышенного артериального давления с другими факторами риска, особенно с курением табака. С современных позиций уже при высоком нормальном АД (130–139/85–89 мм рт. ст.) по данным эпидемиологических исследований установлено повышение риска развития осложнений. При оптимальном АД (<120/<80 мм. рт. ст.) считается, что риск развития сердечно-сосудистых осложнений минимальный.

Высокий уровень холестерина, триглицеридов и липопротеидов в крови. Многочисленными исследованиями доказано, что чем выше уровень холестерина (ХС) и триглицеридов (ТГ) в плазме крови, тем больше риск заболеть и умереть от заболеваний, связанных с атеросклерозом и в первую очередь от ИБС. Особенно это касается людей моложе 50 лет. Если измерить содержание ХС у разных народов, населяющих нашу планету, то он будет составлять примерно 3,9 ммоль/л. За верхнюю границу нормального уровня ХС для народов экономически развитых стран принимают 5,2 ммоль/л, что существенно отличается от среднемирового показателя. Этот уровень считается высоким нормальным уровнем. Однако исследования показывают, что даже при этом показателе может иметь место повышенный риск развития атеросклероза, особенно в тех случаях, когда уровень ХС ЛПНП превышают 3,4 ммоль/л. Объясняется это явление повышенной атерогенностью ЛПНП (малые размеры ЛПНП, преобладание окисленных форм ЛПНП, низкая концентрация ХС ЛПВП). При показателе ХС ЛПНП более 4,1 ммоль/л риск развития коронарной болезни или других сосудистых осложнений резко возрастает в любом возрасте, особенно, при сочетании с другими факторами риска (повышение АД, курение и др.).

Для мужчин в возрасте старше 60 лет уровень ХС в меньшей степени предсказывает вероятность возникновения сердечного приступа, но уровни ХС ЛПНП и ХС ЛПВП являются полезными показателями и в этой возрастной группе. В любом случае, современными данными установлено, что риск возникновения инфаркта миокарда существенно увеличивается у мужчин, у которых уровень общего ХС превышает 5,2 ммоль/л. При одних и тех же показателях ХС риск всегда больше у тех людей, у которых уже есть ИБС. Лица с низким содержанием ХС в плазме, как правило, и меньше потребляют его с пищей.

Хотя ХС является наиболее изученным и популярным липидом крови, но не только он имеет связь с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний. Также встречают повышенный уровень триглицеридов (ТГ), но его связь с атеросклерозом и сердечными

заболеваниями признавалась не всеми исследователями. Считалось, что гипертриглицеридемия отражает другие липидные нарушения, такие как низкий уровень ЛПВП или высокий ЛПНП, то есть те липидные расстройства, которые ответственны за развитие атеросклероза. При обнаружении содержания общего ХС в плазме более 5,2 ммоль/л, необходимо провести тестирование для определения типа гиперлипидемии и тактики дальнейшего лечения (табл. 29.1,29.2).

У ряда больных атеросклерозом и ИБС не наблюдают повышения атерогенных липопротеидов. В таких случаях важно определять антиатерогенный липопротеид – ХС ЛПВП, содержание которого при ИБС снижено (менее 1,2 ммоль/л).

Классификация Фредериксона с соавт. удобна тем, что описывает наиболее распространенные типы гиперлипопротеинемий (ГЛП). В ней нет различий на первичные и вторичные ГЛП. Нужно помнить, что тип ГЛП может меняться с одного на другой под влиянием изменения диеты, веса тела, лечения. Классификация не учитывает также концентрацию ХС ЛПВП, хотя, как стало известно позже, эта величина влияет на частоту развития ИБС. Несмотря на эти недостатки и несовершенство, эта классификация остается в системе ВОЗ.

Тип I выявляется очень редко, характеризуется присутствием хиломикронов в сыворотке крови натощак. В основе лежит недостаточность фермента липопротеидлипазы (наследственного характера), расщепляющего богатые ТГ липопротеидные частицы. Развитие атеросклероза при этом типе, как правило, не происходит. Клинически отмечается отложение липидов в коже (ксантомы), в печени и селезенке. Уровень ТГ в плазме – 10,00 ммоль/л и более.

Таблица 29.1 Классификация уровней ХС, ТГ и ХСЛПНП в крови

Показатели	Норма (ммоль/л)	Пограничный (ммоль/л)	Повышенный (ммоль/л)
ХС	<5,2	5,2–6,5	>6,5
ТГ	<2,3	2,3–4,5	4,5–11,3
ХСЛПНП	3,0–3,4	3,4–4,1	>4,1

Таблица 29.2 Классификация гиперлипопротеинемий (Фредриксон, Леви, Лис, 1967)

Тип	Холестерин плазмы повышен	Холестерин ЛПНП понижен или в норме	Триглицериды плазмы повышенны	Нарушения липопротеинов избыток хиломикрон
I	повышен	понижен или в норме	повышенны	избыток ЛПНП
IIa	повышен или в норме	повышен	в норме	избыток ЛПНП
IIб	повышен	повышен	повышенны	Избыток ЛПНП и ЛПОНП
III	повышен	понижен или в норме	повышенны	избыток ремнантов хиломикрон и ЛПНП
IV	повышен или в норме	в норме	повышенны	избыток ЛПОНП
V	повышен	в норме	повышен	избыток хиломикрон и ЛПОНП

При II типе часто встречается очень высокое содержание ХС в крови, нередко формируются ксантомы, липоидная дуга роговицы. Сущность генетического дефекта при II типе ГЛП сводится к дефициту рецепторов ЛПНП (в первую очередь печеночных). По сути, они обладают наивысшей концентрацией ХС из всех ЛП, что составляет 70 % ХС плазмы крови.

При IIб типе повышенено содержание ЛПОНП, несущих ТГ преимущественно эндогенного происхождения, уровень ХС составляет около 12 %, остальное ТГ.

При III типе дислипопротеидемия отмечается высокое содержание ХС с высокой электрофоретической подвижностью ЛПОНП. В крови повышенны и ХС и ТГ. У этих

больных часто снижена толерантность к глюкозе. Этот тип характеризуется относительно ранним и тяжело протекающим атеросклерозом, часто сочетается с атеросклерозом сердечных сосудов и сосудов нижних конечностей, могут быть ксантомы. Встречается этот тип редко и только у взрослых.

IV тип часто сочетается со снижением толерантности к углеводам, характерно развитие коронарного атеросклероза в сочетании с ожирением и сахарным диабетом.

V тип – гиперхиломикронемия и гиперпре-β-липопротеидемия. Уровень ХС не повышен или повышен незначительно.

Для развития атеросклероза наибольшее значение имеют II, III и IV типы ГЛП. Сочетание гиперлипидемии с такими факторами риска, как повышение артериального давления и курение, создает особо высокую вероятность развития ИБС.

Диабет. Сахарный диабет значительно увеличивает вероятность развития сердечно-сосудистого заболевания, утяжеляет его течение и ухудшает прогноз. Большинство пациентов с сахарным диабетом II типа имеют избыточную массу тела, высокое артериальное давление, повышенные уровни холестерина и триглицеридов в крови, которые являются дополнительными факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний. При сахарном диабете снижена активность липопротеидлипазы, повышен поступление в печень свободных жирных кислот, снижены рецепторы, захватывающие ЛП с отложением их в сосудистой стенке.

Ожирение. В многочисленных крупномасштабных исследованиях показано, что люди со значительным избытком массы тела подвержены целому ряду заболеваний, включая сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет и другие. У больных с ожирением также чаще выявляются повышение уровня ХС, ХС ЛПНП, артериального давления. Особенно высокий риск развития сердечно-сосудистых осложнений возникает при так называемом «абдоминальном» типе ожирения, при «метаболическом синдроме».

Эмоциональный стресс. Существуют многочисленные свидетельства, что тяжелые жизненные переживания могут спровоцировать острый сердечный приступ. Частые и длительные эмоциональные стрессы способствуют прогрессированию атеросклероза и развитию ИБС. Исследования на животных доказывают возможность подобных механизмов формирования атеросклероза, особенно, если их кормят пищей с высоким содержанием холестерина. Некоторым образом это может быть связано с личностными характеристиками.

Личностные характеристики. Многими исследованиями психологического тестирования определено, что люди с личностным типом «A» имеют повышенный риск развития ИБС. Не все исследователи согласны по поводу того, что означает личностный тип «A», но, в общем, он включает такие черты, как агрессивность, повышенное чувство нехватки времени, страх, враждебность, чрезмерное стремление преуспеть в жизни. Среди указанных черт страх и враждебность (нетерпимость) могут быть наиболее значимыми причинами повышенного риска.

Малоподвижный образ жизни. Гиподинамия многими авторами рассматривается как фактор риска развития атеросклероза и ИБС, хотя достаточных доказательств она не имеет. В то же время исследования показали, что люди, которые регулярно физически упражняются, имеют более низкую массу тела, пониженный уровень холестерина в крови, более низкие цифры артериального давления, кортизола и др. Это может благоприятно сказываться на состоянии обменных процессов, кровообращения в целом и сердечной мышцы в частности.

Диета и атеросклероз

К основным алиментарным факторам развития атеросклероза относят:

- 1) избыточную энергоценность питания (больше, чем на 15 % от должных величин), особенно при сочетании с малоподвижным образом жизни;
- 2) избыточное потребление жиров животного происхождения, содержащих насыщенные жирные кислоты;
- 3) избыточное употребление легкоусвояемых углеводов: фруктозы, сахарозы и, возможно, лактозы;
- 4) избыточное потребление животных белков;
- 5) избыточное потребление с пищей общего ХС и ХС ЛПНП, особенно при недостатке в рационе продуктов, нормализующих обмен жиров и холестерина;
- 6) дефицит в рационе растительных масел, содержащих незаменимые жирные кислоты, ситостерины;
- 7) недостаточное потребление пищевых волокон;
- 8) недостаточное поступление с пищей липотропных веществ (метионин, холин, лецитин);
- 9) недостаток витаминов, особенно С, Р, В6, В12, РР, Е, фолацина;
- 10) избыточное потребление поваренной соли;
- 11) дефицит в питании Mg, K, I, Zn, Сг и некоторых других минеральных веществ;
- 12) редкие и обильные приемы пищи;
- 13) злоупотребление алкоголем.

Хотя данные исследований указывают на особенности диеты как ключевой фактор в благополучии сердечно-сосудистого аппарата кровообращения, тем не менее, до сих пор существует много вопросов, на которые требуются ответы. Например, многие пищевые компоненты диеты пытались связать каким-либо образом с ИБС: жир, холестерин, сахар, соль, кофеин, алкоголь, белковая пища, чрезмерная калорийность, и даже содержание минеральных солей в питьевой воде. Лишь часть из этих пищевых ингредиентов имеет достаточные доказательства связи с риском сердечно-сосудистых заболеваний. С другой стороны, стали исследовать и определенные защитные эффекты некоторых пищевых ингредиентов, таких как ненасыщенные жирные кислоты, некоторые витамины, минеральные вещества, пищевые волокна.

Во многих случаях доказательства того, что потребление отдельных продуктов питания приводит к сердечно-сосудистым заболеваниям, часто являются неубедительными, чтобы рекомендовать соответствующие изменения в пищевом рационе. Очень часто последующие исследования опровергают ранее сделанные заключения. Например, потребление сахара. Несколько лет назад заявляли, что в экономически развитых странах большое содержание сахара в пище влияет на частоту возникновения сердечно-сосудистых заболеваний. Современные научные исследования свидетельствуют, что само по себе потребление сахара незначительно влияет на заболеваемость, если вообще имеет какое-либо отношение к ним. Тем не менее, утверждение о вреде сахара продолжает существовать, особенно среди сторонников натурального питания. Часто люди платят завышенные цены за так называемую здоровую пищу без сахара, но которая может быть насыщена такими ингредиентами, как насыщенные жиры, имеющие доказанную связь с развитием сердечно-

сосудистых заболеваний.

Пища может носить агрессивный характер по отношению к здоровью человека, а современные знания, взвешенность и осторожность должны быть основой для любых рекомендаций в области изменения питания. Некоторые исследователи призывают к небольшим изменениям и в очень конкретных областях. Кардиологи американской ассоциации в своих рекомендациях делают упор на «постепенное, но устойчивое изменение диеты здоровых людей». Более серьезные изменения, такие как жесткую диету с низким содержанием жира, рекомендуют только после серьезного врачебного обследования.

Мы полагаем, что существует достаточно оснований для того, чтобы в настоящее время рекомендовать изменение характера питания только по таким пунктам, как потребление холестерина и насыщенных жиров, соли, алкоголя.

Фактор холестерина

В одном из первых наиболее крупных массовых исследований – проект семи стран – было обследовано 12 000 мужчин в 18 различных группах. В течение 10-летнего периода наблюдения были выявлены отличия в развитии сердечно-сосудистых заболеваний. Мужчины из восточной Финляндии имели самый высокий показатель сердечно-сосудистых заболеваний, оставляя голландцев, американцев позади себя. Самый низкий уровень заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний выявлялся в Японии, Греции. Анализ диет мужчин разных стран показал различия в уровнях потребления жира и холестерина. Оказалось, что японцы употребляют очень мало жира любого типа. В странах с высоким уровнем заболеваемости сердечно-сосудистыми заболеваниями почти 40 % всей энергоемкости диеты составляли жиры. Имел значение и тип потребляемого жира. Так, мужчины о. Крит, имея низкую заболеваемость сердечно-сосудистыми заболеваниями при высоком потреблении жира вообще, употребляли жир, в основном, растительного происхождение (из оливкового масла), то есть тот жир, который содержит мононенасыщенные жирные кислоты, и только 8 % всей энергоемкости получали из насыщенных жиров.

В странах, где употребляется больше насыщенных жиров, выявляют более высокие уровни ХС в крови. С другой стороны, низкий уровень холестерина в плазме крови ассоциируется с более низкой заболеваемостью сердечно-сосудистыми заболеваниями. Этот факт может быть даже тогда, когда при обследовании выявляются и другие факторы риска атеросклероза и ИБС: высокое АД, курение и др. Таким образом, единая точка зрения большинства исследователей состоит в том, что употребление насыщенных жиров в больших количествах приводит к высокому уровню холестерина в крови и высокой заболеваемости сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Существует различие между пищевым холестерином (экзогенным) и эндогенным холестерином, который синтезируется в организме человека. Пищевой ХС является наиболее стабильным источником общего ХС, обеспечивающим от 20 до 40 % содержащегося в организме ХС. Практически все ткани организма способны синтезировать ХС. Приблизительно 60–80 % всего ХС, находящегося в организме человека, синтезируется самими тканями организма, но около 98 % из них синтезируется в печени, коже и в тонком кишечнике. Высокий уровень ХС в клетках печени свидетельствует о том, что в организме достаточно ХС. При нормальной регуляции липидного обмена у людей, употребляющих продукты с повышенным содержанием холестерина, выявляют нормальный уровень сывороточного холестерина. Повышенное потребление ХС с пищей приводит к подавлению гена, ответственного за синтез рецепторов к ЛПНП, в связи с чем их плотность уменьшается. При назначении гипохолестериновой диеты плотность рецепторов вновь возрастает.

Исследования последних лет свидетельствуют, что назначение больным с ИБС, имеющим высокий уровень сывороточного ХС, строгой маложирной, низкохолестериновой диеты в сочетании с препаратами, снижающими уровень холестерина в плазме крови, приводит к замедлению прогрессирования болезни с уменьшением липидных отложений в коронарных артериях. У больных отмечают значительное снижение в плазме уровня ХС ЛПНП и повышение уровня ХС ЛПВП. Таким образом, диета с низким содержанием жира и холестерина сама по себе может дать благотворный эффект. Лишь только тогда, когда диета

не приносит результата, рекомендуют прибегать к помощи лекарственных препаратов, снижающих холестерин в плазме крови.

Лечение гиперлипидемии диетой

Диета является первым этапом в лечении гиперлипидемии и важным звеном в лечении непосредственно ИБС. Диетические рекомендации и адекватные физические нагрузки самостоятельно приводят к снижению уровня липидов в крови и улучшению состояния больных с ИБС. Рекомендации по диете должны даваться не только больным людям, которые уже имеют те или иные клинические признаки атеросклероза или ИБС, но и здоровым, у которых есть как минимум 2 фактора риска ИБС:

- лица мужского пола;
- семейный анамнез (наличие у родителей или ближайших родственников в возрасте до 55 лет ИБС или внезапной коронарной смерти);
- курение (более 10 сигарет в день);
- артериальная гипертензия;
- низкий уровень ХС ЛПВП (менее 1,2 ммоль/л);
- наличие сахарного диабета или предрасположенность к нему;
- цереброваскулярные заболевания в анамнезе или заболевания периферических сосудов;
- избыточная масса тела.

Если люди попадают в категорию высокого риска, то к ним должен применяться тот же подход в лечении, что и к людям, у которых уровень холестерина составляет более 6,2 ммоль/л (240 мг/дл).

Коррекция дислипидемий, как правило, начинается с диетотерапии. Исключения могут составлять лица с генетически обусловленной резко выраженной дислипидемией и с высоким риском развития ИБС или панкреатита (при высокой гипертриглицеридемии), когда возникает необходимость немедленного снижения уровня липидов плазмы. При этом одновременно назначают гиполипидемические препараты в сочетании с диетотерапией. В остальных случаях сначала рекомендуется *диетотерапия в течение длительного времени – до 6 мес*, и только после следует решать вопрос о назначении медикаментозных препаратов, корrigирующих дислипидемию. При правильных диетических рекомендациях и их длительном соблюдении удается в большинстве случаев нормализовать уровень липидов крови.

К основным принципам диетотерапии атерогенных дислипидемий можно отнести:

- ограничение употребления жиров до 30 % калорийности суточного рациона, при этом желательно, чтобы доли насыщенных, полиненасыщенных и мононенасыщенных жиров были равны;
- ограничение поступления ХС с пищей до 300 мг/сут;
- увеличение потребления сложных углеводов растительной клетчатки с уменьшением количества легкоусвояемых углеводов (сахара), причем в целом доля углеводов должна составлять 50–60 % от общей калорийности рациона, из них только 7-10 % должны приходиться на долю легкоусвояемых, так называемых рафинированных, углеводов;
- увеличение доли растительных белков в диете (на 50 %), рыбных по отношению к животным;
- контроль калорийности рациона с учетом пола, возраста, профессиональных потребностей;

- достижение или поддержание нормальной массы тела (индекс массы тела не более 25 кг/м²);
- уменьшение потребления алкоголя, так как его большие дозы, кроме неблагоприятного влияния на ряд обменных процессов, представляют собой добавочный источник энергии.

Как практически рассчитать, сколько граммов жира желательно потреблять в день? Например, при калорийности суточного рациона 2500 ккал на долю жира, согласно рекомендациям, должно приходиться 30 % от общей калорийности, то есть 750 ккал. Это составляет около 83 г жира (1 г жира при «сгорании» дает 9 ккал). Доля насыщенных, полиненасыщенных и мононенасыщенных жиров должна быть одинаковой и составлять приблизительно по 28 г. Также можно рассчитать, сколько и каких углеводов следует потреблять, зная, что при «сгорании» 1 г углеводов выделяется 4 ккал.

Исследования показывают, что более важным фактором является не столько общее количество потребляемого жира, сколько природа его происхождения. Входящие в состав жира жирные кислоты оказывают различные влияния на уровень липидов крови: насыщенные (твёрдые), в основном животного происхождения, способствуют гиперлипидемии, а моно- и полиненасыщенные (растительные и рыбий жир) – снижению уровня липидов. Гиперлипидемия сочетается с угнетением иммунной системы. Доказано, что диета, содержащая преимущественно полиненасыщенные жирные кислоты, оказывает благоприятное (нормализующее) действие на этот процесс. Повышается активность Т-клеточного звена иммунитета, что проявляется снижением концентрации ТНФ и интерлейкина-6 (ИЛ-6), восстанавливается экспрессия рецепторов ИЛ-1 β и ИЛ-2.

Много содержат скрытого, невидимого жира колбасные изделия. Например, нежирная вареная колбаса содержит почти в два раза больше жира, чем нежирная отварная говядина (28,4 г и 15,6 г в 100 г продукта); куриное мясо без кожи содержит в 2–3 раза меньше жира, чем жирная свинина, говядина, баранина. Полстакана жирного 18 % творога содержит больше жира, чем постный 100-граммовый кусок говядины, свинины, курицы или рыбы. Потребление насыщенных жиров можно снизить, уменьшив потребление говядины, свинины, куриного мяса и рыбы до 85 г и ограничив мясные блюда до 175 г/сут. Говядина и свинина должны быть постными, кожу с курицы и индейки необходимо снимать. Все мясные продукты употребляются в вареном виде (даже не в запечённом). Цельномолочные продукты заменяют обезжиренными.

Насыщенных жирных кислот в 100 г говяжьего, бараньего, свиного жира и сливочного масла содержится около 48 г. Они же составляют более половины общего количества жира в молочных продуктах. Не содержат насыщенных жирных кислот фрукты, овощи, большинство растительных жиров. Наиболее простые пути снижения потребления насыщенных жиров включают: удаление видимого жира с мяса и птицы, замену майонеза и сметаны при приготовлении салатов растительным маслом, выбор способов кулинарной обработки, которые не требуют добавления жира: варка, запекание, замена жирных молочных продуктов обезжиренными, замена значительной части мясных блюд рыбными, куриными. Исключают богатые насыщенными жирами растительные масла (пальмовое, кокосовое). Вместо сливочного масла, твёрдых жиров, сыров с большим содержанием жира следует употреблять мягкий маргарин, жидкие растительные масла, сыры с низкой жирностью. Твёрдые маргарины содержат повышенное количество трансизомеров жирных кислот, которые влияют на функцию ферментов и тем самым способствуют повышению уровня

сывороточного ХС.

Мононенасыщенные жирные кислоты содержатся как в растительных, так и в животных продуктах. Основным их представителем является олеиновая кислота, содержание которой в 100 г оливкового масла – 65 г, арахисового – 43 г, подсолнечного и кукурузного – 24 г, хлопкового – 19 г. Олеиновая кислота содержится и в животных жирах: свином (43 г), говяжьем и бараньем (37 г), сливочном – (23 г), но в сочетании с насыщенными кислотами.

Полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК) большей частью являются незаменимыми, эссенциальными потому, что в организме человека они не синтезируются. Собственно незаменимой является линолевая кислота, которой богаты многие растительные масла – подсолнечное (60 г), кукурузное (57 г), хлопковое (51 г в расчете на 100 г масла). Если насыщенные жирные кислоты являются энергетическим субстратом, то ПНЖК выполняют структурную и регуляторную функции: формируют мембранны всех клеток, причем, чем больше ПНЖК в мембране, тем ниже ее жидкость, меньше вязкость и тем выше активность всех клеточных рецепторов, транспортных и сигнальных систем. Клетки соединительной ткани используют ПНЖК для синтеза эйкозаноидов и лейкотриенов (простагландинов, простациклинов, тромбоксанов), которые регулируют функции эндотелия сосудистой стенки. Установлено, что снижение потребления ПНЖК и частичная замена животных жиров (содержащих преимущественно ПНЖК) на растительные (содержащие ПНЖК) снижает риск развития коронарного атеросклероза.

В последние годы все большее внимание привлекают жирные кислоты, содержащиеся в рыбьем жире (*эйкозопентаеновая* и *докозагексаеновая*). Обнаружено, что эти кислоты снижают уровень в крови ТГ и ХС, агрегационную способность тромбоцитов. Рекомендуют употребление рыбных блюд 2–3 раза в неделю, что сопровождается значительным снижением смертности от ИБС. Избыток полиненасыщенных жиров в рационе приводит к снижению не только ХС ЛПНП, но и ХС ЛПВП.

На уровень холестерина в плазме крови влияет его количество в употребляемых продуктах. Рассчитано, что в среднем каждые 100 мг пищевого ХС, приходящегося на 1000 ккал пищевого рациона, увеличивают его концентрацию в плазме примерно на 0,25 ммоль/л (10 мг/дл). Поступает ХС в организм в основном с продуктами животного происхождения.

Холестерином особенно богаты яичные желтки (250 мг в каждом) и внутренние органы: почки – 805 мг, печень – 438 мг в 100 г готового продукта. Содержание ХС в сливочном масле (242 мг) в несколько раз выше, чем в свином (96 мг), курином (88 мг), говяжьем и бараньем (по 76 мг) жирах (все показатели на 100 г жира). За неделю можно съедать не более 4 яичных желтков.

Богаты ХС жирные молочные продукты: сыр и сметана по содержанию ХС (91 мг на 100 г) не уступают свинине жирных сортов, а со стаканом 6 % молока в организм поступает 47 мг ХС. Из продуктов моря богата ХС печень рыбы. Например, консервированная печень трески (746 мг в 100 г). В одной чайной ложке черной и красной икры содержится 15–30 мг ХС.

Липидный состав морской рыбы очень богат и разнообразен, в него входит более 200 жирных кислот. Однако доминирующую часть составляют полиненасыщенные жирные кислоты 5–6 наименований, которые и осуществляют антисклеротическое действие. На них приходится до 60–90 % липидов. Наиболее значимые для питания и здоровья арахидоновая, линолевая, эйкозопентаеновая и докозагексаеновая кислоты. Мясо без видимого жира –

баранина, говядина, свинина тоже содержит ХС (98, 94, 80 мг в 100 г). Не содержат ХС овощи, фрукты, зерновые и растительные масла. Действительно, вегетарианцы, не употребляющие продукты животного происхождения, имеют более низкий уровень сывороточного ХС и меньший риск сердечно-сосудистых заболеваний. Считается, что неблагоприятное действие пищевого ХС сказывается тогда, когда он употребляется вместе с насыщенными жирами. Потребление ХС с ПНЖК не приводит к развитию атеросклероза. Необходимо также воздерживаться от употребления маргаринов, так как в них содержится повышенное количество трансизомеров жирных кислот (12–14 г на 100 г маргарина). В отличие от цисизомеров, они нарушают работу ферментов, функции клеточных мембран, увеличивают уровень холестерина крови. Подсчитано, что ежедневное потребление 40 г маргарина увеличивает риск инфаркта миокарда на 50 %.

Не потеряли свою актуальность *основные диетические рекомендации* Американской ассоциации кардиологов, сформулированные в 1986 г.

1. Прием насыщенных жиров должен составлять менее 10 % всех потребляемых калорий. В настоящее время, примерно 8-12 % всех калорий в типичной диете приходится на насыщенные жиры. Обычно уже достаточно снижения потребления продуктов, содержащих насыщенные жиры, чтобы достичь 10 % уровня. Необходимо выбирать нежирные куски мяса или срезать жир с него перед приготовлением пищи. Многие продукты, содержащие насыщенные жиры в большом количестве, имеют повышенное содержание и ХС.

2. Мясо или птица должны приготавливаться таким образом, чтобы они не находились при этом в жире (жир должен стекать), независимо от способа обработки: обжаривается ли в духовке, под прессом или печется, тушился.

3. Кожа птицы перед приготовлением пищи удаляется, а полуфабрикаты индейки лучше вообще не использовать, так как они часто содержат впрыснутое туда насыщенное кокосовое масло.

4. Мясной или куриный бульон, отвар и суп должны охлаждаться для того, чтобы затвердевший жир можно было убрать с поверхности.

5. Овощи поглощают жир и, следовательно, никогда не должны приготавляться совместно с мясом.

6. Не подгорающая посуда и специальные растительные антипригарные эмульсии для приготовления пищи снижают потребность в масле и его заменителях.

7. Лучше использовать обезжиренные или маложирные заправки для салатов или других продуктов, например: лимонный сок, маложирный йогурт, творожные сыры, взбитые вместе.

8. Масло или маргарин могут быть взбиты с холодной водой миксером для того, чтобы получить продукт с низким содержанием калорий. Дайте маслу или маргарину размягчиться перед употреблением так, чтобы можно было намазывать их тонким слоем.

9. Целесообразно не добавлять масло, молоко или маргарин при приготовлении таких продуктов, как рис, макароны, картофельное пюре. Макаронам это не нужно; вкус риса лучше обогатить с помощью зелени: лука, трав, специй, укропа или петрушки; в картофель лучше добавлять маложирный йогурт.

10. Заменять цельное молоко обезжиренным или маложирным во всех кулинарных рецептах. Концентрированное обезжиренное молоко, взбитое в охлажденном миксере, является хорошим заменителем для блюд, требующих кремов.

11. Лучше избегать немолочных заменителей взбитых сливок, так как они обычно

богаты насыщенными жирами (пальмовым или кокосовыми маслами).

12. Тушить овощи можно в курином отваре, бульоне или вине вместо масла, маргарина или растительного масла.

13. Порции блюд, содержащие большое количество жира, ХС должны быть небольшими, в то время как размеры порций макаронных изделий, овощей, фруктов и других маложирных продуктов – увеличенными.

14. При покупке продуктов необходимо выбирать такие, которые не содержат жира, ХС или содержат небольшие их количества.

15. В большинстве кулинарных рецептов количество животного жира или растительного масла может быть снижено на 1/3 без потери вкуса и фактуры.

16. У большинства людей повышенный уровень ХС связан с избыточной массой тела, поэтому снижение ее чаще всего приводит и к снижению уровня ХС.

17. Использование продуктов, богатых ХС, таких как яйца и внутренние органы животных (печень, почки, мозги), ограничено. Желтки яйца содержат 215 мг холестерина. В неделю рекомендуется съедать не более 2 яичных желтков, включая те, которые использованы при выпечке. Белки яиц не содержат никакого холестерина, и они могут потребляться чаще.

18. Регулярные занятия физическими упражнениями помогают контролировать массу тела и повышают уровень ХС ЛПВП в крови.

19. Добавление в рацион продуктов, содержащих пищевые волокна, пектина приводит к снижению уровня ХС.

20. Несколько раз в неделю в рацион питания не включают мясо, при этом необходимо избегать употребления сыра, орехов и сливочных продуктов, которые могут быть богаты жирами.

21. Животный жир, содержащийся в молоке и сыре, содержит больше насыщенных жиров, увеличивающих уровень ХС в плазме, чем жиры в красном мясе и птице. Следовательно, необходимо использовать обезжиренное или 1 % молоко, сыры, приготовленные из обезжиренного молока. Даже частично обезжиренное молоко, использованное для приготовления сыра, имеет повышенное содержание жира.

22. Те, кто ест вне дома, должен выбирать картофель и другие овощи, приготовленные без соусов, сыра или масла. Есть надо небольшими количествами, а приправу к салату приготовить самостоятельно из имеющихся «здоровых» продуктов.

23. Такие морские продукты, как моллюск и креветка, мало содержат жира, но могут содержать относительно высокий уровень холестерина, в связи с чем к регулярному употреблению они не пригодны.

Содержание углеводов в пищевом рационе должно составлять 50–60 %. При этом наибольшим гиполипидемическим эффектом обладают сложные неперевариваемые углеводы – пищевые волокна (клетчатка, пектин, гемицеллюлоза). Лица, диета которых на 60–65 % калорийности состоит из овощей, зерновых и других сложных углеводов, как правило, имеют более низкий уровень заболеваемости сердечно-сосудистыми заболеваниями. Продукты, богатые сложными углеводами, имеют преимущества: низкокалорийны, содержат пищевые волокна, витамины, минеральные вещества. Водорастворимая клетчатка, к которой относятся пектин, разные виды клейковины, могут снизить уровень ХС в крови на 10–15 %. Применение пищевых волокон приводит к снижению также уровней ТГ (до 25 %), ХС ЛПНП и ХС ЛПОНП. Очевидно, они

адсорбируют их в кишечнике и выводят из организма. Существует гипотеза, что пищевые волокна влияют на реабсорбцию желчных кислот, а также снижают синтез фосфолипидов и ХС в тощей кишке. Наибольшее количество пектина содержится в черной смородине (1,1 г), яблоках (1 г), сливах (0,9), по 0,6 г пектиновых веществ содержится в моркови, капусте, апельсинах (в расчете на 100 г съедобной части).

Выраженное влияние на уровень липидов плазмы оказывает водорастворимая клетчатка, содержащаяся в овсяных отрубях (14 г), овсяной муке (7,7 г), овсяных хлопьях «геркулес» (1,3 г), сухих бобах: горохе и фасоли (3,3–4,7 г в 100 г). Добавление 50 г (полстакана) овсяных отрубей или 100 г бобов (1–1,5 стакана вареного гороха, фасоли) к обычному рациону у лиц с гиперхолестеринемией уже через 3 недели приводит к снижению уровня ХС сыворотки на 20 %. Многие работы доказывают эффективность соевых пищевых волокон при лечении атеросклероза.

Содержание белка в диете должно составлять примерно 15 %. Низкое содержание белка приводит к белково-энергетической недостаточности, а повышенное часто связано с высоким потреблением насыщенных жиров и ХС. При исключении белка из пищи его запасов хватает на несколько часов; обмен веществ продолжается за счет тканевых белков. Пониженное содержание белка в рационе ведет к снижению незаменимых аминокислот. Некомпенсированная убыль специфических протеинов тканевых ферментов нарушает многие звенья обмена веществ: углеводный обмен, усвоемость витаминов, интенсивность тканевого дыхания, вызывает дискоординацию ферментных систем. При дефиците поступления белков сначала распадаются лабильные белки плазмы крови и печени, а затем теряется азот из-за распада мышечной ткани. В печени уровень белка падает и нарастает уровень липидов. Даже при двухдневном белковом голодании печеночная ткань может потерять 20–30 % своих белков. При сниженном поступлении белков ускоряется процесс атеросклероза, атрофические изменения в сердечной мышце. Нарушается выработка половых гормонов.

Большое внимание уделяют также влиянию качественного состава белков пищи на прогрессирование атеросклероза. Установлено, что у вегетарианцев, у которых средние значения уровня холестерина ЛПНП и ЛПОНП на 31–38 % ниже, чем в общей популяции, смертность от ИБС меньше на 77 %. В ряде работ указано на атерогенное влияние животного белка.

Целесообразно несколько дней в неделю не употреблять мясные продукты, заменяя животный белок растительным (зерновые, смешанные с сухими бобами, горохом, фасолью и другой клетчаткой). Существуют работы, согласно которым замена 50 % пищевого белка на изолированный соевый белок способствует снижению общего холестерина сыворотки крови и ХС ЛПНП.

Если через 6–12 нед уровень ХС не снижается, следует направить больного к диетологу для коррекции первого этапа диетотерапии, что означает переход на второй этап. При этом предусматривается дальнейшее снижение содержания жира до 25 %, в том числе насыщенных жиров – до 7 % общей калорийности пищи, ХС – до 200 мг/сут. Предусматривается ограничение потребления мяса до 170 г/сут. Если еще через 6–12 нед уровень ХС не снизился, то переходят к жестким ограничениям в диете. Жир ограничивают до 20 % общей калорийности пищи, мясо – до 90 г/сут.

В рекомендации по диете включают снижение потребления алкогольных напитков и поваренной соли. Хотя алкоголь не содержит ни жиров, ни холестерина, употребление его в

больших объемах может давать значительный прирост суточной калорийности. Доказано, что до 5-10 % суточной калорийности рациона может приходиться на алкоголь. Стимулируя синтез ТГ печенью, алкоголь увеличивает производство липопротеидов очень низкой плотности. Потребление небольших доз алкоголя ассоциируется с небольшим риском сердечно-сосудистых осложнений. По данным Европейского бюро ВОЗ к низким дозам может относиться еженедельное употребление до 21 ед. алкоголя для мужчин и до 14 ед. для женщин (1 ед. приравнивается к 25 мл водки, 125 мл вина и 250 мл пива).

Употребление соли также должно быть снижено примерно до 1 г на 1000 ккал, и желательно не более 3 г/сут. Употребление недосоленной пищи способствует нормализации артериального давления при артериальной гипертензии, частого спутника и фактора риска развития атеросклероза.

Людям с факторами риска ИБС и тем более с имеющимися сердечно-сосудистым заболеваниями должно быть рекомендовано ограничить употребление кофе до двух чашек в день.

В последние годы значительное внимание уделяют некоторым *витаминам* и *микроэлементам*. Это связано с тем, что ряд витаминов и микроэлементов являются природными антиоксидантами, например, аскорбиновая кислота, α -токоферол, β -каротин, кофермент Q10, фолиевая кислота, селен, то есть способны влиять на перекисное окисление липидов. Стало очевидным, что образование свободных радикалов является одним из универсальных патогенетических механизмов при различных типах повреждения клетки, включая атерогенез (вследствие окисления в клетках артериальной стенки). Реакции окисления обычно подавляются гидрофобными антиоксидантами. Подобные витамину Е антиоксиданты, разрывающие цепи окисления, содержатся в свежих овощах и фруктах. В ионной среде антиоксидантный потенциал сохраняют молекулы таких веществ, как восстановленный глутатион, аскорбиновая кислота и цистеин. Защитное действие антиоксидантов проявляется торможением пролиферации гладкомышечных клеток, адгезии и агрегации тромбоцитов, стабилизацией лизосомальных мембран, в том числе и тромбоцитов, что уменьшает тромбообразование.

Последние годы связаны с изучением влияния на атерогенез таких микроэлементов, как селен, медь и хром. Влияние селена на атерогенез изучено не до конца. Предполагают прямое антиоксидантное действие, либо синергизм с витаминами Е и С. Дефицит этого микроэлемента связывают с недостаточным потреблением мяса, рыбы, овощей и фруктов. По некоторым данным, наибольшее количество селена на 100 г продукта содержится в кокосе (0,81 мг), фисташках (0,45 мг), свином сале, чесноке (0,2–0,4 мг), морской рыбе (0,02–0,2 мг), пшеничных отрубях (0,11 мг), белых грибах (0,10 мг), яйцах (0,07–0,10 мг), сое, ржано-пшеничном хлебе (0,06 мг). Низкое содержание селена отмечено у жителей промышленных городов. В России к дефицитным районам относятся Карелия, Ленинградская, Ярославская, Костромская, Ивановская область, а также Удмуртия и Забайкалье.

В коррекции диеты нуждаются пожилые люди, потребляющие мало пищи, и беременные, которые должны получать некоторые пищевые продукты в повышенных количествах. Не следует назначать строгую диету детям, если речь не идет о больных с первичным дефицитом липопротеидлипазы, при котором ограничение жиров в диете необходимо для предупреждения гиперхиломикронемии. Менее продолжительную диетотерапию до начала медикаментозного лечения назначают больным с тяжелой

гиперлипидемией, особенно при ИБС или факторах риска этой болезни.

Больным с *гипертриглицеридемией* обычно ограничивают потребление жиров, а также простых сахаров и алкоголя.

При синдроме *хиломикронемии* необходимо резко ограничить потребление всех жиров до 10–20 % общей калорийности. При дефиците липопротеидлипазы медикаментозное лечение не проводят, ограничиваясь диетой.

Если диетические ограничения не приводят к нормализации липидного спектра, а риск развития ИБС высокий, целесообразно назначать гиполипидемические препараты. Ограниченност их применения связана с побочными эффектами и необходимостью длительного приема, практически всю жизнь.

Лечебное питание при артериальной гипертензии

Артериальная гипертензия (АГ) – это группа заболеваний, характеризующихся стойким или временным повышением АД и является наиболее часто встречающимся нарушением системы кровообращения среди людей, которое ведет к преждевременной инвалидизации и смерти. Патологический смысл имеет не столько повышение АД, сколько повышение АД, не адекватное ситуации, образование *порочного круга*: артериальная гипертензия, неравномерный гипертонус сосудов, ишемия органа, артериальная гипертензия, адаптация и истощение депрессорной системы, структурное закрепление избыточного периферического сопротивления (гипертрофия интимы артериол, нефроар-териолосклероз), гипертензионная гипертрофия левого желудочка сердца. Повреждение органов-мишений, прежде всего, сердца, головного мозга, почек, определяется не только уровнем повышения АД, но и наследственной предрасположенностью, условиями внешней среды, поведенческими особенностями. Именно структурное нарушение в сердце и сосудистой стенке (ремоделирование) становится в дальнейшем самостоятельным фактором, определяющим прогноз жизни больного. По данным Фрамингемского исследования сердечно-сосудистые осложнения встречаются значительно чаще у тех людей, которые имеют повышенное АД. Установлено, что и мягкие формы АГ, примерно 75 % всех случаев АГ, ответственны за развитие осложнений. Так заболевания периферических сосудов встречаются в 2 раза чаще, ИБС – в 3 раза, сердечная недостаточность – в 4, инсульты – в 7 раз чаще у тех лиц, кто имеет повышенное АД. За последние десятилетия был осуществлен большой прогресс в диагностике и лечении АГ. В настоящее время существует большое число эффективных лекарственных препаратов для снижения АД. Эффективный контроль за АД является ведущим фактором в значительном снижении смертельных случаев, связанных с артериальной гипертензией.

Факторы риска развития артериальной гипертензии

К факторам повышенного риска развития АГ относят следующие.

Наследственная отягощенность. Семейный анамнез наличия АГ является важным фактором предрасположенности, но генетическая модель не установлена. Выявляется тесная связь среди близких родственников во всех возрастных группах.

Возраст. Вероятность развития повышенного АД с возрастом увеличивается. Мужчины имеют тенденцию к более раннему развитию заболевания, но в возрасте после 45–50 лет женщины (наступления менопаузы) в равной степени становятся предрасположенными к нему.

Масса тела. Люди с избыточной массой тела являются также склонными к развитию АГ. Это положение правильно для всех возрастных групп, полов, национальностей, климатических условий и т. д. Новые случаи диагностики АГ в 4 раза чаще выявляются у тех людей, у которых есть избыток массы тела.

Потребление соли. В случаях, когда потребляется менее 3 г/сут, наблюдается низкий уровень заболеваемости АГ, при этом в меньшей степени отмечается возрастное его повышение. Более высокие количества потребления столовой соли увеличивают риск развития АГ, особенно среди тех, кто генетически предрасположен к этому заболеванию. Отягощающую роль солевой диеты в развитии АГ признают не все исследователи. Предполагают, что в большей степени может играть роль не столько количество соли,

сколько соотношение Na, K, Ca, Mg.

Потребление белка. Достаточное количества белка в пище может быть полезным, так как последний уменьшает неблагоприятное воздействие избытка соли на АД.

Чрезмерное употребление алкоголя связано с повышенным риском развития АГ. Среди тех людей, которые либо не употребляют алкоголь, либо употребляют в небольших количествах, АГ встречается в два раза реже.

Другие факторы, такие как курение табака, стресс, личностные особенности (повышенная тревожность, «коронарный профиль личности») также связаны с увеличенным риском АГ.

Несмотря на диетологическую направленность данного руководства, мы считаем необходимым остановиться на некоторых вопросах классификации АГ. Приведем классификацию АГ, принятую ВОЗ (табл. 29.3).

Таблица 29.3 Классификация АГ в зависимости от уровня АД (ВОЗ/МОАГ, 1999)

Формы	Систолическое АД (мм рт. ст.)	Диастолическое АД (мм рт. ст.)
Нормальное	<140	<90
Мягкая АГ, в том числе: пограничная	140–159 140–149	90–99 90–94
Умеренная АГ	≥160–179	>100–109
Тяжелая АГ	≥180	≥110
Изолированная систолическая АГ, в том числе: изолированная пограничная систолическая АГ	≥140 140–159	<90 <90

Если систолическое АД и диастолическое АД находятся в разных категориях, присваивается более высокая категория. Степень АГ оценивается при впервые выявленной или нелеченной АГ.

Оптимальное АД – уровень АД, обеспечивающий минимальный риск развития сердечно-сосудистых осложнений. АД в пределах 130–139/85–89 мм рт. ст. считается высоким нормальным уровнем. Высокое нормальное АД – уровень АД, при котором в эпидемиологических исследованиях установлено повышение риска развития сердечно-сосудистых осложнений. Особое внимание было обращено на систолическую АГ; повышение систолического АД более 140 мм рт. ст. не должно игнорироваться врачами. Подчеркивают, что измерение АД дома самим больным дает цифры, которые обычно ниже получаемых при измерении медицинским работником, поэтому порог гипертонии при измерении АД дома должен быть более низким и при таком измерении пороговыми признаются значения 135/85 мм рт. ст.

При лечении необходимо стремиться к установлению безопасного (целевого) АД (табл. 29.4).

Таблица 29.4 Целевое АД у различных групп больных

Группа больных	Целевое АД
Общая популяция больных с АГ	<140/90 мм рт. ст.
АГ + сахарный диабет, протеинурия < 1 г/сут	<150/85 мм рт. ст.
АГ + сахарный диабет, протеинурия > 1 г/сут	<125/75 мм рт. ст.
АГ + ХПН	<125/75 мм рт. ст.
Для пожилых	140/90 мм рт. ст.

Наиболее убедительно доказана польза снижения АД ниже 130/85 мм рт. ст. у больных СД.

Группы с отчетливой пользой от достижения целевого АД.

- больные сахарным диабетом;
- группа высокого и очень высокого риска;

- больные с уровнем ХС в сыворотке крови более 6,8 ммоль/л;
- больные с уровнем креатинина в сыворотке крови менее 115 мкмоль/л;
- женщины.

Группы без отчетливой пользы от достижения целевого АД:

- пьяницы;
- курильщики.

Лечение артериальной гипертензии диетой

Возможности современного лечения больных, страдающих повышенным АД, чрезвычайно велики. У большинства можно достичь нормального или почти нормального уровня АД при отсутствии или с минимальными побочными реакциями. Существует множество различных лекарственных препаратов, которые при длительном применении позволяют добиваться стойкой ремиссии. Поиск оптимального препарата для данного пациента определяется характером течения заболевания, сопутствующей патологией, материальными возможностями и может занимать несколько месяцев. В большинстве случаев, особенно при нетяжелом и неосложненном течении АГ, успеха можно достичь немедикаментозными способами. К рекомендациям изменения образа жизни для предупреждения и лечения АГ относятся:

- снижение массы тела при ее избыточности;
- ограничение потребления алкоголя (см. выше);
- снижение или полный отказ от употребления кофеина;
- увеличение физической активности;
- ограничение потребления натрия (не более 6 г /сут хлорида натрия);
- поддержание адекватного потребления калия (за счет свежих фруктов и овощей);
- потребление адекватного количества кальция и магния;
- увеличение потребления пищевых волокон;
- изменение поведенческих стереотипов (например, медитация или упражнения на расслабление).

Независимо от величины АД, течения АГ лечение начинается или проводится на фоне диеты и нормализации образа жизни. Еще Г. Ф. Ланг писал, что в лечении гипертонической болезни большое значение имеет диетотерапия в самом широком смысле слова. С современных позиций в процессе диетического лечения даже на короткое время отпала необходимость переводить больных на «полуголодный» режим. Наоборот, бессолевая диета, содержащая 70 г белка, 60 г жира и 400 г углеводов, обогащенная витаминами С, РР, группы В, солями магния и липотропными веществами, при калорийности в 2300 ккал является физиологически адекватной и патогенетически обоснованной для лечения больных АГ при нормальной массе тела. Поскольку АГ часто сопровождается атеросклерозом, то в диете следует ограничивать животный жир, легкоусвояемые углеводы и другие продукты. При сочетании АГ с ожирением назначается редуцированная по калорийности гипонатриевая диета, на фоне которой можно применять на 1–2 дня, особенно летом, фруктово-овощную или ягодную диету (1 ООО-1500 ккал). Общее количество овощей может быть доведено до 1,5 кг/сут. Вместо овощной или фруктово-овощной диеты при ожирении 1–2 раза в неделю можно заменять гипонатриевую диету разгрузочной. Особенное важное значение разгрузочные диеты имеют при гипертонических кризах.

При сочетании АГ с ИБС назначают противоатеросклеротическую диету с ограничением соли и обогащением витаминами, солями магния и калия. При сочетании с

сердечной недостаточностью гипонатриевую диету заменяют калиевой.

Ограничение потребления соли. Ограничение употребления соли в течение долгого времени считалось практически основным немедикаментозным способом лечения гипертензии. С современных позиций ограничение соли является важным методом терапии высокого АД, но не основным. Более жестким ограничение соли должно быть для тех людей, которые чувствительны к соли и которые имеют склонность задерживать жидкость. Прием соли ассоциируется с задержкой жидкости, увеличением объема плазмы крови, повышением чувствительности адренорецепторов к вазопрессорным реакциям и другим реакциям, которые способствуют повышению нагрузки на аппарат кровообращения. Несмотря на то, что всем больным АГ рекомендовано снижение потребления соли, не у всех из них может быть достигнут желаемый уровень снижения АД. Это связывают с особенностями функционирования ренин-ангиотензино-вой системы.

В норме задержка соли подавляет выработку ренина, то есть низкий уровень ренина является результатом ретенции соли. Часть людей, имеющих первичный дефект в секреции ренина (или в случае избытка ренина), не будут чувствительными к соли. Однако они могут задерживать соль вследствие измененной функции ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Наоборот, пациенты, которые задерживают соль по другим причинам, имеют низкую секрецию ренина. Люди с высокой секрецией ренина имеют тенденцию не быть чувствительными к соли. Дальнейшие исследования необходимы для определения факторов, которые помогут определять лиц, чувствительных к соли.

В любом случае необходимо советовать взвешенный подход к употреблению соли – сокращение употребления соли не приносит ущерба. Многие специалисты рекомендуют, чтобы родители, страдающие АГ, ограничивали чрезмерное употребление соли у своих детей с самого раннего возраста.

Ограничение потребления алкоголя. Проведенные исследования установили связь между количеством потребления алкоголя и АГ. Данная связь является независимой от влияния других факторов, таких как тучность, употребление соли, кофе и табакокурение. Причины, почему алкоголь влияет на развитие АГ, полностью не известны, но некоторые исследователи считают, что здесь могут играть роль неврологические факторы, дисгормональные нарушения. В любом случае рекомендуют сократить (ограничить) употребление алкоголя каждому, и особенно людям с высоким АД.

Адекватное потребление калия. Калий – ключевой элемент в клеточном обмене, он играет важную роль в способности нервной ткани реагировать на стимуляцию. Исследования показывают, что больные АГ, которые в программе лечения используют диеты, богатые калием, имеют меньший риск развития инсульта. Употребление больших объемов калия, однако, не понижает нормальное АД. Это означает, что прием калия не изменяет нормальные физиологические процессы в организме, которые регулируют артериальное давление, но, скорее всего, способствует устранению нарушений, присущих больным с гипертензией. В силу того, что роль калия в регуляции АД не полностью ясна, не рекомендуется принимать пищевые добавки с калием как профилактическое средство против гипертензии. Наоборот, речь идет о том, чтобы пациенты снизили употребление продуктов питания, богатых поваренной солью и бедных калием, и увеличили бы употребление продуктов питания, богатых калием, но с низким содержанием соли, таких как фрукты и овощи. Более того, заменители соли не должны свободно использоваться вместо обычной соли. Такие заменители содержат хлористый калий, а чрезмерное содержание

калия в крови может привести к выраженной мышечной слабости. Диуретики, которые постоянно используются для лечения АГ, могут вызвать потерю калия. Поэтому необходимо поддерживать баланс калия.

В случаях, когда с помощью калиевой диеты не удается сохранять баланс калия, рекомендуют использовать пищевые добавки с калием, препараты калия, препараты, уменьшающие выведение калия из организма.

Адекватное потребление кальция. Возможную роль влияния пищевого кальция на развитие АГ начали исследовать. Существует ряд доказательств, что люди с высоким АД употребляют значительно меньше кальция, чем люди с нормальным АД. Регулярный прием пищи, богатой кальцием, особенно маложирных молочных продуктов и овощей с темно-зелеными листьями, помогают людям поддерживать нормальный баланс кальция.

Адекватное потребление магния. Так же как и кальций, магний влияет на регуляцию АД, он угнетает возбудимость сосудодвигательных центров и блуждающего нерва и оказывает гипотензивное действие. Применение в течение 10–12 дней диеты, содержащей до 700-1200 мг солей магния, способствует наступлению терапевтического эффекта. Некоторые исследования показывают, что магний играет ведущую роль в контроле сосудистого тонуса.

Взрослые люди, имеющие риск развития гипертензии, должны употреблять достаточно магния, что соответствует 300–350 мг/сут. У больных, находящихся на лечении диуретиками, магний может вымываться, и, соответственно, этим людям необходимо употреблять в пищу достаточные количества продуктов питания, богатых магнием. Хорошими источниками являются цельные зерна, темно-зеленые листья овощей, орехи, бобовые.

Полиненасыщенные жирные кислоты. Исследования показали, что люди, употребляющие вегетарианскую диету, имеют более низкое АД. Считается, что это может быть связано с полиненасыщенными жирами, которых вегетарианцы потребляют в большем количестве, чем насыщенных и ХС.

Лакрица. Употребление больших количеств натуральной лакрицы может способствовать увеличению АД, иногда до значительных величин. Лакрица содержит глицирризин, который влияет на некоторых людей подобно альдостерону; способен вызвать потерю калия с мочой, сохраняя при этом натрий и хлорид. Лица с высоким АД должны избегать употребления пищи с добавлением лакрицы, особенно если они принимают диуретики.

Кофеин. Пациентам с АГ часто советуют уменьшить или вообще прекратить употребление кофе. Даже 2 или 3 чашки кофе подряд могут значительно повысить АД на период до 3 ч. Умеренное количество потребления кофе (1 чашка кофе утром или случайно выпитая в течение дня), редкий прием препаратов, содержащих кофеин, не будут существенно влиять на АД.

Питание больных с острым инфарктом миокарда

Питание больных с заболеваниями органов кровообращения является не основным, но очень важным и обязательным лечебным компонентом. Питание всегда должно соответствовать характеру обмена веществ у данного человека. Питание больных в остром периоде ИМ и в последующие стадии будет различаться, так как количественный и качественный состав продуктов может оказывать неблагоприятное воздействие на течение заболевания: усилить или способствовать возникновению болевых приступов, аритмий, сердечной недостаточности, спровоцировать желудочно-кишечные расстройства.

При госпитализации больного с острым инфарктом миокарда уже можно ожидать, что его обычный режим питания будет нарушен. Когда, как и какая пища употребляется больным в остром периоде, имеет очень важное значение. Необходимо обеспечить адекватный физиологическим потребностям режим питания, объем потребляемой жидкости без увеличения нагрузки на сердце.

Сразу после острого приступа многие пациенты чувствуют себя ослабленными, аппетит у них снижен. Потребление пищи в этот период может ухудшить состояние. После того, как боль прекратится, большинство больных начинает чувствовать себя лучше, и поэтому нуждаются только в аккуратном наблюдении и уходе. Медицинская тактика направлена на предотвращение опасных нарушений ритма, а также на ограничение зоны повреждения миокарда. У некоторых пациентов может развиваться сердечная недостаточность и другие гемодинамические расстройства с изменением объема циркулирующей плазмы (ОЦП) за счет перехода жидкости в интерстициальное пространство. Снижение О ЦП уменьшает приток крови к сердцу и тем самым уменьшает нагрузку на него. Этот сдвиг в уровне жидкостей приводит к появлению чувства жажды, как при дегидратации организма. Несмотря на то, что пациент предъявляет жалобы на сильную жажду, питье больному через рот не дается или значительно ограничивается до стабилизации гемодинамических показателей. Коррекция водно-солевого обмена проводится внутривенными введениями соответствующих жидкостей. Для снятия чувства жажды пациенту предлагают кусочки льда. Это помогает снять у некоторых больных чувство тошноты. По мере стабилизации состояния потребление жидкости увеличивается до физиологических норм.

Первые несколько дней рекомендуют частое питание маленькими порциями, при возникновении чувства тошноты – маленькие кусочки льда. Потребления большого объема пищи единовременно следует избегать, так как это может привести к дискомфорту в желудке и тем самым спровоцировать новые боли в сердце. Следует отметить, что дискомфорт в желудке может быть принят за повторный сердечный приступ. Пища должна быть максимально щадящей, иметь комнатную температуру, не должна вызывать газообразование и возбуждение нервной системы. Пища с сильным запахом, чрезмерно холодная или горячая может раздражать н. vagus и вызывать нарушения ритма сердца. Разрешают декофеинированный кофе или чай, подогретый сок черной смородины, апельсиновый сок, отвар шиповника.

Для того, чтобы максимально снизить дополнительные нагрузки на сердце, вызванные пищеварительным процессом, первоначально, *диета* пациента должна быть ограничена 1000–1200 ккал/сут и содержать 60 г белков, 30 г жиров и 180 г углеводов. В то же время следует помнить, что белок рациона может быть полностью использован для пластических

процессов лишь в случае полного обеспечения энергетических потребностей организма за счет безазотистых веществ. При недостаточной калорийности аминокислоты обменного фонда используют для возмещения энергетических потребностей организма; при этом снижается анаболическая эффективность аминокислот для синтеза белков тканей. Недостаточное поступление белка и витаминов в организм может неблагоприятно влиять на прогноз заболевания. Запасы белка в организме чрезвычайно малы и существуют в виде ингредиентов, активно участвующих в метаболических процессах. При дефиците белка быстро нарушается окислительное дезаминирование и синтез аминокислот, восстановление которого происходит очень медленно. В связи с этим существует мнение о необходимости введения больному с первых дней болезни не столько достаточного количества белка, сколько повышенного количества аминокислот и, прежде всего, незаменимых; лучше в чистом, кристаллическом виде, а при невозможности – в виде гидролизатов. Можно назначать обычную, богатую белками пищу и дополнительно давать смеси аминокислот. При достаточном поступлении белка с пищей азотистое равновесие устанавливается на более высоком уровне, и создаются условия для хорошей анаболической (репаративной) активности организма в целом и в поврежденном миокарде в частности.

При повышенном потреблении белковых продуктов не следует особенно опасаться возникновения в организме так называемого имбаланса аминокислот. При соответствующей адаптации организм может потреблять очень большое количество белка, которое обеспечивает даже 70 % и более калорийности рациона. Метаболические нарушения могут наступить только при весьма высоких дозах вводимых аминокислот. Повышение белкового компонента пищи особенно важно в случае необходимости использования в первые дни острого инфаркта миокарда малокалорийных диет, при которых доля белкового компонента должна быть вообще увеличена. При этом не следует бояться увеличения ХС в сыворотке, ибо повышенное введение азотистых веществ способствует скорее даже его снижению. Применение состава аминокислот должно быть в комбинации с витаминами для полного их усвоения и стимуляции синтеза белка. В остром периоде инфаркта миокарда трудно обеспечить большого достаточным количеством полноценного белка, так как это потребует введения в организм большого количества обычных пищевых продуктов, что может вызвать нарушение функции кишечника (метеоризм, запоры) и тем самым повлиять на работу сердца. Разработаны специализированные энтеральные смеси, содержащие белок и аминокислоты, которые содержат до 50 % полноценного белка, а также витамины и минеральные вещества. Больному ежедневно можно давать внутрь данную питательную смесь в виде 20 % раствора из расчета 0,8 г белка на 1 кг массы тела. Белковые и аминокислотные растворы можно применять длительно (в течение 1 месяца и более). Особенно они ценные в первые 2–3 дня заболевания. Препарат равномерно распределяют на 6 приемов. Аминокислоты целесообразно включать во все рационы для больных инфарктом миокарда.

В соответствии с принятой ранее в нашей стране номенклатурой для лечебного питания больных острым инфарктом миокарда используют диету № 10и. Она сохранена как диета для пациентов с инфарктом миокарда в ЛПУ специализированного профиля приказом № 330 МЗ РФ от 5.08.03 г.

Блюда готовят без соли, давая на руки больным 3 и 5 г поваренной соли. Из рационов исключают пищевые продукты, возбуждающие нервную систему, содержащие в большом количестве азотистые экстрактивные вещества, продукты богатые холестерином,

вызывающие метеоризм и способствующие свертыванию крови. Ограничивают простые углеводы (сахар), заменяя их ксилитом. При развитии сердечной недостаточности целесообразно назначать больным «калиевые» диеты, обладающие антиаритмической и мочегонной активностью.

После 5-10-го дня от начала ИМ калорийность питания увеличивают с 1200 до 1600 ккал/сут, а через 2 нед, когда больному расширяют двигательный режим (разрешают ходить) – до 2000 ккал/сут. Этот рацион больной получает вплоть до выписки из стационара. Сроки перехода от одного рациона к другому определяются состоянием гемодинамики, течением болезни и переносимостью диеты. На протяжении всего периода лечения пациент должен есть медленно, избегать физических нагрузок до и после еды. Количество приемов пищи – 6 раз в день.

Уже в стационаре больного переводят на *антиатеросклеротическую диету* (согласно номерной номенклатуре диета № 10 с) с учетом типа гиперлипидемии (по классификации Фредриксона). При преобладании хиломикронов, которое стимулирует любые пищевые жиры, их количество в рационе надо резко ограничить; при повышении уровня ХС ограничивают потребление только животных жиров, а при увеличении в сыворотке крови пре-β-липопротеидов, содержащих большое количество триглицеридов, в рационе значительно (вдвое) сокращают количество углеводов. В этот период целесообразно использовать различные контрастные (разгрузочные) диеты 1–2 раза в неделю. Эти диеты способствуют снижению массы тела, усиленному выведению солей натрия и жидкости из организма, нормализации минерального обмена и КЩР (КОС), снижению ХС, стимуляции желчеотделения и двигательной активности кишечника, уменьшению глюкозурии, гипергликемии, нормализации АД и состоянию ЦНС. При выборе разгрузочных диет следует подходить индивидуально с учетом переносимости отдельных пищевых продуктов, блюд рациона и получаемого при этом эффекта. Вначале следует назначать диеты с большей энергетической ценностью и постепенно переходить на менее калорийные диеты.

После стационарного лечения больному надо рекомендовать придерживаться антисклеротической диеты, следить за массой тела, соблюдать режим питания. Последний прием пищи должен быть за 2 часа до сна. Потребление поваренной соли должно быть ограничено, алкоголь не должен употребляться, по крайней мере, первые несколько недель.

Многие кардиологи считают, что последние дни в больнице являются тем идеальным временем, когда следует рекомендовать правила здорового питания. Для многих пациентов перенесенный острый инфаркт миокарда является событием, полностью меняющим представления человека о жизни. То, что до инфаркта было смешным и нелепым, после становится актуальным и важным. Больной пытается понять, сможет он или нет соблюдать диету и выполнение физических упражнений. Типично в это время то, что пациент лихорадочно ищет совета; он хочет знать, что можно сделать для того, чтобы предотвратить рецидив болезни. У врача есть идеальная возможность использовать период болезни для проведения активных консультаций по снижению массы тела, сокращению потребления жира, другим изменениям в диете, а также консультации по программе физических упражнений, прекращению курения и изменения поведения для того, чтобы правильно реагировать на стресс и изменить личностные характеристики типа А.

Подход с точки зрения здравого смысла, умеренность должны быть управляющими факторами во всех областях питания, также как и жизни человека вообще. В силу того, что заболевания сердечно-сосудистой системы широко распространены среди населения и

существует связь между питанием и сердечно-сосудистыми заболеваниями, то есть причина утверждать, что большинство из наших пациентов могут получить пользу от использования взвешенной диеты. Диета не должна быть очень калорийна или богата насыщенными жирами. Она должна быть приятной. К сожалению, многие из нас ищут быстрого, легкого «решения» проблемы. Укоренившиеся привычки образа жизни тяжело изменить, и соблюдение диеты является одним из самых тяжелых испытаний. Успех лежит в постепенном, взвешенном подходе, который начинается с того, чтобы осознать, что ест человек сейчас. Квалифицированная консультация лечащего врача или диетолога может помочь сконцентрироваться на добровольном и постоянном улучшении стиля жизни, в который входит и правильное питание.

Глава 30 Лечебное питание при болезнях органов дыхания

Главной задачей системы органов дыхания является насыщение крови кислородом. Ее выполнение становится возможным благодаря сложной функциональной системе, которая представлена следующими структурами:

- контролирующим и управляющим воздействием вегетативной и центральной нервной систем;
- каркасом грудной клетки, дыхательными мышцами, верхними и нижними дыхательными путями, легочной паренхимой, которые обеспечивают вентиляцию воздуха;
- легкими, сердцем и сосудами, которые осуществляют газообмен между кровью и альвеолами.

Итог деятельности этой общей системы – нормальное или измененное напряжение кислорода и углекислоты в артериальной крови.

Нутриционная поддержка при заболеваний легких – относительно новый рубеж в диетологии. Результаты проводимых исследований показали, что основное отрицательное влияние белково-энергетической недостаточности на систему органов дыхания проявляется в структуре и функциях дыхательной мускулатуры, газообмене и степени иммунной защиты. Менее изучены неблагоприятные эффекты недоедания на архитектонику легких и восстановление ее после повреждения, на продукцию сурфактанта.

У здоровых людей и у больных эмфиземой легких существует прямая корреляция между массой тела и массой диафрагмы. Кроме того, у пациентов с белково-энергетической недостаточностью наблюдали уменьшение силы дыхательных мышц на высоте максимального инспираторного и респираторного давления.

Эксперименты на животных продемонстрировали, что недостаточное количество белков и калорий приводит к снижению Т-лимфоцитзависимой функции альвеолярных макрофагов, несмотря на сохраняющуюся их нейтрофил зависимую функцию. Следовательно, наряду с общей восприимчивостью к инфекционным болезням, у плохо питающихся пациентов возможно развитие нарушений местного иммунитета слизистой оболочки легких. Кроме того, существует положительная корреляция между пищевым статусом пациентов и колонизацией грамотрицательными бактериями слизистой оболочки нижних дыхательных путей.

Питание больных с хроническими заболеваниями легких

Большинство хронических заболеваний легких патофизиологически представлены формированием в механике внешнего дыхания обструктивного или рестриктивного повреждения (отдельно или в комбинации).

Белково-энергетическая недостаточность при хронических обструктивных заболеваниях легких. Наиболее распространены хронические обструктивные болезни легких (ХОБЛ), которые встречаются у 14 % взрослых мужчин и у 8 % женщин. Этот термин включает: эмфизему, хронический бронхит и бронхиальную астму. Белково-энергетическая недостаточность распространена среди больных ХОБЛ, составляя, по данным различных исследований, 19–25 %. При прогрессирующей потере массы тела у данной группы больных смертность достоверно (в 2 раза) выше по сравнению с теми пациентами, у которых не было потери веса. При ретроспективном анализе было обоснованно показано, что лица, имевшие менее чем 90 % идеальной массы тела в начале исследования, в целом имели большую смертность в течение 5 лет, даже после устранения осложнений, связанных с дисфункцией легких. Этот эффект наблюдался у пациентов с умеренной обструкцией (объем форсированного выдоха больше 46 % необходимого) и у тех, у кого была выраженная обструкция (объем форсированного выдоха менее 35 % необходимого) – следовательно, не зависел от функции легких. Таким образом, прогресс в лечении ХОБЛ не изменял неблагоприятный прогноз сопутствующей белково-энергетической недостаточности. Пациенты ХОБЛ с плохим нутриционным статусом имеют более выраженную дыхательную недостаточность и отсутствие классических симптомов хронического бронхита.

Были изучены возможные патофизиологические механизмы белково-энергетической недостаточности у пациентов с хроническим заболеванием легких:

- ухудшение функций желудочно-кишечного тракта;
- неадекватное питание;
- адаптивный механизм для понижения потребления кислорода (в интересах уменьшения работы дыхательной мускулатуры);
- измененная легочная и сердечно-сосудистая гемодинамика, ограничивающая поставку нутриентов к другим тканям;
- состояние повышенного метаболизма.

Недоедание у пациентов с ХОБЛ классически объясняется уменьшением поступления пищи и увеличением расхода энергии, вторичного по отношению к высокому расходу дыхания, при котором увеличивается резистивная нагрузка и снижается эффективность работы дыхательной мускулатуры. Наряду с этим недостаточное потребление калорий может быть при стрессах, хирургических вмешательствах или присоединении инфекции, когда потребность в энергии увеличивается.

Результаты исследований показали, что реальная энергетическая потребность у пациентов ХОБЛ с потерей и без потери массы тела значительно превышает величину, которая рассчитана с помощью уравнения Харриса – Бенедикта. Хотя у этих пациентов отмечается повышенный метаболизм, у них нет повышенного катаболизма, который наблюдается в состоянии стресса с преобладанием окисления жиров. Увеличение

энергетических потребностей может быть связано с увеличенным потреблением кислорода дыхательными мышцами. Более высокий уровень потребления энергии дыхательными мышцами для удовлетворения потребности в ней в повседневной жизни по сравнению со здоровыми субъектами, возможно, поддерживает состояние гиперметаболизма, и ведет к прогрессивной потере массы тела, если расход калорий превышает их потребление. Большинство исследований демонстрируют адекватное поступление калорий, потребность в которых у пациентов с ХОБЛ была вычислена или измерена для состояния покоя. Однако не учитывали необходимое количество калорий на активную физическую деятельность или интеркуррентное заболевание для того, чтобы оценить их реальную адекватность для данного пациента.

Попытка увеличить введение калорий выше привычного (исходного) уровня может быть затруднена у этих больных из-за респираторных и желудочно-кишечных расстройств. Некоторые из этих симптомов (вздутие живота, чувство раннего насыщения, анорексия) могут быть связаны с уплощением диафрагмальной мышцы и воздействием ее на брюшную полость. У пациентов с ХОБЛ, находящихся в состоянии гипоксии, может увеличиваться одышка во время еды, которая еще в большей степени ограничивает количество принимаемой пищи. Меньший по объему и более частый прием пищи может в определенной степени облегчать некоторые из этих проблем.

Исследования, в которых пациентам с недостаточным питанием и ХОБЛ давалось дополнительное питание к рациону для того, чтобы увеличить общее количество ежедневно потребляемых калорий, продемонстрировали сложность в поддержании необходимого количества вводимых калорий в самом начале исследования. Увеличение вводимого энтерально дополнительного питания сопровождалось тенденцией уменьшить количество обычно потребляемой пищи. Было показано, что пациенты с ХОБЛ и низкой массой тела имеют одинаковую энергетическую потребность, так же как и пациенты без потери массы тела. Но в первой группе отмечено более низкое поступление калорий относительно измеренной у них энергетической потребности.

Нутриционная поддержка

При ХОБЛ рассчитывают на поддержание силы дыхательных мышц, в особенности диафрагмы, их массы, а также на возможности оптимизировать общее функционирование организма пациента.

В ряде исследований было показано, что поступление дополнительных калорий в течение 16 дней приводит к существенному увеличению массы тела и улучшению максимального дыхательного давления. При более продолжительном наблюдении за пациентами с ХОБЛ, после 3 мес дополнительной диеты, отмечено увеличение массы тела и других антропометрических данных, наблюдалось увеличение силы дыхательной мускулатуры, улучшение общего самочувствия и переносимости 6-минутных пешеходных дистанций, а также уменьшение степени одышки. При большей продолжительности дополнительного питания наряду с увеличением веса больных имело место дальнейшее улучшение функций дыхательной мускулатуры.

Проблема достаточного поступления калорий у этой категории пациентов может быть обусловлена индуцированным диетой термогенезом: было показано, что пациенты с пониженным питанием обнаруживают большее увеличение потребления кислорода в покое после приема пищи, чем пациенты без ХОБЛ.

С целью повысить положительный баланс азота у пациентов с белково-энергетической

недостаточностью и ХОБЛ применяли рекомбинантный гормон роста (0,05 мг/кг) подкожно ежедневно в течение 3 нед вместе со сбалансированной диетой (35 ккал/кг). На фоне приема гормона роста у этих пациентов наблюдалось улучшение баланса азота, увеличение массы тела и увеличение максимального дыхательного давления по сравнению с первой неделей, когда они получали только сбалансированную диету. Таким образом, использование экзогенного гормона роста может способствовать пополнению количества и синтеза белков, сокращая общую сумму калорий, необходимую для анаболизма.

Отсутствуют какие-либо долгосрочные исследования, рассматривающие нутриционную поддержку как критерий улучшения общего прогноза у пациентов с ХОБЛ. Если выживание связано с увеличением массы тела и это является независимой переменной, а дополнительное питание может улучшать и поддерживать вес тела, то ожидается, что выживание связано с оптимизацией питания этой группы больных. Не ясно, какое его потенциальное влияние на функцию органов дыхания могло бы привести к улучшению клинических результатов: иммунокомпетентное, улучшение газообмена, влияние на reparативные процессы в легком или производство сурфактанта. Несмотря на разнородные результаты краткосрочных исследований, является вполне очевидной клиническая обоснованность применений дополнительного питания у пациентов с ХОБЛ.

Поскольку пациенты с ХОБЛ имеют ограниченный дыхательный резерв, то диета с высоким содержанием углеводов нежелательна. Диета с повышенным количеством жиров более полезна. В исследовании было показано, что 5-дневная, низкоуглеводная диета у пациентов с ХОБЛ и гиперкапнией приводит к снижению уровня СО₂ в артериальной крови, чем 5-дневная высокоуглеводная диета. Оценивался значимый функциональный параметр – 12-минутная прогулка.

Роль нарушений обмена макро– и микроэлементов в формировании обструкции бронхов

Электролитный дефицит типа гипофосфатемии, гипокалиемии и гипокальциемии может неблагоприятно воздействовать на функцию дыхательной мускулатуры. Было показано улучшение сократительной функции диафрагмы после восполнения фосфора у пациентов с острой дыхательной недостаточностью и гипофосфатемией. Данное наблюдение особенно характерно для пациентов с ХОБЛ, которым показана искусственная вентиляция легких, так как у них обычно происходят внутриклеточные сдвиги после коррекции дыхательного ацидоза. Клинические проявления гипофосфатемии возникают вследствие истощения запасов внутриклеточного фосфора, которое, как правило, сопутствует хронической гипофосфатемии.

Сообщалось, что резкое понижение уровня кальция в сыворотке крови может также уменьшать максимальное сокращение диафрагмы.

Описан случай гипокалиемической остановки дыхания, то есть гипокалиемический паралич дыхательных мышц.

Существенный интерес исследователей вызывает магний. Установлено, что он активирует аденилатциклазу, катализирующую образование цАМФ, ингибирует дегрануляцию тучных клеток и обеспечивает расслабление гладких мышц бронхов. У больных с гипомагниемией были обнаружены обструктивные нарушения функции внешнего дыхания и гиперреактивность бронхов к гистамину, которые полностью или частично устранились назначением препаратов магния. Соли магния после внутривенного введения оказывают бронхолитическое действие, купируя приступы удушья, увеличивают силу

сокращения дыхательных мышц и снижают легочную гипертензию у больных бронхиальной астмой и другими обструктивными заболеваниями легких.

Возросло внимание к взаимосвязи между микроэлементами, витаминами и заболеваниями органов дыхания. Была обнаружена зависимость респираторных симптомов бронхита с уровнем витамина С в сыворотке крови, цинка, меди, никотиновой кислоты.

Витамин С — антиоксидант, а *медь* — важный кофактор для фермента лизилоксидазы, участвующий в синтезе эластических волокон и гликозаминогликанов, составляющих структурный компонент каркаса (базального тонуса) бронхов. Серьезный дефицит меди может привести к снижению эластичности бронхов. При искусственно вызываемых медьдефицитных состояниях у млекопитающих наблюдалось развитие первичной эмфиземы в результате резкого снижения эластина в легких. Причиной необратимого дефекта легочной ткани являются инактивация меди содержащего фермента лизилоксидазы, депрессия супероксиддисмутазы и связанная с ней интенсификация перекисного окисления липидов.

Селективный дефицит цинка приводит к гипоплазии тимуса, снижению активности тимолина и стимулирует Т-лимфоциты. Считают, что изменение микроэлементного состава крови является одной из причин формирования вторичных иммунодефицитных состояний при заболеваниях органов дыхания.

Заслуживают внимания данные о способности микроэлементов контролировать активность перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты. Известно, что медь, цинк и марганец входят в состав супероксиддисмутазы, селенглютатионпероксидазы. Эти ферменты относятся к компонентам внутриклеточной антиоксидантной системы. Церулоплазмин, один из основных внеклеточных антиоксидантов, входит в класс меди содержащих протеинов. Цинк, образующий химические связи с сульфидрильными группами белков, фосфатными остатками фосфолипидов и карбоксильными группами сиаловых кислот, обладает мемраностабилизирующим действием. Дефицит меди и цинка приводит к накоплению свободных радикалов в тканях. Избыток ионизированного железа оказывает прооксидантное действие. В выполненных в последние годы исследованиях было установлено, что у больных ХОБЛ имеется дефицит селена, связанный с депрессией внутриклеточного антиоксиданта глютатионпероксидазы. Добавки селенистокислого натрия в суточной дозе 100 мкг в течение 14 дней повышают активность этого фермента и существенно уменьшают клинические проявления бронхиальной обструкции.

Хронические заболевания легких могут быть связаны с повреждающим действием свободных радикалов, когда естественная антиоксидантная система защиты легкого подавлена (курением сигарет) или недостаточна (дефицит α -антитрипсина). Увеличению восприимчивости к повреждению свободными радикалами может способствовать диетический дефицит пищевых микроэлементов и быть одним из факторов, который приводит к избыточной активации перекисного окисления липидов.

Лечебное питание при хронических обструктивных болезнях легких

Диетотерапия направлена на уменьшение интоксикации и повышение защитных сил организма, улучшение регенерации эпителия дыхательных путей, уменьшение экссудации в бронхах. Кроме того, диета предусматривает восполнение значительных потерь белков, витаминов и минеральных солей, снижение деятельности сердечно-сосудистой системы, стимуляцию желудочной секреции, кроветворения.

С этой целью рекомендуют назначать диету достаточно высокой энергетической

ценности (2600–3000 ккал) с повышенным содержанием полноценных белков – 110–120 г (из них не менее 60 % животного происхождения), с квотой жиров 80–90 г и содержанием углеводов в пределах физиологической нормы – 350–400 г (при обострении количество углеводов уменьшают до 200–250 г). Предусматривается увеличение продуктов, богатых витаминами, особенно А, С, группы В (отвары пшеничных отрубей и шиповника, печень, дрожжи, свежие фрукты и овощи, их соки), а также солями кальция, фосфора, меди и цинка. Улучшению аппетита способствуют включение овощей, фруктов, ягод и соков из них, мясных и рыбных бульонов. Ограничение поваренной соли до 6 г оказывает противовоспалительный эффект, уменьшает экссудацию, задержку жидкости в организме и тем самым препятствует развитию легочного сердца. В диете предусмотрено ограничение свободной жидкости, что способствует уменьшению количества отделяемой мокроты и щадящему режиму для сердечно-сосудистой системы.

Диетические рекомендации при бронхиальной астме

Если нет указаний на непереносимость отдельных продуктов, рекомендуется физиологически полноценное питание, но с ограничением крепких мясных и рыбных бульонов, поваренной соли, острых и соленых продуктов, пряностей, приправ и продуктов, содержащих легкоусвояемые углеводы (сахар, мед, шоколад и др.). Известно, что, по крайней мере, часть больных бронхиальной астмой является *натрий-чувствительными*. Пищевые добавки поваренной соли приводят к ухудшению бронхиальной проходимости и повышению неспецифической гиперреактивности бронхов.

Поскольку в патофизиологии астмы центральную роль играет воспалительный процесс в слизистой оболочке дыхательных путей, то уменьшения гиперреактивности бронхов можно достичь, дополняя диету пищевыми добавками, содержащими *эссенциальные w-3 жирные кислоты* (например, эйконоловое масло, рыбий жир, печень трески), которые могут оказывать модулирующее влияние на цитокины. Многочисленные испытания доказали противовоспалительное влияние рыбьего жира при бронхиальной астме. В исследованиях было показано, что при этом наблюдается существенное снижение выраженности поздней аллергической реакции из-за замены арахидоновой кислоты в клеточных мембранах на *ж-3-полиненасыщенные жирные кислоты*, которые ингибируют продукцию липидных медиаторов воспаления (5-липооксигеназы и циклооксигеназы) и уменьшают реакцию тканей на цитокины.

Это приводит к качественным изменениям в течении заболевания: тяжелые приступы удушья возникают реже, уменьшаются дозы лекарственных препаратов. Увеличение распространенности астмы в течение последних двух десятилетий связывают со снижением потребления животного жира и увеличением использования маргарина и растительных масел, содержащих *w-6 полиненасыщенные жирные кислоты*, которые могут увеличивать продукцию и активность провоспалительных цитокинов типа ИЛ-1, ИЛ-6. Продукция ИЛ-1 и ИЛ-6, индуцированная ТИФ, связана с поступлением линолевой кислоты с пищей. Кроме того, линолевая кислота – это предшественник арахидоновой кислоты, которая превращается в простагландин Е2, который в свою очередь влияет на Т-лимфоциты, снижая образование γ -интерферона, не оказывая воздействия на формирование интерлейкина-4 (ИЛ-4). Это может приводить к развитию аллергической сенсибилизации, так как ИЛ-4 способствует синтезу IgE, тогда как γ -интерферон оказывает противоположный эффект. Неблагоприятное влияние диеты может быть опосредовано через увеличение синтеза простагландина Е2, который в свою очередь может усиливать формирование IgE, тогда как *w-3 полиненасыщенные*

жирные кислоты ингибируют формирование простагландина Е2.

Эпидемиологические данные свидетельствуют о том, что пониженное поступление пищевого магния сопутствует нарушению функции легких, повышенной реактивности бронхов и одышке, о чем было сказано выше. Поступление повышенных количеств магния с пищей способствует улучшению многих симптомов бронхиальной астмы. Снижение поступления с пищей витамина С и марганца сопровождается более чем пятикратным увеличением риска нарушения бронхиальной реактивности. Таким образом, антиоксидантная диета может оказывать модулирующее влияние на заболеваемость бронхиальной астмой и течение заболевания.

Хорошо зарекомендовала себя разгрузочно-диетическая терапия, которую следует проводить в стационаре при обязательном согласии больного.

Бронхиальная астма как проявление пищевой аллергии

Среди больных бронхиальной астмой выделяют группу эндогенной астмы, у которой выявляется сенсибилизация к пищевым аллергенам. В частности, 6 % астматиков, сообщающих об изолированной пищевой аллергии, имеют или одиночную, или многоконтактную истинную пищевую аллергию. Продовольствие и пищевые добавки как триггеры играют важную роль приблизительно в 5–8 % всех случаев бронхиальной астмы. Вовлечение респираторных симптомов при пищевой аллергии достигает 40 %. Достоверный диагноз может быть установлен только при комбинации методов исследования, используемых и для пищевой аллергии, и для астмы. В формировании обструкции бронхов при этом участвуют, как правило, иммунные реакции I типа, с вовлечением в патологический процесс антител IgE. В последующие 1–2 дня развивается поздняя фаза аллергической реакции, при которой доминирует клеточная инфильтрация лимфоцитами и моноцитами, что соответствует картине хронического воспаления.

При повторном поступлении аллергена с пищей мононуклеарные клетки секретируют цитокин (гистаминпродуцирующий фактор), который взаимодействует с IgE на мембранах тучных клеток и базофилов, увеличивая при этом высвобождение ими медиаторов воспаления. Активная продукция цитокина, таким образом, коррелирует с повышенной реактивностью бронхов у пациентов с бронхиальной астмой. В терапии большое значение имеет, помимо обычной базисной терапии, нормализация проницаемости слизистой оболочки кишки. Применение антигистаминных препаратов может быть эффективно лишь для блокирования ранней фазы аллергической реакции, в то время как проявления поздней фазы более успешно ингибируют кортикоиды.

Диетические рекомендации заключаются в применении диеты с исключением продуктов, являющихся причинными аллергенами.

Лечебное питание при других хронических заболеваниях легких

Недостаточно исследованы эффекты питания при других хронических заболеваниях легких. Однако, поскольку при большинстве из них в дыхательной механике есть респираторная нагрузка, то те рекомендации, которые предназначены для улучшения функции дыхательной мускулатуры при ХОБЛ, также имеют значение.

Лечебное питание при муковисцидозе

Муковисцидоз – наследственное заболевание, обусловленное системной дисфункцией экзокринных желез. Патологический процесс в легких занимает особое место в клинической картине муковисцидоза. Наряду с обструктивным существует и рестриктивное повреждение: нарастает вентиляционно-перфузионный дисбаланс, возникает гипоксия, легочная

гипертензия и формируется хроническое легочное сердце. Внелегочные проявления муковисцидоза усугубляют проблему поддержания адекватного нутриционного статуса. Показано, что увеличение или снижение массы тела коррелирует с общим состоянием пациента и является важным монитором заболевания и показателем его прогноза. Для сохранения массы тела у взрослых рекомендуют использовать высококалорийную диету с дополнительным приемом панкреатических ферментов (креон, панцитрат в дозе до 2 ООО ед. липазы на 1 кг массы тела больного) и обогащением рациона поливитаминами, особенно А, Д, Е, К; как правило, назначать следует двойную суточную норму. Общая калорийность рациона должна составлять 120–150 % от необходимого, 35 % калорий – за счет жиров. При неэффективности перечисленных действий (если у больного значительно уменьшается масса тела) назначают высококалорийные пищевые добавки в виде коктейлей, в дозе, возмещающей 800 ккал/сут для взрослых. При необходимости прибегают к зондовому кормлению в ночное время.

Лечебное питание при синдроме Хейнера

Синдром Хейнера – это хроническое или рецидивирующее заболевание легких, характеризующееся хроническим ринитом, инфильтратами в легких и развитием легочного гемосидероза, желудочно-кишечными кровотечениями, железодефицитной анемией и отставанием в физическом развитии детей. Эта форма легочного гемосидероза чаще всего сопровождает непереносимость коровьего молока, однако может быть непереносимость яиц и свинины. Характерными проявлениями этого заболевания являются эозинофилия периферической крови и образование преципитатов в сыворотке крови к коровьему молоку. Однако иммунологические механизмы до настоящего времени до конца не выяснены. Это не IgE-опосредованная иммунная реакция.

Диетотерапия – отказ от причинного аллергена (коровьего молока, яиц, свинины).

Питание при острых заболеваниях легких

При остром заболевании легких, сопровождающемся гиперкatabолизмом, основная цель нутриционной поддержки состоит в том, чтобы обеспечить расширенные потребности организма и предотвратить распад белка.

Острые заболевания легких могут быть представлены в широких пределах: от элементарной локальной инфекции легкого (пневмонии) до распространенного альвеолярного повреждения, как, например, наблюдаемый у взрослых респираторный дистресс-синдром (РДСВ). Большинство заболеваний органов дыхания сопровождаются такими общими жалобами, как отсутствие аппетита, утомляемость, общее недомогание. Когда эти симптомы сочетаются с кашлем, одышкой и/или удушьем, прием пищи через рот в большинстве случаев становится недостаточным. Если пациенту необходима интубация трахеи и искусственная вентиляция легких, то введение пищи через рот становится невозможным. В тех случаях, когда болезнь длится менее трех дней, вопрос о дополнительном питании может быть спорным. Однако нередко сложно оценить предполагаемую продолжительность редуцированного поступления пищи через рот. Если при этом развивается отрицательный азотистый баланс, то может ослабевать сила сокращений диафрагмы, уменьшаться объем дыхательных движений и измениться состояние иммунной системы, что может поставить под угрозу выздоровление. Таким образом, на самой ранней стадии лечения предполагается приоритетность оптимального нутриционного статуса.

Нутриционная поддержка при острых заболеваниях легких

При тяжелом заболевании легких (например, РДСВ) степень метаболического стресса и требования к поступлению питательных веществ подобны тем, которые наблюдаются при сепсисе, мульти创伤ме, тяжелых повреждениях или ожогах и отличаются от таковых при обычном натощаковом состоянии. Отрицательный азотистый баланс встречается, как правило, в фазе гиперкatabолизма. Изменяется метаболизм углеводов. Может быть гипергликемия вследствие усиленного обмена глюкозы. Из-за относительной инсулинерезистентности, повышенного глюконеогенеза в печени и избытка контринсулярных (кatabолических) гормонов (глюкагона, адреналина и кортизола) происходит преимущественное окисление липидов, которое может быть главным источником калорий пациента. Однако при шоковом состоянии и полисистемной органной недостаточности может быть плохая утилизация липидов, что приводит к накоплению жиров. Для того чтобы поддерживать постоянство поставки глюкозы к мозгу и другим глюкозозависимым тканям, развивается мышечный протеолиз, который приводит к отрицательному балансу азота.

В данном случае энергетические потребности могут быть измерены с помощью непрямой калориметрии у постели пациента или оценены с использованием уравнения Харриса – Бенедикта.

Точная оценка энергетической потребности у пациентов с острым заболеванием легких особенно важна. Избыточное парентеральное и энтеральное питание может приводить к перегрузке жидкостью, нарушению толерантности к глюкозе, жировой дистрофии печени. Избыточное энтеральное питание может быть причиной диареи. Недооценка потребностей в калориях приводит к недостаточности питания и отрицательному азотистому балансу с

уменьшением мышечной массы. При этом наблюдается отрицательное воздействие на легкие, уменьшается объем дыхательных движений, нарушается функция диафрагмы и иммунных механизмов защиты легкого, возрастает необходимость в ИВЛ. Адекватная нутриционная поддержка важна при отмене ИВЛ у пациентов с дыхательной недостаточностью. Целью ее должно быть достижение равновесия метаболических процессов при острых заболеваниях легких, а не просто увеличение массы тела.

Большинство пациентов с острой дыхательной недостаточностью, которые нуждаются в ИВЛ, находятся в состоянии гиперкатаболизма с распадом эндогенного белка. Кроме того, в условиях ограниченного поступления глюкозы потребность глюкозозависимых тканей (мозга, эритроцитов и заживающих ран) удовлетворяется посредством глюконеогенеза из аминокислот. Подавление синтеза глюкозы в целях экономии белка у голодающих пациентов осуществляется назначением 100 г глюкозы в день. Пациентам с мультитравмой или с сепсисом теоретически может потребоваться 600 г и более глюкозы в день. Внутривенные жировые эмульсии могут способствовать экономии белков в том случае, если они применяются вместе с углеводами (по крайней мере 500 ккал/сут за счет углеводов). Поступление белков извне также может восстанавливать их эндогенные запасы. Являясь субстратом для глюконеогенеза, оно будет ограничивать протеолиз. Учитывая приоритетную роль белков в нормальной физиологии клеток, экономия их является неотъемлемой частью восстановления при любых повреждениях.

Однако необходимо помнить, что белковая добавка может увеличивать потребление кислорода (термический эффект белков), минутную вентиляцию легких и гипоксемию. Клинически высокобелковая диета может привести к нарастанию одышки у пациентов с уже увеличенным объемом дыхательных движений и/или с ограниченным дыхательным резервом.

Смесь доставляемых субстратов (белков, углеводов или жиров) зависит от клинического состояния и достигаемых целей. У пациентов с острой или хронической дыхательной недостаточностью, с ограниченным дыхательным резервом углеводы предъявляют большие требования к системе органов дыхания, чем другие субстраты, из-за относительно большей продукции углекислого газа в процессе их окисления. На каждую молекулу окисляемой глюкозы производится одна молекула углекислого газа, делая респираторный коэффициент.

Что касается микронутриентов (витаминов, минеральных веществ и микроэлементов), то большинство готовых питательных смесей обеспечивает или может быть дополнено так, чтобы обеспечить рекомендуемые диетические нормы. Эти смеси могут быть отрегулированы для имеющегося дефицита или излишка жидкости и электролитов или для других клинических состояний (печеночная, почечная, энтеральная, сердечная или легочная недостаточность).

Способ введения дополнительного питания может быть парентеральным или энтеральным. Если пациент способен есть самостоятельно, то преимущественным способом является дополнительное питание через рот. Если пациент не способен есть, то выбор находится между энтеральным и парентеральным способами.

Энтеральное питание. Этот тип дополнительного питания может быть выполнен с помощью желудочного или дуоденального зонда. Желудочные зонды являются менее сложными для постановки, но большей степени способствуют возникновению таких осложнений как аспирационной и/или госпитальной пневмонии, несмотря на интубацию трахеи. Парез желудка распространен у пациентов, находящихся в тяжелом состоянии,

особенно у тех, которые нуждаются в ИВЛ. Присутствие зонда, пересекающего нижний пищеводный сфинктер, делает возможным регургитацию желудочного содержимого и легочную аспирацию. Кроме того, нейтрализация кислого рН желудка энтеральным питанием способствует избыточному росту бактерий в желудке и последующей колонизации ими ротовой полости. Чтобы свести к минимуму микроаспирацию, пациенты должны иметь приподнятый головной конец кровати. К сожалению, трудно удерживать эту позу у интубированного пациента, потому что требуется частое переворачивание его, чтобы проводить туалет легких и уменьшить риск образования пролежней. В связи с этим предпочтительной является постановка пищевых зондов, предназначенных для введения в двенадцатиперстную кишку.

Полное парентеральное питание. Полное парентеральное питание может быть выполнено через центральную вену, допуская при этом использование высокоосмолярных растворов, или через периферическую вену. При периферическом пути введения может потребоваться большая нагрузка жидкостью, которая бы соответствовала аналогичным энергетическим потребностям при центральном пути введения. Поскольку нарушение водного обмена является частым для острого повреждения легких, то предпочтительнее ограниченное введение жидкости. У пациентов с дыхательной недостаточностью более выгодно введение большой квоты жировых калорий, дающих в результате более низкий дыхательный коэффициент. Это особенно важно при попытке отмены ИВЛ.

Результаты исследований свидетельствуют о том, что, несмотря на превосходный компактный источник калорий, возможные влияния липидных эмульсий на регуляцию иммунной системы могут оказаться настолько значимы для тяжелых, часто инфицированных больных с нарушением функции дыхания, что могут затрагивать вопрос о целесообразности их применения. В некоторых экспериментальных работах было показано, что преобразование линолевой кислоты в арахидоновую, предшественника простагландинов и лейкотриенов, оказывает влияние на цитокиновое регулирование иммунной реакции. Линоленовая кислота может снижать продукцию простагландинов и лейкотриенов и поэтому уменьшать воспалительную реакцию. Взаимоотношения между диетой и воспалительной реакцией в организме пациента только начинают исследоваться.

Глава 31 Лечебное питание при болезнях почек и мочевых путей

При заболеваниях почек диетотерапия занимает одно из центральных мест в комплексном лечении. Это связано с важной ролью почек в поддержании гомеостаза в организме. Почки выполняют функции регуляции водно-электролитного и кислотно-основного баланса, они участвуют в нескольких гормональных системах и метаболизме многих нутриентов. Уремическая интоксикация, потеря метаболической активности почечной ткани, снижение почечной экскреции, эндокринный дисбаланс и неадекватность питания приводят к значительным нарушениям обмена веществ, в купировании которых важнейшее значение имеет лечебное питание. При снижении и утрате ренальной функции диета является методом не только симптоматического, но и патогенетического лечения.

Метаболические нарушения при почечной недостаточности

Нарушение функции почек с развитием хронической почечной недостаточности (ХПН) может рассматриваться, в первую очередь, как состояние *белковой интолерантности*. Токсическое действие при уремии оказывают побочные продукты обмена белков и аминокислот. Возможную роль в её развитии играют такие азотсодержащие вещества, как мочевина, гуанидиновые соединения, ураты и другие конечные продукты обмена нуклеиновых кислот, алифатические амины, ряд пептидов и некоторые производные триптофана, тирозина и фенилаланина.

В норме почки активно участвуют в метаболизме аминокислот. Именно здесь происходит превращение фенилаланина в тирозин и глицина в серин. У больных с ХПН повышается концентрация свободных фенилаланина и глицина в плазме крови, с соответственным снижением тирозина и серина, а также отношения тирозин/фенилаланин. Частично это может быть связано с ингибицией при уремии фенилаланин-гидроксилазы. Кроме того, в аминограмме наблюдается снижение концентрации других эссенциальных аминокислот (валин, изолейцин и лейцин), повышение уровня цитруллина и метилированного гистидина. Пропорции свободных аминокислот в мышечной ткани также отличаются от нормальных. При определенных условиях истощение валина, тирозина и серина может лимитировать белковый синтез.

Возникающий при ХПН ацидоз дополнительно стимулирует катаболизм белка за счет повышения окисления короткоцепочных аминокислот и усиления активности протеолитических ферментов. Важную роль в изменении метаболизма играет уменьшение биологической активности анаболических гормонов, таких как инсулин и соматостатин, и повышение уровня катаболических гормонов: паратгормона, кортизола и глюкагона. Гормональный дисбаланс приводит к значительному снижению синтеза и повышению катаболизма белка.

Нарушение утилизации экзогенной глюкозы является характерной чертой большинства больных ХПН и связано, в первую очередь, с периферической резистентностью к действию инсулина из-за пострецепторного дефекта, ведущего к нарушению поступления глюкозы в ткани. У большинства больных повышение секреции инсулина может нивелировать эти эффекты, и интолерантность к глюкозе проявляется только в замедлении темпа снижения концентрации глюкозы в крови при нормальных ее значениях натощак. Нарушение утилизации глюкозы обычно не требует диетической коррекции. Клинические проблемы возникают лишь при парентеральном назначении больших объемов глюкозы. Некоторое влияние на изменения в углеводном обмене может оказывать гиперпаратиреоз, так как паратгормон ингибирует секрецию β -клеток поджелудочной железы.

Неэффективность внутриклеточного энергетического метаболизма с нарушением действия инсулина также усиливает катаболизм белка. Гиперинсулинемия не оказывается на потреблении клетками аминокислот, но влияет на их транспорт и концентрацию эссенциальных аминокислот в плазме.

Повышение выработки инсулина оказывает *липогенное* действие, возможно увеличивая синтез триглицеридов. Кроме того, скорость выведения триглицеридов из циркулирующей крови снижена. Замедляется конверсия ЛПОНП в ЛПНП и ЛПВП. При уремии нередко

возникают гиперлипопротеинемии, характеризующиеся снижением концентрации ЛПВП, повышением содержания ЛПНП, ЛПОНП, триглицеридов. Даже у больных с нормальными показателями липидов обнаруживают изменение липазной активности и состава аполипопротеинов. Изменения липопротеинового спектра крови выявляют уже на ранних этапах развития ХПН, однако функциональная сохранность части почечной ткани положительно влияет на липидный обмен. Специфические нарушения липидного метаболизма выявляют у больных с нефротическим синдромом и сахарным диабетом, у пациентов, получающих гормональную и иммуносупрессивную терапию. С изменением обмена липидов связывают высокий риск развития атеросклероза и следующих за ним кардиальных осложнений у нефрологических больных, чему способствуют также коагуляционные нарушения.

Гиперлипидемии могут сами по себе содействовать прогрессированию нефропатий вследствие различных механизмов, в первую очередь за счет накопления липопротеинов в мезангии с инициацией воспалительной реакции, повреждающей гломерулярный барьер и усугубляющей протеинурию. Этим процессам способствует прием избыточного количества животного белка (при употреблении высокобелковых и высокожировых рационов).

Снижение почечного клиренса воды, натрия, калия, кальция, магния, фосфора, некоторых микроэлементов, органических и неорганических кислот и других органических веществ влечет за собой значительные метаболические последствия. Вторичное уремическое поражение желудочно-кишечного тракта приводит к снижению кишечной абсорбции кальция и, возможно, железа, рибофлавина, фолиевой кислоты, витамина D3, а также некоторых аминокислот, что также может играть свою роль в изменениях обмена веществ.

При ХПН создаются аномально высокие внутриклеточные градиенты $N\ a +$ и сравнительная внутриклеточная недостаточность K^+ , в то время как внеклеточная жидкость характеризуется обратными соотношениями. Это следствие нарушений транспорта ионов через клеточные мембранны. В развитие внутриклеточного дефицита калия может внести свой вклад избыточное ограничение потребления калийсодержащих продуктов. В то же время, состояние гиперкалиемии влечет за собой значительные кардиальные осложнения.

Гиперфосфатемия, характерная для ХПН, совместно с нарушением синтеза в почках активного метаболита витамина D, приводят к развитию гипокальциемии и повышению уровня паратгормона, вызывая вторичные нарушения в костной системе. Гипофосфатемия развивается редко, только при избыточном назначении фосфорсвязывающих препаратов. Для почечной недостаточности характерна и гипермагниемия.

Гематологические нарушения, в первую очередь анемия, возникают из-за токсикогенного угнетения эритропоэза и снижения синтеза почками эритропоэтина.

Анtagоническое взаимодействие некоторых *витаминов* (вследствие потребления медикаментов и, возможно, аккумуляции метаболических продуктов, анtagонистичных кенным витаминам), высокий риск дефицита некоторых витаминов, особенно фолиевой кислоты, витаминов B6, C и метаболитов витамина D, вносит свой вклад в изменение общего метаболизма и потребности организма в данных нутриентах. Коэнзим витамина B6 играет основную роль в утилизации аминокислот. Он участвует в их синтезе, взаимопревращениях, катаболизме и утилизации клетками. При коррекции дефицита пиридоксина улучшается спектр аминокислот плазмы и уровень ЛПВП, что подтверждает его значение.

При утрате ренальной функции возможно также возникновение токсического эффекта

тех веществ (например, алюминия), которые в норме поступают с пищей в незначительных количествах и быстро экскретируются почками.

Важнейшей проблемой для больных ХПН является **белково-энергетическая недостаточность**, связанная с ограничением белкового компонента рациона и усилением катаболических процессов (табл. 31.1). В классическом исследовании Iklizer T. A. et al. отмечено, что при снижении клубочковой фильтрации с уровня более 50 мл/мин до уровня менее 10 мл/мин происходит спонтанное снижение потребления больными белков с 1,01 до 0,54 г/сут. Состояние белково-энергетического дефицита усугубляет течение основного заболевания, осложняет его коррекцию и значительно сказывается на выживаемости.

Таблица 31.1 Причины развития белково-энергетической недостаточности у больных ХПН

Ограничение белка и других нутриентов в рационе
Повышение катаболизма белка вследствие уремической интоксикации
Анорексия, тошнота и рвота (вследствие уремической интоксикации)
Резистентность к анаболическим гормонам (инсулин, соматостатин)
Повышение уровня катаболических гормонов (глюкагон, паратиреотрон)
Повреждение энергетического метаболизма в клетках и отрицательный энергетический баланс
Потеря метаболической активности почек
Протеинурия
Частые кровотечения
Потери аминокислот и витаминов в ходе процедуры диализа (ГД, ПД)
Катаболическое действие процедуры ГД
Потери белка в дialisат (ПД)
Гастропатия (при диабете) и снижение абсорбционной функции кишечника
Низкая физическая активность
Острые интеркурентные заболевания, в том числе перитониты при ПД
Диетические ограничения

Примечание: ГД –

гемодиализ, ПД – перitoneальный диализ.

Особого внимания заслуживает возникновение у пациентов с ХПН **анорексии** (табл. 31.2), негативно влияющей на нутриционное состояние больных. Она может быть связана непосредственно с уремией, интоксикацией при вторичных инфекционных осложнениях, диетическими ограничениями, гастропарезом у диабетических больных, назначением медикаментозных препаратов, психологическими и социально-экономическими факторами, депрессией. Аноректическое действие может оказывать и процедура диализа.

Таблица 31.2 Причины анорексии у больных ХПН

Неадекватная диета
Гастропатия (при диабете)
Инфекционные осложнения
Влияние медикаментозных препаратов
Психологические и социально-экономические факторы (в том числе депрессия)
Влияние процедуры ГД: тошнота, рвота, сердечно-сосудистые нарушения
Влияние процедуры ПД: абдоминальный дискомфорт, абсорбция глюкозы из дialisата, рецидивирующие перитониты

Примечание: ГД – гемодиализ, ПД – перitoneальный диализ.

Останавливаясь на проблемах потребления белка и белково-энергетической недостаточности больных с ХПН, необходимо указать широко рекомендуемые показатели *PNA* (*protein equivalent of total nitrogen appearance* — белковый эквивалент выведения азота) и *PCR* (*protein catabolic rate* — скорость катаболизма белка).

Что представляют собой эти показатели? Поступление азота происходит почти исключительно (95 %) в форме белков. У здоровых лиц, больных с ХПН и диализных пациентов в состоянии азотистого баланса, не имеющих прямых потерь белка (с мочой, диализатом или через кишечник), общая суточная экскреция азота с мочой, диализатом,

фекалиями, дыханием и через кожу происходит в форме низкомолекулярных азотистых метаболитов (таких как мочевина, креатинин, ураты, аминокислоты, аммоний и пептиды). Следовательно, у человека в стабильном клиническом состоянии общая экскреция азота, умноженная на 6,25 (1 г азота содержится приблизительно в 6,25 г белка) была бы хорошей оценкой потребления белков. Эта величина и была названа скоростью катаболизма белков (protein catabolic rate, PCR).

Однако вышеуказанное соотношение в ряде случаев не будет справедливым. Например, у больных в катаболическом статусе, когда клеточная масса может вносить свой вклад в экскретируемый азот или пациентов в состоянии анаболизма, когда идет обратный процесс, при непостоянстве средневременных концентрациях мочевины или креатинина крови.

Разработана формула, известная как формула Borah, для расчета PCR непосредственно по выведению азота мочевины:

$$\text{PCR (г/сут)} = 3,033 \text{ lGUr} + 0,29431V,$$

где GUr представляет чистую продукцию или выведение азота мочевины в жидкости организма (любое возрастание концентрации азота в жидкости тела, умноженное на общий объем воды в организме) и все измеримые «выведения» в г/сут; V – объем распределения мочевины в литрах. Более точную оценку суточного потребления белка у больных с существенными потерями белков в мочу или диализат ($>0,1$ г/кг) представляет PNA. Для получения истинного PNA к PCR должны быть прибавлены прямые белковые потери:

$$\text{PNA} = \text{PCR} + \text{потеря белка}.$$

Обычно используются показатели (nPNA), нормализованные по стандартной или по безжировой, безотечной массе тела. Величина nPNA является нутриционным показателем, определяющим время начала диализной терапии и ее дальнейшую адекватность. Согласно данному критерию диализ следует начинать при падении nPNA ниже 0,8 г/кг/сут и поддерживать на уровне не менее 0,9 г/кг/сут.

Принципы диетотерапии при хронической почечной недостаточности

Ограничение потребления белка может значительно замедлить прогрессирование заболевания, в первую очередь посредством воздействия на клубочковую гемодинамику. Малобелковые диеты уменьшают проявления интрагломеруллярной гипертензии, влияя на степень дилатации эфферентной артериолы. Кроме того, снижение белкового компонента рациона оказывает положительное негемодинамическое воздействие на течение нефропатий: способствует снижению протеинурии, воздействует на уровень системных катаболических гормонов и других биологически активных веществ, уменьшает нагрузку почек кальцием и фосфором, противодействует ацидозу и др.

Способность малобелковых диет влиять на течение прогрессирующих нефропатий была открыта S. Giovannetti и Q. Maggiore (1964). Ими был предложен принцип диетотерапии ХПН, заключающийся в снижении суточного введения белка до 22–25 г (0,3 г /кг массы тела), причем 50 % этой дозы обеспечивается белком высокой биологической ценности, который представлен в продуктах животного происхождения: мясе, яйцах, молочных продуктах, рыбе и морепродуктах, птице, и практически отсутствует в растительных продуктах, за исключением сои. Калорийность такой диеты должна составлять не менее 2500 ккал/сут. В многочисленных исследованиях доказано, что соблюдение данного режима питания позволяет на длительное время сохранить уровень клубочковой фильтрации и стабилизировать концентрацию креатинина в сыворотке крови.

На основании принципа Giovannetti для диетической коррекции уремии в мире предложены различные варианты низкобелковых диет: картофельно-яичная, высококалорийная, вегетарианская, содержащие от 21 до 46 г белка и 1780–2829 ккал энергии. Первая из них основана на концепции, предполагающей, что аминокислотный спектр смеси «картофель – яйцо» оптимален с точки зрения питания человека. Высококалорийные диеты предназначены заменить дефицит белка в рационе высокой энергоемкостью, позволяющей не использовать его как энергетический субстрат и усилить процессы протеиногенеза. Вегетарианские диеты исключают легко усваиваемый белок и содержат пониженное количество фосфатов.

Представляет интерес использование в нефрологических диетах соевых изолятов. Соя, в отличие от других растительных продуктов, содержит белок повышенной биологической ценности. В то же время ее прием в меньшей степени способствует клубочковой гиперфильтрации, чем употребление животного белка. Кроме того, соевый изолят практически не содержит фосфора, что позволяет не опасаться усугубления гиперфосфатемии.

Наиболее адекватной с точки зрения аминокислотного состава является шведская диета, которая основана на сочетании низкобелковой пищи, не содержащей белков высокой биологической ценности, с добавками из эссенциальных аминокислот (при ХПН роль эссенциальной аминокислоты играет также и гистидин). Применение рациона с добавлением эссенциальных аминокислот оказывает на прогрессирование нефропатий влияние, аналогичное низкобелковым диетам, при этом употребление аминокислотных добавок значительно облегчает пациенту соблюдение пищевого режима. В аминокислотные смеси обычно входят 9 эссенциальных и 4 неэссенциальные аминокислоты (гистидин,

лизин, треонин, триптофан).

Другим удачным дополнением белкового рациона являются *кетоаналоги незаменимых аминокислот*, которые представляют собой соединения, отличающиеся от аминокислот замещением аминогруппы на кетогруппу. Введение кето-кислот, конвертирующихся в организме в аминокислоты, позволяет утилизировать мочевину как источник аминокислотного ресинтеза.

Таким образом, ограничение в диете белка можно обеспечить нескольким путями.

1. Снижение белка до 0,6–0,55 г/кг массы тела с использованием в основном белка высокой биологической ценности (животного или соевого).

2. Снижение белка до 0,3 г/кг массы тела с использованием в основном растительного белка и добавлением 10–20 г смеси эссенциальных аминокислот.

3. Снижение белка до 0,3 г/кг массы тела с добавлением кетокислот.

При сохранении клубочковой фильтрации более 40–50 мл/мин значительных ограничений белка не требуется. Снижение фильтрации до 30 мл/мин является показанием к уменьшению белкового компонента до 0,5 г/кг массы тела, что обеспечивает вполне удовлетворительный лечебный эффект. При падении клубочковой фильтрации до 15 мл/мин потребление белка ограничивают до 0,3 г/кг.

Необходимо учитывать, что для предотвращения отрицательного азотистого баланса больные должны получать белка и аминокислот не менее 0,6 г/кг массы тела. Избыточное ограничение белкового компонента питания ведет к раннему развитию белково-энергетической недостаточности, значительно осложняющей течение основного заболевания.

Особой проблемой является коррекция содержания белка в рационе у больных с *нефротическим синдромом*. Некоторые авторы требуют увеличить таким больным белковый компонент питания в связи с массивной протеинурией. Другие считают необходимым ограничить белок, так как излишнее расширение диеты усугубляет течение нефротического синдрома и способствует прогрессированию почечной недостаточности.

Снижение содержания в диете фосфора является важнейшим фактором, положительно влияющим на течение нефропатий. Эффекты ограничения фосфора и белка действуют синергетически. Редукция в рационе фосфатов предотвращает раннее развитие гиперпаратиреоза и нефрогенных остеопатий, особенно при снижении клубочковой фильтрации менее 30 мл/мин. Учитывая, что высокое содержание фосфора имеют в основном белковые продукты, низкобелковые диеты вполне отвечают и требованиям ограничить фосфаты. При необходимости повысить содержание белка в рационе требуется следить за продуктами, содержащими значительное количество фосфора: сыр, яйца, рыба, мясо, птица, молочные продукты, бобовые, орехи, какао. Более полная редукция фосфатов в диете достигается применением связывающих их препаратов (карбонат кальция).

В последнее время появились исследования о новом диетическом методе, ингибирующем прогрессирование нефропатий. Он заключается в нагрузке *ненасыщенными жирными кислотами*, источником которых является рыбий жир. Увеличение в рационе ω -3-жирных кислот препятствует развитию гломерулосклероза, влияя на образование простагландинов и лейкотриенов, оказывающих вазодилатационный и антиагрегантный эффект. Нагрузка ненасыщенными жирными кислотами оказывает воздействие на течение нефросклероза не только за счет изменения внутриклубочковой гемодинамики, но и путем устранения депозитов фибрина. Такой пищевой режим, как и низкобелковые диеты,

эффективно противодействует развитию артериальной гипертензии, но в меньшей степени снижает протеинурию.

Энергетические потребности больных с ХПН, не имеющих инфекционных осложнений, аналогичны таковым у здоровых лиц. Адекватное обеспечение организма энергией необходимо для поддержания белкового баланса. У пациентов, не имеющих значительной физической нагрузки, энергоемкость рациона должна составлять 35–38 ккал/кг массы тела, а у больных старше 60 лет – 30 ккал/кг. При значительном уменьшении количества потребляемого белка для предотвращения развития белково-энергетического дефицита калорийность пищи может увеличиваться до 40–45 ккал/сут.

Углеводная часть рациона должна быть представлена преимущественно нерафинированными углеводами, что позволяет уменьшить синтез триглицеридов и избежать проявлений глюкозной интолерантности.

Наличие у больного тенденции к нарушению липопротеидного спектра требует модификации пищевого режима, которая достигается рационом, в котором жиры обеспечивают 30 % от общей калорийности, причем увеличивается соотношение ненасыщенные/насыщенные жиры. Содержание в пище холестерина ограничивают до 300 мг/сут, снижают содержание углеводов, в первую очередь простых сахаров. Необходимой рекомендацией для многих больных с дислипопротеинемией является снижение массы тела.

Определенное значение в развитии липидных расстройств придают L-карнитину. L-карнитин – аминокислота, транспортирующая жирные кислоты из цитоплазмы на внутреннюю мембрану митохондрий. Высокое содержание ее характерно для мышечной ткани, в том числе миокарда. Дефицит карнитина приводит к нарушению окисления жирных кислот и энергопродукции. У больных ХПН часто наблюдается истощение запасов карнитина. Назначение в дозе 5–15 мг/сут улучшает самочувствие, мышечную силу, снижает частоту кардиогенных осложнений, однако достоверные данные о влиянии приема карнитина на липидный спектр практически отсутствуют.

Для профилактики гипертензии и отечного синдрома важно ограничение в рационе соли и жидкости. Даже при умеренном течении почечной недостаточности избыточное потребление натрия и воды может дестабилизировать состояние больного. Ограничение приема воды и соли является основным методом борьбы с отеками и нарушением гомеостаза натрия. Потребляемая жидкость не должна превышать физиологические потери более чем на 500 мл.

Высокая гиперкалиемия, сопровождающаяся клиническими проявлениями, встречается нечасто, однако необходима ее профилактика путем исключения продуктов с высоким содержанием калия, а также их вымачивания или варки в больших объемах воды. При значительном ограничении калийсодержащих продуктов в рационе, чаще в сочетании с приемом больших доз диуретиков или потерями ионов калия через гастроинтестинальный тракт, может возникать гипокалиемия. Вопрос об уровне содержания калия в диете решают индивидуально для каждого больного.

Гипермагниемия не требует активных диетических и терапевтических мероприятий. Нормы потребления магния при ХПН – 200 мг/сут. Низкобелковые диеты обеспечивают достаточное ограничение магния, так как на 40 г белка содержится приблизительно 100–300 мг магния.

В рационе больных с ХПН необходимо увеличение содержания водорастворимых

витаминов, особенно пиридоксина, тиамина, аскорбиновой кислоты и фолиевой кислоты. Выраженное повышение метаболического клиренса витамина В6 требует обязательного его дополнения в питании. Эта рекомендация справедлива также и для витамина С, но перегрузка аскорбиновой кислотой может привести к оксалурии.

Жирорастворимые витамины при нарушении функции почек имеют тенденцию к кумуляции, в связи с чем комплексные поливитаминные препараты не должны применяться. Особенно важно избегать назначения витамина А, которое ведет к развитию клинически значимого гипервитаминоза. Витамин Е, хотя его уровень в плазме часто повышен, может применяться в антиоксидантных целях. Активные метаболиты витамина D назначаются строго по показаниям на основе оценки фосфорно-кальциевого статуса и костного метabolизма.

Основным патогенетическим методом лечения анемии является назначение рекомбинантного человеческого эритропоэтина. Коррекция эритропоэтином положительно влияет также на нутриционные показатели аминокислотный спектр, но возможно это вторичный эффект элиминации анемии. Дополнительно обычно требуется энтеральное, а иногда – парентеральное введение препаратов железа.

Особенности питания больных с хронической почечной недостаточностью, корrigируемой диализом

Коррекция ХПН в терминальной стадии активными методами, такими как гемодиализ (ГД), перitoneальный диализ (ПД) и трансплантация почек, требует значительных изменений в пищевом рационе больных.

Различные процессы, связанные с осложнениями ХПН или с проведением процедуры диализа, оказывают дальнейшее влияние на метаболизм и нутриционный статус больных (табл. 31.3). К уже возникшим изменениям белкового обмена, связанным с ХПН, протеинурией и потерей функции почек, повышению уровня катаболических и резистентности к анаболическим гормонам, гипергликемии и гиперинсулинемии, гиперлипидемии и дислипопротеинемии присоединяются следующие *факторы*:

- катаболическое влияние вторичных осложнений, в первую очередь интеркуррентных инфекций;
- увеличение катаболизма при перитонитах (при ПД);
- потери нутриентов во время процедуры диализа;
- катаболические эффекты процедуры диализа (при ГД);
- частые кровопотери (при ГД);
- анорексия вследствие постоянной абсорбции глюкозы из брюшной полости (при ПД);
- ожирение (при ПД);
- эффекты кортикоидной и иммуносупрессивной терапии (при трансплантации).

Таблица 31.3

Основные катаболические эффекты процедуры диализа (по B. Lindholm, 1994)

Показатели	Перitoneальный диализ	Гемодиализ
Потери аминокислот	2–4 г/сут	9–13 г/диализ
Потери глюкозы	14–28 г/нед	27–39 г/нед
Потери белка	абсорбция 5–15 г/сут (увеличиваются при перитоните) Катаболический эффект перитонита	25 г/диализ Катаболический эффект процедуры (прямая стимуляция катаболизма, влияние контакта кровь/мембрана диализатора)

Высокий уровень катаболизма в сочетании с неактуальностью щажения остаточной

функции почек требуют значительного расширения белкового компонента питания. Для больных, получающих лечение ГД, адекватной является диета, содержащая белка 1,2 г/кг массы тела. При ПД потребность в белке достигает 1,2–1,5 г/кг массы тела. Имеющиеся значительные нарушения метаболизма и потеря аминокислот в ходе диализа требуют, чтобы белковый компонент рациона был представлен в основном белком высокой биологической ценности.

Энергетические потребности больных продолжают составлять в среднем 35 ккал/кг массы тела в сутки (увеличиваются при значительной физической активности). Происходящая при ПД постоянная абсорбция глюкозы из брюшной полости позволяет обеспечивать 15–30 % общей калорийности за счет диализата.

Для предотвращения излишней прибавки веса, избытков внеклеточной жидкости, отеков, гипертензии, кардиоваскулярных нарушений у больных, получающих лечение диализом, должна сохраняться низконатриевая диета β-6 г/сут). Остаются актуальными рекомендации ограничить фосфор и калий, увеличить потребление водорастворимых витаминов.

Высокая потребность в белке в сочетании с требованием сохранить в диете ограничение важнейших макроэлементов, катаболические эффекты самой процедуры диализа приводят к высокому риску развития белково-энергетической недостаточности у диализных больных.

Проблема развития белково-энергетической недостаточности особенно актуальна для пациентов, находящихся на перitoneальном диализе. Многочисленные исследования показывают, что ухудшение нутриционного состояния является одной из основных проблем перitoneального диализа. По нашим данным, до 1/3 больных, находящихся на постоянном амбулаторном перitoneальном диализе, страдают белково-энергетической недостаточностью среднетяжелой и тяжелой степеней. Среди перitoneальных больных отмечаются более низкие антропометрические показатели (окружность мышц плеча и кожно-жировая складка над трицепсом), выраженное снижение маркеров висцерального белкового пула (средний уровень альбумина 34,9 г/л, по сравнению с 37,2 г/л у больных на гемодиализе) (рис. 31.1).

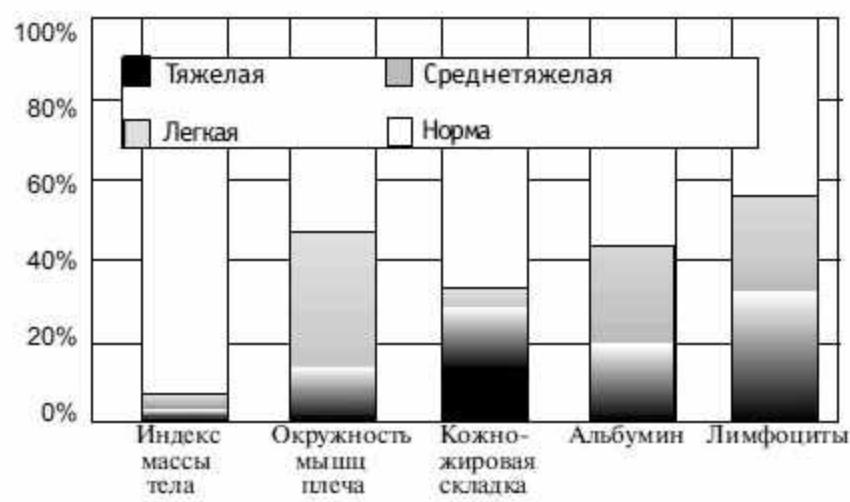


Рис. 31.1. Частота снижения

нутриционных показателей у больных с терминальной хронической почечной недостаточностью при лечении постоянным амбулаторным перitoneальным диализом (собственные данные, 1999 г.).

Согласно нашим исследованиям, обследование нутриционного статуса всех больных с ХПН, получающих лечение диализом, должно проводиться не реже 1 раза в 6 мес. Особое внимание необходимо уделять пациентам, получающим лечение методом перitoneального

диализа, а также лицам с диабетической нефропатией, высокой суточной потерей белка и больным старше 40 лет, особенно женщинам. Всем больным в течение 1-го года проведения заместительной терапии, а также пациентам, перенесшим острые заболевания или обострения сопутствующих заболеваний и имевшим госпитализации, необходима более частая нутриционная оценка (в зависимости от степени метаболического стресса и характера нутриционных нарушений) в период до восстановления нутриционных показателей.

Особой проблемой является диетотерапия больных сахарным диабетом, осложненным почечной недостаточностью. Их рацион должен удовлетворять как требованиям, предъявляемым основным заболеванием, так и принципам диетического лечения ХПН. Нутриционное состояние больных может осложняться наличием диабетического гастропареза и энтеропатии, плохо поддающихся лечению. Больные с сахарным диабетом относятся к группе наибольшего риска развития белково-энергетического дефицита.

Основные рекомендации по питанию больных с ХПН представлены в табл. 31.4.

Таблица 31.4 Общие рекомендации по питанию больных с ХПН

Нутриенты	ХПН	ХПН, корrigируемая дialisозом:		ХПН при диабете, корrigируемая дialisозом:	
		ГД	ПД	ГД	ПД
Белок (г/кг РМТ)	0,6 г/кг РМТ	1,0–1,2 в основном за счет белка высокой биологической ценности	1,2–1,5	1,0–1,2	1,2–1,5
Энергетическая ценность (ккал/кг РМТ)	30–35	35	35	25–30	25–30
Углеводы (в % от общей калорийности)		40–50 %			
Жиры (в % от общей калорийности)	40%	35%	35%	35%	35%
Натрий	1 ммоль (23 мг)/кг РМТ	1 ммоль (23 мг)/кг РМТ	1,2–1,5 ммоль/кг РМТ	60–80 ммоль (140–1800 мг) в день	80–100 ммоль (1800–2300 мг) в день
Жидкость	в зависимости от диуреза				
Калий	1 ммоль (39 мг)/кг РМТ	1 ммоль (39 мг)/кг РМТ	1,2–1,5 ммоль/кг РМТ	1 ммоль (39 мг)/кг РМТ	1,2–1,5 ммоль/кг РМТ
Кальций	корректируется в зависимости от уровня в крови				
Железо	10 мг — мужчины, 12 мг женщины	дополнительное назначение в случае дефицита железа			
Фосфор	0,5 ммоль/кг (15 мг/кг РМТ) в день	30–40 ммоль (1000–1200 мг) в день	40–50 ммоль (1200–1500 мг) в день	30–40 ммоль (1000–1200 мг) в день	40–50 ммоль (1200–1500 мг) в день
Витамины	Дополнение водорастворимых витаминов (особенно В ₆)				

Примечания: ГД —

гемодиализ, ПД — перitoneальный диализ, РМТ — рекомендуемая масса тела.

Лечебное питание больных с хронической почечной недостаточностью и другими заболеваниями почек

Для диетической коррекции заболеваний почек институтом питания АМН СССР ранее были разработаны диеты № 7, 7а, 7б, 7в, 7 г. Учитывая, что они до сих пор широко используются в ЛПУ, приводим их основные характеристики (табл. 31.5).

Таблица 31.5 Диеты номерной системы, рекомендовавшиеся при заболеваниях почек

Диета	7	7а	7б	7г	7в
Показания к назначению	Острый гломерулонефрит	Терминальная ХПН	ХПН	ХПН, корригируемая диализом	Нефротический синдром
Белки (г)	70 преимущественно растительные	20 из них животных 4–15	40 из них животных 25–30	60 из них животных $\frac{3}{4}$	120 из них животных 60
Жиры (г)	80	80 из них животных 50–55	800–900 из них животных 60–65	110	75
Углеводы (г)	360	350	450	450	450
Калорийность (ккал)	2500	2260	2700	3000	2900
Кулинарная обработка	в отварном виде или с последующим поджариванием и запеканием				
NaCl (г)	1,5–2	1,5–2	2–3	2–3	2–3
жидкость (л)			1–1,5	0,7–0,8	0,8
ретинол (мг)	0,7	0,95	1,5	1,7	
каротин (мг)	5,5	5,5	4,9		
тиамин (мг)	0,45	0,7	1,3	2,0	
рибофлавин (мг)	0,47	1,1	2,5	2,1	
никотиновая кислота (мг)		4,5	7,5	13,4	17,5
Аскорбиновая кислота (мг)		120	130	250	100
Ca (мг)		230	460	624,5	800
K (мг)		1630	2650	2542,5	3000
Mg (мг)		100	200	301,6	350
P (мг)		390	690	856,3	1000

Согласно приказу № 330 «О мерах по совершенствованию лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях Российской Федерации» Минздрава РФ от 5 августа 2003 г введена новая номенклатура диет (система стандартных диет), объединившая или включившая ранее применявшуюся диеты номерной системы.

Предпринятая стандартизация диет во многом является шагом вперед в отечественной диетологии. В то же время благодаря объединению диет не учитываются особенности питания нефрологических больных (так, например, недостаточно учитываются особенности потребления калия, фосфора, натрия и свободной жидкости).

Успешная диетотерапия нефрологического больного на основе стандартных диет может достигаться только при условии индивидуализации их химического состава. Как указано в приказе № 330, этого можно достигнуть «путем подбора имеющихся в картотеке блюд лечебного питания, увеличения или уменьшения количества буфетных продуктов (хлеб, сахар, масло), контроля продуктовых домашних передач для больных, находящихся на лечении в лечебно-профилактическом учреждении, а также путем использования в лечебном и энтеральном питании биологически активных добавок к пище и готовых

специализированных смесей».

Питание при остром гломерулонефrite

Диета при *остром* гломерулонефrite обеспечивает ограничение соли и жидкости, простых углеводов (в связи с их сенсибилизирующим действием), белка, снижение энергетической ценности, исключение экстрактивных веществ и полное обеспечение витаминных и минеральных потребностей больного.

Первые 2–3 дня назначаются контрастные безнатриевые блюда: отваренный в кожуре картофель, арбузная мякоть, кефир. Потребление жидкости должно соответствовать диурезу.

Затем назначают бессолевую диету с содержанием белка на нижней границе нормы, уменьшением квоты углеводов (белка – не более 70 г, жиров – 80 г, углеводов – 360 г, энергетическая ценность 2500 ккал). Индивидуальные ограничения по употреблению жидкости основываются на оценке суточного диуреза.

При уменьшении выраженности мочевого синдрома содержание белка увеличивают на 10–15 г (преимущественно за счет легкоусвояемых белков яиц, рыбы, молока), а углеводов – на 50 г. При прогрессирующем улучшении состояния больного на постстационарном этапе количество белка может быть увеличено до 90 г (с включением мясных продуктов). Содержание соли и углеводов остается низким в течение 3–4 мес. Основой питания больных с данными видами патологии может быть номерная диета № 7 (табл. 31.6).

Таблица 31.6 Характеристика номерной диеты № 7

Целевое назначение	Создание благоприятных условий для функции почек при их воспалительном поражении, повышение эффективности лечения за счет улучшения обменных процессов в тканях почек и других органов, противовалерического действия, улучшения мочеотделения
Общая характеристика	Бессолевая диета с ограничением белков (особенно животных), простых углеводов и жиров. Повышено содержание витаминов. Режим питания дробный, 5–6 раз в день
Кулинарная обработка	Разнообразная (в отварном, паровом, запеченнном виде, жарение разрешается)
Температура блюд	Обычная
Химический состав:	
белки	70 г (50 % животных)
жиры	90 г (70 % животных)
углеводы	100 г
энергоемкость	2700 ккал увеличено содержание витаминов группы В ₁ , В ₂ , А, С

Рекомендуются:

Хлеб и мучные изделия хлеб безбелковый, белый пшеничный отрубной (выпекается без соли)

Супы разные: вегетарианские, овощные, с саго (готовятся без соли)

Мясные и рыбные блюда мясо и рыба нежирных сортов, в отварном виде и с последующим обжариванием, рубленые и куском»

Яйца омлет белковый и для приготовления блюд (не более 1 яйца в день)

Молочные продукты цельное молоко; кисломолочные продукты; сметана, сливки, творог нежирный (все в ограниченном количестве)

Овощи и зелень картофель, морковь, свекла, цветная капуста, салат, помидоры, огурцы, петрушка, укроп; отварные и в натуральном виде

Фрукты и стадкие блюда фрукты и ягоды отварные и в натуральном виде; (особенно рекомендуются арбуз, дыня); торте, желе, муссы на крахмале; сахар, мед, варенье, джемы

Крупяные и макаронные изделия ограничены, заменяются саго и специальными макаронными изделиями

Закуски сыр неострый, телятина, овощные и фруктовые салаты, запеченная рыба, винегрет с растительным маслом

Жиры разные, исключены тугоплавкие

Соусы молочные, томатные, безбелковые; маринад овощной с томатом; фруктово-ягодные подливки; с исключением мясных, грибных и рыбных отваров

Напитки некрепкий чай, чай с молоком; отвар шиповника и черной смородины, разбавленные водой 1:1 фруктовые, овощные и ягодные соки

Запрещаются: соусы на мясных, рыбных, грибных отварах; тугоплавкие жиры; тугоплавкие жиры; конченые продукты и соления; закусочные консервы; алкоголь

Питание при гломерулонефrite без выраженного нарушения азотовыделительной функции

При латентном течении гломерулонефрита без значимого нарушения фильтрационной функции и клинической манифестации выраженных изменений в диете по сравнению с рационом здорового человека не требуется. Больным рекомендуют не злоупотреблять белковыми продуктами (до 0,8–0,9 г/кг) и несколько ограничить соль (7–8 г/сут).

Модификация питания зависит от клинических проявлений, прежде всего *артериальной гипертензии*. Повышение АД требует ограничения в рационе соли до 5 г/сут.

Выраженное обострение гломерулонефрита в некоторых случаях может потребовать применения диеты № 7.

При развитии *нефротического синдрома* ранее использовалась диета 7в с повышенным содержанием белка. Ныне рекомендована стандартная высокобелковая диета, в которой не учтены ряд особенностей питания больных с нефропатиями.

Повышение белка в рационе при нефротическом синдроме призвано пополнить его запасы за счет белка высокой биологической ценности. В данном случае возникают своеобразные «ножницы» между необходимостью скомпенсировать высокую потерю белка и в то же время не подтолкнуть прогрессирование нефропатии. Не существует единого мнения о квоте белка в подобном рационе. Возможно, оптимальным является показатель 0,6–0,8 г/кг массы тела (в зависимости от фильтрационной функции почек) с дополнением эссенциальными аминокислотами в дозировке, зависящей от степени протеинурии. Кроме того, в диете при нефротическом синдроме сохраняется необходимость резко ограничить соль и жидкость, исключить раздражающие почки вещества (алкоголь, азотистые экстрактивные вещества, какао, шоколад, острые и соленые закуски). Рацион должен скорректировать гиперхолестеринемию путем замены животных жиров на растительные масла, увеличение потребления метионина и других веществ (но не фосфатов), оказывающих липотропный эффект.

При нефротическом синдроме рекомендуется ограничить соль в среднем до 4–5 г/сут. В зависимости от выраженности и динамики отечного синдрома количество соли в рационе может варьировать от 2 до 7 г.

По мере снижения показателей клубочковой фильтрации назначают диету согласно принципам лечения ХПН.

Питание при воспалительных заболеваниях почек и мочевыводящих путей

При воспалительных заболеваниях мочевыводящих путей диетотерапия носит вспомогательный характер.

При хроническом *пиелонефrite* рацион может быть приближен к питанию здорового человека. При обострении необходимо лишь употреблять обильное питье (не менее 2 л/сут) и модифицировать рацион в зависимости от рН мочи (см. ниже).

При остром и выраженным обострении хронического *пиелонефрита* с явлениями интоксикации возможно назначение 1–2 разгрузочных дней (овощных, фруктовых, из бахчевых культур). Основной рекомендацией является обильное питье. В целом питание проводится согласно принципам лечения острых инфекций: щадящая дробная диета с умеренным ограничением жиров.

Поваренная соль в рационе пациентов снижается только при наличии артериальной гипертензии.

Больные с *циститом* и *пиелоциститом* тоже нуждаются в модификации рациона в зависимости от рН мочи. При возможности больные должны употреблять большое количество жидкости. Из рациона исключаются продукты, способные раздражать мочевые

пути: овощи, богатые эфирными маслами; продукты с высоким содержанием оксалатов; пряности; крепкие бульоны.

Питание при хронической почечной недостаточности

При развитии почечной недостаточности ранее применялись *малобелковые гипонатриевые рационы 7а и 7б*. При коррекции уремии гемодиализом применяли *диету 7 г*.

Диета 7б использовалась у больных со снижением клубочковой фильтрации до 30 мл/мин, диета 7а при фильтрации ниже 15 мл/мин. Ныне они объединены в малоизмененном виде в *вариант диеты с пониженным количеством белка* (низкобелковая диета). Это диета с ограничением белка до 0,3–0,8 г/кг массы тела (то есть до 20–60 г/сут), с резким ограничением поваренной соли (1,5–3 г/сут) и жидкости (0,8–1 л). По содержанию незаменимых аминокислот рацион должен соответствовать суточной потребности в них для поддержания азотистого равновесия в организме. Белок в этих диетах представлен в основном белком высокой биологической ценности животного происхождения. Достаточная энергетическая ценность рационов обеспечивается за счет жиров и углеводов в размерах, близких к физиологическим нормам. Все блюда готовятся без соли.

Снижение белка рациона ниже 0,6 г/кг массы тела без дополнения рациона эссенциальными аминокислотами и кетокислотами не является целесообразным. В настоящее время в нефрологической практике принято более раннее начало заместительной терапии (не дожидаясь тяжелой уремии), что позволяет не использовать диеты с очень низким содержанием белка (аналогичные диете 7а).

Как использовавшиеся 7-е диеты, так и вновь принятые стандартные варианты далеко не полностью отвечают современным представлениям о питании нефрологических больных и требуют доработки.

Необходимо учитывать, что пациенты с хронической почечной недостаточностью находятся на специализированных диетах в течение многих лет, поэтому необходимо, чтобы они могли сами оценивать свой рацион и модифицировать его согласно рекомендациям доктора. В то же время их пища должна быть по возможности разнообразной. Поэтому на наш взгляд главным в питании нефрологических больных является индивидуальное обучение пациентов основным принципам питания. Перефразируя известную фразу о сахарном диабете, мы можем сказать, что и «хроническая почечная недостаточность это не столько болезнь, сколько образ жизни».

Пациенты должны знать несколько основополагающих принципов своего питания :

- ограничение (на додиализном этапе) и увеличение белка (при диализной терапии);
- ограничение жидкости (в зависимости от объема диуреза);
- ограничение натрия (поваренной соли);
- ограничение калия;
- ограничение фосфора.

Для удобства оценки самим больным в рационе содержания белка высокой и низкой биологической ценности и потребления им калия разработаны *системы «белковых» и «калиевых» единиц* аналогичные привычным нам «хлебным» единицам для диабетиков. Примерная оценка некоторых продуктов в таких единицах приведена в табл. 31.7.

Таблица 31.7 Примерный подсчет содержания в продуктах белка и калия

<i>Белок высокой биологической ценности. 1 единица — приблизительно 6 г белка</i>
1 единица это:
25 г отварного или жареного мяса, птицы, 30 г рыбы, 25 г морепродуктов, 45 г котлет из мяса, птицы
1 яйцо
25 г твердых сортов сыра
200 г готовых бобовых
1 чашка молока и кисломолочных продуктов, 30 г нежирного творога, 200 г мороженого или сметаны
<i>Белок низкой биологической ценности. 1 единица — 2 г белка</i>
1 единица — это:
30 г хлеба, 80 г крупяной каши
50 г готовых макаронных изделий, 80 г отварного риса
100 г сырных овощей, 120 г готовых овощей
<i>Калий. 1 единица — приблизительно 5 ммоль (200 мг) калия</i>
1 единица это:
150 г приготовленных бобовых, капусты, сельдерея, моркови, кабачков, лука, зucchini, брюквы, репы
100 г приготовленных перца, свеклы, цветной капусты
75 г приготовленных баклажанов, брокколи, брюссельской капусты, кукурузы, помидоров
75 г сырных капусты, моркови, сельдерея, огурцов, перца, помидор, редиса
150 г яблок
100 г цитрусовых, черной смородины, манго
75 г бананов, абрикосов, вишни, ананасов, винограда
150 мг сока из яблок, манго, апельсинов, ананасов, винограда
100 мг сока из лимонов, грейпфрутов, красной смородины

Таблица 31.8

Примерное содержание калия в овощах и фруктах

Фрукты	Овощи
<i>Содержащие 100–150 мг/100 г:</i> черника, арбуз, клюква, айва	<i>Содержащие менее 200 мг/100 г:</i> тыква, огурцы, перец зеленый сладкий, лук репчатый, капуста белокочанная.
<i>Содержащие 150–200 мг/100 г:</i> груши, мандарины, земляника, лимон, грейпфрут, манго, апельсины	<i>Содержащие 200–300 мг/100 г:</i> морковь, капуста цветная, салат, брюква, кабачки, репа, баклажаны
<i>Содержащие 200–300 мг/100 г:</i> сливы, малина, черешня, яблоки (с кожурой), виноград, вишня, киви, крыжовник, смородина красная.	<i>Содержащие 250–300 мг/100 г:</i> редис, фасоль (стручок), чеснок, петрушка (корень), свекла, томат, капуста краснокочанная, капуста кольраби, ревень
<i>Содержащие более 300 мг/100 г:</i> абрикосы, ананас, бананы, смородина черная, персики, авокадо, сухофрукты	<i>Содержащие более 350 мг/г:</i> редька, сельдерей (корень), картофель, капуста брюссельская, томатная паста

Необходимым является также ознакомление пациентов с содержанием калия в основных его пищевых источниках (табл. 31.8).

Мы рекомендуем следующее меню пациента в стабильном состоянии, получающего лечение гемодиализом (табл. 31.9).

Таблица 31.9 Примерное меню гемодиализного больного

Нутриенты	г (мл)
<i>Завтрак</i>	
каша овсяная вязкая	250
хлеб белый	30
варенье из яблок	30
чай с сахаром (1 ст. л.)	100
<i>Обед</i>	
салат из огурцов очищенных без заправки	140
щи из свежей капусты на некрепком мясном бульоне	250
макароны отварные	250
говядина тушевая	125
хлеб ржаной	30
чай	100
<i>Полдник</i>	
тигрожок печенный с капустой	75
яблоко (без кожуры)	100
<i>Ужин</i>	
салат из белокочанной капусты с растительным маслом	150
рис отварной.	250
котлеты рыбные (мяш), жареные	150
хлеб белый	30
чай	100
<i>На ночь</i>	
кефир	100
печенье несладкое	50
<i>На день</i>	
масло сливочное	20
<i>Содержание:</i>	
Белки — 80 г	
углеводы — 350 г	
жиры — 70 г	
каций менее — 2500 мг	
фосфор менее — 1200 мг	
свободная жидкость менее — 750 мл	
калорийность — 2500 ккал	

Примечание: овощи перед приготовлением предварительно вымачиваются.

Для коррекции нутриционного статуса пациентов, последние годы рекомендуют дополнять рацион изолированным соевым белком Супро-760 и сухими белковыми композитными смесями на его основе. При коррекции диеты

Супро-760 мы наблюдали у обследованных больных улучшение ряда нутриционных параметров, прежде всего антропометрических показателей.

Даже при успешном применении парентеральных методов питания не удается добиться достижения полной нормализации показателей питания. Возможно, сохранение нутриционных дефицитов, снижение запасов периферического белка, связано с особенностями функционирования организма в условиях ХПН.

Для интенсивного питания пациентов с почечной недостаточностью существуют препараты для энтерального, парентерального внутривенного и перitoneального введения.

Для энтерального питания больных с ХПН разработаны специализированные ренальные формулы, содержащие кристаллические аминокислоты и характеризующиеся снижением белкового компонента, повышенным содержанием эссенциальных аминокислот, высокой калорийностью и гипертоничностью: Нутрикомп АДН ренал и др. (табл. 31.10).

Согласно «Инструкции по организации энтерального питания в лечебнопрофилактических учреждениях» при энтеральном питании определяют следующие потребности в белке:

- при почечной недостаточности без диализа — 0,55 г/кг массы тела;
- при проведении гемодиализа — 1,2 г/кг массы тела;
- при перitoneальном диализе -1,4 г/кг массы тела.

Нефрологические препараты для парентерального питания (Аминостерил КЕ Нефро/Fresenius, Нефромин/Polfa) – это аминокислотные растворы, соответствующие специфическим потребностям больных в эссенциальных аминокислотах (табл. 31.11). Следует отметить, что при коррекции ХПН диализом использование смесей из заменимых и незаменимых аминокислот предпочтительнее содержащих только незаменимые. Для нутриционной поддержки при проведении перitoneального диализа можно использовать специализированные диализные растворы, содержащие аминокислоты.

Таблица 31.10 Характеристики основных препаратов для энтеральной коррекции питания при заболеваниях почек

Кетостерил	Нутрикомп АДН ренал
пероральный препарат, применяемый на фоне низкобелковой диеты при ХПН	комплексное энтеральное питание, применяемое при ОПН, ХПН
В 1 таблетке: α-кетоаналог изолейцина – 67 мг α-кетоаналог лейцина – 101 мг α-кетоаналог фенилаланина – 68 мг α-кетоаналог метионина – 86 мг лизин-L – 59 мг треонин – 105 мг триптофан – 53 мг гистидин – 38 мг тирозин – 30 мг общий азот – 36 мг	В 100 г сухого вещества: белков – 18,4 г жиров – 25,3 г углеводов – 49,8 г Соотношение азот / небелковые калории 1 : 145 Оsmолярность 22 % готового напитка – 235 мосм/л

Таблица 31.11

Характеристики основных препаратов для парентерального питания при заболеваниях почек (на 1 л раствора)

Нефромин	Аминостерил КЕ
валин – 6,4 г изолейцин – 5,6 г лейцин – 8,8 г лизин – 6,4 г метионин – 8,8 г треонин – 4,0 г триптофан – 2,0 г фенилаланин – 8,8 г гистидин – 2,5 г цистein – 0,2 г катрий – 5 ммоль/л общий азот – 5,4 г осмолярность – 435 мосм/л	валин – 9,53 г изолейцин – 7,52 г лейцин – 11,3 г лизин – 9,63 г метионин – 6,59 г треонин – 6,78 г триптофан – 2,91 г фенилаланин – 7,76 г гистидин – 4,9 г яблочная кислота – 6,56 г ксилит – 25 г сорбит – 25 г общие аминокислоты – 67 г общий азот – 8,8 г осмолярность – 835 мосм/л

Особенности лечебного питания больных с острой почечной недостаточностью

Острая почечная недостаточность (ОПН) чаще является одним из проявлений полиорганной недостаточности, возникающей на фоне тяжелых травм, сепсиса, тяжелых операционных вмешательств и т. п. Сложности в лечебном питании больных с ОПН связаны с наслаждением уремических влияний на метаболические расстройства основного заболевания.

Для больных в состоянии тяжелого метаболического стресса характерен гиперметаболизм с повышением энергетических потребностей, как отражение увеличения потребления кислорода и продукции CO₂. Происходит усиленное окисление жиров и аминокислот, в то же время падает окисление пирувата. Растет продукция глюкозы печенью, причем главными субстратами глюконеогенеза являются аминокислоты, глицерол и лактат. В целом катаболизм белка значительно увеличивается.

Повышение распада белка происходит параллельно с менее выраженным усилением

белкового синтеза, что приводит к смещению азотистого баланса в сторону катаболизма. Аминокислотные запасы мышечной ткани перераспределяются в органы наиболее активного синтеза, в первую очередь в печень. Здесь они используются в основном для синтеза острофазовых белков, таких как С-реактивный белок и фибриноген, а также для глюконеогенеза. Уровень продукции альбумина и трансферрина падает.

Усиление катаболизма аминокислот приводит к увеличению продукции мочевины, что отражается повышением ее уровня в крови и экскреции. У больных в

критических состояниях повышение белкового распада может приводить к увеличению экскреции мочевины до 20 г/сут. Поскольку 1 г азота эквивалентен 6,25 г белка, то такой механизм определяет ежедневную утрату до 25 г мышечной ткани с соответственным развитием мышечного истощения. Для больных с изначально нормальным нутриционным статусом белковые потери умеренно значимы. Однако у пациентов с уже измененным состоянием питания или длительном течении заболевания они могут иметь катастрофические последствия.

Гиперметаболизм может быть связан с активацией симпатической нервной системы, стимуляцией гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы, повышением секреции инсулина и глюкагона со снижением отношения глюкагон/ инсулин. Дополнительную роль играет усиленный выброс медиаторов воспаления. У септических и посттравматических больных повышен уровень циркулирующих пептидов, индуцирующих мышечный распад.

При развитии ОПН специфические изменения метаболизма, характерные для уремии, влияют на нутриционную терапию. Изменения в обмене веществ в целом близки к нарушениям, возникающим при хроническом поражении почек. Типичные проблемы, связанные с лечением ОПН, включают коррекцию водноэлектролитных и кислотно-основных нарушений. Дополнительно на потребности в питании могут повлиять экстракорпоральные методы детоксикации, в том числе диализ.

В критических состояниях тяжесть возникающих метаболических расстройств в основном определяется уровнем катаболизма белка, что требует его парентерального восполнения. При этом пациенты с ОПН имеют особенности аминокислотного обмена, что может приводить к специфическим дефицитам. Аргинин, тирозин и цистеин могут стать эссенциальными. С другой стороны, элиминация некоторых аминокислот вводимых парентерально аминокислот (например, фенилаланина) нарушена.

Острая уремия, как и хроническая, характеризуется периферической резистентностью к инсулину, что требует осторожности при инфузии растворов глюкозы.

ОПН связана с изменениями липидного обмена, гипертриглицеридемией, повышением ЛПНП и снижением ЛПВП. В генезе этих нарушений участвуют повышение триглицеридного синтеза в печени и уменьшение липолиза, вторичное к снижению активности липаз печени. Клиническая значимость предполагаемых липидных нарушений у гиперкатаболических больных неясна. Следует отметить, что у метаболически стабильных больных с ОПН элиминация парентерально вводимых жировых эмульсий чаще замедлена.

Оптимальная нутриционная терапия у больных с гиперкатаболическими процессами и ОПН малоизучена. Потребности могут значительно различаться у разных больных в зависимости от выраженности гиперметаболизма и степени нарушения ренальной функции.

Цель нутриционной терапии при ОПН – контроль за общими и специфическими дефицитами нутриентов без усиления уремической интоксикации и нарушения водно-электролитного баланса. При необходимости уремия должна корректироваться диализом.

Важен выбор тактики нутриционной поддержки. Гастроинтестинальный тракт у пациентов с полиорганной недостаточностью часто бывает поврежден вследствие шока, гипоксии и инфекции, но его длительный «отдых» может привести к атрофии и нарушению иммунной и барьерной функции. Предпочтительнее использовать энтеральное или смешанное (энтеральное и парентеральное) питание. Однако развитие диареи подчас требует перехода к тотальному парентеральному питанию.

Трехкомпонентное парентеральное питание лучше редуцирует азотистые потери. Большинство специалистов считают, что введение аминокислотных препаратов в количестве 1,5 г/кг/сут максимально стимулирует белково-синтетические процессы. Дальнейшее повышение не оказывает положительного воздействия, а только увеличивает уровень азотемии.

Как сказано выше, возникающая почечная недостаточность оказывает дополнительное негативное влияние на белковый обмен. Поэтому высокие дозы белков лучше назначать в том случае, если уремия контролируется диализом. При его проведении происходят дополнительные небольшие потери азота (8-12 г аминокислот или 1,5-2 г азота), что требует повышения инфузии аминокислот на 10 %) (табл. 31.12).

Таблица 31.12 Рекомендуемые потребности в аминокислотах и энергии у больных с острой почечной недостаточностью (по Koople J., 1995)

Белки и аминокислоты
Без диализа: 0,4-0,5 г/кг/сут эссенциальных аминокислот или 0,6-1,0 г/кг/сут. белка или эссенциальных и неэссенциальных аминокислот
Интерmittирующий гемодиализ: 1,1-1,2 г/кг/сут белка или эссенциальных и неэссенциальных аминокислот
Ультрафильтрация или постоянная артерио-венозная или вено-венозная гемофильтрация с или без диализа: 1,1-2,5 г/кг/сут. белка или эссенциальных и неэссенциальных аминокислот
Энергия: 30-35 ккал/кг/сут
Жиры (в виде 10-20 % внутривенно вводимых жировых эмульсий) могут составлять более 30 % калорийности

Оптимальный состав аминокислотных растворов для коррекции острой почечной недостаточности неизвестен. Предполагают, что они должны содержать и эссенциальные, и неэссенциальные аминокислоты, включать тирозин и серин, пониженное количество фенилаланина.

Энергетические потребности в критических состояниях могут значительно повышаться. Однако избыток общих калорий или вводимой глюкозы приводит к значительным побочным эффектам, включая стимуляцию выброса катехоламинов, повышение потребления кислорода и продукции CO₂ и гиперкарнию, которая приводит к дыхательной недостаточности. Энергетические потребности зависят первично от тяжести основного заболевания и значительно разнятся у больных. В идеальных условиях расход энергии должен оцениваться методом непрямой калориметрии. Во избежание негативного баланса введение энергетических субстратов должно превышать определяемые показатели на 20 %. При невозможности произвести непосредственные измерения, энергетические потребности рассчитывают аналогично больным в таком же состоянии с нормальной ренальной функцией – по формуле Харриса-Бенедикта с поправкой на стрессовый фактор. Эти показатели в большинстве случаев составляют примерно 30 ккал/кг массы тела, изредка превышая 35 ккал/кг.

Питание при мочекаменной болезни

Почечными камнями страдают примерно 5-7 % взрослого населения. Наиболее часто почечные камни образуются из солей кальция, мочевой кислоты и цистина. Около 75 %

конкрементов состоят из оксалата кальция, 5 % – из уратов, 5 % – из гидроксиапатита и фосфата кальция и менее 1 % – из цистина. Камни, состоящие из оксалата или фосфата кальция, составляют 75–85 % от общего числа камней.

Причиной образования камней в почках является изменение стабильности мочи, связанное с ее перенасыщением солями. Кальций, оксалат и фосфат образуют между собой и с другими содержащимися в организме веществами, такими как цитрат, многие растворимые соединения. Путем гипергидратации или гиперэкскреции кальция, оксалата и фосфата насыщение ими мочи увеличивается. Может происходить также перенасыщение мочи при гиперэкскреции цистина и солей мочевой кислоты.

Независимо от типа камней, общим предписанием для всех больных с мочекаменной болезнью является увеличение *употребления жидкости* и соответствующее *снижение в рационе поваренной соли* с целью избежать гипогидратации. Последние годы наряду с обязательным ограничением поваренной соли появились и рекомендации по параллельному уменьшению квоты белка (мясопродуктов) в рационе.

Несмотря на то, что основная часть почечных камней является кальциевыми, рекомендация ограничить *кальцийсодержащие продукты* не является удачной из-за вредности длительного снижения этого макроэлемента в диете. Кроме того, многочисленные исследования доказывают, что низкокальциевые диеты не предотвращают риск образования конкрементов, зато способствуют развитию остеопороза. Проведенные американскими учеными исследования, в которых приняли участие 45 ООО пациентов со здоровыми почками, показали, что риск развития почечных камней уменьшается при употреблении продуктов питания с большим содержанием кальция. Исследователи предполагают, что для образования почечных камней оксалат имеет большее значение, чем сам кальций. Кальций, поступающий в желудочно-кишечный тракт вместе с пищей, связывает в кишечнике щавелевую кислоту и способствует ее выведению из организма.

Важное значение имеет *pH мочи*. При нормальных физиологических показателях pH мочи фосфаты и соли мочевой кислоты легко диссоциируют. Щелочная моча содержит большое количество уратов и диссоциированного фосфата. Такая среда препятствует осаждению мочекислого натрия и фосфатов. При закислении мочи в ней преобладают соли мочевой кислоты. Растворимость оксалата кальция не меняется при изменении кислотности среды.

При необходимости снизить pH мочи назначают диеты с преобладанием мясных и мучных продуктов. Из овощей и фруктов включаются сорта, бедные щелочными валентностями: горох, брюссельская капуста, спаржа, тыква, брусника, красная смородина, кислые сорта яблок.

При необходимости изменения кислотно-основного равновесия в щелочную сторону, проводится противоположная модификация диеты. В рационе должны быть представлены в основном овощи, фрукты, ягоды, молочные продукты. Мясо и зерновые ограничиваются. Применяется щелочное питье.

Гиперурикозурия и камни мочевой кислоты

Перенасыщение мочи недиссоциированной мочевой кислотой связано в первую очередь с уменьшением pH мочи. Наличие гиперурикозурии увеличивает перенасыщение. Основной механизм развития гиперурикозурии связан с чрезмерным поступлением в организм пурина из мяса, рыбы и домашней птицы. Назначение соответствующей диеты аналогично диете при подагре, является в данном случае наиболее эффективным лечением. Около 20 %

оксалатных камней исходно также имеют гиперурикозурическое происхождение.

Гипероксалурия

Наиболее частая причина гипероксалурии – излишняя абсорбция оксалатов, поступающих с пищей, связанная с нарушением транспорта жиров. В результате хронических заболеваний панкреатобилиарной системы, воспалительных заболеваний кишечника или резекции тонкой кишки кальций вместо того, чтобы связываться в просвете кишечника в нерастворимый комплекс с оксалатами и выводиться из организма, связывается с жирными кислотами. Свободные оксалаты, таким образом, в чрезмерных количествах всасываются в ободочной кишке. Избыток оксалатов в пище, перегрузка аскорбиновой кислотой, которая в организме метаболизируется в щавелевую, а также наследственные состояния, вызывающие гиперпродукцию оксалатов в организме, – более редкие причины гипероксалурии. При оксалурии кишечного происхождения рекомендуют снизить потребление жиров. При всех видах оксалурии ограничиваются продукты с высоким содержанием щавелевой кислоты и ее солей: щавель, шпинат, свекла, картофель, бобы, ревень, петрушка, некоторые ягоды.

Получены данные о роли дефицита магния и витамина В6 в оксалатном нефролитиазе, поэтому в рацион пациентов с оксалурией следует включать богатые ими продукты, в первую очередь хлеб из муки грубого помола, крупы. Логичным представляется назначение лекарственных препаратов.

Фосфатурия

Выпадение малорастворимых соединений фосфата кальция связано со сдвигом кислотно-щелочного равновесия в сторону алкалоза. В связи с этим диетическое лечение фосфатурии связано со снижением рН мочи.

Цистинурия и цистиновые камни

Нарушение транспорта цистина, как и других двухосновных аминокислот (лизина, орнитина и аргинина), в проксимальных отделах почечных канальцев и тощей кишке имеет наследственный характер. Уменьшение реабсорбции нерастворимого цистина приводит к образованию цистиновых камней. Диетические рекомендации сводятся к увеличению потребления больным жидкости более 3 л/сут и изменению рН мочи в сторону ощелачивания. Диеты с низким содержанием метионина, как предшественника цистина, оказались неэффективными.

Глава 32 Питание при болезнях суставов

Около 10 % всех амбулаторно проводимых обследований приходится на пациентов, которые обращаются с жалобами на нарушение функции суставов. Клиническая практика показывает, что изменения со стороны суставов являются чаще всего не отдельными заболеваниями, а включаются в структуру других (ревматических болезней или проявлений иного патологического процесса). Описано более 100 ревматических заболеваний с разнообразием патологических изменений. Многие заболевания приобретают хроническое прогрессирующее течение и находятся среди ведущих причин инвалидизации.

Суставные ткани (синовиальная оболочка, хрящ, костно-мышечная система, сосуды, нервы) очень чувствительны к различного рода нарушениям со стороны внешнего и внутреннего воздействия. По представлениям некоторых специалистов эта реакция суставного аппарата приближается к реакции сердечно-сосудистой и пищеварительной системам. Различного рода нарушения обмена веществ, в том числе и наследственно опосредованные, воспалительные и иммунные процессы, травматические повреждения быстро поражают суставные ткани. При этом изменения в суставных и окружающих суставы тканях могут носить различный характер: от реактивного, быстро проходящего до тяжелого дегенеративного или системного иммунного полиартрита, приводящего к инвалидизации.

При столь обширных формах поражения суставного аппарата детально описать принципы диетологического подхода к терапии не представляется возможным. К тому же, современные данные противоречивы как в отношении возможной взаимосвязи формирования артрита и особенностей питания, так и возможностью улучшить состояние больного с помощью только диет. Положительные эффекты, часто приписываемые диетотерапии, с которыми врачу иногда приходится сталкиваться, чаще всего могут объясняться либо плацебо-эффектом, либо улучшением состояния больного за счет того, что естественное течение заболевания вошло в определенную стадию развития. Улучшение состояния больного при назначении диетотерапии в начале периода ремиссии можно ошибочно приписать диете. В то же время, диетологическая поддержка может привлекать внимание своим немедикаментозным терапевтическим воздействием. Изменения со стороны суставов при таких болезнях, как аллергия, ожирение, желудочно-кишечные заболевания, почечная недостаточность и другие могут быть проявлениями этих форм патологии.

Влияние нутриентов на структуру и метаболизм соединительной ткани

Зрелая соединительная ткань различается по структуре и функции. Суставной хряш легко сжимается и растягивается. За счет этого в хрящ поступает часть энергии из синовиальной жидкости. Другая часть энергии поступает со стороны субхондральной области кости. Синовиальная жидкость также является смазочным материалом, уменьшая трение суставных поверхностей хряща. Через синовиальную ткань и стенки капиллярных сосудов осуществляется взаимообмен питательных веществ, воды в синовиальную жидкость и продуктов обмена обратно в кровеносное русло. Основными компонентами зрелой соединительной ткани являются остеоциты, фибробциты, хондроциты и т. д. Важное значение придают соединительнотканным структурам: эластину (содержит белок), ретикулину и различным типам коллагена, в структуру которых включаются протеогликаны. Протеогликаны имеют высокую молекулярную массу и содержат сложные полисахариды – гликозаминогликаны. Протеогликаны связывают большое количество воды, электролитов и тем самым играют важную роль в поддержании нормальной эластичности хряща. Компоненты полисахаридов синтезируются из глюкозы и других веществ, поэтому различные метаболические изменения приводят к повреждению протеогликанов и нарушают структуру хряща.

На белковый компонент соединительной ткани, включая коллаген и белковую часть протеогликанов, могут влиять особенности питания, подобные тем, которые отмечены при нарушении других структурных белков. Примером может служить дефицит аскорбиновой кислоты, при котором наблюдается нарушение синтеза коллагена. Коллаген частично служит как резервуар белка, поддерживая аминокислотный состав во время отрицательного азотистого баланса. Данные литературы подтверждают активацию коллагена в период голодаия, белкового дефицита или в состоянии повышенного распада белка, который отмечен, например, при лечении кортикоステроидами.

Костная ткань и кожа содержат большую часть коллагена (50 и 25 % соответственно). Оставшиеся 25 % коллагена – в остальной части соединительной ткани. Потеря коллагена в матрице костной ткани из-за голодаия или состояния длительного отрицательного азотистого баланса заканчивается развитием остеопороза.

Влияние нутриентов на воспаление и иммунный ответ

Самый частый патологический процесс, повреждающий соединительные ткани при ревматических заболеваниях (РЗ) – воспаление. В настоящее время доказана ключевая роль производных жирных кислот, простагландинов, в патогенезе воспалительного процесса. Экспериментальными исследованиями доказано, что диетические изменения могут влиять на продукцию простагландинов и антител в течение воспаления. Особенно это касается ревматоидного артрита (РА) и остеоартроза-артрита (OA). Если РА прежде всего связан с иммунным процессом, то ОА – это дегенеративное заболевание суставного хряща с вторичными изменениями в кости и окружающих сустав тканях. Генетические факторы играют роль при некоторых семейных формах OA, но в большинстве случаев OA развивается из-за чрезмерной нагрузки на суставной хрящ.

Потеря мышечной ткани при РЗ может быть связана как с воспалительным процессом, так и с атрофическими нарушениями, возникающими при длительной неподвижности суставов из-за боли. Системный иммунный процесс, протекающий при РА с лихорадкой и другими системными проявлениями, сопровождается анорексией, потерей массы тела до истощения в тяжелых случаях. Возникающий отрицательный азотистый баланс в таких случаях также влияет на потерю мышечной ткани.

Воспаление – сложный процесс, который включает активацию провоспалительных ферментов, в том числе таких цитокинов, как фактор некроза опухоли (ФНО), лейкоцитарный пироген, который через влияние на гипоталамус вызывает лихорадку и метаболические изменения. Эти цитокины вызывают расщепление жира, активируют глюконеогенез, вызывая гипергликемию, гиперин-сулинемию, повышение уровня свободных жирных кислот, глюкокортикоидов.

Увеличенное расщепление белка мышц может быть опосредовано простагландином Е2. Часть освободившихся аминокислот используются в синтезе острофазовых белков-ферментов. Таким образом, хронический воспалительный процесс приводит к метаболическим изменениям с потерей белка и тем самым влияет на иммунную функцию. Влияние дефицита белка и других нутриентов на клетки иммунной системы и их функции представлено в табл. 32.1.

В процессе воспаления участвуют биологически активные жирные кислоты, простагландини и лейкотриены, производные арахidonовой кислоты. Арахидоновая кислота – основной предшественник простагландинов группы Е, это важная жирная кислота включается главным образом в мембранны фосфолипидов. В большом количестве она содержится в активных лимфоцитах, в макрофагах. Характер этих активных продуктов может изменяться жирными кислотами, поступающими с пищевыми продуктами. Полиненасыщенные ω-3 жирные кислоты, содержащиеся в рыбьем жире (эйкозапентаеновая и докозагексаеновая), отличаются от арахидоновой кислоты дополнительным атомом углерода. Потребление с пищей этих кислот снижает продукцию простагландинов и тромбоксанов из арахидоновой кислоты, агрегационную способность тромбоцитов, уровень в крови триглицеридов и холестерина. Лечение больных РА капсулами, содержащими рыбий жир, приводит к образованию лейкотриена В5 (LTB5), который обладает меньшей провоспалительной и тромбоцитарной активностью по сравнению с лейкотриеном В4

(LTB4), формирующимся из арахидоновой кислоты. В экспериментальных работах показано, что увеличение количества линолевой кислоты в рационе питания приводит к уменьшению выработки провоспалительных простагландинов за счет конкуренции с арахидоновой кислотой за взаимодействие с циклооксигеназой. Большое количество линолевой кислоты содержится в масле вечернего первоцвета. Конечно, противовоспалительные лекарственные препараты значительно более активно влияют на синтез провоспалительных ферментов, но модификация диеты может оказаться надежным и эффективным средством в изменении реактивности тканей, вовлеченных в воспалительный процесс.

Таблица 32.1 Влияние дефектов питания на клетки иммунной системы и их функции

Недостаток в питании	Фагоциты	T-лимфоциты	B-лимфоциты	ЕК	Система А комплемента	Клеточный иммунитет ГЗТ	Синтез антител	Мукозный иммунитет	Производство цитокинов
Белки	↓	↓↓	↓		↓↓↓	↓↓↓	↓	↓	↓↓↓
Витамин А		↓				↓	↓	↓↓	↓
Витамин Е		↓	↓			↓	↓		↓
Витамин С	↓↓					↓		↓	
Витамины группы В (B ₆ , B ₁₂ , фолиевая кислота)		↓				↓	↓	↓	↓
Железо	↓	↓				↓			
Цинк	↓	↓	↓	↓	↓	↓↓	↓	↓	↓
Селен	↓	↓	↓			↓	↓	↓	↓

Подагра

Подагру описал в XVII веке английский клиницист Т. Sydenham, который сравнивал боль при подагре с болями «от зажима конечности в прессе».

Это заболевание, в основе которого нарушение обмена пуриновых оснований, связано с наследственной (семейной) предрасположенностью и клинически проявляется острым или хроническим поражением суставов и внутренних органов вследствие отложения солей мочевой кислоты. Подагра не является синонимом гиперурикемии, так как увеличение содержания мочевой кислоты в плазме может привести к заболеванию только в 10–50 % случаев. В то же время, клинические проявления подагры иногда могут встречаться и при нормальном уровне мочевой кислоты в плазме. Подагру считают полиорганной болезнью, что подтверждается наличием поражения почек, нервной системы, сердца, а также ожирением, мигреню, аллергией.

Отмечен постоянный рост заболеваемости. Подагра – удел лиц преимущественно мужского пола (95 %) в возрасте 40–50 лет. У женщин болезнь редко развивается до начала менопаузы. Увеличение роста заболеваемости объясняется рядом причин: нарушением пищевого поведения, чрезмерным потреблением алкоголя, гиподинамией, длительным приемом лекарственных препаратов, способствующих гиперурикемии, улучшением диагностики.

Представление о характере нарушений обмена пуринов формируется на основании изучения содержания уровня мочевой кислоты в плазме и ее почечного клиренса.

Ведущими причинами гиперурикемии являются:

а) увеличение образования мочевой кислоты в результате избыточного потребления пищевых продуктов, содержащих пуриновые основания и (или) их увеличенный синтез генетического происхождения (врожденный дефицит фермента гипоксантин-гуанин-фосфорибозилтрансфера-зы);

б) нарушение выведения мочевой кислоты почками.

Следует указать, что уровень мочевой кислоты в плазме зависит от возраста, массы тела человека, а также от уровня физической нагрузки. Показано, что с возрастом, при недостаточном или при чрезмерно выраженным физическом напряжении уровень урикемии возрастает.

Выделяют две формы подагры – первичную (идиопатическую) и вторичную, вызванную другими заболеваниями или приемом медикаментов. При идиопатическом варианте заболевание проявляется энзимопатией (дефицит гипоксантин-гуанин-фосфорибозилтрансферазы), которая может протекать латентно и/или выявляется в результате алиментарных нарушений.

При вторичной форме, встречающейся примерно в 5 % случаев, нарушения связаны с выраженным катаболизмом белковых структур организма, что может наблюдаться при многих заболеваниях и состояниях (гемолитическая и пернициозная анемии, лейкоз, псориаз, длительное голодание), а также с ятрогениями, например, при приеме диуретических и цитостатических препаратов, рентгенотерапии.

В организме здорового человека обмен мочевой кислоты составляет около 1000–1200 мг. Из этого количества 2/3 объема выделяется через почки. Таким образом, организм за сутки выделяет 400–800 мг соединений мочевой кислоты. У больных подагрой «обменный

фонд» резко увеличен и составляет 2000–4000 мг. В развитии заболевания важное значение отводят β -и (32-глобулинам, связывающим мочевую кислоту. Вследствие этого в сыворотке крови она находится как в свободной, так и в связанной форме и верхняя граница нормы для мужчин составляет 0,42 ммоль/л, а для женщин – 0,36 ммоль/л. При подагре связывание мочевой кислоты белками задерживается, что приводит к увеличению количества свободной мочевой кислоты, а в дальнейшем и к развитию гиперурикемии.

На начальных этапах гиперурикемия компенсируется повышенной почечной экскрецией мочевой кислоты, а в дальнейшем, по мере нарастания почечной декомпенсации, гиперурикемия возрастает. В условиях повышенного содержания мочевой кислоты в плазме может происходить отложение ее солей в различные ткани, в первую очередь суставные. При резком снижении pH мочи или при большой концентрации пуриновых оснований в моче создаются условия для возникновения мочекаменной болезни. Отложение уратов в почечные ткани приводит к развитию «подагрической почки» и в конечном итоге почечной недостаточности, а отложение в суставные ткани – к развитию острых подагрических приступов, разрушению костной структуры и деформации суставов.

Первые подагрические приступы обычно начинаются внезапно и поражают, как правило, первый метатарзальнофаланговый сустав. Клинически отмечают все признаки активного артрита, длительность которого вне зависимости от лечения продолжается от нескольких дней до 2–3 нед и заканчивается полным выздоровлением. В отличие от других форм артрита, в большинстве случаев при адекватном лечении (диета и лекарственные препараты), подагра поддается контролю.

При отсутствии контроля диетой или лекарственными препаратами возникновение приступов учащается, увеличивается количество вовлекаемых суставов, и заболевание приобретает хроническое течение с поражением многих систем организма. Особо важную провоцирующую роль в возникновении рецидивов подагры, ее прогрессировании играют обильное питание и чрезмерное потребление алкоголя. Алкоголизация приводит к накоплению молочной кислоты через торможение ее секреции почками и тем самым способствует гиперурикемии.

Основными диагностическими признаками подагры являются:

- 1) острый рецидивирующий артрит нижних конечностей с поражением первого пальца стопы;
- 2) тофусы в области ушной раковины или области суставов;
- 3) гиперурикемия;
- 4) гиперурикозурия;
- 5) выявление кристаллов мочевой кислоты в синовиальной жидкости, биоптатах синовиальной оболочки, материале тофусов;
- 6) симптом пробойника на рентгенограммах суставов;
- 7) эффективное лечение острого приступа колхицином.

Второстепенными признаками подагры являются:monoолигоартрит у мужчин старше 40 лет с ожирением, отягощенная наследственность по подагре, почечнокаменная болезнь, чрезмерное потребление алкоголя и богатых пуринами продуктов.

Диетотерапия при подагре

До того, как появились лекарственные препараты (а в настоящее время при их непереносимости или недостаточной эффективности), диета является единственным способом лечения подагры. Диетологические подходы в лечении больных должны

различаться в зависимости от остроты процесса, частоты возникновения кризов, уровня мочевой кислоты в плазме, массы тела. Вне обострения заболевания питание больного подагрой, прежде всего, должно быть бедным пуриновыми основаниями, жирами, белками, солями натрия, не содержать алкогольных напитков, а при повышенной массе тела – еще и гипокалорийным.

Главной целью диеты является снижение мочекислых соединений в организме, что может быть достигнуто следующими способами:

- ограничение количества продуктов, богатых пуриновыми основаниями (мясо, рыба);
- введение продуктов, бедных пуриновыми основаниями (молоко, крупы);
- введение достаточного количества жидкости;
- уменьшение массы тела.

Из питания больного подагрой *исключают продукты*, содержащие большое количество пуринов (более 150 мг на 100 г продукта). К ним относятся: говяжие внутренности (мозги, почки, печень, сладкое мясо: зобная и поджелудочная железы), мясные экстракты, сардины, анчоусы, мелкие креветки, скумбрия, жареные бобовые культуры. Сокращают потребление продуктов, содержащих в 100 г 50-150 мг пуринов, – мясные изделия (говядина, баранина), птичье мясо, рыба, ракообразные, овощи (горох, фасоль, чечевица). Особо следует подчеркнуть, что мясо молодых животных более богато пуринами, чем мясо взрослых, поэтому его также следует избегать. Кроме этого, больным рекомендуют значительно сократить употребление насыщенных жиров, так как в условиях гиперлипидемии значительно ухудшается выведение мочевой кислоты почками. Считается, что гипопуриновая диета должна содержать в суточном рационе не более 200 мг пуриновых оснований. При беспуриновой диете за сутки с мочой выделяется 450 мг мочевой кислоты. Содержание пуриновых оснований в пищевых продуктах приведено в табл. 32.2.

Таблица 32.2 Содержание пуринов в 100 г пищевых продуктов

Высокий уровень 150–1000 мг	Умеренный уровень 50–150 мг	Низкий уровень 0–15 мг
Цыпленок, телятина, печень, почки, мясные бульоны, сардины, анчоусы, шпроты, копчености, сельдь «каваси» (в масле)	Мясо, рыба, мозги, свиной шницель, индюк, крабы, фасоль, горох, соя, цветная капуста, шпинат, щавель, грибы	Молоко, сыр, яйца, икра рыб, крупы, орехи, мед, овощи, фрукты

Больной должен знать продукты, которых *необходимо избегать*:

- копчености, консервы, мороженое мясо, рыба;
- все мясные экстракты, бульоны;
- сущеные бобы (лимская фасоль), чечевица, горох, спаржа, замороженные и консервированные овощи;
- алкогольные напитки;
- сущеные злаки, за исключением очищенного риса, очищенной пшеницы и измельченной пшеницы;
- сухофрукты, за исключением чернослива;
- печенье, кондитерские изделия, приготовленные с солью и сахарной пудрой;
- соль, острые соусы, подливки, горчица, маринады, приправы, оливки, кетчуп и соленья.

Больным рекомендуют использовать продукты и блюда с низким содержанием пуринов или без таковых вообще. Перечень их подробно представлен в диете № 6 (табл. 32.3).

Кулинарная обработка продуктов – только варка или на пару, так как при отваривании более 50 % пуринов переходит в бульон, пища используется в неизмельченном виде.

Для ускорения выведения из организма пуриновых оснований в диете важное значение придают *питьевому режиму*. Общее количество жидкости увеличивается до 2,5 л/сут (если нет противопоказаний со стороны сердечно-сосудистой системы). При наличии у больного подагрой мочекаменной болезни, ему рекомендуют минеральные щелочные воды или питье с добавлением 4 г бикарбоната натрия на 1 литр воды. Ощелачиванию мочи способствует также преобладание в пище растительных белков над животными (1,5:1) и включение в диету цитрусовых.

Таблица 32.3 Характеристика номерной диеты № 6

Целевое назначение	Способствовать нормализации пуринового обмена, снижению уровня мочевой кислоты и крови и увеличению ее выведения с мочой
Общая характеристика	Гипонатриевая, физиологически полноценная диета с нормальным суммарным содержанием белков, но со сниженной квотой животных белков, нормальным уровнем жиров и углеводов, с исключением продуктов, содержащих большое количество пуринов. Потребность в белках животного происхождения обеспечивается за счет молока и молочных продуктов. Соотношение между животными и растительными белками приближается к 1:1,5. Ограничивается введение животных жиров в связи с их гиперурикемическим действием. С целью увеличения щелочных валентностей в диете включают цитрусовые (лимон, грейпфрут), щелочные минеральные воды
Режим питания	Дробный, 5–6 раз в день, в промежутках между приемами пищи питье
Свободная жидкость	Увеличена до 2,5 л, если нет противопоказаний со стороны сердечно-сосудистой системы. Жидкость вводят в виде чая, морсов, соков, щелочных минеральных вод
Кулинарная обработка	Пища в неизмененном виде, приготовленная на пару или отваренная в воде. Овощи и фрукты дают в сыром, вареном или запеченнем виде
Температура блюд	Горячих блюд – 55–60 °С, холодных блюд – 15 °С
Химический состав:	
белки	90–100 г
жиры	90–100 г
углеводы	400–450 г
энергоемкость	3000–3200 ккал
свободная жидкость	1,5 л
Рекомендуются:	
Хлеб и хлебные изделия	Пшеничный, ржаной, вчерашней выпечки. Ограничиваются изделия из слабого и стоечного теста
Супы	Молочные, фруктовые, овощные (исключая бобы, горох, щавель)
Блюда из мяса и рыбы	Нежирные сорта, не более 1–2 раз в неделю, только в отварном виде
Блюда и гарниры из овощей	Любые и в любой обработке
Холодные закуски	Салаты из свежих овощей, винегреты, икра овощная, кабачковая, баклажанная
Блюда и гарниры из круп	Любые в умеренном количестве
Блюда из яиц	Яйца 1 шт. в день (кулинарная обработка любая).
Стадкие блюда, стадости, фрукты, ягоды	Любые, кремы, кисели, мармелад, пасты
Молоко, молочные продукты и блюда из них	Молоко, молочнокислые напитки, творог, сметана, неострый сыр
Соусы	Томатный, сметанный, молочный на овощном отваре
Напитки	Некрепкий чай, кофе с молоком, соки, морсы, квас, отвар шиповника, щелочная минеральная вода
Жиры	Масло сливочное, топленое, растительное
Пряности	Лимонная кислота, ванилин, корица
Запрещаются:	мясные, куриные и рыбные нарывы и экстракти, супы, жирные сорта мяса и рыбы, мясо молодых животных, внутренние органы животных и птицы (печень, почки, мозги и языки), мясо молодых животных, мясные консервы, соленая, копченая рыба, рыбные консервы, мясные, говяжий, свиной и кулинарный жир, бобовые, щавель, шпинат, цветная капуста, малина, инжир, шоколад, какао, крепкий чай и кофе

Снижение массы тела рекомендуют всем больным с подагрой и особенно с ожирением. Поскольку потребление избыточно калорийной пищи ведет к повышению уровня мочевой кислоты в плазме, то общее ежедневное ее потребление не должно превышать соответственно 30 калорий на 1 кг массы тела. При этом уменьшение массы тела должно происходить постепенно примерно 1 кг/мес, так как выраженная гипокалорийная

диета, голодание приводят к повышенному образованию кетоновых тел и вместе с ними к гиперурикемии. Для этой цели используют гипокалорийные диеты и контрастные рационы с низким содержанием пуринов (творожно-кефирные – 400 г нежирного творога, 500 г кефира; молочные или кефирные – на сутки 1,2 л молока или кефира; овощные – 1,5 кг овощей, любой набор, любая обработка; фруктовые – 1,5 кг яблок или апельсинов). Снижение энергетической ценности осуществляется за счет резкого ограничения хлебобулочных изделий и сахара. В табл. 32.4 приводится вариант однодневного меню для больных подагрой согласно диете № 6.

Таблица 32.4 Примерное однодневное меню при подагре

Наименование блюда	Выход	Белки	Жиры	Углеводы
<i>Первый завтрак:</i>				
Творожная запеканка	138	19,5	26,9	26,5
Сыр пошевинский	50	1,3	13,2	–
Кофе с молоком	200	2,8	53,2	19,7
<i>Второй завтрак:</i>				
Яблоки печеные	116	0,5	–	24,9
<i>Обед:</i>				
Щи из свежей капусты вегетарианские	500	5,5	6,1	29,8
Картофельное пюре	100	2,15	2,8	16,7
Рыбное суфле	95	15,4	6,0	6,1
Отвар шиповника	200	0,8	–	10,0
<i>Полдник:</i>				
Омлет натуральный	75	6,2	5,9	2,2
<i>Ужин:</i>				
Каша гречневая рассыпчатая с маслом	145/10	8,9	9,5	45,5
Морковное пюре	90	1,6	2,6	7,5
Дрожжевой напиток	200	3,8	0,8	9,9
<i>На ночь:</i>				
Кефир	190	5,3	6,1	7,8
<i>На весь день:</i>				
Хлеб ржаной	200	11,2	2,2	75,0
Джем фруктовый	50	0,25	–	34,4
Лимон 1/2 шт	30	0,27	0,03	1,29
Масло растительное	10	–	9,9	–

Если подагра сочетается с

артериальной гипертензией или ИБС, то показана гипокалорийная диета с низким содержанием холестерина, насыщенных жиров и натрия. В качестве примера приводим схему однодневного меню (табл. 32.5), диеты, рекомендованной Harry Spiera в Mount Sinai Hospital. Эта диета содержит примерно 1900–2000 ккал, углеводов – 58 %, белков – 14–16 %, жиров – 26–28 %. Мясо, рыба и птица могут взаимозаменяться.

Таблица 32.5 Однодневное меню при подагре (Spiera)

Наименование продукта	Количество продукта
Молоко	0,5 л
Мясо	120 г
Сыр	30 г несоленого
Яйца	1 шт
Хлеб	6 кусочков или менее несоленого
Хлебные злаки	0,5 чашки или менее
Картофель	1 порция
Овощи	3 порции и более
Фрукты или фруктовые соки	по желанию
Джем или сахар	4 чайные ложки или менее
Масло	2 чайные ложки или менее
Кофе или чай	по желанию

Ограничения в диете показаны при сочетании подагры с сахарным диабетом, поражением почек. Степень ограничений зависит от тяжести этих осложнений. При сочетании с сахарным диабетом большее внимание уделяют калорийности, количеству жира

и холестерина в диете. При поражении почек – повышению потребления овощей и снижению потребления соли.

В период обострения подагры вводят более строгие ограничения в диете. Кроме этого, больному назначают постельный режим и медикаментозную терапию, основной целью которых является купирование воспалительного процесса. На весь период обострения назначается диета № 6е, состоящая преимущественно из жидкой пищи: молоко, молочнокислые напитки, кисели, компоты, овощные и фруктовые соки (цитрусовые), овощные супы и жидкие каши. Сравнительная оценка диет 6 и 6е по А. А. Покровскому приводится в табл. 32.6.

Правильная диета при подагре должна содержать относительно малое количество пуринов и жира, умеренное количество белков, большее количество углеводов. Более существенные изменения в диете вносят при сочетании подагры с другими заболеваниями. При отсутствии терапевтического эффекта от использования диеты для уменьшения уровня мочевой кислоты в плазме применяют лекарственные препараты.

Таблица 32.6 Химический состав и энергетическая ценность номерных диет с низким содержанием пуринов

Диета (№)	Белки (г)	Жиры (г)	Углеводы (г)	Энергетическая ценность, (ккал)
6	80–90	80–90	350	2570
6е	70	80	240	1950

Артроз при нарушениях липидного обмена

Предполагают, что гиперхолестеринемия рано или поздно приводит к дегенеративным изменениям в суставах. Нарушения липидного обмена могут носить различный характер, соответствующий II, III и IV типам гиперлипидемии (ГЛП) по Фредриксону.

Артроз при II типе ГЛП относится к группе наследственных (семейных) заболеваний, в основе которых лежат метаболические нарушения липидного обмена, связанные с генетическим дефектом синтеза рецепторов к липопротеидам низкой плотности (ЛПНП). Это заболевание передается по аутосомно-домinantному типу. В сыворотке крови у таких людей значительно увеличено содержание холестерина, β-липопротеидов. Происходит атеросклеротическое поражение сосудов. При гомозиготном типе заболевание проявляется в раннем детстве сухожильным и периостальным ксантоматозом, ксантелазмами, старческой роговичной дугой; при гетерозиготном – значительно позже и не всегда. Отложения холестерина в сухожилиях и суставах (преимущественно крупных) могут затруднять движения и вызывать симптомы тендинита и артрита. Болезнь распознают на основании анамнеза, рецидивирующего приступа маловыраженного артрита и поражения сухожилий. Воспалительные изменения в суставах в период приступа выражены мало: нет увеличения СОЭ, температуры тела, озноба.

При IV типе ГЛП характерно значительное повышение триглицеридов и ЛПОНП. Поражение суставов, как крупных, так и мелких, при этом типе чаще встречаются у женщин среднего возраста и носят характер артралгий, умеренной утренней скованности и припухлости.

Лечение как в остром периоде, так и вне обострения проводят на фоне диеты. При наследственном гомозиготном варианте диетотерапия и в большинстве случаев медикаментозное воздействие не эффективны – применяют плазмаферез и пересадку печени. В остальных случаях диетотерапии придают важное значение как самостоятельному методу лечения, так и в сочетании с лекарственными препаратами. Длительность диетотерапии составляет 6 мес. В первую очередь ограничивают количество холестерина и жира. На первом этапе – снижение потребления жиров на 30 % от энергоемкости рациона, насыщенных жиров до 10 % от нее, холестерина не более 30 мг/сут. При отсутствии улучшения показателей липидов через 6-12 недель переходят ко второму этапу: снижение насыщенных жиров до 7 % от калорийности рациона, холестерина до 150–200 мг/сут. При неэффективности назначают гиполипидемические препараты.

Остеопороз

Остеопороз – это системное заболевание костного скелета, характеризующееся снижением массы кости в единице объема с нарушением микроархитектоники костной ткани (рис. 32.1). Остеопороз приводит к высокому риску переломов костей. Это одно из наиболее часто встречающихся заболеваний, которое, к сожалению, не нашло еще должного понимания в нашей медицинской практике. Более четверти миллиона переломов бедра и более половины миллиона переломов позвоночника ежегодно связаны с остеопорозом. Часто остеопорозом страдают женщины (80 % от всех больных с остеопорозом) и люди старших возрастных групп. Это особенно важно, так как продолжительность жизни населения цивилизованных стран увеличивается. Перелом бедра у людей старше 65 лет является высоким фактором риска смерти, более половины больных никогда не возвращаются к их первоначальному функциональному состоянию. Финансовые затраты, связанные с остеопорозом, превышают 10 млрд долларов ежегодно. Медицинские и социально-экономические потери настолько велики, что ВОЗ ставит проблему остеопороза на четвертое место после сердечно-сосудистых, онкологических заболеваний и сахарного диабета. В последние годы в России проблеме остеопороза стали уделять больше внимания: в крупных городах созданы и специально оборудованы центры по лечению и профилактике данного заболевания, но проблема далека от своего решения.

Факторов развития остеопороза достаточно много. Деление на первичный и вторичный остеопороз относительно. К первичному относят постменопаузальный, сенильный (старческий), а также идиопатический остеопороз. К вторичному остеопорозу относят снижение массы костной ткани в результате генетических нарушений, некоторых заболеваний эндокринной системы, органов кровообращения, почек, чрезмерного приема алкоголя, длительной иммобилизации, приема лекарственных препаратов, прежде всего, кортикоидов, иммунодепрессантов, а также в результате недостаточного поступления с пищей или нарушения всасывания в кишечнике определенных нутриентов, прежде всего, кальция и витамина D.

Роль белковой недостаточности как самостоятельного фактора дискутируется. Наиболее частыми причинами развития остеопороза являются нарушения потребления определенных нутриентов с продуктами, постменопаузальный переход, прием глюкокортикоидов и чрезмерного количества алкоголя.

Специальные исследования показали, что женщины всех возрастных групп потребляют с пищей значительно меньше кальция, чем рекомендуется. Мужчины всех возрастов потребляют больше кальция, чем женщины, возможно из-за их более высокого потребления пищи вообще. Менее 15 % женщин в возрасте до 50 лет и менее 5 % в возрасте до 70 лет потребляют продукты с необходимым количеством кальция.

Низкое потребление кальция с продуктами питания подростками вызывает особое беспокойство, так как дефицит кальция совпадает с периодом быстрого роста скелета. Это удобный период для того, чтобы набрать максимальную пиковую массу кости и защитить себя от будущего риска развития остеопороза. Приблизительно 90 % полной минерализации костной ткани женщин достигается в возрасте около 17 лет, 95 % – в возрасте 20 лет, и 99 % – в возрасте 26 лет. Следовательно, период для оптимизации пиковой массы кости кальцием быстро уменьшается после юношеского возраста.

Научные данные свидетельствуют, что потребление адекватного количества кальция или богатых кальцием пищевых продуктов (молока и других молочных продуктов) способствует набору пиковой массы костной ткани в возрасте до 30 лет и ранее. При этом замедляется возрастная потеря костной ткани и уменьшается риск переломов в более позднем возрасте.

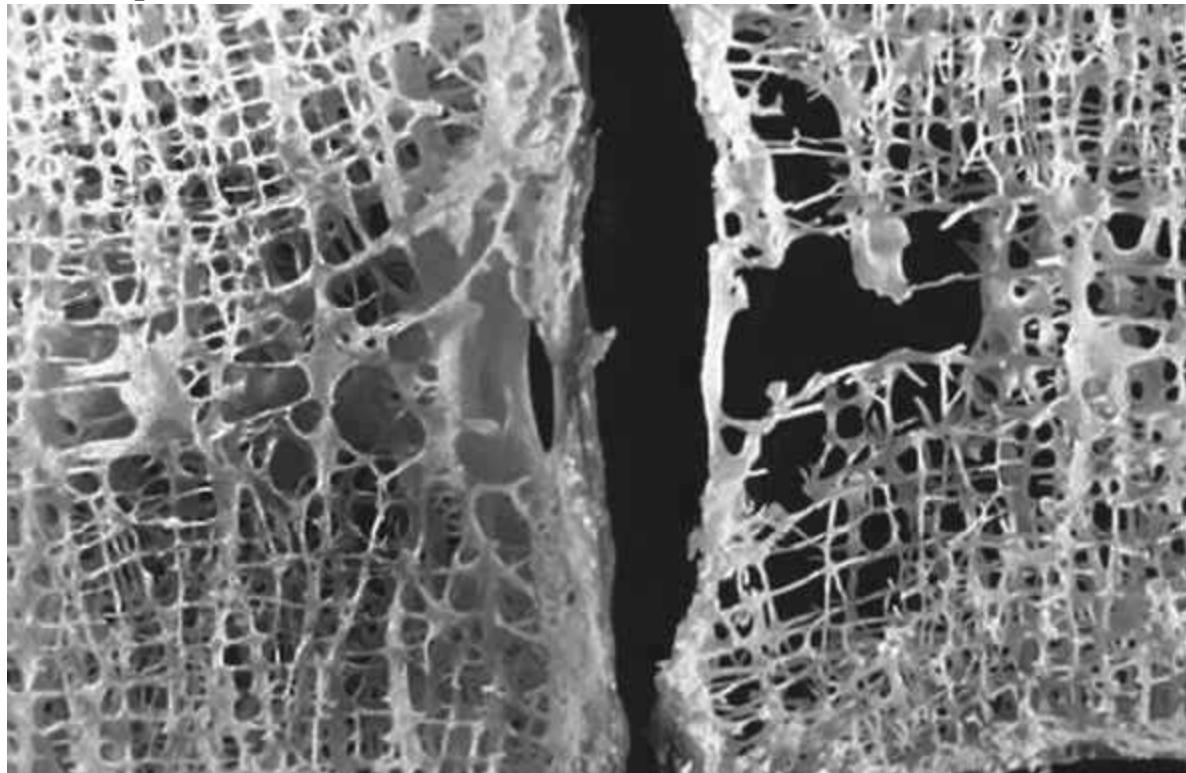


Рис. 32.1. Остеопороз. На рисунке справа – остеопороз кости, слева – здоровая часть кости.

Распространенный постменопаузальный остеопороз связан, как правило, с дефицитом эстрогенов. Диетические рекомендации на фоне приема гормональной заместительной терапии могут существенно снизить риск развития остеопороза.

У тучных женщин, у которых наблюдается гиперэстрогенемия, редко развивается остеопороз. Наоборот, у худых людей чаще развивается остеопороз с риском развития переломов костей.

Глюокортикоиды снижают синтез половых гормонов через влияние на гипофизарном уровне, надпочечником (секреция андрогенов), и непосредственно, через эффекты на гонады. Результат – уменьшение синтеза эстрогена и тестостерона. Уровни эстрадиола, эстрона, дегидроэпиандростендиона, андростендиона и прогестерона снижены как у мужчин, так и у женщин. Дефицит этих анаболических гормонов играет важную роль в патогенезе глюко-кортикоидного остеопороза. Кортикостероиды непосредственно влияют на матрицу костной ткани (на остеобlastы), а также вызывают развитие миопатии. Снижение мышечного влияния на костную ткань также способствует развитию остеопороза. Кортикостероиды уменьшают всасывание в кишечнике и кальция и фосфатов, а также увеличивает выведение кальция с мочой, скорее всего, не связанного с витамином D. Эффекты глюокортикоидов зависят от дозы, продолжительности их приема. Показано, что и ингаляционные кортикостероиды могут вызывать потерю костной массы.

В лабораторной диагностике остеопороза минимальное диагностическое значение имеет определение содержания в крови кальция, фосфора, креатинина, щелочной фосфатазы, в моче – кальция и фосфора. Рентгенологический метод позволяет

диагностировать остеопороз при потере 20–30 % костной массы. Более достоверным является применение метода остеоденситометрии. Этот метод пригоден и для оценки остеопороза, и при изучении пищевого статуса. К сожалению, эти методы используют поздно, когда заболевание уже сформировалось. Основной задачей лечения остеопороза является замедление или остановка потери костной массы (подавления повышенной костной резорбции), предотвращение развития переломов, улучшение качества жизни больных.

Диетотерапия при остеопорозе

Диетотерапия используется как надежная поддержка медикаментозной терапии и для профилактики.

В диетотерапии остеопороза основную роль отводят таким веществам, как кальций и витамин D, использование которых может ослабить процесс прогрессирования остеопороза, хотя алиментарных факторов, которые влияют на развитие кости, много (белки, витамины и минеральные вещества).

По содержанию и полноте усвоения лучшими источниками кальция являются молоко и молочные продукты. 100 мг кальция содержится в 85–90 г молока и кисломолочных напитков (кефире, йогурте), 70–80 г творога, 10–15 г твердого сыра, 20–25 г плавленого сыра, 110–115 г сметаны или сливок, 70–75 г молочного или сливочного мороженого. Таким образом, если дневной рацион включает 0,5 литра молока и кисломолочных напитков, 50 г творога и 10 г твердого сыра, то это обеспечивает более половины рекомендуемого потребления кальция, причем в легкоусвояемой форме. Содержание кальция в зеленой массе растений значительно уступает содержанию в молочных продуктах. Суточное количество кальция трудно покрыть только пищевыми продуктами. В связи с этим с лечебными целями используют соли кальция. Содержание кальция в различных его солях представлено в табл. 32.7. По некоторым данным, лучше всего добавлять в пищу кальция карбонат небольшими дозами, по другим – предпочтителен прием вечером или на ночь. Лицам с ахлоргидрией назначают кальция цитрат, который лучше всасывается при низкой секреторной активности желудка.

Таблица 32.7 Содержание кальция в различных его солях (по Смолянскому Б. Л., Лифляндскому В. Г., 2004)

Соли кальция	Содержание Са элемента, в мг на 1000 мг соли Са	Соли кальция	Содержание Са элемента, в мг на 1000 мг соли Са
Карбонат	400	Лактат	130
Хлорид	270	Фосфат двуосновной ангирид	290
Цитрат	200	Фосфат двуосновной дигидрид	230
Глюконат	90	Фосфат трехосновной	400
Глицерофосфат	190		

Доказано, что дополнительное применение препаратов кальция в пищевом рационе приводит к снижению потери костной массы у пожилых женщин. Наибольший эффект отмечался у тех, кто потребляет мало кальция с пищей. Добавки кальция женщинам в первое время после начала менопаузы уменьшают потери костной ткани лучевой кости и шейки бедра, но не позвоночника. Анализ проспективных исследований женщин в постменопаузе показал, что адекватное потребление витамина D уменьшало риск развития переломов бедра, связанного с остеопорозом, а потребление молока и высокое содержание кальция в рационе не влияло на частоту переломов бедра. Авторы подчеркивают необходимость дополнительного применения витамина D или увеличение потребления жирной рыбы.

Дефицит витамина D в питании или нарушения его метabolизма имеют большое

значение в патогенезе многих форм остеопороза, но особенно сенильного. Витамин D необходим для всасывания кальция в кишечнике, а также для его усвоения клетками, в том числе и костными.

В медицинской практике чаще используют активные метаболиты витамина D3 (кальцитриол, кальцидол). Именно эти метаболиты применяют при лечении остеопороза.

Лучшими источниками витамина D в питании являются жирная рыба, печень, икра рыбы, молочные жиры, яйца. Дефицит витамина D легко предотвращается за счет указанных пищевых продуктов и (или) приема небольших доз препаратов витамина D.

Как при лечении остеопороза, так и с профилактической и лечебной целью, всем женщинам после наступления менопаузы и лицам обоего пола после 65 лет назначают препараты кальция в сочетании с витамином D. Это особенно важно для людей, потребляющих мало или совсем не употребляющих молочные продукты в связи с личными вкусами, болезнями (недостаточность лактазы, пищевая аллергия и др.), строго вегетарианским питанием. Эти препараты часто рассматривают как биологически активные добавки – нутрицевтики.

Содержание белка в пищевом рационе больных остеопорозом должно находиться на физиологическом уровне, так как дефицит белка приводит к отрицательному азотистому балансу и снижению reparативных процессов, а избыток может способствовать повышенному выведению кальция с мочой. Чистая вегетарианская диета себя не оправдала из-за недостаточного количества кальция и других нутриентов. Добавление к вегетарианской диете молочных продуктов улучшает показатели состояния кости у женщин в постменопаузе. Вегетарианская диета, особенно жесткая, дефицитна по ряду нутриентов и поэтому ее нельзя широко рекомендовать.

Последние годы частое применение в лечении и профилактике остеопороза находят продукты сои. Известно, что в состав соевых белков входят изофлавоны – растительные эстрогены, которые обладают эстрогеноподобным действием. В ряде исследований показано, что включение продуктов сои женщинам в постменопаузальном периоде приводит к уменьшению частоты переломов костей.

Чрезмерное употребление алкоголя является фактором риска развития остеопороза и остеопоротических переломов костей. Развитие остеопороза связано как с общими метаболическими нарушениями (неполнота питания, развитие цирроза печени, гастропатии, эндокринные нарушения, так и с прямым влиянием алкоголя на костную ткань (уменьшение объема trabекулярной костной массы). Умеренное потребление алкоголя не оказывает отрицательного воздействия на кости.

Умеренное потребление кофе является незначительным фактором риска развития остеопороза.

Потребление поваренной соли должно быть снижено, так как натрий увеличивает экскрецию кальция с мочой.

Установлено, что витамин K влияет на остеокальцин, который, являясь модулятором остеобластов, участвует в синтезе белка в костях. Низкое потребление витамина K ассоциировано с низкой минеральной плотностью костей и повышенным риском переломов бедра у женщин, но не у мужчин. Поэтому прием витамина K при остеопорозе может иметь значение при резком его дефиците в пищевом рационе.

Профилактика развития остеопороза должна проводиться до того момента, как сформировалась полная масса кости, а лечение – с того момента, когда начинает выявляться

потеря костной массы. Раннее предотвращение должно сосредоточиться на адекватном введении кальция, осуществлении физических упражнений и предотвращении факторов риска (курение, чрезмерное употребление алкоголя). Особенno это важно проводить в юношеские годы, когда кость набирает массу. Лица, у которых сформировался остеопороз, обычно должны полагаться на фармакологическое вмешательство, чтобы сохранить или улучшить состояние кости. Лечение остеопороза в настоящее время включает прием препаратов кальция с витамином D, эстрогеном, кальцитонином. Лечение в любом случае проводится на фоне диетотерапии.

Таким образом, все больные с остеопорозом, не отягощенные заболеваниями, требующими специальной диетотерапии, должны получать рациональное сбалансированное питание, но с повышенным содержанием кальция и витамина D, в том числе и за счет специальных пищевых добавок и лекарственных препаратов.

Глава 33 Питание при сахарном диабете и других эндокринных болезнях

Высокая распространенность сахарного диабета в развитых странах (более 135 млн больных сахарным диабетом по статистике ВОЗ в 1995 г.), в том числе в России (зарегистрировано 2 млн человек, а реальное число больных достигает 6–8 млн), тяжелые осложнения, ведущие к инвалидизации и укорочению жизни больных, ставят сахарный диабет (СД) в ряд социальных болезней. По оценке экспертов ВОЗ в 2015 г. предполагается увеличение количества больных до 300 млн, преимущественно СД II типа. Это требует проведения лечебных, профилактических мероприятий и больших материальных затрат.

Сахарный диабет занимает важное место не только среди патологии эндокринной системы, но и среди других систем организма человека. Это объясняется тем, что сахарный диабет, при котором нарушены практически все виды обмена веществ, либо способствует развитию, либо утяжеляет течение уже имеющихся заболеваний. Часто диагноз СД ставится достаточно поздно, так как при уже имеющейся гипергликемии клинические симптомы диабета либо выражены слабо, либо не выражены совсем.

В настоящее время ни у кого не вызывает сомнений, что *строгая и длительная компенсация углеводного обмена уменьшает частоту осложнений сахарного диабета*. Поддержание гликемии, близкой к нормальным показателям, около 10 лет позволило осуществить у больных СД I типа профилактику ретинопатии на 54–76 %, нейропатии – на 60 %, добиться почти исчезновения микроальбуминурии – около 40 % и альбуминурии – более 50 %. Подобные эффекты могут быть достигнуты и при СД II типа.

Установлено, что интенсивная сахароснижающая терапия снижает риск развития инфаркта миокарда на 16 %. Основной задачей лечения СД является достижение его компенсации на протяжении длительного времени. Профилактика поздних сосудистых осложнений диабета непосредственно зависит от ранней диагностики заболевания, степени его компенсации, понимания роли и ответственности как врача, так и пациента.

Этиопатогенез и диагностика сахарного диабета

Определение сахарного диабета

По определению экспертов ВОЗ (1999), сахарный диабет описывается как нарушение обмена веществ различной этиологии, характеризующийся хронической гипергликемией с нарушениями углеводного, жирового и белкового обмена, связанного с дефектом в секреции инсулина, действии инсулина, или обоих причин вместе. Первичным метаболическим дефектом при диабете является нарушение переноса глюкозы и аминокислот через цитоплазматические мембранные в зависимости от инсулина ткани. Угнетение трансмембранных транспорта этих веществ обуславливает все остальные метаболические сдвиги.

За последние годы окончательно сформировалось представление, что сахарный диабет генетически и патофизиологически представляет собой гетерогенный синдром хронической гипергликемии, основными формами которой является сахарный диабет типа I и II. Часто этиологические и способствующие развитию заболевания факторы не удается различить.

Поскольку при манифестирующих клинических проявлениях СД с подтвержденными биохимическими показателями у взрослой части населения выявляется большая частота поздних сосудистых осложнений (развитие которых происходит при длительности нарушений обменных процессов за 5–7 лет), то в 1999 г. эксперты ВОЗ предложили новую классификацию заболевания и новые лабораторные диагностические критерии СД (табл. 33.1).

В соответствии с рекомендациями ВОЗ диагностическое значение имеют следующие уровни глюкозы в крови и плазме:

1) *нормальное содержание глюкозы*: до 6,1 ммоль/л (до 110 мг/дл) в плазме крови и до 5,5 ммоль/л (до 100 мг/дл) в цельной крови натощак;

2) *нарушенная гликемия натощак*: содержание глюкозы в плазме крови натощак от $\geq 6,1$ (≥ 110) до $< 7,0$ ммоль/л (< 126 мг/дл);

3) *предварительный диагноз СД*: уровень гликемии в плазме крови натощак $\geq 7,0$ ммоль/л (≥ 126 мг/дл), должен быть подтвержден повторным определением содержания глюкозы в другие дни.

Таким образом, введены более строгие биохимические критерии нарушений углеводного обмена. Диагноз диабета должен быть всегда подтвержден повторными пробами в другой день, если нет явной гипергликемии с острой метаболической декомпенсацией или очевидными симптомами сахарного диабета, если есть маловыраженная клиническая симптоматика.

Таблица 33.1 Содержание глюкозы в крови и плазме при СД и других категориях гипергликемии (ВОЗ, 1999)

Концентрация глюкозы, ммоль/л (мг/дл)				
Цельная кровь		Плазма		
Венозная	Капиллярная	Венозная	Капиллярная	
Сахарный диабет:				
натощак	$\geq 6,1 (\geq 110)$	$\geq 6,1 (\geq 110)$	$\geq 7,0 (\geq 126)$	$\geq 7,0 (\geq 126)$
или через 2 часа после нагрузки глюкозой или оба показателя	$\geq 10,0 (\geq 180)$	$\geq 11,1 (\geq 200)$	$\geq 11,1 (\geq 200)$	$> 12,2 (> 220)$
Нарушенная толерантность к глюкозе				
натощак	$< 6,1 (< 110)$	$< 6,1 (< 110)$	$< 7,0 (< 126)$	$< 7,0 (< 126)$
или через 2 часа после нагрузки глюкозой	$\geq 6,7 (\geq 120)$ и $< 10,0 (< 180)$	$\geq 7,8 (\geq 140)$ и $< 11,1 (< 200)$	$\geq 7,8 (\geq 140)$ и $< 11,1 (< 200)$	$> 8,9 (> 160)$ и $< 12,2 (< 220)$
Нарушение гликемии натощак				
натощак	$\geq 5,6 (\geq 100)$ и $< 6,1 (< 110)$	$\geq 5,6 (\geq 100)$ и $< 6,1 (< 110)$	$\geq 6,1 (\geq 110)$ и $< 7,0 (< 126)$	$\geq 6,1 (\geq 110)$ и $< 7,0 (< 126)$
или через 2 часа после нагрузки глюкозой	$< 6,7 (< 120)$	$< 7,8 (< 140)$	$< 7,8 (< 140)$	$< 8,9 (< 160)$

Лицам, у которых уровень глюкозы в крови/плазме натощак выше нормы, но ниже диагностического, для окончательного подтверждения диагноза диабета, проводят контрольные измерения или пробу на толерантность к глюкозе (ПТГ). ПТГ проводится на фоне обычной диеты и физической активности, в первой половине дня, не ранее, чем через 10 ч и не позднее, чем через 16 ч после последнего приема пищи. За 3 дня до проведения пробы больной должен получать не менее 250 г углеводов в день и в течение этого времени не принимать препаратов, влияющих на уровень глюкозы плазмы (глюкокортикоидов, гормональные контрацептивов, нестероидных противовоспалительных и сахароснижающих препаратов, адреностимуляторов, некоторых антибиотиков, тиазидовых диуретиков).

В случае проведения ПТГ отправными являются следующие показатели:

1) нормальная толерантность к глюкозе характеризуется уровнем гликемии через 2 часа после нагрузки глюкозой $< 7,8$ ммоль/л (< 140 мг/дл) в плазме венозной крови;

2) повышение концентрации глюкозы в плазме крови через 2 часа после нагрузки глюкозой $> 7,8$ ммоль/л (> 140 мг/дл), но ниже $< 11,1$ ммоль/л (< 200 мг/дл) свидетельствует о нарушенной толерантности к глюкозе;

3) содержание глюкозы через 2 часа после нагрузки глюкозой $> 11,1$ ммоль/л (> 200 мг/дл) позволяет поставить диагноз СД, который должен быть подтвержден последующими исследованиями.

Таким образом, диагноз СД может быть поставлен при повышении уровня глюкозы в плазме крови натощак $> 7,0$ ммоль/л (> 126 мг/дл) и в цельной крови – $> 6,1$ ммоль/л (> 110 мг/дл).

Классификация сахарного диабета

Вместе с новыми диагностическими критериями диабета экспертами ВОЗ была предложена новая классификация СД (табл. 33.2).

Таблица 33.2 Этиологическая классификация нарушений гликемии (ВОЗ, 1999)

- | |
|--|
| 1. Сахарный диабет типа I (деструкция β -клеток, обычно ведущая к абсолютному дефициту инсулина) <ul style="list-style-type: none"> — аутоиммунный — идиопатический |
| 2. Сахарный диабет типа 2 (от преобладающего варианта инсулинрезистентности с относительным дефицитом инсулина до варианта с преобладающим секреторным дефицитом с инсулинрезистентностью или без нее) |
| 3. Другие спецификации диабета <ul style="list-style-type: none"> — генетические дефекты функции β-клеток — генетические дефекты активности инсулина — болезни экзокринной части поджелудочной железы — эндокринопатии — диабет, вызванный лекарственными средствами или химическими соединениями — инфекции — необычные формы иммунно-аппосредованного диабета — другие генетические синдромы, ассоциированные иногда с диабетом |
| 4. Гестационный диабет |

Примечание: включены

формы гестационного нарушения толерантности глюкозы и гестационного диабета.

Предложено не пользоваться терминами «инсулинов зависимый» и «инсулиннезависимый» СД и оставить только названия «диабет типа I и II». Это связано с патогенезом данных форм, а не с учетом проводимой терапии. К тому же возможности перехода инсулиннезависимой формы к полной зависимости от него могут происходить на разных этапах жизни пациента (табл. 33.3). Наиболее распространены СД I и II типов, на долю которых приходится более 90 % всех случаев СД.

Таблица 33.3

Нарушения гликемии: этиологические типы и клинические стадии (ВОЗ, 1999)

Стадия типа	Нормогликемия	Гипергликемия			
		Нарушение регуляции глюкозы	Сахарный диабет		
	Нормальная толерантность к глюкозе		Нет потребности в инсулине	Потребность в инсулине для контроля гликемии	Потребность в инсулине при жизненных обстоятельствах
Тип I — аутоиммунный — идиопатический		←		→	
Тип II — преобладающая инсулинрезистентность — преобладающая секреторная инсулиновая недостаточность		←→			
Другие определенные типы		←	→		
Гестационный диабет		←→	→		

К СД типа I относят нарушения углеводного обмена, связанные с деструкцией β -клеток островков поджелудочной железы у генетически предрасположенных лиц и на фоне иммунологических нарушений. Больные характеризуется возрастом до 30 лет, абсолютной инсулиновой недостаточностью, наклонностью к кетоацидозу и необходимостью вводить экзогенный инсулин. В случаях, когда деструкция и уменьшение количества β -клеток обусловлены иммунным или аутоиммунным процессом, СД считается аутоиммунным. СД типа I характеризуется наличием различных аутоантител. Предрасположенность к нему сочетается с генами комплекса HLA DR3, DR4 или DR3/DR4 и определенными аллелями локуса HLA DQ. Подчеркивают, что СД типа I (аутоиммунный) может претерпевать стадии развития от нормогликемии без потребности в введении инсулина до полной деструкции β -клеток. Уменьшение или полное исчезновение β -клеток ведет к полной инсулинзависимости, без чего у больного развивается наклонность к кетоацидозу, коме.

Если этиология и патогенез неизвестны, то такие случаи СД типа I относят к «идиопатическому» диабету.

К СД типа II относятся нарушения углеводного обмена, которые сопровождаются разной степенью соотношения между выраженностью инсулинерезистентности и дефекта секреции инсулина. Как правило, при СД типа II эти два фактора участвуют в патогенезе заболевания, у каждого больного они определяются в различном соотношении. СД типа II выявляют обычно после 40 лет. Чаще заболевание развивается медленно, постепенно, без спонтанного диабетического кетоацидоза. Лечение, как правило, не требует ургентного введения инсулина для сохранения жизни. В развитии СД типа II (примерно 85 % всех случаев диабета) имеет большое значение генетический (семейный) фактор. Чаще наследование считают полигенным. Частота выявления диабета у наследственно отягощенных больных нарастает с увеличением возраста и у лиц старше 50 лет приближается к 100 %.

Больных СД типа II часто лечат инсулином при высокой гипергликемии, но при отмене инсулина спонтанный кетоацидоз у них практически не возникает.

Метаболический синдром

В генезе СД типа II важную провоцирующую роль играет ожирение, особенно абдоминального типа. Этот тип диабета ассоциируется с гиперинсулинемией, возрастающей тканевой инсулинерезистентностью, повышенной продукцией глюкозы печенью и прогрессирующей недостаточностью β -клеток. Инсулинерезистентность развивается в чувствительных к инсулину тканях, к которым относятся скелетные мышцы, жировая ткань, печень. Связь между уровнем инсулина и ожирением хорошо известна. В условиях гиперинсулинизма при ожирении обнаружено повышение содержания в крови соматостатина, кортикотропина, свободных жирных кислот, мочевой кислоты и других контриинсулярных факторов, которые с одной стороны влияют на уровень глюкозы и инсулина в плазме крови, а с другой стороны – на формирование «физиологического» чувства голода. Это приводит к преобладанию процессов липогенеза над липолизом. Тканевая инсулинерезистентность при ожирении преодолевается повышенным содержанием инсулина в плазме.

Какого-либо специфического диабетогенного пищевого вещества нет, но снижению чувствительности к инсулину способствуют повышенное потребление насыщенных жиров и недостаточное потребление пищевых волокон.

Снижение массы тела на 5-10 %, даже при сохраняющемся еще ожирении, приводит к исправлению рецепторных дефектов, уменьшению концентрации инсулина в плазме, снижению уровня гликемии, атерогенных липопротеидов и улучшению общего состояния пациентов. Прогрессирование диабета у части больных с ожирением протекает с нарастанием инсулиновой недостаточности от относительной к абсолютной. Таким образом, ожирение, с одной стороны, является фактором риска развития диабета, а с другой – его ранним проявлением. СД типа II патогенетически неоднороден.

Доклад ВОЗ 1999 г. ввел понятие *метаболического синдрома* как важного фактора сосудистых осложнений. Несмотря на отсутствие согласованного определения для метаболического синдрома, в его понятие входят два или более из нижеупомянутых компонентов:

- нарушение метаболизма глюкозы или наличие диабета;
- инсулинерезистентность;

- увеличение артериального давления более 140/90 мм рт. ст.;
- увеличение уровня триглицеридов и/или низкий уровень холестерина ЛПНП;
- ожирение;
- микроальбуминурия более 20 мкг/мин.

Применение строгих диетических мероприятий, направленных на снижение массы тела у больных ожирением, воздействие на факторы риска метаболического синдрома часто приводит к нормализации или снижению уровня гликемии и уменьшению частоты осложнений.

Осложнения сахарного диабета

У ряда больных (около 5 %) отмечается высокая предрасположенность к осложнениям независимо от степени компенсации углеводного обмена, у другой части больных (20–25 %) осложнения наблюдаются редко вследствие низкой генетической предрасположенности. У большей части пациентов (70–75 %) степень генетической предрасположенности может варьировать; именно у этих пациентов поддержание хорошей компенсации углеводного обмена оказывает выраженное тормозящее влияние на течение ангиопатии и нейропатии.

Диабетическая ангиопатия (макро- и микроангиопатия) и **нейропатия** являются одними из наиболее тяжелых проявлений СД независимо от его типа. В развитии этих нарушений придают важное значение гликированию белков (связыванию их с молекулой глюкозы в результате неферментативной и, на конечной стадии, необратимой химической реакции изменения клеточной функции в инсулиннезависимых тканях), изменению реологических свойств крови. Гликирование белков гемоглобина приводит к нарушению транспорта газов. Кроме того, происходит утолщение базальных мембран из-за нарушения структуры мембранных белков. У больных СД обнаружен процесс повышенного включения глюкозы в белки сыворотки крови, липопротеидов, периферических нервов, соединительно-тканых структур. Степень гликирования прямо пропорциональна концентрации глюкозы. *Определение гликозилированного гемоглобина* (HbAlb, HbA1c) в процентах от общего содержания гемоглобина стало стандартным методом оценки состояния компенсации углеводного обмена у больных СД. При постоянной и очень высокой гипергликемии гликированию может подвергнуться до 15–20 % всего гемоглобина. Если содержание HbA1 превышает 10 %, то развитие диабетической *ретинопатии* предрешено.

Ответственным за развитие ангио- и нейропатии считают и чрезмерное поступление глюкозы в клетки инсулиннезависимых тканей. Это приводит к накоплению в них циклического спирта сорбита, который изменяет осмотическое давление в клетках и тем самым способствует развитию отека и нарушению их функции. Внутриклеточное накопление сорбита происходит в тканях нервной системы, сетчатки, хрусталика, в стенках крупных сосудов.

Патогенетическими механизмами образования микротромбов при СД являются нарушения гомеостаза, вязкости крови, микроциркуляции: увеличение агрегации тромбоцитов, тромбоксана А2, ослабление синтеза простациклинов и фибринолитической активности крови.

У большой части пациентов с СД развивается *нефропатия*. Она включает в себя диабетический гломерулосклероз, нефроангиосклероз, пиелонефрит и др. На развитие этих осложнений оказывает влияние также микро- и макроангиопатия. В последние годы показана отчетливая связь между наличием белка в моче и конечной судьбой почек у больных СД. Важно выявлять микроальбуминурию, исключив интеркурентные заболевания.

Уровень экскреции альбумина более 20 мкг/мин является диагностическим признаком микроальбуминурии, отношение уровней альбумина и креатинина более 3 позволяет надежно прогнозировать ночной уровень экскреции больше 30 мкг/мин.

Изменения со стороны нижних конечностей выделяют в *синдром диабетической стопы*. Ампутация нижних конечностей производится у больных сахарным диабетом в 15 раз чаще, чем в популяции. Частота возникновения синдрома диабетической стопы коррелирует с возрастом, длительностью заболевания, уровнем гликемии, курением, выраженностью артериальной гипертензии. Синдром диабетической стопы связан не столько с микроangiопатией, сколько с полинейропатией, облитерирующим атеросклерозом крупных и средних сосудов нижних конечностей (макроangiопатия), либо с сочетанием этих факторов.

Длительная декомпенсация диабета ухудшает течение сопутствующих заболеваний, приводит к снижению иммунитета, возникновению инфекционно-воспалительных процессов, их хронизации.

Таблица 33.4 Критерии компенсации СД типа II

Показатель	Низкий риск	Риск макроangiопатии	Риск микроangiопатии
HbA1c (%)	< 6,5	> 6,5	> 7,5
Глюкоза плазмы венозной крови			
Натощак / перед едой ммоль/л (мг/дл)	< 6,1 (< 110)	> 6,1 (> 110)	> 7,0 (> 126)
Глюкоза капиллярной крови (самоконтроль)			
Натощак / перед едой ммоль/л (мг/дл)	< 5,5 (< 100)	> 5,5 (> 100)	> 6,1 (> 110)
После еды (пик) ммоль/л (мг/дл)	< 7,5 (< 135)	> 7,5 (> 135)	> 9,0 (> 160)

Следует отметить, что многие врачи СД типа II воспринимают как заболевание более легкого течения. Европейское бюро Международной Федерации диабетологов и Европейское бюро ВОЗ в 1998 г. предложило новые критерии компенсации обмена веществ и риска развития осложнений у больных СД типа II, которые представлены в табл. 33.4.

Диетотерапия сахарного диабета

В 2002 г. эксперты Американской диабетологической ассоциации (АДА) сделали технический обзор результатов различных рандомизированных и контролируемых исследований за прошедшие 8 лет. Эти исследования позволили сформулировать принципы и рекомендации по ведению и профилактике СД. Целями рекомендаций являлось улучшение качества лечения, жизни больных СД, взаимопонимания между врачами и пациентами, направленность на изменение образа жизни – жизни с диабетом, а не для диабета.

В последние годы *главным принципом диетического питания*, нутриционной терапии, является направленность на нормализацию метаболических нарушений у больных СД. Нутриционная терапия – составной компонент лечения диабета и обязательная часть самоподготовки больных. Рекомендации по питанию должны базироваться не только на научных подходах, но и учитывать изменяющийся образ жизни, активность жизненных позиций, физическую активность, культурные и этнические предпочтения. Необходимо постоянно контролировать уровень гликемии, липидов, АД, так как при их повышении возрастает риск возникновения различных осложнений, прежде всего, сердечно-сосудистых.

Важный акцент делают на профилактике СД или на замедлении его прогрессирования. Имеет значение хорошая подготовка врача по лечению и диетпитанию больных СД. Специальные исследования показали, что результаты лечения больных (показатели компенсации СД) у таких врачей лучше.

Основные цели диетотерапии при сахарном диабете

Согласно рекомендациям Американской диабетологической ассоциации 2002 г. основными целями диетотерапии СД являются следующие:

1. Достижение и поддержание метаболических процессов на оптимальном уровне, включая:

а) достижение нормальных колебаний уровня глюкозы крови или приближение его как можно ближе к нормальным показателям для предотвращения или уменьшения возможных рисков осложнений;

б) нормализация липидного обмена для уменьшения риска макрососудистых осложнений.

2. Поддержание нормальных показателей АД для уменьшения риска сердечно-сосудистых осложнений.

3. Предотвращение и лечение осложнений диабета; модификация приема пищи и образа жизни для профилактики и лечении ожирения, дислипидемии, сердечно-сосудистых болезней, в том числе, артериальной гипертензии и нефропатии.

4. Использование «здоровых» продуктов питания и физической активности для улучшения течения диабета.

5. Потребление пищи должно учитывать личностные и культурные особенности, образ жизни, пожелания больного и готовность к изменениям.

6. Больным молодого возраста с СД типа I необходимо обеспечить адекватное по энергетической ценности потребление продуктов, чтобы гарантировать нормальный рост и развитие; соблюдать режимы введения инсулина с приемом пищи и физической активностью.

7. Больным молодого возраста с СД типа II надо способствовать изменениям в пищевом

поведении и физической активности для снижения инсулинерезистентности.

8. Беременных или кормящих женщин обеспечивать необходимыми питательными веществами с адекватной энергетической потребностью для нормальных репродуктивных функций.

9. Для пожилых людей предусмотреть пищевые и психосоциальные потребности соответственно возраста.

10. Для лиц, получающих лечение инсулином или средствами, усиливающими секрецию инсулина, организовать обучение самостоятельному лечению гипогликемии, острых заболеваний, нарушений гликемии, связанных с физическими нагрузками.

11. Для снижения риска развития диабета у предрасположенных к нему лиц поощрять физическую активность, снижение массы тела, если она увеличена, или, по крайней мере, предотвращать ее увеличение.

Таким образом, лечение больных СД имеет цель нормализовать нарушенный обмен веществ. Основными показателями, свидетельствующими о состоянии компенсации, являются нормальные величины глюкозы крови натощак и в течение суток, отсутствие ее в моче. При этом предполагают, что произойдет максимальное улучшение всех видов обмена: углеводного, белкового, жирового, минерального. Вследствие этого повышается способность инсулинозависимых тканей усваивать глюкозу, нормализуется секреция гормонов-антагонистов инсулина, а у некоторых больных наступают reparативные процессы в островках поджелудочной железы (в β -клетках). Здоровый образ жизни и правильно подобранная терапия помогают предупредить или устраниить прогрессирование микроангиопатии, нейропатии, атеросклероза. Лечение сахарного диабета любого типа комплексное и включает диету, дозированную физическую нагрузку, обучение больных самоконтролю диабета, медикаментозную терапию, профилактику и лечение поздних осложнений. При лечении всех видов диабета необходимо стремиться к нормальным показателям дневных колебаний сахара крови (табл. 33.5).

Таблица 33.5 Биохимические показатели контроля сахарного диабета типа I

Показатель, время исследования	Здоровые лица	Контроль у больных	
		адекватный	неадекватный
Глюкоза, ммоль/л (мг/дл)			
натощак	4,0–5,0 (70–90)	5,1–6,5 (91–120)	> 6,5 (>120)
После еды	4,0–7,5 (70–135)	7,6–9,9 (136–160)	> 9,0 (160)
Пер. п/сном	4,0–5,0 (70–90)	6,0–7,5 (110–135)	> 7,5 (135)
HbA1c, %	< 6,1	6,2–7,5	> 7,5

При СД типа I этого добиться трудно и есть опасность развития гипогликемии, поэтому допускают более высокие показатели глюкозы крови, и глюкозы мочи (до 0,5–1,0 %). Особенno это касается тех больных, которые не улавливают первые симптомы («предвестники») гипогликемии, имеют лабильное течение диабета или тяжелые соматические заболевания. Для избежания гипогликемии ночью допускается вечерняя гипергликемия (7,5–7,8 ммоль/л).

При СД типа II диетотерапия является основополагающей и лечение начинают с назначения гипокалорийной диеты. Истинная потребность в пероральных сахароснижающих препаратах имеется только в том случае, если после адекватной диетотерапии и уменьшения массы тела у больного сохраняется гипергликемия. Если у больного СД типа II гликемию нормализовать не удается, то ему показана инсулиновая терапия.

Методы диетотерапии при сахарном диабете

Несмотря на современные методы лечения сахарного диабета, диета является краеугольным компонентом комплексной терапии. Однако точный характер ее остается

предметом споров. Надежды на то, что применение препаратов сульфонилмочевины, бигуанидов или инсулина может приостановить прогрессирование заболевания, пока не оправдались.

Отношение к диете не всегда было однозначным. В доинсулиновую эпоху диета была практически единственным средством лечения сахарного диабета. С применением инсулина и пероральных сахароснижающих препаратов отношение к диетотерапии постепенно изменилось. Стали практиковать так называемую свободную диету (питание без каких-либо ограничений), основанную на контроле инсулином или препаратами, повышающими содержание инсулина в плазме крови. Несоблюдение диетических рекомендаций, неправильный подбор дозы инсулина приводили к повышению уровня гликемии, массы тела, увеличению доз инсулина в связи с развитием резистентности к нему, прогрессированию диабетической ангиопатии и нейропатии.

Диетотерапия больных сахарным диабетом осуществляется с учетом тяжести заболевания, наличия осложнений, сопутствующих заболеваний. Основной принцип диеты – это максимальное приближение ее к физиологическим нормам питания здорового человека соответствующего пола, возраста, роста, телосложения, профессии и физической активности, психосоциальных и культуральных пожеланий самого больного.

Углеводы

Поскольку при диабете в первую очередь нарушается углеводный обмен вследствие инсулиновой недостаточности, постольку большое внимание следует уделять углеводной части рациона. Углеводы являются основным поставщиком энергии. В рациональном питании за счет них покрывается 54–56 % суточной энергетической ценности рациона, при сахарном диабете – от 40 до 60 %. Существуют углеводы сложные (олиго- и полисахариды) и простые (моно- и дисахариды). Сложные углеводы делят на перевариваемые в желудочно-кишечном тракте (крахмал, гликоген) и неперевариваемые (целлюлоза, гемицеллюлоза, пектиновые вещества).

Простые углеводы быстро всасываются в верхних отделах кишечника, что требует выработки значительного количества инсулина β -клетками поджелудочной железы. Особенно легко всасывается глюкоза.

Сахароза является естественным продуктом, состоит из молекулы глюкозы и фруктозы. Среднее количество потребления человеком сахарозы и других сахаров составляет примерно 90 г/сут, то есть 22 % вводимой энергии. Часто поддерживается убеждение, что при диабете добавления сахара в пищу надо избегать.

Согласно последним клиническим исследованиям, пищевая сахароза увеличивает гликемию не больше, чем изокалорическое количество крахмала. Изучения показали выраженное влияние вводимых доз инсулина на уровень гликемии после углеводной пищи. У больных, получающих интенсивную иммунотерапию, общая доза углеводов пищи не влияла бы на гликемию, если доза инсулина была бы отрегулирована под этот уровень вводимых углеводов пищи. Требуемая доза инсулина, вводимого перед приемом пищи, не определяется гликемическим индексом, пищевыми волокнами, жиром или калорийностью пищи. Различия в содержании углеводов пищи не изменяют потребности в базальном (длительно действующем) инсулине.

Таким образом, введение сахарозы и сахарозосодержащих продуктов больным СД не следует ограничивать из-за опасений повысить гипергликемию. Согласно рекомендациям АДА, если сахароза включена в пищевой рацион, то необходимо заменить другие источники

углеводов. Если она введена дополнительно, то должно быть адекватное повышение дозы инсулина или сахароснижающих препаратов. Должно учитываться и потребление других продуктов (таких как жир), которые часто принимают с пищей, содержащей сахарозу. Когда больные с СД типа II включают сахарозу в ежедневное потребление, то никакого отрицательного влияния на пищевые привычки и на метаболические нарушения не возникает.

Исторически важнейшим принципом лечебного питания больных сахарным диабетом являлось исключение из рациона продуктов и блюд, богатых легкоусвояемыми углеводами: сахара, меда, варенья, шоколада, тортов, печенья, мармелада, а также манной и рисовой крупы. Эти продукты можно использовать для купирования внезапной гипогликемии, а также при лечении кетоацидоза.

Исследования показали, что больные, которые находились на «либерализованной» диете и подбирали дозы инсулина для введения его перед едой к определенному количеству углеводов, имели достоверно более низкий уровень НЬАс1, чем те, кто не подбирал дозы инсулина перед едой. Лица, получающие постоянные дозы инсулина короткого или промежуточного действия ежедневно с определенным количеством и составом углеводов, имели еще более низкие уровни гликозилированного гемоглобина. Ежедневные энергетические изменения потребления белков или жиров с пищей значительно не влияли на уровень НЬА г

Жесткое ограничение сладостей в питании некоторыми больными психологически переносится плохо. Поэтому допустима методика «поощрения», когда пациент изредка позволяет себе съесть обычно запрещаемый продукт (например, пирожное, конфету). Этот прием позволяет больному чувствовать себя полноценным человеком и ему легче соблюдать диету.

Рацион больных содержит в основном сложные углеводы: хлеб, крупы, овощи, фрукты, ягоды. В продуктах растительного происхождения (особенно во фруктах и ягодах) преобладают щелочные валентности, что очень важно для борьбы с ацидозом.

По содержанию углеводов овощи, фрукты и ягоды делят на три группы.

Первую группу составляют плоды, в 100 г которых содержится менее 5 г углеводов: огурцы, помидоры, капуста белокочанная и цветная, кабачки, баклажаны, салат, щавель, шпинат, ревень, редис, редька, грибы, тыква, укроп, клюква, лимоны, облепиха, яблоки и сливы кислых сортов. Эти продукты можно употреблять до 600–800 г в день.

Овощи, фрукты и ягоды второй группы в 100 г содержат от 5 до 10 г углеводов. Это морковь, свекла, лук, брюква, сельдерей, перец сладкий, бобы, мандарины, апельсины, грейпфрут, абрикосы, алыча, арбуз, дыня, кизил, груша, персики, брусника, земляника, малина, смородина, крыжовник, черника, айва, сладкие сорта яблок и слив. Их рекомендуют употреблять до 200 г в день.

К третьей группе, с содержанием более 10 г углеводов в 100 г продукта, относятся: картофель, зеленый горошек, сладкий картофель (батат), ананасы, бананы, гранаты, вишня, инжир, финики, хурма, черешня, рябина черноплодная, виноград, сухофрукты (изюм, инжир, чернослив, курага). Использование этих продуктов не рекомендуют из-за быстрого повышения уровня глюкозы в крови при их всасывании. Картофель разрешают в количестве 200–300 г в день с точным учетом общего количества углеводов.

Гликемический индекс. Способность различных продуктов повышать уровень глюкозы в крови характеризуется гликемическим индексом. Результаты клинических

исследований последних лет противоречивы. Большее значение имеет не гликемический индекс углеводов (источник или тип), а их общее количество в пище или закусках. Хотя применение диет с низким гликемическим индексом может уменьшить постпрандиальную гипергликемию, нет достаточных оснований рекомендовать диеты с низким гликемическим индексом больным СД. В табл. 33.6 представлены данные о гликемическом индексе продуктов относительно белого хлеба.

Таблица 33.6 Значение гликемического индекса некоторых пищевых продуктов (относительно гликемического индекса белого хлеба, равного 100)

Продукты	Значение	Продукты	Значение
ХЛЕБ		САХАРЫ	
Ржаной (хрустящий)	95	Фруктоза	26
Ржаной (из непросеянной муки)	89	Глюкоза	138
Ржаной (из цельных зерен)	68	Мед	126
Пшеничный (белый)	100	Лактоза	57
Пшеничный (из непросеянной муки)	100	Мальтоза	152
		Сахароза	83
МАКАРОННЫЕ ИЗДЕЛИЯ		ФРУКТЫ	
Макароны (белые, вареные 5 мин)	64	Яблоки	52
Спагетти (коричневые, вареные 15 мин)	61	Яблочный сок	45
Спагетти (белые, вареные 15 мин)	67	Бананы	84
Звездочки (белые, вареные 5 мин)	54	Апельсины	59
		Апельсиновый сок	71
		Изюм	93
ЗЕРНОВЫЕ ЗЛАКИ		БОБОВЫЕ	
Ячмень	36	Бобы консервированные	70
Гречка	78	Зеленый горошек консервированный	50
Просо	103	Зеленый горошек сухой	65
Рис (коричневый)	81	Фасоль сухая	43
Рис (быстро развариваемый, вареный 1 мин)	65	Фасоль консервированная	74
Рис (полированный, вареный 5 мин)	58	Чечевица зеленая сухая	36
Рис (полированный, вареный 10–25 мин)	81	Чечевица зеленая консервированная	74
Ржаные зерна	47	Чечевица красная сухая	38
Стадная кукуруза	80	Пятистые бобы сухие	60
Пшеничные зерна	63	Пятистые бобы консервированные	64
		Арахис	15
		Соевые бобы сухие	20
		Соевые бобы консервированные	22
Мюсли	96	Мороженое	69
Овсяная каша	89	Молоко сгущенное	46
Воздушный рис	132	Молоко цельное	44
Воздушная пшеница	110	Йогурт	52
Пшеничные хлопья	97		
ПЕЧЕНЬЕ		ЧИПСЫ	
Овсяное	78	Кукурузные	99
«К чаю»	80	Картофельные	77
Простые крекеры	100		
Песочное	88		
КОРНЕПЛОДЫ			
Картофельное торе	98		
Картофель печеный	116		
Сладкий картофель (батат)	74		

Взаимозаменяемость продуктов по углеводам. У больных диабетом, находящихся на жесткой диете, содержание углеводов в суточном рационе должно быть постоянным. Для того, чтобы разнообразить меню, необходимо знать правила взаимозаменяемости продуктов по углеводам. С этой целью введено понятие «хлебная единица» (ХЕ). 1 ХЕ – это такое количество продукта, которое содержит 12 г углеводов (соответствует примерно 50 ккал). Пользуясь таблицами химического состава пищевых продуктов, можно подсчитать хлебные единицы для любого продукта.

Например, из таблицы химического состава следует, что в 100 г яблок содержится 9,8 г углеводов, а 12 г углеводов (то есть 1 ХЕ) содержится в x г яблок. С помощью пропорции определяем массу яблок, содержащую 1 ХЕ:

100 г – 9,8 г

$$x \text{ г} - 12 \text{ г} \quad x = \frac{100 \cdot 12}{9,8} = 122,4 \text{ г}$$

В табл. 33.7 приведены сведения о количестве продуктов, содержащих одну хлебную единицу.

Таблица 33.7 Количество продукта в 1 хлебной единице (ХЕ)

Наименование продуктов	Количество продуктов, содержащих 1 ХЕ	
	в граммах	в мерах
Хлебобулочные изделия:		
сухари черные, хлебные палочки	15	
хрустящие хлебцы	20	2 штуки
хлеб пшеничный	20	1/2 куска
хлеб ржаной	25	1/2 куска
хлеб с отрубями	30	1/2 куска
Мучные и крупяные продукты:		
рис	15	2 чайных ложки
крахмал картофельный	15	2 чайных ложки
мука кукурузная	15	2 чайных ложки
мука пшеничная высший сорт	15	2 чайных ложки
макаронные изделия	15	1,5 столовых ложки
крупа манная, гречневая, овсяная, перловая, пшененная, ячневая, пшеничная	20	1 столовая ложка
мука соевая цельная	80	3 столовых ложки
Фрукты и ягоды:		
Сухофрукты:		
— бананы, яблоки, курага, инжир	15	
— чернослив, изюм, финики	20	
бананы без кожуры	60	1/2 штуки
виноград	80	
хурма	90	1 штука
ананас	105	1 кусок
инжир	110	3 штуки
гранаты	110	1 штука
вишня, черешня	115	3/4 граненого стакана
плоды шиповника	120	1 граненый стакан
яблоки	120	1 штука
слива	125	4 штуки
персики	125	1–2 штуки
дыня без кожуры	130	1 кусок
крыжовник	130	3/4 граненого стакана
абрикосы	135	5 штук
арбуз без кожуры	135	1 кусок
матина	145	1 граненый стакан
черника	150	1 граненый стакан
брусника	150	1 чайный стакан
апельсины без кожуры (мандинны)	150	1 штука (2–3 штуки)
белая смородина	150	1 граненый стакан
груша	150	1 штука
айва	150	
мирабель	160	
черная и красная смородина	165	1 чайный стакан
грейпфрут без кожуры	185	1,5 штуки
земляника, клубника	190	1 чайный стакан
ежевика	275	1,5 чайных стакана
клюква	315	2,3 чайного стакана
лимоны	400	4 штуки
Соки без сахара:		
— виноградный	70	1/2 граненого стакана
— сливовый, красносмородиновый	80	1/3 чайного стакана
— вишневый	90	1/2 граненого стакана
— яблочный, грушевый, черносмородиновый, из крыжовника, из голубики	100	1/2 граненого стакана
— апельсиновый	110	1/2 чайного стакана
— ежевичный	120	1/2 чайного стакана
— мандариновый	130	1/2 чайного стакана
— грейпфрутовый	140	2/3 граненого стакана
— клубничный	160	3/4 граненого стакана
— матиновый	170	1/3 чайного стакана
Овощи:		
картофель хрустящий	30	
картофель жареный	40	
кукуруза в зернах	70	
картофель отварной	75	
горошек зеленый	95	1 штука

свекла	130	
лук репчатый	130	
бобы зеленые	140	
капуста кольраби	150	
брюква	160	
морковь	165	
лук порей	185	
редька	185	
капуста брюссельская	205	
перец сладкий	225	
репа	225	
капуста краснокочанная	230	
кабачки	245	
капуста белокочанная	255	
капуста цветная	265	
тыква	285	
редис	315	
помидоры	315	
спаржа	375	
фасоль	400	
ревень	480	
салат	520	
огурцы грунтовые	575	
шпинат	600	
грибы белые свежие	1090	

Молочные продукты:

молоко сухое цельное	30	1,5 столовых ложки
молоко сгущенное без сахара	125	1/4, граненого стакана
молоко цельное, кефир, простокваша	255	1 чайный стакан

Примечание: граненый

стакан – 200 г, чайный стакан – 250 г.

Пользуясь этой таблицей, можно разнообразить углеводную часть рациона, но при этом общее количество углеводов останется постоянным. Например, вместо куска ржаного хлеба массой 50 г (2 ХЕ) можно съесть 300 г черники (2 ХЕ) или выпить 0,5 л молока (2 ХЕ), или съесть 150 г отварного картофеля (2 ХЕ).

За один прием пищи не следует съедать больше 6–8 ХЕ. На 1 ХЕ требуется примерно 2 ЕД инсулина. Каждая съеденная «ХЕ» повышает сахар крови на 2,77 ммоль/л, а каждая единица инсулина снижает его на 2,22 ммоль/л.

Пищевые волокна. Известна способность продуктов растительного происхождения снижать сахар крови за счет наличия в них пищевых волокон и гипогликемических веществ, многие из которых являются дериватами гуанидина. Сахароснижающее действие оказывают капуста белокочанная и брюссельская, грейпфруты, лимоны, апельсины, лук, чеснок, грибы, шпинат, сельдерей, овес, черника, земляника. В последнее время внимание ученых привлек топинамбур (земляная груша), содержащий инсулин и обладающий сахароснижающим действием. Благодаря наличию калия, железа, кремния и цинка топинамбур оказывает положительное действие на электролитный обмен при сахарном диабете. Он имеет приятный вкус и может использоваться как в сыром, так и в отварном виде. Топинамбур рекомендуют употреблять вместо картофеля до 300 г/сут.

В последние годы большое значение в диетотерапии сахарного диабета придается *неперевариваемым полисахаридам* (целлюлозе, гемицеллюзое, пектину). Эти вещества содержатся в оболочках растительных клеток. Пищевые волокна стимулируют перистальтику кишечника, уменьшают всасывание холестерина и жирных кислот, адсорбируют в кишечнике токсические продукты, а также часть белков, жиров и углеводов. Эти свойства пищевых волокон важны при лечении атеросклероза, избыточной массы тела, запоров и холестаза. По некоторым данным, пищевые волокна улучшают гликемию, инсулинемию, липемию, снижают содержание глюкагона, иммунореактивного инсулина в крови, повышают чувствительность тканевых рецепторов к инсулину и толерантность к углеводам. Но позитивный эффект пищевых волокон, согласно последним данным,

проявляется при поступлении его в больших количествах (более 50 г в день, вместо 25–30 г), и не известны отдаленные результаты, подтверждающие влияния их на метаболические процессы. Тем не менее, диета больных сахарным диабетом должна содержать овощи и фрукты, богатые пищевой клетчаткой (яблоки, смородину, капусту, морковь, свеклу, малину, землянику, грибы и др.), хлеб из муки грубого помола и с отрубями, овсяную крупу.

При заболеваниях органов пищеварения блюда из капусты не рекомендуют. В этих случаях приходится овощи (прежде всего капусту) заменять крупой. Коэффициент пересчета овощи / крупа равен 5, то есть вместо 250 г овощей дают 50 г крупы.

Сахарозаменители и подсластители. Фруктоза по сравнению с глюкозой всасывается медленнее и метаболизируется без участия инсулина, поэтому продукты, содержащие преимущественно фруктозу, лучше переносятся больными с инсулиновой недостаточностью. Фруктоза является естественным моносахаридом, который составляет примерно 9 % энергии, потребляемой с пищей. Сообщают, что примерно 33 % пищевой фруктозы находится во фруктах, овощах и других естественных пищевых источниках, а примерно 67 % поступает из пищи и напитков, к которым фруктоза добавляется.

В нескольких исследованиях показано, что у больных СД фруктоза уменьшает постпрандиальную гликемию, когда она заменяет сахар или крахмал как источник углевода. Однако у многих больных частое употребление фруктозы (более 30 г/сут) приводит к декомпенсации сахарного диабета с увеличением содержания общего холестерина и холестерина ЛПНП натощак в крови, повышением концентрации молочной кислоты, накоплением фруктозы и сорбита в хрусталике глаза, нервной ткани и эндотелии сосудов. Это ведет к катаракте, нейропатии, ангиопатии и ускоренному развитию атеросклероза. Таким образом, фруктоза, несмотря на ее бесспорное преимущество перед глюкозой и сахарозой, не может служить полноценным сахарозаменителем. Для придания пище сладкого вкуса в настоящее время применяют различные препараты (табл. 33.8).

Таблица 33.8 Некоторые сахарозаменители и их энергетическая ценность

Сахарозаменители	Энергетическая ценность (ккал/г)
Эритрол	0,2
Изомальт	2,0
Лактитол	2,0
Мальтитол	3,0
Манинит	1,6
Сорбит	2,6
Ксилит	2,4
Аспартам	3,7

К наиболее изученным относят следующие препараты.

Ксилит — пятиатомный спирт, получаемый из отходов сельского хозяйства, богатых ксиланом (хлопковой шелухи, кукурузной кочерыжки и др.).

Сорбит — шестиатомный спирт, получаемый из ягод рябины, груш, яблок, слив.

Ксилит и сорбит по сладости уступают сахарозе (особенно сорбит), энергетическая ценность их несколько меньше, чем у углеводов. Метаболизируются без участия инсулина. Оказывают антиketогенное, желчегонное и послабляющее действие. Суточная доза ксилита и сорбита не должна превышать 30 г во избежание осмотической диареи и лактацидоза. Включение ксилита и сорбита в сорбитоловый цикл может способствовать развитию катаракты, нейропатий и микроangiопатий. После 2–3 мес приема этих препаратов рекомендуется сделать перерыв 1–2 мес.

Сахарин — имид ортосульфонбензойной кислоты. Сахарин в 450 раз сладче сахара, но обладает горьковатым привкусом. Он не участвует в обменных процессах и не имеет

энергетической ценности. 10–20 % принятого сахарина выводится с калом. Сахарин накапливается в почках, печени, селезенке, легких, но больше – в мочевом пузыре. Экспериментальные исследования указывают на его канцерогенное действие в отношении мочевого пузыря. Заболевания печени и почек являются противопоказаниями к назначению сахарина. Сахарин выпускают под различными названиями, суточная доза сахарина – 2,5 мг/кг массы тела. Одна таблетка по сладости примерно равна одной чайной ложке сахара.

Сукралоза не имеет никаких эффектов глюкозы.

Аспартам — дипептид, состоящий из аспарагиновой кислоты и метилового эфира фенилаланина. Обе аминокислоты – природные. Коммерческое

название аспартами – «Сластилин», «Сладекс». Одна таблетка аспартами по сладости соответствует 3,2 г сахара, он в 150–200 раз сладче сахарозы. Препарат метаболизируется без участия инсулина, энергетическая ценность его – 3,7 ккал/г, противодействует развитию кариеса. При гидролизе аспартам теряет сладкий вкус. Гидролиз можно предотвратить с помощью органических кислот и низкой температуры хранения. Суточная доза аспартами составляет 20–40 мг/кг массы тела. В США этот препарат широко используют с 1965 г не только в медицинской, но и в пищевой промышленности для приготовления шоколада, конфет, газированных напитков и др. Никакого отрицательного воздействия аспартами на организм человека за эти годы не было выявлено.

Цикламат натрия (суточная доза 10 мг/кг) и *ацесульфам* (суточная доза 8 мг/кг) подобно сахарину не полностью усваиваются организмом. Они в 30–50 раз сладче сахарозы, в больших дозах оказывают послабляющее действие. В качестве сахарозаменителей используют редко.

При использовании сахарозаменителей целесообразно соблюдать следующие правила:

1. Необходимо установить индивидуальную непереносимость ксилита и сорбита с учетом их послабляющего действия.
2. Принимать их только на фоне компенсации или субкомпенсации заболевания.
3. Необходимо учитывать энергетическую ценность этих продуктов.
4. Суточная доза ксилита, сорбита или фруктозы не должна превышать 25–30 г, а у лиц пожилого возраста – 15–20 г (с учетом кондитерских изделий, джемов и др.).
5. При развитии побочных эффектов (тошнота, метеоризм, изжога, «металлический» вкус во рту) препарат должен быть отменен.

Жиры

В условиях недостаточности инсулина глюкоза не может в должной степени утилизироваться тканями, в клетках развивается «энергетический голод», в ответ на который происходит мобилизация свободных жирных кислот из жировой ткани. Печень не успевает их полностью метаболизировать в цикле Кребса, при этом происходит накопление недоокисленных продуктов жирового обмена (кетоновых тел) и развивается кетоацидоз. В связи с этим количество жиров и холестерина в рационе больных диабетом должно быть ниже физиологической нормы. В прекоматозном состоянии жиры исключаются.

При диабете нежелательно употреблять насыщенные животные жиры (свинину, баранину, гусей, уток) и продукты, богатые холестерином (мозги, печень, сердце, яичные желтки и др.) с целью профилактики и лечения атеросклероза. Риск развития осложнений СД увеличивается при уровне ХС ЛПНП выше 115 мг/дл (3,0 ммоль/л). Целесообразно, чтобы этот уровень не был превышен (табл. 33.9), а желательно, чтобы ХС ЛПНП не

поднимался выше 100 мг/дл (2,6 ммоль/л).

Таблица 33.9 Критерии состояния липидного обмена у больных СД типа II

Показатель	Низкий риск	Риск макроангиопатии	Риск микроангиопатии
Общий холестерин			
ммоль/л (мг/дл)	< 4,8 (< 185)	4,8–6,0 (185–230)	> 6,0 (> 230)
Холестерин ЛПНП			
ммоль/л (мг/дл)	< 3,0 (> 115)	3,0–4,0 (115–155)	> 4,0 (> 155)
Холестерин ЛПВП			
ммоль/л (мг/дл)	> 1,2 (> 46)	1,0–1,2 (39–46)	< 1,0 (< 39)
Триглицериды			
ммоль/л (мг/дл)	< 1,7 (< 150)	1,7–2,2 (150–200)	> 2,2 (> 200)

Предпочтение следует отдавать легкоусвояемым жирам: сливочному и растительному маслу. Однако их количество в свободном виде должно составлять 30–50 г, так как с продуктами питания человек получает так называемые скрытые жиры.

Большое значение придается правильному соотношению в рационе жиров животного и растительного происхождения: соответственно 2/3 и 1/2. При наличии атеросклероза, ожирения, запоров, холестатического синдрома и у пожилых лиц жиры растительного происхождения должны составлять 1/2 от общего количества жиров. Содержащиеся только в растительных жирах полиненасыщенные жирные кислоты (линовая, линоленовая, арахидоновая) являются незаменимыми факторами питания. Они снижают уровень холестерина в крови и участвуют в синтезе простагландинов, в том числе простациклина и тромбоксана, влияющих на систему микроциркуляции. Сaturated жирные кислоты, находящиеся в некоторых видах маргаринов, оказывают такой же эффект как насыщенные жиры: увеличивают ХС ЛПНП и снижают ХС ЛПВП. Их потребление должно быть снижено.

Цели диетотерапии для больных с диабетом и с гиперлипидемией сходны: уменьшать введение насыщенного жира до 10 % энергетической ценности, иметь уровень ХС ЛПНП плазмы не более 100 мг/дл. Более жесткая диета предполагает уменьшение насыщенного жира до 7 % энергетической ценности. Уровень общего ХС в пищевом рационе должен быть ниже 300 мг/сут и для больных с повышением ЛПНП выше 100 мг/дл; рекомендуют снизить содержание ХС в пище до 200 мг/сут.

Жиры по сравнению с другими нутриентами обладают самой высокой энергетической ценностью (1 г – 9 ккал) и являются носителем жирорастворимых витаминов А, Д, Е, К. Кроме того, они вызывают чувство насыщения. У больных сахарным диабетом 24–30 % энергетической ценности рациона должно покрываться за счет жиров (что несколько ниже, чем рекомендуется обычно в рациональном питании). В табл. 33.10 представлены сведения о взаимозаменяемости продуктов по жирам.

Таблица 33.10 Количество продуктов, содержащих 5 г жиров (взаимозаменяемость продуктов по жирам)

Наименование продуктов	Количество продуктов, содержащих 5 г жиров	
	В граммах	В мерах
Масло сливочное, растительное, маргарин	5	1 чайная ложка
Сало	5	1 ломтик
Сливки 20 %	25	1,5 столовых ложки
Сметана 10 %	50	2,5 столовых ложки
Сметана 20 %	25	1 столовая ложка
Сметана 30 %	17	2 чайных ложки
Майонез	7	2 чайных ложки
Сыр Российский	17	1 кусочек

Белки

Количество белков в диете больных сахарным диабетом должно быть немного выше

физиологической нормы, чтобы в условиях уменьшения квоты жиров и углеводов обеспечить достаточную энергетическую ценность рациона. Рекомендуемая энергетическая ценность рациона за счет белков составляет 16–20 % (в рациональном питании – 10–15 %), если почечная функция нормальна. Белки являются основным пластическим материалом для построения клеток, участвуют в синтезе гормонов, ферментов, иммуноглобулинов, а также в энергетическом обмене (1 г – 4 ккал). Белки животного происхождения должны составлять 55 % от общего количества белков.

Белковый распад и преобразование эндогенного и экзогенного белка в глюкозу при СД типа I зависят от адекватных доз инсулина и от гликемического контроля. Дефицит инсулина, нарушая белковый обмен, может неблагоприятно влиять на уровень гликемии. Следует отметить, что пищевой белок не замедляет всасывание углеводов и не увеличивает уровень глюкозы плазмы и таким образом не предотвращает исходную гипогликемию.

Некоторые категории больных нуждаются в усиленном белковом питании (1,5–2 г/кг массы тела): дети, подростки, беременные женщины и кормящие матери, истощенные, лихорадящие, теряющие много белков в связи с некоторыми осложнениями сахарного диабета (нефротический синдром при нефроангиопатии, синдром мальабсорбции при диабетической энтеропатии).

Количество белков ограничивают при почечной и печеночной недостаточности, а также при кетоацидозе, так как из некоторых аминокислот в организме могут синтезироваться кетоновые тела. Кетогенными аминокислотами являются лейцин, изолейцин и валин.

Из части аминокислот в процессе глюконеогенеза может образовываться глюкоза. В связи с этим введено понятие «сахарная ценность пищи» — это все углеводы рациона плюс половина белков. Например, сахарная ценность рациона, содержащего 100 г белков, 80 г жиров и 300 г углеводов, равна $300+100/2=350$ г.

Соотношение белков, жиров и углеводов в рационе больных сахарным диабетом должно быть 1:0,7–0,8:3,0–3,7. Существует также расчет нутриентов на 1 кг идеальной массы тела: белки – 1,0–1,5, жиры – 0,75–1,5, углеводы – 4–4,5 г.

В табл. 33.11 представлены сведения о взаимозаменяемости продуктов по белкам.

Таблица 33.11 Количество продуктов, содержащее 12 г белков (взаимозаменяемость продуктов по белкам)

Наименование продуктов	Количество продуктов, содержащее 12 г белка	
	в граммах (нетто)	в мерах
Говядина I категории	65	1 порция
Рыба (треска)	75	1 порция
Кура I категории	65	1 порция
Яйца куриные	100	2 штуки
Сосиски молочные	100	2 штуки
Творог 9 % жирности	75	1 порция

Пользуясь таблицей, можно вносить разнообразие в белковую часть рациона, сохраняя при этом постоянную квоту белков.

Другие нутриенты. Диета больных сахарным диабетом должна содержать достаточное количество водо- и жирорастворимых витаминов. Особое значение имеет витамин В(тиамин), который активно участвует в углеводном обмене и синтезе медиатора нервных импульсов ацетилхолина. При увеличении квоты углеводов в рационе повышается потребность в тиамине. Витамин В(в наибольшем количестве содержится в дрожжах, хлебе из муки грубого помола, отрубях, фасоли.

Необходимо, чтобы с пищей поступало достаточное количество макро- и

микроэлементов, среди которых важны цинк, медь и марганец, так как они опосредованно понижают сахар крови. Цинк входит в состав инсулина, повышает иммунобиологическую реактивность организма и обладает липотропным действием. Цинком богаты дрожжи, яйца, злаковые, бобовые, грибы, сыр голландский. Марганец усиливает гипогликемическое действие инсулина, стимулирует окислительные процессы в организме, повышает его реактивность, оказывает липотропное и гипохолестеринемическое действие. Марганец содержится в крупах, злаковых, малине, черной смородине. Медь также усиливает окислительные процессы в организме и повышает его реактивность, улучшает антитоксическую функцию печени, участвует в синтезе гемоглобина, ингибирует инсулиназу, разрушающую инсулин. Пищевые источники меди – это орехи, грибы, бобы сои, кофе, печень, гречневая, овсяная и перловая крупы.

Содержание *поваренной соли* в рационе больных диабетом по данным отечественных источников литературы составляет 10–12 г/сут, то есть нижнюю границу нормы из-за склонности больных сахарным диабетом к артериальной гипертензии, сердечно-сосудистым и почечным заболеваниям. Однако физиологическая норма содержания поваренной соли по данным ВОЗ составляет всего 6 г/сут.

Рекомендуемое количество *свободной жидкости* — около 1,5 л/ сут. Ограничивают жидкость лишь при отеках и нарушении функции почек.

Следует особо подчеркнуть опасность чрезмерного приема *алкогольных напитков* больными сахарным диабетом. Алкогольная интоксикация может приводить к тяжелой гипогликемии даже у здоровых людей. Имеется несколько причин алкогольной гипогликемии. Во-первых, алкоголь стимулирует секрецию инсулина. Во-вторых, при хроническом алкоголизме и диабете часто наблюдается истощение запасов гликогена в печени. В-третьих, алкоголь блокирует тот этап глюконеогенеза, на котором аланин и молочная кислота превращаются в пировиноградную кислоту, препятствует включению глицерина в глюконеогенез. При этом может развиваться молочнокислый ацидоз. Вот почему алкоголь категорически запрещают больным, получающим бигуаниды, которые сами по себе могут вызывать лактацидоз. Прием алкоголя на фоне применения сульфаниламидов может также принести вред. С одной стороны, этанол потенцирует сахароснижающее действие сульфонилмочевины, с другой стороны – эти препараты снижают толерантность к алкоголю. Один из сульфаниламидных препаратов – хлорпропамид после приема алкоголя может вызвать резчайшую гиперемию лица, прилив крови к голове, удущье, снижение артериального давления. Этanol может способствовать развитию или углублению кетоацидоза.

Таким образом, у одного и того же больного, особенно в период абstinенции, одновременно могут наблюдаться алкогольная гипогликемия, кетоацидоз и лактацидоз.

Энергетическая ценность рациона больного сахарным диабетом должна соответствовать физиологической потребности в энергии здорового человека соответствующего пола, возраста и профессии.

Для приблизительного подсчета энергетической ценности рациона можно воспользоваться данными В. Р. Клячко (табл. 33.12).

Таблица 33.12 Расчет расхода энергии в ккал/(кг×сут)

Упитанность	Количество ккал в условиях		
	покоя	умеренной подвижности	значительной подвижности
Избыточная	20–25	30	35
Нормальная	30	35	40
Пониженная	35	40	45–50

Большое значение имеет *режим питания* и правильное распределение энергетической ценности рациона в течение суток. При 6-разовом питании рекомендуется следующая схема: первый завтрак – 25 % суточной энергоемкости рациона; второй завтрак – 10–15 %; обед – 25 %; полдник – 5–10 %; ужин – 25 %; второй ужин – 5–10 %. Если больной в силу обстоятельств вынужден употреблять основное количество пищи за завтраком или поздним обедом (по возвращении с работы), то энергетическую ценность рациона можно распределить так: завтрак – 30 %; второй завтрак – 10–15 %; полдник – 10–15 %; ужин (поздний обед) – 30 %; второй ужин – 10–15 %. Дробное питание позволяет избежать больших одномоментных нагрузок на инсулярный аппарат поджелудочной железы.

Диету как самостоятельный метод лечения используют при латентном диабете, диабете легкой степени тяжести, в том числе в сочетании с ожирением, а также при определении толерантности к углеводам у больных с впервые выявленным сахарным диабетом.

Лечить одной диетой нельзя больных при истощении, кетоацидозе, осложнениях сахарного диабета, беременности, при занятиях тяжелым физическим трудом.

Лечебные диеты при сахарном диабете

При отсутствии противопоказаний больному назначают пробную диету.

Пробная диета В. Г. Баранова утверждена приказом МЗ СССР от 6 мая 1971 г.

Химический состав: белки – 116 г; углеводы – 130, жиры – 136 г, энергетическая ценность – 2170–2208 ккал. Соотношение белки: жиры: углеводы = 1: 1,3: 1,2 (табл. 33.13).

Таблица 33.13 Суточный набор продуктов пробной диеты В. Г. Баранова

Продукты	Масса брутто, г
мясо, рыба	250
творог	300
сыр	25
молоко, кефир	500
масло сливочное и растительное	60
овощи (кроме картофеля и бобовых)	800
фрукты (кроме винограда, бананов, хурмы, инжира)	300
хлеб черный	100

Данная диета содержит слишком много жиров, но резко сниженное количество углеводов уменьшает нагрузку на инсулярный аппарат поджелудочной железы. На фоне пробной диеты исследуют сахар крови натощак и суточную мочу на сахар не реже 1 раза в 5 дней. При нормализации показателей углеводного обмена этой диетой лечат 2–3 недели, после чего ее постепенно расширяют, добавляя 1 ХЕ через каждые 3–7 дней (в зависимости от массы тела). Перед каждой новой прибавкой исследуют кровь и мочу на сахар. Расширяв пробную диету на 12 ХЕ, выдерживают 2 месяца, затем прибавляют еще 4 ХЕ с интервалом 3–7 дней. Дальнейшее расширение диеты при необходимости проводят через 1 год. Лекарственные средства добавляют к диете в следующих случаях:

- при соблюдении пробной диеты в течение 10 дней не нормализовались показатели углеводного обмена;
- при расширении диеты появилась гипергликемия и глюкозурия.

В качестве пробной может также применяться диета № 9 (табл. 33.14, 33.15).

Таблица 33.14 Характеристика номерной диеты № 9

Целевое назначение	Создать условия, способствующие нормализации углеводного обмена
Общая характеристика:	Диета с ограничением жиров и углеводов за счет животных жиров, сахара и сладостей
Режим питания	Дробный, 5–6 раз в день
Кулинарная обработка	Разнообразная: варка, тушение, запекание и жаренье без панировки
Температура блюда	Обычная
Химический состав:	
белки	100 г
жиры	70–800 г
углеводы	300 г
энергетическая ценность	2300 ккал
свободная жидкость	1,5–2 л
Рекомендуется:	
Хлеб и хлебобулочные изделия: хлеб преимущественно черный до 200–300 г в день, выпечные изделия (кексы, бисквиты) на кисилите или аспартаме	
Супы: преимущественно вегетарианские, на стабом бульоне 1–2 раза в неделю	
Блюда из мяса, рыбы, птицы: говядина, кура, индейка, кролик, нежирная рыба (треска, щука, судак) в виде отварных, паровых рубленых, тушеных, запеченных и жареных без панировки изделий	
Блюда и гарниры из овощей: капуста белокочанная, цветная, кабачки, тыква, баклажаны, грибы, огурцы, помидоры до 800 г в день. Картофель, свекла, морковь, брюква до 200 г в день.	
Используют овощные пюре, суфле, отварные, тушеные и запеченные овощи	
Блюда и гарниры из круп, бобовых и макаронных изделий: употребляют ограниченно с учетом общего количества углеводов за счет уменьшения хлеба. Рекомендуется 50 г крупы (лучше всего гречневой или овсяной) в день. Используются манная и рисовая крупы	
Блюда из яиц: не более двух штук в день всмятку, в виде омлета и для добавления в другие блюда. При наличии сопутствующего атеросклероза, холецистита ограничивают жетки до 3–4 в неделю	
Фрукты, ягоды: кистевые сорта (содержащие менее 5 г углеводов в 100 г) без ограничений, кисто-сладкие сорта (содержащие 5–10 г углеводов в 100 г) до 200 г в день, сладкие сорта (содержащие свыше 10 г углеводов в 100 г) запрещают	
Молоко и молочные продукты: молоко, кефир, простокваша, ацидофилин, творог в натуральном виде и виде пудингов, запеканок, сырников. Сметана, сыр, сливки в ограниченном количестве	
Соусы: неострые, на овощном отваре, молочные, сметанные. Применяется только белая безжировая пассеровка муки	
Закуски: салаты, винегреты, зативные мясо и рыба, сыр	
Напитки: чай, чай с молоком, некрепкий кофе, кофе с молоком, соки из кистевых и кисто-сладких сортов фруктов и ягод, компоты, отвары черной смородины и шиповника без сахара	
Жиры: только сливочное и растительное масло	

Таблица 33.15

Примерный набор продуктов на день (г, брутто) на диете № 9

Масло растительное 20	Помидоры 20
Масло сливочное 20	Морковь 75
Молоко 200	Картофель 200
Кефир 200	Капуста 600
Крупа 50	Зелень пречная 25
Говядина 150	Говядина 150
Хлеб белый 100	Рыба 100
Хлеб черный 200	Творог 100
Сметана 40	

Пробные диеты создавали много лет назад. В последние годы неоднократно были пересмотрены нормы физиологической потребности в пищевых веществах и энергии в сторону их уменьшения.

В настоящее время при лечении в ЛПУ согласно приказу № 330 МЗ РФ от 5.08.03 г. пациенты с СД должны получать основной вариант стандартной диеты.

Краткая характеристика: диета с физиологическим содержанием белков, жиров и углеводов, обогащенная витаминами, минеральными веществами, растительной клетчаткой (овощи, фрукты). Рафинированные углеводы (сахар) исключают. Ограничивают азотистые экстрактивные вещества, поваренную соль (6–8 г/сут), продукты, богатые эфирными маслами; исключают острые приправы, шпинат, щавель, копчености. Блюда приготавливают в отварном виде или на пару, запеченные. Температура горячих блюд – не более 60–65 °C, холодных блюд – не ниже 15 °C. Свободная жидкость – 1,5–2 л. Ритм питания дробный, 4–6 раз в день.

Химический состав: белки – 85–90 г (животные – 40–45 г); углеводы 300–350 г (моно- и дисахариды – 50–60 г) жиры 85–90 г (растительные – 40–45 г), энергетическая ценность – 2170–2480 ккал.

Одна из важных проблем в питании больных сахарным диабетом – это борьба с ожирением, которое встречается у 80 % пациентов, страдающих СД I типа. Для данной категории пациентов В. Г. Баранов предложил *пробную диету со сниженной энергетической ценностью* (1760–1800 ккал) (табл. 33.16).

Химический состав: белки – 113 г; углеводы – 120 г, жиры – 92 г, энергетическая ценность – 1760 ккал.

В связи с тем, что диета бедна жирорастворимыми витаминами, необходимо назначать витамины А и Д. При достаточной потере массы тела (4–5 кг за 4 нед) через 1 мес к пробной диете прибавляют 5 г масла и 50 г хлеба, еще через месяц делают аналогичную прибавку. На этом расширение диеты прекращают до нормализации массы тела. Если через 10 дней от начала лечения не устраняется гипергликемия и глюкозурия, то необходимо назначать пероральные сахаропонижающие препараты.

Таблица 33.16 Суточный набор продуктов пробной диеты с пониженной энергетической ценностью В. Г. Баранова

Продукты	Масса брутто, г
Мясо, рыба	250
Творог	300
Молоко, кефир	500
Масло сливочное	10
Овощи (кроме картофеля и бобовых)	800
Фрукты (кроме винограда, бананов, хурмы, инжира)	300
Хлеб черный	100

С введением в действие приказа № 330 МЗ РФ от 5.08.2003 г в ЛПУ для больных с СД II типа и ожирением рекомендуют *вариант диеты с пониженной калорийностью*.

Краткая характеристика: диета с умеренным ограничением энергетической ценности (1300–1600 ккал) преимущественно за счет жиров и углеводов. Исключают простые сахара, ограничивают животные жиры, поваренную соль β-5 г/сут). Включают растительные жиры, пищевые волокна (сырые овощи, фрукты, пищевые отруби). Исключают рафинированные углеводы (сахар). Пища готовится в отварном виде или на пару, без соли. Свободная жидкость ограничивается до 0,8–1,5 л/сут. Режим питания 4–6 раз в день.

Химический состав: белки – 70–80 г (животные – 40 г), жиры – 60–70 г (растительные – 25 г), углеводы – 130–150 г, энергетическая ценность – 1340–1550 ккал.

Все варианты диет с пониженной энергетической ценностью имеют недостатки, свойственные групповым диетам, поэтому важно уметь рассчитать индивидуально рацион для конкретного больного сахарным диабетом, имеющего избыточную массу тела. Для этого необходимо определить физиологическую потребность в энергии, редуцировать ее на 30 % и рассчитать химический состав диеты. При недостаточной эффективности такой диеты энергетическую ценность можно уменьшить на 40 или 50 % от физиологической нормы.

Неоднозначно отношение клиницистов к *разгрузочно-диетической терапии* (РДТ) больных сахарным диабетом в сочетании с ожирением. Некоторые специалисты высказываются против РДТ, мотивируя это тем, что во время голодания развивается кетоацидоз, который может усугубить кетоацидоз, обусловленный сахарным диабетом. Нами получены хорошие результаты лечения методом РДТ больных диабетом II типа легкой степени тяжести, страдающих ожирением. После 2–3 нед голодания отмечалось уменьшение

массы тела, снижение повышенного артериального давления, нормализация сахара и холестерина сыворотки крови. Таким образом, РДТ может применяться для лечения ожирения у больных сахарным диабетом при условии правильного отбора пациентов с учетом противопоказаний.

Диетотерапия больных, получающих инсулин

Особое внимание следует уделять диетотерапии больных, получающих инсулин. В отечественной справочной литературе по диетологии для таких пациентов ранее рекомендовалась диета № 96.

Химический состав диеты № 96: белки – 100 г, жиры – 80–100 г, углеводы – 400–450 г, энергетическая ценность 2700–3100 ккал.

Если сравнить химический состав данной диеты с нормами физиологической потребности в пищевых веществах и энергии (приложение 2), то будет ясно, что она избыточна почти для всех женщин, а также для мужчин, занимающихся умственным трудом. Это еще раз доказывает необходимость индивидуализации питания больных. На диету № 96 разрешаются те же продукты и блюда, что и на диете № 9. Вместо сахара используют различные сахарозаменители, но сахар должен быть при себе у каждого больного, получающего инсулин, для купирования возможной гипогликемии.

В настоящее время в ЛПУ больным с СД при лечении инсулином рекомендуется использовать *вариант диеты с повышенным содержанием белка (высокобелковая диета)*.

Краткая характеристика: диета с повышенным содержанием белка, нормальным количеством жиров, сложных углеводов и ограничением легкоусвояемых углеводов. Рафинированные углеводы (сахар) исключаются. Ограничиваются поваренная соль (6–8 г/сут), химические и механические раздражители желудка и желчевыводящих путей. Блюда готовят в отварном, тушеном, запеченном виде, на пару, протертые и непротертые.

Температура горячих блюд – не более 60–65 °С, холодных блюд – не ниже 15 °С. Свободная жидкость – 1,5–2 л. Режим питания – 4–6 раз в день.

Химический состав: белки – 110–120 г (животные – 45–50 г), жиры – 80–90 г (растительные – 30 г), углеводы – 250–330 г (простые – 30–40 г), энергетическая ценность: 2080–2690 ккал.

Отметим, что далеко не все больные при лечении инсулином имеют столь высокую белковую потребность. Такая диета больше подходит больным с инфекционными осложнениями и диабетической нефропатией с нефротическим синдромом.

В амбулаторных условиях больные, получающие инсулин короткого и средней продолжительности действия, должны строго соблюдать два правила :

1. Количество продуктов, богатых углеводами, должно быть изо дня в день постоянным. Для того, чтобы разнообразить углеводную часть рациона, можно пользоваться таблицей взаимозаменяемости продуктов по углеводам.

2. Эти продукты должны быть правильно распределены в течение суток в соответствии с кривой действия применяемого инсулина.

Несоблюдение правил может приводить к возникновению гипо- или гипергликемии. Рассмотрим схемы питания больных, получающих различные по продолжительности действия виды инсулина:

а) простой инсулин

8.00 белковый завтрак (яйца, творог, мясо), инъекция инсулина
9.00 углеводы (каша или картофель)
11.30 углеводы (хлеб)
14.00 обед без хлеба
17.00 инъекция инсулина
18.00 углеводы (каша или картофель)
20.30 углеводы (хлеб)

Как видно из схемы, перед первой инъекцией инсулина больному дают небольшой белковый завтрак, чтобы избежать гипогликемии к концу первого часа действия препарата.

б) инсулин с продолжительностью действия до 24 часов

8.00 инъекция инсулина
9.00 углеводы
11.30 углеводы
14.00 углеводы
18.00 углеводы
22.30–23.00 углеводы

Здесь особенностью питания является дача углеводов (как правило, хлеба) перед сном для профилактики ночной гипогликемии.

в) инсулин с продолжительностью действия 30–36 часов

7.00 углеводы
8.00 инъекция инсулина
9.00 углеводы
11.30 углеводы
14.00 углеводы
18.00 углеводы
22.30–23.00 углеводы

В этой схеме, в отличие от предыдущей, предусмотрена дача углеводов рано утром сразу после подъема до введения инсулина во избежание утренней гипогликемии.

При угрозе *диабетической комы* количество жиров в рационе ограничивают до 30 г, а белков – до 50 г, так как из жиров и кетогенных аминокислот в организме могут синтезироваться кетоновые тела. Количество углеводов при этом составляет 300 г, в основном за счет легкоусвояемых. Больному в этот период разрешаются продукты и блюда, которые были запрещены в повседневном питании (сахар, варенье, манная и рисовая каши и др.) из-за антикетогенного действия углеводов. В прекоме рекомендуется только углеводистая пища, жиры и белки полностью исключают.

В первый день после устранения диабетической комы и применения регидратационной, дезинтоксикационной и гипогликемизирующей терапии показаны щелочные минеральные воды, богатые калием овощные и фруктовые соки, компоты, кисели. Со второго дня дают овощи и фрукты в протертом виде (картофельное, морковное, яблочное пюре), сухарики, протертые супы, манную, рисовую и овсянную каши, кефир. С 5-го дня в диету включают белковые блюда: творог, отварную рыбу, белковый омлет, рубленые изделия из мяса и куры, и лишь с 10-го дня в рацион вводят свободные жиры (сливочное и растительное масло). Но количество жиров не должно превышать 40–50 г до исчезновения явлений кетоацидоза.

Хорошее самочувствие при высокой гликемии – обманчивый симптом. Реадаптация хорошим самочувствием к более низким показателям уровня глюкозы происходит за 1–2 нед. Поэтому необходимо постоянно стремиться к этим более низким показателям.

Резких переходов к нормогликемии, особенно у декомпенсированных больных сахарным диабетом с осложнениями, обычно не добиваются из-за возможности появления необратимых последствий (падение остроты зрения, сердечно-сосудистые осложнения). Добиваться компенсации у таких больных нужно очень постепенно.

Еще более жесткими должны быть показатели гликемии у беременных с сахарным диабетом и у женщин, страдающих сахарным диабетом и собирающихся стать матерью. Нормогликемия должна быть на протяжении всей беременности и в течение 3 мес до зачатия. В таком случае резко снижается риск осложнений для матери и ребенка, уменьшается перинатальная заболеваемость и смертность.

Точные объемы физических нагрузок при диабете не определены, но известно, что они нормализуют метаболические процессы и тем самым повышают чувствительность к эндогенному и вводимому инсулину, то есть снижают инсулинерезистентность. Большие физические нагрузки или пропуск приема пищи могут приводить к развитию гипогликемии. Случайная физическая активность требует дополнительного потребления углеводов по 10–15 г каждые 30–45 мин в течение дополнительной нагрузки или снижения дозы инсулина вместе с приемом дополнительной пищи или без него.

Интенсифицированная инсулинотерапия более физиологична, но на практике осуществима только при регулярном самоконтроле и ежедневной соответствующей адаптации дозы инсулина в зависимости от полученных результатов определений сахара.

Цели лечения больных старческого возраста иные. Вместо профилактики осложнений добиваются улучшения самочувствия и отсутствия ком. Приемлем уровень гликемии 9–10 ммоль/л, уровень Нb Ал – 2–2,5 % выше верхней границы нормы.

Любое лечение имеет смысл только тогда, когда наряду с удлинением продолжительности жизни улучшается и ее качество. Большинство больных не в состоянии поддерживать тот режим, который им обычно предписывается. Задача врача научить больного помогать самому себе. Обучение – это основа лечения больных сахарным диабетом. В отличие от больных СД типа II, основное лечение для больных СД типа I заключается не в диете, а в инъекции определенной дозы инсулина. Поэтому диетические ограничения им целесообразно давать лишь в том случае, когда их заместительная терапия инсулином далека от физиологической секреции инсулина. Правильное обучение позволяет больному в зависимости от физической активности, работоспособности варьировать приемом пищи и введением инсулина, ослабить жесткие диетические рекомендации («либерализованная диета»). Наша задача сделать так, чтобы больной был независим от врача, научился жить с диабетом, а не для диабета.

Профилактика сахарного диабета

Снижение массы тела на 5 % и более, снижение потребления жира до 30 % и менее от суточной калорийности рациона, снижение потребление насыщенных жиров до 10 % и менее от суточной калорийности, увеличение в рационе потребления клетчатки и повышение длительности ежедневных физических упражнений средней степени интенсивности до 30 мин и более – соблюдение этих рекомендаций по изменению образа жизни пациентами высокой группы риска может предотвратить развитие СД типа II более чем в 2 раза.

В проведенных клинических исследованиях было показано, что рекомендации специально обученных консультантов и терапия, направленная на коррекцию дислипидемии и контроль артериальной гипертонии, достоверно снижает риск развития неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов у пациентов с диабетом, а также уменьшают развитие у них депрессии и нейрокогнитивных изменений. Результаты показали, что применение этих схем и относительно небольшая помощь консультантов обеспечивают улучшение гликемического контроля.

Питание при заболеваниях щитовидной железы

Питание при диффузном токсическом зобе

Диффузный токсический зоб (базедова болезнь) – заболевание, характеризующееся избыточной секрецией гормонов щитовидной железы при ее диффузном увеличении. Гипертиреоз приводит к ускорению обмена веществ и увеличению энергозатрат, распаду белков, жиров, гликогена, потерям калия, а иногда и других макро- и микроэлементов, витаминов. Основные черты клинической картины заболевания – это похудание, повышение температуры тела, потливость, жажда, раздражительность, диарея, тахикардия, повышение систолического и снижение диастолического артериального давления.

В связи с повышением величины основного обмена необходимо увеличить энергетическую ценность рациона в среднем на 20–30 % по сравнению с физиологической нормой для данного пациента за счет всех нутриентов. Поскольку при гипертиреозе имеется усиленный распад белков и потеря мышечной массы, то особое внимание в питании больных уделяют белковой квоте. Рекомендуемое количество белков составляет 1–1,5 г/кг массы тела, из них 55 % – животного происхождения.

Химический состав рациона для мужчины: 100 г белков, 100–110 г жиров (25 % – растительного происхождения), 400–450 г углеводов (100 г сахара), 3000–3200 ккал; для женщины указанные величины уменьшают на 10–15 % [Смолянский Б. Л., Лифляндский В. Г., 2003]. Ранее назначали диету № 11 по Певзнеру, в настоящее время для питания в ЛПУ подходящим является вариант диеты с повышенным содержанием белка с индивидуальной коррекцией за счет домашних передач, назначения витаминных комплексов и биологически активных добавок к пище.

Рацион больных с гипертиреозом может содержать морскую рыбу и морепродукты. Эта, казалось бы, абсурдная рекомендация объясняется тем, что избыток йода подавляет образование гормонов щитовидной железы. В качестве пищевого источника калия рекомендуют овощи и фрукты, кальция – молочные продукты. Повышенная возбудимость нервной системы, бессонница диктуют необходимость ограничения продуктов и блюд, возбуждающих центральную нервную систему: крепкого чая и кофе, наваристых мясных и рыбных бульонов, алкоголя и др. Кулинарная обработка пищи обычна, но мясо и рыбу желательно сначала отварить (или бланшировать) для удаления экстрактивных веществ, а затем туширить или жарить. При наличии диареи кулинарная обработка пищи соответствует механически, химически и термически щадящей диете (ранее – диеты № 46,4в; ныне – щадящий вариант диеты с механическим и химическим щажением).

Режим питания должен быть дробным (4–5 раз в день и чаще) из-за наличия чувства голода у данных пациентов. Если нет противопоказаний, то количество свободной жидкости не ограничивают. Особенно полезны напитки, хорошо утоляющие жажду (содержащие не более 2 % сахара, при температуре не выше 15 °C). Это – отвары сухофруктов и шиповника, морсы, зеленый чай, обезжиренные молочнокислые напитки, которые пьют по несколько глотков с интервалом в 5–10 мин.

Питание при гипотиреозе

Гипотиреоз – это заболевание, обусловленное снижением функции щитовидной железы и уменьшением образования тиреоидных гормонов. При первичном гипотиреозе низкая продукция тиреоидных гормонов вызывает гипертрофию и гиперфункцию гипофизарных

тиротрофов с ростом в крови концентрации ТТГ. При *вторичном гипотиреозе* имеется недостаточная стимуляция исходно нормальной щитовидной железы со стороны гипоталамуса и гипофиза. При этом в типичном случае концентрация ТТГ снижена или нормальна.

Гипотиреоз могут вызвать многие причины: аутоиммунные и другие тиреоидиты, аномалия развития щитовидной железы, радиоактивное облучение щитовидной железы, длительное поступление в организм избыточного количества йода, а также недостаток в пище йода, который необходим для синтеза тиреоидных гормонов. В последнем случае развивается эндемический зоб.

Оптимальное обеспечение йодом составляет примерно 150 мкг/сут. В различных регионах России суточное потребление йода колеблется от 20 до 700 мкг. Пищевой йод всасывается уже в желудке и в проксимальных отделах тонкой кишки всего за полчаса. Снижение суточного поступления йода менее 80 мкг опасно, так как не позволяет поддержать эутиреоидное состояние без стимуляции железы и формирования ее гиперплазии.

Избыток йода ингибирует органификацию и конъюгацию тиронинов в щитовидной железе, поэтому потребление больших доз йода в течение длительного времени может вызвать гипотиреоз («йодную микседему»). Транспорт йода блокируют тиоцианаты, тиоксизолидоны и роданиды, содержащиеся в некоторых продуктах. К ним относятся крестоцветные и кабачковые: репа, брюква, цветная и краснокочанная капуста, горчица, турнепс, а также экзотические для европейцев тапиока, маниока и кассаба. Избыток этих продуктов в рационе, а также употребление молока от коров, вскармливающихся ими, способствует развитию гипотиреоза. В этом отношении очень полезной для здоровья россиян была реформа Петра I, в результате которой «струмогенная» репа была в значительной степени заменена картофелем. Антитиреоидным эффектом могут обладать йодсодержащие лекарства: амиодарон, йодид калия, витаминно-минеральные композиции с йодом. Особенно чувствительны к струмогенному действию йода плод и лицо с гипертиреозом,леченные радиоактивным йодом.

Дефицит тиреоидных гормонов приводит к снижению интенсивности окислительных процессов и термогенеза, накоплению продуктов обмена веществ, нарушению функций центральной нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой, пищеварительной систем, к дистрофии различных органов и тканей. В результате снижения обменных процессов и ухудшения функции почек в организме задерживается натрий и вода, возникают отеки, увеличивается масса тела за счет жира и воды. Снижается желудочная секреция и аппетит, развиваются запоры, метеоризм, разрушаются зубы, выпадают волосы.

Метод профилактики гипотиреоза (прежде всего эндемического зоба) – йодирование поваренной соли. Главным методом лечения гипотиреоза является заместительная терапия гормональными препаратами (L-тироксин, тиреотом и др.). Диетотерапия играет вспомогательную роль. Энергетическая ценность рациона ограничивается на 10–20 % по сравнению с физиологической нормой за счет жиров и углеводов. Для коррекции нарушенного липидного обмена и гиперхолестеринемии в питании ограничивают продукты, богатые холестерином и насыщенными жирными кислотами: жирные мясные и молочные продукты, маргаринны. Ограничивают легкоусвояемые углеводы: сахар, мед, варенье, кондитерские изделия. В диету включают продукты и блюда, умеренно стимулирующие желудочную секрецию, а также обладающие послабляющим действием: овощи, фрукты,

ягоды, сухофрукты, соки, растительные масла, кисломолочные напитки, изделия с отрубями. При медикаментозной коррекции гипотиреоза рекомендуют ограничить потребление овощей семейства крестоцветных, а также не сочетать прием препарата с употреблением изделий из сои, которые могут подавлять всасывание из кишечника тиреоидных гормонов.

Глава 34 Ожирение

Ожирение – хроническое заболевание, характеризующееся патологически избыточным накоплением жира в организме.

Высокая распространенность ожирения как самостоятельного фактора риска многих заболеваний, и особенно при сочетании с употреблением алкоголя, курением и стрессами, ставит это заболевание в большинстве развитых стран в разряд социальных проблем. В США более 61 % населения имеют избыточную массу тела, из них у 26 % индекс массы тела превышает 30. В России ожирением страдают 54 % населения, в Великобритании – 51 %, в Германии – 50 %, в Китае – 15 %. Частота ожирения нарастает с возрастом, причем она выше у женщин по сравнению с мужчинами. Комитет по ожирению ВОЗ считает, что «избыточная масса тела и ожирение в настоящее время столь распространены, что влияют на здоровье населения больше, чем традиционные проблемы здравоохранения, в частности, голодание и инфекционные заболевания» (табл. 34.1).

Таблица 34.1 Связь риска проблем со здоровьем и ожирения (ВОЗ, 1997)

Резко повышен риск	Умеренно повышен риск	Незначительно повышен риск
Сахарный диабет II типа	ИБС	Рак (молочной железы в постменопаузе, эндометрия, толстой кишки)
Желчнокаменная болезнь	Гипертензия	Нарушения со стороны репродуктивных гормонов
Дислипидемия	Остеоартрит	Синдром поликистозных яичников
Инсулинорезистентность	Гиперурикемия	Нарушения fertильности
Синдром гиповентиляции		Боли в нижних отделах спины
Сонное апноэ		Повышение риска анестезии
		Патология плода в связи с ожирением матери

Этиопатогенез ожирения

Первичное (алиментарно-конституциональное) ожирение, которое встречается в 90–95 % случаев, является следствием современного образа жизни. Предрасполагающие наследственные факторы, переедание и снижение физической активности приводят к тому, что поступление энергии с пищей превышает ее расход. ВОЗ пришла к заключению, что основной причиной эпидемии ожирения в мире стал недостаток спонтанной и трудовой физической активности населения в сочетании с чрезмерным потреблением жирной высококалорийной пищи. В генезе вторичного (эндокринного и гипоталамического) ожирения алиментарный фактор также играет важную роль.

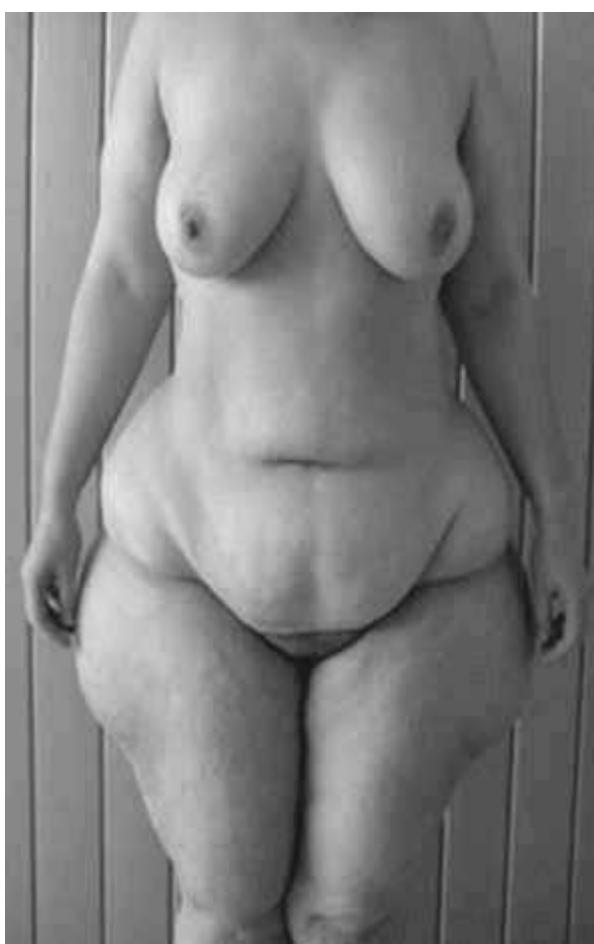
Ожирение является не столько косметической проблемой, сколько фактором риска развития многих заболеваний. В. М. Дильман (1986) назвал ожирение «болезнью болезней». В организме человека ожирение нарушает деятельность по крайней мере девяти систем органов (табл. 34.2).

Таблица 34.2 Заболевания и отдельные симптомы, сопутствующие ожирению

Сердечно-сосудистые артериальная гипертензия застойная сердечная недостаточность легочное сердце варикозное расширение вен нижних конечностей тромбоэмболия легочной артерии ишемическая болезнь сердца	Системы дыхания одышка и утомляемость обструктивное апноэ во сне синдром гиповентиляции никвикский синдром
Неврологические мозговой инсульт идиопатическая внутричерепная гипертензия невралгия латерального кожного нерва бедра	Эндокринные инсулинорезистентность (метаболический синдром) сахарный диабет II типа дислипидемии поликистоз яичников/тиреоидит аменорея/бесплодие
Опорно-двигательный аппарат ограничение подвижности дегенеративные артриты боль в поясничном отделе позвоночника	Желудочно-кишечные гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь неклкотолитический стеатогепатит желчнокаменная болезнь трыжи рак толстой кишки
Изменения кожных покровов венозный стаз в ногах целлюлит несоблюдение гигиены тела опрелость, карбункулы	Мочеполовые недержание мочи при стрессовых ситуациях гипогонадизм (у мужчин) рак молочной железы и матки
Психические расстройства депрессия патологическое обжорство	

Примерно 50 % общего

количества жира находится в подкожной клетчатке, остальной жир распределяется в сальнике, около почек, печени и других местах. Риск развития заболеваний зависит не только от степени ожирения, но и от особенностей распределения жировой клетчатки. В последнее время большое клиническое значение придают *абдоминальному* (*андроидному*, или *висцеральному*, или *верхнему*) ожирению (рис. 34, б). При этом типе ожирения у мужчин и женщин значительно чаще имеется риск возникновения осложнений в виде ИБС, артериальной гипертензии, чем при *гипоидном* (рис. 34, а) или *глютеоформном*, или *нижнем* типе ожирения (отложение жира на ягодицах и бедрах). Абдоминальный тип ожирения, расцениваемый как независимый фактор риска, диагностируется у женщин при коэффициенте соотношения туловище/бедра больше 0,80-0,82, у мужчин – больше 0,9–1,0.



а



б

Рис. 34. Ожирение: а – гиноидное; б – абдоминальное (андроидное).

Непосредственные причины, ведущие к развитию ожирения, не установлены. К

факторам, способствующим ожирению, и уже частично нашедшим подтверждение, относятся: особенности генотипа, конституции жировой ткани и гормональной регуляции процессов липолиза и липогенеза, нарушения функции центров аппетита и сытости. Имеют значение психические и эмоциональные расстройства, связанные с особенностями питания в период грудного и детского возраста, семейные и национальные привычки в питании, условия цивилизации, социальное положение и другие.

Влияние наследственности на развитие ожирения доказывается многими исследованиями. Например, одногенетические близнецы часто имеют одинаковый тип и степень ожирения. При наличии ожирения у обоих родителей дети страдают им в 80 % случаев, при наличии ожирения у одного из родителей – в 40 % случаев и при отсутствии ожирения у родителей – в 10 % случаев. Наследственный фактор рассматривается как полигенный. И здесь учитывают наследование особенностей центральных регуляторных систем, ферментативной регуляции метаболизма адипоцитов, «культуральных», семейных поведенческих особенностей человека в питании.

Строению жировой ткани (*гиперпластический* и *гипертрофический* типы) в настоящее время придают меньшее значение, так как при выраженном ожирении возможны оба типа, то есть выраженное ожирение сопровождается не только гипертрофией адипоцитов, но и увеличением их количества. При снижении массы тела у больных с выраженным ожирением не происходит обратного уменьшения количества адипоцитов – ожирение легче предупредить, чем лечить. После снижения массы тела у больных всегда сохраняется наклонность к повторному ожирению. Следует отметить, что количество адипоцитов закладывается у ребенка в последнем триместре беременности и в первый год жизни. Перекармливание беременной женщины и ребенка в грудном возрасте способствует развитию гиперпластического типа ожирения, которое в последующем плохо поддается лечению.

Механизмы, отвечающие за контроль потребления пищи, включают органические и функциональные нарушения возбудимости центров аппетита и сытости, органические и функциональные изменения эмоциональной и психической активности в области питания. Органические нарушения могут быть связаны с физическими или психическими травмами, перенесенными нейроинфекциами. Функциональные отклонения могут быть проявлениями различного рода неврозов, или включаться в структуру психосоматических расстройств. При неврозах происходит снижение адаптационных возможностей организма, при этом различные органы и системы не способны адекватно изменить свою функцию в условиях предъявляемой нагрузки. Е. С. Креславский (1981), рассматривая психосоциальные аспекты ожирения, выделил одиннадцать видов пищевого поведения, каждое из которых может выступать как средство поддержания энергетического гомеостаза, релаксации, самоутверждения, компенсации, награды. Утоление голода во время кормления грудью вызывает у младенца состояние защищенности и хорошего самочувствия. Неудовлетворенное стремление ребенка к питающей и защищающей матери ведет к внутреннему беспокойству, сопровождающемуся плачем, приступам ярости, нарушениям сна и пищеварения. Таким поведением ребенок требует от матери большего внимания. Если он в конечном итоге получает питание, то часто ест поспешно, без чувства насыщения.

Большое значение имеет установка матери по отношению к ребенку. Дети, которые чувствуют себя заброшенными и одинокими, воспринимают родительские призывы к еде как средство успокоения самих родителей и как скрытую угрозу дополнительного лишения

их любви. Из упрямства ребенок может отказаться от еды, есть маленькими порциями, с уговорами, пассивно смириться с перекармливанием, которое может привести к ожирению. Первый опыт, первые впечатления могут оказать настолько сильное воздействие, что будут непреодолимыми в дальнейшем на протяжении всей жизни человека.

У больных ожирением нарушена нормальная регуляция центров аппетита и насыщения. Больные часто не знают, когда они голодны. Их аппетит провоцируется внешними раздражителями и различными формами дурного самочувствия. Потребность в еде в данном случае является скорее реакцией на конфликт и личностные проблемы, нежели на внутренние физиологические стимулы. Еда – это защита от негативных аффектов, в особенности от депрессивно окрашенных эмоций и страха. В самом питании заложен некий психологический элемент успокоения нервной системы, «залечивания» душевных ран. В немецкой литературе существует термин: «сожрать сало печали». Дефицит защищенности, любви, признания, как своеобразный голод, может привести к замещению чрезмерным потреблением пищи вплоть до обжорства. Обеденные перерывы могут служить поводом для снижения накопившихся отрицательных эмоций и возбуждения в процессе рабочего дня. По аналогии с прошлым (детство) еда улучшает настроение и самочувствие. Прием пищи может являться самовознаграждением на фоне скуки и недостатка любви.

При обследовании больных ожирением выявляются черты внутренней задерганности, апатичности, отчаяния, бегства в одиночество. Больные часто чувствуют себя несовершенными, ранимыми, несостоятельными. Человек с избыточной массой тела утешает себя едой из-за отсутствия любви к себе. Процесс еды снимает негативно окрашенные аффекты только на короткий период времени. Нерешенные жизненные проблемы требуют постоянного «заедания» их. Больные раздражены сначала от чувства голода, с которым они не могут справиться, а затем от того, что «опять наелись».

Частота ожирения в популяции ассоциируется также с влиянием окружающей среды, социально-экономическими условиями, особенностями продовольственного рынка (качественный состав пищи в различных странах неодинаковый). Социальный статус является более достоверным прогностическим показателем ожирения, чем энергетическая ценность потребляемой пищи. Доказано, что между людьми с нормальной и избыточной массой тела нет достоверных различий по таким показателям, как аппетит и удовольствие, получаемое от еды. У индивидуумов с нормальной массой тела чаще выявляют более высокий жизненный уровень. Особенно это касается женщин. Оказалось, что женщины разных стран с низким жизненным уровнем чаще имеют чрезмерную массу тела. У мужчин может отмечаться обратная связь: избыточная масса тела выявляется у лиц с высоким жизненным уровнем. Если женщина, стремящаяся к выдвижению на более ответственные посты, в большей степени заботится о гигиене питания, то мужчина – нет, для него величина форм и дородность – это проявление богатства, уважения и почета.

Так или иначе, человек с ожирением – это человек с нарушенной личностной гармонией, который часто с помощью пищи восполняет то, чего недостает его душе. Многие пациенты открыто говорят: «Еда – это единственное, что есть (осталось) у меня в жизни». Врач должен понимать, что тот, кто должен придерживаться определенной диеты, часто будет чувствовать себя неполноценным человеком, отлученным, по выражению Б. Любанс-Площа (1996), от пиршественного стола полной жизни. Без психологической помощи это может привести к тому, что даже правильно подобранная диета будет действовать неблагоприятно и не даст желаемого терапевтического эффекта.

Центральное место в регуляции обменных процессов принадлежит *гипоталамическим структурам*, регулирующим приход и расход энергии. От вентромедиального ядра (центр насыщения) и вентролатерального (центр аппетита и жажды) зависит количество потребляемой пищи. При ожирении страдает основной обмен, интенсивность которого зависит от терморегуляционных процессов. Обнаруженные нарушения диетзависимого термогенеза, наблюдающиеся у лиц с ожирением, не играют сами по себе ведущей роли в патогенезе заболевания. При назначении низкокалорийной диеты нарушенный термогенез приводит к тому, что уменьшается расход энергии (например, из-за снижения уровня тиреоидных гормонов) и это ведет к сохранению жировых депо. Выяснено, что при ожирении функция щитовидной железы не изменена, но в печени гормон тироксин (T4) переходит в реверсивный трийодтиронин (рT3), который физиологически неактивен. При ограничении энергетической ценности рациона данный процесс усиливается, и в результате развивается так называемый «low T3 syndrom», то есть тиреоидная функция снижается при нормальном уровне сывороточного T4.

Известно, что потеря массы тела с помощью диеты у лиц с ожирением *непродолжительна*, поддерживать эту новую массу тела очень трудно. Это объясняется прогрессирующими нарушениями показателей основного обмена у страдающих ожирением людей или склонных к нему и, особенно, у тех, которые имели попытки снижать свою массу и повторно ее набирали. Эти нарушения выражаются в постепенном повышении энергетической ценности питания по сравнению со здоровыми людьми, несмотря на то, что расход энергии у них гораздо ниже. Предполагают следующие *физиологические механизмы*, которые участвуют в этих процессах.

Гиперинсулинизм и инсулинерезистентность. Связь между уровнем содержания инсулина и ожирением хорошо известна. Инсулинерезистентность тканей при ожирении преодолевается повышенным содержанием инсулина в плазме. Антилиполитическое действие инсулина на адипоциты повышается у больных ожирением, вероятно, через аденозиновый механизм. При ожирении нарастает концентрация глицерина в плазме и снижается выделение панкреатического полипептида в ответ на прием пищи. Кроме того, в условиях гиперинсулинизма повышается содержание в крови соматостатина, кортикотропина, свободных жирных кислот и снижается уровень соматотропина и катехоламинов. Все это может влиять на формирование «физиологического» чувства голода при ожирении и способствовать повышенному потреблению пищи, приводит к преобладанию процессов липогенеза над липолизом и к дальнейшему углублению нарушений обменных процессов.

Явление гиперинсулинизма/инсулинерезистентности имеет еще одно значение. Доказано, что именно через повышенное содержание инсулина в плазме происходит ускоренный темп развития атеросклеротического поражения сосудов. Риск развития ИБС, а также сахарного диабета более высок у людей с абдоминальным, или андроидным, типом ожирения. При этом типе жировая клетчатка быстрее подвергается липолизу. Образующиеся при этом свободные жирные кислоты поступают прямо в печень, что сопровождается уменьшением клиренса инсулина и увеличением синтеза триглицеридов и образованием липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП).

Таковы некоторые патогенетические механизмы развития ожирения.

Классификация и диагностика ожирения

Для диагностики ожирения и его степени необходимо определить, насколько фактическая масса тела (МТ) пациента превышает идеальную (должную, рекомендуемую) величину.

Таблицы и формулы непригодны для определения идеальной массы тела в ряде ситуаций, например, у лиц с сильно развитой мускулатурой (борцов, штангистов).

В России в течение нескольких десятилетий врачи пользовались следующей классификацией ожирения: в зависимости от процента превышения фактической массы тела по сравнению с идеальной выделяли 4 степени ожирения. 1-10-29 %.

II – 30–49 %.

III -50-99 %.

IV – 100 % и более.

В настоящее время целесообразно использовать классификацию ожирения по степени тяжести, принятую ВОЗ (табл. 34.3).

В диагностике и лечении ожирения важное значение имеет определение *процентного содержания жира* в организме. В 25-летнем возрасте у мужчин жир составляет примерно 14 % массы тела, у женщин – 26 %. С возрастом количество жира увеличивается: в 40 лет у мужчин оно составляет 22 %, у женщин – 32 %, в 55 лет соответственно 25 % и 38 % (приведенные показатели могут варьировать в широких пределах). Предложено несколько способов определения содержания жира в организме, однако в клинической практике в основном применяются калиперометрия и биоимпедансный анализ состава тела.

Таблица 34.3

Классификация ожирения и степени риска развития сопутствующих заболеваний в соответствии с индексом массы тела и окружностью талии (ВОЗ, 1997)

Масса тела	ИМТ (кг/м ²)	Стадия ожирения	Окружность талии		
			Мужчины		
			≥ 102 см	> 102 см	
		Женщины			
		≥ 88 см		> 88 см	
			Риск развития сопутствующих заболеваний — 1		
Недостаточная масса тела	18,5	—	—	—	
Норма	18,5–24,9	—	—	Повышен — 2	
Избыточная масса тела	25,0–29,9	—	Повышен — 3	Высокий	
Ожирение	30,0–34,9	I	Высокий	Очень высокий	
Ожирение	35,0–39,9	II	Очень высокий	Очень высокий	
Тяжелое ожирение	> 40	III	Крайне высокий	Крайне высокий	

Примечания: 1 – сахарного

диабета II, артериальной гипертонии, ишемической болезни сердца; 2 – слишком большая окружность талии свидетельствует о повышенном риске развития сопутствующих заболеваний даже при нормальной массе тела; 3 – повышение индекса массы тела за счет мышц не увеличивает риск развития сопутствующих заболеваний.

Лечение ожирения

Любой врач знает, как трудно лечить больных с ожирением. Известно, что более 80 % больных восстанавливают исходную массу тела через 3–6 мес после окончания курса лечения. Однако бороться с ожирением необходимо, так как снижение МТ всего на 5-10 % достоверно уменьшает инсулинерезистентность, риск развития осложнений и сопровождается улучшением общего состояния. Если произошла стабилизация массы тела, то это уже успех. Необходимо постоянно поощрять тучного пациента на снижение или стабилизацию массы тела, а лиц с нормальной массой тела – на ее контроль.

Диетотерапия ожирения

Лечение любого вида ожирения невозможно без *диетотерапии*. Диета создается для конкретного больного индивидуально с учетом его национальных, профессиональных и других особенностей.

Ожирение – результат дисбаланса между поступлением и расходом энергии, поэтому в основе диетического лечения ожирения лежит снижение поступления энергии с пищей и/или увеличение энергозатрат организма. Уменьшение энергоемкости рациона является краеугольным камнем в борьбе с избыточной МТ. Если потребление энергии с пищей меньше ее затрат, то организм вынужден расходовать энергию, депонированную в виде жира. 1 г жира в организме депонирует примерно 7,5 ккал. Если человек в течение суток недополучит 750 ккал, то его жировые запасы уменьшатся на 100 г. Наоборот, при употреблении лишних 750 ккал про запас отложится 100 г жира. Этот факт очень огорчает пациентов, так как они замечают, что «лишние» килокалории у некоторых сослуживцев и знакомых никак не отражаются на стройности их фигуры. Действительно, при отсутствии ожирения МТ человека, потребляющего пищу с повышенной энергетической ценностью, увеличивается меньше, чем можно было бы ожидать, исходя из избытка поступившей в организм энергии. Этот феномен (сохранение МТ) наиболее выражен при потреблении углеводов и не проявляется при избытке энергии из жиров. Таким образом, здоровый человек может частично адаптироваться к хроническому избыточному потреблению углеводов и белков, и этот защитный эффект ограничивает увеличение массы тела.

Отчасти это связано с повышением основного обмена и увеличением термогенеза. Механизм адаптивного термогенеза до сих пор изучен недостаточно. Замечено, однако, что при ожирении снижен диетзависимый термогенез или специфически динамическое действие пищи (СДД П), то есть энергия, расходуемая на усвоение пищи (в норме СДДП составляет 10–15 % от величины основного обмена). Но разница в тепловой реакции на пищу у лиц с ожирением и без него составляет всего 30–50 ккал/сут и существенного значения в генезе ожирения не имеет.

В настоящее время для объяснения этого феномена предпочтение отдается липопротеинлипазной гипотезе, согласно которой фермент липопротеинлипаза, синтезируемый в адипоцитах, прикрепляется к внутренней поверхности сосудов вблизи эндотелиальных клеток и высвобождает свободные жирные кислоты из липопротеидов сыворотки крови. Свободные жирные кислоты захватываются адипоцитами, превращаются в триглицериды и депонируются. Активность этого фермента повышена у тучных людей, и она не нормализуется после уменьшения массы тела. Это еще один механизм, объясняющий, почему больные ожирением легко восстанавливают массу тела после ее уменьшения.

Данный факт не должен вызывать отчаяния, а должен предостерегать от переедания похудевших толстяков!

Модификация энергоемкости рациона

Итак, какова же степень редукции энергоемкости рациона? Она может колебаться от 20 % до 100 %, то есть полного голодания. Если раньше при ограничении энергоемкости рациона точкой отсчета считали физиологическую потребность в энергии для конкретного человека, то в последние годы принято редуцировать на 500-1000 ккал фактическую энергоемкость. Это делается для того, чтобы пациент постепенно адаптировался к гипокалорийному питанию и во избежание «пищевой депрессии». Однако при этом масса тела теряется медленно, лечение длится несколько месяцев (в зависимости от исходной степени ожирения). Наибольшее снижение массы тела наблюдается в первый месяц, и особенно в первую неделю лечения, за счет потери воды. Чаще всего на первом этапе ограничивают энергетическую ценность рациона на 600 ккал по сравнению с фактической энергетической ценностью или расчетной величиной (с учетом реальной массы тела). Вначале определяют уровень основного обмена (УОО) по формуле Харриса – Бенедикта или по формулам, рекомендованным ВОЗ.

Для снижения массы тела рассчитывают гипокалорийную диету, отнимая от суммарного расхода энергии 600 ккал.

Калорийность рациона = РЭ – 600 ккал.

При таком дефиците энергии пациент теряет примерно 80 г жира в сутки, или 2,4 кг в месяц.

Пример расчета диеты с пониженнной энергетической ценностью для мужчины 47 лет, массой тела 120 кг:

1. Уровень основного обмена:

$$\text{УОО} = (0,0484 \times 120 + 3,6534) \times 240 = 2271 \text{ ккал.}$$

2. Суммарный расход энергии:

$$\text{РЭ} = 2271 \times 1,3 = 2952 \text{ ккал.}$$

3. Диета с пониженной энергетической ценностью:

$$\text{Суточная калорийность} = 2952 - 600 = 2325 \text{ ккал.}$$

Данную диету назначают на 1 мес, после чего вновь рассчитывают гипокалорийную диету, подставляя в формулу новую (уменьшенную) МТ.

Для быстрого похудания применяют очень низкокалорийные диеты в течение 12–16 нед под тщательным врачебным наблюдением:

- энергетическая ценность 800 ккал /сут;
- относительно высокое содержание белков (0,8–1,5 г/(кг Г сут);
- достаточное количество витаминов, минеральных веществ и жирных кислот;
- полностью или частично заменяют обычную пищу на специальные продукты (коктейли, супы, брикеты).

Потеря массы тела составляет в среднем 1,2–2,0 кг/нед у женщин, 2–2,5 кг/нед у мужчин.

Такие диеты показаны при ИМТ более 30 кг/м², неэффективности других консервативных методов лечения, при высокой мотивации к быстрому похуданию.

Побочные эффекты очень низкокалорийных диет:

- слабость, утомляемость;
- выпадение волос;

- запоры или диарея;
- сухость кожи;
- тошнота;
- дисменорея и amenорея;
- непереносимость холода;
- нарушения сердечного ритма;
- развитие подагры, желчнокаменной болезни, сердечно-сосудистых заболеваний,
- остеопороз.

Диеты с энергетической ценностью ниже 1200 ккал заставляют «думать» организм, что он голодает. Организм реагирует уменьшением интенсивности основного обмена. Чем дольше человек голодает, тем меньше скорость основного обмена и, следовательно, масса тела теряется более медленно. Когда диета заканчивается, и потребление энергии с пищей становится нормальным, основной обмен долго остается сниженным, поэтому калории сжигаются более медленно. Таким образом, длительное применение очень низкокалорийных диет после их отмены способствует быстрому восстановлению массы тела и набору лишних килограммов.

Использование *диет с умеренно пониженней энергетической ценностью* для лечения ожирения является общепринятым. Однако есть разногласия по этому вопросу. Некоторые специалисты [Монтиньяк М., 1997; Шитс К., Гринвуд-Робинсон М., 1997] критикуют гипокалорийные диеты, аргументируя тем, что организм приспосабливается к ним и потеря массы тела прекращается. Развивается так называемый «low T3-syndrom». Особой критике подвергаются очень низкокалорийные диеты.

В публикациях вышеуказанных авторов есть лозунги: «Ешьте больше, чтобы похудеть», «Секрет потери веса – ешьте больше!». При этом основное внимание уделяют соотношению белков, жиров и углеводов, а также качеству употребляемых продуктов. Количество белков обычно составляет 25 %, жиров – 10 %, углеводов – 65 %. Вероятно, на такой диете можно похудеть, снизить содержание холестерина сыворотки крови, но ее нельзя соблюдать пожизненно, так как она не физиологична из-за крайне низкого содержания жиров, а следовательно жирорастворимых витаминов и ненасыщенных жирных кислот. По этой причине сами авторы предлагают ежедневно принимать пищевые добавки (масло энотеры и льняного семени).

В ЛПУ России в течение многих лет использовали *диету № 8* и ее модификации (табл. 34.4).

Таблица 34.4 Химический состав номерной диеты № 8

Варианты диеты № 8	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Ккал (кДж)
8 ₀ – максимально редуцированная	40–50	30–40	50–70	700–800 (2929–3347)
8 _а – умеренно редуцированная	70–80	60–70	70–80	1100–1300 (4602–5439)
8 – основная	100–110	80–90	120–150	1600–1800 (6694–7531)

Начинали лечение с самой энергоемкой диеты (№ 8 основная), и при ее недостаточной эффективности назначали менее энергоемкую диету, а также разгрузочные дни (мясные, молочные, арбузные и другие).

В настоящее время (приказ № 330 МЗ РФ от 5.08.2003 г.) в ЛПУ для больных ожирением рекомендуется *вариант диеты с пониженней калорийностью*.

Краткая характеристика: диета с умеренным ограничением энергетической ценности

(1300–1600 ккал) преимущественно за счет жиров и углеводов, исключают простые сахара, ограничивают животные жиры, поваренную соль β-5 г/сут). Включают растительные жиры, пищевые волокна (сырые овощи, фрукты, пищевые отруби). Пища готовится в отварном виде или на пару, без соли. Свободную жидкость ограничивают до 0,8–1,5 л/сут. Режим питания 4–6 раз в день.

Химический состав: белки – 70–80 г (животные – 40 г), жиры – 60–70 г (растительные – 25 г), углеводы – 130–150 г (простые – 0), энергетическая ценность – 1340–1550 ккал.

Модификации химического состава диет

Химический состав рационов, направленных на лечение ожирения, определяется такими характеристиками основных нутриентов, как энергоемкость, особенности их метаболизма, а также способность подавлять чувство голода и обеспечивать насыщаемость (табл. 34.5).

Таблица 34.5 Характеристика макронутриентов

Свойства	Белки	Углеводы	Жиры
Насыщаемость	Высокая	Средняя	Низкая
Способность подавлять чувство голода	Высокая	Высокая	Низкая
Вклад в суточное энергообеспечение	Низкий	Высокий	Высокий
Энергетическая плотность	Низкая	Низкая	Высокая
Метabolicкий путь превращения избыточного поступления в другие компоненты	Да	Да	Нет
Аворегуляция (способность стимулировать собственное окисление)	Отличная	Отличная	Плохая

Белки. Общепризнано *повышение по сравнению с физиологической нормой* квоты белков в рационе больных ожирением. Количество белков колеблется от 1 до 2 г / кг идеальной МТ, чаще всего составляет 1,5 г/кг. Причем не менее 50 % приходится на белки животного происхождения (говядина и кура без видимого жира, рыба нежирных сортов, кролик, обезжиренный творог, яичный белок). Повышенное количество белков пищи необходимо для профилактики эндогенного распада белков организма в условиях низкой энергетической ценности рациона и поддержания активности липолитических ферментов (не рекомендуется снижения белков менее 60 г в диетах с энергетической ценностью 1200 ккал и менее). Длительный дефицит пищевых белков может привести к развитию жировой дистрофии печени. Белки по сравнению с жирами и углеводами обладают самым выраженным СДД П, то есть для их усвоения требуется больше энергии. Для увеличения квоты белков используют различные нутриентики и специализированные диетические продукты (белково-витаминные коктейли, супы, пудинги, «шоколадки»).

Жиры. В отношении жировой квоты рациона в литературе можно встретить взаимоисключающие рекомендации:

1. Американская диетологическая ассоциация разработала унифицированную диету («unified diet»), в которой предусмотрено ограничение животных жиров за счет 26–30 % суточной энергетической ценности рациона. При этом количество насыщенных жирных кислот должно составлять менее 10 %, мононенасыщенных – до 15 % и полиненасыщенных – до 10 %. Из заключений различных медицинских центров США следует, что уменьшение потребления жиров примерно на 1/3 (20 % энергетической ценности рациона) значительно снижает заболеваемость сердечным заболеваниями и раком.

Жиры высококалорийны и они метаболизируются иначе, чем углеводы. Организм использует большинство углеводов быстро и может накопить примерно однодневный запас гликогена в печени и мышцах. Если человек ест нормальные количества пищи, то углеводы

не превращаются в жир. Жиры не метаболизируются полностью. Они откладываются в жировой ткани, которая имеет неограниченную возможность увеличиваться. Жиры улучшают вкусовые качества продуктов и блюд. В отличие от углеводов, они не вызывают во время еды чувства насыщения, поэтому человек может есть и есть, набирая массу тела и повышая риск развития заболеваний, связанных с ожирением.

2. Ряд авторов [Шитс К., Гринвуд-Робинсон М., 1997] предлагают резкое ограничение квоты жиров (10 % суточной энергетической ценности). «Толстеют не от картошки, а от масла, сметаны, кусочков бекона, которые люди кладут на нее». Если при контроле массы тела большой ограничивает «жирные» калории, то он не должен тревожиться о тотальном потреблении калорий.

3. Увеличение квоты жиров рекомендуют в диете № 8 (40–50 % суточной энергетической ценности), в стандартной гипокалорийной диете (40 %). В диете Р. Аткинса жиры не ограничивают, и в отдельные дни они могут составлять до 90 % энергоценности рациона. При белково-жировой диете первоначальные темпы снижения массы тела, в основном за счет жировой ткани, максимальны, аппетит подавлен из-за кетоза, к тому же появляется чувство сытости, обусловленное действием холецистокина, синтез которого стимулируется жирами, что позволяет больным легче перенести питание с пониженней энергетической ценностью. Это свойство жиров использовал Гиппократ, назначая при ожирении «жировую» диету. Такая диета может быть назначена на короткий срок с обязательным добавлением витаминно-минеральных комплексов и не может быть рекомендована для постоянного или длительного соблюдения.

На наш взгляд, наиболее разумным является *ограничение жиров* (до 26–30 % суточной энергетической ценности), так как резкое ограничение жиров на значительный промежуток времени может привести к холестазу, запорам, остеопорозу, дефициту жирорастворимых витаминов и соответствующим нарушениям обмена веществ. Слишком большое их количество противопоказано при ряде заболеваний (хронический холецистит, панкреатит, энтерит, гипermоторная дискинезия желчных путей, гепатит), и не каждому пациенту придется по вкусу диета, состоящая из белковых и жировых продуктов, практически лишенная свежих фруктов, ягод, овощей и зерновых.

Общее количество жиров обычно уменьшают за счет животных (сливочное масло, сметана, колбасные изделия, сыры). Соотношение жиров животного и растительного происхождения в рационе составляет 1:1, то есть при ожирении увеличивается доля растительных жиров по сравнению с физиологической нормой. Считают, что растительные жиры активизируют липолитические процессы в организме и способствуют мобилизации жира из депо. При ожирении уменьшают потребление продуктов, богатых холестерином и насыщенных жирными кислотами (субпродукты, сало, сливки), так как ожирение часто сочетается с атеросклерозом. Полезным является добавление в пищу СЦТ-масла, которое является продуктом перегонки и очистки кокосового масла и состоит из среднеподцепочных триглицеридов. СЦТ-масло содержит 114 ккал в одной столовой ложке, но в отличие от других жиров среднеподцепочные триглицериды не откладываются в организме в виде жира, они полностью окисляются в печени. Вот почему СЦТ-масло называют «ненжирным жиром».

Углеводы. Важным моментом в питании тучных людей является *ограничение углеводов*. Анализируя различные источники литературы, можно выделить три основные позиции в этом отношении:

1. Ограничение квоты углеводов в рационе. В диетах № 8 углеводы составляют 25–30 %

суточной энергетической ценности рациона, в стандартной гипокалорийной диете – 39 %. Самое жесткое ограничение углеводов рекомендует Р. Аткинс (1992). В первые две недели лечения пациенты получают всего 20 г углеводов в сутки, затем постепенно добавляют по 5 г, доводя общее их количество до 70 г/сут. Подобную диету автор рекомендует соблюдать пожизненно. Низкоуглеводистая диета вызывает образование кетоновых тел, которые оказывают центральное анорексигенное действие. Однако снижение потребления углеводов менее 70 г/сут способствует развитию выраженного кетоацидоза. В начале лечения масса тела быстро уменьшается, но не за счет жира, а за счет потери гликогена и воды. Для того, чтобы запасти 1 г гликогена, требуется 3 г воды. Низкоуглеводистая диета выводит гликоген и воду, которая пошла на его синтез. Вода тяжелая, поэтому масса тела заметно снижается, но объемы тела меняются незначительно.

2. Увеличение квоты углеводов в рационе. Д. Орниш (1990) предложил для лечения пациентов с ИБС и выраженным атеросклерозом вегетарианскую диету с крайне низким содержанием жира (10 %) и высоким содержанием углеводов: 80 % суточной энергетической ценности. В некоторых случаях было отмечено стойкое умеренное снижение массы тела и концентрации холестерина в сыворотке крови, однако при этом увеличивалось содержание триглицеридов. Крупных исследований данной программы при ожирении не проводилось. Подобную диету предлагают К. Шитс, М. Гринвуд-Робинсон (1997), где 65–70 % суточной энергоценности рациона покрывается за счет углеводов.

3. Резкое ограничение углеводов с высоким гликемическим индексом без снижения квоты углеводов в рационе. Данный подход к построению диеты пропагандируют большинство исследователей, М. Монтиньяк (1997) и др. и, на наш взгляд, он является оптимальным.

В первую очередь ограничивают простые легкоусвояемые углеводы (моно- и дисахариды) из-за их инсулинового действия. В ответ на быстрое всасывание моносахаридов увеличивается содержание в плазме инсулина, который способствует отложению жира в адипоцитах. В связи с этим из рациона исключают сахар, мед, варенье, конфеты, кондитерские изделия. Вместо них используют различные сахарозаменители (фруктозу, аспартам, ксилит, сорбит, сахарин).

Большое значение придается так называемому *гликемическому индексу* углеводов, то есть их способности повышать сахар крови по сравнению с глюкозой (при этом гликемический индекс глюкозы принят за 100).

Так, французский диетолог М. Монтиньяк (1997) по этому признаку все углеводы делит на «хорошие» (с гликемическим индексом менее 50) и «плохие» (с гликемическим индексом более 50) (табл. 34.6). Величина гликемического индекса продукта не является строго постоянной, она зависит от технологической обработки продукта, состояния желудочно-кишечного тракта человека.

Особенно нежелательно сочетание в одном и том же продукте (или приеме пищи) простых углеводов и жиров. От пирожных и мороженого набирают массу тела не потому, что они содержат сахар, а потому что сахар в них сочетается с жирами. Объясняется это тем, что простые углеводы стимулируют выработку инсулина, который способствует депонированию поступающих вместе с ними жиров.

Сложные углеводы в рационе больных ожирением должны быть представлены, в основном, продуктами с низким гликемическим индексом (капуста, грибы, бобовые, огурцы, помидоры, свежие фрукты, гречневая и овсяная каша).

Ограничиваются картофель, морковь, свекла, не рекомендуются манная и рисовая каши. Желательно использовать хлеб с отрубями.

Таблица 34.6 Гликемические индексы различных продуктов (относительно гликемического индекса глюкозы, равного 100)

Углеводы с высоким гликемическим индексом («плохие» углеводы)	Углеводы с низким гликемическим индексом («хорошие» углеводы)	
Жареный картофель	Хлеб с отрубями	50
Чисто белый хлеб	Необработанные зерна риса	50
Картофельное пюре	Горох	50
Мед	Необработанные злаковые без сахара	50
Морковь	Овсяные хлопья	40
Кукурузные хлопья	Гречневая каша	40
Сахар	Ржаной хлеб с отрубями	40
Очищенные злаковые с сахаром (мюсли)	Свежий фруктовый сок без сахара	40
Шоколад	Макароны из муки грубого помола	40
Вареный картофель	Красная фасоль	40
Бисквиты	Сухой горох	35
Кукуруза (манис)	Хлеб с отрубями 100% обмолоченный	35
Белый рис	Молочные продукты	35
Черный хлеб	Чечевица	30
Свекла	Макароны из непросеянной муки грубого помола	30
Бананы	Свежие фрукты	30
Джем	Консервированные фрукты без сахара	25
Тесто из муки без отрубей	Горький шоколад (с содержанием какао более 60%)	22
	Фруктоза	20
	Соя	15
	Зеленые овощи, помидоры, лимоны, грибы	<15

Овощи и фрукты полезны больным ожирением, так как они богаты пищевыми волокнами, витаминами, минеральными веществами. Для тучных пациентов, страдающих артериальной гипертензией и ИБС, особо ценными являются продукты – источники калия (фасоль, соя, морская капуста, персики, черная смородина, капуста брюссельская и кольраби, грибы, сухофрукты) и магния (гречка, морковь, орехи, отруби, соя, фасоль, шиповник). Содержание натрия в этих продуктах незначительно, что важно для профилактики и лечения артериальной гипертензии и отечного синдрома.

Натрий и жидкость. В рационе больных ожирением предусматривают ограничение *поваренной соли*. Вся пища готовится без соли, а в готовые блюда она добавляется в количестве 2,4–5 г в течение дня. Объем свободной жидкости должен составлять не менее 1,8 л/сут, ограничивают жидкость лишь по показаниям (заболевания почек, сердечно-сосудистой системы). Целесообразно рекомендовать больным употреблять воду при появлении чувства голода, так как центры жажды и аппетита находятся в одних и тех же ядрах гипоталамуса и питье воды может на некоторое время подавить это чувство. Многие врачи используют данный метод в своей практике. Ограничение поваренной соли и воды нормализует водно-солевой обмен. К тому же потеря массы тела за счет жидкости в первые дни лечения составляет, как правило, примерно 4–5 кг, что очень радует больных и поднимает их уровень мотивации.

Режим питания. Наши наблюдения показывают, что очень часто люди с избыточной массой тела неправильно распределяют энергоемкость рациона в течение дня: не завтракают, «на ходу» перекусывают бутербродами, зато вечером в кругу семьи съедают ужин, энергетическая ценность которого иногда превышает дневную физиологическую потребность. Но доказано, что во избежание ожирения употребление пищи с наибольшей энергоемкостью должно приходиться на период суток с максимальной физической активностью. При одной и той же энергетической ценности рациона и энерготратах развитие ожирения зависит от времени приема пищи.

Дискуссионным является вопрос о кратности питания. Большинство авторов рекомендуют частое питание, чтобы обеспечить чувство насыщения при небольших по объему приемах пищи, а также вызвать дополнительный расход энергии за счет СДДП. Чешские специалисты выяснили, что среди лиц, питающихся 3 раза в день и реже, избыточная масса тела наблюдалась в 50 % случаев, а среди питающихся 5 раз в день – в 28,9 % случаев.

Существует прямо противоположная точка зрения, согласно которой рекомендуют питаться не чаще 3 раз в день, поскольку каждый дополнительный прием пищи, провоцируя выработку инсулина, способствует липогенезу.

Для лечения и профилактики ожирения пациентам следует рекомендовать четырехразовое питание без переноса основной доли энергоемкости на вечерние часы.

Чтобы не страдать от мучительного чувства голода, необходимо исключить из рациона продукты, стимулирующие аппетит: крепкие бульоны, соления, маринады, специи и пряности, копчености, жареные блюда, острые приправы, алкоголь. Доказано, что на внешние сигналы, такие как сервировка стола, запах, вкус, вид и обилие пищи, тучные люди реагируют сильнее, чем люди без ожирения.

Особо следует обратить внимание на *исключение алкогольных напитков*, которые значительно усиливают аппетит и сами по себе являются высокоэнергоемкими продуктами. Энергоемкость 100 г спирта составляет 700 ккал, что примерно равно энергетической ценности 100 г сливочного масла.

Анализируя питание тучных мужчин, мы иногда замечаем, что они ежедневно употребляют 200 г коньяка и более, и общая энергетическая ценность их рациона составляет 4000–5000 ккал (16,7-20,9 МДж). При этом они, как правило, ведут сидячий образ жизни, передвигаются только на машине. Переделать такой стереотип поведения бывает очень трудно.

Для профилактики переедания большое значение имеет *медленная еда*, тщательное пережевывание пищи. При этом всосавшиеся в двенадцатiperстной кишке нутриенты успевают «подать сигнал» в центр насыщения, и человек вовремя прекращает есть. Торопливая еда приводит к тому, что сигнал о насыщении воспринимается слишком поздно, когда в желудке полно излишней пищи, то есть человек уже переел.

Существует еще один способ борьбы с чувством голода и, следовательно, с избыточным питанием – это *употребление объемной пищи*, но с низкой энергетической ценностью (сырые овощи и фрукты, самбук, мусс, питье теплого чая без сахара).

Применение биологически активных добавок и специальных диет. На фоне диеты с низкой энергетической ценностью, соблюдая вышеуказанные правила питания, можно пользоваться биологически активными добавками.

В связи с возможностью развития дефицита витаминов и микроэлементов *полезны витаминные добавки с минералами* (квадевит, витамакс, центрум, юникап).

Для усиления перистальтики кишечника и, таким образом, уменьшения всасывания нутриентов можно применять отруби, микрокристаллическую целлюлозу (МКЦ), пектин и др. Суточное количество *пищевых волокон* в рационе должно составлять 25–30 г. Пищевые волокна особенно показаны при наличии запоров. Выпускают пшеничные, ржаные и соевые отруби. Последние особенно эффективно стимулируют перистальтику кишечника и содержат значительное количество лецитина и витаминов группы В. Суточную дозу отрубей подбирают индивидуально, ориентируясь на частоту стула (желательно, чтобы стул был 2

раза в сутки). Начинают лечение с 1 чайной ложки 3 раза в день и при необходимости доводят до 1 столовой ложки 3 раза в день, добавляя отруби в различные блюда или едят их в распаренном виде. Максимальная суточная доза отрубей – 30 г. Отруби противопоказаны при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, требующих его механического щажения (обострение гастрита, язвенной болезни, колита). В больших дозах отруби могут вызвать метеоризм.

МКЦ выпускают в виде таблеток под названием «Анкир». МКЦ в отличие от отрубей не содержит никаких витаминов и других питательных веществ, при приеме ее, как правило, не бывает метеоризма. Лечение начинают с 2 таблеток 3 раза в день за 30 мин до еды. При неэффективности дозу постепенно увеличивают до 10 таблеток 3 раза в день.

При применении добавок, содержащих пищевые волокна, необходимо выпивать 1,5–2 л жидкости в день. При этом пищевые волокна набухают, увеличивается их абсорбционная способность, и они вызывают чувство сытости. В связи с развитием привыкания к данным препаратам курс лечения не должен превышать 1 месяца, после чего необходимо сделать перерыв.

С большой осторожностью следует относиться к широко рекламированным «чаям для похудания». Большинство из них обладает слабительным действием. В их состав входят антрагликозиды (чаще сенны), которые при длительном применении оказывают неблагоприятное воздействие на толстую кишку, вызывая ее раздражение, меланоз и дегенерацию нервных окончаний. Кроме того, есть данные о предположительном их генотоксическом и канцерогенном эффекте при хроническом применении.

Можно использовать БАД, уменьшающие аппетит, усиливающие диурез, нормализующие обмен веществ (особую ценность при метаболическом синдроме представляет николинат хрома). Однако любые БАД играют вспомогательную роль в лечении ожирения, они эффективны на фоне сбалансированной диеты с пониженнной энергетической ценностью, соблюдать которую в течение длительного времени сложно.

Поиски тучными людьми быстрых и легких способов похудания привели к тому, что разработка *специальных схем питания* превратилась в многомиллионный бизнес для ряда компаний. Большинство продуктов и пищевых добавок для этих схем производится в США. В последние годы эти продукты появились в России, причем некоторые из них продаются по очень высоким ценам и не в аптеках, а через сеть дистрибутеров. Безвредность этих продуктов вызывает сомнения.

Гипокалорийные коктейли (гипокалорийные композитные сухие смеси) могут использоваться в комплексном лечении ожирения – быть одной из составляющих или основным компонентом гипокалорийных диет. Достоинства таких смесей – удобство применения (особенно в тех условиях, когда пациенту сложно готовить или приобретать низкокалорийные блюда) и дисциплинирующее воздействие на характер питания.

Модные диеты. Существует огромное количество диет для похудания: «английская», «голливудская», «жокейская», «пестрая», «очковая». Большинство из них нефизиологичны, дефицитны по многим нутриентам. Однако, чем экстравагантнее название и содержание диеты, тем охотнее больные соблюдают ее! На этих диетах достаточно быстро худеют, но потом, вернувшись к прежнему образу жизни, вновь набирают массу тела.

В нашей клинике при ожирении применяется *разгрузочно-диетическая терапия* (РДТ). Отношение клиницистов к этому методу лечения неоднозначное. В. А. Оленева, (1992), А. Ф. Василаки (1989) считают его нефизиологичным и неэффективным, так как масса тела

после голодания быстро восстанавливается. Действительно, после катаболизма в периоде голодания анаболические процессы в организме усиливаются, при этом легко восстанавливается исходная масса тела.

РДТ является не лучшим методом лечения ожирения, так как при этом теряется мышечная масса и замедляется скорость основного обмена. К сожалению, большинство тучных людей после РДТ ожидает возвращения к исходной массе тела. РДТ не излечивает от ожирения так же, как и большинство известных методов. Дж. М. Олефски (1978) считал полное голодание хорошим мотивационным средством перед началом диетотерапии или в случае прекращения уменьшения массы тела. Доказано, что мотивация на продолжение лечения сохраняется до тех пор, пока масса тела уменьшается.

Изменение пищевого поведения. Питание не только восполняет запасы энергии и пластического материала, но и доставляет удовольствие, снимает стресс, депрессию и плохое настроение, способствует общению и преодолению скуки, является «вознаграждением» за проделанную работу. Больные, которые вынуждены перестроить свой стереотип поведения и лишать себя удовольствия, отказываясь от любимых блюд, нуждаются в психологической поддержке со стороны врача, семьи, друзей и сослуживцев.

Одним из методов, помогающих корректировать пищевое поведение, является ведение пациентом *пищевого дневника*, в котором он отражает место и время приема пищи, набор блюд и величину порций, и, что особенно важно, почему он ел (например, испытывал чувство голода, ел «за компанию» с кем-либо, ел впрок, «заедал» стресс). Анализ пищевого дневника позволяет проанализировать образ жизни, выявить пищевые привычки и внешние факторы, способствующие ожирению.

Далее необходимо поставить краткосрочные реальные цели снижения массы тела: 5-10 % от исходной величины за первые 3 мес. Тучные люди хотят похудеть быстро и достичь идеальной массы тела, независимо от степени ожирения. После фазы похудания, длящейся 6-9 мес, масса тела стабилизируется, кривая снижения массы тела выходит на «плато», которое может длиться от нескольких недель до нескольких месяцев. В этот период показано эукалорийное питание с соблюдением соответствующей структуры рациона и психотерапевтическая помощь (аутогенные тренировки, групповой психотренинг, сеансы гипноза, нейролингвистическое программирование). *Правила для длительного сохранения достигнутых результатов:*

1. Давайте пациентам простые и ясные рекомендации по питанию. Добивайтесь хотя бы небольших, но стойких изменений диеты и образа жизни.
2. Страйтесь по возможности учитывать вкус и привычки в питании пациента, уделяйте внимания возможностям расширения диеты, а не дополнительным ограничениям.
3. Научите пациента оценивать свойства покупаемых продуктов, разбираться в надписях на упаковках, покупать продукты по заранее составленному списку, а не на голодный желудок.
4. Пациент должен заблаговременно планировать состав завтрака, обеда, ужина.
5. Научите пациента избегать факторов, которые могут стимулировать избыточное питание: избегать еды во время просмотра телевизора, работы на компьютере, ведения машины; не хранить высококалорийные продукты в холодильнике, на рабочем столе, на кухне и заменить их низкокалорийными.
6. Необходимо контролировать величину порций, отказываться от добавок.
7. В ресторанах и кафе надо интересоваться составом блюд и заказывать блюда,

показанные при ожирении (без избытка жиров, простых углеводов).

8. Избегать однообразного и невкусного питания. Например, можно выбрать сыр, сметану, майонез с низким содержанием жира, пользоваться фаршем из индейки или сои вместо говядины.

Использование *теории процесса изменений* значительно улучшает результаты терапии. Теория предусматривает умение врача дать необходимый совет и оказать поддержку пациенту на любом этапе изменений (стадии незаинтересованности в изменениях, обдумывания изменений, подготовки к изменениям, выполнения изменений, сохранения изменений, «срыва»). Больной должен понимать, что недостаточно выполненная работа на каждой стадии или «прыжок» через стадию, как правило, заканчивается срывом. Без врачебной помощи и поддержки ему не обойтись. Изменение привычек и стиля жизни позволит индивидууму значительно легче снижать и поддерживать массу тела на протяжении всей жизни.

Лекарственная терапия ожирения. Большинство больных хорошо переносят диету с пониженной энергетической ценностью. Высокая мотивация к лечению, психологическая поддержка, использование специальных диетических продуктов и добавок приводит к тому, что чувство голода исчезает через несколько дней от начала терапии. Если чувство голода не проходит, то используют специальные препараты (табл. 34.7). С их помощью удается снизить массу тела дополнительно к назначенному диете в среднем на 3–4 кг. Следует отметить, что все «аноректики» – это симптоматические средства, сами по себе они не изменяют обмен веществ и не влияют на массу тела пациентов. До последнего времени чаще всего использовались препараты из группы фенамина (фепранон, теренак), производные фенфлюрамина (дексфенфлюрамин, он же изолипан и декстрофенфлюрамин) Из-за множества побочных действий (легочная гипертензия, поражение клапанов сердца, привыкание и пристрастие, психическое возбуждение) они сняты с производства.

Таблица 34.7 Препараты, применяющиеся для снижения массы тела (по ВОЗ, 1997)

Препараты	Механизмы действия
Фенамин, фентермин	1. Центрального действия а) норадренергические
Фенфлюрамин	б) серотонинергические
Сибутрамин (меридиа)	в) комбинированные норадренергические и серотонинергические
Орлистат (ксеникал)	2) Периферического действия а) ингибиторы липазы
Эфедрин, кофеин	3) Периферического и центрального действия а) термогенетические и анеректические

Каждый из этих препаратов имеет свои достоинства и недостатки. Так, достоинством ксеникала является отсутствие центрального действия, но побочные эффекты у части больных (поносы, императивные позывы на дефекацию, недержание кала) ограничивают возможности его применения. Для уменьшения нежелательных явлений препарат необходимо назначать на фоне низкожировой диеты.

Достоинством меридиа, который вызывает быстрое чувство насыщения, является модификация пищевого поведения. Пациенты после курса лечения меридиа отвыкают от переедания. Недостаток препарата – центральное действие с умеренным повышением АД и увеличением ЧСС, поэтому препарат противопоказан при неконтролируемой артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца.

Показания к медикаментозной терапии ожирения:

- ожирение с ИМТ более 30 кг/м² (повышенный риск осложнений ожирения);

– избыточная масса тела с ИМТ более 25 кг/м² в сочетании с сопутствующими заболеваниями (артериальной гипертензией, сахарным диабетом или абдоминальным типом ожирения);

– ожирение или избыточная масса тела в фазе быстрой прибавки веса и развивающихся сопутствующих осложнений.

Гормоны щитовидной железы повышают термогенез, но в лечении ожирения они используются только при наличии гипотиреоза. Липолитический эффект тиреоидных гормонов не выражен, а если результат и проявляется, он связан с потерей мышечной ткани за счет катаболизма белков. Применение L-тиroxина или трийодтиронина не приводит к уменьшению аппетита и не влияет на пищевое поведение, но может вызвать кардиотоксическое действие.

Термогенное действие таких препаратов, как кофеин, эфедрин, сальбутамол осуществляется через активацию симпатоадреналовой системы. Применение этих препаратов в лечении больных ожирением имеет большое число противопоказаний и главное из них – кофеин и эфедрин вызывают пристрастие.

Положительное влияние на жировой обмен может оказывать назначение препаратов, содержащих *микроэлементы*. Чаще всего используются препараты хрома, цинка и марганца.

Дегидратационная и диуретическая терапия показана большой части больных ожирением. Диуретики назначаются даже при небольших отеках. Дегидратационная терапия проводится для снятия внутричерепной гипертензии, компенсированная формой которой встречается практически у всех тучных людей. Препаратом выбора является тиосульфат натрия. Салуретики в лечении ожирения не применяют, так как они усиливают гиперальдостеронизм.

Физические нагрузки в лечении ожирения

Физические методы лечения применяются не только для того, чтобы повысить тонус центральной нервной системы, обмен веществ и энерготраты. При ожирении термогенез, обусловленный физической активностью, не уменьшен по сравнению с пищевым термогенезом. Одна и та же жестко заданная физическая нагрузка вызывает примерно одни и те же энерготраты у больных ожирением и у лиц с нормальной массой тела. Показано, что сами по себе физические нагрузки даже без снижения массы тела уменьшают инсулинерезистентность, способствуют нормализации обмена веществ. Мужской тип ожирения легче поддается воздействию физических нагрузок, чем женский.

Объем физических нагрузок на первом этапе лечения больных ожирением должен быть меньше, чем для людей с нормальной массой тела, ибо он требует большего напряжения аппарата кровообращения. Если учесть, что при длительно существующем ожирении имеется скрытая или явная сердечная недостаточность, то становится понятным, что в этих условиях физическая нагрузка является стрессом. Физические нагрузки должны быть дозированными, наращиваться постепенно и проводиться под медицинским контролем. Известно, насколько трудно больные ожирением начинают включать физические нагрузки в свой распорядок дня. Поэтому они должны быть эмоционально приятными. Больные сами выбирают для себя вид занятий: ходьбу, бег, лыжи, водные процедуры, шейпинг и др.

Рекомендуемая двигательная активность для поддержания нормальной массы тела и для снижения избыточной представлена в табл. 34.8.

Таблица 34.8 Двигательная активность для человека с нормальной и избыточной массой тела

Нормальная масса тела	Избыточная масса тела
<p>1. Ежедневно быстрая ходьба в течение 30 мин (частота пульса 80–100 уд/мин) или бег в течение 15 мин (частота пульса 120–130 уд/мин), или спортивные игры в течение 45 минут (волейбол, баскетбол, футбол и др., частота пульса 120–130 уд/мин). Различные виды физической нагрузки желательно чередовать</p> <p>2. Два раза в неделю в течение 1–1,5 часов занятия физической культурой (плавание, шейпинг, аэробика, теннис и др., с частотой пульса 120–150 уд/мин)</p>	<p>1. Ежедневно быстрая ходьба в течение 30 мин (частота пульса 80–100 уд/мин) или бег в течение 15 мин (частота пульса 120–130 уд/мин), или спортивные игры в течение 45 минут (волейбол, баскетбол, футбол и др., частота пульса 120–130 уд/мин). Различные виды физической нагрузки желательно чередовать</p> <p>2. Пять раз в неделю в течение 1–1,5 часов занятия физической культурой (плавание, шейпинг, аэробика, теннис и др., с частотой пульса 120–150 уд/мин)</p>

Примечание: наиболее

эффективно снижается масса тела за счет потери жира во время занятий физической культурой до завтрака. При дневных и вечерних тренировках рекомендуется принимать пищу не позднее, чем за 3 часа до них.

Если физические нагрузки выполняются регулярно, то они помогают быстрее избавиться от лишней массы тела. Например, ежедневное повышение энергозатрат на 300 ккал в течение 4 мес может обеспечить уменьшение массы тела на 4,5 кг. С этой целью некоторые пациенты покупают тренажеры со счетчиком калорий, и каждый день «отрабатывают» на них 300–500 и более ккал. Однако только с помощью увеличения затрат энергии, без соблюдения диеты с пониженной энергетической ценностью, похудеть очень сложно. Данное положение иллюстрирует табл. 34.9, из которой видно, сколько минут ходьбы требуется, чтобы потратить энергию, получаемую из некоторых продуктов.

Таблица 34.9

Физическая нагрузка, необходимая для расходования энергии, поставляемой различными продуктами

Продукты	Примерное количество килокалорий	Время ходьбы со скоростью 4–5 км/ч, мин
Хлеб ржаной, 100 г	190	43
Хлеб пшеничный, 100 г	226	46
Яблоко, 100 г	45	9
Яйцо вареное, 1шт.	75	16
Молоко, 1 стакан	116	29
Сыр, 100 г	360	72
Колбаса вареная с жиром, 100 г	301	60
Колбаса вареная без жира, 100 г	260	52

Так, необходимо 46 мин ходить, чтобы потратить энергию из «лишних» двух кусочков хлеба общим весом 100 г.

Подсчитано, какую работу следует проделать для сгорания 0,5 кг жира:

- пройти пешком со скоростью 3,2 км/ч расстояние в 232 км;
- пройти пешком со скоростью 5,5 км/ч расстояние в 107 км;
- пробежать 69 км;
- проскакать на лошади 9,5 ч;
- танцевать фокстрот в течение 16 ч;
- исполнять на фортепьяно произведения Бетховена в течение 30 ч.

Если человек захочет с помощью движений похудеть не на 0,5 кг, а на 25 кг, то он может стать чемпионом по спортивной ходьбе, бегу или танцам, но не достигнуть желаемой массы тела. Отсюда следует вывод, что физические нагрузки не являются радикальным средством, это только часть общей программы лечения больных ожирением, главную роль в которой играет диетотерапия.

Хирургические методы лечения ожирения

За последние полвека в хирургии выделился целый раздел, направленный на лечение ожирения – «бариатрическая хирургия».

Все *бариатрические операции* условно можно разделить на четыре группы (Седлецкий Ю. И.):

- 1) направленные на уменьшение площади всасывания (еюноколоно- и еюно-илеошунтирование);
- 2) ограничивающие объем потребляемой пищи (гастропластика, бандажирование желудка, введение эндогастрального баллона);
- 3) сочетающие два предыдущих механизма действия (гастрошунтирование, билиопанкреатическое шунтирование, сочетание гастропластики с еюно-илеошунтированием);
- 4) пластические операции (дермолипэктомия, аспирационная липэктомия, липосакция).

Локальное удаление жира может использоваться для нормализации метаболизма гормонов. Это приводит к восстановлению детородной функции у женщин, половой функции у мужчин. Улучшаются показатели содержания и соотношения между отдельными гормонами, в частности, между половыми и фолликулостимулирующим и лютеинизирующим гормонами. Во время операции липэктомии может быть удалено до 40–60 кг жира. Выраженное снижение веса отмечается и при других видах хирургического вмешательства, при которых выключается часть тонкой кишки (гастроинтестинальное, еюноилеальное шунтирование). Применение этих методик направлено на то, чтобы искусственно создать синдром мальабсорбции. Большинство хирургических вмешательств травматичны для пациента и имеют много осложнений: летальность до 5 %, развитие диареи, стеатореи, тетании, печеночной недостаточности, повышение нервномышечной возбудимости из-за нарушений белкового, минерального, витаминного обменов. В отдаленные сроки после операции могут развиться желчнокаменная и почечнокаменная болезни. Нарушение всасывания белка, железа и витаминов предрасполагает к развитию анемии, недостаток белка и избыточное всасывание углеводов – к жировой дистрофии печени.

Даже такие малоинвазивные методы, как эндоскопическое введение интрагастрального баллона, могут приводить к осложнениям примерно в 10 % случаев.

Послеоперационные осложнения, непредсказуемость эффекта, частая необходимость в последующих косметических операциях ограничивают применение хирургических методов в лечении ожирения возрастом не старше 50 лет и избытком массы тела не менее 50 кг. Хирургическое лечение ожирения должно использоваться как крайняя мера, то есть в тех случаях, когда обычные консервативные методы оказываются неэффективными или при наличии тяжелых осложнений, связанных с ожирением (синдром Пиквика, сердечная недостаточность, гормональные нарушения).

Таким образом, основными методами борьбы с ожирением являются диетотерапия, физические нагрузки и модификация пищевого поведения, дополнительными — прием лекарственных препаратов, биологически активных добавок к пище, хирургическое лечение. В лечении ожирения можно выделить две фазы: похудания и поддержания достигнутых результатов. Наиболее успешной является первая фаза, во время которой пациенты мобилизуют силу воли и худеют. Как только образ жизни и питания возвращаются к исходным позициям, потерянные килограммы набираются вновь. В связи с этим большое

внимание со стороны врача должно быть уделено фазе поддержания достигнутых результатов. К сожалению, излечить от ожирения невозможно, поэтому лечение следует проводить пожизненно!

Глава 35 Белково-энергетическая недостаточность

Недостаточное поступление с пищей нутриентов и энергии (частичное или полное голодание) приводит к развитию патологического состояния организма, которое обозначается в Международной классификации болезней и причин смерти 10-го пересмотра (МКБ-10) как белково-энергетическая недостаточность (БЭН). В медицинской литературе существуют и другие термины применительно к данному заболеванию: алиментарная дистрофия, гипотрофия, субстратно-энергетическая недостаточность, кахексия. Термин БЭН не совсем точно отражает суть проблемы, так как наряду с белковой и энергетической недостаточностью, как правило, имеется недостаточность и других нутриентов (витаминов, минеральных веществ, жиров, углеводов). Однако другие термины тоже нельзя считать удачными: понятие «алиментарная дистрофия» указывает только на алиментарный генез заболевания, а понятие «дефицит массы тела» в принципе не раскрывает патогенетической сущности проблемы.

Причины белково-энергетической недостаточности

Как в прошлом, так и в настоящее время недостаточное питание в большинстве случаев имеет социальные причины. Сюда относятся экстремальные условия (яркий пример – блокада Ленинграда), протестные формы голодания, нищета. Развитию БЭН способствуют также ряд заболеваний.

Основные причины БЭН:

1. Недостаточное поступление нутриентов:

а) социально-экономические, религиозные и другие причины;

б) ятрогенные причины (госпитализация, голодание в связи с обследованиями, больничные диеты, диетические ограничения при разных заболеваниях, нерациональное искусственное питание);

в) психонейроэндокринные расстройства с подавлением аппетита и извращением пищевого поведения (неврогенная анорексия, психозы);

г) механические нарушения перорального приема пищи: гастроинтестинальная обструкция, стоматологические нарушения, дисфагия;

2. Нарушения переваривания и/или всасывания нутриентов: синдромы мальдигестии и мальабсорбции.

3. Гиперкatabолические состояния:

а) состояния, при которых освобождаются цитокины, ускоряющие катаболизм, онкологические заболевания, лихорадка, инфекции;

б) эндокринные болезни с нарушением анаболизма и ускоренным катаболизмом (гипертиреоз, сахарный диабет).

5. Повышенная потеря нутриентов (расстройства, связанные с потерей белка и других нутриентов) нефротический синдром, хронические обструктивные болезни легких, кишечные свищи, экссудативная энтеропатия, плазморея при ожоговой болезни, десквамативные дерматиты.

6. Повышенная потребность в нутриентах:

а) физиологические состояния (беременность, лактация, детский и подростковый возраст);

б) патологические состояния (период реконвалесценции после травм и острых инфекционных заболеваний, послеоперационный период).

7. Поступление в организм антагонистов нутриентов: алкоголизм, отравления антагонистами витаминов и лекарствами.

Распространенность белковоэнергетической недостаточности

По оценкам ФАО/ВОЗ в конце XX столетия на планете голодали не менее 400 млн детей и 0,5 млрд взрослых. Их количество за 15 лет возросло на четверть, а доля детей с недостаточным питанием в мире в конце 90-х годов стала больше. Потребление рыбы в России за период с 1987 по 1998 г. снизилось на 2/3; мяса, птицы и сахара – на 1/2; колбас, маргарина и масла – на 1/3. Выборочные исследования питания населения России показали, что около 25 % обследованных недоедают, а у 80 % наблюдается дефицит витаминов и микроэлементов.

БЭН является одной из основных проблем больных терапевтических и хирургических стационаров. Многочисленные исследования показали, что более 50 % больных, поступающих на лечение, страдают белково-энергетической недостаточностью и выраженным гиповитаминозом (особенно дефицитом фолиевой кислоты, витаминов В2 и С).

В 1994 г. Mc Writer и Pennington оценили нутриционный статус у 500 пациентов различных отделений больниц Великобритании и выявили БЭН у 200 больных (40 %).

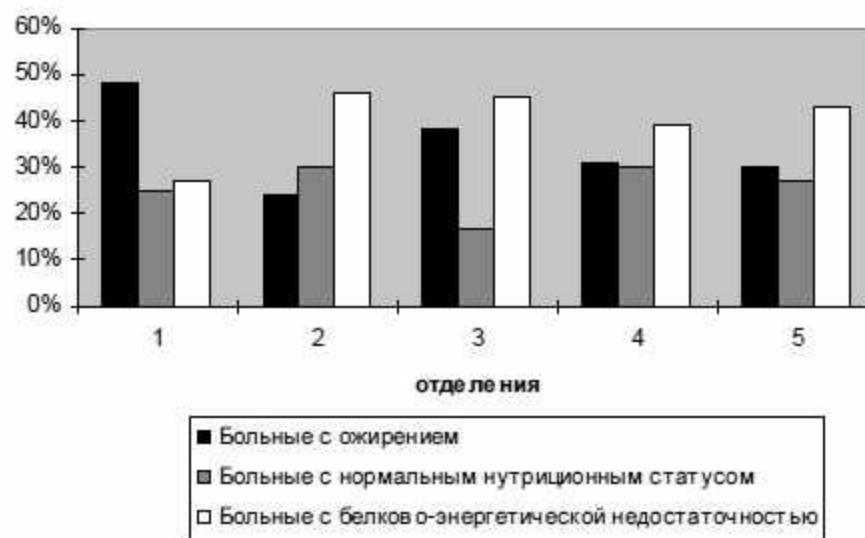


Рис. 35.1. Нутриционный статус пациентов 5 видов отделений, определенный в 100 больницах Великобритании (McWriter, Pennington, 1994):

- 1 – хирургические отделения;
- 2 – терапевтические отделения;
- 3 – пульмонологические отделения;
- 4 – травматологические отделения;
- 5 – geriatрические отделения.

По данным клиник ВОНЦ АМН СССР, госпитальное голодание среди онкологических больных встречается в 30 % случаев. Среди лиц, получающих амбулаторное лечение по поводу хронических и онкологических заболеваний, также около 10 % имеют признаки недостаточного питания.

Стоимость госпитализации больного с нормальным нутриционным статусом приблизительно в 1,5–5 раз меньше, чем больного с недостаточным питанием.

У больных с БЭН гораздо чаще наблюдают замедленное заживление ран,

несостоятельность швов, повышение смертности, увеличение длительности госпитализации и выздоровления, инфекционные осложнения.

Патогенез белково-энергетической недостаточности

Снижение потребления нутриентов, независимо от этиологии, вызывает сходные изменения. Это потеря не только жировой и мышечной ткани, но и костной и висцеральной.

Голодание требует от организма общей экономии энергетического и пластического материала. Но, как и при инсулинзависимом сахарном диабете, при полном голодании создается метаболическая ситуация перераспределения ресурсов в пользу инсулиннезависимых органов и тканей. Инсулинзависимые структуры находятся в положении наиболее обделенных. Запасов гликогена хватает примерно на сутки. При незначительном голодании печень обеспечивает до 75 % глюкозы за счет распада гликогена. Увеличение длительности голодания приводит к повышению уровня глюконеогенеза, липолиза и кетогенеза. Продукция инсулина снижается, в гормонально-метаболической картине голодания резко преобладает действие комплекса контринсуллярных регуляторов. При этом происходит мобилизация энергоресурсов соматического компонента тела – скелетных мышц и жировой ткани. Белок мускулатуры имеет энергетическую ценность около 40 000 ккал. Возникает отрицательный азотистый баланс 10–12 г/сут, что говорит о катаболизме 75–100 г/сут белка. В крови повышается уровень короткоцепочных аминокислот (валина, лейцина, изолейцина). При этом потеря более 30 % белка несовместима с жизнью.

Другим потенциальным источником энергии являются жиры (130 000 ккал). Аминокислоты и продукты липолиза используются печенью для ресинтеза глюкозы и для образования кетоновых тел с целью экономии белка висцеральных органов и обеспечения энергетических потребностей мозга.

Суточные энергетические потребности мужчины в покое после 3–5 дней голодания требуют использования 160 г триглицеридов, 180 г углеводов (синтезированных путем глюконеогенеза) и 75 г белка мышц. Таким образом, жиры обеспечивают большую часть энергии при голодании. У человека с нормальными нутриционными показателями при полном голодании собственных запасов хватает на 9–10 нед.

При голодании отмечается неравномерность потери массы отдельных органов, которая отмечена еще классиками науки о питании. Особенно много теряют в весе производные мезодермы, а также органы и ткани, представляющие депо углеводов и липидов. При среднем дефиците массы на момент гибели 50–55 %, наибольшие потери наблюдаются в жировой ткани, редуцированной у погибших голодной смертью почти на 99 %. Наблюдается даже исчезновение жира в липомах и обратное развитие липидных отложений в крупных артериях. Сальник и брыжейка становятся тонкими соединительнотканными пленками. Лишаются жира эпикард и желтый костный мозг, что придает им студенистый или слизистый вид. Скелетные мышцы, которые также инсулинзависимы, редуцируют свою массу на 70 %. Очень велики атрофические изменения в лимфоидных органах: масса селезенки снижается на 72 %. Во всех атрофированных органах отмечается отложение липохрома, а в селезенке – гемосидероз. Печень теряет в массе 50–60 %, слюнные железы – 65 %, другие пищеварительные органы – от 30 до 70 %. Наиболее выражена атрофия слизистой оболочки желудка и железистого аппарата поджелудочной железы. В костях наблюдается дистрофическая остеопатия с остеопорозом и субпериостальными переломами.

Потеря в массе, приходящаяся на кровь и кожу, примерно соответствует относительной

общей потере массы тела, при этом происходит атрофия желез кожи, истончение эпидермиса и утрата сосочков кожи. В то же время, атрофия жизненно важных инсулиннезависимых органов бывает выражена в гораздо меньшей степени. Мозг, надпочечники (особенно, их мозговое вещество), глаза вообще не теряют в массе. При этом спинной мозг теряет в массе больше, чем головной и проявляет больше признаков дегенеративно-дистрофических изменений.

Массовые потери почек составляют 6-25 %, что меньше средних в 2-9 раз. По данным В. Д. Цинзерлинга (1943), на почки умерших от голода атрофические процессы вообще не распространяются. Легкие теряют 18-20 % массы.

Среди желез внутренней секреции особенно сильно атрофируется щитовидная. Гонады в некоторых опытах почти не теряют своего веса, причем сексуальная способность голодающих животных, особенно, самцов, сохраняется долго. Однако другие авторы свидетельствуют о существенной атрофии гонад (до 40 %) и о нарушении, особенно у голодающих людей, половой функции. Так, у голодающих женщин отмечают amenорею, у мужчин – асперматогенез. К счастью, имеются свидетельства, что голод не оказывает необратимо стерилизующего эффекта. Так, израильский врач М. Дворецкий (1957) сообщил о крайне высокой плодовитости в семьях, образованных лицами, перенесшими алиментарную дистрофию во время заключения их в нацистских концлагерях.

При голодании плод находится в привилегированном положении по отношению к материнскому организму. Хотя недоедание у беременных приводит к рождению детей с внутриутробной гипотрофией, но весовые потери материнского организма намного более значимы, чем у плода. Недостаточное питание кормящих женщин ведет к сокращению и прекращению лактации и снижению содержания белков и жиров в грудном молоке.

Формы белково-энергетической недостаточности

При выраженному дефиците поступления нутриентов чаще всего имеется длительная фаза компенсации, когда эндокринно-метаболические механизмы обеспечивают защиту висцерального пула белка и мобилизуют для энергетических нужд жиры и белки соматического пула (жировой ткани и скелетных мышц). Это проявляется в виде безотечной или марантической формы голодания (*алиментарный маразм*).

При алиментарном маразме (мумифицированной или сухой форме алиментарной дистрофии) значительной степени достигает атрофия мышц и жировой клетчатки («кожа-да кости»), но при этом обычно сохраняются нормальными кожа, волосы, нет изменений в функции печени и других внутренних органов, не возникает отеков. При маразме имеется значительный избыток уровня глюкокортикоидов.

Если же белковая недостаточность развивается опережающими темпами на фоне обеспечения энергетической ценности неполнценного питания с помощью углеводов, то компенсация может с самого начала оказаться недостаточной в отношении щажения висцерального белка. Тогда развивается отечная форма голодания (*квашиоркор*). Декомпенсация наступает раньше, отмечается меньшая выживаемость больных.

Слово *квашиоркор* происходит из языка западно-африканского народа, проживающего на территории современной Ганы. Оно означает «болезнь первенца после рождения младшего». Квашиоркор был описан впервые Williams в 1935 г. у детей Западной Африки, питавшихся исключительно маисом. После отнятия от груди первенец лишается источника полноценного белка и его питание становится недостаточным.

Квашиоркор, который является выражением дефицита висцерального белка, характеризуется отеками, десквамацией кожи, выпадением волос, часто увеличением печени или снижением ее функции, анорексией. При этом имеется вторичный гиперальдостеронизм, выражены системные эффекты цитокинов.

Некоторые случаи голодания (недоедания) могут протекать по промежуточному варианту: вначале больше напоминая марантическую форму, а при декомпенсации – квашиоркорную.

Однозначного мнения, почему человек истощается по тому или иному типу, не существует. Согласно традиционной точки зрения, в условиях преимущественно энергетического дефицита развивается маразм, а белкового дефицита – квашиоркор.

Отличительные черты форм Б ЭН представлены в табл. 35.1. При обеих формах имеются общие признаки, например, полидефицитная анемия и гиповитаминозы.

Согласно Международной классификации, формы БЭН выделяют лишь при тяжелой степени. При среднетяжелой степени БЭН с явным преобладанием потери висцерального или соматического белкового пула, целесообразно выставлять диагноз следующим образом: «Белково-энергетическая недостаточность среднетяжелой степени с тенденцией к развитию квашиоркора (маразма)».

Осложнения белково-энергетической недостаточности

Основными осложнениями БЭН, определяющими высокую летальность и расходы на лечение, являются инфекционные процессы.

Таблица 35.1 Формы белково-энергетической недостаточности

Отличительные черты	Формы БЭН	
	Квашиоркор	Марasmus
Дефицит	В основном, белковый	Энергетический и белковый
Внешний вид	Лунообразное лицо, вздутый живот	Атрофия лицевых мышц, ввалившиеся щеки и височные ямки. Стеблевидные конечности, атрофия подкожного жира и скелетных мышц. Задержка роста. Живот вздут
Кожа и ее производные	Пятна нарушения пигментации и гиперкератоза, «смалевый или чешуйчатый дерматоз», эритема. Полоски обесцвечивания на волосах (симптом флага) и ногтях. Волосы светлеют и приобретают рыжеватый оттенок, становятся ломкими, легко выпадают	Сухая, морщинистая, с признаками полигиповитаминозов, пониженным тургором. Волосы сухие, тусклые, тонкие
Пищевое поведение	Апатия, отсутствие аппетита	Активное. Аппетит присутствует
Печень	Увеличена, болезненна, стеатоз юти стеатогепатит, изредка возможен цирроз	Умеренная атрофия
Желудочно-кишечный тракт	Выраженная атрофия тонкой кишки, паразитарные и микробные инфекции	Атрофические изменения менее выражены
Водно-солевой обмен	Отеки, асцит, задержка натрия, гипокалиемия, гипофосфатемия, гипомагниемия	Без отеков. В финальной стадии гиперкалиемия
Белки крови	Выраженная гипоальбуминемия, снижены трансферрин, транстиротин и ретинолсвязывающий белок Повышены глобулины острой фазы Снижены ЛПОНП и ЛПНП	На нижней границе нормы ЛПОНП могут повышаться
Иммунная система	Выраженный Т- и В-клеточный иммунодефицит	Преимущественно нарушены Т-клеточные функции
Гормональный фон	Гиперальдостеронизм, высокий уровень кахексирующих цитокинов, относительно меньше глюкокортикоидов. Инсулин снижен. Гиреотропин норма. Кортизол норма. Соматотропин снижен	Крайне высокий уровень глюкокортикоидов, глюкагона и соматотропина. Инсулина норма. Тиреотропин снижен. Трийодтиронин снижен. Тироксин норма или повышен
Экскреция креатинина	Умеренно повышена	Резко повышена
Прогноз	Пессимистический. Высокий риск инфекционных осложнений. Лечение (питание) затруднено	Лучше, чем при квашиоркоре

Частое развитие инфекций у пациентов с БЭН связано с рядом факторов, среди которых наибольшее значение имеют нарушения адаптивного ответа и вторичный иммунодефицит.

Иммунологические расстройства при БЭН характеризуются в первую очередь нарушением Т-клеточного звена. Снижается абсолютное число Т-клеток, нарушаются их функция и дифференцировка.

Изменяется функция иммуноглобулинов. Содержание IgG чаще повышается, но может быть и снижено. Наблюдается снижение IgA и, соответственно, ослабление индукции

иммунного ответа слизистых оболочек на присутствие антигена. Это связано с уменьшением количества IgA-продуцирующих клеток, нарушением синтеза секретируемых компонентов и функции Т-клеток.

В формировании иммунодефицита при БЭН играют роль многие компоненты (табл. 35.2).

Таблица 35.2 Взаимосвязь нарушений питания, иммунной функции и предрасположенности к инфекции (по S. Dreizen., 1979 и R. K. Chandra, 1988)

Нарушения иммунитета и резистентности	Дефициты нутриентов
Клеточный иммунитет	Белка, энергии, витаминов B ₆ , B ₁₂ , фолатов
Гуморальный иммунитет	Белка, витамины A, C, PP, B ₂ , B ₆ , фолатов, пантотената, биотина
Фагоцитарно-макрофагальная система, интерферон, комплемент	Белка, энергии, железа, фолатов
Защитные барьеры тканей и слизистых оболочек	Белка, витамины A, B ₂ , B ₆ , B ₁₂ , C, фолатов, железа
Регенерация эпителия	Белка, витамины C, цинка
Синтез и созревание коллагена	витамины A, PP, C, B ₂ , железа
Нормобластное кроветворение	Белка, железа, цинка, меди, витамины B ₁₂ , фолатов
Свертывание крови	Белка, катехина, витамина K

Изолированный дефицит отдельных видов нутриентов также может привести к расстройствам иммунной системы. Так, дефицит цинка вызывает лимбоидную атрофию, которую можно выявить по снижению реакции гиперчувствительности замедленного типа (кожной пробы с антигеном). У лиц, страдающих дефицитом железа или магния, может возникать повышенная заболеваемость инфекционными заболеваниями и нарушения иммунных тестов. Недостаток пиридоксина, фолиевой кислоты, витаминов А и Е приводит к повреждению клеточного звена иммунитета и нарушению синтеза антител. При дефиците витамина С уменьшается фагоцитарная активность лейкоцитов и снижается функция Т-лимфоцитов.

Снижение адаптации при БЭН. Нарушения адаптивных систем являются лимитирующим фактором в лечении больных, так как они связаны с изменениями возможностей различных физиологических систем и при восстановлении питания могут приводить к дисэкивилибрическим состояниям и измененным потребностям в нутриентах.

Важным моментом в снижении адаптации может служить уменьшение активности натриевого насоса, который отвечает за 30 % энергозатрат организма в полном покое. Снижение его активности приводит к изменениям в энерготратах тканей и нарушению электролитных внутриклеточных соотношений. При этом происходит понижение лабильности проводящей системы сердца, способности почек концентрировать мочу, снижается перистальтика ЖКТ.

Другая причина базальных энерготрат связана с катаболизмом белка. При БЭН снижено содержание внутриклеточной РНК, пептидов, энзимов. Аминокислотные и ионые потери связаны с кинетикой белка, которые используются как источник энергии.

Следующая нарушенная адаптивная функция связана с воспалительной реакцией и иммунным ответом. Кожные повреждения малоболезненны, не имеют отека и не краснеют. При пневмонии на рентгенологическом исследовании не выявляют массивной инфильтрации. Инфекции мочевыводящей системы протекают без пиурии. Могут быть сглажены признаки лихорадки, тахикардии и лейкоцитоза. При истощении нарушается терморегуляторная функция.

Клинические проблемы, возникающие при БЭН: мышечная атрофия, снижение

респираторной и терморегуляторной функции, переломы, пролежни, уменьшение скорости заживления ран, нарушение иммунной и гормональной функции, увеличение частоты послеоперационных осложнений, снижение резистентности к инфекциям, депрессии и многие другие.

В главе 13 приведены основные показатели, которые используются в клинической практике для оценки степени и формы БЭН. Преимущественное уменьшение антропометрических параметров характеризует истощение по типу маразма, выраженное снижение лабораторных маркеров висцерального пула белка (альбумин, трансферрин) характеризует квациоркор. Иммунологические показатели ухудшаются при обеих формах заболевания.

Особое внимание следует обратить на висцеральные белковые маркеры, поскольку их уровень (в первую очередь альбумина) коррелирует с летальностью и развитием осложнений.

При работе с истощенными больными надо с осторожностью относиться ко всем лабораторным и инструментальным данным обследования. Практически нет ни одной сферы деятельности организма, на которое БЭН не оказывала бы воздействие. Часто неопытные клиницисты затрудняются интерпретировать у таких больных результаты анализов и их динамику. Надо помнить, что они могут весьма изменяться в зависимости от степени гидратации и быть весьма завышенными до начала лечения (инфузий). Для оценки динамики параллельно с любыми анализами необходимо оценивать гематокрит.

Лечение белково-энергетической недостаточности

Лечение БЭН должно проводиться в определенной последовательности. Первой задачей является восполнение специфических нутриционных дефицитов и лечение осложнений, таких как инфекция, нарушения кишечной микрофлоры, восстановление адаптивных функций. В дальнейшем должна разрабатываться диета для восстановления потери тканей. Конечной целью является нормализация состава тела.

Выбор преимущественного метода лечения БЭН определяется двумя основными факторами:

- 1) степенью и формой БЭН;
- 2) этиологией БЭН.

Многие специалисты считают, что назначение нутриентов путем внутривенной инфузии является опасным, так как можно легко перейти порог при нарушенной способности к гомеостазу. *Полное или преимущественное парентеральное питание* показано преимущественно в тех случаях, когда исходной причиной БЭН являлись заболевания связанные с мальабсорбией или гиперкатаболизмом. Также оно применяется при развитии осложнений БЭН.

При парентеральном питании в начальной фазе лечения БЭН важно не вводить излишний белок, калории, жидкость и электролиты. Назначение нутриентов через желудочно-кишечный тракт позволяет использовать кишечник как барьер между врачом и метаболизмом больного, поэтому лечение БЭН требует по возможности максимального использования пищеварительной системы.

При алиментарном генезе БЭН парентеральное питание назначается больным при тяжелой степени заболевания в форме квашиоркора с выраженным дистрофическими изменениями со стороны гастроинтестинального тракта параллельно с инициацией энтерального питания. При истощении в форме маразма, а также среднетяжелой степени БЭН назначают энтеральные смеси. В зависимости от ситуации используются зондовый доступ или пероральный прием препарата (медленное питье через трубочку).

При тяжелой БЭН желательно применять сбалансированные полу-элементные смеси, при среднетяжелой степени можно назначать стандартизованные полимерные среды, либо гиперкалийные гипернитрогенные смеси.

Легкая форма БЭН обычно компенсируется путем щадящей диеты с повышенным содержанием белка и энергии (в условиях ЛПУ – высокобелковый вариант диеты).

Специфические витаминные и минеральные дефициты должны корректироваться при активном лечении. Обычно требуется назначение препаратов железа, магния, кальция, фосфора, цинка, фолиевой кислоты, витамина А. По нашим наблюдениям, довольно часто возникает необходимость в применении никотиновой кислоты для купирования пеллагры.

Считается благоразумным вводить белок и калории в количестве, близком к потребностям, тем больным, чьи специфические дефициты восполнены, а инфекции вылечены. Чтобы достичь положительного азотистого и энергетического баланса, необходимого для восстановления тканей, нужно повысить количество нутриентов. У большинства больных это возможно благодаря возвращению аппетита и увеличению перорального приема пищи. Однако у некоторых пациентов приходится усиливать парентеральное питание.

На наш взгляд следует придерживаться нижних границ рекомендуемых норм, поскольку высокое введение белка (до 2,0 г/кг) часто не соответствует поврежденным метаболическим способностям к его усвоению.

Критериями эффективности лечения является положительный азотный баланс и нарастание нутриционных показателей, в первую очередь массы тела. Однако у больных с кваниоркором в первые дни лечения масса тела, как правило, уменьшается за счет выведения гипоальбуминемических отеков, а затем начинает нарастать примерно на 100–150 г/сут.

Реабилитация больных часто связана с непропорциональным нарастанием массы тела (не за счет белка, а за счет жировой ткани), что требует в дальнейшем коррекции состава тела.

Особой проблемой является БЭН, развившаяся вследствие *неврогенной анорексии*. В этом случае лечебное питание малоэффективно без психотерапевтического воздействия. Пациенты, а это, как правило, молодые девушки, соглашаются с диетическими рекомендациями врача, но при этом тайком после еды вызывают рвоту, принимают слабительные средства, имитируют плохую переносимость растворов для парентерального питания. Такое поведение обусловлено страхом перед ожирением или избыточной (с точки зрения пациентки) массы тела. На начальном этапе психотерапевтическое воздействие должно быть направлена на:

- преодоление аноногнозического отношения к болезни, явного или скрытого противодействия лечению;
- коррекцию представлений больной об идеальной массе тела;
- коррекцию представлений больной о способах контроля и поддержания массы тела.

Многие больные с БЭН недооценивают тяжесть своего состояния, отказываются от госпитализации. К сожалению, иногда врачи амбулаторного звена неадекватно оценивают ситуацию даже при тяжелой степени БЭН и не настаивают на срочной госпитализации. БЭН среднетяжелой и тяжелой степени, в особенности при снижении висцерального белкового пула, должна лечиться в стационарных условиях! Внимание больного необходимо обратить на угрожающий для жизни характер соматоэндокринных нарушений, связанных с потерей массы тела. Пациент должен понимать, что главным показателем выздоровления является восстановление массы тела.

На начальных этапах лечения пищевой режим должен быть строго регламентирован. Контроль за пищевым поведением больных осуществляют средний медперсонал. Больные ведут дневник самонаблюдения, в котором фиксируют суточный пищевой рацион, время и ситуацию приема пищи. В специальной графе отмечают психоэмоциональное состояние (ощущения, эмоции, мысли, поведение) во время приема пищи. Важное значение имеет осуждение медперсоналом и родственниками патологического пищевого поведения и, наоборот, похвала и поощрение за достигнутые успехи в лечении.

Глава 36 Пищевая непереносимость

Непереносимость пищи относится к наиболее актуальным проблемам современной клинической и профилактической медицины. Извращенные реакции организма на пищу изучаются давно. Первые клинические наблюдения патогенной роли пищи были проведены еще Гиппократом в V веке до н. э. Он рекомендовал врачам тщательно наблюдать за пациентами с болезненными реакциями на пищу, чтобы выявить непереносимые продукты. Именно Гиппократом впервые был предложен принцип индивидуализации пищевого рациона больных с пищевой непереносимостью в зависимости от их реакции на употребление тех или иных пищевых продуктов.

По данным Института иммунологии МЗ РФ, на непереносимость пищевых продуктов указывают 65 % больных, страдающих аллергическими заболеваниями. Из них приблизительно у 35 % наблюдаются аллергические реакции на пищу, а у 65 %— псевдоаллергические. Истинная пищевая аллергия, как основное аллергическое заболевание, в структуре всей аллергопатологии за последние 5 лет составила до 5,5 %, реакции на примеси в составе пищевых продуктов – 0,9 %.

Поиски причин пищевой непереносимости ведутся очень давно, однако этиопатогенетические основы рассматриваемого процесса удалось расшифровать только в XX столетии.

Классификация патологических реакций на пищевые продукты

Комиссия по неблагоприятным реакциям на пищевые продукты Американской академии аллергии и иммунологии и Национального института аллергии и инфекционных заболеваний классифицирует пищевую непереносимость следующим образом:

A. Токсические реакции. Обусловлены наличием в пищевых продуктах пищевых токсинов вследствие заражения, наличия пищевых добавок, фальсификаций. Клинические проявления этих реакций и степень их тяжести зависят от дозы и химических свойств токсических соединений, а не от вида пищевого продукта. Примеры: отравление суррогатами алкоголя, афлотоксинами из муки, зараженной грибком Fusarium и др.

B. Нетоксические реакции. Подразделяются на иммуноопосредованные и неиммуноопосредованные реакции.

I. Нетоксические иммуноопосредованные реакции.

1. Истинная пищевая аллергия (связана с иммунологическими механизмами – реакция гиперчувствительности немедленного типа, опосредуемая IgE).

2. Истинная пищевая непереносимость (также связана с иммунологическими механизмами, но здесь происходит реакция гиперчувствительности замедленного типа, опосредуемая IgG).

II. Нетоксические неиммуноопосредованные реакции.

1. Псевдоаллергическая пищевая непереносимость связана с определенными свойствами некоторых пищевых продуктов; например, прием в пищу раздражающих продуктов – земляники, сырой капусты, редиса, рыбы – может вызывать у некоторых лиц прямое повреждение слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, что приводит к дегрануляции тучных клеток и выбросу гистамина.

2. Непереносимость пищи, возникающая как результат дефицита пищеварительных ферментов (например, непереносимость молока вследствие врожденного или приобретенного дефицита лактазы – фермента, расщепляющего молочный сахар).

3. Психогенная непереносимость пищи или идиосинкразия (возникает как следствие стрессов и других изменений психической сферы).

Прежде, чем охарактеризовать каждый вид пищевой непереносимости, необходимо вспомнить, что такое гиперчувствительность. Гиперчувствительность — это патологический процесс, который проистекает из иммунологически специфичных взаимодействий между антигенами (эндо генными или экзогенными) и антителами или сенсибилизованными лимфоцитами. Это определение исключает те нарушения, при которых обнаруживаемые антитела не имеют патофизиологического значения, даже когда их наличие может иметь диагностическое значение.

Классификация гиперчувствительности по Gell и Coombs

Typ I — это реакции, при которых антигены (аллергены) соединяются со специфическими антителами IgE, которые, в свою очередь, связываются с рецепторами мембран тучных клеток и базофилов крови. Реакции антигенантитело вызывают быстрый выброс мощных вазоактивных и воспалительных медиаторов, синтезированных заранее (например, гистамин, триптаза) или непосредственно образованных из липидов мембран (например, лейкотриены и простагландин). В течение нескольких часов тучные клетки и

базофилы также высвобождают провоспалительные цитокины (например, интерлейкин-4 и интерлейкин-13). Медиаторы вызывают расширение сосудов, повышение проницаемости капилляров, гиперсекрецию желез, спазм гладких мышц и инфильтрацию тканей эозинофилами и другими воспалительными клетками.

Заболевания, связанные с гиперчувствительностью I типа: аллергические риниты, конъюнктивиты, атопические дерматиты, аллергическая астма, системная анафилаксия, а также некоторые случаи крапивницы, желудочно-кишечных реакций на пищу.

Как правило, пациенты с атопическими заболеваниями имеют наследственную предрасположенность к развитию опосредованной антителами IgE гиперчувствительности к вдыхаемому или проглатываемому веществу (аллергену), которое безвредно для лиц, не страдающих атопией.

Тип II – это цитотоксические реакции, происходящие, когда антитело реагирует с антигенным компонентом клетки, или антигеном, или гаптеном (не полноценным антигеном), который связан с клеткой или тканью. Реакция антигенантитело может активировать ряд цитотоксических клеток (Т-киллеры и макрофаги), вызывая антителозависимую клеточно-опосредованную цитотоксичность. Она обычно включает активацию комплемента и может вызывать опсонизацию путем покрытия клеток антителами; реакция развивается через активацию компонентов комплемента от С3 (с последующим фагоцитозом клеток) или через активацию полного каскада комплемента с последующим цитолизом или повреждением ткани.

Заболевания, связанные с гиперчувствительностью II типа: Кумбс-позитивные гемолитические анемии, вызываемая антителами тромбоцитопеническая пурпуря, лейкопения, пузырчатка, пемфигоид, синдром Гудпасчера и пернициозная анемия. Антирецепторные антитела являются IgG.

Примеры реакций на связанные с клетками неполноценные антигены (гаптены) – это гиперчувствительность к лекарствам. Белковые и полипептидные препараты могут стимулировать выработку специфических антител прямым иммунологическим путем. Большинство молекул лекарств гораздо меньше и не могут являться антигенами сами по себе. Однако некоторые из них ковалентно связываются с белками и образующийся коньюгат способен стимулировать образование специфических антител к лекарству. Лекарство или один из его метаболитов должен быть химически реактивен по отношению к белкам. Характерная для многих лекарств связь с транспортными сывороточными белками гораздо слабее и недостаточно прочна для создания антигенностии.

Тип III – иммунокомплексные реакции вызываются отложением растворимых циркулирующих иммунных комплексов антиген-антитело в сосудах и тканях. Иммунные комплексы активируют комплемент и, таким образом, запускают последовательность событий, приводящих к миграции полиморфноядерных клеток и выбросу в ткани лизосомальных протеолитических ферментов и факторов проницаемости, приводя к остному воспалению. Последовательности формирования иммунных комплексов частично зависят от относительных соотношений антигена и антитела в комплексе. При избытке антитела, иммунные комплексы быстро осаждаются в месте расположения антигена (например, в суставах при ревматоидном артрите) или фагоцитируются макрофагами, не принося вреда. При небольшом избытке антигена иммунные комплексы становятся более растворимыми и могут вызывать системные реакции, откладываясь во многих тканях.

Заболевания, связанные с гиперчувствительностью III типа: системная красная

волчанка, ревматоидный артрит, полиартрит, криоглобулинемия, гиперчувствительный пневмонит, бронхолегочный аспергиллез, острый гломеруло-нефрит. При некоторых из этих заболеваний реакции гиперчувствительности III типа предшествует опосредованная IgE реакция. Моделью гиперчувствительности III типа является феномен Артюса, когда сначала происходит гипериммунизация антигеном с образованием большого количества циркулирующих IgG, а затем небольшое количество антигена попадает под покровную ткань (кожу или слизистую оболочку). Антиген связывается с избытком IgG и активирует комплемент, так что на месте попадания антигена быстро (через 4–6 ч) возникает воспаленный, отечный, болезненный очаг, который может перейти в стерильный абсцесс, содержащий множество полиморфноядерных клеток, а затем некротизироваться.

При попадании в неиммунизированный организм большого количества антигена, для выработки антител требуется некоторое время (10–14 дней), после которого образуются комплексы антиген-антитело, откладывающиеся в эндотелии сосудов, где они вызывают распространенные повреждения (васкулит), характеризующиеся активацией комплемента и присутствием полиморфноядерных лейкоцитов. Важно, что иммунные комплексы, сами по себе, не могут вызывать повреждения, для этого требуется повышенная сосудистая проницаемость, как при опосредованных IgE реакциях (тип I) и/или активация комплемента.

Тип IV—клеточные, клеточно-опосредованные, отсроченные или туберкулиновые реакции гиперчувствительности, вызываемые сенсибилизованными Т-лимфоцитами после контакта со специфическим антигеном. Циркулирующие антитела не участвуют или не требуются для развития тканевых повреждений. Перенос отсроченной гиперчувствительности от сенсибилизированного к несенсибилизированному лицу осуществляется периферическими лимфоцитами, а не сывороткой крови. Сенсибилизованные Т-лимфоциты, активированные контактом со специфическим антигеном, могут вызывать иммунологическое повреждение путем прямого токсического действия или через выделение растворимых веществ (лимфокинов). В культуре ткани активированные Т-лимфоциты разрушают клетки-мишени после сенсибилизации во время прямого контакта. Цитокины, выделяемые активированными Т-лимфоцитами, включают несколько факторов, которые влияют на активность макрофагов, нейтрофилов и лимфоцитов-киллеров.

Заболевания, связанные с гиперчувствительностью IV типа: контактные дерматиты, гиперчувствительные пневмонии, отторжение аллотрансплантатов, гранулемы от внутриклеточных микроорганизмов, некоторые виды гиперчувствительности к лекарствам, тиреоидит и энцефаломиелит после вакцинации от бешенства.

Истинная пищевая аллергия

Среди перечисленных форм пищевой непереносимости истинная пищевая аллергия занимает особое место. Это обусловлено тем, что она является как одной из частых причин, так и следствием многих острых и хронических заболеваний, не только инвалидизирующих больных, но иногда опасных для жизни.

Распространенность истинной (IgE-опосредованной) пищевой аллергии не столь высока, как считают многие врачи. По данным отечественных и зарубежных исследователей, она колеблется в широких пределах: от 0,01 до 50 %. Вероятно, ряд специалистов в понятие «пищевая аллергия» включают только истинную IgE-опосредованную пищевую аллергию, другие – IgE и IgG- опосредованную. По оценке Британской аллергологической ассоциации истинной пищевой аллергией страдают 1,5 % населения, она обычно развивается в младенчестве, наиболее часто у лиц с явной наследственной предрасположенностью к атопии. 20 % грудных детей имеют аллергию на один или несколько продуктов, чаще всего на коровье молоко, но с возрастом число детей с пищевой аллергией сокращается, так что пищевой аллергией страдают 6 % детей старшего возраста, 4 % подростков и 1–2 % взрослых.

Практически той или иной степенью антигенности обладают все пищевые продукты, исключая соль и сахар. Антигенные свойства изучены более или менее полно у продуктов, вызывающих аллергию чаще других. Наиболее выражены сенсибилизирующие свойства у продуктов белкового происхождения, как животных, так и растительных.

Коровье молоко — наиболее сильный и часто встречающийся аллерген. Проблема аллергии к коровьему молоку особенно важна для питания маленьких детей, у которых в связи с высокой проницаемостью кишечной стенки, недостаточностью ферментов и попаданием непереваренных пищевых белков в кровоток пищевая аллергия вообще встречается гораздо чаще, чем у взрослых. Молочные белки в неизмененном виде могут всасываться в любом возрасте. Молоко содержит около 20 белков, обладающих различной степенью антигенности. В очищенном виде получены казеин, α -лактальбумин, β -лактоглобулин, альбумин бычьей сыворотки и бычий γ -глобулин. При кипячении разрушаются альбумин бычьей сыворотки и α -лактальбумин, поэтому чувствительные к этим фракциям больные хорошо переносят молоко после 15-20-минутного кипячения. Самый сильный сенсибилизирующий аллерген молока – β -лактоглобулин. Его молекулярная масса составляет от 17000 до 34000. Антигенная активность казеина сравнительно низка.

Сенсибилизация компонентами коровьего молока может происходить внутриутробно и через молоко матери. Сочетание аллергии к коровьему молоку и говядине встречается редко. Молоко входит в состав многих готовых видов пищи (некоторые сорта хлебных изделий, кремы, шоколад, мороженое и др.). В сыре содержится в основном казеин и немного α -лактальбумина, поэтому некоторые больные с аллергией к молоку могут включать его в диету. Сгущенное и сухое молоко содержат все антигенные белки молока. При сенсибилизации к видоспецифическим белкам коровье молоко можно заменить козьим.

Яйца курицы известны как часто встречающийся пищевой аллерген. Протеины яйца могут всасываться в кишечнике неизмененными. Описаны тяжелые реакции, включая анафилактический шок, на минимальные количества яйца. Антигенные свойства протеинов белка и желтка различны, поэтому некоторые больные могут без вреда здоровью есть только

белок или только желток. При аллергии на куриные яйца нельзя их заменять утиными или гусиными, так как протеины куриного яйца не являются видоспецифичными. Аллергия к куриному яйцу часто сочетается с аллергией к мясу курицы. Яйца применяют в изготовлении многих пищевых продуктов: сдобных сортов хлеба, печенья, тортов, кексов, мороженого, конфет. Культуры вирусов и риккетсий для приготовления вакцин против гриппа, сыпного тифа, желтой лихорадки выращивают на курином эмбрионе. Готовые вакцины содержат незначительную примесь протеинов яйца, однако способную вызвать у людей с аллергией к белкам яйца тяжелые реакции, иногда с летальным исходом.

Рыба обладает не только выраженными антигенами, но и гистаминолиберирующими свойствами. Возможно, что в связи с этим реакции на прием в пищу, а также на вдыхание паров рыбы во время варки бывают особенно тяжелыми, иногда опасными для жизни. Больные с высокой степенью чувствительности обычно не переносят все виды рыбы. При невысокой степени чувствительности чаще встречается непереносимость одного или нескольких близких видов.

Ракообразные (раки, крабы, креветки, омары). Антигенные компоненты их точно не установлены, резко выражена перекрестная антигенност, то есть в случае непереносимости одного вида следует элиминировать из диеты и остальные. Возможна также перекрестная чувствительность к дафнии, которая является пресноводным раком и вызывает ингаляционную аллергию при использовании в виде сухого корма для аквариумных рыбок.

Мясо. Несмотря на высокое содержание белка, мясо редко вызывает аллергию. Антигенный состав мяса различных животных различен. Поэтому больные, страдающие аллергией к говядине, могут есть баранину, свинину, курицу. Высокая степень гиперчувствительности встречается редко. Известно, что у больных с аллергией к конине может быть повышенная чувствительность к лошадиной сыворотке. Такие больные могут давать аллергическую реакцию немедленного типа на первую в жизни инъекцию противостолбнячной сыворотки.

Пищевые злаки. Считается, что пищевые злаки (пшеница, рожь, пшено, кукуруза, рис, ячмень, овес) часто вызывают сенсибилизацию, но редко дают тяжелые реакции. Исключение представляет гречиха, которая, по некоторым наблюдениям, склонна вызывать серьезные реакции. После исследований

A. A. Rowe (1937) большое значение придавали аллергии к пшенице, особенно в формировании бронхиальной астмы и аллергического ринита. По-видимому, не так редко у больных поллинозом, вызванным сенсибилизацией к пыльце злаковых трав (тимофеевка, ежа, овсяница), бывает аллергия к пищевым злакам, поэтому течение болезни становится круглогодичным. При назначении элиминационных диет врач должен знать технологию приготовления основных пищевых продуктов и помнить, что пшеничная мука входит в состав многих колбас, сосисок. Рисовая и пшеничная мука входят в состав некоторых сортов пудры.

Овощи, фрукты и ягоды. Традиционно известны как «сильные» аллергены земляника, клубника и цитрусовые. Плоды растений из одного ботанического семейства обычно имеют общие антигенные свойства. Замечено, что больные поллинозом с аллергией к пыльце березовых часто не переносят яблоки, а также морковь, которая никакого отношения к этому семейству не имеет. При тепловой обработке антигенност овощей, фруктов и ягод снижается.

Орехи вызывают сенсибилизацию относительно часто и иногда высокой степени. Хотя

тяжелые реакции вызываются чаще одним видом орехов, перекрестная чувствительность с другими видами не исключается. Больные поллинозом с аллергией к пыльце орешника (лещины) часто не переносят орехи. Орехи широко применяются в кондитерской промышленности. У высокочувствительных больных реакции могут быть на минимальные количества ореха, например в ореховых маслах.

Шоколад. Значение шоколада и какао как причины истинной пищевой аллергии преувеличено. Чаще шоколад вызывает псевдоаллергические реакции или аллергические реакции, протекающие по замедленному типу. Высокая степень гиперчувствительности встречается редко.

Известны аллергические реакции на кофе, специи и приправы (перец, горчица, мята).

Факторы, способствующие формированию пищевой аллергии

Генетически детерминированная предрасположенность к аллергии. Примерно у половины больных, страдающих пищевой аллергией, имеется отягощенный аллергологический анамнез: они или их кровные родственники страдают какими-либо аллергическими заболеваниями (поллиноз, атопическая бронхиальная астма). Большое значение имеет генетически обусловленная способность организма продуцировать аллергические антитела, например, типа IgE.

Нарушения питания во время беременности и лактации (злоупотребление определенными продуктами, обладающими выраженной сенсибилизирующей активностью: рыба, яйца, орехи, молоко).

Ранний перевод ребенка на искусственное вскармливание (нарушения питания у детей, выражющиеся в несоответствии объема и соотношения пищевых ингредиентов массе тела и возрасту ребенка).

Недостаток в пище солей кальция способствует повышению всасывания нерасщепленных белков.

Повышение проницаемости слизистой оболочки кишечника, которое отмечается при воспалительных и дистрофических заболеваниях кишечника, дисбиозе, глистных и протозойных инвазиях.

Снижение кислотности желудочного сока, недостаточная функция поджелудочной железы, энзимопатии, дискинезии желчных путей и кишечника, способствуют всасыванию высокомолекулярных соединений.

Состав микрофлоры кишечника, состояние местного иммунитета слизистой оболочки кишечника (лимфоидная ткань, секреторные иммуноглобулины).

При нормальном функционировании желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарной системы сенсибилизация к пищевым продуктам не развивается.

Патогенез истинной пищевой аллергии

Когда пищевой продукт поступает в организм впервые (у детей), то в кровоток попадают антигены пищи, в ответ на которые в организме начинают синтезироваться антитела, относящиеся к классу IgA. У здорового человека всасывание антигена пищевого продукта и поступление его в кровоток обеспечивает толерантность иммунной системы при последующем попадании его в организм, и этот процесс находится под генетическим контролем. Пищевая аллергия может развиваться при генетически детерминированной антигенспецифической предрасположенности к формированию аллергии на пищевые антигены с участием антител класса IgE. Однако генетические факторы не являются основными в формировании пищевой аллергии, что подтверждается наблюдениями над монозиготными близнецами, когда аллергическое заболевание, развившееся у одного из близнецов, у второго не возникает.

Пищевая аллергия может протекать по механизмам гиперчувствительности немедленного и замедленного типа.

Наиболее изучена пищевая аллергия, развивающаяся по механизмам первого типа (IgE-опосредованного). Для формирования пищевой аллергии пищевой аллерген должен обладать способностью индуцировать функцию Т-хелперов и угнетать активность Т-супрессоров, что приводит к усилению продукции IgE. Антигены проникают в основном через слизистую оболочку кишечника и вызывают сенсибилизацию с накоплением IgE-антител на тучных клетках самого кишечника и удаленных органов и тканей, главным образом кожи и дыхательных путей. Считают, что, помимо образования IgE, пищевые антигены стимулируют образование и других трех классов иммуноглобулинов. При аллергии к молоку, яйцам и рыбе образуются антитела класса IgG. При повторной экспозиции с антигеном образуются иммунные комплексы IgG-антigen и развертывается аллергическая реакция немедленного типа как местно – в желудочно-кишечном тракте, так и отдаленно – на коже, в дыхательных путях или в виде общей анафилаксии разной степени тяжести.

Иногда пищевая аллергия может развиваться на некоторые пищевые добавки, особенно азокрасители (в частности, тартразин), в этом случае последние выполняют роль гаптенов и, образуя комплексы с протеином, становятся полноценными антигенами, на которые в организме вырабатываются специфические антитела.

Возможно также развитие гиперчувствительности замедленного типа, проявляющейся в виде экземы, при употреблении пищевых продуктов, содержащих азокрасители, бензилгидроокситолуен, бутилгидроксианизол, хинин.

В отличие от аллергии, вызываемой ингаляционными аллергенами, при пищевой аллергии более выражена зависимость реакции от дозы аллергена. Только при очень высокой степени сенсибилизации к некоторым видам пищи (рыба, яйца, орехи) тяжелые реакции могут быть на минимальное количество аллергена. При средней и низкой степенях сенсибилизации больные могут принимать небольшие количества аллергенного продукта безболезненно. Известен так называемый эффект суммации: при сенсибилизации к нескольким пищевым продуктам каждый из них в небольших дозах может не давать реакции, если же большой съел одновременно 2–3 вида аллергенной пищи, клинические симптомы появляются.

Клинические проявления пищевой аллергии

Для понимания и правильной оценки клинической картины пищевой аллергии не утратило своей актуальности *учение о цикличности течения пищевой аллергии*, которое предложили в 1951 г. Rinkel и соавт. Были выделены две формы клинического течения аллергии: циклическая пищевая и фиксированная (постоянная) сенсибилизация.

При постоянной сенсибилизации прием аллергенной пищи всегда ведет к возникновению клинических симптомов из-за наличия высокой концентрации циркулирующих в крови или фиксированных в тканях антител к пищевым продуктам. Даже при полном исключении продуктов-аллергенов из рациона на несколько лет повторный прием их способствует развитию клинических симптомов.

При циклической сенсибилизации больные периодически хорошо переносят продукты-аллергены. В подобных случаях бывает трудно установить связь между приемом определенных продуктов и развитием аллергических симптомов, поскольку одна и та же пища то вызывает, то не вызывает болезненных симптомов. При этом непереносимость аллергенных продуктов возникает то один раз в неделю или два, то с интервалами в 3–5 дней.

При циклической форме пищевой аллергии Rinkel выделял три фазы в зависимости от степени сенсибилизации. Каждая из них включает три последовательные стадии, отражающие динамику аллергического процесса. При этом состояние аллергизации зависит от того, принимал или нет больной пищу, содержащую аллергены.

Первая стадия – маскированная сенсибилизация. Больной употребляет аллергенную пищу, но не подозревает о ее сенсибилизирующем воздействии. Это приводит к накоплению в крови и тканях антител, к сенсибилизации лимфоцитов. Клиническая картина этой стадии стертая. Если аллергенная пища принимается с интервалом в 3 дня (72 ч) или меньше, клинические симптомы могут полностью исчезать. Больным трудно связать возникающие симптомы с потреблением тех или иных продуктов, чаще болезненные признаки ассоциируются с приемом медикаментов или воздействием других факторов.

Вторая стадия – исключение пищевого аллергена. Элиминация аллергенного продукта из рациона ведет к быстрому клиническому улучшению. При исключении приема данного продукта не менее, чем на 4 дня циркулирующие и фиксированные в тканях антитела не связываются поступающими с пищей антигенами, происходит их накопление в организме. Эта стадия продолжается в течение 4–12 дней. В указанный период лучше всего проводить серологические реакции, поскольку концентрация антител в сыворотке крови максимальная.

Третья стадия – сверхвыраженная сенсибилизация. Введенный в этот период аллергенный продукт вызывает крайне острые клинические реакции (вплоть до анафилактического шока). Это наиболее опасный период, когда в организме находится максимальное количество антител к пищевым антигенам. Указанная стадия продолжается от нескольких дней до нескольких недель.

Четвертая стадия – активная сенсибилизация. Развивается при исключении из рациона аллергенных продуктов на период в несколько недель или месяцев. В это время прием аллергенных продуктов вызывает менее выраженные клинические симптомы, чем в предыдущей стадии, так как происходит уменьшение концентрации свободно-циркулирующих в сыворотке и фиксированных в тканях антител к пищевым продуктам.

Пятая стадия – латентная сенсибилизация. Продолжается в течение нескольких месяцев. Однократный прием аллергенной пищи в небольших количествах обычно не вызывает каких-либо симптомов, повторное потребление этих продуктов или более значительное количество пищи может вызвать появление стертых клинических симптомов. В этой стадии уменьшается выработка иммуноглобулинов, снижается концентрация аллергических антител в крови и шоковых органах.

Шестая стадия – толерантность. Развивается при длительном исключении из рациона аллергенных продуктов. При полной толерантности прием таких продуктов никогда не провоцирует аллергической реакции, и этот период может продолжаться годами. Толерантность может быть относительной и не полной, когда эпизодический прием аллергенной пищи в той или иной степени сопровождается клиническими симптомами. Полная ремиссия, связанная с толерантностью, может означать практическое выздоровление. При этом в течение многих лет, а нередко и всей жизни, у людей не отмечаются признаки пищевой аллергии. Как правило, в этот период отсутствуют гуморальные и фиксированные антитела к пищевым продуктам. Если же человек начинает вновь принимать аллергенную пищу, то иногда возникает тенденция к рецидиву заболевания, и состояние больного может перейти в 7-ю стадию.

Седьмая стадия – толерантность при приеме аллергенных продуктов. Первое время толерантность сохраняется, поэтому употребление аллергенных продуктов не ведет к появлению каких-либо клинических симптомов. Продолжительность этой стадии колеблется в широких пределах в зависимости от индивидуальной реактивности, количества и частоты принимаемой аллергенной пищи. В дальнейшем, однако, наступает сенсибилизация и больной переходит в следующую стадию.

Восьмая стадия – латентная сенсибилизация. Происходит выработка антител к пищевым антигенам. Прием аллергенных продуктов, как правило, вызывает стертые клинические симптомы.

Девятая стадия – активная сенсибилизация. При приеме аллергенной пищи закономерно выявляются клинические признаки аллергии, особенно при однократном приеме аллергенного продукта с частотой 1 раз в 5 дней. Более частый прием способен изменить клиническую картину до маскированной стадии сенсибилизации.

Представление Rinkel о цикличности течения пищевой аллергии было подтверждено и более поздними клиническими наблюдениями.

Клинические проявления пищевой аллергии разнообразны и зависят от свойств аллергена, реактивности организма и функционального состояния органов, в которых развивается аллергическая реакция. В типичных случаях клинические симптомы появляются через 5-10 мин до 3–4 часов после приема пищи. При маскированных формах заболевания симптоматика может проявиться и в более поздние сроки – через сутки и до 10–12 дней. Продолжительность аллергической реакции колеблется от 2–3 ч до 7–10 дней. При редких эпизодических приемах аллергенного продукта развивается яркая клиническая симптоматика, которая проходит через 1–2 дня. Ежедневное употребление аллергена ведет к стертой форме заболевания (хроническая нутритивная аллергия). Повторные аллергические реакции являются причиной функциональных, а затем и органических изменений желудочно-кишечного тракта и других органов. По данным А. Кръстевой (1970), аллергия к пищевым продуктам проявляется симптомами поражения пищеварительного аппарата в 70,9 % случаев, кожи – в 13,2 %, нервной системы – в 11,6 %, сердечно-сосудистой – в 2,2 %,

респираторной – в 2,1 %. В любой ткани могут быть изменения, связанные с пищевой аллергией, выражющиеся спазмом гладкой мускулатуры, отеком, гиперсекрецией слизистых желез, васкулитом, причем в наиболее тяжелых случаях с изъявлением и некрозом в шоковом органе.

Выделяют системные и локальные аллергические реакции. Системные аллергические реакции на пищу протекают с преимущественным поражением различных органов и систем. Наиболее ранним и типичным проявлением истинной пищевой аллергии является развитие *орального аллергического синдрома*, который возникает у 40–70 % больных поллинозом из-за перекрестной сенсибилизации к аллергенам различных фруктов и овощей. Попадая в верхние отделы пищеварительного тракта, аллергены фруктов и овощей приводят к локальной IgE-опосредованной активации тучных клеток, которая вызывает быстрое начало зуда, покалывание и отек губ, языка, нёба, глотки. Иногда появляются чувство зуда в ушах, ощущение «комка в горле». Оральный аллергический синдром чаще всего возникает при употреблении в пищу сырых фруктов, овощей, орехов или фруктовых соков, в то время как термически обработанные фрукты и овощи клинических проявлений аллергии не вызывают.

У больных с аллергией к пыльце деревьев и сложноцветных трав перекрестные аллергические реакции на фрукты и овощи развиваются чаще, чем у пациентов, сенсибилизованных только к пыльце злаковых трав.

Системные реакции развиваются при высокой степени сенсибилизации. Самым тяжелым проявлением истинной пищевой аллергии является анафилактический шок. Особенностью немедленных IgE-опосредованных аллергических реакций на пищевые продукты является отсутствие дозозависимого эффекта. Летальные исходы в результате анафилактических реакций чаще всего наступают при употреблении арахиса, ракообразных, лесных орехов и рыбы, реже – яиц, сельдерея, бананов, ананасов, папайи, меда, олив.

Первые симптомы появляются через несколько минут после того, как был съеден аллергенный продукт. Обычно это зуд и жжение во рту и глотке, побуждающие больного выплюнуть пищевой комок. Затем быстро присоединяются рвота и понос. Появляются гиперемия и кожный зуд, генерализованная крапивница, отек Квинке. Может развиваться коллапс, асфиксия, потеря сознания, судорожный синдром, непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Анафилактический шок при истинной пищевой аллергии отличается скоростью развития (от нескольких секунд до 4 ч), тяжестью течения и плохим прогнозом (letalность при анафилактическом шоке колеблется от 20–40 % до 70 %).

В отличие от истинной пищевой аллергии, при псевдоаллергии на пищевые продукты системные реакции могут проявляться в виде анафилактоидного шока, который по клиническим симптомам может напоминать анафилактический шок, но отличается от последнего отсутствием полисиндромности и благоприятным прогнозом. При анафилактоидном шоке отмечают симптомы преимущественно со стороны одной из систем организма, падение АД и потеря сознания, но все остальные параметры (кожа, слизистые оболочки, дыхание) остаются неизмененными. При своевременном назначении адекватной симптоматической терапии клинический эффект наблюдается быстро, как правило в первые часы от начала терапии.

К желудочно-кишечным проявлениям пищевой аллергии относятся: хейлит, глоссит, гингивит, стоматит, гастрит, рвота, колики, анорексия, запоры, диарея, энтероколит, дискинезия желчевыводящих путей.

Хейлит — воспаление красной каймы губ, иногда в сочетании с периоральным

дерматитом, особенно у больных атопическими болезнями, считается возможным признаком пищевой аллергии. Кроме пищевой аллергии, причинами хейлита могут быть контактная сенсибилизация губной помадой, дефицит рибофлавина, повышенная чувствительность к солнечным лучам, инфекция *herpes simplex*.

Катаральное, афтозное или язвенное поражение полости рта: *гингивит, глоссит, стоматит* чаще обусловлены пищевой аллергией к орехам и цитрусовым, но могут быть связаны с контактной сенсибилизацией к материалам зубных протезов, герпетической или кандидозной инфекцией.

У некоторых больных развивается эзофагит и кардиоспазм, но наиболее часто при пищевой аллергии страдает желудок. Симптомы аллергического *гастрита*: : боль и тяжесть в эпигастральной области, отрыжка, изжога, тошнота, рвота, горечь во рту. Боли в животе могут быть столь выраженным, что их называют «брюшной мигренью», а сопровождающие боль общие проявления (снижение АД, головокружение, головную боль, крапивницу, отек Квинке) – «вегетативной бурей».

При проведении гастроскопии и рентгенологических исследований с бариевой смесью отмечается гипотония желудка, задержка в нем пищи, выраженный пилороспазм, а также последующее увеличение или уменьшение перистальтической деятельности кишечника. Слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта гиперемирована и отечна, с участками утолщений и рассеянными петехиями, эрозиями.

Аллергический гастрит следует дифференцировать с другими формами гастрита, неизвестной диспепсией. При аллергическом гастрите отмечается эозинофилия крови (иногда до 60 %), в биоптате слизистой оболочки желудка – диффузная инфильтрация эозинофилами.

Наличие пищевой аллергии отягощает течение язвенной болезни, так как при этом из тучных клеток освобождаются биологически активные вещества (гистамин, серотонин, гепарин), повышающие желудочную секрецию и нарушающие микроциркуляцию.

Рвота при пищевой аллергии может возникать от нескольких минут до 4–6 часов после приема пищи, чаще съеденной пищей. Иногда рвота принимает упорный характер. Возникновение рвоты связано со спастической реакцией привратника при попадании пищевого аллергена в желудок.

Аллергические коликообразные боли в животе могут наблюдаться сразу после приема пищи или спустя несколько часов и обусловлены спазмом гладкой мускулатуры кишечника. Боли в животе могут быть как интенсивными, так и умеренными, но постоянными, сопровождающимися снижением аппетита, наличием слизи в стуле и другими диспепсическими расстройствами.

Анорексия может быть избирательной по отношению к причинному пищевому аллергену, либо отмечается умеренное снижение аппетита.

Запоры при пищевой аллергии обусловлены спазмом гладких мышц разных участков кишечника. При рентгеноконтрастных исследованиях, как правило, удается хорошо определить участки спазмированного кишечника.

Диарея, появляющаяся после приема причинно-значимого пищевого аллергена, является одним из наиболее распространенных клинических симптомов пищевой аллергии как у взрослых, так и у детей. Особенно часто жидкий стул наблюдают при пищевой аллергии к молоку.

Аллергический энтероколит характеризуется резкими болями в животе, метеоризмом,

жидким стулом с отхождением стекловидной слизи, в которой содержится большое количество эозинофилов. Больные с аллергическим энтероколитом жалуются на резкую слабость, снижение аппетита, головную боль, головокружение. Аллергический энтероколит как проявление пищевой аллергии встречается чаще, чем его диагностируют. При гистологическом исследовании выявляют геморрагические изменения, выраженную тканевую эозинофилию, местный отек.

При пищевой аллергии имеется повышенная проницаемость слизистой оболочки кишечника – «синдром протекающего кишечника». Это состояние развивается у большинства больных с пищевой непереносимостью и возникает в том случае, когда прочные связи между эпителиальными клетками ослабевают. В слизистой оболочке образуются отверстия, через которые могут всасываться не полностью расщепленные нутриенты. Проницаемость может повышаться в результате воздействия алкоголя, некоторых лекарственных препаратов (нестероидные противовоспалительные препараты, антибиотики, цитостатики и др.) и лучевой терапии. Кроме того, изменять проницаемость могут воспалительные процессы в кишечнике, переедание или, наоборот, недостаточное питание, гиподинамия, генетические факторы, аллергические реакции. При раздражении слизистой оболочки проницаемость повышается, а так как раздражение может быть связано с непереносимостью пищевых продуктов, то замыкается своего рода порочный круг. При этом не всегда ясно, что является первичным, а что вторичным – проницаемость или непереносимость пищи.

Иногда клиническая картина пищевой аллергии напоминает острый аппендицит, кишечную непроходимость, тромбоз мезентериальных сосудов, что может послужить поводом для ошибочного оперативного вмешательства. В дифференциальной диагностике помогает наличие общих аллергических симптомов (крапивница, отек Квинке, мигрень) и быстрый эффект от применения антиаллергических средств.

Симптомами поражения прямой кишки при пищевой аллергии являются экзема и кожный зуд вокруг анального отверстия, тенезмы.

Пищевая аллергия может быть причиной дискинезии желчевыводящих путей и постхолецистэктомического синдрома. При этом боль в правом подреберье нередко сопровождается крапивницей, бронхоспазмом, головной болью и другими аллергическими реакциями. А. М. Ногаллер (1983) наблюдал непереносимость пищевых продуктов у больных хроническим холециститом в 69,5 % случаев, из них у 17,5 % была диагностирована пищевая аллергия. Подобные данные (66 % и 25 % соответственно) были получены нами при изучении переносимости пищевых продуктов у больных желчнокаменной болезнью и постхолецистэктомическим синдромом.

В литературе есть единичные сообщения о возникновении клинических симптомов панкреатита и ферментативной дисфункции поджелудочной железы при аллергии к мясу, молоку и другим продуктам.

Нередко заболевания желудочно-кишечного тракта, паразитарные инвазии способствуют развитию псевдоаллергии и таким образом «симулируют» клиническую картину истинной пищевой аллергии.

Органы пищеварения поражаются чаще при аллергии к продуктам животного происхождения, чем к растительным продуктам. У половины больных обнаруживают аллергию сразу к нескольким продуктам. При этом многие из аллергенных нутриентов используют в групповых диетах лечебного питания и могут поддерживать патологический

процесс в желудочно-кишечном тракте. Это диктует необходимость более тщательного обследования пациентов с гастроэнтерологическими заболеваниями и индивидуализацию их питания.

Кожные проявления, или аллергодерматозы, при пищевой аллергии распространены как у взрослых, так и у детей. У детей до 1 года одним из первых признаков пищевой аллергии могут быть упорные опрелости при тщательном уходе за кожей, появление перианального дерматита и перианального зуда после кормления. Локализация кожных изменений различна, но чаще они появляются на лице, вокруг рта, а затем могут распространяться по всей поверхности кожи. В начале заболевания выявляется четкая связь кожных проявлений с приемом причинно-значимого пищевого аллергена, но со временем аллергические изменения кожи становятся стойкими, что затрудняет определение этиологического фактора.

Для истинной пищевой аллергии наиболее характерными кожными проявлениями являются крапивница, ангионевротический отек Квинке и атопический дерматит.

Псевдоаллергические реакции на пищу отличаются полиморфизмом кожных высыпаний: от уртикарных (10–20 % больных), папулезных (20–30 %), эритематозных, макулезных (15–30 %) до геморрагических и буллезных. Кожные проявления при любой форме пищевой аллергии сопровождаются, как правило, зудом различной интенсивности.

Симптомы поражения нервной системы при пищевой аллергии многообразны: общая астенизация, головные боли, головокружения, раздражительность, бессонница, невралгии и др. Наиболее характерны внезапно возникающие мигренеподобные головные боли, которые делятся от нескольких минут до 2–3 суток. При повторном контакте с аллергенным продуктом мигрень становится почти постоянной. Описаны случаи аллергического энцефалита, эпилепсии, синдрома Меньера.

Сердечно-сосудистые проявления пищевой аллергии включают тахикардию, аритмию, падение АД, диффузный или ограниченный васкулит, миокардит. Наиболее часто сердечно-сосудистые расстройства наблюдаются при аллергии к молоку, яйцам и пшенице.

Респираторные проявления пищевой аллергии во многих случаях представлены аллергическим ринитом с обильными слизисто-водянистыми выделениями из носа, чиханьем, иногда заложенностью носа и затруднением носового дыхания, зудом кожи вокруг носа или в носу. При риноскопии обнаруживается отечность слизистой оболочки носовых раковин, имеющих бледно-синюшную окраску.

Наиболее частой причиной развития аллергического ринита являются рыба и рыбные продукты, крабы, молоко, яйца, мед.

Наблюдаются другие поражения ЛОР-органов при пищевой аллергии: в наружном ухе – мокнущая экзема ушных раковин и слуховых проходов, в среднем ухе – нестерпимый зуд, гипертранссудация и отек слизистой оболочки барабанной полости, при поражении внутреннего уха появляются шум, головокружение, снижение слуха. Описано острое или хроническое воспаление околоушной слюнной железы при аллергии к яйцам, рыбе, молоку, злакам, орехам, шоколаду. Аллергический паротит может протекать изолированно, но чаще сочетается с другими симптомами аллергического поражения рта, носоглотки, органов дыхания, кожи и суставов. У некоторых больных пищевая аллергия приводит к возникновению тонзиллитов, фарингитов, синуситов.

Поражение органов дыхания при пищевой аллергии включает трахеит, бронхит и бронхиальную астму. Частота бронхиальной астмы при пищевой аллергии составляет до

8,5 %. На ранних стадиях болезни преобладает рецидивирующее течение, при этом вне приступа жалобы отсутствуют. В дальнейшем приступы удушья, экспираторной одышки, слабости и потливости, особенно по ночам, учащаются. Затруднение дыхания, удлинение выдоха, преимущественно сухие хрипы в легких становятся постоянными. Заподозрить пищевую аллергию, как причину бронхиальной астмы, бывает трудно, так как иногда отсутствует четкая зависимость между приемом пищи и возникновением приступа астмы. При этом общепринятое лечение бронхиальной астмы дает лишь кратковременный эффект.

К *бо* *те* *редким* *клиническим* *проявлениям* пищевой аллергии относятся изменения со стороны крови, мочевыделительной, нейроэндокринной систем, глаз (конъюнктивиты, блефариты), суставов.

Реакция кроветворной системы может проявляться в виде лейкопении, эозинофилии, лимфоцитоза, тромбоцитопении, гранулоцитопении.

Симптомы аллергической гранулоцитопении чаще наблюдаются у детей и четко связаны с приемом этиологического пищевого аллергена. Клиническая картина аллергической гранулоцитопении, обусловленной сенсибилизацией к пищевым аллергенам, характеризуется быстрым началом, связанным с приемом пищи, когда появляется озноб, резкая общая слабость, боль в горле. Позже присоединяется ангина с некротическими и язвенными поражениями миндалин, неба, слизистой полости рта и губ. У больных отмечаются бледность кожных покровов, лимфоаденопатия, увеличение селезенки. Эти симптомы исчезают на фоне элиминационной диеты.

В костном мозге может наблюдаться зрелая миелобластическая реакция (для компенсации разрушенных лейкоцитов) и истощение костного мозга. Отмечается размножение плазматических, лимфоидных, ретикулярных клеток, тогда как эритропоэз остается неизменным.

Причиной развития аллергической тромбоцитопении может служить сенсибилизация к молоку, яйцам, рыбе и рыбным продуктам, морским панцирным животным, пищевым злакам моркови и др. Диагноз аллергической тромбоцитопении практически никогда не ставят сразу из-за отсутствия специфических симптомов. Заболевание начинается с лихорадки, геморрагических высыпаний на коже, болей в животе, артритов. Изменения в составе периферической крови бывают неоднозначными. В одних случаях наблюдают резкое снижение содержания тромбоцитов, в других – содержание тромбоцитов остается в норме, но на коже выявляют геморрагические высыпания, а в анализах мочи отмечают патологические изменения (белок, лейкоциты, единичные эритроциты).

В связи с разнообразием симптомов пищевой аллергии А. Д. Адо (1970) считал необходимым «привлечь внимание всех клиницистов к поистине бесчисленным маскам при пищевой аллергии, симулирующей нередко многие острые и хронические заболевания всех органов и тканей организма в самых разнообразных сочетаниях, порождающих обилие различных симптомов, единное этиологическое происхождение которых зачастую невозможно даже заподозрить...».

Истинная пищевая непереносимость

Истинная пищевая непереносимость (синонимы – пищевая чувствительность, гиперчувствительность, замедленная пищевая аллергия), как и истинная пищевая аллергия, также связана с иммунологическими меха низмами, но проявляется реакцией гиперчувствительности замедленного типа. При этом IgG могут участвовать в процессе формирования II и III типов гиперчувствительности различным образом.

Возможны следующие механизмы развития гиперчувствительности к пищевым продуктам.

II тип (цитотоксический). У некоторых людей пищевые продукты (особенно белки) в желудочно-кишечном тракте расщепляются не до мономеров, а до олигомеров, еще обладающих антигенными свойствами, или гаптенов. Гаптены ковалентно связываются с клетками-мишениями в тканях и вызывают цитотоксические реакции с участием Т-киллеров и макрофагов. Доказано, что желудочная ахлоргидрия и гипоахлоргидрия, вторичные изменения слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, дефицит IgA и другие факторы могут играть роль в этом процессе.

Проникновение в кишечник грудного ребенка пищевых продуктов, отличающихся от материнского молока, приводит к попаданию в кровоток недорасщепленных белковых молекул – антигенных детерминант. Размер этих полипептидных цепочек определяется характером пищевого продукта, активностью ферментов желудочно-кишечного тракта, степенью проницаемости слизистой оболочки кишечника, количеством секреторного IgA, наследственной предрасположенностью. Полипептиды способствуют формированию гиперчувствительности немедленного типа, которой страдают до 20 % младенцев, получающих искусственное вскармливание.

Развитию опосредованной IgE пищевой аллергии препятствуют блокирующие антитела матери, содержание которых с возрастом падает, и формирующиеся блокирующие антитела самого ребенка. Роль блокирующих антител играют IgG, препятствующие связыванию аллергенов с IgE. Например, высокий титр IgG к «чужеродным» пищевым продуктам (особенно к коровьему молоку) у младенцев до 1 года может свидетельствовать о попытках иммунной системы блокировать развитие гиперчувствительности I типа к пищевым белкам. Следует учитывать, что малые антигенные детерминанты не вызывают образования блокирующих IgG и способны провоцировать гиперчувствительность I типа.

Так, у пациентов с аллергией отмечена существенно большая степень связывания IgG с β -лактоглобулином молока, чем с продуктами его гидролиза пепсином.

IgG являются не причиной, а маркером гиперчувствительности к пищевым продуктам. Постепенное уменьшение с возрастом частоты проявлений опосредованной IgE пищевой аллергии объясняется, с одной стороны, снижением проницаемости кишечного барьера и повышением активности ферментов, с другой – созреванием иммунной системы (до 18-месячного возраста). Гиперчувствительность немедленного типа сохраняется у 1,5–2 % взрослых лиц с наследственным дефицитом выработки блокирующих IgG, либо с высокой проницаемостью кишечной стенки, связанной с врожденными или приобретенными патологическими процессами, либо со склонностью к образованию малых антигенных детерминант. Первую причину хорошо иллюстрирует пример пациентов с атопической аллергией на пыльцу растений, когда в начале периода цветения содержание IgG в

сыворотке крови велико, но, по мере поступления в организм аллергена, IgG истощаются и начинают преобладать IgE, обуславливающие клиническую картину.

III тип (иммунокомплексный). IgG активируют механизмы повреждений, опосредованные иммунокомплексами. Для развития клинической симптоматики должно накопиться достаточно большое количество иммунокомплексов в тканях хозяина. При IgG-опосредованных формах пищевой непереносимости расстройства появляются отсрочено, они обусловлены количеством и частотой употребления продукта, то есть параметрами, которые определяют количество тканевых иммунных комплексов.

Для образования иммунных комплексов требуется 10–14 дней, они откладываясь в эндотелии сосудов вызывают симптоматику, характерную для пищевой непереносимости: летучие артриты, головные боли, кожные высыпания и т. д.

Несколько, какие из четырех подклассов IgG являются блокирующими, а какие участвуют в патогенезе пищевой непереносимости. Вероятно, у клинически здоровых лиц, имеющих повышенные уровни IgG на какие-либо пищевые продукты, эти антитела можно считать эффективно блокирующими пищевые аллергены. Но напряженность иммунитета говорит о возможности срыва защитных реакций при массивном поступлении антигенов. Поэтому таким лицам следует рекомендовать обследование желудочно-кишечного тракта для выявления причины проникновения в организм высокомолекулярных антигенов, а также пробной ограничительной диеты.

Пациентам, прошедшим тестирование по поводу каких-либо хронических заболеваний, имеющих иммунологический компонент в виде реакций гиперчувствительности II и III типа, следует указывать на то, что если пищевая непереносимость и не является причиной этих заболеваний, то дополнительные порции IgG ухудшают их течение. Следует рекомендовать строгую элиминационную диету.

Особое место в структуре причин истинной пищевой непереносимости занимает **глютеновая энтеропатия** — заболевание, характеризующееся развитием гиперрегенераторной атрофии слизистой оболочки тонкой кишки в ответ на введение глютена (белка, содержащегося в пшенице, ржи и ячмене). Долгое время причиной данного заболевания считался дефицит фермента, расщепляющего глиадин. Однако в настоящее время ферментативная гипотеза отвергнута, а основными гипотезами патогенеза глютеновой энтеропатии признаны иммунологическая, генетическая и лектиновая. Продукция иммуноглобулинов в слизистой оболочке тонкой кишки у больных с нелеченой глютеновой энтеропатией значительно повышена. В особенности повышенено число клеток, производящих антиглиадиновые антитела (AGA) класса IgA, значительно меньше производителей антител класса IgG. Исследуют антитела к ретикулину (ретикулин — белок ретикулярных волокон, по составу близкий к коллагену) и эндоцитозу (эндоцитоз — соединительная ткань, расположенная между мышечными волокнами).

Основным методом лечения данного заболевания является строгая аглютеновая диета. При глютеновой энтеропатии развивается повышенная проницаемость слизистой оболочки тонкой кишки, что может создавать условия для параллельного возникновения у пациентов истинной пищевой аллергии и псевдоаллергии.

Псевдоаллергическая пищевая непереносимость

Довольно часто непереносимость пищевых продуктов протекает по механизмам псевдоаллергических реакций. В основе развития псевдоаллергических реакций на пищевые продукты лежит неспецифическое высвобождение медиаторов (в основном гистамина) из клеток-мишеней аллергии.

Ложная пищевая аллергия, протекающая по механизмам псевдоаллергии, отличается от других реакций, связанных с непереносимостью пищевых продуктов, тем, что в ее реализации принимают участие те же медиаторы, что и при истинной пищевой аллергии (гистамин, лейкотриены, простагландины и другие цитокины), но высвобождающиеся из клеток-мишеней аллергии неспецифическим путем.

Это возможно при прямом воздействии антигенов пищевого субстрата (без участия аллергических антител) на клетки-мишени (тучные клетки) и опосредованно, при активации антигеном ряда биологических систем (кининовая, система комплемента). Основным медиатором при ложной пищевой аллергии является *гистамин*.

Известно, что развитие псевдоаллергической реакции на пищевые продукты провоцирует ряд факторов: чрезмерное употребление пищевых продуктов, богатых гистамином, тирамином, гистаминолибераторами; избыточное образование гистамина из пищевого субстрата; повышенное всасывание гистамина при функциональной недостаточности слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта; повышенное высвобождение гистамина из клеток-мишеней; нарушение синтеза простагландинов, лейкотриенов.

Повышение уровня гистамина в крови при ложной пищевой аллергии может быть не только при повышенном поступлении или образовании его в просвете кишечника, но и при нарушении его инактивации.

Так, при воспалительных заболеваниях желудочно-кишечного тракта снижается секреция мукопротеидов, принимающих участие в инактивации гистамина. При некоторых заболеваниях печени резко снижается образование моноаминооксидазы, что также приводит к повышению уровня гистамина в крови.

Наиболее часто псевдоаллергические реакции развиваются после употребления продуктов, богатых гистамином, тирамином, гистаминолибераторами. В табл. 36.1 представлены наиболее распространенные продукты с высоким содержанием гистамина.

Таблица 36.1 Продукты с высоким содержанием гистамина

Продукты	Содержание гистамина, мкг/г
Ферментированные сыры	До 1300
Ферментированные вина	20
Кислая капуста	160 мг/кг (порция 250 г — 40 мг)
Вяленая ветчина и говядина сосиски	225
Свинина печень	25
Консервированный тунец	20
Консервированное филе хамсы	33
Консервированная копченая селедочная икра	350
Шпинат	37,5
Мясные продукты	10
Томаты	22
Овощи	Следы
Свежий тунец	5,4
Свежие сardины	15,8
Свежий лосось	7,35
Свежее филе сельди	44
Консервированные продукты	10–350

Псевдоаллергические реакции в виде крапивницы, головной боли, головокружения, диспептических явлений, вегетососудистых реакций и др. могут возникать при употреблении продуктов, богатых *тирамином*, избыточном синтезе тирамина кишечной флорой, дефиците тромбоцитарной моноаминооксидазы, приводящем к неполному разрушению эндогенного тирамина.

Причиной псевдоаллергии могут быть продукты с высоким содержанием вазоактивного амина – β -фенилэтиламина (тирамина,): продукты, подвергающиеся ферментированию (например, сыры, бобы какао), красные вина (табл. 36.2). Всего 3 мг этого вещества могут вызвать головную боль у лиц, страдающих мигренью.

Гистаминвысвобождающей активностью обладают: яичный белок (содержит овомукоид), панцирные морские животные, клубника, томаты, шоколад, рыба, ветчина, ананасы, этанол, арахис, зерновые.

Таблица 36.2 Продукты с высоким содержанием тирамина

Продукты	Содержание тирамина, мкг/г
Пивные дрожжи	15000
Маринованная сельдь	3030
Сыр чеддер	1466
Французские сыры: камамбер бри грияр	20–86 180 516

Примечание: шоколад

богат метилтирамином (1 мг в 15 г шоколада).

В последние годы отмечают рост псевдоаллергических реакций на примеси с высокой физической и биологической активностью (пестициды, фторсодержащие, хлорорганические соединения, сернистые соединения, аэрозоли кислот, продукты микробиологической промышленности), загрязняющие пищевые продукты.

Нередко причиной развития псевдоаллергической реакции на пищевые продукты бывает не сам продукт, а различные химические добавки, вносимые для улучшения вкуса, запаха, цвета и обеспечивающие длительность хранения. К разряду пищевых добавок относится большая группа веществ: красители, ароматизаторы, антиоксиданты, эмульгаторы, ферменты, загустители, бактериостатические вещества, консерванты. Среди наиболее распространенных пищевых красителей отмечены тартразин, обеспечивающий оранжево-желтое окрашивание продукта; нитрит натрия, сохраняющий красный цвет у мясных продуктов.

Для консервирования применяют глютамат натрия, салицилаты, в частности ацетилсалициловую кислоту.

Механизм действия пищевых примесей и пищевых добавок может быть различным:

– индукция псевдоаллергических реакций в связи с прямым действием препаратов на чувствительные клетки-мишени аллергии с последующей неспецифической либерацией медиаторов (гистамина);

– нарушение метаболизма арахидоновой кислоты (тарtrазином, ацетилсалициловой кислотой), при этом угнетается циклооксигеназа и происходит избыточное образование лейкотриенов, которые способны вызывать спазм гладкой мускулатуры (бронхоспазм), гиперсекрецию слизи, повышение проницаемости сосудистой стенки, уменьшение коронарного кровотока;

– активация комплемента по альтернативному пути рядом пищевых добавок, при этом продукты активации комплемента оказывают эффект медиаторов аллергии;

– ингибиция ферментной активности моноаминооксидазы.

Развитие истинной пищевой аллергии с образованием антител класса IgE. В частности, этот механизм доказан в отношении азокрасителя тарtrазина, который играет роль гаптена, и, образуя комплексы с сывороточным альбумином, становится полноценными антигеном.

Деление пищевой аллергии на истинную и ложную весьма условно. У одного пациента могут развиваться реакции на пищевые продукты, обусловленные участием и специфических реакций иммунитета, и псевдоаллергических (табл. 36.3).

Для истинной пищевой аллергии наиболее характерными кожными проявлениями являются крапивница, ангионевротический отек Квинке и атопический дерматит. Псевдоаллергические реакции на пищу отличаются полиморфизмом кожных высыпаний: от уртикарных (10–20 % больных), папулезных (20–30 %), эритематозных, макулезных (15–30 %) до геморрагических и буллезных высыпаний. Кожные проявления при любой форме пищевой аллергии часто сопровождаются зудом. Наряду с кожными проявлениями отмечают снижение аппетита, плохой сон, астеноневротические реакции.

Таблица 36.3 Дополнительные дифференциально-диагностические признаки истинных аллергических и псевдоаллергических реакций на пищу

Признак	Истинно аллергические реакции	Псевдоаллергические реакции
Начало заболевания	Обычно в детстве	Чаще после 40 лет
Сопутствующие заболевания органов пищеварения	Нередко	Почти всегда
Эозинофилия крови	Часто высокая	Может быть умеренная
Эозинофилы в слизи фекалий	Могут быть в значительном количестве	Могут быть единичные

Непереносимость пищи, обусловленная дефицитом пищеварительных ферментов

С этим видом пищевой непереносимости особенно часто встречаются гастроэнтерологи. Дефицит пищеварительных протеолитических ферментов и соляной кислоты развивается у пациентов с заболеваниями желудка, среди которых чаще всего наблюдают хронический гастрит, ассоциированный с *Helicobacter pylori*. При длительном течении заболевания происходит атрофия главных желез желудка, снижение их секреторной активности. Более тяжелая атрофия слизистой оболочки желудка наблюдается при аутоиммунном гастрите.

Заболевания гепатобилиарной системы способствуют ухудшению гидролиза и всасывания пищевых жиров и жирорастворимых витаминов, а также часто являются причиной вовлечения в патологический процесс поджелудочной железы, которая вырабатывает три группы ферментов: протеазы, липазы и амилазы. Дефицит панкреатических ферментов приводит к недостаточному гидролизу нутриентов и провоцирует симптомы пищевой непереносимости.

Заболевания тонкой кишки, дисбиоз кишечника, приводят не только к нарушению расщепления всех нутриентов (белков, жиров и углеводов), но и к нарушению их всасывания. Кроме того, повышение проницаемости слизистой оболочки тонкой кишки способствует абсорбции высокомолекулярных соединений, обладающих антигенными свойствами, а также гистамина и тирамина. Создаются условия для развития как пищевой аллергии, так и псевдоаллергии. Большую роль в этом процессе могут играть паразитарные заболевания и наличие простейших в кишечнике. По нашим наблюдениям, часто причиной кожных поражений был лямблиоз.

Особое место как причина непереносимости отдельных пищевых продуктов занимают энзимопатии, то есть врожденный или приобретенный дефект синтеза какого-либо фермента в кишечнике. Дефицит фермента может быть абсолютным, что является причиной бурной клинической картины пищевой непереносимости (вздутие кишечника, поносы, а у детей – отставание в развитии) или относительным, что приводит к стертым клиническим проявлениям. Чаще всего наблюдается дефицит лактазы, которая расщепляет молочный сахар лактозу на два мономера – глюкозу и галактозу, при этом пациенты плохо переносят молоко. При дефиците трегалазы не расщепляется трегалоза, что является причиной непереносимости грибов. Недостаточный гидролиз мальтозы обусловлен пониженным синтезом ферментов мальтазы и изомальтазы (возникают диспепсические явления при употреблении продуктов, богатых мальтозой – пива, свеклы и др.).

По данным ряда исследователей [Ногаллер А. М., 1983; Лессоф М., 1986], у 40-100 % больных с пищевой аллергией выявляют нарушения обмена веществ, снижение энзимной активности, повышение проницаемости слизистой оболочки пищеварительного тракта.

Психогенная непереносимость пищи

Этот вид пищевой непереносимости встречается редко и причиной, как правило, является стрессовая ситуация в прошлом, которая была в какой-то мере связана с приемом конкретных продуктов и блюд. Например, если ребенка в детстве насильно заставляли есть манную кашу, то это блюдо может быть непереносимым в течение многих лет. У одной пациентки в день ее свадьбы во время употребления салата «Оливье» начали выходить аскариды через рот. После этого эпизода салат исчез из ее рациона навсегда, так как при одной мысли о нем возникала привычная рвота. Перечень подобных примеров может быть длинным, лечение этой формы пищевой непереносимости следует проводить у психотерапевта.

Диагностика пищевой непереносимости

В клинической практике используют большое число методов диагностики пищевой непереносимости и пищевой аллергии, группировать которые можно следующим образом:

- анамнестический;
- физикальный;
- элиминационные и провокационные тесты;
- скарификационные кожные тесты с пищевыми аллергенами;
- клеточные тесты с пищевыми аллергенами (базофильный тест Шелли, фагоцитарная активность крови);
- серологические исследования (качественный и количественный анализ суммарных и специфических IgE, IgG).

Истинная пищевая аллергия может быть как причиной возникновения острых или хронических заболеваний, так и патогенетическим следствием самых разнообразных патологических процессов. Комплексное общеклиническое обследование больного с подозрением или с уже верифицированной пищевой аллергией обязательно надо сочетать с тестами выявления пищевой аллергии.

Каждый из рассматриваемых ниже методов диагностики пищевой непереносимости не является универсальным, обеспечивая решение определенного круга клинических задач. Целесообразно использовать комбинации диагностических тестов в соответствии с индивидуальным для каждого больного алгоритмом диагностического поиска.

Любые методы имеют пределы своих диагностических возможностей, выражаяющиеся показателями чувствительности, специфичности и воспроизводимости метода.

Под *чувствительностью* диагностического метода понимают его способность распознавать заболевание (патологическое состояние), в тех случаях, когда оно есть. Чувствительность метода диагностики характеризует собой долю (в процентном выражении) правильно поставленных диагнозов из общего числа больных с верифицированным диагнозом рассматриваемого вида.

$$\text{Чувствительность (\%)} = \frac{\text{Число фактических больных, подтвержденных данным методом}}{\text{Общее число фактических больных из всех обследованных}} \times 100$$

Под *специфичностью* диагностического метода понимают его способность давать отрицательный результат при отсутствии заболевания (патологического состояния). Специфичность метода диагностики характеризует собой свойство этого метода (методики) правильно идентифицировать лиц (в процентном выражении), не имеющих данное заболевание, среди тех, кому этот метод (методика) применяется.

$$\text{Специфичность (\%)} = \frac{\text{Число здоровых лиц, идентифицированных данным методом как здоровые}}{\text{Число действительно здоровых из всех обследованных}} \times 100$$

Воспроизводимость диагностического метода представляет собой статистический тест оценки его устойчивости путем анализа частоты отклонений (в процентном выражении) между показателями изучаемого метода, произведенными повторно.

$$\text{Воспроизведимость (\%)} = \frac{\text{Число совпадающих положительных оценок (показаний)}}{\text{Общее число положительных оценок (показаний)}} \times 100$$

Чем ближе рассчитанные показатели чувствительности, специфичности и воспроизводимости нового метода исследования к 100 %, тем выше его диагностические возможности, а, соответственно, и клиническая значимость при его внедрении в практическую работу лечебно-профилактических учреждений. Выбор и использование оптимальных для решения конкретных диагностических задач новых методов исследования должны осуществляться с учетом показателей их чувствительности, специфичности и воспроизводимости.

Анамнестический метод диагностики пищевой непереносимости – весьма важный и обязательный начальный этап диагностического поиска. Следует обращать внимание на частоту возникновения клинических эпизодов патологической реакции организма и связь их с употреблением пищевых продуктов, детализацию симптоматики, напоминающей пищевую аллергию, а также временную зависимость между едой и началом клинических проявлений.

Физикальный метод диагностики предполагает общепринятое объективное исследование больного с развивающейся симптоматикой заболевания. Особое внимание при диагностике пищевой непереносимости целесообразно уделять состоянию кожных покровов, видимых слизистых оболочек, конъюнктиве глаз, склерам, проводить осмотр полости носа, рта, отмечать возможные патологические феномены, особенно хрипы, при аусcultации легких.

Элиминационные и провокационные тесты, как правило, используют при отсутствии возможности провести современные серологические методы исследования. Они являются скрининговыми и выявляют неадекватную реакцию организма на определенные пищевые продукты. Элиминационные исследования относятся к ориентировочным методам диагностики и позволяют только заподозрить непереносимость больным того или иного пищевого продукта.

Принцип составления лечебных диет сводится к исключению наиболее часто встречающихся пищевых аллергенов. Первоначально было предложено 4 основных диеты: с исключением молока и молочных продуктов, с исключением злаков, с исключением яиц и с исключением всех трех перечисленных компонентов пищи. Исключение должно быть полным, не допускаются даже минимальные количества соответствующих продуктов. Больному назначают одну из диет сроком на 1–2 нед и фиксируют эффект элиминации; при его отсутствии диету меняют. Если применение элиминационных диет не достигает цели, рекомендуют диагностическое голодание сроком на 3–4 сут, во время которого больному разрешают только пить минеральную или обычную воду. Если в период голодания наступает полная или частичная ремиссия, можно предполагать, что заболевание связано с пищей.

После голодания продукты в диету включают постепенно (по одному в течение 4 суток) с постоянной регистрацией субъективных и объективных проявлений заболевания. В последующем из диеты исключают продукты, вызвавшие обострение.

Такое включение продуктов является провокационным тестированием. На первый взгляд кажется, что описанные процедуры с диетами, диагностическим голоданием и провокационным тестированием с пищевыми продуктами логичны и несложны по технике проведения. К сожалению, на практике врачи в процессе исследования сталкиваются с

трудностями интерпретации результатов. Дело в том, что исследование заведомо предполагает только один вариант причинной зависимости: пища – симптомы болезни. В действительности кожные, желудочно-кишечные и особенно респираторные синдромы могут менять свою интенсивность, исчезать и вновь рецидивировать в зависимости от многих экзогенных и эндогенных влияний, как аллергенных, так и неспецифических (изменения погоды, температуры окружающего воздуха, резкие запахи, психогенные стимулы). Связь клинической динамики с пищей всегда проблематична. Кроме того, открытое исследование, тем более с субъективным характером интерпретации результатов, всегда чревато суггестией.

Чтобы избежать психогенных влияний врача на больного и больного на врача, существует методика проведения провокационных проб с пищевыми продуктами «двойным слепым методом». Методика сводится к следующему. Испытуемые продукты высушивают и используют в виде порошков; 8 г порошка соответствуют примерно 100 г пищевого продукта. Порошки в количестве 200–500 мг помещают в непрозрачные капсулы. За 2 нед до исследования соответствующие продукты исключают из диеты. В качестве плацебо приготавливают точно такие же капсулы с глюкозой. Капсулы дают больному натощак таким образом, чтобы ни больной, ни исследующий не знали, что содержится в капсулах. Это знает и впоследствии проводит анализ полученных данных третье лицо. Первоначальная доза в зависимости от тяжести клинических проявлений колеблется от 200 до 2 000 мг (в нескольких капсулах). Симптомы чаще появляются в сроки от нескольких минут до 2 ч, но иногда и позднее. Если через 24 ч симптомы не появляются, исследование повторяют, увеличив дозу в 2-10 раз, максимально до 8 000 мг. Если последняя доза переносится хорошо, то считают, что непереносимости соответствующего продукта нет. Если возникают реакции на плацебо, можно предполагать неврогенную реакцию или совпадение с другим непищевым причинным фактором. У больных, перенесших шоковые реакции на пищу, провокационные тесты опасны, и проводить их не рекомендуется.

Элиминационные и провокационные тесты просты в проведении, доступны врачам даже первичного звена медицинской помощи. Однако они отличаются большими диагностическими погрешностями. По данным наших исследований, сочетанное применение элиминационных диагностических диет и провокационных тестов имеет чувствительность метода около 68 %, а специфичность

– 51 %. Мы обоснованно можем сделать вывод: элиминационные и провокационные тесты следует использовать в клинической практике в исключительных случаях: при отсутствии современных методов качественной и количественной оценки диагностических данных.

Скарификационные кожные тесты с пищевыми аллергенами относят к традиционным иммунологическим тестам, помогающим подтверждать подозреваемую пищевую аллергию и выявлять конкретный пищевой аллерген. Методика проведения теста проста: на коже передней поверхности предплечья скарификатором наносятся линейные или точечные поверхностные насечки, поверх которых фиксируется жидкий экстракт конкретного пищевого продукта. Проба оценивается как положительная при возникновении в зоне скарификации зудящего покраснения. К сожалению, диагностическая значимость данного метода недостаточно высока: чувствительность – не более 65 %, специфичность – около 50 % [Ройт А. и др., 2000]. Практика показала, что больные не дают кожную аллергическую реакцию на заведомый пищевой аллерген, в то время как немало больных с

ложноположительными реакциями при проведении скарификационных аллергологических тестов.

Клеточные тесты с пищевыми аллергенами (базофильный тест Шелли, лейкоцитопенический и тромбоцитопенический провокационные тесты и др.) многие авторы использовали в клинике исключительно для повышения диагностических возможностей других исследований, в первую очередь таких как элиминационные и провокационные тесты. Диагностическая информативность данных методов исследования относительно невелика, поэтому в настоящее время они имеют лишь историческое значение. Следует отметить метод диагностики пищевой непереносимости, названный авторами «Гемокод» (цит. по: Семенова Н. В., Медведев С. Н., Решетова Н. В. Медицинская кафедра. – 2002.-№ 4.-С. 16–17).

«Гемокод» разработан в НИИ биомедицинской химии им. В. И. Ореховича РАМН, и, по мнению авторов, позволяет выявлять гиперчувствительность организма, в основе которой могут лежать различные механизмы аллергической и псевдоаллергической, природы. Обоснование метода следующее. На конечном этапе пищевой непереносимости различных типов наблюдается высвобождение гистамина не только тучными клетками слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта, но и многими клеточными элементами крови, особенно фагоцитами. Гистаминовый «залп» в определенной степени обуславливает большинство клинических проявлений пищевой непереносимости. Воздействие на фагоцитирующую клетку неспецифического раздражителя приводит к запуску дыхательной вспышки, которая сопровождается генерацией активных форм кислорода и, соответственно вспышкой хемолюминесценции (ХЛ). Обнаружение этого эффекта посредством оценки ХЛ цельной крови в присутствии пищевого аллергена было положено авторами в основу диагностики данной патологии.

Клинические исследования диагностической значимости «Гемокода» показали неудовлетворительные результаты.

Можно сделать заключение: метод диагностики пищевой аллергии «Гемокод» не готов к использованию в клинической практике и требует дальнейшего изучения.

Серологические исследования в настоящее время все шире используются для диагностики как истинной пищевой аллергии, связанной с IgE-зависимыми механизмами гиперчувствительности немедленного типа, так и для выявления IgE-независимых форм пищевой аллергии, то есть замедленной аллергии. Проводят качественный и количественный анализ суммарных и специфических IgE и IgG сыворотки крови.

Среди предложений по диагностике IgG-опосредованной пищевой непереносимости уже давно есть многочисленные более или менее современные тесты, производимые под разными наименованиями. Все они основаны на методике определения «цитотоксичности». Авторы считают непереносимость реакцией гиперчувствительности II типа (цитотоксической реакцией) и пытаются под микроскопом идентифицировать комплексы «антитело – антиген – лейкоциты».

Очевидно, что такое толкование результатов является в значительной степени эмпирическим и в любом случае зависит от диагностика. Помимо этого, с патофизиологических позиций для проявления цитотоксического действия требуется прочная ковалентная связь антигена с какой-либо тканью. Для метаболизма антигена нужно время, в крови такие процессы не происходят. Более того, при цитотоксических реакциях в комплекс включаются не нейтрофилы, а цитотоксические лимфоциты (Т-киллеры) и

макрофаги. Возможность использования морфологических изменений лейкоцитов как косвенного указания на цитотоксичность пищевого продукта для других популяций клеток (тканевых клеток-мишеней) не имеет подтверждения.

В ряду иммунологических методов оценки неспецифических параметров иммунного статуса при большинстве атопических заболеваний, к которым относится и истинная пищевая аллергия, наибольшее значение имеет определение количества общего IgE. Существуют различные методы определения количества общего IgE. Чаще всего используют иммуноферментный анализ (ИФА).

Для скринингового определения пищевых IgG в большинстве стран мира наибольшее распространение получил метод ELISA (enzyme linked immunosorbent assay – ферментный иммуносорбентный анализ), определяющий циркулирующие антитела, распознающие очищенные пищевые антигены и фиксирующиеся к ним.

Измерение индивидуальных уровней пищевых антител пациента зависит от их способности специфически связываться с пищевым аллергеном (рис. 36.1.). После того, как антитело связывается с антигеном, диагностические полистироловые плашки промываются для удаления других несвязанных антител и компонентов крови. Затем пищевые антитела определяют с помощью вторых антител, которые химически связаны с ферментом. Фермент в конце процесса вызывает окрашивание. Полученная интенсивность окрашивания является точным индикатором исходной концентрации антител против пищевых антигенов в образце крови пациента.

Количество тестируемых антител определяется по содержанию окрашенного продукта реакции путем сканирования оптической плотности в сравнении с результатами пациента, что позволяет лаборатории точно устанавливать количество антител к каждому пищевому продукту. Затем лаборатория интерпретирует результаты, на основании которых относит каждый продукт к категории «нет реакции», «ограничить (или «чередовать»), исключить. Положительный контрольный образец всегда включают в каждый тест для подтверждения того, что тестовая система работает правильно.

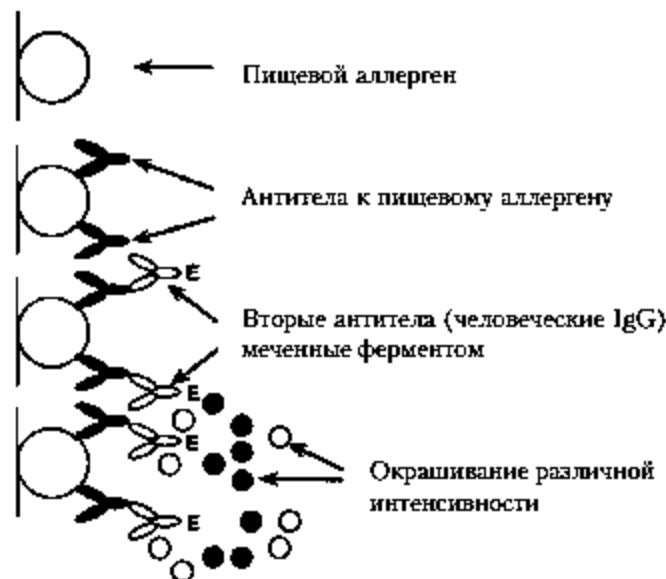


Рис. 36.1. Схематическое изображение ферментного иммуносорбентного анализа (ELISA) для определения пищевых IgG (Е – энзимы).

Метод ELISA для решения диагностических задач пищевой аллергии был разработан в Великобритании в лаборатории питания Йоркского университета, назван «Йорктест», запатентован (в том числе и в России), прошел клинические испытания в ряде стран

Западной Европы и предложен для широкого клинического использования. В этом тесте применяется специальный набор для забора крови из пальца самим пациентом, позволяющий иммунологической лаборатории всего по 2–3 каплям крови точно определить индивидуальные уровни IgG, образующиеся у пациента на конкретный пищевой продукт.

Собственный клинический опыт использования диагностического набора «Йорктест» для диагностики пищевой аллергии и анализ западноевропейской специальной литературы (отчеты о проведении рандомизированных двойных слепых исследований роли пищевой аллергии при синдроме раздраженного кишечника, при мигрени, выполненных в Великобритании) свидетельствуют о следующих показателях диагностической значимости метода: чувствительность – 92–95 %; специфичность – 86–89 %; воспроизводимость – 95–97 %. Они существенно превосходят аналогичные клинические критерии всех известных методов выявления пищевой непереносимости.

Интерпретация результатов «Йорктеста» проста. Реакции пищевой непереносимости в данном тесте разделяют на три категории, в зависимости от количества выявленных специфических антител к конкретному продукту питания. Следование рекомендованному чередованию или исключению определенных продуктов из диеты является ключом к клиническому успеху. Сформулированные по результатам «Йорктеста» рекомендации не пожизненны, и аккуратное (постепенное и в медленно возрастающих количествах) потребление отдельных продуктов возможно. В отличие от IgE-зависимой (немедленной) аллергии, в случае IgG-зависимой (замедленной) пищевой аллергии приходится иметь дело более чем с одним продуктом. Обычно в среднем пациенты с рассматриваемой формой пищевой аллергии реагируют на 4–5 и более различных внешне вполне безопасных продуктов.

Продукты (по результатам иммунологического тестирования), относящиеся к категории «*Исключить*», должны быть запрещены в рационе питания на длительное время (годы). Устранение симптоматики может произойти сразу же, либо может занять несколько недель. К продуктам, находящимся в списке «*Исключить*», отмечают значительное повышение уровня антител; это повышение обозначается от +1 до +4, где +4 – наивысший уровень пищевой непереносимости.

Продукты (по результатам иммунологического тестирования), относящиеся к категории «*Ограничить*» (или «*Чередовать*»), характеризуются умеренным повышением уровня антител в крови больного, не достигающего количественного показателя +1. При обнаружении умеренной реакции на продукты по IgG прием данных продуктов должен быть ограничен. По возможности, рекомендуют чередовать эти продукты так, чтобы каждый из них употребляли не чаще, чем один раз в 4 дня.

При отсутствии иммунологической реакции на пищевые продукты (группа «*Нет реакции*») пациент может их употреблять, как обычно.

Если продукт уже исключен из диеты пациента, то связанные с этим продуктом антитела постепенно удаляются, что вызовет их некорректное определение тестом. Пациент, исключивший определенные продукты из-за диагностированной пищевой аллергии немедленного типа, опосредованной IgE, не должен возобновлять употребление этих продуктов, даже если они попали в группу «*Нет реакции*» по результатам теста на IgG.

Все тесты, входящие в программу «Йорктеста» достаточно чувствительны, несмотря на то, что для их выполнения требуется небольшое количество крови, полученной из пальца (50 мкл).

Перечень тестируемых продуктов может меняться в зависимости от особенностей питания жителей различных регионов.

Наборы для забора крови из пальца доступны для врачей, среднего медицинского персонала и пациентов, не требуют специальных условий и навыков для их использования.

В табл. 36.4 в кратком виде представлены наиболее часто используемые методы диагностики пищевой непереносимости в настоящее время.

Таблица 36.4 Диагностика основных видов пищевой непереносимости

Виды пищевой непереносимости	Методы диагностики
1. Истинная пищевая аллергия	Анамнестический (наличие на пищу реакции немедленного типа); серологический (наличие в сыворотке крови антител класса IgE на пищевые продукты)
2. Истинная пищевая непереносимость	Анамнестический (отсутствие видимой связи симптомов болезни с приемом пищи, часто наличие других аллергических заболеваний); серологический (наличие в сыворотке крови антител класса IgG на пищевые продукты; антиглиадиновые антитела IgA и IgG, антитита к ретикултину (ARA) и эндомизию (EmA) класса IgA для исключения глютеновой энтеропатии)
3. Псевдоаллергическая пищевая непереносимость	Анамнестический (наличие быстрой реакции на определенные пищевые продукты); серологический (отсутствие в сыворотке крови антител класса IgE и на продукты)
4. Дефицит пищеварительных ферментов	Анамнестический (наличие заболеваний органов пищеварения или врожденных энзимопатий, положительный клинический эффект при назначении полиферментных препаратов); серологический (отсутствие в сыворотке крови антител класса IgE и IgG на продукты); наличие стеатогенеза, амилогенеза или креатогенеза по данным конограммы; диагностические тесты с нагрузкой дисахаридами для выявления энзимопатий

Значимость правильной диагностики пищевой непереносимости иллюстрирует следующий клинический пример.

Больной Д., 22 лет, длительно страдал угревой сыпью. Многократно лечился у дерматологов, в косметологических центрах. Однако лечение было практически безуспешным, после чего был направлен на консультацию к гастроэнтерологу. При обследовании был диагностирован хронический гастрит, ассоциированный с *Helicobacter pylori*, и лямблиоз. После проведенного лечения указанных заболеваний состояние кожи несколько улучшилось, но выздоровления достичь не удалось. Необходимо было продолжить поиск другой причины заболевания. Отсутствие четкой связи кожных проявлений с приемом пищи позволило исключить истинную пищевую аллергию и псевдоаллергию, а для диагностики замедленной (скрытой) пищевой аллергии был назначен Иорктест на переносимость 113 пищевых продуктов, в результате которого были выявлены антитела IgG к четырем продуктам: молоку, дрожжам, семенам подсолнуха (соответственно, к подсолнечному маслу) и фасоли. Через месяц после исключения из рациона антигенсодержащих продуктов угри на коже практически исчезли.

Лечение пищевой непереносимости

Необходимы комплексный подход и этапность, направленные как на устранение симптомов аллергии, так и на профилактику обострений.

При острых проявлениях пищевой аллергии показано активное выведение allergена и медиаторов аллергии из организма – промывание желудка, очистительная клизма или мониторная очистка кишечника, обильное щелочное питье, энтеросорбция (полифепан по 1 столовой ложке 3 раза в день, активированный уголь по 2 г 3–4 раза в день, смекта по 1 пакетику 3 раза в день).

При развитии анафилактического шока необходима немедленная госпитализация и следующая фармакотерапия:

- введение (при необходимости – повторное) подкожно 0,1 % раствора адреналина гидрохлорида по 0,3–0,5 мл; для обеспечения проходимости дыхательных путей можно применять адреналин в аэрозоле;

- фамотидин 20 мг в/в медленно в течение 5 мин; комбинация H1-антагониста с блокатором H2-рецепторов гистамина может дать синергичный эффект, так как H2-рецепторы составляют около 15 % гистаминовых рецепторов в кровеносных сосудах и коже;

- солевые, плазмозамещающие растворы и прессорные агенты для поддержания артериального давления;

- при стойком бронхоспазме назначают β2-адреномиметики в аэрозоле и аминофиллин 200–480 мг в/в;

- при пролонгированной или бифазной анафилаксии после введения симпатомиметиков вводят глюкокортикоидные гормоны п/к или в/в: 125–250 мг гидрокортизона гемисукцината или 90–120 мг преднизолона, или 8 мг дексазона. Эти дозы можно повторять каждые 4 часа до купирования острой реакции;

- антигистаминные препараты (тавегил по 2 мл в/в или в/м 2 раза в день; или супрастин по 1–2 мл 2 % раствора в/в или в/м) лучше назначать после восстановления гемодинамики, так как они могут понижать артериальное давление; лечение лучше начинать св/в введения, а затем продолжать в/м введение.

При истинной пищевой аллергии, как и при любом другом аллергическом заболевании, применяются специфические и неспецифические методы лечения. *Неспецифические методы*, или фармакотерапия, направлены на устранение симптомов развивающегося заболевания и на профилактику обострений.

Одним из важнейших медиаторов, ответственных за развитие клинических симптомов непереносимости пищевых продуктов, является гистамин. Широкий спектр фармакологического действия гистамина определяет разнообразие клинических проявлений, связанных с его высвобождением из тучных клеток и базофилов, и вовлечение в реакцию различных тканей, органов и систем. Из-за важнейшей роли гистамина в развитии как истинной, так и ложной пищевой аллергии особая роль в лечении заболевания отводится назначению антигистаминных препаратов. При острых системных проявлениях пищевой аллергии блокаторы H¹-рецепторов гистамина I поколения (тавегил, супрастин) вводят парентерально. При клинических симптомах легкой и средней степени тяжести чаще применяют антигистаминные препараты новой генерации: эбастин (kestин) по 10 мг однократно; цетиризин (зиртек, аллертек, летизен) по 10 мг в сутки (1 таблетка или 20

капель) однократно; фексофенадин (тэлфаст) по 120–180 мг (1 таблетка) однократно; кетотифен (задитен) по 1 мг (1 таблетка) 2 раза в сутки; лоратадин (кларитин, кларисенс) по 10 мг (1 таблетка) однократно. Продолжительность курса лечения определяется индивидуально.

Для лечения синдрома диареи при пищевой аллергии могут применяться ингибиторы простагландиновой синтетазы (ацетилсалициловая кислота и нестероидные противовоспалительные препараты).

При IgE-опосредованной пищевой аллергии и повышенной чувствительности к ацетилсалициловой кислоте при неэффективности диеты и антигистаминных препаратов для профилактики приступов бронхиальной астмы используют кромогликат натрия (интал, налкром), суточная доза которого составляет для взрослых от 300 до 2 000 мг в 3–4 приема, для детей – 200–600 мг. Курс лечения — 1,5–6 мес.

По данным М. Я. Студеникина и И. И. Балаболкина (1998), определенное терапевтическое действие у детей с пищевой аллергией оказывает фармакологическая коррекция иммунной системы с помощью тималина (эффективность 78,3 %), тактивина (77,8 %), сандоглобулина (88,3 %), противоаллергического иммуноглобулина (64,8 %), вилозена (55,2 %).

К специфическим методам лечения пищевой аллергии относятся элиминация пищевого аллергена и аллергенспецифическая иммунотерапия.

Элиминация (исключение) пищевого аллергена из рациона относится к основным методам терапии пищевой аллергии, а в случаях, когда пищевая аллергия развивается к редко употребляемым пищевым продуктам (например, к клубнике, шоколаду, крабам), является единственным эффективным методом лечения.

Из рациона следует исключать не только конкретный пищевой продукт, ответственный за развитие сенсибилизации, но и любые другие, в состав которых он входит, даже в следовых количествах. Например, при аллергии на яйца исключают все продукты, их содержащие: майонез, кондитерские изделия, макароны. Рекомендуют употреблять простую пищу с меньшим содержанием различных ингредиентов на один прием, но в то же время в течение дня меню должно быть разнообразным, чтобы избежать употребления одного и того же продукта, который может оказаться сенсибилизирующим действием.

При назначении элиминационной диеты необходимо строго следить за тем, чтобы рацион больного соответствовал по объему и соотношению пищевых ингредиентов его массе тела и возрасту, содержал достаточное количество витаминов, кальция и фосфора. При исключении какого-либо продукта следует обеспечить полноценную его замену.

Существует так называемый вращательный принцип составления диеты: каждый продукт, подозреваемый на аллергенность, употребляется не чаще, чем 1 раз в 5–7 дней. Во многих случаях это позволяет избежать сенсибилизации организма. Следует учитывать принадлежность продуктов к различным группам, так как среди продуктов одной группы чаще встречаются общие антигены. Например, яблоки и груши относятся к одному семейству, поэтому каждый из них можно включить в меню 1 раз в неделю (если на этой неделе больной съел яблоко, то на следующей неделе может съесть грушу).

Приведенная ниже классификация пищевых продуктов облегчит составление элиминационной диеты, поскольку часто приходится исключать не один продукт, но и родственные, например, все цитрусовые, карповые рыбные продукты.

Классификация пищевых продуктов

Зерновые, хлебобулочные продукты

1. Хлебные злаки (пшеница, рожь, овес, кукуруза, просо, рис, сорго).
2. Гречневые (гречиха).
3. Бобовые (горох, фасоль, бобы, чечевица, соя).

Овощи, плоды, фрукты и ягоды

1. Вегетативные овощи.

А. Клубнеплоды (картофель, батат, топинамбур).

Б. Корнеплоды (морковь, свекла, редис, редька, репа, брюква, петрушка, пастернак, сельдерей).

В. Капустные овощи (капуста белокочанная, цветная, брюссельская, кольраби).

Г. Луковые (лук репчатый, лук порей, чеснок).

Д. Салатно-шпинатные (салат, шпинат, щавель).

Е. Десертные (спаржа, ревень, артишок).

Ж. Пряные (укроп, хрен, базилик).

2. Плодовые овощи.

А. Тыквенные (огурцы, арбузы, дыни, кабачки, тыква, патиссоны).

Б. Томатные (томаты, баклажаны, перец).

В. Бобовые (горох, фасоль, бобы).

3. Плоды

А. Семечковые (яблоки, груши, айва, рябина).

Б. Косточковые (вишня, черешня, слива, алыча, абрикос, персик).

В. Орехоплодные (грецкий орех, миндаль, каштаны).

Г. Цитрусовые (лимон, апельсин, мандарин, грейпфрут).

Д. Субтропические и тропические (маслины, инжир, гранат, банан, ананас).

Е. Ягоды (земляника, клубника, малина, смородина, крыжовник).

Сахар, крахмал, мед, кондитерские изделия, шоколад.

Вкусовые продукты

Пряности, приправы, пищевые кислоты, чай, кофе, алкогольные и безалкогольные напитки.

Мясо и мясопродукты

1. Мясо крупного рогатого скота.

2. Мясо свиней, кроликов.

3. Мясные полуфабрикаты, консервы, колбасные изделия.

Рыба и рыбные продукты

А. Осетровые (белуга, калуга, осетр, стерлядь, севрюга).

Б. Лососевые (кета, горбуша, семга, форель, омуль).

В. Сельдевые (атлантические, тихоокеанские, беломорские, каспийские, салака, сардинелла, килька, тюлька).

Г. Карповые (сазан, карп, лещ, вобла, тарань, чехонь, рыбец, карась, красноперка, толстолобик, усач, амур).

Д. Окуневые (судак, окунь, ерш, берш).

Е. Камбаловые (камбала, палтус).

Ж. Ставридовые (ставрида, вомер, сернорелла).

З. Скумбриевые (скорпелевые, макрусовые, нототениеевые, луфаревые, горбулевые).

И. Рыбные консервы, полуфабрикаты и изделия.

К. Икра (осетровых, лососевых, частиковых рыб).

Л. Морепродукты (ракообразные, моллюски, водоросли).

Молоко и молочные продукты

А. Молоко коровье, кобылье, овчье, козье, оленье, буйволовое.

Б. Кисломолочные продукты (сметана, творог, простокваша, кефир, кумыс, ацидофильные продукты).

В. Мороженое.

Г. Сыры.

Д. Масло сливочное и топленое.

Яйца и яичные продукты

1. Яйца (куриные, гусиные, утиные, индюшиные).

2. Яичные порошки.

Жиры

1. Животные топленые.

2. Растительные (подсолнечное, соевое, хлопковое, оливковое, арахисовое, кукурузное, горчичное).

3. Маргарины и кондитерские жиры.

В диете необходимо ограничить соль и простые углеводы (сахар, мед, варенье). Это способствует уменьшению гидрофильности тканей, активности воспалительной реакции. Не должно быть избытка белков даже при аллергии к продуктам растительного происхождения. Рекомендуют ограничение экстрактивных веществ, пуринов, пряностей, острых и соленых блюд. Запрещают употребление алкоголя, который повышает проницаемость кишечно-печеночного барьера для аллергенов.

При соблюдении строгой элиминационной диеты у детей (но не у взрослых) может исчезнуть аллергия на яйца, молоко, пшеницу и сою. Такие продукты, как арахис, рыба, лесные орехи и ракообразные вызывают пожизненную аллергию.

Аллергенспецифическая иммунотерапия (АСИТ). Данный метод лечения применяют редко, так как в механизме пищевой аллергии принимают участие не только IgE-антитела, но антитела других изотипов. АСИТ при пищевой аллергии проводят лишь в том случае, когда в основе заболевания лежит реагиновый механизм, а пищевой продукт является жизненно необходимым (например, аллергия к молоку у детей).

Элиминационная диета и АСИТ неэффективны при псевдоаллергии. В этом случае необходимо тщательное обследование желудочно-кишечного тракта (печени и кишечника) и назначение медикаментозной терапии: гепатопротекторов, антигистаминных препаратов, энтеросорбентов, про- и пребиотиков.

При пищевой непереносимости, обусловленной дефицитом пищеварительных ферментов, показано назначение полиферментных препаратов (креон, панцитрат, мезим-форте) суточная доза которых подбирается индивидуально, по частоте и консистенции стула, а также данным копrogramмы. Параллельно проводят лечение заболевания желудочно-кишечного тракта, которое привело к снижению синтеза ферментов. При энтеропатиях либо полностью исключают непереносимый продукт (например, при абсолютной лактазной недостаточности недопустим прием молока), либо его ограничивают до того количества, которое не вызывает клинической симптоматики пищевой непереносимости.

Решение клинических проблем пищевой непереносимости входит в компетенцию

врачей-гастроэнтерологов, терапевтов, диетологов, аллергологов. Однако врачи многих других клинических специальностей должны быть в достаточной мере ориентированы в основных вопросах этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, лечения и профилактики различных форм пищевой непереносимости.

Глава 37 Питание в профилактике и лечении онкологических и гематологических болезней

Опухолевые злокачественные заболевания в структуре смертности прочно заняли второе место после болезней сердца и сосудов. Не случайно борьба против рака в большинстве стран мира стала неотъемлемой частью программ здравоохранения. У 40 % мужчин и у 60 % женщин, страдающих раком, установлена корреляция заболевания с теми или иными погрешностями в питании. Так доказано, что пища с высоким содержанием жиров ассоциирована с раком груди, толстой кишки и простаты.

Онкологическое заболевание и его лечение – совершенно особая ситуация, и онкологический больной нуждается в специальной организации питания. С одной стороны сама болезнь, с другой – используемые для ее лечения методы вызывают анорексию. Кроме того, и рак, и лекарства нарушают усвоение ряда питательных веществ, поэтому соблюдение принципов правильного питания является важной мерой и профилактики, и лечения рака и других опухолевых заболеваний.

Питание в лечении онкологических больных

Питание онкологических больных – проблема, на которую нет однозначной точки зрения. «Ножницы» между необходимостью нутриционно поддержать больного и боязнь стимулировать рост и метастазирование опухоли заставляют порой даже специалистов придерживаться прямо противоположных взглядов на питание таких пациентов.

Существенные особенности имеет организация питания, направленного на противодействие опухолевому росту и его замедление. Эта проблема связана с закономерностями, вытекающими из природы самой болезни. Опухоль – это «ловушка», использующая для своего роста пищевые вещества и эндогенные метаболиты организма. Системный дефицит питания более существенно сказывается на состоянии организма, чем самой опухоли, заимствующей недостающие элементы для собственного роста. Это обуславливает трудности в создании специальных противоопухолевых диет.

Среди других подходов при онкологических заболеваниях используют диету Герзона. Она основана на полном исключении из рациона соли (предполагается, что соль влияет на электролитный баланс опухоли); максимальном (до нескольких литров в сутки) и частом потреблении свежеприготовленных овощных и фруктовых соков как источников антиоксидантов и стимуляции диуреза; категорическом отказе от ряда продуктов (белков животного происхождения, рафинированного сахара, муки и белого хлеба, очищенного риса). При этом необходимо сравнительно часто изменять состав диеты, с учетом возможного привыкания к ней тканей организма (в том числе опухолевой), использовать в качестве добавок сок сырой печени, сырого картофеля, элементы калиевой диеты.

Однако последние годы считают, что пища страдающего раком пациента должна быть сбалансирована по основным классам питательных веществ, витаминам, минералам и воде. Онкологические пациенты нуждаются в повышенном потреблении белковой пищи, особенно после оперативного лечения, химио– или лучевой терапии. Следует использовать в пищу нежирное мясо, в том числе домашних птиц, рыбу, молочные продукты, орехи, высушенные бобы, горох, чечевицу, изделия из сои. Для восполнения энергетических затрат пациент обязан употреблять достаточное количество углеводов (фрукты, овощи, хлеб, злаки и продукты из них, бобовые) и жиров (растительное масло, орехи, рыбий жир). При условии сбалансированного питания пациенты, как правило, не нуждаются в дополнительном введении витаминов и микроэлементов. При развитии неблагоприятных эффектов от проводимого лечения пациенту могут быть дополнительно назначены препараты, содержащие витамины, микроэлементы, или сбалансированные питательные смеси. Если же у пациента развивается рвота или диарея, как осложнение заболевания и лечения, то должно быть скорректировано потребление воды для профилактики обезвоживания.

В настоящее время становятся известны механизмы противоопухолевых эффектов отдельных факторов питания и появилась возможность использования их по конкретному клиническому назначению. Примером может служить применение диеты, в которой делается упор на ω -3 ненасыщенные жирные кислоты и соевые продукты (см. главу 20). Результаты подобной диеты по данным R. J. Eastman (1996) у больных раком молочной железы можно считать обнадеживающими.

Белково-энергетическая недостаточность при онкологических заболеваниях

Большинству больных со злокачественными новообразованиями свойственна прогрессирующая потеря массы тела.

Кахексия развивается у 5-25 % онкологических больных, у 45 % госпитализированных пациентов отмечено снижение массы тела. Потеря массы наблюдается у 40 % пациентов с раком молочной железы и 80 % больных с карциномой желудка и поджелудочной железы. Госпитальное голодание отмечено у 30 % онкологических больных.

Термин «раковая кахексия» описывает группу симптомов и синдромов, характерных для больных с метастатическим поражением, но встречается и у пациентов с локальным опухолевым процессом. Известно, что объем новообразования не является критерием развития кахексии. Наиболее важна локализация опухоли, особенно при поражении гастроинтестинального тракта.

Причины раковой кахексии

Снижение потребления нутриентов. Анорексия сопровождает большинство онкологических заболеваний. Часто потеря аппетита является одним из основных симптомов, заставляющих предположить наличие опухоли. К анорексии приводят и некоторые физиологические нарушения, такие как изменение вкуса. Надо сказать, что у больных раком отмечается как снижение, так и усиление вкусовых ощущений. Нарушение вкуса может являться следствием дефицита цинка и других микроэлементов.

Специфические метаболические процессы, характерные для онкопатологии, приводят к снижению потребления нутриентов. Выделен ряд гуморальных факторов, образующихся при онкологических процессах и приводящих к снижению потребления нутриентов. Так, кахектин, вещество продуцируемое опухолью и моноцитами организма-хозяина, влияет на гипotalамические центры, способствуя развитию анорексии и кахексии.

Ряд локальных опухолей, в особенности опухолей пищеварительного тракта и ротовой полости, приводит к резкому снижению потребления нутриентов. Результатом поражения гастроинтестинальной системы являются дисфагия, тошнота, рвота, дефицит энзимов, снижение абсорбции. Анорексия и тошнота могут развиваться в результате метаболических нарушений (например, у больных с метастазами в печень из-за повышения образования и снижения распада лактата, продуцируемого опухолью в ходе анаэробного метаболизма глюкозы).

Социально-экономические и психологические факторы (депрессия) также приводят к снижению потребления пищи.

Таблица 37.1 Метаболические нарушения у онкологических больных (по F. Bozzetti, 1992)

Вид метаболизма	Метаболические нарушения
Расход энергии	Умеренное повышение при многих опухолях
Метаболизм углеводов	Снижение толерантности к глюкозе Повышенный/нормальный постзакусочный уровень глюкозы Нормальный/сниженный уровень инсулина Снижение ответа на инсулин Повышение глюконеогенеза из ацетина, лактата и глицерола Повышение продукции и оборота глюкозы
Метаболизм жиров	Истощение жировых запасов Гипертриглицидемия Повышение липолиза Снижение липогенеза Повышение уровня обмена незасыщенных жирных кислот и глицерола Недостаток глюкозы для супрессии окисления незасыщенных жирных кислот Снижение уровня липазы липопротеинов в плазме
Белковый метаболизм	Повышение обмена белков Снижение белкового синтеза и повышение катаболизма в мышцах Повышение белкового синтеза в печени

Метаболические нарушения. У больных с онкологическими процессами наблюдаются изменения в белковом, жировом и углеводном обмене (табл. 37.1).

При некоторых новообразованиях изменяются энергетические потребности организма, что сочетается с неэффективной утилизацией энергетических субстратов. При опухолях многих локализаций (рак легких, поджелудочной железы, лимфома и др.) отмечено повышение как уровня основного обмена, так и расхода энергии в целом. Для компенсации энергетических потерь происходит увеличение распада белка.

Известно, что при голодании в первые 2 суток происходит истощение гликогена в мышцах и печени. В дальнейшем для обеспечения энергетических потребностей организма, в первую очередь мозга и эритроцитов, используется синтезируемая из аминокислот глюкоза. В норме распад белка скелетной мускулатуры сдерживается активизацией жирового обмена, из жирных кислот образуются кетоновые тела. Результатом этих процессов является снижение утилизации глюкозы, способствующее сохранению белковых запасов. У онкологических больных нарушены адаптационные механизмы, что приводит к катаболизму белка и повышению продукции глюкозы.

При онкопатологии возникает нарушение чувствительности периферических тканей к инсулину с развитием нарушения толерантности к глюкозе. Как правило, у больных отмечают нормальный уровень глюкозы и инсулина в крови, однако при назначении перорально или парентерально растворов с высоким содержанием глюкозы возникает гипергликемия.

Трансформация жирового обмена способствует мобилизации жиров и изменению композиционного состава тела. Снижение жирового компонента организма характерно для большинства онкологических больных и связано с повышенным окислением жирных кислот. Продукты липолиза используются для глюконеогенеза и продукции энергии. Именно жирные кислоты являются основными энергетическими субстратами у больных с прогрессирующими злокачественными опухолями. Повышение клиренса эндогенных жиров плазмы отмечено как при голодании, так и при достаточном питании. При этом увеличение потребления глюкозы не приводит к адекватной супрессии липолиза, и жирные кислоты продолжают окисляться.

Известно, что при нормальной адаптации организма к голоданию, когда активная

утилизация жиров позволяет сохранять белковые запасы, общая клеточная масса организма снижается в значительно меньшей степени, чем общая. У больных же онкологическими заболеваниями, в организме которых белки в значительной степени используются для обеспечения энергетических потребностей, клеточная масса снижается пропорционально потере общей массы тела. В результате при «раковой кахексии» развивается нарушение композиционного состава тела: повышение внеклеточной жидкости и общего натрия, снижение внутриклеточной жидкости и общего калия.

Влияние противоопухолевого лечения на нутриционный статус онкологических больных

Лечение новообразований приводит к значительным изменениям в состоянии питания.

Оперативное лечение. Непосредственное влияние хирургического вмешательства при онкологической патологии на метаболические процессы заключается в повышении азотистых потерь и потребности в энергии. Однако онкологические больные имеют большие нутриционные потери на дооперационном этапе; их возможности адаптации к стрессу нарушены, что способствует увеличению числа осложнений и смертности. Стрессовый эффект операции (боль, повреждение, эмоции) вызывает повышение уровня катехоламинов, кортизола и глюкагона, приводя к гиперметаболизму, потере массы тела, отрицательному азотному балансу, водно-электролитным нарушениям. Кроме того, ряд радикальных оперативных вмешательств приводит к специфическим нутриционным проблемам (табл. 37.2).

Химиотерапия. Химиотерапевтическое лечение оказывает ряд отрицательных воздействий на питание больных. Его эффекты подразделяются на прямые – влияние на клеточный метаболизм, синтез ДНК и репликацию клеток, и непрямые – тошнота, рвота, диарея, изменения вкуса, отвращение к еде.

Таблица 37.2 Нутриционные последствия радикальных оперативных вмешательств (по W. J. Lawrence, 1977, с изменениями)

Резектированный орган	Нутриционные нарушения
Полость рта и гортань	Зависимость от зондового питания
Пищевод	Гастростаз (вторичный к vagotomии) Мальабсорбция жиров Питание через гастростому (при отсутствии реконструктивных операций)
Желудок	Деминг синдром Мальабсорбция жиров Анемия
Тонкая кишка (в зависимости от локализации и протяженности резекции)	Панкреатобилиарный дефицит и мальабсорбция жиров Тотальная мальабсорбция Мальабсорбция витамина В ₁₂ и желчных кислот Мальабсорбция (жиров, витамина В ₁₂), Диарея Желудочная гиперсекреция
Толстая кишка	Потеря воды и электролитов

Быстрое клеточное обновление эпителиальных клеток пищеварительного тракта приводит к тому, что он особенно страдает при химиотерапевтическом лечении. Развиваются стоматиты, язвы, кровоизлияния, снижается абсорбционная способность кишечника. Многие химические агенты приводят к тошноте и рвоте. Все эти эффекты способствуют развитию белково-энергетической недостаточности.

Лучевая терапия также оказывает негативное влияние на гастроинтестинальный тракт. Тяжесть его повреждения обычно зависит от дозы радиации и объема облученных тканей. Эффекты лучевой терапии классифицируются на ранние и поздние. К ранним транзиторным

осложнениям относятся тошнота, рвота, диарея, изменения вкуса, отвращение к еде. Поздние эффекты – развитие кишечных стриктур, фистул и мальабсорбции.

Последствия белково-энергетической недостаточности у онкологических больных

Известно, что БЭН является фактором, увеличивающим риск смерти у пациентов со злокачественными новообразованиями. БЭН приводит не просто к потере массы тела, а к истощению соматических и висцеральных белковых запасов с повреждением ферментативных и структурных функций. Дефицит белка снижает гуморальный и клеточный иммунитет, что способствует увеличению частоты осложнений, развитию вторичных инфекций.

При проведении химиотерапии дефицит белковых запасов организма приводит к усилению токсических эффектов лечения и повышению смертности. Наличие кахексии ограничивает возможности химиотерапии и может способствовать отказу от нее.

При лучевой терапии отмечают положительный эффект нутриционной поддержки. Адекватное питание, вероятно, не влияет на чувствительность опухолевых клеток и частоту гастроинтестинальных осложнений, однако в целом способствует повышению выживаемости больных.

Эксперименты показали, что выраженная БЭН замедляет темп развития опухоли, а активная нутриционная поддержка может его ускорить. Это поставило перед исследователями вопрос – надо ли лечить кахексию?

Однако большинство исследований показали, что нутриционная поддержка не способствует ускорению опухолевого роста. Возможно, это результат того, что недостаточное питание снижает и противоопухолевый иммунитет. Можно утверждать, что нормализация состояния питания при комплексном лечении новообразований оказывает положительное влияние на прогноз заболевания.

Нутриционная оценка онкологических больных

В целом оценка нутриционного статуса при онкологических заболеваниях базируется на стандартных анамнестических, антропометрических и лабораторных методиках. В клинической практике критериями значимой белково-энергетической недостаточности у онкологических пациентов можно считать потерю веса более чем на 10 %, снижение альбумина менее 35 г/л и трансферрина менее 1,9 г/л. При наличии двух из трех критериев больному необходима активная нутриционная поддержка.

Особое значение в нутриционной оценке больных с новообразованиями приобретает определение риска активных вмешательств. Для выявления операционного риска принято использовать прогностический нутриционный индекс (ПНИ) (см. гл. 39).

Показатель ПНИ менее 30 % связан с низким (11,7 %) риском осложнений, ПНИ более 60 % определяет высокий риск (81 % осложнений, 59 % летальных исходов). В связи с этим индекс ПНИ более 40 % является показанием к активному нутриционному лечению.

Нутриционная поддержка онкологических больных

При проведении активной нутриционной поддержки основным является выбор метода питания.

У части пациентов коррекция состояния питания возможна при назначении адекватной пероральной диеты, усиленной пищевыми добавками, содержащими аминокислоты, высокоэнергетические субстраты, витамины и микроэлементы. Однако наличие анорексии или опухоли верхних отделов гастроинтестинального тракта требует проведения *энтерального питания*. Искусственное питание через зонд, гастро- или еюностому позволяет максимально использовать пищеварительную способность гастроинтестинального тракта у большинства пациентов. В случае неэффективности энтерального питания показано полное *парентеральное питание*.

Потребности пациентов в белке и энергии при активной нутриционной поддержке изучены недостаточно. Для сохранения положительного азотного баланса и жировых запасов небелковые калории должны на 130 % превышать уровень основного обмена. Уровень основного обмена определяют на основе формулы Харриса – Бенедикта с поправкой на стрессовый фактор. Энергетические потребности больных со злокачественными образованиями могут составлять 35–55 ккал/кг/сут. В зависимости от клинической ситуации суточная потребность в белке составляет от 1,2–2 г/кг массы тела при полном парентеральном питании и 1,3 г/кг массы тела при энтеральном питании. При полном парентеральном питании онкологических пациентов с резко сниженными нутриционными показателями энергоемкость режима может доходить до 200 % уровня основного обмена, для стимуляции белкового синтеза требуется до 2 г/кг массы тела аминокислот. Выбор метода при коррекции нутриционного статуса надо сочетать с параллельно проводящимся противоопухолевым лечением.

Питание при гематологических заболеваниях

Метаболический принцип построения диетического рациона при заболеваниях крови характеризуется тем, что величины физиологической потребности больного в пищевых веществах и энергии адаптируются к особенностям клинических проявлений болезни, уровню и характеру нарушений обменных процессов и типу метаболических нарушений, свойственных тому или иному гематологическому заболеванию.

Практически все заболевания крови протекают с анемией, при которой уменьшается количество эритроцитов и гемоглобина.

Питание в профилактике и лечении анемий

Анемия может быть самостоятельным заболеванием или следствием другого патологического процесса.

Причинами анемий являются:

- острые и хронические кровопотери;
- неполнценное питание, когда в организм поступает недостаточное количество железа (или плохо усвояемое железо) и других кроветворных микроэлементов (медь, кобальт, марганец), либо избыток фосфора, клейковины; а также недостаточное поступление с пищей белка, витаминов, особенно В12 и фолата;
- нарушение усвоения кроветворных пищевых веществ при заболеваниях желудка, тонкой и толстой кишки, при глистных инвазиях;
- нарушение образования эритроцитов из-за поражения костного мозга при различных заболеваниях;
- разрушение эритроцитов в крови – различные по происхождению гематологические анемии.

Анемии подразделяются на:

- нарушение гемопоэза;
- железодефицитные и постгеморрагические анемии;
- железонасыщенные (сидероахрестические) анемии;
- мегабластические (В12 и фолиеводефицитные) анемии;
- апластические анемии;
- гемолитические анемии.

Наиболее часто (до 80 % случаев) встречаются анемии, обусловленные дефицитом железа.

Железодефицитные анемии

При железодефицитной анемии, вследствие которой организм недостаточно обеспечивается кислородом, происходит угнетение дыхательных процессов в клетках, тканях и органах с развитием в них дистрофии и нарушением их функций.

Частыми причинами железодефицитной анемии являются:

1. Хронические кровопотери различной локализации.
2. Нарушение всасывания железа: энтериты различного генеза; синдром недостаточности всасывания; резекции тонкой кишки; резекция желудка с выключением двенадцатиперстной кишки.
3. Повышенная потребность в железе: беременность, лактация; интенсивный рост в пубертатный период; В12-дефицитная анемия, леченная витамином В12.

4. Нарушение транспорта железа (гипопротеинемии различного генеза).

5. Алиментарная недостаточность.

Источниками железа служат:

1) гемоглобин и миоглобин (красное мясо), овощи и фрукты, содержащие негемоглобиновое железо;

2) продукты распада эритроцитов в печени и селезенке.

Особое значение в развитии железодефицитных анемий имеет алиментарный фактор. К группе риска по развитию анемий наряду с женщинами детородного возраста (в связи с беременностью и хронической менструальной кровопотерей) и детьми (повышенная потребность) относятся те лица, которые обычно недостаточно потребляют железосодержащие продукты – вегетарианцы, пожилые и старики.

Основным фактором, определяющим уровень плазменного железа, является взаимодействие процессов синтеза и распада эритроцитов. На нужды кроветворения используется железо из депо крови. Потери железа пополняются железом пищи.

Организм взрослого человека содержит около 3–5 г железа в связанной форме. 70 % от этого количества содержится в связанной форме. Суточная потребность в железе в целом может быть обеспечена питанием. Если баланс железа отрицательный, то активизируется депо. Поступающее с пищей железо поглощается только на 10–20 %. Количество потребляемого железа должно быть увеличено в 5-10 раз, чтобы покрыть его суточную потребность. Потери железа происходят через кишечник, а также с мочой, потом, слущивающимся эпителием, волосами и ногтями. У мужчины они составляют почти 1 мг/сут. Женщины в детородном возрасте теряют во время менструации приблизительно 40-200 мг, в результате средняя потеря составляет почти 1,8–2 мг/сут. Суточная потребность составляет в среднем для мужчин —10 мг/сут, для женщин – 18 мг/сут.

Закисное железо, поступая в кишечник, соединяется с белком апоферритином и образует ферритин. В таком виде железо переходит через кишечную стенку. Всасывание его происходит в двенадцатиперстной кишке и начальном отделе тощей кишки. Основным переносчиком железа от слизистой оболочки ЖКТ до различных органов человека является белок трансферрин, относящийся к β -глобулиновым фракциям. Общая железосвязывающая способность плазмы характеризуется практическим содержанием в ней трансферрина (44,7-71,6 мкмоль/л). Тканевые рецепторы захватывают относительно постоянное количество молекул трансферрина, независимо от степени насыщения трансферрина железом. Увеличивается поступление железа в ткани за счет более быстрого (в 3–4 раза) его освобождения из дижелезистого трансферрина по сравнению с моножелезистым.

В патогенезе железодефицитной анемии имеют значение: нарушение перехода окисных форм железа в закисные; нарушение всасывания железа и извлечения его из продуктов.

Морфологические и функциональные изменения желудка по современным представлениям не влияют на усвоение пищевого и лекарственного железа. Дефицит его при атрофическом гастрите может быть следствием увеличения потери железа в просвет желудочно-кишечного тракта, то есть больше уменьшается задержка железа, нежели истинная величина его абсорбции.

В то же время, на абсорбцию железа из пищи в большей степени влияет соотношение в ней продуктов растительного и животного происхождения, веществ, тормозящих и стимулирующих усвоение железа на уровне клеток слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта: белков, жиров, углеводов. Регуляция всасывания железа происходит в

зависимости от его запасов в депо, что сопровождается повышением синтеза трансферрина печенью. Вероятно повышение уровня трансферрина в плазме крови «информирует» клетки слизистой оболочки кишечника о повышенных потребностях в железе. Вне зависимости от состояния запасов железа усиление интенсивности эритропоэза способствует повышению всасывания этого макроэлемента. Существует гипотеза, согласно которой содержание железа в тканях является самым важным фактором, определяющим его абсорбцию, то есть при усилении эритропоэза возрастает потребность в железе в связи с большим числом рецепторов в эритроидных клетках.

С другой стороны, обмен железа связан с белковым метаболизмом. Ежедневно организм синтезирует 200–400 г белка, частично из аминокислот пищи, большую часть – при реутилизации азота. Существуют неоспоримые доказательства стимулирующего влияния белков животного происхождения на абсорбцию железа из растительной пищи. Особое значение имеют аминокислоты: цистеин, гистидин, метионин, лизин.

Задача диетотерапии при анемии: на фоне физиологического полноценного питания обеспечить организм необходимыми для кроветворения пищевыми веществами, в первую очередь, железом. Роль отдельных продуктов как источников железа определяется не столько их количеством, сколько степенью усвояемости железа из них.

Основными моментами построения диеты для больных железодефицитной анемией являются:

- эффективность всасывания железа из различных пищевых продуктов в кишечнике;
- соотношение гемовых и негемовых соединений железа в пище;
- количество усиливающих и тормозящих абсорбцию железа веществ;
- содержание в пище белков, жиров, углеводов и калорийность рациона.

Питание при отсутствии сопутствующих заболеваний ЖКТ может быть основано на номерных диетах, чаще № 11.

Краткая характеристика диеты № 11: диета повышенной калорийности за счет увеличения содержания в ней как белков, так жиров и углеводов, легкоусвояемых продуктов, минеральных солей, витаминов. Диета богата блюдами и продуктами, улучшающими аппетит, благоприятно влияющими на нормализацию показателей крови. Кулинарная обработка: обычная, разнообразная, если нет противопоказаний.

Химический состав: белки – 110–120 г; жиры – до 120 г; углеводы – 500–550 г; калорийность – 3000–3500 ккал; повышенное содержание аскорбиновой кислоты, витаминов группы В, витамина А. С учетом того, что белки стимулируют, а жиры уменьшают абсорбцию железа из смешанной пищи, в суточном рационе увеличивают количество белка до 140 г, на долю животного белка приходится 90 г за счет говядины, мясных продуктов, а также рыбы, печени, яичного белка, нежирного творога. Количество жира уменьшают на 5–10 %, то есть до 70–80 г/сут за счет нежирных сортов мяса и птицы; тугоплавкие жиры исключают. Количество углеводов соответствует физиологической норме – 400 г/сут.

В настоящее время в ЛПУ рекомендуют использовать вариант диеты с повышенным содержанием белка (высокобелковая диета).

Краткая характеристика: диета с повышенным содержанием белка, нормальным количеством жиров, сложных углеводов и ограничением легкоусвояемых углеводов. Рафинированные углеводы (сахар) исключают. Ограничивают поваренную соль (6–8 г/сут), химические и механические раздражители желудка и желчных путей. Блюда готовят в отварном, тушеном, запеченном виде, на пару, протертые и непротертые.

Температура горячих блюд – не более 60–65 °С, холодных блюд – не ниже 15 °С. Свободная жидкость – 1,5–2 л. Режим питания – 4–6 раз в день.

Химический состав: белки – ИО-120 г (животные — 45–50 г), жиры -80-90 г (растительные – 30 г), углеводы – 250–330 г (простые – 30–40 г), энергетическая ценность – 2080–2690 ккал.

Железо содержится во многих пищевых продуктах (табл. 37.3), особенно богаты им мясные субпродукты, орехи, сушеные фрукты и овощи.

Таблица 37.3 Пищевые продукты с высоким содержанием железа (в мг/100 г продукта)

Продукты животного происхождения	Продукты растительного происхождения
Свиная печень 22,1	Бобы (сухие семена) 15,0
Телячий почки 11,5	Соевая мука 12,0
Говяжьи почки 10,0	Кунжут 10,0
Телячья печень 7,9	Льняное семя 8,2
Говяжья печень 7,1	Пшеничные отруби 8,0
Яичный желток 7,0	Фисташки 7,3
Кровяная колбаса 6,4	Турецкий горох 7,2
Ливерная колбаса 5,3	Персики сушеные 6,9
Мясо 2,0–3,0	Лисички 6,5
Куриное яйцо 2,1	Семена подсолнечника 6,3
Мидии 5,1	Бобы белые 6,1
Устрицы 5,8	Овсяные хлопья 4,6
	Шпинат 4,1
	Лесные орехи 3,8

Здоровые люди абсорбируют приблизительно от 5 до 10 % железа рациона, а те, кто имеют недостаток железа, – приблизительно 10–20 %. Всасывание железа из пищи зависит от многих факторов.

Лучше абсорбируется гемовое железо, которое содержится в продуктах животного происхождения. Например, телятина содержит 22 %, а печень – 16 % гемового железа. Лучше всасывается железо гемоглобина и миоглобина, то есть крови и мышц. Самое высокое поступление из говядины, меньше – из мяса домашней птицы или рыбы, еще меньше – из яиц, молока. Железо хорошо усваивается из вареной и жареной печени, поэтому нет необходимости употреблять в пищу сырую или полусырую печень.

Всасывание железа из растительных продуктов усиливается при смешанном рационе (продукты, содержащие гемовое железо, увеличивают абсорбцию негемового).

В последнее время изучают взаимное влияние различных пищевых продуктов на усвоение из них железа, применяют различные композиции пищи для наиболее оптимального усвоения этого макроэлемента с учетом содержания тормозящих и усиливающих его абсорбцию веществ (табл. 37.4).

Таблица 37.4 Влияние продуктов питания и веществ на абсорбцию негемового железа

Продукты питания	Вещества
<i>Повышают абсорбцию железа</i>	
мясо, птица	аскорбиновая кислота
рыба	янтарная кислота
материнское молоко	молочная кислота
фруктовые соки	лимонная кислота
<i>Снижают абсорбцию железа</i>	
коровье молоко, сыр	фитаты
яйца	полифенол
пшеничные отруби	оксататы
пищевые волокна	карбонаты
орехи	фосфаты
чай, кофе	кальций

Добавление к каждому приему пищи мяса и мясных продуктов или рыбы повышает усвоемость железа из продуктов растительного происхождения, также как сока цитрусовых, плодов других фруктов и ягод без мякоти, отвара шиповника, компота с добавлением аскорбиновой кислоты (25–50 мг) или лимонной кислоты.

Аскорбиновая кислота играет главную физиологическую роль в абсорбции железа. Она повышает усвоение железа путем редуцирующего действия и образования легко абсорбируемого растворимого комплекса (различного вида негемового железа). Обогащение аскорбиновой кислотой пищевого рациона, содержащего преимущественно продукты растительного происхождения, увеличивает всасывание негемового железа из пищи (вегетарианство). Это повышение уровня всасывания негемового железа нивелируется его тормозящим эффектом на всасывание гемового железа из пищевых рационов при достаточном содержании в них мясных продуктов. Следовательно, у здоровых людей содержание железа в организме поддерживается на относительно постоянном уровне.

При применении фруктового сока без мякоти, в частности из цитрусовых плодов, повышается усвоение железа из круп, хлеба, яиц, хотя в самих цитрусовых железа мало.

Подавляет усвоение железа крепкий чай, а также большое содержание пищевых волокон в рационе (пшеничные отруби, например, максимально препятствуют всасыванию железа из хлеба). Щавелевая кислота и дубильные вещества ухудшают всасывание железа, поэтому богатые ими шпинат, щавель, ревень, черника, кизил, хурма, черноплодная рябина или айва не являются существенными его источниками. Ухудшают абсорбцию яичный желток, какао, шоколад.

Железо также плохо абсорбируется из ростков пшеницы, масла бобовых, шпината, чечевицы и свекольной ботвы – пищевых продуктов с высоким содержанием фитата. Напротив, хорошая абсорбция железа из моркови, картофеля, свеклы, тыквы, брокколи, помидоров, цветной и белокочанной капусты (в том числе квашеной), репы – овощей, которые содержат существенные количества яблочной, лимонной или аскорбиновой кислоты.

Перспективными являются методы повышения биологической ценности традиционных пищевых продуктов за счет обогащения их белковыми концентратами (сухое обезжиренное молоко, белки).

Наиболее подходящими для добавления в пищевые продукты являются сернокислое закисное и окисное железо, глюконат и глицерофосфат железа. Кроме того, используют восстановленное железо высокой степени очистки. Обогащаются им молоко, зерновые продукты, хлеб, рис, поваренная соль, сахар и фруктовые соки.

Для увеличения содержания железа в мясных паровых котлетах в котлетную массу по

специальной технологии добавляют сернокислое закисное железо (на 1 котлету в 100 г вводят 27 мг). В результате больной при железодефицитной анемии разной этиологии с 1 котлетой получает 34,4 мг железа, что превосходит профилактическую дозу в 2 раза.

В целях профилактики железодефицитной анемии был создан формовой желейный мармелад, содержащий в 1 шт.: 12 и 25 мг сернокислого закисного железа, 1,5 и 2 г фруктозы и 150 и 200 мг лимонной кислоты (детский и донорский варианты). Выяснено, что обогащение сахара железом является более надежным способом профилактики дефицита железа, чем обогащение хлеба и зерновых.

B12-дефицитные анемии

Причиной возникновения дефицита витамина B12 может быть любой патологический процесс, сопровождающийся глубокой атрофией слизистой оболочки тела желудка, а также резекция желудка. Всасывание витамина происходит, в основном, в подвздошной кишке. Заболевания, протекающие с поражением подвздошной кишки (болезнь Крона, лимфома), резекция кишки часто приводят к гипо- или авитаминозу B12.

Доказана роль чистого вегетарианства в развитии гиповитаминоза (растительные продукты практически не содержат кобаламин). Кроме того, причиной витаминодефицитного состояния могут быть дифилоботриоз, анкилостомоз (паразиты избирательно абсорбируют витамин B12), прием неомицина, колхицина, параминобензойной кислоты, препаратов калия, холестирамина (нарушение всасывания витамина). При курении ускоряется инактивация витамина B12.

К основным пищевым источникам витамина B12 относятся субпродукты, морская рыба, молочные продукты (табл. 37.5).

Таблица 37.5 Продукты питания с высоким содержанием B12 (в мг/100 г съедобной части)

Продукты животного происхождения	Продукты растительного происхождения
Говяжья печень 65,0	Овощи, фрукты, зерновые не содержат витамина B ₁₂
Свиная печень 30,0–45,0	
Говяжьи почки 33,0	
Телячьи почки 25,0	
Телячья печень 60,0	
Свиные почки 15,0	
Устрицы 15,0	
Селедка 8,5	
Сыр камамбер 2,8	
Яйца 1,7	
Молоко 0,42	

Фолиеводефицитные анемии

Всасывание фолацина снижается у алкоголиков под действием этанола, при приеме некоторых лекарств (пентамидина, триамтерена, триметопrima, фенитоина, метотрексата, аминоптерина, барбитуратов, сульфаниламидов), а также в кислой среде. Повышенная потребность в фолацине имеется у больных с энтеритами, гемолитическими анемиями, кожными заболеваниями, при беременности и кормлении грудью. Дефицит фолацина во время беременности может привести к нарушению психического развития и уродствам у детей (табл. 37.6).

Таблица 37.6 Продукты питания с высоким содержанием фолиевой кислоты (в мкг/100 г съедобной части)

Продукты животного происхождения	Продукты растительного происхождения
Печень (говядина, свиная, телячья) 220–240	Фисташки 60
Куриная печень 380	Грецкий орех 75
Пивные дрожжи 1500	Шпинат 50–200
Почки 55–65	Спаржа 85
Куриное яйцо 65	Орехи 70–80
Сыр 30% 65	Зеленая фасоль 50–70
Куриные окорока 30	Томаты 30–40
Сыр 40% 58	Апельсины 35
	Бананы 28–35
	Капуста (различные сорта) 80–90
	Фасоль обыкновенная 130

Считается, что рацион может обеспечить примерно 2/3 суточной потребности в фолацине, а 1/3 синтезируется кишечной микрофлорой. Витамин значительно разрушается при тепловой обработке (на 80–90 %) и при измельчении продуктов.

Пищевые источники фолацина: дрожжи, бобовые, темно-зеленые листья овощей, хлебные злаки, желтые овощи и фрукты (сладкий перец, морковь, абрикосы, курага, персики), печень.

Лечебное питание при других гематологических заболеваниях

При составлении диеты больным с анемией, лейкопенией, тромбоцитопенией целесообразно включать в диету продукты, содержащие вещества, необходимые для построения стромы кровяных элементов, синтеза гемоглобина, дифференциации и созревания клеток крови и исключать вещества, оказывающие тормозящее влияние на определенные стороны гемопоэза.

Для построения стромы кровяных клеток следует вводить достаточное количество белков, содержащих лизин, метионин, триптофан, тирозин, лецитин, холин. Для дифференциации кровяных элементов, а также для превращения желтого костного мозга в активный красный необходимы кобальт, витамин В12, фолиевая и аскорбиновая кислоты. Кроме того, в белковом обмене участвуют витамин В6 (пиридоксин) и рибофлавин. Тиамин, азотистые экстрактивные вещества необходимы для стимулирования и регулирования выхода готовых форм из кровяных депо.

В диете для больных с пониженным гемопоэзом умеренно ограничивают введение жира, продуктов богатых свинцом, аллюминием, селеном и золотом.

Они оказывают отрицательное действие на некоторые фазы эритропоэза и лейкопоэза.

Для профилактики жирового гепатоза, ожирения костного мозга добавляют вещества, богатые лецитином, метионином, холином, цинком, марганцем, обладающие липотропным действием, а также аскорбиновую кислоту, удвоенное количество витаминов РР, группы В: В1, В2, В6, В12, В15.

Принцип и состав пищевого рациона при лейкопении и агранулоцитозе соответствует таковому при анемиях, с изменениями в сторону увеличения в пище фолиевой и аскорбиновой кислот, витамина В12; полноценного белка (аминокислоты – метионин, холин, лизин).

Считают, что при лейкопениях и агранулоцитозе резко усиливается пуриновый обмен, следовательно, в рационе уменьшают количество мяса, печени, почек, но при этом увеличивается количество белка за счет растительного (соевого). Ограничивают животный жир и увеличивают количество растительного масла. Предпочтение отдают овощам, фруктам, ягодам, зелени.

Патогенетические принципы диетотерапии при острых лейкозах основаны на повышении состоятельности иммунной системы, коррекции метаболических расстройств,

снижении проявлений интоксикации, в том числе при лечении цитостатиками, а также коррекции витаминной недостаточности. Необходима физиологически полноценная и легкоусвояемая диета, обогащенная витамином С и группы В, а также источниками железа и других кроветворных микроэлементов: кобальтом, медью, марганцем, никелем, цинком, молибденом. Мышьяк оказывает цитостатический эффект. Ванадий, титан, хром влияют на окислительно-восстановительные процессы.

При лечении глюкокортикоидами идет усиление распада в организме белка, повышается образование в нем жира, снижается толерантность организма к глюкозе, происходит задержка натрия и воды, усиливается выделение калия и кальция, наблюдается раздражение слизистых оболочек. Соответственно необходимо повысить квоту белка в рационе до 120 г/сут, при этом 60–65 % за счет белка животного происхождения, нежирного творога, рыбы, морепродуктов, нежирного мяса, яичного белка. Снижают количество углеводов до 300 г и прежде всего за счет простых углеводов (сахар и содержащие его продукты). Рекомендованы блюда из овсяной, гречневой крупы. В рационе необходимо ограничить жир до 70–75 г, из них 30–35 % должны составлять растительные жиры. Уменьшают содержание поваренной соли (до 4 г/сут), щавелевой кислоты, холестерина. Повышают содержание калия, кальция, витаминов С, А, D, Е. Ограничиваются потребление свободной жидкости. Кулинарная обработка соответствует принципам механического, термического и химического щажения.

При эритремии усиливается кроветворная деятельность костного мозга, что ведет к увеличению массы крови за счет эритроцитов, а иногда также лейкоцитов и тромбоцитов – полицитемия. В начальной стадии болезни рекомендуют физиологически полноценное питание. Ограничивают продукты, усиливающие кроветворение, например, печень. Рекомендуют пищу богатую жиром (до 150–200 г/сут), молочные, растительные продукты. В развернутой стадии заболевания показана диета, аналогичная диете при подагре (диета № 6), в которой резко ограничены или исключены мясные и рыбные продукты, особенно мясо внутренних органов, бобовые.

Источниками образования мочевой кислоты в организме являются пуриновые соединения, поступающие с пищей и (или) синтезируемые в организме из гликокола, глутамина и других соединений. Выведение мочевой кислоты из организма происходит путем ее расщепления в кишечнике под воздействием кишечных бактерий (1/3 всей образующейся в организме мочевой кислоты) и экскреции с мочой (при беспуриновой диете с мочой выводится в норме 450 мг кислоты). Диету с малым содержанием пуринов (менее 200 мг/сут) достигают резким ограничением продуктов животного происхождения и соответствующей кулинарной обработкой.

Диетическая профилактика онкологических заболеваний

Диетическую профилактику онкологических болезней условно можно разделить на два больших направления:

1. Защита организма человека от поступления с пищей канцерогенных веществ и факторов, провоцирующих развитие злокачественных опухолей.
2. Насыщение организма пищевыми веществами, препятствующими развитию опухолей – натуральными антиканцерогенными соединениями.

Факторы питания, способствующие канцерогенезу

В настоящее время известно достаточно много пищевых факторов, способствующих развитию опухолевых образований. Для части из них доказано канцерогенное значение, роль других только изучается.

Особое значение придают характерному для «западной диеты» большому количеству мясных продуктов, в особенности жареных и копченых. Неумеренное и(или) нерациональное потребление мясных продуктов может способствовать канцерогенезу по нескольким причинам.

1. Канцерогены образуются в процессе термической обработки мяса (копчения, жарения) и придания продуктам его переработки определенных вкусовых качеств.

2. Сами по себе мясопродукты являются источником неблагоприятных в канцерогенном отношении соединений: насыщенных жиров (в жирном мясе, в свинине), пищевого железа, факторов клеточной пролиферации (гормонов).

3. Азотистые соединения – фенолы, крезолы, индолы, образующиеся в процессе деградации белка до пищевых аминокислот и их дальнейшего метаболизма (с участием кишечных бактерий), обладают канцерогенной активностью.

Установлено, что в мясных и рыбных продуктах, подвергшихся копчению, содержатся канцерогенные *полициклические углеводороды*. Так, в 1989 г. П. П. Диун писал, что 50 г копченой колбасы могут содержать такое же количество бензпирена, как дым от 1 пачки сигарет, а банка шпрот – как дым от 60 пачек сигарет. Канцерогенность полициклических углеводородов для человека доказана. Определенную опасность представляют жареные мясо и рыба. Мутагенность мясных продуктов после прожаривания в 10–50 раз превышает таковую в запеченных и отварных продуктах.

Проведенные многими специалистами эпидемиологические исследования показали, что риск возникновения рака молочной железы, тела матки, предстательной железы и толстой кишки возрастает при избыточной калорийности пищи, в особенности за счет повышения жировой составляющей рациона. В развитых странах жир составляет в среднем 40 % от общей калорийности пищи, что значительно превышает рекомендуемые значения. При этом играет роль тип жира (преобладание насыщенных жиров).

Пищевое железо также является фактором канцерогенеза. Всасывание железа происходит преимущественно в тонкой кишке в количестве 5-20 % от его содержания в пище. В толстом кишечнике железо окисляется (гем превращается в гематин) кишечными бактериями, и с этим может быть связан их мутагенный эффект в отношении клеток слизистой оболочки кишечника. Доказана взаимосвязь между пищевым железом и процессом канцерогенеза толстого кишечника. Прогрессирование аденона кишечника у

людей пожилого возраста коррелирует с содержанием ферритина в сыворотке крови (ферритин содержит до 20 % всего железа в организме); вероятность развития опухоли возрастает при уровне ферритина выше 400 нг/мл.

Проблема использования железа заключается в том, чтобы обеспечить его оптимальное всасывание в тонком кишечнике и уменьшить окисление в нижележащих отделах пищеварительного тракта. Ряд факторов оказывает корригирующий эффект на метаболические реакции железа. Это фитаты и фосфаты (в частности, фосфат кальция), связывающие железо в нерастворимые комплексы, и витамины-антиоксиданты, которые «гасят» эффект свободнорадикальных реакций ионного железа.

Убедительно доказана роль избыточного потребления алкоголя в развитии различных злокачественных новообразований. Хорошо изучена роль алкоголя в развитии рака печени. При алкогольной болезни печени нарушаются процессы детоксикации канцерогенов; к тому же метаболит алкоголя ацетальдегид обладает канцерогенными свойствами. При регулярном потреблении алкоголь влияет на общий уровень энергоценности пищевого рациона и нарушает оптимальное соотношение остальных компонентов питания. Наиболее значимой оказалась взаимосвязь между высоким уровнем потребления алкоголя и низким содержанием фолиевой кислоты. Алкоголь снижает всасывание фолатов в тонком кишечнике, и тем самым образует их дефицит. Кроме того, алкоголь служит растворителем для канцерогенов и усиливает их всасывание. Помимо прямого проканцерогенного эффекта алкоголь оказывает угнетающее влияние на эндокринную и иммунную системы и снижает эффективность механизмов естественной противоопухолевой устойчивости.

Широкое проведение агрохимических мероприятий приводит к тому, что в овощах, бахчевых культурах, фруктах накапливается избыточное количество нитратов, которые в организме человека превращаются в нитриты. Нитриты, в свою очередь, способны вступать в сложные биохимические реакции, в результате которых могут образовываться канцерогенные *нитрозосоединения*.

Вещества, способные вызывать опухолевые заболевания, могут попадать и в питьевую воду. При хлорировании питьевой воды *образуются гологенизированные углеводороды*, и вода приобретает мутагенную активность. Протекая по трубам, вода загрязняется соединениями железа, а избыточное поступление его, как уже было сказано, повышает онкологический риск.

Вредным с точки зрения онкогенеза также является избыточное потребление *поваренной соли*.

Факторы питания, противодействующие канцерогенезу

Наибольшее количество природных противоопухолевых веществ содержат овощи, фрукты и зелень, поэтому рекомендуют ежедневно, не менее 5 раз в день, употреблять фрукты, овощи, другую растительную пищу, соки.

Антиканцерогенным действием обладают такие продукты, как морковь, тыква, петрушка, шпинат, укроп, шиповник, красный перец, зеленый лук, помидоры, спаржа, абрикосы, персики. Они содержат *β-ка ротин* и *каротиноиды*. В томатах содержится *каротиноид ликопен*, повышенное содержание его ассоциируется со снижением риска возникновения рака молочной железы, мочевого пузыря.

Ряд витаминов обладает противоопухолевой активностью, прежде всего, это витамины *A, E, C*.

В литературе есть сообщения о противоопухолевой активности и некоторых других

витаминов – В6, ДР, РР, фолиевой кислоты.

Крестоцветные овощи: капуста (белокочанная, брюссельская, брокколи, китайская, кольраби, цветная), брюква, горчица, редька, репа, хрен – содержат противоопухолевые сернистые соединения – *глюкозонолаты*. В некоторых исследованиях доказано, что употребление в пищу крестоцветных овощей снижает риск возникновения рака всех локализаций и, прежде всего, желудка, толстой кишки, носоглотки, молочной железы.

Чеснок и лук также содержат противоопухолевые органические *сернистые соединения*. В эпидемиологических исследованиях показано, что употребление лука и чеснока способствует снижению риска возникновения рака многих локализаций, но, в первую очередь, желудка, ободочной и прямой кишки.

Цитрусовые: апельсины, грейпфруты, лимоны, мандарины, цитроны, помпельмусы – содержат противоопухолевые *монотерпеновые соединения*. Результаты исследований свидетельствуют о том, что употребление цитрусовых снижает риск развития рака всех локализаций и особенно – носоглотки, легкого, пищевода, желудка, ободочной и прямой кишки, поджелудочной железы, молочной железы.

В соевых бобах, горохе, фасоли, чечевице содержатся противоопухолевые полифенольные соединения. Значительно более низкая заболеваемость раком молочной железы, тела матки, предстательной железы и толстой кишки в Китае, Японии, по сравнению с западными странами, связывают с большим (в 20–50 раз) потреблением сои, богатой гормоноподобными веществами – изофлавонами.

Зеленые листовые овощи: кресс-салат, лук-перо, пастернак, петрушка, ревень, сельдерей, укроп, шпинат, а также морские водоросли, употребляемые в пищу, содержат пигмент хлорофилл. Употребление в пищу перечисленных овощей, зелени, морепродуктов снижает риск развития рака легкого, ротовой полости, глотки, пищевода, желудка, толстой кишки, молочной железы, мочевого пузыря.

Отруби пшеницы, ржи, кукурузы и других злаковых, капуста, яблоки, морковь, многие другие фрукты и овощи, бобовые растения, морские водоросли содержат *пищевые волокна* – целлюлозу, гемицеллюлозу, альгиновую кислоту, камеди, лигнин, пектин.

Существуют данные, что дефицит пищевых волокон существенно повышает риск возникновения таких опухолей, как рак молочной железы, матки. При проведении экспериментальных исследований отруби пшеницы, других злаковых, целлюлоза и другие пищевые волокна тормозили развитие рака толстой кишки, а отруби пшеницы – молочной железы. Отруби злаковых, а также соя, горох, фасоль, другие бобовые содержат фитиновую кислоту и лигнины, у которых выявлена противоопухолевая активность.

Редкую заболеваемость раком толстой кишки и молочной железы у северных народов (эскимосов Аляски и Гренландии) связывают с высоким потреблением морских животных, рыб, других морепродуктов. Наибольшую роль здесь играет рыбий жир, в котором содержатся эйкозопентаеновая и докозо-гексоеновая кислоты, которые и обладают ингибирующим действием на развитие опухолей. С содержанием ω -3 полиненасыщенных жирных кислот связывают и роль потребления оливкового и льняного масла в пониженном риске возникновения рака молочной железы.

Морепродукты и среди них, в первую очередь, морские водоросли содержат йод. Его недостаток в эндемичных районах может быть причиной заболеваний щитовидной железы и рака.

Кроме йода, противоопухолевой активностью обладают *другие макро- и*

микроэлементы, содержащиеся в пищевых продуктах, среди них: германий, калий, кальций, магний, марганец, молибден, медь, селен, цинк.

Микроэлементом, обладающим наиболее известным противоопухолевым действием, является **селен**. Селен входит в состав ферменита глутатионпероксидаза, главная функция которого в организме человека – антиоксидантная защита.

Принципы диетической профилактики онкозаболеваний

Нормализация избыточной массы тела и факторы оптимизации питания имеют принципиально важное значение. Вместе с тем результаты длительного применения жестких диет с ограничением калорийности и биологической полноценности рациона непредсказуемы и нередко приходится сталкиваться с тяжелыми последствиями таких диет. Дискутируется роль в профилактике рака *вегетарианского питания*. В крови вегетарианцев отмечают более высокие уровни витаминов-антиоксидантов, микроэлементов (селена, цинка, меди). Важнейшее обстоятельство, которое следует учитывать при составлении вегетарианских диет, это – неполнота аминокислотного состава белков растительного происхождения. Состав многих вегетарианских блюд в культуре питания различных народов подобран эмпирически: смесь кукурузы и бобовых, риса и соевых бобов.

Следует указать на высокий уровень потребления зеленого чая и растительной пищи в целом у народов азиатского континента. Этим объясняется так называемое азиатское преимущество – выраженное (в несколько раз) снижение уровня заболеваемости раком кишечника, молочной железы и опухолями других локализаций в азиатском регионе по сравнению со странами Европы и Северной Америки.

Основные принципы профилактического питания, направленного на предотвращение онкологических заболеваний, можно представить следующим образом:

1. Снижение потребления жира до 30 % от общего потребления калорий и полный отказ от продуктов, содержащих в большом количестве тугоплавкие жиры.

2. Дробное питание (пять приемов пищи и более)

3. Увеличение потребления фруктов, овощей и злаков.

3. Ограничение приема рафинированных углеводов.

4. Ограничение потребление мяса, особенно жирного и подвергшегося жарению и копчению.

5. Умеренное употребления соленой, перченой пищи.

6. Умеренное употребление алкоголя.

Авторство первой противоопухолевой диеты принадлежит голландскому врачу Корнелиусу Моэрману. Основные положения диеты можно представить следующим образом:

1. Опухолевые клетки получают энергию преимущественно за счет глюкозы, поэтому гликемическую кривую необходимо поддерживать на низком физиологическом уровне за счет ограничения или исключения из рациона простых углеводов (в том числе кондитерских изделий, меда), изделий из муки высшего сорта.

2. Резко сократить потребление белков животного происхождения, чтобы создать дефицит незаменимых аминокислот и тем самым уменьшить синтез белка опухолевыми клетками.

3. Использовать преимущественно растительную диету, продукты из цельного зерна и отрубей. В рационе должно быть достаточно клетчатки и продуктов со специфической антиканцерогенной активностью (чеснок, зеленый чай, крестоцветные овощи,

каротиноиды), витаминных продуктов и свежеприготовленных соков (свекольный, морковный, черносмородиновый, яблочный, капустный). Включать в диету витамины-антиоксиданты, лимонную кислоту, препараты йода и серы.

4. Для введения в организм кальция и коррекции функции кишечника использовать обезжиренные молочные продукты (кефир, йогурты), сочетая с культурами полезных микроорганизмов.

5. Для насыщения организма ω-3 кислотами нужно потреблять орехи β-5 штук в день), оливковое и льняное масло, морскую рыбу (не менее 3 раз в неделю).

6. Пить только артезианскую (желательно талую) воду. На ней следует готовить чаи, отвары, настои.

7. Некоторые продукты и добавки нужно ограничить, в частности соль. При отсутствии анемии необходимо исключить из рациона красное мясо, печень и препараты, содержащие железо (оно может входить в состав витаминно-минеральных комплексов). Нельзя бесконтрольно применять комплексы, содержащие витамины группы В. Превышение физиологических доз этих соединений может содействовать опухолевому росту.

8. Следует воздерживаться от употребления кофе и алкоголя.

Можно сформулировать следующие рекомендации для лиц, которые хотят придерживаться профилактической противоопухолевой диеты :

1. Избегайте избыточного потребления жиров.

Максимальное количество свободного жира – 1 ст. ложка растительного масла в день (желательно оливкового). Избегайте других жиров, особенно животных.

2. Избегайте прогоркания жиров.

Не используйте жиры, повторно используемые для жарки и перегретые во время кулинарной обработки. В крайнем случае используйте жиры, устойчивые к нагреванию: сливочное или оливковое масло. Лучше добавлять жиры не во время, а после кулинарной обработки продуктов.

Покупайте орехи только в скорлупе. Не ешьте очищенные семечки, которые долго хранились. Покупайте масло в непрозрачных бутылках или жестких банках.

3. Готовьте с небольшим количеством соли и не добавляйте соль в пищу.

4. Ограничьте сахар и другие рафинированные углеводы.

5. Ограничьте употребление мяса.

Замените частично мясо растительными белками (бобовые), рыбой (предпочтительны мелкие глубоководные сорта), яйцами (не более 3 в неделю), молочными продуктами пониженной жирности.

При употреблении мяса исходите из его «ценности» – в порядке убывания: нежирное белое мясо, кролик, телятина, курица свободного содержания (не бройлер), постное красное мясо, жирное мясо.

Исключите колбасы, сосиски, а также мясо, жаренное на углях, копченое мясо и рыбу.

6. Варите продукты на пару, запекайте или тушите на медленном огне с минимальным количеством воды, которую также употребляйте в пищу. Не ешьте подгоревшие блюда.

7. Употребляйте крупы из цельного зерна, хлебобулочные изделия обогащенные пищевыми волокнами. Не снимайте кожуру с овощей: просто тщательно мойте их щеткой.

8. Пользуйтесь родниковой водой, отстаивайте воду или очищайте ее другими способами.

Пейте вместо чая отвары трав, фруктовые соки. Страйтесь не употреблять

газированных напитков с искусственными добавками.

9. Не переедайте. Ешьте, когда чувствуете голод.

10. Не злоупотребляйте алкоголем.

Глава 38 Лечебное питание при инфекционных болезнях

В комплексной терапии инфекционных заболеваний большое значение принадлежит лечебному питанию.

У большинства инфекционных больных на фоне интоксикации и лихорадки развивается *анорексия*, в связи с чем резко снижается поступление нутриентов и энергии. Возможен сдвиг кислотно-основного состояния организма в сторону ацидоза.

Инфекционный процесс характеризуется *усилением процессов катаболизма*, выраженными нарушениями обмена веществ, особенно белкового, энергетического, водно-электролитного. Важными причинами этих нарушений являются катаболическое действие адренокортикотропного гормона и глюко-кортикоидов, адреналина и вазопрессина, повышенный протеолиз в тканях, потери белка с секретами и экскретами (мокротой, потом, калом, рвотными массами). При остром инфекционном заболевании из-за повышения интенсивности основного обмена увеличивается потребность в энергии, которая в первую очередь обеспечивается углеводами. Однако резервы углеводов в организме ограничены (запасов гликогена хватает на 12–24 ч при полном голодании), поэтому в энергетический обмен активно вовлекаются тканевые белки, в первую очередь белки скелетных мышц. Например, за 3 нед тяжелого течения острого энтероколита больные могут терять до 6 кг мышечной ткани (около 14 % от исходной массы). Теряется также и жировая масса, однако при нормальной массе тела запасов «энергетического» жира хватает примерно на 1 мес голодания.

Усиливается не только катаболизм, но и *угнетается синтез белка*. Возникает отрицательный азотистый баланс. Так, при ряде инфекционных заболеваний, сопровождающихся тяжелой интоксикацией, лихорадкой, диарейным синдромом и другими проявлениями инфекционно-токсического процесса, потери белка могут достигать 150–200 г/сут. Белковая недостаточность приводит к нарушению синтеза пищеварительных ферментов, антител, снижению бактерицидной активности сыворотки крови, уменьшению функции тимуса вплоть до его дистрофии и атрофии, истощению эндокринной системы.

При острых инфекционных заболеваниях часто наблюдают *нарушение водно-электролитного обмена*. При диарее теряется большое количество калия, при рвоте – натрия и хлора, кроме того, происходит обезвоживание организма за счет усиленного потоотделения. Особенно выражено обезвоживание (экссикоз) при острых кишечных инфекциях, при этом выделяют 4 степени обезвоживания: I степень – потеря 3 % массы тела, II степень – 4–6 %, III степень – 7–9 %, IV степень – 10 % и более.

Как правило, отмечают явления *полигиповитаминоза*, что связано с уменьшением поступления витаминов с пищей, повышенной потребностью в них организма, ухудшением их всасывания из кишечника, а при острых кишечных инфекциях – нарушением синтеза витаминов в кишечнике.

При острых инфекциях может развиваться *анемия* различного генеза.

Органические и функциональные изменения желудочно-кишечного тракта характерны преимущественно для кишечных инфекций. Однако ферменты желудочно-кишечного тракта являются термолабильными, то есть они не устойчивы к повышению температуры тела, поэтому при лихорадке любого генеза расщепление белков, жиров и углеводов пищи

нарушается. Это создает определенные трудности в обеспечении организма больного человека необходимым количеством нутриентов и заставляет прибегать к сочетанию энтерального и парентерального питания.

Важнейшим фактором нутриционных нарушений при острых инфекциях является *увеличение энергозатрат* организма в связи с повышением термогенеза и метаболическим стрессом.

В настоящее время лечебное питание инфекционных больных организуют применительно к *трем группам заболеваний*:

1. Болезни, протекающие с выраженным инфекционно-токсическим синдромом без поражения желудочно-кишечного тракта (грипп, ОРЗ, пневмония, риккетсиозы, туляремия, орнитоз).

2. Болезни с преимущественным поражением органов пищеварения (дизентерия, тифо-паратифозные заболевания, сальмонеллез, вирусный гепатит, лептоспироз, желтая лихорадка).

3. Болезни с преимущественным поражением центральной нервной системы (менингит, менингоэнцефалит, ботулизм, столбняк).

Любые инфекционные заболевания чаще встречаются у лиц с недостаточным питанием и протекают у них, как правило, тяжело.

Питание при выраженном инфекционно-токсическом синдроме без поражения желудочно-кишечного тракта

По поводу характера естественного (орального) питания инфекционных больных долгое время существовали различные взгляды. Часть клиницистов считали, что необходимо усиленное питание, чтобы покрыть большой расход белка при остром инфекционном процессе. Другие специалисты советовали сократить питание до минимума, учитывая аутоинтоксикацию и ослабление функций пищеварительной и выделительной систем у этой группы больных. Некоторые высказывались за одностороннее питание, в частности, за введение в организм больного до 3 литров молока.

Русский клиницист С. П. Боткин впервые указал на необходимость при острых инфекционных заболеваниях давать смешанную пищу: мясной бульон, супы из протертых круп, мясные фрикадельки, сухари и небольшое количество молока. Это новое направление позже было поддержано как отечественными, так и зарубежными клиницистами. Инфекционисты отмечали, что при одностороннем, исключительно молочном, питании течение болезни утяжеляется, сопровождается гиповитаминозом. Далее появились обширные статистические данные, указывающие, что достаточное питание при острых инфекционных заболеваниях не увеличивает летальность.

Основоположник отечественной диетологии М. И. Певзнер давал следующие указания при составлении рациона инфекционному больному:

1. Нельзя допускать, чтобы лихорадящий больной голодал. Он должен получать достаточное количество пищи, но маленькими порциями за один раз.

2. Всякое перекармливание противопоказано, даже если у больного есть аппетит.

Особое внимание должно быть обращено на сохранение аппетита, поэтому необходимо считаться со вкусом больного, включая иногда те продукты и блюда, которые больной любит, и не назначая тех, которые требуют большого напряжения и усилий со стороны слабого больного (жесткие части мяса, твердые сорта сырых яблок, кура куском на кости).

По возможности следует исключать из рациона пищу, механически сильно раздражающую органы пищеварения.

Надо следить за функцией выделительных органов и при запорах включать в пищевой рацион продукты, действующие послабляющим образом (сахар, мед, соки сырых овощей, фруктов и ягод), а при поносах исключать молоков чистом виде, холодные напитки и ограничить количество сахара. При почечных симптомах – исключать крепкие бульоны, экстрактивные вещества, пряности.

Необходимо учитывать состояние нервной системы больного, допуская введение в пищевой рацион только незначительного количества питательных веществ, раздражающих нервную систему (крепкий кофе, чай, очень крепкий бульон), или даже полностью их исключая.

М. И. Певзнер – единственный автор, поднимавший вопрос о применении алкоголя при острых инфекционных заболеваниях. Он рекомендовал больным, которые хорошо переносят алкоголь, давать 30–40 мл коньяка, добавляя его в чай или воду с сахаром и лимоном, кагор, натуральные красные или белые вина пополам с водой. При отсутствии хороших

натуральных вин можно использовать водку или 25 % спирт.

Несмотря на постельный или палатный режим, потребность в энергии острого лихорадящего больного достаточно велика. При повышении температуры тела на 10 °С она возрастает на 10 % от основного обмена. По данным Б. Л. Смолянского, В. Г. Либлянского (2003) уровень основного обмена при острых инфекциях повышается на 20–50 %.

Суточное количество белков при инфекционных заболеваниях дают примерно из расчета 1 г/кг массы тела. В основной стандартной диете оно составляет 85–90 г, из них 50 % белков животного происхождения, что ниже, чем в рекомендациях предыдущих лет. Известно, что растительные белки часто бывают дефицитными по некоторым аминокислотам (лизину, треонину, метионину), а дефицит хотя бы одной аминокислоты может привести к нарушению синтеза белков, в том числе необходимых для иммунитета. В последние годы для повышения иммунитета появились нутрицевтики, обогащенные аргинином. В качестве источников животного белка используют молоко, молочнокислые продукты, творог, нежирные сорта мяса, рыбы и птицы, яйца. Количество белков увеличивают при белково-энергетической недостаточности.

Содержание жиров уменьшают до нижней границы физиологической нормы, так как жиры являются трудно перевариваемыми продуктами и могут вызывать диспепсические явления и метаболический ацидоз. Животные жиры поступают в организм больного в составе молочных продуктов и сливочного масла, причем сливочное и растительное (до 10 г) масла следует добавлять в готовые блюда, а не использовать для жаренья. В основной стандартной диете содержится 70–80 г жиров, из них 25–30 % растительных.

Общее количество углеводов должно соответствовать физиологической норме, а долю простых углеводов (моно- и дисахаридов) целесообразно увеличить. Сахара хорошо растворяются в воде, лишены балластных веществ и легко усваиваются в начальных отделах тонкой кишки. Все это имеет большое значение при кормлении лихорадящего больного, которому необходимо вводить большое количество жидкости (2–2,5 л) с целью дезинтоксикации и достаточное количество энергии. Кроме того, сахар вызывает пищевую гипергликемию, повышается активность коры надпочечников, увеличивается продукция адреналина и, следовательно, повышается тонус симпатической нервной системы. При инфекционных заболеваниях часто нарушается функция почек, иногда развивается почечная недостаточность. Введение больших объемов гипертонического раствора сахара повышает функцию клубочков почек. В качестве источников простых углеводов используют соки, овощные отвары, кисели, компоты, чай с медом, лимоном, вареньем. Современные диеты (как стандартная, так и щадящая) содержат недостаточное количество простых углеводов для острых инфекционных больных, поэтому их необходимо корректировать за счет домашних передач (соки, компоты). Сложные углеводы в рационе представлены овощами, фруктами, крупами и мучными изделиями. Больные, как правило, отдают предпочтение фруктам, которые хорошо утоляют жажду, содержат витамины, минеральные элементы и сахара, стимулирующие перистальтику кишечника. Ограничивают лишь продукты, усиливающие процессы брожения в кишечнике и содержащие грубую клетчатку.

При острых инфекциях значительно возрастает потребность организма в витаминах. Особую ценность представляют витамины, которые тем или иным образом влияют на состояние иммунитета. Прежде всего – это витамин С, который усиливает фагоцитарную и бактериальную активность гранулоцитов и макрофагов, стимулирует Т-систему клеточного иммунитета, обладает антиоксидантным, противовоспалительным и бронхолитическим

действием. Наиболее богаты витамином С шиповник, черная смородина, цитрусовые, облепиха. Витамин А обладает иммуностимулирующим действием за счет ускорения пролиферации лимфоцитов и активизации фагоцитоза. Пищевые источники витамина А: печень, икра зернистая белужья, желток яйца, масло сливочное, твердые сыры. Витамин В2 (рибофлавин) улучшает состояние гуморального и клеточного иммунитета, участвуя в тканевом дыхании, так как является коферментом флавинмононуклеотида и флавинадениндинуклеотида, входящих в состав окислительно-восстановительных ферментных систем. Витамин В2 в большом количестве содержится в субпродуктах, дрожжах, миндале, сырах, яйцах, твороге. Витамин В6 (пиридоксин) улучшает иммунитет прежде всего за счет его активного участия в белковом обмене (входит в состав АЛТ, АСТ, декарбоксилаз), пищевые источники пиридоксина: субпродукты, мясо, фасоль, соя, дрожжи, фасоль, рис, пшено, гречка, картофель. Витамин D улучшает состояние противотуберкулезного и противогрибкового иммунитета. Пищевые источники витамина D: жир из печени рыб и морских животных, лосось, сельдь, скумбрия, икра, тунец, яйцо, сливки, сметана.

Среди микроэлементов важнейшим для состояния иммунной системы является цинк, дефицит которого развивается при энтеритах, особенно у пациентов, злоупотребляющих алкоголем. Гипоцинкемия вызывается интерлейкинами и другими цитокинами острой фазы (ИЛ-2, ИЛ-6, ФНО-α) и сопровождает всякую лихорадку. Цинк входит в состав более 100 различных ферментов, а также в структуру гормона вилочковой железы тималина. Пищевые источники цинка: моллюски, грибы, яичный желток, печень, мясо. В бобовых, кунжуте, арахисе также много цинка, но он связан с фитиновой кислотой. Суточная потребность в цинке – 15–25 мг.

Поваренную соль ограничивают до 8–10 г/сут, но при значительных потерях натрия (с потом) количество поваренной соли увеличивают до 12–15 г/сут. Лихорадящий больной с целью дезинтоксикации должен выпивать большое количество свободной жидкости (2–2,5 л/сут).

Диета для острых инфекционных больных должна быть механически, химически и термически щадящей. Температура холодных блюд не ниже 15 °C, горячих – не выше 65 °C. При кулинарной обработке продуктов используется только варка в воде или на пару. Запрещено жаренье, тушение и запекание в духовке.

Существует мнение о том, что при острых инфекциях верхних дыхательных путей и в острый период других инфекционных заболеваний полезно 2–3 дня полностью голодать. Мы не разделяем эту позицию, так как голодание способствует снижению иммунитета. Однако на фоне высокой лихорадки вполне допустимо питье только утоляющих жажду напитков в течение 1–2 дней, не следует насильно заставлять больного принимать пищу. Если лихорадка продолжается более 5–7 дней, то необходимо назначить энтеральное или парентеральное питание. Особое внимание следует уделить режиму питания. Лихорадящий больной не может довольствоваться тем, что он получает еду и питье только днем и непременно в те часы, когда в лечебном учреждении положено завтракать, обедать или ужинать. Самый большой прием пищи такому пациенту нужно назначать на те часы, когда у него снижается температура тела и появляется аппетит. Часто при высокой температуре тела больные ночью не спят, и нужно пользоваться часами такого бодрствования для дачи пищи. Питание должно быть дробным, 5-6-разовым, небольшими порциями на один прием (табл. 38.1,38.2).

Каковы же особенности питания реконвалесцентов? Аппетит у них часто бывает повышенным, но не надо стремиться с самого начала его полностью удовлетворить, так как в первые 3–4 дня после падения температуры тела некоторое время отмечаются температурные колебания, нарушена выработка ферментов желудочно-кишечного тракта. Вот почему в эти 3–4 дня не следует резко расширять диету.

В народе в период реконвалесценции принято давать много масла и углеводистых продуктов, что способствует быстрому восстановлению массы тела за счет жировой ткани. Однако наибольшее внимание должно быть уделено белковой и витаминной части рациона. Количество белка должно составлять 1,5 г/кг идеальной массы тела, в то время как квота жиров и углеводов соответствует нормам рационального питания. Реконвалесцентам назначают диету с ограничением продуктов, возбуждающих центральную нервную систему (крепкий кофе, чай, крепкие бульоны, специи, шоколад) и продуктов, содержащих грубую клетчатку и эфирные масла (брюква, репа, чеснок, редис, редька). Не показаны торты, пирожные, изделия из песочного теста. Разрешают все виды кулинарной обработки: варка, тушение, запекание и жаренье без панировки. Режим питания 3-4-разовый.

Таблица 38.1 Перечень продуктов и блюд, рекомендуемых для больных с выраженным инфекционно-токсическим синдромом без поражения желудочно-кишечного тракта

Продукты и блюда	Разрешают	Исключают
Хлеб и мучные изделия	Хлеб пшеничный из муки высшего и 1-го сортов, подсущенный или сухари; сухое несдобное печенье и бисквит	Ржаной и любой свежий хлеб, сдобу, выпечные изделия
Супы	Некрепкие, обезжиренные мясные и рыбные бульоны с яичными хлопьями, кнелями; супы-торе из мяса; слизистые отвары из крупы с бульоном; супы на бульоне или овощном отваре с разваренной манной, рисовой, овсяной крупой, вермишелью, разрешенными овощами в виде торе	Жирные бульоны, ши, борщ, супы из бобовых
Мясо и птица	Нежирные сорта, зачищенные от жира, фасций, сухожилей, кожи (птицы). Готовят мелкорубленые паровые блюда из говядины, кур, индеек; отварные — из телятины, цыплят, кроликов; суфле и торе из отварного мяса; паровые котлеты, фрикадельки	Жирные сорта (утка, гусь, баранина, свинина), колбасные изделия, консервы
Рыба	Нежирные сорта (судак, щука, лещ, треска, карп, хек и др.). Отварная, паровая рыба в виде котлетной массы или куском	Жирные сорта (салтус, зубатка, осетрина), соленую, копченую рыбу, консервы
Молочные продукты	Кефир, ацидофилин и другие кисломолочные напитки, свежий творог и блюда из него (паста, суфле, сырники паровые), сметана 10–20% жирности; тертый сыр; молоко, сливки в виде добавки в блюда	Цельное молоко и сливки, жирную сметану, острый, жирный сыр
Яйца	Сваренные всмятку, паровые, белковые омлеты	Яйца, сваренные вскрученные и жареные
Крупы	Протертые, хорошо разваренные жидкые и вязкие каши с добавлением бульона или молока; паровые пудинги и суфле из манной крупы, риса, молотой гречневой крупы и «Геркулеса»; отварная вермишель	Перловую, пшеничную, ячневую, кукурузную крупу, бобовые
Овощи	Картофель, морковь, свеклу, цветную капусту в виде торе, суфле, паровых пудингов; ранние кабачки и тыкву можно не протирать; спелые томаты	Белокочанную капусту, редис, редьку, лук, огурцы, брюкву, бобовые, грибы
Закуски	Заливное из протертого мяса, из рыбы; икру рыб; форшмак из вымоченной сельди	Жирные и острые закуски, кончености, консервы
Плоды, сладкие блюда и сладости	В сыром виде спелые, мягкие фрукты и ягоды — сладкие и кисло-сладкие, частные протертые; печенные яблоки; торе из сухофруктов, кисели, муссы, компоты, самбуки, желе; крем и кисель молочные; меренга, снежки с киселем; сахар, мед, варенье, джем, мармелад	Плоды, богатые клетчаткой, с грубой кожицей, шоколад, пирожные
Соусы и пряности	Белый соус на мясном бульоне, овощном отваре; молочный, сметанный, вегетариянский кисло-сладкий, польский; допускается лишь белая безжировая маслосервировка муки	Острые, жирные соусы, горчицу, хрен, острые кетчупы
Напитки	Чай с лимоном, чай, кофе и какао некрепкие с молоком; разбавленные соки фруктов и ягод, овощей; отвар шиповника, морсы, протертые компоты из сухих или свежих фруктов	Крепкий кофе и чай
Жиры	Сливочное масло в натуральном виде и в блюда; до 10 г рафинированного растительного масла в блюда	Другие жиры

Иногда

у

реконвалесцентов на фоне быстрого расширения диеты могут возникнуть диспептические явления. В этом случае необходимо назначить разгрузочный день (вареные овощи без соли и масла, печеные яблоки) и проверить, правильно ли составлен пищевой рацион, учтено ли наличие у больного сопутствующих хронических заболеваний органов пищеварения, и при необходимости внести соответствующие корректизы.

Таблица 38.2 Примерное однодневное меню в остром периоде инфекционного заболевания

1-й завтрак: каша овсяная молочная, чай с лимоном
2-й завтрак: паровой омлет, отвар из шиповника
Обед: суп овощной протертый на мясном бульоне ($\frac{1}{2}$ порции), биточки мясные паровые, каша рисовая $\frac{1}{2}$ порции), компот протертый
Полдник: яблоко печеное
Ужин: жареная рыба с картофелем, капустой, огурцом, гречневая или ячневая каша с маслом, овощные запеканки, творожники, тушеная капуста, винегрет, фрукты, черный хлеб с маслом, салат, тертая редька с морковью, сметаной или кефиром, некрепкий чай с сахаром, варенье
На ночь: кефир или другие кисломолочные напитки

Питание при острых кишечных инфекциях

К острым кишечным инфекциям относят заболевания, протекающие с диарейным синдромом. По терминологии ВОЗ, острые кишечные инфекции определяются как «острые инфекционные диарейные болезни».

По МКБ-10 в группу кишечных инфекций входят холера, брюшной тиф, паратифы, другие сальмонеллезы, шигеллез (дизентерия), эшерихиоз, кампилобактериоз, иерсиниоз, клостридиоз и другие бактериальные инфекции, а так же ряд кишечных инфекций, возбудителями которых являются вирусы и простейшие.

Под диареей понимают учащенное (как правило, более 2–3 раз в сутки) опорожнение кишечника с выделением жидких и кашицеобразных испражнений. Содержание воды в кале при диарее увеличивается до 85–95 %. Иногда при поносах частота стула не превышает 1–2 раз в сутки, но кал имеет более жидкую, чем в норме, консистенцию. О синдроме острой диареи принято говорить в тех случаях, когда ее продолжительность не превышает 2–3 нед.

Для острых кишечных инфекций характерна секреторная или гиперэксудативная диарея с разными патогенетическими механизмами. При секреторной диарее происходит усиление секреции воды и натрия в просвет кишки, стул при этом водянистый и обильный. Такая диарея бывает при холере, эшерихиозе, клебсиеллезе. При гиперэксудативной диарее происходит выпотевание плазмы, сывороточных белков, крови, слизи в просвет кишки; стул у больных жидкий, с примесью слизи и крови. Этот вид диареи наблюдается при воспалительных процессах в кишечнике, в том числе при дизентерии, кампилобактериозе, сальмонеллезе, клостридиозе.

Комплексная терапия острых диарейных кишечных инфекций включает:

- воздействие на возбудитель болезни и его токсины;
- влияние на отдельные звенья патогенеза;
- повышение защитных сил организма.

Воздействие на возбудитель болезни и его токсины предусматривает не только применение собственно антибактериальных препаратов, но и использование биопрепаратов (эубиотиков, пробиотиков), энтеросорбентов, гемодилюции. Антибактериальные препараты назначают строго по показаниям.

Существуют различные, иногда противоречивые, взгляды клиницистов разных стран на питание при острых кишечных инфекциях. Так, в Австралии и Канаде при острой диарее больным рекомендуют голод, а в Нидерландах и Китае таких пациентов в питании не ограничивают.

Наряду с антибактериальной терапией обязательным методом лечения острых кишечных инфекций, особенно при выраженной интоксикации и обезвоживании, является регидратация и коррекция нарушений водно-электролитного баланса. Для этого больному дают глюкозо-электролитные растворы, подсоленный мясной бульон, процеженный крупяной отвар. Иногда питье таких жидкостей маленькими глотками может способствовать прекращению рвоты. Регидратационный раствор можно приготовить в домашних условиях: в 1 стакан апельсинового сока (источник сахаров и калия) добавляют 1/2 чайной ложки поваренной соли и 1 чайную ложку питьевой соды, после чего кипяченой водой доводят общий объем раствора до 1 л. Этот раствор следует пить по 1 стакану каждый час. Существует рекомендованный ВОЗ стандартный пероральный регидратационный раствор

следующего состава (г/л):

натрия хлорид – 3,5;
калия хлорид – 1,5;
натрия цитрат – 2,9;
глюкоза – 20,0.

Вместо глюкозы или сахара можно применять питьевые смеси из риса и других злаков в виде пудры с добавкой солей калия и натрия. Такие смеси способствуют повышению эффективности оральных регидратационных растворов и снижению потребности в них. Объем выпиваемой жидкости должен быть не менее 2–3 л/сут, но при тяжелом обезвоживании (потере более 10 % массы тела в течение 24 ч) необходимо внутривенное введение полионных кристаллоидных растворов (регидрон, цитроглюкосалан, глюкосалан), которые также можно принимать и через рот. Пероральные и парентеральные регидратационные растворы предотвращают последствия обезвоживания организма, но они не уменьшают частоту стула.

Особое значение коррекция водно-электролитных нарушений имеет при лечении холеры и она проводится, как правило, парентерально из-за выраженной рвоты и диареи.

При острых кишечных инфекциях средней тяжести с нерезко выраженным поносами традиционно рекомендуют «чайный день»: 5–6 стаканов свежезаваренного крепкого чая с сахаром (до 20 г на стакан) или сиропом от варенья. Можно использовать отвар из шиповника, сушеный черники, черемухи, черной смородины. Некоторые специалисты предлагают вместо чая назначать 1,5 кг пюре из свежих яблок, объясняя лечебное действие яблок большим количеством содержащихся в них пектиновых веществ.

После разгрузочного дня назначают механически и химически щадящую диету, при этом на 3–5 дней из рациона исключают молоко и молочнокислые продукты, все овощи и фрукты, соусы, пряности, закуски, растительное масло, а также все продукты, усиливающие перистальтику кишечника и стимулирующие желудок, печень, поджелудочную железу (табл. 38.3).

Таблица 38.3 Перечень продуктов и блюд, рекомендуемых в первые 3–5 дней лечения острых кишечных инфекций (после «чайного дня»)

Продукты	Блюда
Хлебобулочные изделия	Сухари из муки высшего сорта
Мясо, птица, рыба	Паровые рубленые изделия (суфле, киевы) из отварных мяса, рыбы или птицы нежирных сортов без сухожилий и кожи. Отварная рыба разрешается куском
Супы	Супы слизистые из крупы на слабом вторичном бульоне с добавлением кнедлей, фрикаделей, яичных хлопьев и протертого мяса
Крупы	Протертые жидкие каши на воде или обезжиренном мясном бульоне (рисовая, овсяная, манная, гречневая)
Молочные продукты	Свежеприготовленный кальцинированный творог и паровые пудинги из него
Яйца	1 шт. в день в виде паровых омлетов, в блюда или всмятку
Сладкие блюда и напитки	Киевы, желе из черники, черемухи, спелых груш и других ягод и фруктов, богатых дубильными веществами. Сахар до 40 г/сут. Чай, какао на воде, отвар шиповника, черники, черемухи
Жиры	Масло сливочное несоленое, добавляют в готовые блюда по 5 г на порцию

При составлении диеты больным с острыми кишечными инфекциями необходимо учитывать влияние продуктов и блюд на моторику кишечника. В этом отношении пищевые вещества делят на три группы:

1) *усиливающие моторику* — черный хлеб, сырье овощи и фрукты, сухофрукты,

особенно чернослив, курага и урюк, хлеб, содержащий отруби, бобовые, овсяная, гречневая и ячневая крупы (по сравнению с манной и рисовой), жилистое мясо, соления, маринады, закусочные консервы, копчености, газированные напитки, пиво, квас, жирная пища, очень сладкие блюда, особенно в сочетании с органическими кислотами, кисломолочные напитки, кумыс, кислые сорта ягод и фруктов, холодная пища;

2) *ослабляющие моторику* — продукты, богатые танином (черника, черемуха, крепкий чай, какао на воде, кагор), вещества вязкой консистенции (слизистые супы, протертые каши, кисели), теплые и горячие блюда;

3) *индифферентные* — паровые блюда из нежирных и нежилистых сортов мяса и птицы (суфле, кнели, котлеты), отварная нежирная рыба, пшеничный хлеб из муки высшего сорта черствый или в виде сухариков, свежеприготовленный пресный творог.

Ограничение яиц объясняется большим количеством в них серосодержащих аминокислот, из которых образуется сероводород.

Через 3–5 дней назначают физиологически полноценную диету с ограничением поваренной соли до 6–8 г и продуктов, усиливающих перистальтику кишечника, брожение и гниение в нем, а также сильных стимуляторов других органов пищеварения (в лечебно-профилактических учреждениях назначают вариант механически и химически щадящей диеты). Количество свободной жидкости 1,5–2 л. Применяют лишь варку основным способом и на пару, припускание, почти все блюда протирают. Режим питания 5-6-разовый.

Щадящую диету (табл. 38.4) назначают на 10 нед при энтерите и на 6 нед при колите, после чего (при исчезновении клинических симптомов и нормализации морфологической картины слизистой оболочки кишки) используют основную стандартную диету, на которую переводят больного методом «зигзагов», то есть на фоне щадящей диеты 1–2 раза в неделю назначают основную стандартную диету. Химический состав щадящей и стандартной диет почти не отличаются друг от друга, но основная стандартная диета является непротертой и более разнообразной по продуктовому набору: разрешается белокочанная капуста, зеленый горошек, молодая фасоль, свекла, спелые мандарины и апельсины, сладкие арбузы, виноград без кожуры, вареная колбаса, нежирная ветчина, вымоченная сельдь. Каши варят преимущественно рассыпчатые с добавлением 1/3 молока. Мясо, птицу и рыбу отваривают куском. Кулинарная обработка представлена варкой в воде и на пару, запеканием в духовке. Не используют тушение, жаренье и пассерование.

Клиническое выздоровление больного всегда опережает морфологическое выздоровление, поэтому не надо торопиться с расширением диеты при отсутствии жалоб у пациента. Переход на обычное питание здорового человека должен быть постепенным. Несоблюдение диеты в этот период часто приводит к возобновлению кишечных нарушений и формированию хронического энтерита или колита. После острых кишечных инфекций (особенно дизентерии, сальмонеллеза, ротавирусного гастроэнтерита) длительно сохраняется недостаточная переваривающая и всасывающая способность кишечника, что диктует необходимость некоторого щажения желудочно-кишечного тракта.

Таблица 38.4 Перечень рекомендуемых продуктов и блюд для щадящей диеты при энтерите и колите

Хлебобулочные изделия	Хлеб пшеничный из муки высшего сорта вчерашний, белые сухарики, сухое несдобное печенье, 1–2 раза в неделю несдобные булочки или пироги с вареным мясным фаршем и яйцами, яблоками, повидлом, ватрушками с творогом
Супы	На слабом обезжиренном мясном или рыбном бульоне с крупами, вермишелью, фрикаделями, килями, мелко нацинкованными овощами (картофель, морковь, тыква, кабачки, цветная капуста)
Мясо, птица, рыба	Паровые рубленые изделия из нежирных сортов мяса, птицы, рыбы (без сухожилий и кожи), кура и рыба отварные куском
Овощи	Картофель, кабачки, тыква, морковь, цветная капуста, зеленый горошек в виде торта или отварные, паровые суфле из протертых овощей
Крупы	Различные каши (кроме пшеничной и перловой) вязкой консистенции на воде с добавлением $\frac{1}{3}$ молока или 10% сливок, паровые пудинги из протертых каш, отварная вермишель
Яйца	Яйца до 2 шт. в день в блюда, в виде паровых омлетов, меренг, снежков или вареные всмятку
Молочные продукты	Молоко только в блюдах в ограниченном количестве, молочнокислые продукты, неострый сыр, некислая сметана как приправа к блюдам, свежеприготовленный творог, паровые или запеченные пудинги из него
Сладкие блюда и напитки	Кисели, протертые компоты, желе, муссы, самбуки, суфле из сладких сортов ягод и фруктов (кроме дыни, абрикосов и сливы), печенные яблоки, груши, мармелад, зефир, пастила, варенье и джемы из сладких сортов ягод. При хорошей переносимости небольшое количество (до 100 г в день) сладких сортов ягод в сыром виде: клубника, земляника, малина. Соки пополам с горячей водой
Соусы и пряности	Лавровый лист, укроп, петрушка, корица, гвоздика. Соусы фруктовые и молочные с добавлением небольшого количества сметаны
Напитки	Чай, кофе (можно с добавлением молока или сливок), отвар шиповника
Закуски	Заливные рыба и телятина, неострый сыр, черная икра
Жиры	Масло сливочное несоленое добавляют в готовые блюда по 5–10–15 г на один прием в зависимости от переносимости
Запрещаются: капуста белокочанная, свекла, репа, брюква, редька, редис, лук, чеснок, грибы, щавель, шпинат, кислые сорта ягод и фруктов, кончености, маринады, соления, холодные газированные напитки, алкоголь, консервы, томат-паста, натуральное молоко, тугоплавкие жиры, крепкие бульоны, пшено, перловая крупа	

Если у реконвалесцента возникли запоры, то не следует прибегать к слабительным средствам, так как это может привести к хроническому течению заболевания. В таких случаях в рацион включают продукты, обладающие послабляющим действием (отварная свекла, сухофрукты, растительное масло, овощное пюре).

При кишечном кровотечении на фоне брюшного тифа А. Ф. Билибин предложил следующую тактику диетотерапии. В первые сутки больной получает только питье столовыми ложками. Всего за сутки дают до 600 мл жидкости комнатной температуры (чай, чай со сливками, отвар шиповника). Во вторые сутки используется, в основном, жидкая и желеобразная пища, усиливающая свертывающие свойства крови и обладающая обволакивающим действием: желированные блюда (желе, крем, мусс, самбук), сливочное масло кусочками или в составе блюд, кисели (овсяный, молочный), сливки с водой, яйцо всмятку. Количество жидкости – не более 800 мл. На 3–4-й день добавляют суфле из отварной рыбы, белковый паровой омлет, овощные и фруктовые пюре, слизистые супы. С 5-го дня назначают диету с механическим и термическим щажением (диеты № 4,46,4в).

Питание при инфекционных заболеваниях с преиむущественным поражением центральной нервной системы

При острых инфекционных заболеваниях с преиむущественным поражением центральной нервной системы (энцефалит, менингоэнцефалит, ботулизм и др.) из-за тяжелого (иногда бессознательного) состояния больных обычный путь питания просто невозможен. Нередко больные с тяжелым течением острых кишечных инфекций и других инфекционных заболеваний на определенном этапе не могут естественным путем получать адекватное количество пищи. В этих случаях необходимо назначение искусственного питания: парентерального или энтерального.

Основная задача парентерального питания состоит в обеспечении пластических потребностей организма и компенсации энергетического и гидроионного баланса при органической или функциональной недостаточности энтерального питания. На первом этапе решения этой проблемы достигают нормализацией центральной и периферической гемодинамики, коррекцией содержания газов крови, улучшением ее реологических свойств и транспортных функций. На втором этапе (или одновременно) для снижения катаболической реакции организма, восполнения энерготрат и нормализации пластических процессов инфузционную терапию дополняют введением сред для парентерального питания.

При парентеральном питании потребность в белке инфекционного больного колеблется от 0,8 до 1,5 г/кг массы тела, а в некоторых случаях до 2 г/кг.

Во избежание обезвоживания организма проводят контролируемую гидратацию. В остром периоде течения инфекционных заболеваний иногда трудно учесть перспирационные потери воды, связанные с одышкой или повышением температуры тела. При лихорадочных состояниях, например, только из-за усиленного потоотделения, организм может терять до 3–5 л жидкости в сутки. Поэтому для решения вопроса о необходимом объеме гидратационной терапии важным является контроль врача за содержанием в организме больного жидкости, в частности находящейся во внеклеточном пространстве. Ее количество обычно составляет 20–27 % от массы тела человека. При инфекционных заболеваниях количество внеклеточной воды может существенно изменяться вследствие угнетения выделительной функции почек, метаболического ацидоза, высокого уровня интоксикации организма и из-за избыточного введения жидкости.

По мнению большинства исследователей больным с инфекционной патологией, при травмах, ожогах и ранениях необходимо вводить 40–50 мл жидкости на 1 кг массы тела в сутки.

Обеспечение гидроионного баланса в организме достигают введением соответствующих электролитных растворов. До настоящего времени не потеряли своего значения классические растворы Рингера и Рингера – Локка, послужившие основанием для многих модификаций. Из простых кристаллоидных растворов широко употребляются для дегидратации и восполнения потерь солей в организме изотонический (0,9 %) раствор натрия хлорида, а также 5 % раствор глюкозы.

Энтеральное питание при острых инфекционных заболеваниях с нарушением сознания (энцефалит, менингит, ботулизм) проводят через зонд, установленный в проксимальных

отделах тонкой кишки. Это снижает риск аспирации желудочного содержимого и питательной смеси. Когда пациент находится в сознании и не имеет нарушений моторной функции желудка, зонд вводят в желудок. В обоих случаях зонд нельзя использовать более 3 нед. В некоторых случаях питательные смеси можно пить маленькими глотками. При выраженным поражении желудочно-кишечного тракта для обеспечения функционального покоя желудка, поджелудочной железы, печени, кишечника питание начинают с элементных диет, а по мере восстановления функции органов пищеварения можно перейти на использование олигомерных и сбалансированных диет, затем – щадящего варианта стандартной диеты.

При рассмотрении вопросов парентерального и энтерального питания следует иметь в виду, что противопоставлять эти два вида лечебного питания нельзя. Речь должна идти об их разумном сочетании, последовательности назначения, благодаря чему можно достичь при соответствующем метаболическом контроле оптимальной компенсации пластических и энергетических затрат у инфекционных больных. Чрезвычайно важным является контроль за метаболическими потребностями организма больных с тяжелым течением инфекционных заболеваний, определение у них расхода энергии и потерь белка. Анализ энергетической потребности и анаболической активности используемых препаратов позволит в каждом конкретном случае индивидуально моделировать адекватные дозы применяемых препаратов (нутриентов).

Пациенты инфекционными заболеваниями с преобладающим поражением центральной нервной системы, а также пациенты с тяжелым течением других острых инфекционных заболеваний в периоде рековаленсценции должны получать диетическое питание, соответствующее перечню блюд и продуктов для больных первой группы с учетом показателей нутриционного статуса.

Особенности питания при ВИЧ-инфекции

Цель нутриционной поддержки больных с ВИЧ-инфекцией и СПИДом – обеспечение адекватных уровней всех эссенциальных нутриентов, профилактика снижения массы тела и уменьшение симптомов мальабсорбции.

Тяжелая недостаточность питания часто наблюдается при прогрессировании ВИЧ-инфекции и может привести к смерти. Общее содержание калия в теле является индикатором запаса соматического белка и клеточной массы, и на основании этого показателя установлено, что у больных СПИДом непосредственно перед смертью клеточная масса тела составляет 54 % от нормы, а общая масса тела – 66 % от нормы.

Причины развития белково-энергетической недостаточности у ВИЧ-инфицированных:

- мальабсорбция;

- анорексия;

- сниженное потребление пищи в связи с патологией ротовой полости, желудка, кишечника;

- взаимодействие лекарств и нутриентов.

Восстановление сниженной массы тела у больных СПИДом возможно только после адекватно диагностированных и вылеченных инфекций. Питание может быть представлено специальными диетами с биологически активными добавками, энтеральным питанием через зонд, в некоторых случаях – парентеральным питанием. Соответствующий режим питания должен быть начат до того, как наступит терминальная стадия заболевания.

При проведении энтерального (через зонд или через перкутанную гастростому) и парентерального питания у таких больных высок риск инфекционных осложнений (бактериальная контаминация тонкой кишки при зондовом питании, бактериемия от катетера при парентеральном питании). Можно использовать средства для энтерального питания перорально, чтобы увеличить энергетическую ценность и питательные свойства рациона. Энергетическая ценность рациона должна превышатьнюю расчетную величину на 500 ккал. При этом пациенты за 2 мес могут прибавить 3 кг массы тела.

При выраженной мальабсорбции или невозможности принимать пищу через рот проводится тотальное парентеральное питание, после 14 нед которого прибавка массы тела составляет в среднем 3 кг. Прибавка массы тела идет больше за счет жира, меньше – за счет клеточной массы. Это говорит о том, что полностью невозможно остановить катаболизм белка у больных СПИДом даже «агрессивной» нутриционной поддержкой. Деменция и терминальная фаза заболевания – два состояния, при которых часто используют нутриционную поддержку (чаще – через перкутанную гастростому).

Основные принципы нутриционной поддержки ВИЧ-инфицированных больных можно сформулировать следующим образом:

1. Оценка нутриционного статуса должна осуществляться у всех ВИЧ-инфицированных пациентов в бессимптомной стадии.

2. У больных СПИДом с необъяснимой потерей массы тела необходимо подсчитать энергетическую ценность и химический состав рациона, чтобы оказать соответствующую нутриционную поддержку.

3. Основные причины белково-энергетической недостаточности должны быть диагностированы и, по возможности, устранены.

4. Лечебное питание должно входить в общий план лечения. Диетические рекомендации и пищевые добавки могут изменяться в зависимости от стадии заболевания: оральная диета, зондовое питание, парентеральное питание.

5. Риск развития инфекционных осложнений при проведении энтерального и парентерального питания должен быть минимальным.

Питание при туберкулезе

Туберкулез – это преимущественно хроническая инфекция, при которой чаще всего поражены легкие. Реже встречается туберкулез гортани, кишечника, почек, костей и суставов, кожи.

При туберкулезе самое серьезное значение имеет проблема полноценного, патогенетически сбалансированного питания, как в процессе лечения заболевания, так и на этапе реабилитации. У болезни хроническое, рецидивирующее течение, поэтому постоянно существует опасность возобновления активности процесса.

Характер диетотерапии больных туберкулезом определяется прежде всего особенностью течения туберкулезного процесса, стадией болезни и общим состоянием больного, а также осложнениями со стороны других органов.

Основными задачами лечебного питания при туберкулезе легких являются:

1. Обеспечение организма полноценным питанием в условиях распада белков, катаболизма жиров и углеводов, повышенного расхода витаминов и минеральных веществ.
2. Повышение сопротивляемости организма к инфекции и интоксикации.
3. Нормализация обмена веществ.
4. Содействие восстановлению тканей, пораженных туберкулезной инфекцией.

Для выполнения этих задач необходимо вводить с пищей повышенное количество белка (не менее 120–140 г), расход которого у больных туберкулезом повышен. Рекомендуют легкоусвояемые белковые продукты (молоко, рыба, яйца, мясо). Количество жира должно быть в пределах физиологической нормы (100–120 г). Жиры нужно давать легкоусвояемые, богатые витамином А (сливочное масло, сливки, сметана), около трети – в виде растительного жира. Количество углеводов – в пределах физиологической нормы (450–500 г). В тех случаях, когда при туберкулезе наблюдается нарушение углеводного обмена, аллергизация организма (аллергический диатез, бронхиальная астма, хронические экземы), избыточная масса тела, больным нужно ограничить потребление углеводов до 300–400 г главным образом за счет легкоусвояемых (сахар, мед, варенье, сироп). При обострении туберкулезного процесса может быть усиленное выделение минеральных солей (кальция, калия, фосфора, хлорида натрия), поэтому вводят продукты, богатые ими (молоко, сыр, творог, яйца, инжир, курага, изюм, мясные и рыбные продукты, орехи). При эксудативном плевrite, транссудате, туберкулезном менингите, при увеличении выделений в бронхи, поражения почек, приводящих к отекам, назначается гипонатриевая диета, то есть пища готовится без добавления поваренной соли. Эта диета способствует усилению диуреза, рассасыванию жидкости, накопившейся в полостях, затиханию воспалительного процесса. Жидкость вводят в количестве 900–1000 мл. При большой потере крови, многократной рвоте, поносах, избыточном потоотделении количество поваренной соли увеличивают до 15 г/сут.

Энергетическая ценность рациона зависит от особенностей течения болезни, массы тела и сопутствующих заболеваний. При обострении туберкулеза и постельном режиме достаточно 2500–2600 ккал/сут. При полупостельном режиме – 2700 ккал; при затихании обострения – 3000–3400 ккал. При легочном туберкулезе с хроническим течением, особенно у людей молодого возраста, рекомендуют питание повышенной калорийности – 3600 ккал. Питание более калорийное не является полезным. Быстрая и большая прибавка массы тела может не улучшить, а ухудшить состояние больного.

Диетотерапия больных туберкулезом направлена на повышение защитных сил организма. Больные нуждаются в витаминотерапии (С, А и группы В). Больные должны принимать пищу через каждые 3 часа небольшими порциями. Количество жиров ограничивается. Рекомендуется принимать мучные продукты, мясо, мед, изюм, богатые минералами. При появлении отеков количество поваренной соли ограничивают. Посуда, которой пользуются больные, должна быть отдельной. Туберкулез кишечника в связи с нарушением всасывания белков, витаминов, кальция, железа сопровождается дефицитом этих веществ в организме больного. Диетотерапия при этом направлена на их восполнение. Кроме того, при хронической туберкулезной интоксикации, как правило, нарушаются функции органов пищеварения, поэтому необходимо включать в рацион легкоусваиваемые продукты и соблюдать режим дробного питания с исключением жареных блюд. Принимать пищу следует протертой, малыми порциями, 5–6 раз в день. Из рациона исключают острые, жареные, трудноперевариваемые продукты.

Таким образом, основными принципами лечебного питания больных туберкулезом можно считать следующие:

1. Пищевой режим должен быть разнообразным и по своему химическому составу и энергетической ценности – адекватным динамике туберкулезного процесса и общему состоянию организма.

2. Строгие режимы и ограниченные диеты можно назначать только на короткий срок (при осложнениях и обострениях болезни).

3. На всех этапах лечения (стационарное, санаторное, амбулаторное) питание должно быть дифференцированным в зависимости от характера и стадии туберкулезного процесса, состояния органов пищеварения, наличия осложнений и сопутствующих заболеваний

В лечебных учреждениях при туберкулезе традиционно используется *диета № 11*. В настоящее время согласно системе стандартных базисных диет и при данном заболевании рекомендуется вариант диеты с повышенным количеством белка (высокобелковая диета).

Характеристика диеты с повышенным количеством белка (высокобелковая диета). Ограничивают поваренную соль (6–8 г/сут), химические и механические раздражители желудка, желчных путей. При назначении диеты больным сахарным диабетом рафинированные углеводы (сахар) исключают. Блюда готовят в отварном, тушеном, запеченном, протертом и непротертом виде, на пару. Температура пищи – 15–65 °С. Свободная жидкость – 1,5–2 л. Ритм питания дробный, 4–6 раз в день.

*Химический состав*¹, белки – 110–120 (из них животные – 45–50 г), жиры – 80–90 г (растительные – 30 г), углеводы – 250–300 (моносахарины – 30–40 г). Энергоемкость рациона – 2080–2690 ккал.

Показаниями к назначению диеты № 11 являются туберкулез легких, костей, лимфатических узлов, суставов. Разработаны варианты диеты № 11 с учетом локализации и характера туберкулезного процесса, состояния органов пищеварения, наличия осложнений.

Первый вариант диеты № 11 назначают больным со сниженной реактивной способностью организма, общей гипостенией, субфебрильной температурой тела, с вялым течением болезни. *Химический состав диеты*: белки 100–110 г, жиры 90 г, углеводы 350 г, энергетическая ценность 2700–2800 ккал. Содержание аскорбиновой кислоты до 300 мг, витамина 5 мг (с учетом приема препаратов этих витаминов). Кулинарная обработка обычная. Питание дробное (5–6 раз в день).

Второй вариант диеты № 11 назначают больным в период обострения процесса, при

выраженном распаде тканей, значительных воспалительных явлениях, протекающих с высокой температурой и истощением.

Химический состав диеты: белки 120 г, жиры 100 г, углеводы 400 г. Энергетическая ценность 3000 ккал.

Ввиду резкой интоксикации, снижения окислительных процессов в организме необходимо введение избыточного количества аскорбиновой кислоты. Остальные витамины рекомендуют в пределах физиологической нормы. Кальция до 1200 мг/сут, поваренной соли 8 г. Желательно вводить большое количество различных напитков, сырые соки, овощи, фрукты, богатые минеральными веществами и витаминами.

В период обострения процесса у больных снижается аппетит, часто возникают нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта, что следует учитывать при составлении диеты. Всю пищу готовят в протертом виде. Питание дробное, через каждые 2–3 ч.

Перечень рекомендуемых продуктов и блюд.

Хлеб и хлебобулочные изделия: хлеб белый, сухари, несдобное печенье, бисквиты.

Супы: протертые на мясном бульоне.

Блюда из мяса и рыбы: говядина, телятина, курица, индейка в виде котлет, суфле, паштета: рыба свежая речная в отварном виде.

Молоко, молочные продукты и блюда из них: молоко, простокваша, кефир, сметана, сыр, творог кальцинированный, творожная запеканка.

Блюда из яиц: омлеты, цельные яйца всмятку.

Блюда и гарниры из овощей: овощи в отварном и протертом виде (исключается белокочанная капуста).

Блюда и гарниры из круп: каши на молоке (овсяная, гречневая, рисовая, манная).

Сладкие блюда: кисели, муссы, желе, компоты протертые. Фруктовые и ягодные соки, отвар шиповника, черной смородины.

Жиры: масло сливочное и растительное.

Третий вариант диеты № 11 назначают при экссудативных явлениях. Пищу готовят без добавления поваренной соли.

Химический состав диеты: белки 100–110 г, жиры 100 г, углеводы 300–350 г. Энергетическая ценность 2700 ккал. Содержание кальция не менее 2000 мг. Количество жидкости ограничивают до 800–1000 мл.

Рацион больных туберкулезом с сопутствующими изменениями органов пищеварения должен обязательно подвергаться соответствующей коррекции.

Глава 39 Питание в пред-и послеоперационном периоде

Метаболические аспекты оперативных вмешательств

Оперативное вмешательство, независимо от вида сопровождающей его анестезии, вызывает мощные метаболические сдвиги в организме, опосредованные первичными нейроэндокринными реакциями. Помимо действия специфических факторов хирургической травмы (крово- и плазмопотеря, гипоксия, токсемия, нарушения функций поврежденных органов), вследствие продолжительной болевой и неболевой импульсации, прорывающей антиноцицептивные барьеры. Длительным является и возбуждение адренергической и гипофизарно-надпочечниковой систем, составляющих содержание стресса.

По данным многих специалистов, раневой, травматический, в том числе хирургический стресс характеризуется резким *усилением процессов катаболизма*, выраженным нарушениями метаболизма, особенно белкового и энергетического. Основными причинами этих нарушений являются катаболическое действие адренокортикотропного гормона и глюкокортикоидов, адреналина и вазопрессина, повышенный протеолиз в тканях, потеря белка с отделяемым из операционной раны и увеличение энерготрат с утилизацией собственных белков. При этом не только усиливается катаболизм, но и угнетается синтез белков. Разрушение гликогена в печени и мышцах (легкодоступный, но небольшой по объему источник энергии), триглицеридов в жировой ткани считается частью раннего нейроэндокринного ответа на хирургическую травму. Резервы углеводов в организме ограничены, и поэтому в энергетический обмен активно вовлекаются тканевые белки, в первую очередь белки скелетных мышц.

Длительность и выраженность катаболической фазы стресса при тяжелых и обширных хирургических вмешательствах (резекция и пластика пищевода, желудка, гастрэктомия) препятствуют в ранний послеоперационный период реализации фазы долговременной адаптации. В течение последней в результате направленного протеосинтеза и активизации функционирующих структур происходит повышение резистентности организма.

Результаты клинических исследований последнего времени свидетельствуют о том, что у больных, перенесших оперативные вмешательства, в ближайшем послеоперационном периоде резко повышен энергетический обмен, в основном за счет неадекватного увеличения фактического основного обмена. При этом нередко энергетический дефицит достигает таких величин, что даже при потреблении обычного пищевого рациона (2500–3000 ккал/сут) и его достаточной эндогенной утилизации больные все равно оказываются в условиях полного пищевого голода или же по крайней мере выраженной белково-энергетической недостаточности. При отчетливом послеоперационном гиперметаболизме переход на полное или частичное эндогенное питание приводит к быстрому (иногда катастрофическому) истощению резервов углеводов и жиров, а также значительной потере белков, что отрицательно сказывается на течении процессов регенерации. Происходящее при этом перераспределение эндогенных пластических и энергетических ресурсов, имеющее адаптивное значение в условиях обычной жизни и недлительных стрессовых ситуаций, не находя благоприятного эндокринного и метаболического фона, играет отрицательную роль, затягивает течение послеоперационного раневого процесса. Описанная ситуация белково-энергетической несостоятельности является одним из звеньев патогенетического механизма формирования послеоперационных осложнений, в том числе пострезекционной дистрофии,

спаечной болезни, эрозивно-язвенных осложнений, метаболических расстройств.

Пациенты, подвергающиеся хирургическому вмешательству, имеют повышенный риск развития стрессорно обусловленного катаболизма и *белково-энергетической недостаточности*. Даже непродолжительное (1–5 сут) голодание на фоне операционной травмы приводит к снижению факторов иммунной и неспецифической защиты, а значит, может способствовать развитию послеоперационных осложнений, в том числе и таких тяжелых как сепсис. Накануне хирургического вмешательства пациенты в течение 6–8 часов должны воздерживаться от приема твердой пищи и 2–3 часа – жидкости. Фактически же период голодания до операции составляет не менее 10–14 часов. Учитывая невозможность приема обычной пищи через рот в течение нескольких суток после операций, особенно полостных со вскрытием просвета желудочно-кишечной трубы, вынужденное послеоперационное голодание или неполнценное питание, не удовлетворяющее потребности организма в нутриентах и энергии, увеличивает частоту послеоперационных осложнений и летальность (рис 39.1).

Наблюдаемые осложнения можно разделить на две группы:

- 1) осложнения, связанные с поздним началом энтерального питания, приводящие к гастростазу, вздутиям живота, недостаточностью швов анастомозов;
- 2) инфекционные осложнения, вызванные снижением иммунной и неспецифической защиты, обусловленные отсутствием питания, такие как нагноения послеоперационной раны, застойная пневмония, перитонит и сепсис.

Нутриционная поддержка в пред-и послеоперационном периоде

До настоящего времени у специалистов нет единого мнения о том, когда должна назначаться нутриционная поддержка – до операции, после операции или в периоперационном периоде (пред- и послеоперационном).

По рекомендациям Американской ассоциации парентерального и энтерального питания (ASPEN, 2002), *нутриционная поддержка должна назначаться* :

– в предоперационном периоде на 7-14 сут пациентам, имеющим среднюю и тяжелую степени недостаточного питания, у которых оперативное вмешательство может быть безопасно отсрочено;

– в послеоперационном периоде в тех случаях, когда предполагается, что полноценное питание через рот будет невозможно в течение 7-10 сут после операции.

К критериям *диагностики степени недостаточности питания* у хирургических пациентов относят стандартные показатели нутриционного статуса – снижение ИМТ, потеря массы тела от исходной, гипопротеинемия и гипоальбуминемия.



Рис. 39.1 Патогенез развития инфекционных осложнений и увеличения летальности на фоне недостаточности питания (по: J. C. Melchior, 2003).

Для работы с хирургическими больными и отбора их для плановых оперативных вмешательств были разработаны методы нутриционной оценки по A. S. Detsky и соавт. (1987) и *прогностический нутриционный индекс (ПНИ)*. ПНИ позволяет определить возможный операционный риск вмешательств. При ПНИ менее 40 он считается низким, равном 40–50 – умеренным и более 50 – высоким.

$$ПНИ = 158 - 16,6A - 0,78 \times КЖСТ - 0,20 \times Тр - 5,8 \times КР,$$

где А – альбумин (г/л), КЖСТ – кожно-жировая складка над трицепсом (мм), Тр – трансферрин (г/л), КР – кожная реактивность (0 – нет реакции, 1 – папула до 5 мм, 2 – папула более 5 мм). Учитывая, что в нашей стране определение трансферрина доступно далеко не во всех стационарах, а тесты кожной реактивности с микробными антигенами хирургическим пациентам, как правило, не проводят, для оценки степени риска операций и

возможных осложнений предложен «прогностический индекс гипотрофии» (Хорошилов И. Е., 1998). Он рассчитывается по следующей формуле:

$$\text{ПИГ} (\%) = 140 - 1,5 (A) - 1 (ОП) - 0,5 (КЖСТ) - 20 (Л),$$

где A – альбумин в сыворотке крови (г/л); $ОП$ – окружность плеча (см); $КЖСТ$ – кожно-жировая складка над трицепсом (мм); $Л$ – число лимфоцитов в крови (тысяч в 1 мкл).

Преимуществом индекса (ПИГ) является комплексная оценка всех компонентов нутриционного статуса – висцерального белка (альбумин), соматического белка (окружность плеча), жировых депо (складка над трицепсом), иммунного статуса (число лимфоцитов).

Значения этого индекса от 0 до 20 % соответствуют нормальному статусу питания, от 20 до 30 % – белково-энергетической недостаточности легкой степени, от 30 до 50 % – среднетяжелой и выше 50 % – тяжелой. При средне-тяжелой недостаточности питания возрастает риск послеоперационных осложнений, а при белково-энергетической недостаточности тяжелой степени – и летальность больных.

Следовательно, нутриционная поддержка должна быть назначена хирургическим пациентам в следующих случаях:

1) при наличии исходной (до операции) недостаточности питания средней и тяжелой степени;

2) при отсутствии возможности возобновить полноценное пероральное питание в течение недели и более после операции;

3) при развитии послеоперационных осложнений, повышающих потребности организма в нутриентах (сепсис, пневмония, нагноение послеоперационной раны, перитонит и др.)*

Ранее (в 60-80-е годы XX века) для обеспечения пластических и энергетических потребностей организма в пред- и послеоперационном периодах широко использовали *парентеральное питание* в режиме гипералиментации. В настоящее время парентеральное питание в периоперационном периоде назначают только при невозможности обеспечить потребности организма энтеральным путем, в частности в первые сутки после операции. *Энтеральное питание* само по себе является важнейшим фактором профилактики развития послеоперационной динамической кишечной непроходимости. Ориентировочные сроки начала раннего энтерального питания после хирургических вмешательств на пищеварительном тракте представлены в табл. 39.1.

Таблица 39.1 Сроки начала раннего энтерального питания после операций на пищеварительном тракте

Сутки	Доза за 1 час (мл)	Суточный объем (мл)	Интервал между введениями (час)
1	100	500	3
2	125	1000	2
3	150	1250	2
4	200	1500	2
5	250	2000	2

Возможность и необходимость раннего начала энтерального питания после операций со вскрытием просвета пищеварительного тракта доказывают:

– сохранение в первые сутки после операций на желудке моторной и эвакуаторной функций тонкой, в том числе двенадцатиперстной кишки;

– отсутствие в большинстве случаев истинной атонии желудка, наличие его гиподинамии, позволяющей обеспечить эвакуацию химуса из желудка в двенадцатиперстную кишку благодаря градиенту давлений и «насосному» эффекту тонкой кишки;

– неполноценность в количественном и качественном отношении послеоперационных диет №№ 0, 1а, 16 – от 5 до 40 г белка и от 750 до 1500 ккал/сут.

Смеси для энтерального питания могут быть назначены перорально или через желудочный (кишечный) зонд. Пероральное питание лучше переносится больными и используется при сохранении сознания и глотательной функции. Обычно пероральную нутриционную поддержку используют в режиме «сиппинга» («sipping» – питье маленькими глотками через трубочку для коктейлей). Энтеральное питание через желудочный (кишечный) зонд проводят в капельном или болюсном режимах. Увеличение часовой и суточной дозы энтерального питания проводится постепенно в течение первых 3–5 сут (табл. 39.2). Это позволяет предупредить развитие осложнений, связанных с непереносимостью энтерального питания (тошнота, рвота, диарея).

Таблица 39.2 Темпы увеличения объемов энтерального питания

Сутки	Доза за 1 час (мл)	Суточный объем (мл)	Интервал между введениями (час)
1	100	500	3
2	125	1000	2
3	150	1250	2
4	200	1500	2
5	250	2000	2

Питание в послеоперационном периоде

Некоторые больные естественное питание обычными продуктами психологически воспринимают лучше, чем прием энтеральных смесей. В этих ситуациях можно рекомендовать преимущественное питание энтеральными средами с дополнением блюдами из рациона, соответствующего послеоперационному этапу хирургических диет, либо проведение параллельного парентерального питания.

Краткая характеристика хирургических диет. Осуществляют максимальную разгрузку и щажение органов пищеварения, предупреждают явления кишечной диспепсии жидкая, полужидкая, желеобразная, протертая пища. Диеты содержат наиболее легко усвояемые источники белков, жиров и углеводов, повышенное количество жидкости и витаминов. Резко ограничена поваренная соль. Рекомендуются частые приемы пищи малыми порциями.

Диета № 0а назначается, как правило, на 2–3 дня и характеризуется крайне низкой питательной ценностью (табл. 39.3, 39.4).

При хорошей переносимости диеты № 0а и отсутствии диареи, спустя 2–3 дня, пациента переводят на хирургическую диету № 1а (табл. 39.5, 39.6). Низкая пластическая и энергетическая ценность данных хирургических диет требует обязательного дополнения их средствами энтерального и (или) парентерального питания

При нормально протекающих процессах восстановительного лечения, отсутствии осложнений необходим возможно более ранний перевод больных на полноценное питание с широким продуктовым набором, но с учетом состояния пациента, переносимости пищевых продуктов, функциональной деятельности желудочно-кишечного тракта.

Низкая пластическая и энергетическая ценность данных хирургических диет требует обязательного дополнительного их средствами энтерального и(или)парентерального питания.

При нормально протекающих процессах восстановительного лечения, отсутствии осложнений необходим возможно более ранний перевод больных на полноценное питание с широким продуктовым набором, но с учетом состояния пациента, переносимости пищевых продуктов, функциональной деятельности желудочно-кишечного тракта.

Таблица 39.3 Характеристика диеты № 0а

Средние сроки назначения:	2–3 дня
Режим питания	8 раз в сутки (не более 200–300 г на прием)
Кулинарная обработка	Жидкие и желеобразные блюда
Температура блюд	< 45 °C
Химический состав:	
белки	5 г
жиры	15–20 г
углеводы	150 г
энергоемкость	750–800 ккал
свободная жидкость	1,8–2,2 л
поваренная соль	1 г
Разрешают: слабый обезжиренный мясной бульон, рисовый отвар со сливками или сливочным маслом, прощенный компот, кисель ягодный жидкий, отвар шиповника с сахаром, желе фруктовое, чай с лимоном и сахаром, свежеприготовленные фруктово-ягодные соки, разведенные в 2–3 раза сладкой водой (до 50 мл на прием).	
При улучшении состояния на 3-й день добавляют: яйцо всмятку, сливочное масло 10 г, 50 мл сливок	

Таблица 39.4

Примерное однодневное меню диеты № 0а

1-й завтрак: 100 г теплого чая с 10 г сахара, 100 г жидкого фруктового или яблочного компота
2-й завтрак: 180 г жидкости от яблочного компота
3-й завтрак: 200 г слабого мясного бульона с 10 г сливочного масла
Обед: 150 г фруктового желе, 150 г отвара шиповника
Полдник: 200 г чая с лимоном и 10–15 г сахара
Ужин: 180 г рисового отвара с 10 г сливочного масла или сливок, 100–150 г фруктового желе
2-й ужин: 180 г отвара шиповника
На ночь: 180 г жидкости от компота

Таблица 39.5

Характеристика диеты № 1а хирургической

Средние сроки назначения:	2–4 дня
Режим питания	6 раз в день (не более 350–400 г на прием)
Кулинарная обработка	Жидкие протертые блюда
Температура блюд	<45 °C
Химический состав:	
белки	40–50 г
жиры	40–50 г
углеводы	250 г
энергоемкость	1500–1600 ккал
свободная жидкость	1,8–1,2 л
поваренная соль	4–5 г
Разрешают: жидкие протертые каши из рисовой и гречневой крупы, геркулеса, сваренных на мясном бульоне или на воде с $\frac{1}{3}$ – $\frac{1}{2}$ молока; слизистые крупяные супы на овощном отваре; слабые обезжиренные мясные бульоны с манной крупой; паровой белковый омлет, яйца всмятку; паровое суфле или торе из нежирного мяса или рыбы (освобожденных от жира, фасций, сухожилий, кожи); до 100 г сливок, желе, муссы из некислых ягод; процеженный компот, кисель ягодный жидкий, отвар шиповника с сахаром, чай с лимоном и сахаром, свежеприготовленные фруктово-ягодные соки, разведенные в 2–3 раза сладкой водой	
Запрещают: любые плотные блюда, цельное молоко, сметану, виноградный и овощные соки, газированные напитки	

Таблица 39.6

Примерное однодневное меню диеты № 1а хирургической

1-й завтрак: жидккая протертая каша гречневая на воде 200 г с молоком и 5 г сливочного масла, паровой белковый омлет из 2 яиц, чай с лимоном
2-й завтрак: сливки 100 г, отвар шиповника 100 г.
Обед: бульон мясной с манной крупой 200 г, паровое суфле из отварного мяса 50 г, отвар компота 100 г
Полдник: яйцо всмятку, желе фруктовое 150 г, отвар шиповника 10 г
Ужин: суфле из отварной рыбы паровое 50 г, жидккая протертая геркулесовая каша на мясном бульоне 200 г с 5 г сливочного масла, чай с лимоном
На ночь: желе фруктовое 150 г, отвар шиповника 100 г
На весь день: 50 г сахара и 20 г сливочного масла

В тех случаях, когда

восстановительные процессы пищеварительной системы протекают благоприятно, с энтерального питания (либо диеты № 1а) пациента переводят на хирургическую диету № 1 (табл. 39.7, 39.8).

Таблица 39.7 Характеристика диеты № 1 хирургической

Цель назначения	Умеренное химическое, механическое и термическое щадение желудочно-кишечного тракта при полноценном питании, уменьшение послеоперационных воспалительных явлений, стимуляция регенераторных процессов, нормализация секреторной и моторно-эвакуаторной функций желудка и кишечника
Общая характеристика	По энергоценности, содержанию белков, жиров и углеводов является полноценной диетой. Ограничены сильные возбудители секреции желудка и кишечника, раздражители слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, долго задерживающиеся в желудке и трудно перевариваемые продукты и блюда. Умеренно ограничена поваренная соль.
Режим питания	Дробный, 5–6 раз в день
Кулинарная обработка	Протирание, варка в воде, мясном, рыбном или овощном некрепком бульоне, а также на пару. Отдельные блюда запекают без корочки. Рыба и негрубые сорта мяса допускаются куском
Температура блюд	Исключены очень холодные и горячие блюда
Химический состав: белки жиры углеводы энергоеемкость свободная жидкость	110 г (60 % животные) 100 г (20% растительные) 400–450 г 2950–3150 ккал 1,5 л

Таблица 39.8

Продукты питания по диете № 1 хирургической

Продукт	Разрешено	Исключаются или ограничиваются
Хлеб и мучные изделия	Хлеб пшеничный из муки высшего и 1-го сорта вчерашней выпечки или подсущенный; сухой бисквит, печенье сухое. Хорошо выпеченные несдобные булочки, печенье пирожки с яблочками, отварным мясом или рыбой и яйцами, джемом, ватрушка с творогом — 1–2 раза в неделю	Ржаной свежий хлеб, изделия из сдобного и слоеного теста
Продукт	Разрешено	Исключаются или ограничиваются
Супы	На слабом мясном, рыбном, овощном бульонах из разрешенных протертых овощей, из протертых или хорошо разваренных круп (геркулес, манная, рис и др.), вермишели с добавлением протертых овощей; суп-пюре из овощей, из заранее вываренных кур или мяса, из протертых сладких ягод с манной крупой. Муку для супов только подсушивают. Заправляют сливочным маслом, белково-яичной смесью, сливками	Крепкие мясные и рыбные бульоны, грибные и крепкие овощные отвары, щи, борщи, окрошка
Мясо и птица	Нежирные, без сухожилий, фасций, кожи у птиц. Паровые и отварные блюда из говядины, молодой нежирной баранины и обрезной свинины, кур, индейки. Отварные блюда, включая мясо куском нежирной телятиной, цыплят, кролика. Паровые котлеты, биточки, кнели, суфле, пюре, зразы; бефстроганов из варенного мяса. Отварное мясо, запеченное в духовом шкафу. Отварные языки и печень	Жирные или жиристые сорта мяса и птиц, утка, гусь, консервы, конченности

Рыба	Нежирные виды в первые полгода реабилитации (минтай, бычок, жерех, камбала, карась, макрорус, налим, навага, окунь, пикша, сайда, судак/треска, хек, щука и др.) и умеренно жирные сорта рыбы при хорошей переносимости (горбуша, зубатка, карп, кета, килька, лещ, окунь, пеламида, салака, сельдь нежирная, сиг, сом, ставрида, тунец, язь и др.) без кожи, куском или в виде котлетной массы; варится в воде или на пару	Жирная (лосось, нельма, нототenia, осетр, палтус черный, сайра, сардина, севрюга, сельдь жирная и иваси крупная, скумбрия, белорыбица, минога, угорь и др.) и соленая рыба, консервы
Молочные продукты	Нежирное молоко (не выше 1,5% жирности), сливки (не выше 10% жирности), разведенные водой в соотношении 1:2–1:3, не чаще 1–2 раза в неделю (при хорошей переносимости). Некислые кефир, простокваша, ацидофилин, кисломолочные продукты с биодобавками (кисломолочный бифилакт, антиацидный бифидак, «Нарине», «Бифидок», «Вита», кисломолочный бифидумбактерии с лизоцимом и др.). Йогурт, ряженка. Свежие некислый творог (протертый) и сметана. Творожные блюда: запеченные сырники, суфле, ленивые вареники, пудинги. Неострый тертыЙ сыр, изредка ломтиками.	Молочные продукты с высокой кислотностью, острые, соленые сыры. Ограничивают: молоко, сливки, сметану
Яйца	2–3 штуки в день всмятку, паровой омлет.	Яйца вкрутую и жареные
Крупы	Манная, рис, гречневая, овсяная. Каши, сваренные на воде, с добавлением молока, полувязкие и протертые (гречневая). Паровые суфле, пудинги, котлеты из молочных круп. Вермишель, макароны отварные	Пшено, перловая, яичная, кукурузная крупа, бобовые
Овощи	Картофель, морковь, свекла; цветная капуста, сваренные на пару или в воде и протертые (море, суфле, паровые пудинги). Непротертые ранние тыква и кабачки. Мелкошинкованный укроп — в супы. Спелые некислые томаты до 100 г	Белокочанная капуста, репа, брюква, редиска, редис, щавель, шпинат, лук, огурцы, соленые, квашеные и маринованные овощи, грибы, овощные закусочные консервы
Закуски	Салат из отварных овощей, мяса, рыбы. Язык отварной; паштет из печени; колбаса докторская, молочная, диетическая, диабетическая; залывная рыба на некрепком рыбном или овощном отваре; икра осетровых, изредка вымоченная нежирная сельдь и форшмак; неострый сыр, несоленая ветчина без жира	Все острые, жирные и соленые закуски, консервы, кончености

Продукт	Разрешено	Исключаются или ограничиваются
Плоды, сладкие блюда, сладости	В протертом, вареном и печеном виде сладкие ягоды и фрукты. Пюре, кисели, муссы, желе, самбуки, компоты (протертые). Меренги, снежки, сливочный крем. Сахар, мед, некислое варенье, зефир, пастрина	Кислые, недостаточно спелые, богатые клетчаткой фрукты и ягоды, непротертые сухофрукты, шоколад, мороженое
Соусы и пряности	Молочный (бешамель) без пасеровки муки (при переносимости молока), с добавлением сливочного масла, сметаны, фруктовые, молочно-фруктовые	Ограничено: укроп, петрушка, ваниль, корица. Исключено: мясные и рыбные (крепкие), грибные, томатные соусы, хрен, горчицу, перец
Напитки	Чай, чай с молоком, сливками, слабые какао и кофе с молоком. Сладкие соки из фруктов и ягод. Отвар шиповника	Газированные напитки, квас, черный кофе
Жиры	Масло сливочное несоленое, коровье топленое высшего сорта рафинированные растительные масла, добавляемые в блюда	Все другие жиры

Переход от диеты № 1а

хирургической к диете № 16 хирургической должен осуществляться постепенно путем

расширения числа продуктов, вводимых в пищевой рацион. При хорошей переносимости «новых» продуктов в послеоперационном рационе питания их перечень может увеличиваться. При появлении диспептических расстройств (диарея метеоризм, усиление перистальтики и др.)> а тем более болевых ощущений, продукты питания, вызвавшие эти явления, следует надолго (на месяцы) изъять из пищевого рациона пациента.

Таблица 39.9 Примерное однодневное меню диеты № 1 хирургической (протертой)

1-й завтрак: яйцо всмятку, каша рисовая на воде с добавлением $\frac{1}{2}$ молока, протертая. Чай с лимоном
2-й завтрак: яблоко печеное с сахаром (без кожуры), соевый кисель (200 г).
Обед: суп овсяный на мясном бульоне, протертый, фрикадельки мясные паровые с морковнымpure, мусс фруктовый
Полдник: белковый омлет, отвар шиповника, сухарики.
Ужин: рыба отварная, запеченная под сметанным соусом, картофельное pure, чай со сливками
На ночь: кисломолочный продукт с биодобавками («Бифидок» и т. п.) (200 г)
На весь день: 250 г хлеба пшеничного высшего сорта, 60 г сахара, 40 г масла сливочного

Кроме того, следует обратить внимание, что даже без развития послеоперационных осложнений у подавляющего большинства больных в первые недели после операции наблюдается плохая переносимость непротертой в процессе кулинарного приготовления пищи. Это вызвало необходимость применения в практике восстановительного лечения двух вариантов диеты № 1 хирургической: протертого и непротертого (табл. 39.9, 39.10). Набор продуктов при этом одинаков, отличия лишь в технологии приготовления пищи.

Таблица 39.10

Примерное однодневное меню диеты № 1 хирургической (протертой)

1-й завтрак: яйцо всмятку, каша гречневая рассыпчатая, сыр тертыЙ, чай со сливками
2-й завтрак: творог свежий некислый со сметаной, сухарики пшеничные, отвар шиповника, варенье (20 г)
Обед: выпечённая сельдь, суп картофельно-вермишельный на мясном бульоне, мясо отварное, запечённое под бешамелью, отварные овощи (цветная капуста, морковь, картофель), компот из разваренных сухофруктов
Полдник: паштет из печени (50 г), отвар пшеничных отрубей, сухое печенье
Ужин: языки отварной (75 г), рыба отварная, запеченная под молочно-овощным соусом, рулет морковно-яблочный, ватрушка, чай с лимоном
На ночь: кисломолочный продукт с биодобавками («Нарине» и т. п.) (180 г)
На весь день: 250 г хлеба пшеничного высшего сорта, 60 г сахара, 40 г масла сливочного

Глава 40 Питание после операций на органах пищеварения

Современная клиническая медицина вооружена мощными фармакологическими средствами патогенетической терапии, способными блокировать прогрессирование многих патологических процессов, формирующих воспалительные и дистрофические поражения пищеварительного тракта. Вместе с тем сохраняется достаточно большой перечень показаний для оперативных вмешательств на органах желудочно-кишечного тракта. Хирургическая техника оперативного лечения болезней органов пищеварения достигла высокого уровня, и индивидуализация подхода к выбору метода операции отработана. Однако выполненные операции спустя больший или меньший отрезок времени у ряда больных приводят к различным формам послеоперационных расстройств, требующих коррекции лечения и индивидуализации пищевого рациона.

Одной из основных составляющих послеоперационной реабилитации больных, перенесших операции на органах пищеварения, является лечебное питание, в значительной мере удовлетворяющее пластические и энергетические потребности организма, способствующее снижению частоты осложнений и более быстрому выздоровлению. Важнейшей задачей диетотерапии как в условиях стационарного, так и амбулаторно-поликлинического этапов реабилитации (особенно первых 2–3 нед восстановительного лечения) считают преодоление белкового, витаминного, минерального и энергетического дефицита, развивающегося у многих больных в связи с недостаточным питанием в первые дни и даже недели после операции, кровопотерь, лихорадки.

Питание больных после операций на пищеводе

Больных, перенесших хирургическое лечение заболеваний пищевода и гастродуodenальной зоны, на амбулаторное лечение переводят, как правило, не позднее 11/2-2 месяцев после операции. Этому обычно предшествует восстановительное лечение в хирургическом стационаре, где произведена операция, а затем в гастроэнтерологическом отделении, куда больной переходит на долечивание, а в ряде случаев и в реабилитационном отделении санаторного типа.

Таблица 40.1 Характеристика диеты для больных, перенесших операции пищевода, на постстационарном этапе

Общая характеристика	Физиологически полноценная диета с высоким содержанием белка, нормальным содержанием жира, с ограничением механических и химических раздражителей слизистой оболочки пищевода и желудка и рецепторного аппарата желудочно-кишечного тракта, с максимальным ограничением азотистых экстрактивных веществ, тугоплавких жиров, продуктов расщепления жира, с исключением сильных стимуляторов желчеотделения и секреции поджелудочной железы и кишечных желез, с ограничением поваренной соли
Режим питания	Дробный 5–6 раз в день
Кулинарная обработка:	Варка на пару, протирание
Температура блюд	Горячие блюда менее 50–60 °C, холодные блюда более 15 °C
Химический состав:	
белки	140 г
жиры	110–115 г
углеводы	380 г
энергоемкость	3000 ккал
свободная жидкость	1,5 л
Общая характеристика	Физиологически полноценная диета с высоким содержанием белка, нормальным содержанием жира, с ограничением механических и химических раздражителей слизистой оболочки пищевода и желудка и рецепторного аппарата желудочно-кишечного тракта, с максимальным ограничением азотистых экстрактивных веществ, тугоплавких жиров, продуктов расщепления жира, с исключением сильных стимуляторов желчеотделения и секреции поджелудочной железы и кишечных желез, с ограничением поваренной соли
Режим питания	Дробный, 5–6 раз в день
Кулинарная обработка:	Вареное на пару, протертное
Температура блюд	Горячие блюда менее 50–60 °C; холодные блюда более 15 °C
Химический состав:	
белки	140 г
жиры	110–115 г
углеводы	380 г
энергоемкость	3000 ккал
свободная жидкость	1,5 л
Рекомендуется:	
Хлебные изделия — пшеничный хлеб вчерашней выпечки, сухарики из пшеничного хлеба, печенье несладкое, мало сладкое, причем хлеб разрешается не ранее, чем через 1,5 месяца после операции	
Супы — на овощных, крупыных отварах, протертые, исключая белокочанную капусту и пшено	
Мясные блюда — из нежирной говядины, курицы, индейки, кролика, телятины (с удалением сухожилий) и блюда из нежирной рыбы — трески, судака, сазана, щуки, леща, налии, серебристого хека, карпа, ледяной, все в виде пюре, суфле, фрикаделек, рулетов, котлет	
Яйца и яичные изделия — яйца вкрутую, не более одного яйца в день, омлет белковый	

Молоко и молочные продукты — молоко с чаем и другими продуктами или в составе различных блюд; при переносимости — цельное молоко; кефир включается через 2,5–3 месяца после операции; сметана только как приправа; творог некислый свеже приготовленный, протертый. Овощи и зелень — овощи отварные, протертые; капуста только цветная, отварная с маслом, кабачки и тыква тушеные, морковное, свекольное, картофельное пюре.

Фрукты, ягоды, сладости — натуральные фрукты и ягоды, свежие и сухие в виде несладких протертых компотов, киселей, желе, муссов; яблоко печеное, без сахара некислых сортов; не разрешаются фрукты и ягоды с грубой косточкой (груша, айва, хурма); можно давать компоты, кисели на кисилите, при этом сахар, мед, варенье ограничиваются.

Крупяные и макаронные изделия — несладкие, протертые, вязкие каши, пудинги, запеканки из риса, продельной крупы, геркулеса; макаронные изделия только мелко рубленные, отварные.

Жиры — масло сливочное, тофле, подсоличное, рафинированное; не жарить, а добавлять в блюда в натуральном виде.

Закуски — сыр (голландский, советский, российский, альбет, эстонский) неострый тертый, икра плавская, зернистая в небольшом количестве, студень из вываренных ножек и отварного мяса на желатине (без экстрактивных веществ).

Соусы на овощном отваре, сметанные соусы, сливочное масло; мука для соусов не пассеруется с маслом. **Напитки и соки** — соки в виде несладких фруктовых, ягодных и овощных; они должны быть разбавленные, только свежеприготовленные; отвары из плодов шиповника; слабый чай, чай с молоком, слабый суррогатный кофе на воде и с молоком.

Запрещаются: изделия из сдобного и горячего теста, мозги, печенья, почки, легкие, мясные, рыбные, грибные супы, щи, борщи, солены, конченая, маринады, острые и соленые блюда, острые приправы, мясные, рыбные и другие закусочные консервы, конченая колбаса; холодные и газированные напитки; шоколад, какао, мороженое; алкоголь во всех видах; капуста белокочанная, бобовые, шпинат, щавель, прибы, редис, брюква, лук, чеснок, пряности; продукты, богатые органическими кислотами; кислые сорта ягод и фруктов — клюква, крыжовник, красная и черная смородина, красная вишня, лимоны, кислые сорта яблок.

Примечание:

В обед третьи блюда даются несладкие (без сахара) или на кисилите (10–15 г на порцию), с использованием других заменителей сахара. Сахар на руки больному дается в ограниченном количестве, рекомендуется употреблять его «спиринуску».

Диетотерапия — важная часть всего комплекса послеоперационной реабилитации больных, перенесших операции на пищеводе. На 4–6 мес амбулаторного этапа реабилитации назначают диету, характеристика которой приведена в табл. 40.1, 40.2.

По истечении четырехмесячного срока после операции при отсутствии осложнений и неблагоприятного течения восстановительного процесса следует расширить диету, снять значительную часть диетических ограничений и перейти на диету, соответствующую принципам номерной диеты № 1. При нахождении пациента в ЛПУ рекомендуется вариант диеты с механическим и химическим щажением.

В последующем, *не ранее 1 года после операции* при условии нормализации всех функций организма, в первую очередь желудочно-кишечного тракта, можно расширить питание больного до обычного рациона (общая диета № 15), для ЛПУ основной вариант стандартной диеты.

В тех случаях, когда больным проводится химио- или рентгенорадиотерапия, обоснована полноценная разнообразная пища для усиленного питания повышенной калорийности, с большим количеством полноценных белков, жиров, углеводов, витаминов. Этим больным показана высокобелковая диета (ранее номерная диета № 11).

Таблица 40.2 Примерное однодневное меню больного, перенесшего операцию на пищеводе

1-й завтрак: омлет белковый паровой, каша гречневая протертая без сахара, чай с молоком
2-й завтрак: биточки мясные, яблоко печеное без сахара
Обед: суп первоначальный протертый с морковью, котлеты мясные паровые с морковным пюре, компот из сухофруктов протертый (на кисилите)
Пудинг: творожный пудинг без сахара
Ужин: рыба отварная с картофельным пюре, рулет мясной паровой, чай
На весь день: хлеб белый – 300 г, сахар – 40 г

Питание больных после операций на желудке и двенадцатиперстной кишке

До истечения 2–4 мес после операции в амбулаторных условиях восстановительного лечения назначается протертый вариант диеты Р, способствующий уменьшению воспалительных явлений в желудочно-кишечном тракте и улучшению процессов послеоперационного заживления. Эта диета является основой для предотвращения развития осложнений и неблагоприятного течения заболевания.

Через 2–4 мес (у некоторых больных через 4–5 мес) рекомендуется переходить на непротертый вариант диеты Р, который способствует дальнейшему приспособлению функционирования желудочно-кишечного тракта и всего организма после хирургической травмы. Он оказывает благотворное влияние на деятельность печени, желчевыводящих путей, поджелудочной железы и кишечника.

Переход от протертого к непротертому варианту диеты Р надо совершать постепенно. В первые дни непротертые овощи рекомендуются в небольшом количестве, сначала дают непротертые овощи в первом блюде, а позднее добавляют черный хлеб, кашеную капусту, салаты. Смена диеты может осуществляться только при хорошей динамике восстановительного лечения.

Соблюдать диету, обеспечивающую химическое щажение желудка и кишечника (непротертый вариант диеты Р), нужно достаточно долго (до 1–1,5 лет), так как восстановление функционального состояния органов пищеварения происходит постепенно, примерно в течение этого периода.

Через 1–1,5 года после операции при отсутствии осложнений со стороны органов пищеварения больной может употреблять пищу, приготовленную согласно требованиям основного варианта стандартной диеты (диета № 15), но с соблюдением принципов дробности питания и ограничения продуктов и блюд, индивидуально непереносимых.

В последующем, если даже у больного, перенесшего резекцию желудка или другие виды хирургического лечения заболеваний гастродуodenальной зоны, отсутствуют признаки осложнений операции, нужно *в течение 4–6 лет* придерживаться профилактических мер в питании. При этом следует соблюдать дробное питание (4–5 раз в день), ограничивать продукты и блюда, наиболее часто вызывающие демпинг-синдром (сладкие напитки, сладкие молочные каши, очень горячие и очень холодные блюда), принимать пищу не спеша, тщательно пережевывая ее.

Питание при постгастрорезекционных синдромах

Среди неблагоприятных последствий резекции желудка и ваготомии выделяют демпинг-синдром, синдром приводящей петли, агастральную астению, энтеральный синдром, пептическую язву анастомоза, гастрит культи желудка.

Питание при демпинг-синдроме

Возникновение демпинг-синдрома связано с быстрым переходом (сбросом) недостаточно переваренной пищи из культи желудка непосредственно в тонкую кишку, минуя двенадцатиперстную кишку, удаленную в процессе операции. Стремительный пассаж химуса по тонкой кишке с неадекватными осмотическими и рефлекторными влияниями провоцирует нарушения гуморальной регуляции за счет изменения внутрисекреторной функции поджелудочной железы (инсулин, глюкагон), активацию симпатико-адреналовой системы. В результате возникают патологические рефлекторные реакции повышенной функциональной активности многих органов и систем. Симптомы демпинг-синдрома при выраженной его форме достаточно типичны и ярки. Через несколько минут после еды, особенно при углеводистой и молочной пище, наступают сильная слабость, чувство жара, обильное потоотделение, понижение (реже повышение) артериального давления, сердцебиение, дрожь, нервное напряжение, чувство страха, головная боль. Некоторые больные испытывают также боли и урчание в животе, нередко завершающиеся профузным поносом.

Выделяют три степени тяжести демпинг-синдрома.

Легкая степень тяжести характеризуется тем, что приступы возникают только после обильного приема пищи или пищи, богатой простыми углеводами. Приступ сопровождается легкими вазомоторными и кишечными симптомами, которые быстро проходят в положении больного лежа. Трудоспособность у этих больных сохраняется.

Средняя степень тяжести демпинг-синдрома проявляется выраженным вазомоторными нарушениями и кишечными симптомами, возникающими ежедневно. Больной вынужден принимать горизонтальное положение, которое улучшает его самочувствие. Общая работоспособность больного снижена.

Тяжелая форма демпинг-синдрома проявляется ярко выраженными приступами почти после каждого приема пищи, иногда с обморочным состоянием, что приковывает больного к постели на 1–2 часа. Трудоспособность больных резко снижается или полностью утрачена.

Сформулированы общие рекомендации по питанию при демпинг-синдроме:

1. Жидкость употребляется через 30–60 мин после еды не более 1 чашки за 1 раз. Не рекомендуются молоко и углеводистые напитки.
2. Рекомендуется частое питание небольшими порциями. Частота приемов пищи зависит от толерантности больного. Пища должна быть медленно и тщательно пережевана.
3. Рацион должен почти не содержать простых углеводов, включать повышенное количество сложных углеводов и белка, умеренную квоту жира.
4. Пища и напитки должны быть теплыми.
5. После еды пациент должен принять лежачее положение на 20–30 мин.
6. Пища должна содержать достаточное количество пектина (овощи и фрукты).

При демпинг-синдроме легкой и средней тяжести главным в лечении является строгое соблюдение принципов диеты Р.

Резко ограничивают продукты и блюда, содержащие простые (быстро всасывающиеся) углеводы – сладкие жидкые молочные каши, особенно манную, рисовую, сладкое молоко, сладкий чай. Больным противопоказаны холодные и очень горячие блюда. Рекомендуется раздельный прием жидкой и плотной части пищевого рациона, причем жидкость следует употреблять через 30 мин после приема твердой пищи, а во время обеда сначала надо съедать второе блюдо, а затем первое.

При тяжелом демпинг-синдроме дает эффект прием пищи в горизонтальном положении больного, лучше на левом боку. Для таких больных разработан вариант диеты, промежуточный между протертым и непротертым. Этот рацион имеет тот же химический состав, как основные варианты диеты Р, только меняется технологическая обработка пищи: рыбу, мясо дают в измельченном, а гарниры в непротертном виде, вязкой консистенции (каши-размазни, картофельное пюре). Салаты, свежие фрукты и овощи исключаются, также даются только черствый белый хлеб и белые сухари (табл. 40.3).

Таблица 40.3 Примерное однодневное меню больного с демпинг-синдромом

1-й завтрак: омлет белковый паровой, каша гречневая размазни без сахара, чай
2-й завтрак: котлеты мясные паровые, яблоко печеное без сахара
Обед: суп овсяный вегетарианский, кура отварная с картофельным пюре, желе фруктовое без сахара
Полдник: рыба отварная
Ужин: рулет мясной паровой, морковь тушеная, пудинг творожный без сахара
На ночь: кефир, творог кальцинированный
На весь день: хлеб белый – 300 г, белые сухари – 50 г

Продолжительность приведенной диеты, как правило, до 3–4 мес после операции.

Согласно приказу № 330 МЗ РФ от 5.08.2003 г. при питании в ЛПУ больным после резекции желудка (по поводу язвенной болезни) через 2–4 мес при демпинг-синдроме рекомендуется *вариант диеты с повышенным количеством белка (высокобелковая диета)*.

Краткая характеристика. Диета с повышенным содержанием белка, нормальным количеством жиров, сложных углеводов и ограничением легкоусвояемых углеводов. Рафинированные углеводы (сахар) исключаются. Ограничиваются поваренная соль (6–8 г/сут), химические и механические раздражители желудка, желчных путей. Блюда готовят в отварном, тушеном, запеченном, протертом и непротертом виде, на пару. Температура пищи – от 15 до 60–65 °С. Свободная жидкость – 1,5–2 л. Ритм питания дробный, 4–6 раз в день.

Химический состав: белки – 110–130 г (животные – 45–50 г); углеводы 250–300 (рафинированные углеводы исключаются), жиры 70–100 г (растительные – 25–30 г), энергоемкость 2080–2690 ккал.

Больных с тяжелой степенью демпинг-синдрома следует перевести на *специальный вариант диеты* (табл. 40.4).

Краткая характеристика: физиологически полноценная диета с увеличенным количеством белка, нормальным количеством жира, ограничением сложных углеводов до нижней границы нормы и полным исключением легковсасываемых углеводов, нормальным содержанием соли, ограничением химических стимуляторов желудочной и панкреатической секреции, раздражителей слизистой оболочки и рецепторов желудочно-кишечного тракта, резким ограничением продуктов и блюд, вызывающих развитие демпинг-синдрома и исключением стимуляторов желчеотделения и секреции кишечных желез. Все блюда готовят в вареном виде или на пару, пища не измельчается. Пища дается в теплом виде, исключаются очень горячие и холодные блюда. Режим питания дробный – 6–7 раз в день.

Химический состав: белки – 130 г, жиры – 100 г, углеводы – 320 г, энергетическая

ценность – 2650 ккал.

Таблица 40.4 Примерное однодневное меню больного с тяжелым демпинг-синдромом (в отдаленном периоде постстационарного этапа реабилитации)

1-й завтрак: мясо отварное, салат из квашеной капусты на растительном масле, полстакана чая без сахара
2-й завтрак: каша гречневая рассыпчатая
3-й завтрак: биточки мясные паровые, яблоко свежее
Обед: щи вегетарианские (200 г), мясо отварное
Полдник: омлет белковый, желе на кисилите
Ужин: творог свежий (100 г), кефир (1 стакан)
На ночь: кефир, творог кальцинированный
На весь день: хлеб ржаной – 100 г, хлеб белый – 100 г

Спустя 6–12 мес после резекции желудка при наличии демпинг-синдрома больных переводят на вариант *непротертой диеты без химического щажения* (табл. 40.5).

Краткая характеристика: физиологически полноценная диета с повышенным содержанием белка, нормальным содержанием сложных углеводов жира и ограничением простых углеводов, с нормальным содержанием соли. В диету вводят химические стимуляторы. Исключают трудно переносимые жирные продукты: мясо гуся, утки, жирную свинину, баранину, различные виды сала. Кулинарная обработка по принципу номерной диеты № 15, допускаются жареные продукты, но без грубой корки.

Химический состав: белки – 140 г, жиры – 110 г, углеводы – 420 г, энергетическая ценность – 3100 ккал.

Таблица 40.5

Примерное однодневное меню непротертой диеты Р без химического щажения

1-й завтрак: мясные биточки жареные, салат из свежей капусты на растительном масле, каша гречневая рассыпчатая, чай с молоком
2-й завтрак: сыр 50 г, яблоко свежее
Обед: щи на мясном бульоне, мясо тушеное с отварным картофелем, желе на кисилите
Полдник: омлет из 2 яиц, отвар шиповника
Ужин: рыба отварная с тушеной морковью, ватрушка с творогом без сахара
На ночь: кефир 1 стакан, творог свежий 100 г
На весь день: хлеб ржаной 150–200 г, хлеб белый 150 г, сахар 40 г

Лечебному питанию, являющемуся основным фактором восстановления функции органов пищеварения в течение всей длительной реабилитации больных, перенесших операции на желудочно-кишечном тракте, должно быть уделено достаточно внимания и *по прошествии 1,5–2 лет* после операции. На этом этапе восстановительного лечения при отсутствии осложнений со стороны органов пищеварения пациент может употреблять пищу, приготовленную по типу общего стола (основной вариант стандартной диеты по Приказу № 330 МЗ РФ от 5.08.2003 г. или номерная диета № 15), но с соблюдением принципов дробности питания и ограничения продуктов и блюд, провоцирующих демпинг-синдром.

Питание при других постгастрорезекционных осложнениях

В основе патогенеза *синдрома приводящей петли* лежит нарушение эвакуации содержимого из приводящей петли вследствие ее перегибов, образования спаек, нарушения моторной функции из-за изменения нормальных анатомических взаимоотношений. Одновременно нарушаются функциональные связи двенадцатиперстной кишки, желчных путей, печени и поджелудочной железы, ведущие к дискоординации моторики приводящей петли и всего гастроэнтероанастомоза. Синдром приводящей петли обычно развивается в течение первого года после операции. Он проявляется сильными болями в эпигастрии и правом подреберье, рвотой желчью после еды. В промежутках между приемами пищи больные испытывают чувство тяжести в верхней части живота в результате заброса кишечного содержимого обратно в желудок, накоплением жидкости и пищи в приводящей

петле и в культе желудка.

Тактика восстановительного лечения и диетического питания при синдроме приводящей петли такая же, как и при демпинг-синдроме.

Астенический синдром является поздним послеоперационным осложнением резекции желудка. Частота его появления находится в прямой зависимости от уровня резекции желудка. Большое значение в патогенезе этого состояния имеет нарушение секреторной и моторной функций культи резецированного желудка, изменение секреции желчи и панкреатического сока. Кроме того, у большинства больных после резекции желудка по Бильрот II, развиваются нарушения кишечного пищеварения и всасывания. В патогенезе определенное значение имеет быстрый пассаж по тощей кишке, нарушение всасывания железа и витаминов. Для больных характерны быстрая утомляемость, общее недомогание, похудание, признаки гиповитамина, склонность к гипотонии и обморочным состояниям, нервно-психические нарушения. Общая слабость усиливается чаще всего после еды, особенно богатой углеводами. Наблюдаются различные диспептические явления: пониженный аппетит, отрыжка, срыгивание горькой жидкостью, ощущение тяжести в подложечной области. Характерным симптомом является расстройство кишечной деятельности, выражющееся в появлении (особенно после молочной и жирной пищи) громких кишечных шумов и поноса.

Диетические рекомендации больным с агастральной астенией заключаются в назначении высокобелковой диеты (реабилитационной диеты Р), индивидуализация которой достигается исключением непереносимых продуктов, обогащением рациона питания хорошо усвояемыми белково-витаминными соевыми добавками, смесями для энтерального питания и высококалорийными диетическими продуктами.

В механизмах развития *пептических язв анастомоза и гастрита культи желудка* первостепенное значение придается агрессивному действию желудочного сока, геликобактерной инфекции и сопутствующим изменениям слизистой оболочки, имевшим место еще до оперативного вмешательства. Кроме того, имеют значение забрасывание дуоденального и кишечного содержимого в желудок, отсутствие запирательной функции соустья, слабая перистальтическая функция культи и быстрое опорожнение ее после еды. Клиника пептической язвы анастомоза сходна с таковой при язвенной болезни, но симптомы заболевания обычно более интенсивны, периоды обострения более длительны, чем при язве, по поводу которой была произведена операция. Характерны снижение аппетита, потеря массы тела.

Лечебные мероприятия в постстационарном периоде реабилитации при развитии язвы анастомоза и гастрите культи желудка должны заключаться в следующем. Больных следует перевести в лечебном питании на вариант диеты с повышенным количеством белка (диету Р, протертый вариант) на срок до 4 мес в зависимости от скорости регрессии клинических проявлений осложнения и морфологических (эндоскопически или рентгенологически верифицированных) изменений слизистой оболочки культи желудка. В дальнейшем больным может быть рекомендована диета № 1Р.

Питание больных после операций на кишечнике

В современной гастроэнтерологии возникла сложная ситуация, обусловливающая снижение эффективности комплексного лечения больных, перенесших резекции кишечника разного объема. Внедрение в клиническую практику усовершенствованных методов хирургического лечения больных с тяжелой патологией тонкой кишки не обеспечивается и не подкрепляется оптимальным режимом питания в процессе реабилитации. Традиционные подходы к лечебному питанию, основанные только на принципах сбалансированности поставляемых организму нутриентов, не могут характеризоваться как адекватные, физиологические.

Собственный опыт и данные других исследователей свидетельствуют о целесообразности иных подходов к решению нутриционных проблем реабилитации больных после резекции кишечника, с позиций сформулированной академиком А. М. Уголевым теории адекватного питания. Необходимо обеспечивать не только элементное восстановление содержания нутриентов в организме, но и максимально раннее начало стимуляции полостного и мембранныго пищеварения, процессов всасывания в кишечнике, установления нормального кишечного микробиоценоза, нормализации работы всего пищеварительного тракта.

В непосредственно послеоперационном периоде всасывания нутриентов из пищеварительного тракта практически не происходит. Однако сразу после купирования таких угрожающих жизни состояний, как дегидратация, гиповолемия, гипотензия и электролитные нарушения на 2-3-й день *после операции* необходимо наладить парентеральное питание больного. В первую очередь это касается введения энергетических субстратов. Объем и состав парентерального питания определяют индивидуально в зависимости от потребности больного.

Стабилизация состояния больного и контролируемая диарея служат показаниями к переходу на питание с использованием желудочно-кишечного тракта. Обычно это происходит через 3–4 дня после операции. В то же время при обширных резекциях тонкой кишки некоторые специалисты рекомендуют начинать энтеральное питание через 2–4 нед *после операции*.

Необоснованно ранний перевод больных на естественное питание после операций на кишечнике существенно ухудшает течение восстановительного периода, стимулирует развитие синдрома энтеральной недостаточности, нарушает естественные механизмы полостного и мембранныго пищеварения. В большинстве клинических случаев назначают стандартные смеси для энтерального питания, однако при резекциях тонкой кишки целесообразно применение деполимеризованных нутриентов (полуэлементных диет).

Комбинированное парентерально-энтеральное питание в комплексной реабилитации больных после оперативных вмешательств на кишечнике позволяет сократить сроки и повысить эффективность восстановительного лечения, значительно снизить частоту осложнений и неблагоприятных исходов послеоперационного процесса.

В ЛПУ традиционно последовательно назначают хирургические диеты № 0а, 1а, 1, 16.

Учитывая низкую белково-энергетическую ценность диеты № 0а, организм больных испытывает нутриционный голод в течение всего времени редуцированного питания. В результате этого превалирование катаболических процессов над анаболическими и

недостаточное белковое обеспечение репаративной регенерации существенно тормозят тканевые восстановительные механизмы, создают условия для формирования дальнейшего неблагоприятного течения заболевания. Это тяжелее переносится больными, если в предоперационном периоде уже сформировались расстройства метаболических процессов, поэтому диетическое лечение с использованием диеты № 0а требует одновременного проведения парентерального питания больных с использованием пластических и энергетических средств нутриционной поддержки.

При достаточной переносимости диеты № 0а, отсутствии диареи или ее стойкой фармакологической коррекции, спустя 2–3 дня, больных следует переводить на хирургическую диету № 1а. Ее назначают на 2–4 дня после диеты № 0а, однако при возможности проводить трансфузии белково-энергетических смесей и при наличии хотя бы слабо выраженного энтерального синдрома назначение диеты № 1а хирургической следует отложить еще на несколько дней.

Правильная диетотерапия после операций способствует снижению частоты осложнений и более быстрому выздоровлению больного.

Питание на этапе послестационарной реабилитации должно:

- 1) обеспечить щажение кишечника, а также других отделов желудочно-кишечного тракта;
- 2) способствовать нормализации обмена веществ и восстановлению общих сил организма;
- 3) повысить сопротивляемость организма при явлениях воспаления и интоксикации;
- 4) способствовать заживлению операционной раны.

При нормально протекающих процессах восстановительного лечения, отсутствии осложнений необходимо возможно более ранний перевод больных на полноценное питание с широким продуктовым набором, но с учетом состояния пациента, переносимости пищевых продуктов, функциональности желудочно-кишечного тракта.

В среднем с 14–15-го дня после операции на кишечнике осуществляют плавный переход с диеты № 1а хирургической на диету № 1 хирургическую. При этом длительное время пациенту следует придерживаться протертого варианта диеты.

Диетотерапия в первые 3–4 нед с момента начала амбулаторно-поликлинического этапа реабилитации проводится с использованием хирургической диеты № 1 (протертого варианта). При хорошей переносимости данного рациона питания требуется постепенный переход на соответствующее расширенное питание – хирургическую диету № 1 (непротертый вариант). Постепенность перехода с одного варианта диеты на другой предполагает каждодневное сокращение количества блюд с максимальной термической и механической обработкой пищевых продуктов. Хорошая переносимость «нового» блюда является свидетельством формирования адекватных компенсаторных реакций желудочно-кишечного тракта, нормализации секреторной и моторно-эвакуаторной функций системы пищеварения (по отношению к вновь введенным в рацион продуктам) и, соответственно, возможности продолжения расширения диеты. Так называемый диетический переход в постстационарной реабилитации больных должен занять не менее 2–3, а в ряде случаев и 5–6 нед.

После операций на кишечнике, как правило, повышается «чувствительность» желудочно-кишечного тракта больных к некоторым, а в ряде случаев, ко многим прежде хорошо переносимым пищевым продуктам. В первую очередь это касается цельного молока,

жирных продуктов, в том числе растительного масла, крепких бульонов, отваров, свежих овощей и фруктов, кислых продуктов и др.

При плохой переносимости молока больными после операций на кишечнике, что по нашим наблюдениям встречается не реже чем в 65 % случаев, и продолжается в течение многих месяцев и даже лет, не следует прибегать к практике «тренировки» кишечника молочными пищевыми нагрузками [Смолянский Б. Л., 1984]. Опыт современной диетологии свидетельствует, что лактозные перегрузки в условиях ферментативного дефицита усугубляют секреторные расстройства кишечника и провоцируют развитие необратимых явлений в пищеварительном конвейере. При развитии послеоперационной лактазной недостаточности, даже если последняя имеет относительный характер, в диете больных следует максимально и надолго ограничить цельное молоко. К молочным продуктам (творог, сметана, кисломолочные продукты) это относится в меньшей степени.

Замена молочных продуктов может быть с успехом проведена за счет соевых продуктов. Соевые белки в условиях постстационарной реабилитации больных являются очень важным источником дополнительного обеспечения организма высокопластичным белком.

Питание при синдроме короткой кишки

Состояние, которое развивается после резекции тонкой кишки и характеризуется диареей, стеатореей, мальабсорбией нутриентов, принято называть *синдромом короткой (или укороченной) кишки*.

Различают два типа пострезекционной энтеральной недостаточности. Первый из них – проксимальный резекционный синдром, возникающий при удалении проксимального отдела кишечника. При удалении менее 50 % тонкой кишки он протекает субклинически, но больший объем резекции приводит к нарастающей стеаторее, дефициту железа и фолиевой кислоты. Второй тип – дистальный резекционный синдром, связанный с удалением подвздошной кишки. В этом случае важное значение имеет сохранение илеоцекального клапана. При наличии его после обширных резекций время прохождения пищевых масс по кишке может увеличиться в 2 раза. Благодаря адаптационным процессам в резидуальной кишке (увеличение ее диаметра, высоты ворсинок, глубины крипта, клеточной пролиферации, ускорение ритма обновления эпителия, повышение транспорта нутриентов и активности интестинальных ферментов) всасывательная способность кишки повышается почти в 4 раза. Кроме того, наличие илеоцекального клапана предотвращает заселение оставшейся тонкой кишки бактериями, ведущее к дальнейшему усилению мальабсорбции, поскольку нутриенты, особенно витамин В12, всасывание которого нарушается уже при резекции дистальных отрезков кишки, становятся субстратом метаболизма бактерий раньше, чем абсорбируются слизистой оболочкой кишечника.

Если у больных с благоприятным течением послеоперационного периода, быстрым восстановлением функций кишечника переход на полное естественное питание и пероральное симптоматическое лечение следует осуществлять постепенно, но обоснованно быстро (см. выше), то после обширных резекций кишечника тактическая спешка может нанести существенный вред. Переход от полного парентерального к естественному питанию должен проходить достаточно длительный этап частичного парентерального питания, растянутый подчас на несколько месяцев.

Постепенно, в течение многих месяцев (длительность определяется сугубо индивидуально) питание больного должно приближаться к полноценному естественному. Последовательное назначение больным с резекцией кишечника хирургических диет уже была подробно рассмотрена выше. Однако этот процесс диетической адаптации должен быть «растянут» во времени; введение новых продуктов в рационы лечебного питания должно строго зависеть от индивидуальной переносимости больных. Белково-энергетический дефицит рассматриваемых диет по отношению к физиологическим потребностям организма должен покрываться парентеральными средствами питания и энтеральными смесями. Более того, с учетом патогенетических особенностей развития послеоперационной патологии по обоснованному мнению ряда авторов после перехода на полное естественное питание больным с короткой кишкой рекомендуется диета с повышенным содержанием белка, углеводов и умеренным количеством жира, которая должна быть дополнена триглицеридами со средней длиной углеродной цепи, поливитаминами в жидких формах, витамином В12 (внутримышечно 1 мг каждые 2–4 нед), фолиевой кислоты (внутримышечно по 15 мг в неделю), витамином К (внутримышечно по 10 мг в неделю), препаратами железа (парентерально, а затем и перорально). Динамический

лабораторный контроль уровня оксалатов позволяет при появлении первых признаков гипероксалурии ограничить прием продуктов, содержащих повышенное количество оксалатов (щавель, шпинат, петрушка, картофель, шоколад).

По истечении 2 лет после операции, когда достигается максимальная адаптация желудочно-кишечного тракта, и в первую очередь кишечника, могут наблюдаться различные клинические варианты течения заболевания, при которых требуются соответствующие индивидуальные подходы к питанию больных:

- а) естественное нормальное или близкое к нормальному питание;
- б) естественное питание с использованием индивидуально подобранных деполимеризованных нутриентов;
- в) естественное питание с частичной парентеральной поддержкой;
- г) полное парентеральное питание.

Отметим, что в ряде случаев обширные резекции тонкой кишки приводят к ситуациям, когда пациент должен пожизненно получать полное или частичное парентеральное питание. К сожалению, в РФ до сих пор не создана система обеспечения домашнего парентерального питания, позволяющая продлить жизнь таким пациентам на долгие годы.

Питание больных после операций на печени

Рекомендуемая в настоящее время продолжительность полного сбалансированного (по белкам, жирам, углеводам) парентерального питания зависит от объема и сложности проведенной операции на печени и составляет в среднем 3–5 дней. Переход к естественному питанию должен проходить этап комбинированного (парентерально-энтерального) питания продолжительностью не менее 4–5 дней. Это связано с тем, что в результате операционной травмы печени происходит значительное угнетение функциональной состоятельности кишечника, в первую очередь, тонкой кишки, восстановление которой занимает не менее 7–10 дней. Расстройства секреторной и всасывающей активности кишечника у больных исключают возможность раннего перехода на естественное питание, «программируя» в противном случае белково-энергетический и витаминно-минеральный дефицит. Зондовое введение элементных питательных смесей в пищеварительную систему в постепенно возрастающих количествах обеспечит у больных после операций на печени адаптацию желудочно-кишечного тракта к усиливающимся пищевым нагрузкам. Сочетание этого метода нутриционной поддержки с парентеральным питанием исключит метаболический голод.

Переход на диету № 0а, комбинированную с парентеральным питанием, осуществляют не ранее 7-10-го дня со времени операции. Затем последовательно назначают диеты № 1а и 1 (16) хирургические. В этих диетах мясные бульоны заменяют слизистыми супами, яйца – паровыми белковыми омлетами. Переход на диету № 5а осуществляется не ранее 17-19-го дня после операции.

При небольших объемах оперативного вмешательства сроки реабилитации могут быть несколько сокращены, но не более, чем на 3–4 дня. При плохой переносимости диеты № 5а проявляющейся метеоризмом, поносами, болями в животе, целесообразно использовать диету № 5щ (щадящий вариант). Основной вариант стандартной диеты (диета № 5) сменяет диету № 5а (или диету № 5щ), как правило, на 25-30-й день после операции, то есть уже на этапе постстационарной реабилитации больных.

Лечебное питание в первый период постстационарного этапа реабилитации больных после операции на печени, проводится в соответствии с требованиями диеты № 5а. В последующем при хорошей переносимости этой диеты может быть разрешен переход к основному варианту стандартной диеты (диете № 5).

Питание больных после операций на желчевыводящих путях

Питание больных, перенесших холецистэктомию

Операции на желчных путях, прежде всего холецистэктомия, в абдоминальной хирургии занимают второе место после аппендицэктомии. Принципы лечебного питания в комплексной реабилитации больных, перенесших операции на желчных путях, за последние десятилетия существенно не менялись.

Опыт доказывает адекватность следующей схемы диетотерапии: 1-й день голод; на 2-4-й день – диета № 0а; на 5-7-й день последовательно диеты № 1а и № 16 хирургические. В этих диетах мясные бульоны заменяют слизистыми супами, яйца – паровыми белковыми омлетами (табл. 40.6, 40.7)

Таблица 40.6 Примерное однодневное меню диеты № 1а хирургической (вариант для больных после холецистэктомии)

1-й завтрак: жидкая протертая овсяная каша на воде — 200 г с молоком и 5 г сливочного масла, паровой белковый омлет из 2 яиц, чай с лимоном
2-й завтрак: творог обезжиренный, отвар шиповника 100 г
Обед: суп слизистый с манной крупой — 200 г, паровое суфле из отварного мяса — 50 г, отвар компота — 100 г.
Полдник: мясное пюре — 50 г, крем молочный — 150 г, отвар шиповника — 100 г
Ужин: суфле из отварной рыбы паровое, жидкая протертая гречневая каша на воде — 200 г с молоком и 5 г сливочного масла, чай с лимоном
На ночь: желе фруктовое — 150 г, отвар шиповника — 100 г
На весь день: сливочное масло — 20 г, сахар — 40 г

Таблица 40.7

Примерное однодневное меню диеты № 16 хирургической (вариант для больных после холецистэктомии)

1-й завтрак: паровой белковый омлет из 2 яиц, каша рисовая молочная — 200 г с 5 г сливочного масла, чай с лимоном и сахаром
2-й завтрак: творог протертый со сливками — 120 г, пюре из печенья яблок — 100 г, отвар шиповника — 180 г
Обед: суп-крем овощной — 300 г, котлеты мясные паровые — 100 г, пюре картофельное — 200 г, желе фруктовое — 150 г
Полдник: пюре из отварного мяса куры — 150 г, сок фруктовый — 180 г
Ужин: суфле из отварной рыбы паровое — 100 г, каша геркулесовая молочная протертая — 200 г с 5 г сливочного масла, чай с 50 г молока
На ночь: кефир — 180 г
На весь день: сливочное масло — 20 г, сахар — 60 г, сухари пшеничного хлеба высшего сорта — 100 г

На 8-10-й день после операции при неосложненном течении заболевания и хорошей переносимости рассмотренных выше диет назначают диету № 5а (вариант диеты с механическим и химическим щажением).

Рекомендации по питанию непосредственно после холецистэктомии:

- через 24 часа после операции – минеральная вода без газа или отвар шиповника без сахара (маленькими глотками, не более 1 литра в сутки);
- через 36–48 часов – минеральная вода без газа, несладкий кисель из сухофруктов, несладкий некрепкий чай, нежирный кефир в объеме 1–1,5 л в течение суток (по 100–150 мл на один прием через каждые три часа);
- с 3-х-5-х суток – несладкие натуральные соки (тыквенный, свекольный, яблочный, шиповника), фруктовое желе, картофельное пюре, чай с сахаром. Объем жидкости 1,5–2 л в течение суток. Прием пищи, жидкости дробный, 6–8 раз в сутки, не более 200 мл за прием.

Добавляются протертые через сито супы на слабом мясном бульоне или на воде с добавлением сливочного масла или сметаны (1 чайная ложка на 200 мл супа), белковый омлет, отварная рыба.

На 5-е сутки — 100 г сухарей, белый вчерашний хлеб или галетное печенье.

— с 6—7-х суток — жидкие протертые каши (гречневая, овсяная, пшеничная), сваренные на воде пополам с молоком, несладкий творог, отварное, перекрученное через мясорубку, мясо (говядина, телятина, курятина, крольчатина), отварная рыба, белковый омлет, овощные пюре, кисломолочные продукты. Прием жидкости: 1,5—2 литра в сутки, дробный;

— с 8-10-х суток и до 1,5 мес — щадящая диета (все блюда готовят на пару или варят: отварное мясо, отварная рыба, паровые котлеты, белковый омлет, фрикадельки, тефтели, вегетарианские супы, картофельное пюре, творожные паровые пудинги, молочные протертые каши, фруктовые кисели, соки, овощные пюре, тушеные морковь, кабачки).

Большинство авторов считают, что соблюдать диету № 5а следует в течение 1,5—2 мес после холецистэктомии и других видов хирургического лечения заболеваний билиарной системы. Однако не все больные хорошо переносят диету № 5а: возникают транзиторные поносы, вздутие живота, метеоризм и появление связанных с этим болей в пиlorодуodenальной зоне и правом подреберье. Для этих случаев Е. А. Беюл и соавт. (1983) предложили щадящую диету (№ 5щ) на 1—1,5 мес после операции на желчных путях. Диета № 5гц содержит белков 90-100 г, жиров 50—60 г с исключением растительных, углеводов 250—300 г, соли 8 г, энергоемкость 2100 ккал. Однако эта диета не показана больным с нормальной и пониженной массой тела из-за низкой ее энергоемкости, к тому же полное исключение растительного масла на фоне резкого ограничения жиров может способствовать формированию холестатического синдрома.

Краткая характеристика № 5щ диета с нормальным количеством белка, сниженным количеством жира с исключением тугоплавких жиров и растительных масел, ограничением углеводов за счет простых. Исключены продукты, богатые холестерином, грубой клетчаткой, эфирными маслами, вызывающие явления бродильной кишечной диспепсии, источники экстрактивных веществ. Пищу готовят в вареном виде или на пару, преимущественно протертую (мясо и рыбу в отварном виде; мясо протертное или рубленое, рыба — рубленая или куском). Ограничивают количество овощных блюд и готовят их в основном в виде пюре. Фрукты — в виде киселей, протертых компотов, яблоки — в запеченном виде. Хлеб пшеничный, слегка подсушенный. Режим питания дробный — 6 раз в день. Свободной жидкости — 1,5 л, поваренной соли — 6—8 г.

Химический состав: белков — 90-100 г, жиров — 50—60 г, углеводов — 250—300 г, энергетическая ценность — 2000—2100 ккал.

Таблица 40.8 Примерное однодневное меню диеты № 5щ

1-й завтрак: омлет белковый паровой — 110 г, каша манная молочная ($\frac{1}{2}$ порции), чай
2-й завтрак: творог свежеприготовленный (кальцинированный, пресный) — 100 г, отвар шиневника
Обед: суп овсяный с овощами вегетарианский протертый ($\frac{1}{2}$ порции), суфле из отварного мяса
паровое — 100 г, торе морковное — 100 г, желе фруктовое 100 г
Полдник: яблоко печеное — 100 г
Ужин: рыба отварная — 100 г, картофельное торе ($\frac{1}{2}$ порции), чай
На ночь: кефир или кисель
На весь день: сахар — 30 г, пшеничного хлеба высшего сорта — 200 г

Перевод больных со стационарного на амбулаторно-поликлинический этап восстановительного лечения проводится на фоне диеты № 5а (или № 5гц) лечебного

питания, назначенной за несколько дней до выписки больных из больницы. Ряд специалистов считают наиболее целесообразным быстрый переход (через 15–18 дней) от собственно реабилитационных послеоперационных диет № 5а или № 5щ к умеренно щадящей, в большей степени профилактической диете № 5, но другие врачи на основе большого клинического опыта с этим согласиться не могут. Несоблюдение принципа химического и механического щажения пищеварительной системы в первые 1,5–2 мес восстановительного лечения после холецистэктомии способно привести к фиксации пищеварительных расстройств – формированию хронического течения энтеральной недостаточности как одной из форм постхолецистэктомического синдрома (табл. 40.8).

Во избежание описанных явлений опыт свидетельствует о необходимости соблюдения принципов и условий диеты № 5а или № 5щ на протяжении 1,5–2 мес, а в ряде случаев и дольше.

Соблюдение диеты № 5 (основной вариант стандартной диеты) рекомендуется больным на 1,5–2 года при хорошей переносимости продуктов, в нее входящих, и при отсутствии постхолецистэктомических расстройств. Больных постепенно можно переводить на диету № 15 с очень тщательной индивидуализацией. Особое внимание должно быть обращено на переносимость продуктов, содержащих животные жиры, некоторые овощи, сладкие блюда, яйца и блюда из них, молоко, некоторые соки. При появлении расстройств, связанных с приемом тех или иных продуктов, нарушением режима питания, особенно при переедании или, наоборот, голоде, больные нуждаются в пересмотре содержания диеты лечебного питания, обсуждении режима питания и внесении корректировок. При сохраняющихся субъективных проявлениях дисфункции системы желчевыведения или желудочно-кишечного тракта показан временный перевод больного на диету № 5 или даже на диету № 5а (или № 5щ).

Купирование признаков обострения заболевания еще не может быть основанием для перевода больного вновь на исходную диету. После тщательного анализа причин возникшего ухудшения заболевания целесообразно решить вопрос о пролонгировании соблюдения больным диеты № 5, перевода больного с диеты № 5а (№ 5щ) на диету № 5 или возврат без ущерба для пациента к диете № 15, но с существенными ограничениями.

Питание при постхолецистэктомическом синдроме

У 20–40 % больных после операции наблюдаются боль и диспепсические явления, которые принято называть постхолецистэктомическим синдромом (ПХЭС). Данный синдром может быть обусловлен самыми разнообразными заболеваниями: камнями в желчных протоках, спазмом или структурой сфинктера Одди, гастритом, дуоденитом, язвенной болезнью, панкреатитом, дисбактериозом кишечника. Необходимо уточнить причину постхолецистэктомического синдрома, после чего назначать медикаментозное и диетическое лечение.

С учетом преобладания и выраженности клинических проявлений и функциональных расстройств, зависящих от основного, осложняющего или сопутствующего заболеваний, используют диеты № 5а, 5 по Певзнеру (вариант диеты с механическим и химическим щажением и основной вариант стандартной диеты). Кроме того, может быть рекомендован вариант диеты № 5 – щадящая диета № 5щ.

Щадящую диету № 5щ назначают после холецистэктомии с сопутствующим дуоденитом, панкреатитом, при гипermоторной дискинезии желчевыводящих путей. Эту диету применяют в течение 2–3 недель до стихания болевых и диспептических явлений.

Далее назначают диету № 5.

При возникновении после холецистэктомии застоя желчи, гипомоторной дискинезии используют диету № 5 л/ж – липотропно-жировую. В этой диете до 110 г увеличено количество жиров (из них 50 % растительного масла) при несколько повышенном содержании белка (100 г) и сниженном количестве углеводов (300 г) за счет сахара и содержащих его продуктов. Энергоценность рациона – 2600 ккал. Пищу дают в отварном или запеченном виде, измельчение ее необязательно.

В диете резко ограничены экстрактивные вещества мяса и рыбы, эфирные масла, холестерин. Исключают пряности, сдобное тесто, цельное молоко, тугоплавкие животные жиры. Диета обогащена белковыми липотропными продуктами (творог, рыба, яичные белки, нежирное мясо), растительными рафинированными маслами, овощами и плодами, пшеничными отрубями. Сливочное и растительное масла добавляют в готовые блюда. У больных с ожирением и перенесенной холецистэктомией показано ограничение энергоценности диет (табл. 40.9).

Таблица 40.9 Примерное однодневное меню диеты № 5 л/ж

1-й завтрак: пудинг творожный, каша овсяная с растительным маслом, чай
2-й завтрак: яблоки свежие
Обед: или вегетарианская на растительном масле, мясо отварное, морковь тушеная на растительном масле, компот из сухофруктов
Полдник: отвар шиповника
Ужин: рыба отварная, картофель отварной с растительным маслом, котлеты капустные на растительном масле, чай
На ночь: кефир
На весь день: сливочное масло — 10 г, сахар — 30 г, хлеб пшеничный — 150 г, ржаной — 100 г

Существуют общие правила питания для больных после операции на желчных путях:

- прием пищи каждые 3,5–4 ч, что способствует равномерной нагрузке на органы пищеварения в течение дня и эвакуации желчи из желудка при наличии дуоденогастрального рефлюкса, который, по нашим данным, отмечают у 80 % оперированных больных;
- ограничение продуктов, богатых холестерином, так как желчь остается литогенной, особенно в первый год после операции;
- равномерное распределение жиров на все приемы пищи и перемешивание их с пищей, что способствует лучшему усвоению жиров, профилактике боли и диспепсических явлений.

Нами проанализирована переносимость ряда пищевых продуктов и блюд (табл. 40.10) больными желчнокаменной болезнью (ЖКБ) и постхолецистэктомическим синдромом (ПХЭС). Появление боли или диспепсических явлений после употребления определенного продукта расценивалось как плохая его переносимость.

Из данных таблицы видно, что после холецистэктомии ухудшается переносимость очень многих продуктов, но особенно овощей, богатых эфирными маслами (редьки, редиса, зеленого лука), острых блюд (перца, маринадов, майонеза, консервов), шоколада, какао. Больные, перенесшие операцию на желчных путях, плохо воспринимали сырое и кипяченое молоко, мороженое. Однако продукты, обладающие желчегонным действием (тугоплавкие жиры, кондитерские изделия с масляным кремом, сметана, растительное масло, яйца, жареная пища), переносились ими так же как до операции или несколько лучше. Это можно объяснить отсутствием желчного пузыря с камнями, то есть точки приложения действия холецистоконина и других гормонов, обладающих холекинетическим действием.

Таблица 40.10 Переносимость пищевых продуктов и блюд больными

желчнокаменной болезни и постхолецистэктомическим синдромом

Пищевые продукты, блюда	Плохая переносимость, %		
	Желчнокаменная болезнь	ПХЭС	Всего
Тугоплавкие жиры	67,0	67,1	65,8
Лук зеленый	56,7	73,7	61,9
Редиска	51,9	71,9	57,5
Жареные блюда	60,2	40,0	54,1
Кондитерские изделия с кремом	50,0	51,4	50,4
Молоко сырое	43,4	62,2	49,6
Копчености	47,4	52,8	48,9
Грибы	43,3	57,6	47,2
Чеснок	40,4	54,1	44,4
Редис	35,5	64,1	43,9
Кофе черный	34,8	57,1	40,9
Маринады	35,3	52,9	40,3
Майонез	35,4	52,8	40,2
Алкоголь	33,3	51,4	38,5
Сдоба	36,2	41,3	37,9
Газированные напитки	31,5	48,5	36,1
Соления	36,2	35,7	36,0
Консервы мясные и рыбные	29,6	45,9	34,7
Кислые сорта ягод и фруктов	28,4	39,6	32,2
Лук репчатый (сырой)	27,0	41,0	30,9
Сметана	28,3	27,1	27,9
Шоколад	21,8	40,0	26,8
Капуста белокочанная	21,8	33,3	25,5
Молоко кипяченое	18,5	38,3	25,2
Мороженое	16,9	34,9	22,8
Хлеб ржаной	21,6	20,8	21,4
Помидоры	20,4	20,8	20,5
Масло сливочное	13,0	23,4	16,3
Какао	9,7	32,1	12,5
Молочно-кислые продукты	11,6	14,2	11,6
Творог	9,2	16,6	11,0
Масло растительное	6,1	10,4	7,5
Яйца куриные	5,9	10,2	7,3

Как больные желчнокаменной болезнью, так и с постхолецистэктомическим синдромом хуже переносили сырое молоко по сравнению с кипяченым. Вероятно, это связано с пищевой аллергией у части пациентов к альбумину, который разрушается при кипячении.

Таким образом, индивидуальная переносимость пищевых продуктов больными варьирует в широких пределах. Многие продукты были исключены из стандартных диет. Например, желтки – из диеты № 5, растительное масло – из рациона больных панкреатитом.

Питание больных после операций на поджелудочной железе

Лечебное питание больных, перенесших операции на поджелудочной железе, независимо от характера патологии органа, должно складываться из двух этапов: искусственное питание (парентеральное, зондовое, смешанное) и естественное питание (само диетотерапия). Наш практический опыт позволяет утверждать, что на исход оперативного вмешательства положительно влияют длительность искусственного питания больного, адекватный компонентный состав и энергетическая ценность нутриционного обеспечения. Так, продолжительность *полного парентерального питания* больных, перенесших тяжелые хирургические вмешательства на поджелудочной железе, в том числе обширные резекции, должна быть не менее 10–12 дней при условии полной белково-энергетической обеспеченности рациона нутриционной поддержки. Это позволяет свести до минимума послеоперационные осложнения, связанные с метаболическими, репаративно-регенераторными и иммунными расстройствами. При менее тяжелых оперативных вмешательствах переход от парентерального к питанию с использованием желудочно-кишечного тракта может состояться не ранее 5–7-го дня. Это обеспечивает не только нормальное течение активизированных обменных процессов, но и создание продолжительного функционального покоя секреторных структур поджелудочной железы.

Вторая важная организационная позиция в послеоперационной реабилитации, связанная с лечебным питанием, – применение *частичного парентерального питания* в период перехода к энтеральному или естественному питанию. Сочетание постепенно нарастающего объема естественного питания с постепенно редуцирующимся парентеральным питанием – основное требование к лечебному питанию в условиях послеоперационной адаптации желудочно-кишечного тракта. Это позволяет сохранить на должном физиологическом уровне белково-энергетическое обеспечение организма в данный период реабилитации и одновременно осуществлять плавно возрастающую пищевую нагрузку за счет механически, химически и термически щадящей гипокалорийной диеты.

Переход от полного парентерального питания к *естественному* в рекомендуемые сроки осуществляется послеоперационным назначением диет № 0а, № 1а хирургической и № 16 хирургической, а в дальнейшем варианта диеты с механическим и химическим щажением (диета № 5п, протертый вариант).

При использовании хирургических диет рацион № 0а больным после операций на поджелудочной железе следует назначать на срок 5–7 дней, а не 2–3 дня, как при операциях на других органах. Это связано с тем, что применение диеты № 0а должно осуществляться как компонент комбинированного (парентерально-естественного) питания. На смену диеты № 0а назначают диету № 1а хирургическую на срок 5–7 дней, также восполняя белково-энергетический дефицит средствами парентерального питания. Далее целесообразна диета № 16 хирургическая на срок не менее 3–4 нед.

Большой собственный клинический опыт позволяет утверждать, что с первых дней после перенесенной операции на поджелудочной железе, больные должны быть обеспечены адекватными в количественном и качественном отношении питательными веществами, потребность в которых после операции значительно возрастает по отношению к физиологической норме. Невыполнение этого принципа чревато высоким риском

послеоперационных осложнений, неадекватным течением процессов репаративной регенерации, формированием так называемого синдрома метаболического «обкрадывания».

Второй важный вывод – необходимость максимально медленной пищевой нагрузки больных после операций на поджелудочной железе. Индивидуализация адаптации органов пищеварения к естественному питанию в рамках послеоперационной реабилитации осуществляется в стационарных условиях на фоне фармакологической супрессии секреции поджелудочной железы. Более того, операционный стресс и хирургическое нарушение межорганных взаимоотношений, обеспечивающих пищеварение, в значительной степени изменяют физиологическое течение многих нейрогуморальных регуляторных процессов. В этих условиях решение вопросов о расширении продуктового набора пищевого рациона, перехода с одной диеты на другую, продолжительности соблюдения требований назначенных диет и других важных условий индивидуализации лечебного питания в послеоперационном периоде требует скрупулезной оценки показателей состояния организма и особенностей течения восстановительных процессов.

Начало программы *амбулаторно-поликлинического этапа реабилитации* больных, перенесших операции на поджелудочной железе, как правило, в неосложненных случаях течения процесса, проходит на фоне диетического лечения с использованием рациона по принципам номерной диеты № 5п. Ее применяют в течение 1,5–2 мес в протертом виде, а затем в течение 6–12 мес в непротертом варианте в зависимости от характера течения восстановительных процессов. При хорошем самочувствии эту диету расширяют с соблюдением постепенного включения новых продуктов и блюд и увеличения их объемов. При отсутствии поносов в рацион включают сырье мелко шинкованные овощи (морковь, капуста), принимаемые в начале еды 3–4 раза в день по 100–150 г.

В послеоперационном периоде при развитии секреторной и инкреторной недостаточности поджелудочной железы возникают симптомы *панкреатогенной энтеропатии* (понос, стеаторея, мальабсорбция) с развитием белково-энергетического дефицита. Питание данной категории больных строится на основе варианта диеты с механическим и химическим щажением с увеличением в ней белка до 120–130 г и уменьшением до 60–70 г жира. Как источник белка используют нежирное мясо (телятину, мясо кролика, цыплят), нежирные молочные продукты, рыбу, яичный белок. Исключают богатые пищевыми волокнами продукты. В рацион вводят продукты, богатые солями калия (морковный и другие соки перед едой, компоты из протертых сухофруктов) и кальция (кальцинированный и пресный творог). Диету дополняют поливитаминными препаратами или витаминно-минеральными комплексами. Желательно включение в рацион модульных белковых энтеральных смесей, гомогенизированных и пюреобразных консервов для детского и диетического питания.

При нарушении толерантности к глюкозе или диабете исключаются из пищи или существенно ограничиваются легкоусвояемые углеводы, а источники углеводов равномерно распределяют по приемам пищи, приурочивая ко времени назначения антидиабетических препаратов.

В большинстве случаев коррекция расстройств углеводного обмена может быть достигнута путем индивидуализации диеты лечебного питания. Больным назначается рацион с исключением простых углеводов и существенным ограничением до 200–250 г сложных углеводов.

У больных после операций на поджелудочной железе нередко нарушается пассаж

содержимого по кишечнику и возникают симптомы *дисбактериоза*, запоры. В этом случае увеличивают количество овощей и фруктов, повышают содержание жиров, задерживающих рост энтеробактерий, редуцируют квоту простых углеводов для уменьшения процессов брожения и метеоризма.

Лечебное питание больных с прогрессирующей *экзокринной недостаточностью* в послеоперационном периоде требует особенной индивидуализации. В зависимости от нутриционной формы панкреатической недостаточности, проявляющейся непереносимостью белков, жиров и углеводов, требуется уточнить количественную и качественную сторону этих расстройств: какие именно продукты, в каком количестве и при каком их сочетании больной не переносит.

С учетом этого в индивидуальной диете следует подбирать продукты, хорошо переносимые пациентом, определить их целесообразное суточное количество с учетом норм физиологического обеспечения организма больного человека по белкам, жирам и углеводам, а также энергетической его потребности.

Глава 41 Питание при травмах и ожоговой болезни

Тяжелые травмы и ожоги приводят к катаболической реакции организма, сопровождающейся повышением потребностей организма в энергии и нутриентах, главным образом в белках, и приводящей к быстрому развитию недостаточности питания.

Питание при травматической болезни

Особенности метаболизма при травматической болезни

Парадокс метаболического ответа на травму заключается в том, что, являясь важнейшей приспособительной реакцией для обеспечения организма необходимыми субстратами, он может приводить к потере белковых структур организма и нарушению функций, что выживание находится под угрозой.

Первый период (острый, шоковый) длится от 12 до 48 часов в зависимости от тяжести повреждений и характеризуется резкими изменениями различных звеньев метаболизма и нарушением жизнедеятельности. В этом периоде преобладают катаболическая направленность белкового и энергетического обменов, выраженная общая стрессорная реакция организма.

Второй период (полиорганной недостаточности) обычно продолжается от 3 до 7 сут после травмы. Причинами гибели пациентов в этот период являются печеночно-почечная и дыхательная недостаточность, коагулопатия, жировая эмболия, посттравматический эндотоксикоз. При благоприятном течении травматической болезни к 7-9-м суткам обычно наблюдается переход от катаболизма к анаболизму, благодаря уменьшению нейрогуморальных сдвигов и переходу стресса в стадию резистентности.

Третий период (инфекционных осложнений) продолжается в зависимости от тяжести состояния и наличия осложнений от 2 нед до 1–2 мес. Основными причинами смерти больных в этот период являются раневой сепсис и пневмонии. При благоприятном течении общая направленность обменных процессов имеет анаболический характер, отмечается улучшение общего состояния пациента, функции органов и систем, восстановление трудоспособности.

При замедленном течении восстановительных процессов, особенно при отсутствии адекватной питательной (нутриционной) поддержки наступает *четвертый период* травматической болезни – нутриционных нарушений, который может продолжаться от нескольких недель до нескольких месяцев.

Ведущим патогенетическим фактором развития травматического шока являются кровопотеря и связанные с ней нарушения системного и регионарного кровообращения. Это проявляется снижением систолического артериального давления, объема циркулирующей крови, ударного индекса. Выраженное внутрилегочное шунтирование венозной крови приводит к нарушению легочного газообмена и к артериальной гипоксемии. В крови и тканях возрастает содержание лактата и, в меньшей степени, пирувата. Вследствие нарушения окисления глюкозы отмечаются гипергликемия, глюкозурия (так называемый «диабет травмы»).

Наиболее выраженными при травматической болезни являются *нарушения белкового метаболизма*. Стressорная активизация симпатоадреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем организма приводят к усилинию катаболических процессов, что проявляется гипопротеинемией и небелковой гиперазотемией. Развиваются посттравматическая гипоальбуминемия и гипоглобулинемия. При этом содержание альбуминов снижается более значительно, чем глобулинов. Из белков глобулиновой фракции, в основном, снижается концентрация функциональных белков – трансферрина, церулоплазмина, ферментов, факторов свертывания крови, иммуноглобулинов. Напротив,

уровень так называемых острофазовых глобулинов, а также фибриногена отчетливо возрастает.

Посттравматическая гипопротеинемия обусловлена рядом причин:

- выраженной кровопотерей и гемодилюцией;
- выходом низко дисперсных белковых фракций через поврежденные гипоксией сосудистые стенки в интерстициальное пространство;
- усилением катаболизма белков и потерями азота с мочой и раневым экссудатом;
- снижением синтеза белков, особенно альбуминов и нарушением переаминирования аминокислот в печени;
- нарушением поступления, переваривания, всасывания и усвоения пищевых нутриентов.

Уровень общего белка в крови коррелирует с объемом кровопотери, выраженностю шока и тяжестью травмы. Чем тяжелее травма, тем ниже исходное содержание белка в крови и тем длительнее гипопротеинемия. При неосложненном течении травматической болезни содержание общего белка и его фракций повышается, начиная с 7-х суток после травмы, а к началу третьей недели в большей части случаев достигает нормальных значений. Выраженная и пролонгированная гипопротеинемия сопровождает гнойно-септические осложнения. Снижение общего белка крови менее 45–50 г/л, а альбумина крови – менее 25 г/л предшествует летальному исходу.

Вследствие преобладания катаболических процессов над анаболическими развивается *посттравматическая небелковая гиперазотемия*. У пострадавших отмечают повышение концентрации мочевины и креатинина в крови, наиболее выраженное к третьим суткам после травмы. При неосложненном клиническом течении, начиная с 7-х суток, происходит снижение концентрации мочевины и креатинина в крови, а к 15-м суткам после травмы эти показатели, как правило, нормализуются. Пролонгированная гиперазотемия сопровождает посттравматические гнойно-септические осложнения и может указывать на вероятность неблагоприятного исхода.

Интегральным показателем превалирования катаболических процессов над анаболическими является гиперосмолярность плазмы крови. В первые часы после травмы осмолярность крови превышает 280–290 мосм/кг. Гиперосмолярность крови 340–360 мосм/кг характерна для летального исхода.

У пострадавших с тяжелыми и множественными травмами наблюдаются глубокие *нарушения водно-электролитного баланса*, характеризующиеся задержкой жидкости в организме (гипертоническая гипергидратация). Водный баланс становится положительным пропорционально тяжести шока. Так, при шоке I-II степени избыток воды в организме составляет, в среднем, 0,60 л/м², при шоке III степени – 1,3 л/м², а при терминальном состоянии – 1,85 л/м².

Развитию положительного водного баланса, наряду с задержкой натрия и воды почками, также способствуют проведение инфузационно-трансфузационной терапии и освобождение «эндогенной» воды вследствие тканевого катаболизма. Так, при распаде 1 кг собственных тканей организма дополнительно освобождается около 1 л связанной с белками, липидами и углеводами воды.

В первые 3 суток после травмы неизбежные потери массы тела составляют у взрослых пациентов 0,5–1 кг/сут. Сохранение стабильной массы тела и особенно ее увеличение всегда является признаком так называемых скрытых отеков, то есть развивающейся

гипергидратации.

Выраженный стресс, нарушение общей и регионарной гемодинамики, микроциркуляции, тканевая гипоксия, метаболические сдвиги способствуют различным *морфофункциональным изменениям в органах пищеварительной системы*. Уже в первые сутки после травмы при фиброгастроскопии у 70 % пострадавших выявляются моторно-эвакуаторные нарушения, в частности, пилорическая недостаточность и дуоденогастральный рефлюкс. На 2-3-й неделе после травмы у 50–80 % пострадавших при эндоскопии в теле и антравальном отделе желудка наблюдается картина острого эрозивно-геморрагического гастрита. В периоде реконвалесценции (на 4—6-й неделе) острые патологические изменения слизистой оболочки желудка, как правило, разрешаются самостоятельно.

Посттравматическая гипоксия и ишемия также приводят к повреждению слизистой оболочки тонкой кишки, что сопровождается угнетением синтеза мукополисахаридов и слизи, повышением проницаемости клеточных мембран с выходом протеолитических ферментов.

Кишечник является основным источником посттравматического эндотоксикоза. Помимо того, что в полости кишки содержатся токсические амины, агрессивные гидролазы, жирные кислоты с длинной цепью, токсины многих бактерий и вирусов, в кишечной стенкерабатываются специфические токсические вещества, в частности кардиотоксины. В результате посттравматического повышения проницаемости кишечной слизистой оболочки и обусловленного шоком портокаального шунтирования эти токсические вещества, минуя печень, непосредственно поступают в общий кровоток. В результате происходит генерализованное токсическое действие на головной мозг, сердце, сосудистый тонус, почки.

Вызванное шоком снижение внутрипеченочного артериального и портального кровотока приводит к *нарушению функции печени*, в частности, снижает ее способность к детоксикации. Гипоксия и ацидоз приводят к дистрофии гепатоцитов вплоть до развития цитолиза и центролобулярного некроза. Следствием этого является элиминация цитолитических ферментов (АсАТ, АлАТ) в кровь. Чем тяжелее состояние пациентов в шоковом периоде после травмы, тем выраженное и продолжительное повышение активности АсАТ и АлАТ в сыворотке крови.

Вследствие обусловленного шокогенной травмой угнетения *внешнесекреторной функции поджелудочной железы* у 70–80 % пострадавших на 2-4-е сутки после травмы наблюдаются нарушения всасывания жиров и жирных кислот их кишечника, сохраняющиеся в течение 2–3 нед.

Нутриционная поддержка при травматической болезни

Для травматической болезни характерно развитие выраженной белково-энергетической недостаточности, обусловленной стрессорным катаболизмом и резким ограничением либо невозможностью естественного (перорального) питания. Вследствие этого в большинстве клинических случаев возникает необходимость искусственного питания пострадавших – питательной (нутриционной) поддержки.

Парентеральное и энтеральное питание должны проводиться во втором периоде травматической болезни, то есть после купирования признаков шока, выраженных расстройств гемодинамики и водно-электролитных нарушений.

В 1-2-е сутки после травмы проводится только инфузионно-трансфузационная терапия, а именно введение препаратов и компонентов крови, кровезамещающих жидкостей, включая низкоконцентрированные (обычно 5 %) растворы глюкозы.

Энергетические потребности пациентов на фоне тяжелых и сочетанных травм возрастают в 1,8–2 раза, а при обширных и глубоких ожогах – в 2–2,5 раза. Таким образом, взрослому пациенту с необходимо ежесуточно 3500–4000 ккал энергии и более (табл. 41.1).

Таблица 41.1 Суточные потери азота и потребности в энергии пациентов с травмами

Вид травмы	Потери азота (г/сут)	Потребности в энергии (ккал/кг/сут)
Норма	9–11	25–30
Политравма	12–27	50–70
Черепно-мозговая травма	20–30	60–80
Травматический сепсис	20–30	60–80

Белковые потребности организма определяют, исходя из степени азотистого катаболизма. Суточные потери азота с мочой составляют от 12 до 27 г, что соответствует расщеплению 75–170 г белка и от 300 до 700 г мышечной массы (1 г азота мочи соответствует расщеплению 6,25 г белка и 25 г мышечной ткани). Учитывая, что традиционные лечебные диеты, применяемые в хирургической клинике, содержат от 40 до 80 г белка и от 1500 до 2700 ккал энергии, необходимо дополнительное введение нутриентов парентеральным и энтеральным путем.

Примерная схема нутриционной поддержки пациента с травмами представлена в табл. 41.2.

С 3-х суток после травмы парентерально, через центральные (предпочтительнее) или периферические вены вводят стандартные аминокислотные растворы, жировые эмульсии, растворы глюкозы. Через назогастральный (назодуоденальный) зонд, устанавливаемый во время операции или с помощью эндоскопа, либо перорально (при сохранении сознания и глотательной функции) назначаются питательные смеси для энтерального (зондового) питания.

Могут быть использованы стандартные сбалансированные смеси для энтерального питания. Начальная скорость зондового введения должна составлять 60–100 мл в час с последующим увеличением (при хорошей переносимости и усвоении смеси) до 150–200 мл в час гравитационно-капельным методом либо с помощью энтеральных насосов. С учетом осмолярности вводимых смесей начальная концентрация питательных растворов должна составлять 5–10 % с последующим увеличением концентрации до 15–20 %.

Клиническими критериями переносимости энтерального зондового питания являются отсутствие тошноты, рвоты, диареи. На 6–9-е сутки после травмы парентеральное питание сокращают благодаря увеличению объема и концентрации вводимых энтерально питательных смесей, а с 10–14-х суток парентеральное введение нутриентов полностью прекращается.

Таблица 41.2 Нутриционная поддержка пациентов с травмами

Питательные смеси и способ введения	Сутки после травмы			
	1–2	3–5	6–9	10–14
Парентерально:				
Глюкоза (5%), мл	1000	—	—	—
Глюкоза (10%), мл	—	1000	500	—
Аминокислоты (10%) мл	—	500	—	—
Жировая эмульсия (10%), мл	—	500	—	—
Итого:	1000	2000	500	—
Энтерально:				
Раствор питательной смеси (10%), мл	—	1000	—	—
(20%), мл	—	—	1500	2000
Итого:	—	1000	1500	2000

При нормализации показателей общего белка, альбумина, мочевины, креатинина, АсАТ, АлАТ в сыворотке

крови, которые отмечают на третьей неделе после операции, при стойко положительной динамике массы тела, окружности плеча, других соматометрических показателей искусственное питание может быть завершено. Пролонгирование нутриционной поддержки необходимо в случаях возникновения посттравматических гнойно-инфекционных и септических осложнений, некомпенсированных трофических расстройств, длительного пребывания в реанимационном отделении вследствие отсутствия сознания, необходимости повторных оперативных вмешательств.

Питание при ожоговой болезни

Особенности метаболизма при ожоговой болезни

В зависимости от повреждающего фактора различают термические, химические и электрические ожоги. При ожоговой травме чаще страдает кожный покров, реже – слизистые оболочки и другие анатомические образования (мышцы, кости). Различают 4 степени ожогов. Ожоги I, II и IIIa степени относятся к поверхностным, обычно заживающим при консервативной терапии. Глубокие ожоги IIIb и IV степени требуют хирургического лечения (некрэктомия, аутодермопластика).

Тяжесть местных и общих проявлений ожоговой травмы зависит как от глубины поражения тканей (степени ожога), так и от площади пораженной поверхности тела. Если площадь глубокого ожога превышает 10 %, а поверхностного (II и IIIa степени) – 20 %, то развиваются клинические проявления так называемой ожоговой болезни: ожоговый шок, ожоговая токсемия и септикотоксемия.

Ожоговый шок, в отличие от травматического, обусловлен не кровопотерей, а плазмопотерей через поверхность ожоговых ран. Основные клинические признаки ожогового шока: снижение систолического артериального давления (ниже 95 мм рт. ст.), олигурия или анурия (диурез менее 30 мл/ч), повторная рвота, парез кишечника, азотемия, макрогемоглобинурия (моча черная, с запахом гари).

Как правило, ожоговый шок I степени наблюдается при глубоких ожогах не более 20 % поверхности тела, шок II степени – при глубоких ожогах 20–40 % поверхности тела и шок III степени – более 40 %. Продолжительность ожогового шока – от нескольких часов до 2–3 сут.

Период острой ожоговой токсемии наступает после выведения пациента из состояния шока. Ожоговая токсемия приводит к аутоинтоксиации организма веществами, выделяющимися из ожоговой раны и паранекротической зоны, а также продуктами генерализованного распада белков и бактериальными токсинами. Клиническими проявлениями этого периода являются: высокая лихорадка, диспептические расстройства, нервно-психические нарушения (возбуждение, бред, бессонница, заторможенность). При клинико-лабораторном исследовании крови гемоконцентрация сменяется анемией, отмечается лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, нарастающая и диспротеинемия.

Из осложнений этого периода ожоговой болезни наблюдают токсические гепатиты, острые эрозии и язвы гастродуodenальной зоны, почечную недостаточность, пневмонии. Наиболее грозным и часто летальным осложнением является сепсис. В зависимости от площади и глубины ожогов период ожоговой токсемии продолжается 5–15 сут.

Период септикотоксемии обусловлен развитием нагноения в омертвевших и отторгающихся тканях ожоговых ран. Он продолжается до момента оперативного лечения и закрытия ожоговой поверхности с помощью ауто- или аллодермопластики (до 3–5 нед и более). Общее состояние обожженных в этот период остается тяжелым, наблюдают анорексию, прогрессирующее снижение массы тела, диспептические расстройства, нарушения сна. Нарастают анемия и гипопротеинемия. При недостаточном (не соответствующем фактическим потребностям больных) энергетическом и пластическом обеспечении с помощью лечебной диеты и необходимого в большинстве случаев энтерального и парентерального питания развивается клиническая картина так называемого «ожогового истощения» с атрофией мышц, отеками, пролежнями. Замедляются

репаративные процессы в ожоговых ранах, появляются очаги вторичного некроза. Особую опасность представляет генерализация инфекции (сепсис) с развитием пиемических очагов во внутренних органах. Возможны и такие гнойноинфекционные осложнения как пневмонии, холециститы, артриты, тромбофлебиты.

Причинами белково-энергетической недостаточности у обожженных являются:

- усиленное испарение жидкости с поверхности ожоговых ран;
- повышение основного обмена (гиперметаболизм), обусловленное стрессом, выбросом катехоламинов;
- преобладание процессов распада (кatabолизм) над синтезом (анаболизм), приводящее к расщеплению собственных белков;
- потери белкового азота, а также внутриклеточных элементов (калия, магния, кальция, фосфора, серы);
- диспептические нарушения, энтеральная недостаточность и нарушения ассимиляции нутриентов;
- неадекватное потребностям обожженных парентеральное и энтеральное питание больных.

В основе энергетического дефицита у обожженных лежат потери тепла при испарении значительных количеств воды с ожоговой поверхности. По данным М. И. Кузина и соавт. (1988), дополнительные потери энергии за счет испарения при глубоких ожогах 30 % поверхности тела составляют 2400 ккал/ сут.

Дефицит белков обусловлен их значительными потерями вместе с экссудатом ожоговых ран (3 г белка на 1 % глубокого ожога), массивным распадом собственных мышечных и плазменных белков, канальцевой и клубочковой протеинурией.

Нутриционная поддержка при ожоговой болезни

При ожоговой болезни потребности организма обожженных в энергии возрастают соответственно на 50 % (при ожогах 10–20 % поверхности тела), на 100 % (при ожогах 20–40 %) и на 150 % (при ожогах площадью более 40 %). Таким образом, потребности организма обожженных в энергии составляют 3000–5000 ккал/сут.

Среднесуточные потребности организма в белке колеблются от 100 до 300 г в зависимости от величины азотистого кatabолизма. Потери азота с мочой и экссудатом с ожоговых ран составляют от 15 до 50 г, что соответствует расщеплению 100–300 г белка и 0,4–1,2 кг мышечной ткани в сутки (табл. 41.3).

Таблица 41.3 Суточные потери азота и потребности в энергии пациентов с ожогами

Степень ожога	Потери азота (г/сут)	Потребности в энергии (ккал/кг/сут)
Норма	9–11	25–30
Глубокие ожоги 10–20 % поверхности тела	15–25	40–50
20–40%	25–35	50–60
> 40%	35–50	60–80

В ЛПУ для питания больных с ожоговой болезнью рекомендуют высокобелковую диету (ранее назначалась диета № Но согласно номерной классификации).

Краткая характеристика: диета с повышенным содержанием белка, нормальным количеством жиров, сложных углеводов и ограничением легкоусвояемых углеводов. Ограничивают поваренная соль (6–8 г/сут), химические и механические раздражители желудка, желчевыводящих путей. Блюда готовят в отварном, тушеном, запеченном, протертом и не протертом виде, на пару. Температура пищи – 15 до 60–65 °С. Свободная

жидкость – 1,5–2 л. Ритм питания дробный, 4–6 раз в день.

Химический состав: белки – 110–120 г (животные – 45–50 г); углеводы 250–300 (моно- и дисахариды 30–40 г) жиры 80–90 г (растительные – 30 г, энергоемкость 2080–2690 ккал).

Однако подобная диета адекватна для компенсации белковых и энергетических потребностей организма лишь при поверхностных ожогах площадью не более 10–20 % поверхности тела.

При более обширных и глубоких ожогах, наряду с лечебной диетой, безусловно, необходимо назначение *парентерального и энтерального питания*. Часто развивающаяся у обожженных анорексия и энтеральная недостаточность (мальабсорбция, диарея) приводят к тому, что фактическое потребление больными лечебной диеты не превышает 50–60 %.

Схема нутриционной поддержки пациентов с обширными и глубокими ожогами представлена в табл. 41.4.

В *периоде ожогового шока* полное парентеральное питание не назначают. Инфузционную терапию, включающую кристаллоидные и коллоидные растворы, дополняют внутривенным введением 1000 мл 10 % раствора глюкозы.

На 2-3-и сутки, после купирования ожогового шока проводят полное парентеральное питание (аминокислотные смеси, растворы глюкозы, жировые эмульсии, электролиты, витамины).

С 3-4-х суток после ожога через назогастральный (назоэнтеральный) зонд начинают вводить 10 % раствор стандартной сбалансированной питательной смеси.

Таблица 41.4 Нутриционная поддержка пациентов с ожогами

Питательные смеси и способ введения	Сутки после ожога			
	1–2	3–5	6–9	10–14
Парентерально:				
Глюкоза (10%), мл	1000	—	—	—
Глюкоза (20 %), мл	—	1000	1000	—
Аминокислоты (10%), мл	—	1000	500	—
Жировая эмульсия (20%), мл	—	500	500	—
Итого:	1000	2500	2000	—
Энтерально:				
Раствор питательной смеси (10%) (20%), мл	—	1000	2000	—
Итого:	—	1000	2000	2000

Начальная скорость энтерального введения растворов питательных смесей составляет 20–30 капель в минуту (50–70 мл/ч) с постепенным увеличением за 12–36 часов до 40–60 капель в минуту (100–150 мл/ч).

При отсутствии ожогов лица и верхних дыхательных путей может использоваться пероральное питание в режиме «сиппинга» – медленное питье маленькими глотками со скоростью не более 100 мл/ч.

Большее количество вводимого белка на фоне катаболизма способствует скорее повышению скорости образования мочевины, чем используется для анаболических целей. Положительный азотистый баланс зависит не только от вводимого азота (белка), но и от энергетического обеспечения. При проведении нутриционной поддержки обожженных необходимо обеспечить на каждый грамм вводимого азота (6,25 г белка) не менее 100 небелковых килокалорий (за счет жиров и углеводов).

Суточный прием витамина С обожженными рекомендуется увеличить до 1–2 г, так как он необходим при синтезе коллагена и оказывает выраженный антиоксидантный эффект. Учитывая повышенные потери через поврежденную кожу цинка, меди, селена, необходимо контролировать потребление этих микроэлементов обожженными, что способствует лучшей

приживаемости пересаженной кожи и меньшей частоте инфекционных осложнений.

Длительность проводимой нутриционной поддержки определяется, в первую очередь, сроками окончательного закрытия ожоговых ран (дермопластики). При ликвидации септикотоксемии, полноценном потреблении лечебной диеты (не менее 75 %) и достижении положительной динамики основных показателей состояния питания нутриционная поддержка может быть прекращена. Обычно это происходит на 3-5-й неделе лечения.

Глава 42 Питание при неблагоприятном воздействии внешних факторов

Среда обитания человека в настоящее время подвергается нарастающему воздействию неблагоприятных факторов как природных, так и техногенных. В условиях расширения промышленного производства, урбанизации, агрессивного вмешательства человека в природу, возрастает влияние вредных факторов окружающей среды на здоровье человека, что обуславливает возрастающий интерес к экологическим проблемам.

Питание при загрязнении среды радиоактивными веществами

Радионуклиды — это продукты радиоактивного распада, которые, в свою очередь, могут распадаться с испусканием ионизирующих излучений. Основная их характеристика — это период полураспада, то есть промежуток времени, за который число радиоактивных атомов уменьшается вдвое. В условиях постоянно увеличивающегося количества радиоактивных отходов от деятельности человечества и неизбежного попадания радионуклидов в биосферу, правильное питание становится все более актуальным.

В основе биологического действия излучения лежит ионизация атомов и молекул тканей, в частности молекул воды. В результате образуются свободные радикалы (H , OH , H_2O_2), которые вступают в реакцию с веществами, способными окисляться и восстанавливаться. Свободные радикалы инактивируют ферментативные системы. Количество ДНК и РНК в тканях резко снижается, нарушается процесс их обновления.

Пути поступления радионуклидов в организм

Источниками внутреннего облучения являются радионуклиды промышленного происхождения и естественные радионуклиды, содержащиеся в почве, воде и воздухе, а также радиоизотопные методы исследования. Хотя вклад двух последних факторов и невелик.

Уровни облучения населения за счет глобальных выпадений продуктов ядерных взрывов в настоящее время существенно снизились по сравнению с 1963–1966 гг. После Чернобыльской аварии в течение первых двух лет внешнее облучение достигало 90 % от общей дозы, затем стало преобладать внутреннее облучение, составлявшее в 1992 г. 80 %.

Природные радиоактивные элементы могут содержаться в строительных материалах, особенно в бетонных конструкциях. Плохая вентиляция, особенно в домах с плотно закрывающимися окнами, может увеличить дозу облучения, обусловленную вдыханием радиоактивных аэрозолей за счет распада газа радона, который образуется при естественном распаде радия, содержащегося в почве и строительных материалах. Использование в сельском хозяйстве фосфорных удобрений, содержащих естественные радионуклиды рядов урана и тория, является дополнительным фактором облучения. Эти радионуклиды накапливаются в почве, затем с пылью и продуктами питания попадают в организм. Могут выбрасывать в атмосферу радиоактивную золу тепловые электростанции. Облучение зависит от исходного сырья, условий его сгорания, эффективности золоулавливающих систем. Человек может получать некоторую дозу за счет выбросов атомных электростанций и оседания на почву техногенных радионуклидов.

Выпадающие на поверхность почвы радионуклиды на протяжении многих лет остаются в ее верхних слоях. Если почвы бедны такими минеральными компонентами, как кальций, калий, натрий, фосфор, то создаются благоприятные условия для миграции радионуклидов в самих почвах и по цепи почва – растение. В первую очередь это относится к дерново-подзолистым и песчаносуглинистым почвам. Так, например, лишайники в тундре на почвах, бедных минеральными компонентами, захватывают цезий-137 в 200–400 раз больше, чем травы. Это обстоятельство способствует накоплению в организме северных оленей повышенного количества радионуклидов. В черноземных почвах подвижность радионуклидов крайне затруднена.

Аккумулятором радионуклидов является лес, особенно хвойный, который содержит в 5–7 раз больше радионуклидов, чем другие биоценозы. При пожарах сконцентрированные в лесной подстилке, коре древесины радионуклиды поднимаются с дымовыми частицами в воздух и попадают в тропосферу и даже стратосферу.

Радиоактивному облучению, таким образом, подвергается население на значительных территориях.

Мало радиоактивных веществ поступает в рацион с пищевыми продуктами морского происхождения, так как из-за высокой минерализации морской воды продукты моря очень слабо загрязнены стронцием и цезием. Свободны от загрязнения радионуклидами артезианские и многие грунтовые воды благодаря изоляции от поверхности земли. А вот воды подземных водоемов, талые, дождевые воды могут служить источником поступления некоторых радионуклидов в организм человека.

Исследования показали, что с вдыхаемым атмосферным воздухом человек может получать 1–2 % радионуклидов от их общего количества, поступающих с пищей и водой.

Хлебопродукты являются ведущим поставщиком радионуклидов в организм – от одной трети до половины их общего поступления. На втором месте по значимости стоит молоко, на третьем – картофель, овощи и фрукты, затем мясо и рыба. Например, накопление радионуклидов у рыб разных пород даже в одном и том же водоеме может различаться в 2–3 раза. Для хищных рыб (щука, окунь и др.) характерны минимальные показатели и накопления стронция-90 и максимальные цезия-137. Растворимые рыбы (карп, карась и др.), наоборот, накапливают стронция больше, а цезия в несколько раз меньше, чем хищники. Наибольшие уровни накопления радионуклидов характерны для пресноводных рыб северных районов нашей страны, где воды поверхностных водоемов, особенно озер, слабоминерализованы. На накопление радионуклидов в тканях рыб влияет тепловое загрязнение водоемов. Размещение рыбохозяйственных комплексов у мест удаления тепловых вод теплоэлектростанций и, особенно, АЭС способствует также более интенсивному усвоению и накоплению в тканях рыб находящихся в воде радионуклидов. Согласно данным, полученным в условиях лабораторных экспериментов, установлено, что уровни накопления цезия-137 в тканях карпа, обитавшего в воде с температурой 25 °C, вдвое выше, чем при обитании этой рыбы в воде с температурой 12–15 °C.

Из организма быстро выводятся радиоактивные вещества, концентрирующиеся в мягких тканях и внутренних органах (цезий, молибден, рутений, йод, теллур), медленно – прочно фиксированные в костях (стронций, плутоний, барий, иттрий, цирконий, ниобий, лантаноиды). Из большого числа радионуклидов наибольшую значимость как источник облучения населения представляют стронций-90 и цезий-137.

Влияние кулинарной обработки на содержание радионуклидов в готовых блюдах

За счет механической обработки сырых продуктов (мытье, чистка) можно устранить значительное количество содержащихся в них цезия и стронция. Для мытья лучше использовать воду с ощелачивающим компонентом (питьевой содой), поскольку лучше удаляются радионуклиды. Опыты показали, что таким путем удается удалить радионуклиды из моркови, томатов, шпината на 20–22 %, картофеля, свеклы на 30–40 %, бобов на 62 %. У моркови, свеклы, репы и других корнеплодов рекомендуется срезать на 1–1,5 см верхнюю часть головки. В этой части плода содержится до 80 % всех радиоактивных и других токсичных веществ (свинец, кадмий, ртуть). У всех плодов рекомендуют удалять кожуру. У капусты целесообразно удалять хотя бы верхний слой листьев и не использовать в пищу

кочерыжку. Любой отваренный продукт теряет при варке до половины радионуклидов (в пресной воде до 30 %, соленой до 50 %). Жарить подозрительные мясо и рыбу не стоит. Хрустящая корочка не «выпустит» из продукта вредные вещества.

Мясо и рыбу, другие продукты (если возможно) следует вымочить перед приготовлением в воде с небольшим количеством уксуса. Бульон после варки мяса лучше выпить. Если нужен именно бульон, рекомендуют залить мясо холодной водой, поварить 10 мин, слить воду; далее налить свежей воды и доварить бульон до готовности. Этот прием обеспечивает двукратное снижение концентрации радиоактивных веществ. Употребление в пищу первых блюд в целом не рекомендуется, поскольку при варке увеличивается выход радионуклидов из костной ткани в жидкость.

Для уменьшения количества радиоактивных элементов рекомендуют измельчать мясо и выдерживать в воде в течение нескольких часов.

При вымачивании грибов цезий уменьшается на 30 %, при отваривании – на 90 %, а стронций остается практически на том же уровне.

При засолке овощей, фруктов и грибов количество радиоизотопов, потребляемых с солеными продуктами, уменьшается вдвое.

При переработке молока в масло переходит лишь около 1 % стронция-90. Молоко, загрязненное цезием-137 и другими короткоживущими нуклидами, легко обезвредить, превратив его в нескоропортящиеся продукты (сгущенное и порошкообразное молоко, сыр, масло) и подвергнув их соответствующей выдержке. Практически отсутствуют радиоактивные элементы в крахмале, сахаре, рафинированном растительном масле.

В то же время в отдельных случаях в результате обработки в пищу может поступить более загрязненный продукт, чем первоначальный. Например, концентрирование стронция-90 может происходить при изготовлении отрубей из зерна, производстве некоторых видов сыра, приготовлении ухи, когда часть радионуклидов, содержащихся в костях, плавниках и чешуе, переходит в бульон. Может также увеличиваться поступление стронция-90 из рыбы при ее консервировании за счет обработки высокой температурой под давлением, в результате которой обычно несъедобные части (кости) размягчаются и превращаются в съедобные.

Некоторые пищевые вещества обладают способностью связывать и выводить из организма радионуклиды. К ним относятся флавоноиды, галлаты, пектиновые вещества. Кислая среда (рН 1,8–2,0) желудочного содержимого снижает способность высокометоксилированного пектина связывать радионуклиды. В этих условиях более активным оказался низкометоксилированный пектин. Стронций, находящийся в растительной пище, отличается высокой подвижностью и может вытесняться под действием соляной кислоты желудочного сока и переходить в ионное, легкоадсорбируемое состояние и поглощаться пектинами. В этом случае низкометоксилированный пектин деградирует в желудочно-кишечном канале в значительно меньшей степени, чем высокометоксилированный, активность его начинает проявляться уже в желудке, что означает более ранний и продолжительный контакт с радионуклидами. Продолжительность комплексообразования пектинов с радионуклидами происходит в течение 1–2 ч, реже 3–4 ч.

Известен и другой механизм выведения некоторых радиоактивных веществ из организма, он возможен благодаря способности низкомолекулярной фракции пектина проникать в кровь, образовывать связанные комплексы с последующим удалением мочой. Радиоэлементный анализ проб крови и биологических выделений людей показал, что в

результате приема пектинсодержащих продуктов увеличивается количество радионуклидов в моче и кале. Анализ накопленного материала позволил установить дозы пектина в сутки: низкометоксилированного – 4–6 г, высокометоксилированного – 8–15 г. Наиболее целесообразно сочетание низко- и высокометоксилированных пектинов и продуктов на их основе. При работе в зонах с повышенной радиацией необходимо применять пектиновые вещества и продукты на их основе перед работой, во время еды и на ночь.

Продукты, способствующие выведению из организма радионуклидов

Продукты, содержащие кальций. Кальций способствует выведению стронция из организма.

Венгерские врачи в результате 10-летних исследований установили, что яичная скорлупа препятствует накоплению в костном мозге стронция-90. Скорлупа – идеальный источник кальция, который легко усваивается организмом. Скорлупу употребляют от 2 до 6 г в день. Яйца предварительно моют теплой водой с мылом, хорошо ополаскивают. В большинстве случаев скорлупа не требует специальной стерилизации. Для маленьких детей необходимо на 5 мин помещать ее в кипящую воду. Скорлупа от яиц, сваренных вскрутую, чуть менее активна, но зато полностью готова к использованию, пройдя стерилизацию в процессе варки. Растирать в порошок лучше в ступке: замечено, что при использовании кофемолки препарат получается менее активный. Прием с утренней едой – творогом или кашей. Введение в пищу измельченной скорлупы куриных яиц показало ее высокую терапевтическую активность и отсутствие каких-либо побочных действий. Утиные яйца для подобного применения не пригодны.

В то же время на территориях, сильно загрязненных радиоактивными веществами, в скорлупе может накапливаться стронций, а при варке яиц даже переходить в белок.

Перепелиные яйца. Российские и белорусские специалисты обнаружили, что перепелиные яйца – эффективное средство при лечении малых доз радиоактивного облучения. У детей из зоны Чернобыльской аварии, испытавших на себе «перепелиное» лечение (в Витебском санатории «Луки»), прекратились головокружения, не стало болей в сердце, улучшился аппетит, исчезли недомогания, усталость, повысилось содержание гемоглобина в крови. Причем выздоровление шло быстрее, чем у тех, кого лечили таблетками и уколами.

Целебные свойства перепелиных яиц объясняются тем, считают исследователи, что в них очень много витаминов, аминокислот и других веществ, обладающих профилактическим радиозащитным действием.

Хлеб. В число факторов, способных снижать усвоение стронция, входит потребление хлеба из темных сортов муки, содержащей фитин, который способен связывать этот радиоактивный элемент и препятствовать всасывания его в кишечник. Следует заметить, что фитин одновременно связывает и кальций, снижая его содержание в организме.

При составлении пищевого рациона следует знать, что существуют растения и плоды, не накапливающие радиоактивные элементы. К их числу относится топинамбур. ВНИИ полеводства и садоводства РАН выращивал топинамбур на почве, загрязненной атомными отходами. И ни в клубнях, ни в зеленой массе радионуклиды не обнаружились.

В качестве одного из методов диетического лечения и профилактики заболеваний, вызванных воздействием радионуклидов предлагают РДТ с последующим применением продуктов растениеводства – «живые» соки, соевое молоко. Методологически точное применение РДТ в системе круглогодичного межсезонного самооздоровления с

преобладанием в рационе овощного экологически чистого питания является эффективной первичной профилактикой развития эндогенного радиационно-химического канцерогенеза, альтернативой алкоголизации населения.

Рекомендуются также специальные диеты: щелочная – при инкорпорировании урана, магниевая – при инкорпорировании стронция.

Показана положительная роль использования пищевых БАД. Экспериментальными исследованиями доказано, что применение БАД, содержащих фтор, селен, кальций, йод достоверно повышает общую резистентность в условиях воздействия неблагоприятных факторов, в том числе повышенных доз радиации. При этом было отмечено увеличение средней продолжительности жизни и снижение риска развития радиогенного рака. Целесообразно также назначение БАД общеукрепляющего, антиоксидантного и иммуномодулирующего действия.

Комплексная диетотерапия лечебно-профилактического характера с включением БАД позволяет существенно улучшить состояние здоровья лиц, проживающих в условиях загрязнения среди радиоактивными веществами.

Лечебное питание в экологически неблагополучных районах

В настоящее время в России насчитывается более 40 городов с уровнем загрязненности воздушного бассейна, в несколько раз превышающим допустимые гигиенические нормы. Преимущественно страдает экология больших городов. Это происходит в результате выбросов вредных веществ в атмосферу в местах размещения предприятий цветной металлургии, целлюлозно-бумажной, медицинской, микробиологической и химической промышленности. По данным комплексных научных исследований, загрязнение атмосферы в городах обуславливает 20–30 % всей заболеваемости, способствует росту количества детей с аллергическими, бронхолегочными заболеваниями, болезнями сердечно-сосудистой системы. Результатами исследований установлено, что заводы микробиологического синтеза вследствие изначального несовершенства технологии значительно загрязняют атмосферный воздух паприном и грибами-продуцентами. Под экологическим неблагополучием прежде всего следует иметь в виду химическое заражение. Проживание в условиях химического загрязнения вызывает изменения реактивности организма к различным болезнестворным факторам и ведет к росту, прежде всего аллергических заболеваний.

Загрязнение атмосферы

В основном существуют три основных источника загрязнения атмосферы: промышленность, бытовые котельные, транспорт. Общепризнанно, что наиболее мощное загрязнение воздуха связано с промышленным производством. Источники загрязнений – теплоэлектростанции, которые вместе с дымом выбрасывают в воздух сернистый и углекислый газ; металлургические предприятия, особенно цветной металлургии, которые выбрасывают в воздух оксиды азота, сероводород, хлор, фтор, аммиак, соединения фосфора, частицы и соединения ртути и мышьяка; химические и цементные заводы. Вредные газы попадают в воздух в результате сжигания топлива для нужд промышленности, отопления жилищ, работы транспорта, сжигания и переработки бытовых и промышленных отходов. Атмосферные загрязнители разделяются на первичные, поступающие непосредственно в атмосферу, и вторичные, являющиеся результатом превращения последних. Основным источником пирогенного загрязнения являются тепловые электростанции, металлургические и химические предприятия, котельные установки, потребляющие более 70 % ежегодно добываемого твердого и жидкого топлива. Основными вредными примесями пирогенного происхождения являются следующие:

- а) оксид углерода;
- б) сернистый ангидрид;
- в) серный ангидрид;
- г) сероводород и сероуглерод;
- д) оксили азота;
- е) соединения фтора;
- ж) соединения хлора.

Аэрозольное загрязнение атмосферы. Аэрозоли – это твердые или жидкие частицы, находящиеся во взвешенном состоянии в воздухе. Твердые компоненты аэрозолей особенно опасны. В атмосфере аэрозольные загрязнения воспринимаются в виде дыма, тумана, мглы или дымки. Значительная часть аэрозолей образуется в атмосфере при взаимодействии

твёрдых и жидких частиц между собой или с водяным паром. Большое количество пылевых частиц образуется также в ходе производственной деятельности людей. Основными источниками искусственных аэрозольных загрязнений воздуха являются ТЭС, которые потребляют уголь высокой зольности, обогатительные фабрики, металлургические, цементные, магнезитовые и сажевые заводы. Постоянными источниками аэрозольного загрязнения являются промышленные отвалы – искусственные насыпи. Источником пыли и ядовитых газов служат взрывные работы.

Фотохимический туман (смог). Фотохимический туман представляет собой многокомпонентную смесь газов и аэрозольных частиц первичного и вторичного происхождения. В состав основных компонентов смога входят озон, оксиды азота и серы, многочисленные органические соединения перекисной природы, называемые в совокупности фотооксидантами. Фотохимический смог возникает в результате фотохимических реакций при определенных условиях: наличии в атмосфере высокой концентрации оксидов азота, углеводородов и других загрязнителей, интенсивной солнечной радиации и безветрия или очень слабого обмена воздуха в приземном слое при мощной и в течение не менее суток повышенной инверсии. Это крайне опасно для дыхательной и сердечно-сосудистой систем и часто бывает причиной преждевременной смерти городских жителей.

Химическое загрязнение природных вод

Обычно выделяют химическое, физическое и биологические загрязнения, как неорганической (минеральные соли, кислоты, щелочи, глинистые частицы), так и органической природы (нефть и нефтепродукты, органические остатки, поверхностно активные вещества, пестициды).

Неорганическое загрязнение. Основными неорганическими (минеральными) загрязнителями пресных и морских вод являются разнообразные химические соединения, токсичные для обитателей водной среды. Это соединения мышьяка, свинца, кадмия, ртути, хрома, меди, фтора. Большинство из них попадает в воду в результате человеческой деятельности. К опасным загрязнителям водной среды можно отнести неорганические кислоты и основания.

Нефть и нефтепродукты. Нефтяная пленка изменяет состав спектра и интенсивность проникновения в воду света. Смешиваясь с водой, нефть образует эмульсию двух типов: прямую «нефть в воде» и обратную «вода в нефти». При удалении летучих фракций, нефть образует вязкие обратные эмульсии, которые могут сохраняться на поверхности, переноситься течением, выбрасываться на берег и оседать на дно.

Пестициды. Пестициды делятся на следующие группы: инсектициды – для борьбы с вредными насекомыми, фунгициды и бактерициды – для борьбы с бактериальными болезнями растений, гербициды – против сорных растений. Установлено, что пестициды уничтожая вредителей, наносят вред многим полезным организмам и подрывают здоровье биоценозов. Органолептические свойства и токсичность продуктов, обработанных ядохимикатами, могут быть обусловлены не только физико-химическими свойствами и особенностями действия препарата, но также видом сельскохозяйственной культуры.

Синтетические поверхностно-активные вещества (СПАВ). Детергенты относят к обширной группе веществ, понижающих поверхностное натяжение воды. Они входят в состав синтетических моющих средств (СМС), широко применяемых в быту и промышленности. Вместе со сточными водами СПАВ попадают в материковые воды и

морскую среду. Наиболее распространеными среди СПАВ являются анионоактивные вещества. На их долю приходится более 50 % всех производимых в мире СПАВ. Присутствие СПАВ в сточных водах промышленности связано с использованием их в таких процессах, как флотационное обогащение руд, разделение продуктов химических технологий, получение полимеров, улучшение условий бурения нефтяных и газовых скважин, борьба с коррозией оборудования. В сельском хозяйстве СПАВ применяется в составе пестицидов.

Соединения с канцерогенными свойствами. В зависимости от условий воздействия могут приводить к ингибированию роста, ускорению старения, нарушению индивидуального развития и изменению генофонда организмов, раковым заболеваниям. К веществам, обладающим канцерогенными свойствами, относятся хлорированные алифатические углеводороды, винилхлорид, и особенно, полициклические ароматические углеводороды (ПАУ). Основные антропогенные источники ПАУ в окружающей среде – это пиролиз органических веществ при сжигании различных материалов, древесины и топлива.

Тяжелые металлы (ртуть, свинец, кадмий, цинк, медь, мышьяк) относятся к числу распространенных и весьма токсичных загрязняющих веществ. Они широко применяются в различных промышленных производствах, поэтому, несмотря на очистные мероприятия, содержание соединения тяжелых металлов в промышленных сточных водах довольно высокое. Заражение морепродуктов неоднократно приводило к ртутному отравлению прибрежного населения. Свинец – типичный рассеянный элемент, содержащийся во всех компонентах окружающей среды: в горных породах, почвах, природных водах, атмосфере, живых организмах. Опасность представляют окись и двуокись свинца, углекислый свинец, а также соли: кремнесвинцовая, серно-свинцовая, азотно-свинцовая и уксусно-свинцовая. Среди металлоорганических соединений высокой токсичностью обладает тетраэтиловый свинец.

Тепловое загрязнение. Тепловое загрязнение поверхности водоемов и прибрежных морских акваторий возникает в результате сброса нагретых сточных вод электростанциями и некоторыми промышленными производствами. Сброс нагретых вод во многих случаях обуславливает повышение температуры воды в водоемах на 6–8 °C. Растворимость кислорода уменьшается, а потребление его возрастает, поскольку с ростом температуры усиливается активность аэробных бактерий, разлагающих органическое вещество. Усиливается видовое разнообразие фитопланктона и всей флоры водорослей.

Загрязнение почвы

Кислотные дожди вызывают не только подкисление поверхностных вод и верхних горизонтов почв. Кислотность с нисходящими потоками воды распространяется на весь почвенный профиль и вызывает значительное подкисление грунтовых вод. Кислотные дожди возникают в результате хозяйственной деятельности человека, сопровождающейся эмиссией колоссальных количеств оксидов серы, азота, углерода. Эти окислы, поступая в атмосферу переносятся на большие расстояния, взаимодействуют с водой и превращаются в растворы смеси сернистой, серной, азотистой, азотной и угольной кислот, которые выпадают в виде «кислых дождей» на сушу, взаимодействуя с растениями, почвами, водами.

Наряду с кислотными дождями загрязнение почвы происходит за счет солей тяжелых металлов, а также пестицидов.

Биологические загрязнения и болезни человека

Кроме химических загрязнителей, в природной среде встречаются и биологические, вызывающие у человека различные заболевания. Это болезнестворные микроорганизмы,

вирусы, гельминты, простейшие. Они могут находиться в атмосфере, воде, почве, в теле других живых организмов, в том числе и в самом человеке. Наиболее опасны возбудители инфекционных заболеваний. Они имеют различную устойчивость в окружающей среде. Одни способны жить вне организма человека всего несколько часов; находясь в воздухе, в воде, на разных предметах, они быстро погибают. Другие могут жить в окружающей среде от нескольких дней до нескольких лет. Для третьих окружающая среда является естественным местом обитания. Для четвертых – другие организмы, например дикие животные, являются местом сохранения и размножения. Часто источником инфекции является почва, в которой постоянно обитают возбудители столбняка, ботулизма, газовой гангрены, некоторых грибковых заболеваний. В организм человека они могут попасть при повреждении кожных покровов, с немытыми продуктами питания, при нарушении правил гигиены. Болезнетворные микроорганизмы могут проникнуть в грунтовые воды, поэтому воду из артезианских скважин, колодцев, родников необходимо кипятить. Особенно загрязненными бывают открытые источники воды: реки, озера, пруды. Известны многочисленные случаи, когда загрязненные источники воды стали причиной эпидемий холеры, брюшного тифа, дизентерии. В жарких странах широко распространены такие болезни, как амебиаз, шистоматоз, эхинококкоз, которые вызываются различными паразитами, попадающими в организм человека с водой.

При воздушно-капельной инфекции заражение происходит через дыхательные пути при вдыхании воздуха, содержащего болезнетворные микроорганизмы. К таким болезням относятся грипп, дифтерия, корь.

Человек, вторгаясь в природу, нередко нарушает естественные условия существования болезнетворных организмов и становится сам жертвой природно-очаговых болезней. Люди и домашние животные могут заражаться природно-очаговыми болезнями, попадая на территорию природного очага. К таким болезням относят чуму, туляремию, сыпной тиф, клещевой энцефалит, малярию. Особенностью природно-очаговых заболеваний является то, что их возбудители существуют в природе в пределах определенной территории вне связи с людьми или домашними животными. Одни паразитируют в организме диких животных-хозяев. Передача возбудителей от животных к животному и от животного к человеку происходит преимущественно через переносчиков, чаще всего насекомых и клещей. Возможны и другие пути заражения. Так, в некоторых жарких странах, а также в ряде районов нашей страны встречается лептоспироз. В нашей стране возбудитель этой болезни обитает в организмах полевок обыкновенных, широко распространенных в лугах около рек. Человек может заразиться при попадании в его организм воды, загрязненной выделениями грызунов.

Такие болезни, как чума, орнитоз, передаются воздушно-капельным путем. Находясь в районах природно-очаговых заболеваний, необходимо соблюдать специальные меры предосторожности.

Питание населения в условиях воздействия химических токсинов

Лечебно-профилактическое питание – специально подобранные рационы питания, направленные на предупреждение в организме нарушений, обусловленных воздействием вредных факторов.

При назначении лечебно-профилактического питания следует учитывать следующие положения:

- питание постоянно действующий, естественный фактор, определяющий течение

обмена веществ в организме;

– характер питания имеет большое значение для развития интоксикации: в значительной степени повышает или снижает чувствительность организма к химическому веществу;

– питание оказывает влияние на обмен токсических веществ, их распад и выведение из организма.

Лечебно-профилактическое питание – это прежде всего рациональное питание, так как его цель не только уменьшить содержание токсинов, но и сохранить в нем основные питательные вещества (белки, жиры, углеводы, витамины, минеральные соли).

Рациональное питание повышает сопротивляемость организма к различным заболеваниям и неблагоприятным воздействиям факторов внешней среды, и наоборот, восприимчивость к ним возрастает в результате неполноценного питания. Многочисленными исследованиями доказана высокая эффективность такого питания в условиях неблагоприятной в экологическом отношении производственной деятельности.

Большое значение в профилактике и лечении заболеваний, связанных с химическим и биологическим заражением, имеет употребление чистой воды.

Способы очистки питьевой воды в быту:

1. *Талая вода* образуется при замораживании обычной воды в холодильнике. В ней при размораживании происходит активный процесс очистки: на дно сосуда выпадает грязь, а на поверхности всплывает загрязненная пена, которую надо осторожно снять и аккуратно перелить очищенную воду (без выпавшего осадка).

2. *Дегазированная вода*. Воду доводят до кипения, затем снимают с огня и охлаждают, поместив посуду в проточную воду.

3. *Смешанный метод очистки*. Сначала воду дегазируют путем кипячения, а затем подвергают замораживанию.

4. *Серебряная вода*. Серебряную ложку опускают на 12–24 часа в 1 л кипяченой воды. Обладает антисептическими свойствами.

Рекомендуют также использование бытовых фильтров «Аквафор», «Родник», «Роса», которые предназначены для очистки холодной водопроводной воды. Их присоединяют к водопроводному крану и устанавливают расход воды из расчета 1 стакан за 10–12 секунд. Доочистка через фильтр обеспечивает удаление из воды тяжелых металлов, избытка минеральных солей, хлора и гельминтов. Употребление полностью деминерализованной (дистиллированной) воды вредно для здоровья, особенно детям.

Любой вид лечебно-профилактического питания предполагает, прежде всего, полноценность в отношении жизненно важных нутриентов, достаточную энергетическую ценность в зависимости от возраста, пола, рода деятельности и др.

Питательные вещества имеют защитные функции. Ведущая роль принадлежит белкам, которые обезвреживают вредные вещества в организме, оказывают влияние на их распределение и выведение. Наоборот, дефицит белка в пище снижает способность печени обезвреживать чужеродные вещества, увеличивая их токсичность. Нельзя забывать также о качестве белка. Особо важна профилактическая функция серосодержащих аминокислот метионина и цистеина при интоксикации организма веществами, вызывающими поражение печени.

Жиры нужны для нормальной деятельности внутриклеточных ферментов и нейтрализации определенных токсинов (их необходимо отличать от других вредных веществ,

например свинца, углеводородов, которые, наоборот, усиленно всасываются из кишечника в результате приема жирной пищи). Для обезвреживания чужеродных соединений необходимы полиненасыщенные жирные кислоты, в первую очередь те, что содержатся в растительных маслах.

Углеводы угнетают образование в организме продуктов обмена токсикантов, кроме того, из них образуется глюкуроновая кислота, которая вступает в реакцию конъюгации с токсикантами и продуктами их распада. Образующиеся при этом соединения нетоксичны и легко выводятся из организма с мочой. Поэтому в целом оправдана белково-углеводная ориентация рациона питания для населения, подвергающегося воздействию химических веществ.

Нейтрализуют вредное действие токсикантов и *пищевые волокна* (клетчатка, пектини), которые отличаются устойчивостью к пищеварительным ферментам. Пищевые волокна связывают чужеродные вещества, задерживают их всасывание в кишечнике и усиливают выделение из организма (с калом). Источниками пектинов являются плоды и овощи.

Велика роль *витаминов* в обезвреживании чужеродных веществ. Это понятно, так как они входят в состав многих ферментов, принимающих активное участие в обезвреживании токсинов в организме человека, последние, в свою очередь, нарушают усвоение витаминов в организме и превращают их в неактивные формы. Таким образом, в условиях воздействия чужеродных веществ возрастает потребность организма человека в витаминах А, Е, С и ниацине. Так, увеличенные дозы витамина А показаны при воздействии полихлорированных углеводородов и пестицидов, ниацина – полихлорированных дифенилов, витамина С – нитрозаминов, тяжелых металлов, витамина Е – окислов азота. В условиях экологического неблагополучия традиционные продукты питания становятся опасными при их искусственном загрязнении техногенными включениями. Правильно построенное питание должно повысить сопротивляемость организма к токсинам, ограничить накопление ядов в организме, ускорить их обезвреживание и выведение, то есть если не предотвратить полностью, то заметно ослабить те нарушения, которые могут возникнуть в организме под влиянием хронического воздействия вредных веществ. В зависимости от вида воздействующего на организм токсина можно модифицировать обычный рацион питания, рассчитанный на здорового человека, путем включения в него необходимых питательных веществ. Например, при хронической интоксикации свинцом или другими металлами рекомендуются продукты, богатые белками, пектинами, железом, кальцием, кобальтом, селеном, медью и витаминами (С, В1, В2, В6, РР, пантотеновая кислота). В рацион включают больше фруктов, ягод, овощей, а также молоко. При хроническом отравлении формальдегидом (консервант) в рационе увеличивают количество белков, особенно серосодержащих аминокислот, и уменьшают содержание жиров; кроме того дополнительно вводят витамины С, Вt, В2, В6. Устойчивость организма к токсическому воздействию фосфора, хлороформа и цианистых соединений создает углеводистый рацион питания. Повышенное содержание жиров в пище снижает степень хронического отравления 2,4-динитротолуолами. Эти примеры свидетельствуют о защитной роли питания при химических отравлениях.

Следует помнить, что при использовании с профилактической целью пектинов, витаминов и других питательных веществ должны быть точно определены их дозы, так как введение их в больших количествах может оказаться отрицательное воздействие на организм

человека. Лечебно-профилактическое питание должно полностью соответствовать существующим нормам и рекомендациям.

Приводим ряд рационов, имеющих лечебно-профилактическую направленность при воздействии на организм токсических веществ.

Рацион № 1 (табл. 42.1, 42.2) применяется при воздействии на организм паров серной, азотной кислот, солей металлов, цианистых соединений, а также хлора, фтора и других химических веществ.

Профилактическая направленность предлагаемого рациона питания обеспечивается включением в него достаточного количества овощей, зерновых продуктов (источники витаминов и минеральных солей), а также кисломолочных продуктов, рыбы, растительного масла, обеспечивающих поступление в организм животного белка, кальция, полиненасыщенных жирных кислот. В него обязательно включают молоко и молочные продукты как источник высокого ценного животного белка и кальция, а также блюда из свежих овощей (винегреты, салаты), которые содержат пектин, аскорбиновую кислоту, витамины группы В, минеральные соли и каротин. Этот пищевой рацион дополняется витаминами (ретинол – 2 мг, аскорбиновая кислота – 100 мг).

Таблица 42.1 Рацион № 1. Лечебно-профилактическое питание при воздействии на организм паров серной, азотной кислот, солей металлов, цианистых соединений, а также хлора, фтора и других химических веществ

Продукт	Дневная норма (брутто), г	Продукт	Дневная норма (брутто), г
Хлеб пшеничный	100	Хлеб ржаной	100
Мясо	150	Печень	25
Мука пшеничная	13	Рыба	25
Крупа, макароны	40	Масло сливочное	15
Картофель	100	Молоко (кефир)	200
Овощи (капуста)	150	Сыр	25
Горошек зелёный	10	Яйцо куриное	1/4 шт.
Томат-пюре	2	Соль	5
Сахар	35	Чай	0,5
Масло растительное	13	Специи	по вкусу

Химический состав: белки 63 г; жиры 50 г; углеводы 185 г

Энергетическая ценность: 1481 ккал (6199,47 кДж)

Рацион № 2 (табл. 42.3). применяется при воздействии на организм нитро- и аминосоединений бензола, хлорированных углеводородов, соединений мышьяка, ртути и фосфора. Основная цель рациона – повышение функциональных возможностей печени и кроветворной системы. Молоко и молочные продукты, растительные масла включают в рацион питания как источники липотропных веществ, благоприятно влияющих на функцию печени. Вместе с тем ограничивают употребление жирных блюд, рыбных, мясных, грибных супов, а также соусов и подливок. Желательно исключить из рациона копчености и соления. При воздействии фосфора следует ограничить количество жиров, особенно тугоплавких, так как они способствуют всасыванию фосфора в кишечнике. Дополнительно к данному пищевому рациону назначают аскорбиновую кислоту – 150 мг, а при воздействии мышьяка, фосфора и ртути витамин (тиамин) – 4 мг.

Таблица 42.2 Примерное 12-дневное меню обедов (на 1 человека) рациона питания № 1 (при воздействии на организм паров серной, азотной кислот, солей металлов, цианистых соединений, а также хлора, фтора и других химических веществ)

День	Блюдо	Масса (брутто), г
1	Салат из белокочанной капусты Суп картофельный с крупой Мясо, шинкованное овощами, с гречневой кашей Сыр Чай с сахаром Кефир Хлеб ржаной, пшеничный	100 300/25 75/250 20 200 200 100
2	Салат из свежих овощей Борщ сибирский Азу с комбинированным гарниром Батрушка с творогом Чай с сахаром Кефир Хлеб ржаной, пшеничный	100 300/25 75/200 75 200 200 100/50
3	Винегрет Щи из свежей капусты Мясо духовое с овощами Сыр Чай с сахаром Молоко Хлеб ржаной, пшеничный	100 300/25 75/200 20 200 200 100/100
4	Салат из квашеной капусты с яблоками Рассольник домашний Бифштекс с яйцом и овощным гарниром Сырники с морковью Чай с сахаром Хлеб ржаной, пшеничный	100 300/25 75/200 200 200 100/50
5	Салат из редиса Щи уральские Говядина с картофельнымpure Сырники из творога Чай с сахаром Простокваша Хлеб ржаной, пшеничный	100 300/25 75/200 175 200 200 100/50
6	Салат витаминный Солянка рыбная Рыба отварная с картофельным pure и зелёным горошком Сыр Кефир Хлеб ржаной, пшеничный	100 300/25 75/200 20 200 100/100
7	Салат из свеклы Суп овощной с мясом Гуляш с гречневой кашей Запеканка из творога Чай с сахаром Простокваша Хлеб ржаной, пшеничный	100 300/25 75/200 75 200 200 100/50

8	Редис с маслом Щи зеленые с яйцом Мясо тушеное с овощами Сыр Чай с сахаром Кефир Хлеб ржаной, пшеничный	100 300/25 75/200 20 200 200 100/50
9	Икра баклажанная Окрошка мясная Сардельки отварные с гречневой кашей Вареники с творогом Чай с сахаром Хлеб ржаной, пшеничный	100 300/25 300 200 200 100/50
10	Салат из свежих огурцов Соленка рыбная Печень тушеная с гречневой кашей Сыр Чай с сахаром Кефир Хлеб ржаной, пшеничный	80/20 300/25 55/200 20 200 200 100/100
11	Салат из зеленого лука Борщ из свежей капусты Жаркое по-домашнему с комбинированным гарниром Оладьи с творогом Чай с сахаром Простокваша Хлеб ржаной, пшеничный	80/20 300/25 75/200 165 200 200 100/50
12	Салат из белокочанной капусты Расстолыник домашний Рыба, припущенная с овощным гарниром Сыр Чай с сахаром Кефир Хлеб ржаной, пшеничный	100 300/25 75/200 20 20 200 100/100

Таблица 42.3 Рацион № 2. Лечебно-профилактическое питание при воздействии на организм нитро- и аминосоединений бензола, хлорированных углеводородов, соединений мышьяка, ртути и фосфора

Продукт	Дневная норма (брутто), г	Продукт	Дневная норма (брутто), г
Хлеб пшеничный	100	Хлеб ржаной	100
Мясо	150	Печень	25
Мука пшеничная	15	Рыба	25
Крупа, макароны	15	Масло сливочное	15
Картофель	150	Молоко (кефир)	200
Овощи (капуста)	25	Сыр	25
Томат-пюре	3	Яйца куриное	1/4 шт
Сахар	45	Соль	5
Масло растительное	10	Чай	0,5

Химический состав: белки 65 г; жиры 45 г; углеводы 181 г
Энергетическая ценность: 1428 ккал (5977,61 кДж)

Напомним, что жиры в лечебно-профилактическом питании используют с осторожностью, так как они улучшают всасывание различных токсических веществ из желудочно-кишечного тракта. Поэтому во всех рационах лечебно-профилактического питания ограничивается употребление жирных продуктов и тугоплавких жиров (бараний, говяжий и свиной), а также потребление поваренной соли и соленых продуктов.

Поскольку подбор продуктов в каждом рационе целенаправленный, то замена их допускается только в исключительных случаях и в пределах норм их взаимозаменяемости. Поэтому их нерациональная замена может отрицательно отразиться на общем профилактическом действии рациона и даже привести к его полному обесцениванию. Не рекомендуется использовать жирные сорта мяса и рыбы, солонину, соленые и копченые продукты, а также заменять ими продукты, входящие в рацион. Нормы взаимозаменяемости продуктов в данных условиях соответствуют нормам, рекомендуемым при лечебно-профилактическом питании согласно приказу № 330 МЗ РФ.

Замена говядины жирными сортами свинины, баранины, птицей, солониной, соленой рыбой и копченостями не допускается. Из всех рационов лечебно-профилактического питания необходимо исключить соленые, острые блюда, копчености, крепкие мясные и рыбные бульоны, перец, уксус, майонез, соленую и копченую рыбу, соленые и маринованные овощи. Вторые блюда желательно употреблять в отварном или запеченном виде, отдавая предпочтение бланшированию овощей и варке их на пару. Необходимо строго соблюдать режим питания и правила кулинарной обработки пищевых продуктов.

Загрязнение пищевых продуктов агрохимикатами

Из применяемых в сельском хозяйстве химических средств наибольшую опасность с точки зрения загрязнения продуктов питания и влияния на здоровье населения представляют *пестициды*. Это собирательное понятие, объединяющее вещества химического и биологического происхождения, предназначенные для уничтожения сорных растений (гербициды), насекомых (инсектициды), грызунов (зооциды), возбудителей болезней растений (фунгициды) и паразитов животных, а также используемые для удаления листьев (дефолианты) и в качестве регуляторов роста животных.

Использование пестицидов оправданно, так как значительная часть урожая (10–30 % от общего количества сельскохозяйственных продуктов) теряется за счет различных болезней растений еще до того, как урожай собран. Если же учесть вред не только от паразитов, включая насекомых, но и сорняков, то потери в сельском хозяйстве еще до сбора урожая составляют 25–54 % в разных странах. Не применять пестициды нельзя, так как это фактически единственный способ борьбы с вредителями сельского хозяйства. Вместе с тем пестициды нарушают равновесие в экологической системе между отдельными видами и различными представителями флоры и фауны. Известно, что инсектициды убивают насекомых, проникая в их организм через кишечник или дыхательные пути, а также контактным способом, воздействуя через внешний покров. Но они способны также разрушить природные ферменты, необходимые для жизни растений; гибнут не только вредители сельского хозяйства, но и их природные врачи, снижающие их количество естественным путем.

Широкое использование пестицидов во всем мире привело к загрязнению окружающей среды.

Следует подчеркнуть, что основная миграция пестицидов по пищевой цепи происходит во всех биологических видах экологических систем. Основные пищевые цепи миграции пестицидов: водоемы – питьевая вода – человек; водоемы – гидропланктон – рыба – человек; почва – растения – продукты питания – человек.

Основной путь поступления пестицидов в организм человека – пищевой. Известно, что 95 % этих веществ поступает с продуктами питания, 47 % – с водой и только 0,3 % – с атмосферным воздухом, совсем незначительные количества проникают в организм через кожу.

Всасывание токсичных веществ, попавших в желудочно-кишечный тракт, происходит в основном в кишечнике, затем они распространяются в организме по кровеносным и лимфатическим сосудам. Прежде чем попасть в большой круг кровообращения, эти вещества поступают через воротную вену в печень, где могут частично задерживаться и обезвреживаться. В этом проявляется «барьерная» функция печени. Это обстоятельство, а также то, что часть ядов проходит через кишечник не всосавшись и выделяется с калом, обуславливает меньшую опасность поступления ядохимикатов через пищеварительный тракт по сравнению с ингаляционным путем.

Основные пути вывода ядовитых веществ из организма – почки и кишечник. Некоторые газообразные и летучие вещества выделяются через легкие выдыхаемым воздухом, а жирорастворимые органические вещества – кожей (через сальные и потовые железы). Молочная железа способна выделять с молоком некоторые токсические вещества, в том

числе пестициды.

Опасность пестицидов для здоровья населения заключается не только в возможности острых отравлений, но главным образом в длительном воздействии незначительных их количеств. Даже малотоксичные пестициды, поступая в небольших количествах, но в течение длительного времени, могут накапливаться в организме и неблагоприятно влиять на него. Хроническое отравление развивается постепенно при систематическом поступлении в организм малых доз яда. Пострадавшие жалуются на головные боли, тошноту, слабость и плохой аппетит. Длительное воздействие на организм человека химических раздражителей малой интенсивности может привести к снижению его сопротивляемости, повышению уровня заболеваемости, в том числе к росту аллергических реакций.

В 1986–1987 гг. было проведено широкомасштабное эпидемиологическое исследование воздействия пестицидов, в том числе регуляторов роста животных, на здоровье населения Украины, Узбекистана, Азербайджана, Молдавии, Киргизии, Армении, Таджикистана и Северного Кавказа. В результате была выявлена статистически достоверная корреляционная связь между распространенностью отдельных заболеваний среди населения и величиной территориальных нагрузок пестицидов. Выявлены тенденции к повышению уровня заболеваемости анемией, туберкулезом, гепатитом, острыми инфекциями верхних дыхательных путей и др. В последние годы получены данные о зависимости частоты осложнений при беременности и родах, а также мертворождаемости, самопроизвольных абортов, проявлений уродств и умственной отсталости детей от интенсивности применения пестицидов. Это подтверждают сведения о высокой частоте выкидышей и рождении детей с пороками развития во Вьетнаме, где во время войны американцы применяли сильнодействующий гербицид, и в Колумбии, где с самолетов опрыскивали обширные хлопковые и рисовые поля.

Загрязнение пищевых продуктов пестицидами

Необходимо изучать влияние различных способов удобрения и обработки почвы не только на объем сельскохозяйственной продукции, но и на наиболее важные показатели биологической ценности пищевых продуктов. Не менее острой проблемой является обеспечение безопасности использования пищевых продуктов, имевших контакт с пестицидами.

Одной из основных характеристик ядохимиката является продолжительность его действия в природных условиях. Высокотоксичные пестициды могут вызвать острые отравления при поступлении в организм с продуктами питания. Поэтому продукты, содержащие даже остатки таких пестицидов в количествах выше допустимых остаточных (так называемые допустимые остаточные количества пестицидов считаются безвредными для здоровья и допускаются в отдельных пищевых продуктах), использовать нельзя! Исключение составляют пищевые продукты, содержащие препараты, разрушающиеся (полностью или частично) при термической обработке.

Продукты, содержащие пестициды с выраженной способностью к кумуляции (независимо от их токсичности при однократном поступлении), также опасны, так как могут вызывать хронические отравления. Они могут быть использованы в питании лишь кратковременно и если их остатки превышают допустимые остаточные количества не более чем в два раза. Партия таких продуктов должна быть рассредоточена так, чтобы население данного пункта употребляло их не более 8-10 сут. Запрещено использование этих продуктов для питания детей и больных.

Большинство применяемых в настоящее время ядохимикатов относится к нестойким соединениям, сравнительно быстро разлагающимся во внешней среде. Однако даже нестойкие пестициды требуют определенного времени для их разрушения или удаления из растений, поэтому для ядохимикатов, допущенных к использованию на продовольственных и фуражных культурах, установлены минимальные допустимые сроки между последней обработкой и сбором урожая (так называемые «сроки ожидания»). Соблюдение этих сроков обеспечивает поступление минимального количества ядохимикатов в продовольственные культуры, в большинстве случаев пестициды в них не обнаруживаются (или в доступных остаточных количествах). Допустимые дозы препаратов, формы их применения и срока между последней обработкой растений и сбором урожая обязательно указываются в ежегодном списке химикатов, рекомендованных для применения в сельском хозяйстве.

Пестициды, будучи активными химическими веществами, могут оказывать влияние на биологические процессы, протекающие в растениях, особенно в период вегетации, в результате изменяются внешний вид, вкусовые качества и биологическая ценность продуктов питания. Так, уменьшается содержание аминокислот, аскорбиновой кислоты и других пищевых веществ. Особую опасность представляет непосредственная обработка урожая продовольственных культур специальными веществами – фумигаторами для их сохранения впрок. Угрозу для здоровья человека могут представлять не только остаточные количества ядохимикатов, но и продукты их обмена, которые в некоторых случаях оказываются даже более токсичными, чем сами вещества.

Органолептические свойства и токсичность продуктов, обработанных ядохимикатами, могут быть обусловлены не только физико-химическими свойствами и особенностями

действия препарата, но также видом сельскохозяйственной культуры. Наметился стереотипный набор продуктов, в которых обнаруживается наиболее широкий спектр пестицидов. По количеству пестицидов приоритетное место в нем (по мере накопления) заняли картофель, лук репчатый, капуста белокочанная, томаты, огурцы, морковь, свекла, яблоки, виноград, пшеница, ячмень, рыба прудов и водохранилищ.

Остатки гербицидов находят после проведения лесоохраных мероприятий, что вызывает опасения о допустимости употребления в пищу грибов и ягод. Намного выше содержание гербицидов в листьях и в ветвях различных растений, в том числе употребляемых в питании птицами.

Ядохимикаты могут попадать в организм человека и с продуктами животноводства вследствие сохранения их в фураже и траве на выпасах скота, загрязненных этими веществами. Особенно сильно загрязняются продукты животного происхождения (например, молоко) при непосредственной обработке молочного или убойного скота стойкими ядохимикатами для борьбы с паразитами.

Так при попадании в организм животных хлорорганических пестицидов их остаточные количества обнаружаются во всех продуктах, полученных от них, причем по сравнению с молоком гораздо большее их содержание определяется в сыре и сливках.

Различные продукты содержат различные пестициды. Так, наиболее часто в зерне выявляют гексахлоран, хлорофос; в фумигированном зерне – дихлорэтан; в ягодах – ДДТ, карбофос; в капусте – ДДТ, гексахлоран, карбофос, в картофеле – гексахлоран; во фруктах – ДДТ, хлорофос, фосфамид, карбофос; в мясе, молоке и молочных продуктах – ДДТ, гексахлоран, хлорофос.

При подозрении, что пищевые продукты, загрязненные пестицидами, явились причиной отравления, в растительных продуктах в первую очередь следует определить фосфорорганические препараты, в зерне и зернопродуктах – протравители, в мясе – мышьяк и фосфорорганические пестициды. В том случае, если неизвестно, каким пестицидом загрязнены продукты, целесообразно применение групповых методов определения (по общему хлору или общему фосфору).

Возможность использования пищевых продуктов, загрязненных фосфорорганическими пестицидами в количествах, выше допустимых. Фосфорорганические соединения (ФОС) при воздействии высокой температуры частично или полностью разрушаются. Во время механической обработки растений эти вещества могут бытьмыты водой.

Фрукты и ягоды после предварительного мытья перерабатывают на варенье, повидло или сушат (сухофрукты). Если фрукты (особенно цитрусовые) содержат остаточные количества ФОС, превышающие допустимые в 3–4 раза, то перед обработкой их освобождают от кожуры. Такую кожуру нельзя использовать для приготовления в домашних условиях напитков и заготовки цедры. Изюм перед употреблением тщательно моют и ошпаривают кипятком.

Овощи могут быть использованы для консервирования (с обязательной стерилизацией). Поскольку тиофос, хлорофос, метафос длительно сохраняются в кислой среде, то капусту и другие овощи, содержащие их, не рекомендуется квасить или мариновать. Перед приготовлением пищи кочаны белокочанной капусты следует разобрать на отдельные листья, затем тщательно их промыть и бланшировать (выдержать в кипящей воде 3–5 мин); весьма эффективна варка картофеля и свеклы. Огурцы следует использовать для приготовления блюд также в отварном виде.

Томаты с повышенным содержанием пестицидов надо перерабатывать в томат-пасту или после предварительного бланширования и снятия кожицы охладить и добавить в суп-харчо, солянку, томатный соус и другие блюда.

Пряную зелень следует промыть и также бланшировать, а затем после быстрого охлаждения использовать для ароматизации готовых блюд.

Нельзя использовать овощи, загрязненные пестицидами, для жаренья с жиром и варки в подкисленной воде!

Зерно должно быть тщательно проверено, а затем добавлено к чистому, чтобы довести остаточные количества до допустимых норм. Однако перед реализацией оно должно быть повторно проверено. Зерно и мука могут быть использованы также для выпечки хлебобулочных изделий.

При случайном загрязнении мяса ХОС (с превышением допустимых остаточных количеств в 3–4 раза) его можно допускать на изготовление вареных колбас, технология производства которых требует высоких температур.

Молоко, содержащее хлорофос, должно быть прокипячено.

Возможность использования пищевых продуктов, загрязненных хлорорганическими пестицидами в количествах, выше допустимых. Хлорорганические соединения (ХОС) устойчивы к воздействию высокой температуры, нерастворимы в воде, но растворимы в жирах, поэтому освобождение пищевых продуктов от остатков ХОС очень затруднительно или невозможно.

Фрукты и ягоды могут быть переработаны на сок и вина (при этом ХОС остаются в мездре, поэтому нельзя скармливать ее скоту). Из яблок и груш (после очистки от кожуры) можно варить варенье, повидло или сушить их.

Капусту белокочанную можно использовать после удаления 4–8 наружных листьев.

Листовые овощи, а также лук зеленый, загрязненный ХОС, нельзя употреблять! Нельзя также пускать морковь на соки и консервы, предназначенные для детского и лечебного питания (она может быть использована в качестве подсортировки к овощным или рыбным консервам, подлежащим стерилизации).

Зерно, в порядке исключения, перерабатывают в муку высших сортов (ХОС в этом случае остаются в отрубях). При сильном загрязнении зерно используется только для технических целей (технический спирт, крахмал, клей) или как посевной материал.

Молоко может быть переработано в обезжиренные продукты: творог, кефир, сухое молоко. Сливки и сливочное масло, в которых ХОС превышают допустимые остаточные количества, могут включаться в кондитерские и другие изделия с таким расчетом, чтобы в готовой продукции остатки их не превышали норм для других продуктов (например, для растительных). В противном случае их используют только для технических целей.

Небольшие партии мяса подсортируют к сырью для колбасных изделий. Яйца куриные находят применение в кондитерском производстве.

Продукты, загрязненные ртутьорганическими пестицидами, употреблять в пищу нельзя! Зерно и картофель, могут быть использованы или как посевной материал, или для переработки на технические нужды (клей, технический спирт).

Нитраты, нитриты и нитрозамины

Круговорот азота в природе и источники его поступления в окружающую среду.

Бурное развитие науки и техники за последние десятилетия повлекло за собой изменения и в круговороте азота в природе. В настоящее время в атмосферу выбрасываются значительные количества связанного азота. Основными антропогенными источниками такого выброса являются стационарные установки и автотранспорт, сжигающие топливо. Ежегодно в атмосферу городов поступает с продуктами сгорания более 50 млн т окислов азота и с выбросами химической промышленности – 25 млн т. Накопление нитратов (нитритов) в окружающей среде превратилось в серьезную проблему, особенно когда возросло применение азотсодержащих минеральных удобрений. Производство и потребление минеральных удобрений увеличивается во всем мире. Нитраты в основном поступают в почву в виде высококачественных удобрений. Это аммиачная селитра, которая содержит 34–34,5 % азота и признана универсальным азотным удобрением, нитрат аммония (используется для выращивания хлопка, льна, конопли, овощей). Ценными удобрениями являются и другие производные азотной кислоты. Калиевая селитра, например, содержит одновременно два необходимых для растений вещества – калий и азот, она входит в состав сложных удобрений, улучшая их физико-химические свойства.

Азот, включенный в состав растительных и животных организмов, рано или поздно возвращается в почву, где он минерализуется до нитритов. Нитраты как важная составная часть круговорота азота в природе присутствуют фактически во всех средах окружающего мира: в атмосферном воздухе, водоемах, почве и растениях.

Пути поступления нитратов и нитритов в организм человека. Нитриты – производные азотной и азотистой кислот. Они устойчивы при обычных условиях и хорошо кристаллизуются; под воздействием высоких температур нитраты щелочных и щелочноземельных металлов разлагаются.

Установлено, что независимо от источников поступления нитраты как хорошо растворимые в воде соединения включаются в общий цикл нитратного азота, дальнейшие видоизменения которого зависят от конкретных условий. Так, например, представляет интерес использованный растениями азот. Наибольшая часть его подвергается денитрофикации почвенными микробами и в виде газов аммиака, окислов азота или газообразного азота улетучивается в атмосферу. Другая часть азота усваивается почвенными микроорганизмами. Оставшаяся, наиболее значительная, часть не закрепленного почвой азота выносится из плодородного слоя и безвозвратно теряется, загрязняя малые реки, пруды и другие поверхностные водоемы. Таким образом, применение азотсодержащих минеральных удобрений, особенно их внесение, сопровождаются побочными неблагоприятными последствиями, проявляющимися в виде непроизводительных потерь азота, который накапливается как загрязнитель в окружающей среде. Выбросы производства минеральных удобрений способствуют повышению содержания нитратов в пищевых растительных продуктах и питьевой воде.

Основные пищевые цепи миграции нитратов: промышленные производства – атмосферный воздух – водоемы – питьевая вода – человек; азотные минеральные удобрения – почва – газообразные окислы азота – атмосферный воздух – водоемы – питьевая вода – человек; азотистые минеральные удобрения – почва – грунтовые воды – водоемы – питьевая

вода – человек; азотистые минеральные удобрения – почва – растения – растительные пищевые продукты – человек.

Последствия избыточного внесения азотсодержащих удобрений. Превышение норм использования азотсодержащих удобрений приводит не только к накоплению в растениях нитратов, но и к снижению пищевой ценности продуктов растениеводства, что выражается в уменьшении содержания в них углеводов (сахар, крахмал), витаминов и незаменимых аминокислот, изменении состава минеральных веществ. Поэтому высокий уровень нитратов в картофеле и овощах свидетельствует о низкой пищевой ценности таких продуктов. Например, нерациональное применение азотных минеральных удобрений снижает количество витаминов С, РР, В2 и Е в овощах и картофеле, а также резко ухудшает их способность к хранению.

Но главная опасность злоупотребления минеральными удобрениями связана прежде всего с накоплением в них помимо нитратов и нитритов нитрозосоединений – сильных канцерогенов (вещества, способствующие развитию злокачественных опухолей), обладающих токсическими свойствами. Установлено, что с увеличением доз минеральных удобрений повышается суммарное количество нитрозосоединений в зерновых и овощах. Нитрозамины – продукты реакции нитратов с вторичными аминами. Они могут, передаваясь по пищевой цепи, концентрироваться в растениях. Например, кормовая капуста содержит более 3,4 % бензпирена (канцероген), что объясняют более длительным адаптационным периодом этого вида капусты, а значит, и большим накоплением этого вещества, поступающего из воздуха. Морковь и другие корнеплоды аккумулируют самые различные ядовитые вещества из почвы. При избыточном удобрении шпинат переводит нитраты в нитриты, а последние служат исходным материалом для образования нитрозаминов.

Загрязнение нитратами продуктов животного происхождения происходит в основном через корм и питьевую воду, которые потребляют сельскохозяйственные животные. Нитраты и нитриты попадают также в колбасные изделия, копчености, сыры и другие продукты при их использовании в качестве пищевых добавок. Обычно именно во втором случае в мясных продуктах, обработанных нитратами или нитритами, находят нитрозамины.

Концентрация нитрозаминов в продуктах питания существенно различается. Молочные и растительные продукты, а также напитки и соки содержат их в количествах, в основном не превышающих 2 мкг/кг. Самое высокое содержание вредных веществ было обнаружено в солонине и ветчине, значительное количество – в высокобелковых, кулинарно обработанных рыбных и мясных продуктах. В больших количествах нитрозамины обнаруживаются в полукопченых колбасных изделиях. Это связано с использованием при копчении дыма, в состав которого входят окислы азота (способствуют синтезу нитрозаминов в продуктах). В копченой рыбе нитрозаминов выявлено больше, чем в свежей.

При исследовании пищевых продуктов нитрозамины были выявлены в колбасе копченой, сухой и салами, жареном беконе, ветчине, копченой сельди, сыре, молоке, муке, пшенице, грибах. По частоте их обнаружения на первое место можно поставить рыбопродукты, мясные изделия, солод и пиво (до 100 %); в молочных продуктах, напитках, соках, растительной продукции она достигает 71–81 %. Наиболее благополучными в этом отношении оказалось свежее мясо, мясные и рыбные консервы.

При анализе продуктов из свинины наибольшее их количество было установлено в корейке, особенно сыроподобной, окороках и шкварках. Мясные продукты, характерные для национальной кухни среднерусской полосы (сало, солонина), как правило, заготовляются в

домашних условиях. Это повышает содержание в них нитрозаминов (в свежеприготовленной продукции их значительно меньше). Особо заметим важность правильной кулинарной обработки продуктов. Так, жаренье бекона нитритного посола существенно повышает концентрацию в нем нитрозаминов.

Воздействие на организм нитратов, нитритов и нитрозаминов. В нашей стране принята допустимая суточная доза нитратов для взрослого человека – 300–325 мг; для детей она рассчитывается исходя из массы тела ребенка и допустимой дозы, равной 5 мг нитратов на 1 кг массы тела.

В зависимости от уровня поступления нитратов в организм и длительности воздействия можно говорить об остром или хроническом отравлении. Чаще оно отмечается у людей, страдающих заболеваниями желудочно-кишечного тракта и дыхательной системы.

Возможны токсичные эффекты от действия повышенных количеств нитратов и нитритов: нарушение функции ферментных систем и пищеварения; отрицательное воздействие на центральную нервную систему, обмен веществ, эндокринные железы и сердечно-сосудистую систему; иммунологические расстройства; эмбриотоксическое действие.

Под действием кишечной микрофлоры нитраты восстанавливаются в организме в нитриты, которые пагубно влияют на гемоглобин крови, способствуя развитию метгемоглобинемии. В возникновении хронической нитратно-нитритной метгемоглобинемии помимо колбасных изделий и копченостей большую роль играют многие растительные продукты. Так, повышенное содержание нитритов в некоторых растениях (например, в шпинате) может вызвать метгемоглобинемию у детей.

Нитрозамины оказывают разнообразное отрицательное воздействие на организм человека, преимущественно поражая печень и способствуя к развитию злокачественных опухолей.

Профилактика отравлений нитратами, нитритами и нитрозаминами. Проблема снижения содержания нитритов в продуктах питания, на наш взгляд, должна быть рассмотрена по трем направлениям: выращивание и уборка сельскохозяйственной продукции, ее хранение и транспортировка, и кулинарная обработка пищевых продуктов.

Хранение и транспортировка сельскохозяйственной продукции имеют важное значение, поскольку предотвращают переход нитратов в нитриты. Установлена зависимость концентрации нитратов в овощах от условий их хранения. При постоянной температуре и влажности воздуха, усиленной вентиляции помещения, где хранится продукции, через 8 мес содержание нитратов составляет примерно 40–50 % от исходного количества. Поэтому, чтобы снизить уровень нитратов до нормального, свеклу столовую с двукратным превышением действующих нормативов допустимого их содержания можно закладывать на длительное хранение (6 мес) в овощхранилище обычного типа, а капусту белокочанную с шестикратным превышением допустимого содержания нитратов – в искусственно охлаждаемое (при 0 °С) овощхранилище (2-3мес).

Оказалось, хранение овощей в анаэробных условиях (при отсутствии воздуха) тормозит образование нитритов (хотя ускоряет разрушение витаминов). Уменьшает накопление в продукции нитритов и правильная закладка овощей на хранение. Если овощи загрязнены землей, имеются поврежденные листья, то это создает благоприятные условия для проникновения микроорганизмов внутрь растений, что способствует образованию в них нитритов. Поэтому важно не допускать загрязнения и повреждения закладываемой на

хранение продукции и поддерживать температуру около 50 °С.

Как правило, в результате кулинарной обработки концентрация нитратов в продуктах снижается. Например, уже в процессе холодной обработки часть нитратов удаляется вместе с очистками и промывной водой. В зависимости от особенностей накопления нитратов в различных частях растений тщательная очистка от кожицы картофеля, моркови, свеклы, огурцов, удаление верхних листьев и кочерыжки у капусты дают хорошие результаты. Существенное снижение нитратов отмечается при вымачивании очищенных продуктов.

Следует учесть, что при хранении очищенных и измельченных овощей или продукции их переработки – соки, пюре – содержание в них нитратов и нитритов может возрастать. Так, нестерилизованные овощные соки уже через несколько часов хранения при комнатной температуре могут стать опасными для детей, поскольку под воздействием микрофлоры из нитратов быстро образуются нитриты. Наибольшее количество нитратов выявлено в соках, приготовленных из овощей, выращенных в защищенном грунте. Поэтому сельскохозяйственную продукцию с повышенным содержанием нитритов не следует использовать для получения соков, сушеных продуктов, а также для употребления в сыром виде (салаты).

Значительно снижается содержание нитратов в продуктах (вследствие их перехода в раствор) при засолке и мариновании. Однако не рекомендуется использование консервированных продуктов в течение первой недели с момента готовности. Нельзя в этом случае употреблять в пищу рассолы и маринады.

Кулинарная тепловая обработка до готовности проводится в новой порции воды. Отвар в пищу использовать нельзя!

В меньшей степени снижается содержание нитратов в готовом продукте при варке на пару, а жаренье, тушение, пассерование овощей не только не снижает, а в ряде случаев даже повышает содержание нитратов в блюдах (за счет потери влаги). В связи с упариванием жидкости в несколько раз увеличивается содержание нитратов и в сушеных продуктах при их кулинарной обработке.

Определяющими факторами, способствующими накоплению нитрозаминов в продуктах питания, как уже говорилось, являются кулинарная переработка продукции и длительность ее хранения. Однако существует возможность снижения образования нитрозаминов в мясных продуктах благодаря пищевым добавкам. К числу таких активных веществ, препятствующих образованию нитрозаминов в пище, относятся витамины С и Е. Отмечена также ингибирующая способность аминокислот при производстве мясных и молочных продуктов, предназначенных для длительного хранения. Значительно снизить содержание нитрозаминов позволяет замена дымового копчения обработкой специальными коптильными препаратами.

Чтобы не снижать витаминную ценность рациона питания в связи с указанными выше способами обработки продуктов, рекомендуется добавлять в пищу витамины А, С, Е, а также кисломолочные продукты, так как эти витамины и молочная кислота препятствуют переходу нитратов в нитриты и нитрозамины. В этом отношении полезны также танины (чай).

Глава 43 Питание в профилактике и лечении профессиональных заболеваний

Распространенность профессиональных заболеваний

Факторы производства, влияющие на здоровье трудящегося, как болезнетворные, отмечаются практически на любом предприятии, и связаны они, как с работой на открытом воздухе, так и с работой в помещениях.

К факторам внешней среды относятся:

- воздействие на работающего температур;
- воздействие осадков;
- воздействие солнечной радиации;
- воздействие воды;
- воздействие ветра;
- воздействие запыленности;
- изменение газового состава воздуха и др.

Болезнетворные факторы неприродного происхождения:

- ионизирующее и неионизирующее излучение;
- отравление промышленными и другого происхождения ядами;
- искусственного происхождения шумы;
- вибрации;
- источники КВЧ– и УВЧ-излучения;
- воздействие ударной волны;
- искусственное изменение газовой среды и др.

Множество факторов, в том числе и производственного происхождения, могут вызывать кратковременное или длительное расстройство здоровья, а нередко приводить к инвалидности или смерти.

По данным Государственного комитета Российской Федерации по статистике в условиях, не отвечающих санитарно-гигиеническим нормам, работает 22,4 % работающих в промышленности, 10,1 % – в строительстве, 13,8 % – на транспорте, 2,4 % – в связи. При этом около половины работающих во вредных и опасных условиях труда – женщины. Особенно неблагоприятное положение с условиями труда сложилось на предприятиях с негосударственной формой собственности. Все это ведет к формированию профессиональных заболеваний. По данным ежегодного информационного сборника статистических и аналитических материалов «О состоянии профессиональной заболеваемости в Российской Федерации» Федерального Центра государственного санитарно-эпидемиологического надзора Министерства здравоохранения Российской Федерации за период с 1995 по 2000 г. в Российской Федерации зарегистрировано 65156 профессиональных заболеваний и профессиональных отравлений, причем данные эти не в полной мере отражают истинное положение дел, так как выявляемость профессиональной патологии не полная и часто происходит на поздних стадиях развития заболевания, что обуславливается несколькими факторами: несовершенством законодательства об охране труда, отсутствием правовых и экономических санкций за сокрытие профессиональных заболеваний и отравлений, недостатками организаций и проведения профилактических медосмотров работающих и т. д.

Показатель профессиональной заболеваемости в 2001 г. составил от 1,68 до 2,24 на

10000 работающих, показатель профессиональных отравлений —

0,06, профессиональных заболеваний – 2,18. Наблюдалось снижение удельного веса острых профессиональных отравлений и заболеваний при одновременном росте удельного веса хронических отравлений и заболеваний. Изучение условий и обстоятельств возникновения профессиональных заболеваний по данным Государственного комитета по санэпиднадзору (1995 г.) показало, что в 40,07 % случаев причиной их развития явилось несовершенство технологических процессов, в 28,94 % – конструкторские недоработки, в 8,33 % – неадекватность санитарно-гигиенических установок, в 2,5 % – несовершенство индивидуальных средств защиты, в 2,73 % – несовершенство рабочих мест.

Наиболее высокие показатели профессиональной заболеваемости были зарегистрированы в угольной промышленности (43,47 на 10000 работающих), строительно-дорожном машиностроении (17,7), цветной металлургии (14,15), энергетическом машиностроении (14,08), тяжелом машиностроении (13,52), черной металлургии (10,21), транспортном машиностроении (8,29), станкостроительной и инструментальной промышленности (7,43), тракторном и сельскохозяйственном машиностроении (6,71), нефтяном машиностроении (4,96), автомобильной промышленности (4,69). Среди профессиональных заболеваний преобладающее место занимают хронические профзаболевания и отравления (93,4-98,46 %). Из них заболевания:

- органов дыхания (36,7 %), в том числе пылевой этиологии (28,5 %);
- опорно-двигательного аппарата и периферической нервной системы (18,6 %);
- вибрационная болезнь (17,3 %);
- органов слуха (16,9 %);
- инфекционные и паразитарные (3,9 %);
- кожи и подкожной клетчатки (1,49 %);
- нервно-сосудистые (0,23 %);
- прочие (4,88 %)

В 43,84 % случаев хронические профессиональные заболевания (ПРЗ) привели к утрате трудоспособности.

Число одновременно установленных двух и более профессиональных заболеваний (запущенных форм профпатологии) составило 24,8 % и демонстрирует устойчивую тенденцию роста.

Профессиональные болезни возникают в результате воздействия на организм неблагоприятных факторов производственной среды. Клинические проявления часто не имеют специфических симптомов, и только сведения об условиях труда заболевшего позволяют установить принадлежность выявленной патологии к категории профессиональных болезней. Лишь некоторые из них характеризуются особым симптомокомплексом, своеобразными рентгенологическими, функциональными, гематологическими и биохимическими изменениями.

Общепринятой классификации профессиональных болезней не существует.

Классификация профессиональных болезней по этиологическому принципу

Выделяют следующие болезни:

- болезни, вызываемые воздействием химических факторов (острые и хронические интоксикации, а также их последствия, протекающие с изолированным или сочетанным поражением различных органов и систем);
- болезни, вызываемые воздействием пыли (пневмокониозы-силикоз, силикатозы,

металлокониозы, пневмокониозы электросварщиков и газорезчиков, шлифовальщиков, наждачников и т. д.);

- болезни, вызываемые воздействием физических факторов:
- вибрационная болезнь;
- заболевания, связанные с воздействием контактного ультразвука – вегетативный полиневрит;
- шумовая болезнь – снижение слуха по типу кохлеарного неврита;
- заболевания, связанные с воздействием электромагнитных излучений и рассеянного лазерного излучения;
- лучевая болезнь;
- заболевания, связанные с изменением атмосферного давления – декомпрессионная болезнь, острая гипоксия;
- заболевания, возникающие при неблагоприятных метеорологических условиях – перегрев, судорожная болезнь, облитерирующий эндартериит, вегетативно-сенситивный полиневрит;
- вызываемые перенапряжением:
- заболевания периферических нервов и мышц – невриты, радикулополи-невриты, вегетосенситивные полиневриты, шейно-плечевые плекситы, вегетомиофасциты, миофасциты;
- заболевания опорно-двигательного аппарата – хронические тендовагиниты, стенозирующие лигаментиты, бурситы, эрикондилит плеча, деформирующие артрозы;
- координаторные неврозы – писчий спазм, другие формы функциональных дискинезий;
- заболевания голосового аппарата – фонастения и органа зрения – астенопия и миопия;
- вызываемые действием биологических факторов: инфекционные и паразитарные – туберкулез, бруцеллез, сап, сибирская язва, дисбактериоз, кандидамикоз кожи и слизистых оболочек, висцеральный кандидоз и др.

Вне этой этиологической классификации находятся профессиональные аллергические заболевания (конъюнктивит, заболевания верхних дыхательных путей, бронхиальная астма, дерматит, экзема) и профессиональные раковые заболевания (опухоли кожи, мочевого пузыря, печени, рак верхних дыхательных путей). В настоящее время в группу ПРЗ включены заболевания, полностью или частично обусловленные канцерогенным воздействием, которому человек подвергается на своем рабочем месте или в связи с профессиональной деятельностью. В настоящее время 65 веществ и видов воздействий, имеющих отношение к профессиональной деятельности, считаются безусловно опасными для человека канцерогенами. В дополнение к этому выделены еще 50 условных канцерогенов, вызывающих ПРЗ, и более 300 веществ и видов воздействий описаны как, возможно, имеющие канцерогенные свойства.

Различают также острые и хронические профессиональные заболевания.

Острое профессиональное заболевание (интоксикация) возникает внезапно, после однократного (в течение не более одной рабочей смены) воздействия относительно высоких концентраций химических веществ, содержащихся в воздухе рабочей зоны, а также уровней и доз других неблагоприятных факторов.

Хроническое профессиональное заболевание возникает в результате длительного систематического воздействия на организм неблагоприятных факторов.

Для правильной диагностики профессионального заболевания особенно важно тщательное изучение санитарно-гигиенических условий труда, анамнеза больного, его «профессионального маршрута», включающего все виды работ, выполнявшиеся им с начала трудовой деятельности. Некоторые профессиональные болезни, например силикоз, бериллиоз, асбестоз, папиллома мочевого пузыря, могут выявляться через много лет после прекращения контакта с производственными вредностями. Достоверность диагноза обеспечивается тщательной дифференциацией наблюданной болезни с аналогичными по клинической симптоматике заболеваниями непрофессиональной этиологии. Определенным подспорьем в подтверждении диагноза служит обнаружение в биологических средах химического вещества, вызвавшего заболевание, или его дериватов. В ряде случаев лишь динамическое наблюдение за больным в течение длительного срока дает возможность окончательно решить вопрос о связи заболевания с профессией.

Питание лиц, подвергающихся воздействию профессиональных вредностей

Правовые аспекты по организации питания трудящихся, подвергающихся воздействию вредных факторов производства регламентируются рядом нормативных документов, прежде всего, статьей № 222 Трудового кодекса Российской Федерации, которая гласит:

«Выдача молока и лечебно-профилактического питания на работах с вредными условиями труда работникам осуществляется бесплатно по установленным нормам. На работах с особо вредными условиями труда предоставляется бесплатно по установленным нормам лечебно-профилактическое питание. Нормы и условия бесплатной выдачи молока или других равноценных пищевых продуктов, а также лечебно-профилактического питания утверждаются в порядке, установленном Правительством Российской Федерации».

Механизм реализации данной статьи указан в Постановлении Минтруда РФ от 31.03.2003 г. № 14 «Об утверждении перечня производств, профессий и должностей, работа которых дает право на бесплатное получение лечебно-профилактического питания в связи с особо вредными условиями труда, рационов лечебно-профилактического питания, норм бесплатной выдачи витаминных препаратов и правил бесплатной выдачи лечебно-профилактического питания» (зарегистрировано в Минюсте РФ 15.05.2003 г. № 4548).

Во исполнение Постановления Правительства РФ от 29.11.2002 г. № 849 «О порядке утверждения норм и условий бесплатной выдачи работникам, занятым на работах с вредными условиями труда, молока или других равноценных пищевых продуктов, а также лечебно-профилактического питания» утверждены:

- перечень производств, профессий и должностей, работа которых дает право на бесплатное получение лечебно-профилактического питания в связи с особо вредными условиями труда;
- рационы лечебно-профилактического питания;
- нормы бесплатной выдачи витаминных препаратов;
- правила бесплатной выдачи лечебно-профилактического питания.

Указанными Правилами установлены категории работников, пользующихся правом на получение лечебно-профилактического питания, определены периоды, в течение которых выдается и не выдается лечебно-профилактическое питание, порядок выдачи лечебно-профилактического питания по месту работы либо на дом и порядок бесплатной выдачи витаминных препаратов.

Выдача лечебно-профилактического питания за прошлое время и денежных компенсаций за неполученное своевременно лечебно-профилактическое питание не разрешается.

Бесплатная выдача молока или других равноценных пищевых продуктов работникам, получающим бесплатно лечебно-профилактическое питание, не производится.

Молоко применяют для предупреждения профессиональных заболеваний рабочих, а также при отравлениях солями тяжелых металлов, кислотами и щелочами, йодом, бромом.

Работники предприятий и организаций, занятые на работах с вредными условиями труда и получающие за это 0,5 литра молока, имеют возможность получать среди равноценных пищевых продуктов 500 г йогуртов разных сортов с содержанием жира до 2,5 %. В их число входят йогурты с натуральными плодово-ягодными добавками, а также

лечебно-профилактические напитки «VITA», поливитаминные препараты, а также бифидосодержащие кисломолочные продукты. Замена молока допускается с согласия работников с учетом мнения профсоюзного органа или иного уполномоченного работниками данной организации. Среди разрешенных к выдаче продуктов вместо поллитра молока также остаются: кисломолочные продукты (кефир разных сортов, кефир-био, простокваша, ацидофилин, ряженка с низким содержанием жира (до 3,5 %), творог 100 г, сыр 24 % жирности 60 г, молоко сухое цельное 55 г, молоко сгущенное стерилизованное без сахара 200 г, мясо говядины II категории (сырое) 70 г, рыба нежирных сортов (сырая) 90 г, яйцо куриное 2 шт. В том случае, если работник контактирует с неорганическими соединениями свинца, дополнительно к молоку выдается 2 г пектина в виде обогащенных им консервированных растительных пищевых продуктов, напитков, желе, джемов, мармеладов, фруктовых и плодовоощных соков и консервов. Допускается замена этих продуктов натуральными фруктовыми соками с мякотью в количестве 250–300 г. Замена молока денежной компенсацией, выдача его за одну или несколько смен вперед, за прошедшие смены, отпуск на дом не допускается.

В методических указаниях «Обеспечение дополнительным питанием пострадавших: в результате несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний» 2001/127, утвержденных 21.06.01 г. и разработанных в целях реализации статьи 8 Федерального закона от 24.07.98 г. № 125-ФЗ «Об обязательном социальном страховании от несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний» устанавливаются медицинские критерии и показания, сроки нуждаемости и вид (характер) дополнительного питания, назначаемого застрахованным, пострадавшим в результате несчастных случаев на производстве или профессиональных заболеваний.

Дополнительное питание представляет собой рекомендуемый пострадавшему перечень пищевых продуктов, характеризующихся заданной пищевой ценностью (калорийностью и набором незаменимых пищевых веществ), дополняющих обычный рацион питания.

Роль дополнительного питания заключается в удовлетворении повышенной потребности организма пострадавших в энергии и пищевых веществах, в предупреждении развития недостаточности незаменимых пищевых веществ, в использовании лечебно-профилактических свойств отдельных пищевых продуктов, препятствующих прогрессированию ряда профессиональных заболеваний.

Дополнительное питание предоставляется в виде денежной компенсации для приобретения пострадавшим продуктовых наборов назначенного рациона дополнительного питания и поливитаминных препаратов из расчета в сутки на одного пострадавшего.

Медицинские критерии по предоставлению, пострадавшим дополнительного питания разработаны с учетом характера повреждающего фактора, патогенеза развития ведущих синдромов профессиональных заболеваний, а также с учетом лечебно-профилактической роли отдельных пищевых веществ и видов пищи в ослаблении основных проявлений и предупреждении развития осложнений профессиональных заболеваний.

Медицинские показания для предоставления дополнительного питания должны учитывать только прямые последствия повреждения здоровья в результате профессиональных заболеваний. Дополнительное питание для пострадавших в результате профессиональных заболеваний, вызванных воздействием химических, биологических или физических факторов осуществляется с рационом № 2.

Дополнительное питание по рациону № 2 назначается пострадавшим со стойкой

утратой трудоспособности в результате профессиональных заболеваний, вызванных химическими, биологическими, физическими факторами, или обусловленной последствиями тяжелых несчастных случаев на производстве с целью ликвидации белково-калорийной недостаточности, нарушения всасывания и утилизации пищевых веществ и удовлетворения повышенной потребности организма в энергии и пищевых веществах.

Основные характеристики дополнительного питания по рациону № 2 указаны в табл. 43.1, 43.2.

Таблица 43.1 Продукты дополнительного питания по рациону № 2

Продукт	Количество, г/день (нетто)	Количество, г/день (брutto)	Количество, г/мес (брutto)
Молочные продукты, в том числе: Молоко 2,5 % жира	100,0	100	3000
Кефир 2,5 % жира	100,0	100	3000
Творог полуожирный 9 % жира	35,0	35	1050
Масло сливочное	5,0	5	150
Мясопродукты, в том числе: Говядина 1 кат.	15,0	18,75	560
Куры	10,0	12,7	38
Рыба	10,0	15,1	450
Фрукты, в том числе: Яблоки свежие	100,0	112	3360
Цитрусовые (апельсины, мандарины, грейпфруты)	100,0	130	3900
Овощи, в том числе: Капуста, кабачки, тыква	50,0	60	1800
Свекла	50,0	60	1800
Морковь	50,0	60	1800
Крупы	20,0	20,2	600
Крупа гречневая			
Крупа овсяная «Геркулес»	20,0	20	600
Крупа рисовая	20,0	20,2	600
Поливитаминный препарат «Унисит»	1 драже	1 драже	30

Таблица 43.2

Состав продуктов дополнительного питания по рациону № 2

Показатели	Количество
Энергетическая ценность, ккал	585,0
Белок, всего, г	27,1
Жир, всего, г	19,7
Углеводы, всего, г	75,0
Моно- и дисахара, г	37,7
Крахмал, г	37,3
Пищевые волокна, г	9,4
Кальций, мг	430,0
Магний, мг	178,2
Фосфор, мг	578,2
Железа, мг	7,0
Витамин А, мг	0,08
(β-каротин, мг	4,6
Витамин В ₁ , мг	0,43
Витамин В ₂ , мг	0,66
Ниацин, мг	5,0
Витамин С, мг	101,3
Витамин В ₆ , мг	0,74
Холестерин, г	0,06
Белок, % по калорийности	18,5
Жир, % по калорийности	30,3
Углеводы, % по калорийности	51,2

Примечание: пищевая ценность всех продуктовых наборов дополнительного питания указана без учета поливитаминных препаратов.

Дополнительное питание по рациону № 2 может быть предоставлено при следующих профессиональных заболеваниях (наименования профессиональных болезней представлены в соответствии со «Списком профессиональных заболеваний», утвержденным Приказом Минздравмедпрома России от 14.03.96 г. № 90):

1. Острых, хронических интоксикациях и их последствиях, протекающих с изолированным или сочетанным поражением органов и систем:

- токсическом поражении органов дыхания: бронхите, пневмонии, пневмосклерозе;
- токсической анемии;
- токсическом гепатите;
- токсической нефропатии;
- токсическом поражении нервной системы: полиневропатии, энцефалопатии;
- токсическом поражении костей в виде остеопороза.

2. Пневмокониозах: силикозе, асбестозе, талькозе, каолинозе, пневмокониозе шлифовальщиков или наждачников, цементной и других видов смешанной пыли; карбокониозах; сидерозе; баритозе и других пневмокониозах от рентгеноконтрастной пыли; бериллиозе и других гиперчувствительных пневмонитах.

3. Биссинозе.
4. Профессиональном бронхите (пылевом, токсико-пылевом).
5. Эмфиземе-бронхите с диффузной трахеобронхиальной дискинезией.
6. Заболеваниях, связанных с воздействием ионизирующих излучений: лучевой болезни (острой или хронической), местных лучевых поражениях (острых или хронических).
7. Местных поражениях тканей лазерным излучением: ожогах кожи.
8. Выраженном варикозном расширении вен на ногах, осложненном трофическими

расстройствами.

9. Инфекционных и паразитарных заболеваниях (туберкулезе, бруцеллезе, сапе, сибирской язве, клещевом энцефалите, орнитозе, токсоплазмозе, вирусном гепатите, сифилисе и др.).

10. Дисбактериозе, кандидомикозе кожи и слизистых, висцеральном кандидозе.

11. Аллергических заболеваниях: хроническом астматическом бронхите, бронхиальной астме, экзогенном аллергическом альвеолите, дерматите, экземе, токсикодермии, токсико-аллергическом гепатите.

12. Новообразованиях.

Прямыми медицинскими показаниями для назначения дополнительного питания пострадавшим являются следующие профессиональные заболевания и их последствия:

- токсическая анемия;
- гепатиты (токсический, вирусный);
- инфекционные и паразитарные заболевания: туберкулез, бруцеллез, сап, сибирская язва, клещевой энцефалит, орнитоз, токсоплазмоз, вирусный гепатит, сифилис;
- новообразования;
- острые и хроническая лучевая болезнь;
- токсическая нефропатия, осложненная хронической почечной недостаточностью.

Пострадавшим в результате перечисленных в пп. 1-12 профессиональных заболеваний рацион № 2 назначается при наличии клинико-лабораторных синдромов нарушения функций органов и систем, являющихся прямыми последствиями или осложнениями профессиональных заболеваний, свидетельствующих о нарушении питания и повышении потребности в пищевых веществах и энергии: низкая масса тела. К ним относятся:

- индекс массы тела менее 20 кг/м²; потеря массы тела на 10 % и более по сравнению с преморбидным состоянием или за последние 6 мес, при условии, что индекс массы тела после потери 10 % массы не превышает 22,0 кг/м²;
- нарушение белково-образовательной и транспортной функций печени;
- низкая концентрация в плазме крови альбумина (менее 35 г/л), трансферрина (менее 2 г/л), преальбумина (менее 180 мг/л);
- клинико-лабораторные признаки токсического поражения системы крови: анемия (уровень гемоглобина – менее 110 г/л у женщин и менее 120 г/л у мужчин), цитопенические реакции;
- хронические инфекционные процессы, в том числе местные инфекционновоспалительные процессы (пролежни, трофические язвы, незаживающие раны, сици, абсцессы), осложняющие течение основного профессионального заболевания и протекающие с повышенным распадом белка и повышенной потребностью в энергии;
- токсические энцефалопатии с вегето-сосудистым или нейроэндокринным синдромами с повышением функции щитовидной железы и симпатоадреналовой системы;
- заболевания и поражения органов пищеварительного тракта (энтериты, колиты, заболевания поджелудочной железы и гепатобилиарной системы), сопровождающиеся диареей и нарушением всасывания и усвоемости пищи (синдромы мальабсорбции и мальдигестии), проявляющиеся повышенным содержанием белка (креаторея) и жира (стеаторея) в кале;
- состояния после резекции желудка, тонкого кишечника (как последствия тяжелого несчастного случая на производстве);

– стойкая протеинурия.

Дополнительное питание по рациону № 2 назначается до момента устраниния медицинских показаний.

Порядок предоставления пострадавшим дополнительного питания. Рекомендации о нуждаемости пострадавшего в дополнительном питании, его виде и сроках предоставления выдает клинико-экспертная комиссия государственного или муниципального учреждения здравоохранения, оказывающего медицинскую помощь пострадавшему.

Характер дополнительного питания может изменяться в процессе лечения (реабилитации) пострадавшего. На период восстановления нарушенных функций и устранения медицинских показаний дополнительное питание может быть исключено из перечня дополнительных видов реабилитационной помощи пострадавшему. Дополнительное питание не предоставляется на период санаторно-курортного лечения.

Государственные и муниципальные учреждения здравоохранения по согласованию с исполнительными органами Фонда социального страхования

Российской Федерации могут рекомендовать индивидуальные перечни пищевых продуктов для дополнительного питания пострадавшим с профессиональными заболеваниями с учетом имеющихся у них особенностей нарушения здоровья для профилактики возможных осложнений.

Нуждаемость в дополнительном питании определяется при освидетельствовании пострадавшего в учреждении медико-социальной экспертизы на основании рекомендаций клинико-экспертной комиссии государственного или муниципального учреждения здравоохранения.

Учреждение медико-социальной экспертизы проводит освидетельствование для установления нуждаемости в дополнительном питании в соответствии со сроками, указанными в программе реабилитации пострадавшего, но не реже одного раза в год.

Заключение учреждения медико-социальной экспертизы о нуждаемости в дополнительном питании с заявлением пострадавшего представляются в исполнительный орган Фонда социального страхования Российской Федерации.

Исполнительный орган Фонда социального страхования Российской Федерации оплачивает расходы на дополнительное питание пострадавшего в соответствии с действующим законодательством.

Использование научно обоснованных рационов позволяет обеспечить профилактику общей заболеваемости, повышение работоспособности, увеличение продолжительности жизни. Роль основных нутриентов (белков, жиров, углеводов, витаминов и минеральных солей) в лечебно-профилактическом питании лиц, подвергшихся воздействию химических токсикантов (см. главу «Питание в условиях экологического неблагополучия»). Одним из приоритетных направлений в создании профилактических продуктов питания является обогащение традиционных продуктов пищевыми волокнами. Пищевые волокна повышают перистальтику кишечника, способствуют очищению организма за счет абсорбции желчных кислот, токсинов, различных метаболитов, за счет ионообменных свойств предупреждают всасывание тяжелых металлов и радионуклидов.

Среди продуктов, обладающих антитоксическим действием, следует назвать *пектин*. Пектин в качестве пищевого продукта утвержден главным государственным санитарным врачом СССР 1.06.79 г. (письмом № 1984/79). Лечебно-профилактическое питание на основе диет, обогащенных пектинами, предусматривает назначение его здоровым лицам,

контактирующим с солями тяжелых металлов и радионуклидами. По химической структуре пектиновые вещества близки к гемицеллюлозам – коллоидным полисахаридам или к глюкополисахаридам. Основной составной частью молекулы пектиновых веществ является D-галактуроновая кислота, соединенная 1-4-гликозидными связями в нитевидную молекулу пектиновой кислоты. В порошке пектина в малых количествах присутствуют арабиноза и D-галактоза, реже рамноза, D-ксилоза и фруктоза, которые присоединены к пектиновым молекулам в виде боковых цепей. Состав пектинового порошка зависит от исходного сырья, так как различные фрукты, овощи, лекарственные растения содержат только им присущие компоненты.

В тканях всех растений находится две основные формы пектиновых веществ – протопектин и пектин (гидропектин). Протопектин – это прочное соединение пектина с целлюлозой, в случаях его расщепления он является дополнительным источником получения пектина. Наиболее распространенным пектинсодержащим сырьем являются яблоки, цитрусовые, сахарная свекла и др. Промышленные пектины делят на высокометоксилированные и низкометоксилированные. Эти две группы пектинов образуют гель различными способами. Высокометоксилированные пектины требуют минимального количества растворимых веществ, pH в очень узких пределах – около 3,0; низкометоксилированные пектины образуют гель лишь в присутствии регулируемого количества ионов кальция, но в широких пределах pH. Попадая в желудочно-кишечный тракт, пектин образует гели. При разбухании масса пектина обезвоживает пищеварительный тракт и, продвигаясь по кишечнику, захватывает токсичные вещества. Освобожденный в процессе деметоксилизации пектина метанол всасывается через стенки ободочной кишки и метаболизируется в муравьиную кислоту, которая выделяется из организма с мочой. Пектин не переваривается до тех пор, пока не попадает в ободочную кишку, дальнейшие его превращения зависят от микрофлоры кишечника (ее состава, функциональной активности), а также от скорости прохождения через этот участок кишечника. Оставшаяся часть деметоксилированного пектина выводится из организма с калом вместе с небольшим количеством соединений галактуроновой кислоты.

В процессе усвоения пищи деметоксилизация пектина способствует превращению его в полигалактуроновую кислоту, которая и соединяется с определенными тяжелыми металлами и радионуклидами, в результате чего образуются нерастворимые соли, не всасывающиеся через слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта и выделяющиеся из организма вместе с калом. Установлено, что удельная масса и степень этерификации пектинов регулируют их чувствительность и активность в комплексообразовании. Пектин адсорбирует уксуснокислый свинец сильнее активированного угля. Он обладает активной комплексообразующей способностью по отношению к радиоактивному кобальту, стронцию, цезию, цирконию, рутению, иттрию и другим металлам, образуя соли пектиновой и пектовой кислот. Наиболее благоприятные условия для комплексообразования пектинов с металлами создаются в кишечнике при pH среды от 7,1 до 7,6. Объясняется это тем, что при увеличении pH пектини деэтерифицируются и происходит более интенсивное взаимодействие между кислотными радикалами пектиновой молекулы и ионами металлов.

Основную массу яблочного порошка составляют углеводы – олигосахариды, пектин (4–12 %), фруктоза, глюкоза, ряд витаминов. Наличие в порошке клетчатки (15–34 %) благоприятно влияет на состояние моторной функции желудочно-кишечного тракта и на липидный обмен. Лечебно-профилактическая ценность определяется также наличием

биологически активных веществ: витамина С, флавоноидов и катехинов, минеральных веществ. Обогащение порошков низкометоксилированным пектином и получение таблетированных форм позволяют их рекомендовать для использования в лечебно-профилактических целях и в качестве продуктов специального назначения.

На основе пектинов разработаны следующие продукты: яблочный порошок из мякоти яблок (I фракция), содержит 4–5 % высокометоксилированного пектина; порошок из яблочных выжимок (II фракция), содержит 5,6–7,2 % высокометоксилированного пектина; яблочный порошок обогащенный, содержит 10,5–13 % низкометоксилированного яблочного пектина. Эти продукты можно применять в виде порошка и таблетированных форм. Пектины, полученные из яблок, цитрусовых, жома сахарной свеклы рекомендуются в виде киселя. Целесообразно употребление хлеба из пшеничной муки с добавлением 10 % яблочного порошка, обогащенного низкометоксилированным пектином. Масса изделий 270 г (кислотность 3,2 град, влажность 45 %). Один хлебец содержит от 3 до 3,5 г пектина. Пектины можно также добавлять в кондитерские изделия – мармелады, имеющие лечебно-профилактическое назначение. Мармелад «Особый» содержит сахар, цитрусовый пектин, яблочный порошок II фракции, обогащенный низкометоксилированным пектином. В 100 г мармелада содержится 1,22 г пектинов. Мармелад «Солнечный» на свекловичном пектине с добавлением порошка из цельных яблок содержит в 100 г продукта 1,3 г пектина, 55 % сорбита и 24 % ксилита. Мармелад «Особый» на ксилите содержит в 100 г продукта 1,3 г пектина (цитрусового низкометоксилированного), 24 % ксилита и 55 % сорбита. Незначительное содержание пектинов в мармеладе «Особый» не определяет их лечебной ценности как источника комплексообразующих соединений. Однако, учитывая желчегонный и послабляющий эффекты сорбита и ксилита, целесообразно их применять в комплексе с пектинсодержащими препаратами и продуктами для стимуляции дуоденального дренажа и пассажа кишечного содержимого индивидуально по показаниям в дозе, не превышающей 15–20 г мармелада на прием (при расфасовке 60 шт. в 1 кг – 1–2 раза в день). В настоящее время ассортимент продуктов лечебно-профилактического назначения расширяется за счет использования пектинсодержащих порошков из моркови, капусты, тыквы.

В консервной промышленности созданы рецептуры напитков на основе яблочного, сливового и лимонного соков, сока из черноплодной рябины, тыквы, груш с добавлением пектинов. Пектины добавляют также в мясные консервы, что позволяет значительно разнообразить рацион. Доказана способность пектинсодержащих препаратов в виде нерастворимых в воде соединений (пектатов) связывать ионы металлов: La³⁺, Zr²⁺, Al³⁺, Co³⁺, Pb²⁺, Ca²⁺, Nb²⁺ – в широком диапазоне pH. Низкометоксилированный пектин связывает ионы Pb²⁺ в области pH 2–5 не менее, чем на 70 %. Практически полное связывание ионов Pb²⁺ (90 %) наблюдается при pH 3,0–3,5. Трехзарядные катионы лантанидов и иттрия образуют нерастворимые в воде комплексные соединения с низкометоксилированными пектинами особенно активно при pH 3,5–4,5 (степень связывания достигает 70 %).

Высокометоксилированные пектины связывают ионы свинца, катионы лантанидов, иттрия в 2,5–3 раза слабее (20–30 %), в особенности в кислой области pH.

Исследования сравнительных способностей пектинов образовывать малорастворимые соединения с ионами металлов – потенциальных радионуклидов – свидетельствуют о целесообразности использования с лечебно-профилактической целью низкометоксилированных пектинов.

Яблочные пектины являются комплексообразователями по отношению к ионам стронция, кобальта, кальция и алюминия (75 мг пектин при pH 5,0 связывает 23,5 мг стронция).

Отмечена повышенная комплексообразующая активность пектинов по отношению, к большинству металлов: свинца, меди, никеля, цинка, церия. Показано, что при использовании хлебных изделий в лечебно-профилактических целях: 200 г хлебных изделий, содержащих 10 % низкометоксилированного пектина, может связать 70–90 % ионов металлов при исходном их количестве 30–50 мг. Адсорбционные и комплексообразующие свойства мармелада обусловлены содержащейся в нем лимонной кислотой, обладающей высокой комплексообразующей активностью по отношению к большинству ионов металлов. Однако комплексы лимонной кислоты с ионами металлов не стабильны, быстро растворяются в биосредах (секретах). Добавление в мармелад пектинов обусловливает образование стабильных пектинов и выведение их из организма. Для достижения связывания и увеличения выведения радионуклидов и солей тяжелых металлов, превышающих естественную экскрецию, достаточно добавлять в рацион хлебные изделия, обогащенные пектинами, и таблетированные формы яблочного порошка из цельных яблок, другие комбинации (хлебные изделия и мармелад, хлебные и мясные изделия, соки и мармелад, фруктово-овощные пектины).

При интенсивном контакте с солями тяжелых металлов и радионуклидами целесообразно применять перед началом работы 8,0 г яблочного порошка, обогащенного низкометоксилированным пектином, либо этот же порошок в таблетированной форме (доза соответствующая) и продукты, содержащие пектины.

Профилактические рекомендации по использованию пектинов и продуктов, обогащенных пектинами, конкретизированы в табл. 43.3.

Наряду с использованием лечебно-профилактического питания целесообразно проведение биологической профилактики с целью повышения сопротивляемости организма к хроническому воздействию промышленных токсикантов. Применяются вещества, обеспечивающие снижение внутренней дозы токсичных агентов либо повышение резистентности органов-мишеней. Рядом исследований показана профилактическая эффективность перорального приема глутамината натрия, сапарала (растительного адаптогена), глюконата кальция, витамина В1, витаминно-минеральных комплексов при интоксикациях солями тяжелых металлов (свинцом, мышьяком, хромом и кадмием).

Таблица 43.3 Профилактические рекомендации по использованию пектинов и продуктов, обогащенных пектинами

Ингредиенты отдельных веществ готовых продуктов, обогащенных пектином	Профилактическая доза, г	Курс приема, дни	Лечебная доза, г	Курс приема, дни
Пектин (порошок): яблочный цитрусовый	6–8 6–8	12–14 12–14	15–16 15–16	18–21 18–21
Низкометоксилированный: свекловичный яблочный	4–5 4–5	12–14 12–14	8–10 8–10	18–21 18–21
Таблетированные формы пектина		Дозы те же		
Кисели, муссы (в расчете на пектин)	2 г пектина на 200 мл жидкости	12–14	4 г пектина на 200 мл жидкости	18–21
Фруктовые и овощные соки, обогащенные пектином: яблочно-чернолюднорябиновый яблочно-морковный сливовый с мякотью	200 мл на один прием	12–14	200 мл на один прием 2 раза	18–21
Хлебцы специальные (с добавлением 10 % пектина)	100	12–14	150–200	18–21
Кондитерские изделия: мармелад «Солнечный» мармелад «Особый» мармелад «Лечебный» мармелад «Виноградный»	50 50 50,5 0	12–14 12–14 12–14 12–14	100 100 100 100	18–21 18–21 18–21 18–21
Консервы мясные (с добавлением 1–2 % пектина)	100	12–14	200	18–21

Таким образом, питание

больных, подвергающихся воздействию вредных факторов производства, должно носить лечебно-профилактический характер, учитывать характер неблагоприятного воздействия, в ряде случаев должно вводиться дополнительное питание.

Глава 44 Лечебное питание при психических болезнях

Главной задачей медицины, наряду с улучшением здоровья общества, все в большей степени становится борьба за повышение качества жизни. Состояние питания человека, по современным взглядам, является одним из ведущих факторов, способных существенно изменить не только показатели здоровья, но и качества жизни.

Одним из основных факторов, заставляющих особо выделить проблему питания в психиатрии, является, прежде всего, длительность течения большинства психических заболеваний. Неоднократные госпитализации психически больных и особенности режима психиатрических больниц надолго изолируют многих пациентов от привычного уклада жизни и изменяют привычный стереотип их питания. Это накладывает на медицинский персонал психиатрических лечебниц особую ответственность за восстановление не только нормального психического здоровья, но адекватного статуса питания больных. По данным зарубежных авторов у 25–90 % пациентов, госпитализируемых в стационары различного профиля, отмечается риск развития гипотрофии, около 50 % страдают белково-энергетической недостаточностью.

Кроме длительного пребывания в психиатрических больницах, патогенетически важным в смысле нарушения питания нередко является и само психическое заболевание с его специфическими проявлениями. При большинстве психических заболеваний пищевое поведение меняется. Потеря аппетита и снижение массы тела настолько часто сопровождают депрессию, что считаются одним из облигатных ее признаков и включаются в качестве критериев диагностики депрессии во все известные опросники. При тревожных расстройствах интерес к пище обычно уменьшен, аппетит снижен, больные худеют. Отказ от пищи наблюдается при фобиях (обычно из-за страха поперхнуться). Такие больные едят лишь жидкую пищу или нарезанную мелкими кусочками. Обследование больных шизофренией и депрессивными синдромами различной этиологии, проведенное отечественными врачами в условиях стационара, выявило у подавляющего большинства этих пациентов значительные диетические нарушения в виде отказа или резкого ограничения в приеме пищи, изменения суточного режима питания, патологической избирательности в выборе продуктов и блюд. В случаях острых эндо- и экзогенных психозов, когда возможность приема больным пищи исключена, гиперкатаболические особенности обмена веществ крайне быстро приводят к развитию белково-энергетической недостаточности.

Наиболее рельефно выражена связь психопатологических феноменов с нарушениями пищевого поведения при особых расстройствах – *нервной анорексии, нервной булими, компульсивном переедании*. Сложившиеся в обществе представления о красоте, особенно женской, сильно влияют на пищевое поведение. Связанные с этим самоограничения в еде могут быть очень жесткими, истинные расстройства пищевого поведения в виде нервной анорексии все же более редки. На протяжении двух последних десятилетий в западных странах отмечается увеличение числа лиц, страдающих нервной анорексией. Данное состояние встречается среди девочек школьного возраста в Швеции с частотой 1:150; в Англии – 1:350; в США общая распространенность нервной анорексии составляет 0,1–0,7 %, нервной булими – 1–1,3 %. Этиология неизвестна.

Для объяснения патогенеза предложено несколько нейрохимических механизмов, но ни

один не доказан. Возникающие расстройства, видимо, следует рассматривать как отдельные психопатологические состояния, обусловленные и другими причинами (генетические факторы, предрасположенность к депрессии). Эти виды психической патологии влекут за собой множество клинических последствий, включая метаболические, гастроинтестинальные, эндокринные. Происходящие нарушения разнообразны, но все они – следствия, компенсаторные реакции на изменение пищевого статуса, например прием больших доз слабительных и мочегонных средств, вызывание искусственной рвоты.

Следует обратить внимание на участие несколько медиаторных систем в регуляции пищевого поведения. Так, серотонин вызывает чувство сытости, поэтому повышение его уровня приводит к прекращению приема пищи. Адренергические медиаторы могут как усилить, так и подавить пищевое влечение, в зависимости от состояния организма. Опиоидные и дофаминергические вещества обеспечивают чувство удовольствия от еды.

Побочные действия психофармакотерапии на состояние питания мало учитывают в практической лечебной работе.

Поскольку механизмы регуляции пищевого поведения многочисленны, то на него могут влиять разные психотропные препараты. Подавляющее число использующихся сегодня нейролептиков и антидепрессантов оказывает выраженное побочное действие на процессы пищеварения – нарушается слюноотделение (сухость во рту), развивается атония кишечника (вплоть до хронических запоров), уменьшается масса тела, либо, наоборот, она нефизиологически повышается. Так, фенотиазины вызывают прибавку в массе – частое и неприятное осложнение терапии у больных шизофренией, которым фенотиазиновые нейролептики иногда требуются на протяжении многих лет. Резкую прибавку в массе могут вызвать трициклические антидепрессанты за счет увеличения аппетита. В то же время, при имеющихся расстройствах пищевого поведения, эти средства часто уменьшают аппетит.

Бензодиазепины, увеличивая аппетит, могут повышать потребление пищи, иногда приводя к ожирению. Большинство транквилизаторов (производные бензодиазепина) и нейролептик сульпирид (эглонил) уменьшают желудочную секрецию и снижают содержание в желудочном соке пепсина и соляной кислоты. Амфетамины, используемые при синдроме нарушения внимания с гиперреактивностью, уменьшают аппетит путем усиления выброса серотонина. Например, даже такой современный, считающийся малотоксичным препарат, как флуоксетин, при достаточно длительном приеме приводит к уменьшению аппетита с последующим возможным снижением массы тела. Это свойство ранее использовали для лечения ожирения.

Основным в психиатрии является метод лечения психотропными средствами. Хронический характер многих психических заболеваний ведет к частым и длительным госпитализациям, длительному приему медикаментов, поэтому в последние десятилетия наметился поиск направлений, альтернативных фармакологическому. Это объясняется как недостаточной эффективностью психофармакотерапии, так и значительным количеством побочных действий психофармпрепаратов.

Современная психофармакология ищет пути снижения этих побочных эффектов, но результаты еще далеки от совершенства. Новые препараты – тианептин (коаксил) и оланzapин (зипрекса) – способствуют прибавке массы тела.

При лечении отдельных нозологических форм в психиатрии накоплен определенный нутрициологический опыт. В частности, отработано лечебное питание при нервной анорексии. Лечение этого состояния обычно условно подразделяется на два этапа:

неспецифический (2–3 недели) и специфический. Экстренная помощь сводится к коррекции водно-электролитного баланса. В ходе первого этапа лечения основной задачей является борьба с кахексией, для чего используют специальные диетические режимы с включением в необходимых случаях искусственного (парентерального и энтерального) питания, витаминных и психотропных препаратов. На втором, более длительном этапе, проводят лечебные мероприятия, направленные на устранение симптомов основного психического заболевания, вызвавшего нарушения в статусе питания; необходимо убедить больного в необходимости лечения, так как они часто недооценивают опасность состояния. Почти всегда, когда снижение массы тела еще незначительно, показана госпитализация в специализированную клинику. На ранней стадии лечения возможна задержка жидкости, поэтому в первые 7–10 сут необходим учет поступления жидкости, а калорийность рациона в это время не должна превышать 2000 ккал. Назначается дробное 6–7-разовое питание небольшими порциями под присмотром персонала. Больного ежедневно взвешивают, регистрируют массу принятых питательных веществ и кала, измеряют потребление и выделение жидкости, исследуют водно-электролитный баланс.

Особое внимание на всех этапах должно уделяться сбалансированности диеты путем применения энтеральных питательных смесей промышленного производства, включающих в себя полный набор питательных компонентов (белки, жиры, углеводы, макро- и микроэлементы, витамины), а также модульных смесей. Медикаментозное лечение, зондовое питание при нервной анорексии применяют редко. Использование парентерального питания у таких больных более проблемно, поскольку оно менее физиологично, сопряжено с длительной катетеризацией вен и последующим возможным развитием осложнений различного характера. После выписки из стационара необходимо длительное амбулаторное лечение. У большей части больных через 5–7 мес наступает первый рецидив анорексии, поэтому им необходима повторная госпитализация.

Отличительной чертой нервной анорексии является сочетание психических расстройств с соматоэндокринными, поэтому особый упор должен делаться на комплексности проводимых лечебно-реабилитационных мероприятий на всех этапах лечения. Так как лечение таких пациентов длительное (занимает месяцы, порой даже годы) и требует применения как психиатрических, так и нутриционных методов терапии, многие специалисты считают, что к процессу лечения наряду с психиатрами следует привлекать и специалистов-диетологов.

Определенный интерес представляет накопленный опыт применения специальных диет при эпилепсии. Более 70 лет назад было замечено, что голодание оказывает благоприятное действие на течение эпилепсии.

Специфического влияния пищи на провокацию приступов не подтверждено. Однако имеются наблюдения указывающие на необходимость ограничить в еде чистые углеводы (особенно сахар), соль, некоторые специи, бобовые. Необходимо чтобы последний прием пищи был не позднее чем за два часа до сна. Следует избегать переедания и избыточного употребления жидкости. Для стимуляции дезинтоксикационной функции желудочно-кишечного тракта и снижения провокации приступов, необходимо употребление продуктов, богатых клетчаткой.

По мнению E. Reynolds и соавт. (1968), дефицит фолиевой кислоты и витамина B12, вызванный побочным действием длительно применяемых противоэпилептических препаратов, может быть одной из наиболее частых причин развития шизофреноидных

психотических состояний у больных эпилепсией, что утяжеляет течение болезни. После курсового лечения или постоянного обогащения рациона продуктами, богатыми фолиевой кислотой и витамином В12, проявления шизофреноидного психотического состояния полностью исчезали. Кроме того, выявлено, что большинство антиконвульсантов повышает в крови уровень гомоцистеина – серосодержащей аминокислоты, что может объяснять тератогенный эффект этих препаратов, и что также может быть скорректировано диетическими мероприятиями. Выяснилось, что существует пиридоксинзависимая форма эпилепсии, при которой назначение витамина В6 производит определенный терапевтический эффект.

Была предложена специальная «кетогенная диета», состоящая на 70 % энергоценности из жиров и всего на 30 % – из белков и углеводов. Большей частью она использовалась в питании детей, особенно младшего возраста. Однако эффект от ее применения был нестабилен. Поэтому в диетотерапии эпилепсии стало разрабатываться другое направление – «олигоантigenное», то есть выявление и элиминация из диеты тех продуктов, которые повышают судорожную активность, или же, наоборот, восполнение в пище тех веществ, недостаток которых может быть причиной этого заболевания.

Поначалу, казалось бы, не оправдавшее надежд, применение кетогенной диеты снова оказалось в центре внимания исследователей в последние годы. Несмотря на появление новых антиконвульсантов, кетогенная диета стала опять широко использоваться, особенно при тяжелой, резистентной эпилепсии у детей. По проведенному недавно в Великобритании опросу врачей-диетологов детских клиник, для лечения эпилепсии кетогенная диета применяется в 17 % больниц, причем наряду с традиционной ее формой (4 части жира; 1 часть белка; 1 часть углеводов), многим пациентам отдельно назначаются жиры с содержанием 60 % среднеподсечных триглицеридов.

В настоящее время педиатрами признано, что, несмотря на противоречивые сведения и недостаточную изученность механизма действия, кетогенная диета эффективна у детей с эпилепсией, резистентной к терапии. Применение кетогенной диеты (4:1:1) с ограничением жидкости у взрослых больных (19–45 лет) также показало ее значительную эффективность, как при генерализованных судорожных припадках, так и при парциальной форме.

Приостальное внимание к столь нетрадиционному (диетическому) методу лечения привлекают не только резистентные к лекарственной терапии формы эпилепсии. Будучи достаточно эффективной (особенно у пациентов с тяжелой, резистентной к лекарственной терапии формой эпилепсии), кетогенная диета требует тщательного изучения всех поступающих в организм веществ, в том числе и медикаментов. В первую очередь анализируется содержание углеводов (не только обычного сахара, но и других компонентов, например, крахмала). Присутствие углеводов даже в фармакопрепаратах может снизить эффект кето-генной диеты, подавляя кетоз.

Значительное внимание уделяют разработке специальных диет для лечения шизофрении.

Еще в 70-х годах XX века исследователями было выдвинуто предположение о патогенетической роли глютена (растительного белка, входящего в состав многих злаков) и казеина (белка, составляющего основу молока) в развитии шизофрении. Их прием приводит к чрезмерному накоплению экзорфинов в ликворе, что клинически может проявляться симптомами шизофрении, аутизма. Однако пока предположение о патологическом влиянии экзорфинов на человека не является полностью доказанным или опровергнутым, и

исследования в этом направлении продолжаются.

В ходе разработок и практического применения специальных «антишизофренических» (свободных от глютена и казеина) диет клиницистами в разное время были получены слишком противоречивые данные, которые, хотя и не позволяют к настоящему моменту достоверно свидетельствовать о терапевтической эффективности этого метода, но, тем не менее, подчеркивают важность дальнейших исследований.

Вопрос о роли казеина в патогенезе шизофрении вновь встает в работах последних лет, посвященных вопросам вскармливания детей раннего возраста. Грудное молоко содержит значительно меньшее количество казеина по сравнению с искусственными смесями-заменителями. Это навело на мысль о патогенном (в плане последующего развития шизофрении) влиянии искусственного вскармливания. Ретроспективно исследовались особенности питания больных шизофренией на первом году жизни. Результаты этих работ на сегодняшний день пока также не дают однозначного ответа на вопрос о патогенетических закономерностях участия казеина в развитии шизофрении; выяснение правильности этой концепции, по всей видимости, дело ближайшего будущего. Рост производства и потребления молочных продуктов населением всех стран заставляет исследователей более углубленно подойти к изучению химического состава молока и процессов, связанных с его метаболизмом, поскольку в результате неполного расщепления молочного белка в организме образуется целый ряд промежуточных биоактивных соединений, способных, как предполагается, при проникновении во внутреннюю среду вызывать различные изменения не только в физиологических процессах, но и даже в ряде психологических функций, в том числе у взрослых людей.

В целом, область науки, занимающаяся изучением взаимовлиянием питания и психики, еще довольно молода, и на нее в будущем возлагаются большие надежды. В частности, изучаются возможные влияния отдельных компонентов пищи на настроение, поведение и когнитивные функции, а также на физическую активность. Однако, поскольку большинство исследований проводилось на больных, получавших одновременно психофармпрепараты, то доказательный уровень этих работ часто был ограничен за счет методологической проблемы – как провести четкую линию между нутритивным влиянием и действием лекарственных препаратов. В частности, потребление большого количества углеводов усиливает поступление в мозг триптофана и тем самым повышает уровень серотонина, а потребление пищи, богатой белками, наоборот, приводит к его снижению (вследствие взаимной конкуренции аминокислот при их прохождении через гематоэнцефалический барьер). Это должно было бы сказаться на состоянии больных депрессией. Однако у части исследователей это вызывает сомнения, поскольку в реальной жизни значительного влияния потребления богатой углеводами пищи на настроение отмечено не было.

Из других химических компонентов пищи исследовалось, например, влияние на психику холестерина. Данные о воздействии низкого уровня холестерина в плазме на симптомы депрессии слишком противоречивы: от полного отсутствия эффекта до прямой зависимости. В качестве одной из гипотез, способных объединить различные результаты исследований, высказано предположение о ведущей роли в генезе депрессивной симптоматики нарушения соотношения эссенциальных жирных кислот.

Изучалось действие не только химических пищевых компонентов, но и отдельных электролитов на нейрохимические процессы. Так, магний играет существенную роль в метаболических процессах центральной нервной системы, обладая в том числе

нейроседативными и нейропротекторным свойствами. Дефицит магния в ряде случаев ведет к снижению памяти, внимания, нарушению сознания, судорожным припадкам, может проявляться нарушениями координаторной сферы в виде атаксии, тремора, нистагма. Возможно повышение сухожильных рефлексов, развитие парестезий. У детей, родившихся в тяжелой гипоксии, возникает транзиторная гипомагнеземия, которая проявляется повышенной возбудимостью и судорогами, синдромом нарушения мышечного тонуса вплоть до остановки дыхания. Этому сопутствуют генерализованные отеки, нарушения моторики желудочно-кишечного тракта. Длительная гипомагнеземия повышает риск развития детского паралича. При гипермагнеземии у матери развиваются преходящие нарушения функций головного мозга, а у плода могут произойти необратимые поражения головного мозга в виде гемморагий. Дефицит магния встречается гораздо чаще, чем избыток, при этом дефицит нарастает с возрастом, достигая тотального у людей старше 70 лет. Это обычное явление для людей, страдающих депрессией, в 80 % встречается у пациентов с цереброваскулярными заболеваниями. Низкий уровень магния в организме способствует формированию наркологической, алкогольной и табакозависимости. Препараты магния и высокие дозы витамина В6 составляют основу лечения детского аутизма. Включение магния и пиридоксина в комплекс лечения больных с наличием в клинической картине эмоционально-волевых нарушений (тревожность, сниженное настроение, чувство безысходности) позволяет добиваться стабильных положительных поведенческих реакций.

Примером может послужить вопрос о влиянии шоколада на настроение. Хотя феномен воздействия шоколада на депрессию установлен в ряде научных работ, механизм этого явления до конца не ясен. Предполагается, что он обусловлен лекарственнонподобным воздействием компонентов шоколада, таких как анандамины, кофеин, фенилэтиламин и магний. Кроме того, показано, что всякая вкусная пища стимулирует выброс эндорфинов в мозге; видимо, этот механизм и является наиболее общим.

Обсуждаются и механизмы возможного обратного влияния – психического здоровья на состояние питания. Так, при симптомах острой депрессии отмечается уменьшение слюноотделения, тесно связанное со снижением и аппетита у этих пациентов.

Сообщалось также, что психоэмоциональный стресс вызывает потерю массы тела вследствие снижения аппетита и уменьшения потребления пищи, а также приводит к увеличению содержания в крови общего холестерина, холестерина и липопротеидов высокой и низкой плотности.

В ряде работ было показано, что обострение параноидной шизофрении сопровождается возрастанием интенсивности процессов перекисного окисления липидов и снижением антиоксидантной защиты. При этом параллельно выявлялись и нарушения в структуре мембран эритроцитов, усиление метаболизма фосфолипидов, вследствие чего возникло предположение о возможности определенного лечебного эффекта при использовании линоленовой кислоты в качестве пищевой добавки к нейролептической терапии.

Среди многих исследователей растущим интересом пользуется вопрос лекарственно-пищевых взаимодействий в психиатрии.

Одним из наиболее изученных эффектов этого рода является участие тирамина (вещества, приводящего к образованию гистамина) в патогенезе гипертензивного (серотонинового) криза, специфического осложнения от применения антидепрессантов – ингибиторов моноаминооксидазы (ИМАО). Опасность такого серьезного осложнения ограничивает применение этих эффективных препаратов в психиатрии, а в случае их

назначения необходимы строгие диетические предосторожности. На фоне приема ИМАО запрещены продукты с высоким содержанием ароматических аминокислот (тироцина, фенилаланина, триптофана и гистидина) – копчености, сыры, колбасы, кефир, сметана, кофе, шоколад, дрожжи, бобовые, пиво, красное вино, бананы, авокадо, говяжья и куриная печень, которые могут (даже при их хорошем качестве, а особенно при длительном хранении, контаминации или порче) накапливать тирамин и гистамин, и поэтому категорически противопоказаны при лечении ИМАО.

Натрий и кофеин увеличивают экскрецию лития с мочой. Отмечались случаи интоксикации литием среди пациентов, соблюдавших бессолевую диету, а также при резком прекращении потребления ими кофе, что обосновывает необходимость диетологической настороженности у пациентов, длительно получающих литий.

В связи с широким распространением алкоголизма весьма актуальны и вопросы его терапии. Адекватное лечение этого заболевания неразрывно связано с вопросами специфической диетотерапии, поскольку алкоголизм в большинстве случаев сопровождается различными нарушениями пищеварительной системы, полигиповитаминозом. Если раньше специфически дефицитным при алкоголизме считался витамин В1, то в последние годы в популяции алкоголиков быстро возрастает и доля лиц с дефицитом никотиновой кислоты (витамина PP), обуславливая появление большого числа тяжелых форм алкогольной пеллагры. Появились также данные, что этанол, вызывая в организме недостаточность витамина А, в то же время является серьезным препятствием на пути попыток ее компенсации, придавая гепатотоксический эффект как дополнительно вводимому ретинолу, так и его предшественнику (β -каротину) вследствие конкурентных взаимодействий в системе цитохрома Р-450.

При поступлении в психиатрические и наркологические диспансеры у больных наркоманией все чаще выявляются серьезные поражения внутренних органов, которые, как правило, отличаются атипичностью клинических проявлений. Наиболее частыми у больных наркоманией являются инфекционные заболевания – ВИЧ-инфекция, ВИЧ-ассоциированные состояния; вирусный гепатит с развитием цирроза, портальной гипертензии; инфекционный эндокардит с развитием хронической сердечной недостаточности и т. д. Большинство больных астенизированы, у них имеется энцефалопатия, у 90 % – белково-энергетическая недостаточность I–III степени. Тяжесть нарушений может маскироваться проявлениями абстинентного синдрома. Наряду с коррекцией соматического статуса необходимо восполнение дефицита нутриентов.

С годами, несмотря на развитие психофармакологии, не уменьшается роль диетологии в лечении больных с патологией психореаниматологического профиля. Это случаи острых эндо- и экзогенных психозов, где психопатологические синдромы исключают возможность приема больным пищи, а присущие этим заболеваниям гиперкатаболические особенности обмена веществ крайне быстро приводят к истощению и способствуют летальному исходу, сюда же относятся пациенты с постреанимационной энцефалопатией, пережившие гипоксическую агрессию в отношении ЦНС и требующие длительного реабилитационного периода, включающего, помимо прочего, искусственное питание. В лечении этой группы больных особое значение приобретают вопросы искусственного питания.

Таким образом, привлечение специалистов-диетологов к лечению пациентов психиатрического профиля необходимо при любом характере патологии центральной нервной системы в связи с неоспоримостью взаимодействия этих дисциплин.

Приложения

Приложение 1

Определение уровня основного обмена (по формуле Харриса – Бенедикта) и расхода энергии

Уровень основного обмена (УОО) по Харрису – Бенедикту (1919 г)

$$\text{УОО (мужчины)} = 66,5 + (13,7 \times \text{масса тела, кг}) + (5 \times \text{рост, см}) - (6,8 \times \text{возраст, г})$$

$$\text{УОО (женщины)} = 665 + (9,5 \times \text{масса тела, кг}) + (1,8 \times \text{рост, см}) - (4,7 \times \text{возраст, г})$$

$$\text{Расход энергии (РЭ)} = \text{УОО} \times \Phi\text{А} \times \Phi\text{П} \times \text{TФ}$$

или

$$\text{Расход энергии (РЭ)} = \text{УОО} \times \Phi\text{А} \times \Phi\text{П} \times \text{TФ} \times \text{ДМТ}$$

$\Phi\text{А}$ — фактор активности (двигательный режим)	$\Phi\text{П}$ — фактор повреждения	TФ — температурный фактор	ДМТ — дефицит массы тела
Постельный режим — 1,1	Неосложненные заболевания — 1,0	38 °C — 1,1	10–20% — 1,1
Налатный режим — 1,2	Небольшие операции — 1,1	39 °C — 1,2	>20–30% — 1,2
Общий режим — 1,3	Переломы костей — 1,2	40 °C — 1,3	>30% — 1,3
	Большие операции — 1,3	41 °C — 1,4	
	Перитонит — 1,4		
	Сепсис — 1,5		
	Мульти травмы, черепно- мозговая травма — 1,6		
	Ожоги до 30% — 1,7		
	Ожоги до 30–50% — 1,8		
	Ожоги до 50–70% — 2,0		
	Ожоги до 70–90% — 2,2		

Приложение 2

Суточные нормы физиологических потребностей для взрослого населения (1991)

ЖЕНЩИНЫ

I	1,4	18-29	2000	61	34	67	289	800	1200	400	18	15	0,15	70	800	8	2,5	1,1	1,3	1,8	14	200	3	
	30-39	1900	59	33	63	274																		
	40-59	1800	58	32	60	257																		
II	1,6	18-29	2200	66	36	73	318	800	1200	400	18	15	0,15	70	800	8	2,5	1,1	1,3	1,8	14	200	3	
	30-39	2150	65	36	72	311																		
	40-59	2100	63	35	70	305																		
III	1,9	18-29	2600	76	42	87	378	800	1200	400	18	15	0,15	80	1000	8	2,5	1,3	1,5	1,8	17	2000	3	
	30-39	2550	74	41	85	372																		
	40-59	2500	72	40	83	366																		
IV	2,2	18-29	3050	87	48	102	462	800	1200	400	18	15	0,15	80	1000	8	2,5	1,5	1,8	20	200	3		
	30-39	2950	84	46	98	432																		
	40-59	2850	82	45	95	417																		
Нормы для лиц престарелого и старческого возраста																								
Мужчины	60-74	2300	68	37	77	335	1000	1200	400	10	15	0,15	80	1000	15	2,5	1,4	1,6	2,2	18	200	3		
	75+	1950	61	33	65	280	1000	1200	400	10	15	0,15	80	1000	15	2,5	1,2	1,4	2,2	15	200	3		
Женщины	60-74	1975	61	33	66	284	1000	1200	400	10	15	0,15	80	900	12	2,5	1,3	1,5	2	16	200	3		
	75+	1700	55	30	57	242	1000	1200	400	10	15	0,15	80	900	12	2,5	1,1	1,3	2	13	200	3		
Дополнительно к норме соответствующей физической активности в возрасту																								
Беременные	+350	30	20	12	30	300	450	50	20	5	0,03	20	200	2	10	0,4	0,3	0,3	2	200	1			
Кормящие (1-6 мес)	+500	40	26	15	40	400	600	50	15	10	0,05	40	400	4	10	0,6	0,5	0,5	5	100	1			
Кормящие (7-12 мес)	+450	30	20	15	30	400	600	50	15	10	0,05	40	400	4	10	0,6	0,5	0,5	5	100	1			

Приложение 3

ХАРАКТЕРИСТИКА, ХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ И ЭНЕРГЕТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ СТАНДАРТНЫХ ДИЕТ, ПРИМЕНЯЕМЫХ В ЛПУ согласно «Инструкции по организации лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях»

приказ МЗ РФ № 330 от 5 августа 2003 г. «О мерах по совершенствованию лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях Российской Федерации»

Основной вариант стандартных диет	
Вместо дист по Псевнору	№ 1, 2, 3, 5, 6, 7, 8, 9, 13, 14, 15
Химический состав	<p>Белки: 85–90 г (в т. ч. животные 40–45 г) Жиры: 70–80 г (в т. ч. растительные 25–30 г) Углеводы: 300–330 г (в т. ч. простые 30–40 г)</p> <p>Энергетическая ценность: 2170–2400 ккал</p>
Показания к применению	<ul style="list-style-type: none">• Хронический гастрит, живиная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии ремиссии• Хронический заболевания кишечника с прогрессанием СРК с преимуществами запорами.• Острый холецистит и гепатит в стадии высыпания.• Хронический гепатит с неизвестно выраженным признаками функциональной недостаточности печени.• Хронический холангит, желчнокаменная болезнь.• Подагра, мочевыделительный дистаз, исфролитиаз, гипосурикмия, фосфатурия.• Сахарный диабет II типа без спонтанноющей избыточной массы тела или гипертонии.• Заболевания сердечно-сосудистой системы с нарушением наружным кровообращения.• Гипертоническая болезнь.• ИБС, атеросклероз венсивных артерий сердца, мозговых, периферических сосудов.• Острые инфекционные заболевания. Лихорадочных схватояния.
Общая характеристика, кулинарная обработка	<p>Диета с физиологическим содержанием белков, жиров и углеводов, обогащенная витаминами, минеральными веществами, растительной клетчаткой (овощи, фрукты).</p> <p>При назначении диеты больным сахарным диабетом рафинированные углеводы (сахар) исключаются.</p> <p>Отравляются экзистентные жестянные емкости, поваренная соль (6–8 г/день), продукты, бытые эфирными маслами. Исключаются острые приправы, шпинат, пшеница, копчености.</p> <p>Блюда приготовляются в отварном виде или на пару, запеченные.</p> <p>Температура горячих блюд – не более 60–65 °С; холодных блюд – не ниже 15 °С. Свободная жидкость – 1,5–2 л. Режим питания – 4–6 раз в день.</p>

Вариант диеты с механическим и химическим шоком	
Вместо диет № Печенью	16, 4в, 5и (1-й вариант)
Химический состав	Белки: 85–90 г (в т.ч. животные 40–45 г) Жиры: 70–80 г (в т.ч. растительные 25–30 г) Углеводы: 300–350 г (в т.ч. простые 50–60 г) Энергетическая ценность: 2170–2480 ккал
Цоколаник к приимениению	<ul style="list-style-type: none"> • Острый гастрит, хронический гастрит с сохраненной и высокой кислотностью в фазе нерезкого обострения. • Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии обострения и костной ремиссии. • Гастроэзофагальная рефлюксовая болезнь. • Нарушения функции желчевыводящего аппарата. • Острый панкреатит, стадия затухающего обострения. • Хронический панкреатит, выраженное обострение. • Церекоз вышеровленные после острых инфекций и язве операций (не на внутренних органах) <p>Диета с физиологическим содержанием белков, жиров и углеводов, обогащенная витаминами, минеральными веществами, умеренным ограничением химических и механических раздражителей слизистой оболочки и репеторного аппарата желудочно-кишечного тракта.</p> <p>Исключаются острые закуски, приправы, пряности.</p> <p>Отличивается повышенным солью (6–8 г/день).</p> <p>Блюда приготовляются в отварном виде или «за пару», протертые и настроченные.</p> <p>Температура горячих блюд – не более 60–65°C, холодных блюд – не ниже 15 °C. Свободная жидкость – 1,5–2 л. Режим питаний – 5–6 раз в день</p>
Вариант диеты с повышенным содержанием белка (высокобелковая диета)	
Вместо диет № Печенью	№ 4з, 4в, 5и (2-й вариант), 7в, 7и, 9б, 10б, 11, R-1, R-2
Химический состав	Белки: 110–120 г (в т.ч. животные 45–50 г) Жиры: 80–90 г (в т.ч. растительные 30 г) Углеводы: 250–350 г (в т.ч. простые 30–40 г) Энергетическая ценность: 2080–2690 ккал

Показаний к приемству	<ul style="list-style-type: none"> • После резекции желудка из-за между язвенной болезни через 2–4 месяца при налаживании пищеварения • Гастритическая эндоцитотерапия • Хронический глюкозуменефрит при наличии выраженного нарушения функционального состояния организма
	<ul style="list-style-type: none"> • Хронический глюкозуменефрит нефротического типа в стадии затухающего обострения без нарушения активности почек • Сахарный диабет 1 и 2 типа без соответствующего ожирения и нарушения азотвыделительной функции почек • Ревматизм с малой степенью активности процесса при затяжном течении и нарушении без нарушения кровообращения • Ревматизм в стадии затухающего обострения • Туберкулез легких • Напряженные процессы • Малокровие различной этиологии • Ожоговая болезнь
Общая характеристика, кулинарная обработка	<p>Диета с повышенным содержанием белка, нормальным количеством жира, сложных углеводов и ограничением легкоусвояемых углеводов. При назначении диеты больным диабетом и после резекции желудка с деминерализацией углеводы (сахар) исключаются.</p> <p>Ограничивается паренняя соль (6–8 г/день), химическое и механическое разражение желудка и желче выводящих путей.</p> <p>Блюда готовят в отварном, тушеном, запеченном виде, на пару, пропаренные и кипятят.</p> <p>Температура горячих блюд – не более 60–65 °С, холодных блюд – не ниже 15 °С. Свободная жидкость – 1,5–2 л. Режим питания – 4–6 раз в день.</p>
Вариант диеты с пониженным количеством белка	<p>Вариант диеты № 76, 7а</p> <p>Химический состав</p> <p>Белок: 20–60 г (в т.ч. животные 15–30 г) Жир: 80–90 г (в т.ч. растительные 20–30 г) Углеводы: 350–400 г (в т.ч. простые 50–100 г) Энергетическая ценность: 2120–2650 ккал</p>
Показаний к приемству	<ul style="list-style-type: none"> • Хронический глюкозуменефрит с резко и умеренно выраженным нарушением азотвыделительной функции почек, выраженной и умеренно выраженной азотемией

Общая характеристика кулинарной обработки	Диета с ограничением белка до 0, 8 или 0, 6 или 0, 3 г/кг и избыточной массы тела (до 60, 40, или 20 г/сут) с режимом ограничением поваренной соли (1, 5–3 г/сут) и жидкости (0, 8–1, 0 л/сут). Исключаются азотистые жарроактивные вещества, алкоголь, какао, шоколад, кофе, соленые закуски. В диете вводятся блюда из саго, безбелковый хлеб (пирог, муссы из набухающего крахмала). Блюда готовятся без соусов, в отварном виде, на пару, не прогреватся. Рацион обогащается витаминами, минеральными веществами.
Свободная жидкость	Свободная жидкость 0,8–1,0 л. Режим питья 4–6 раз в день
Вместо диет №	Вариант диеты с пониженной калорийностью (низкокалорийная диета)
Печенью	№ 8, 8а, 8б, 10с
Химический состав	Белок: 70–80 г (в т.ч. животные 40 г) Жиры: 60–70 г (в т.ч. растительные 25 г) Углеводы: 130–150 г (в т.ч. простые 0 г) Энергетическая ценность: 1340–1550 ккал
Показания к применению	<ul style="list-style-type: none"> • Различные степени анатомического ожирения при отсутствии выраженных осложнений со стороны органов пищеварения, кронхобрашения и других заболеваний, требующих назначения специальных режимов питания. • Сахарный диабет 2 типа с ожирением. • Сердечно–сосудистые заболевания при наличии избыточной массы тела
Общая характеристика кулинарной обработки	Диета с умеренным ограничением энергетической ценности (1300–1600 ккал) преимущественно за счет жиров и углеводов. Исключаются простые сахара, ограничиваются животные соль (3–5 г/сут). Включаются растительные жиры, кипятевые волокна (сырые овощи, фрукты, кипятевые огурцы). Пища готовится в отварном виде или на пару, без соусов. Свободная жидкость ограничивается до 0, 8–1, 5 л/сут. Режим питья 4–6 раз в день

Приложение 4

Среднесуточный набор продуктов на одного больного в лечебно-профилактических учреждениях

согласно «Инструкции по организации лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях» приказа МЗ РФ № 330 от 5 августа 2003 г. «О мерах по совершенствованию лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях Российской Федерации»

Наименование продуктов	Количество продуктов в граммах				
	Основной вариант стандартной диеты	Вариант диеты с механическим и химическим изажением	Вариант диеты с повышенным количеством белка	Вариант диеты с пониженным количеством белка	Вариант диеты с пониженной калорийностью
1	2	3	4	5	6
Хлеб ржаной	150	150	150	100	100
Хлеб пшеничный	150	150	200	150	—
Мука пшеничная	10	10	10	15	5
Крахмал картофельный	5	5	5	5	5
Макаронные изделия	20	20	20	30	—
Крупы (всего), в том числе:	45	45	53	53	10
Гречневая	10	10	10	10	10
Рис	8	8	10	10	—
«Геркулес», овсяная	10	10	10	10	—
Шпенская	3	3	5	5	—
Перловая	3	3	5	5	—
Шпеничная «Долгавская»	3	3	5	5	—
Кукурузная	3	3	3	3	—
Саго	—	—	—	10	—
Картофель	200	200	300	300	50
Другие овощи (всего)*, в т. ч.:	400	400	400	400	500
свёкла	55	55	55	55	70
капуста свежая, квашеная	200	200	200	200	230
лук репчатый	20	20	20	20	20
лук зелёный	15	15	15	15	15
цетрушка, укроп, сельдерей	15	15	15	15	15
морковь	60	60	60	60	75

огурцы, помидоры	10	10	10	10	50
порошок зеленый консервированный	25	25	25	25	25
Фрукты свежие	150	150	200	200	300
Сухофрукты	20	20	20	20	20
Соки фруктовые	100	100	100	200	300
Говядина II категории, субпродукты	100	100	150	50	100
Цыпка	20	20	20	—	20
Колбаса, сосиски	10	10	10	—	—
Рыба, рыбопродукты, нерыбные продукты моря	70	70	100	—	70
Творог	35	35	50	15	35
Сыр	15	15	15	—	15
Яйцо	1/2 шт.	1/2 шт.	1/2 шт.	0,25 шт.	1/2 шт.
Кефир	100	100	100	100	100
Молоко	200	200	200	100	200
Масло сливочное крестьянское	30	30	30	40	10
Масло растительное	20	20	25	30	25
Сметана	15	15	15	15	10
Сахар, варенье, печенье, кондитерские изделия	50	50	50	50	—
Чай	2	2	2	2	2
Кофе, какао	1	1	1	—	1
Желатин	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Дрожжи прессованные	1	1	1	1	1
Соль	6	6	6	2-3	4
Томат-паста, томат-творе	3	3	5	5	5
Шиповник	20	20	20	20	20
Соевый текстурат	—	—	10	—	—

* Овощи – помидоры,

огурцы, тыква, редис, цветная капуста, перец сладкий, баклажаны, морская капуста и др.

Приложение 5

Среднесуточный набор продуктов для взрослых, находящихся на санаторном лечении согласно «Инструкции по организации лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях» приказа МЗ РФ № 330 от 5 августа 2003 г. «О мерах по совершенствованию лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях Российской Федерации»

Наименование продуктов	Количество продуктов в граммах	
	1-й вариант (зима-весна)	2-й вариант (лето-осень)
1	2	3
Хлеб ржаной	100	100
Хлеб пшеничный	200	200
Хлеб отрубной	50	50
Мука пшеничная 1-го сорта	40	40
Крахмал картофельный	10	10
Макароны, вермишель	20	20
Гречневая крупа	25	20
Рис	20	20
Овсяная крупа, «Геркулес»	15	15
Манная крупа	15	15
Шлифованная крупа	5	5
Черновая, ячневая крупы	5	5
Шлифованная крупа «Артек», кукурузная крупа, крупа саго, фасоль, горох, пшеничные отруби	10	10
Картофель	300	250
Капуста белокочанная	150	200
Морковь	150	80
Свёкла	55	55
Лук репчатый	20	20
Лук зелёный, зелень и корень петрушки, сельдерей	20	30
Петрушка, укроп, сельдерей	15	15
Другие овощи (огурцы, помидоры, тыква, кабачки, редис, салат зел.)	100	450
Квашеная капуста, огурцы солёные, помидоры солёные, овощи закусочные, консервы, грибы солёные	50	50
Горошек зелёный консервированный	30	10
Томат-паста, томат-пюре	5	5
Фрукты свежие, ягоды	200	250
Сухофрукты (компот, изюм, чернослив, курага), орехи	20	10

Шиповник сушеный	10	10
Соки фруктовые, овощные, компоты консервированные	250	200
Говядина 1–2 категории, субпродукты (печень, почки, язык)	150	150
Птица	80	80
Колбаса вареная (диабетическая, диетическая, любительская), сосиски, сардельки	10	10
Рыба свежая, свежезамороженная	100	100
Сельдь, рыба красная, севрюга, икра	10	10
Морепродукты (кальмары, креветки, трепанги, мидии, крабы, настя «Океан», морская капуста)	70	70
Творог полужирный	40	40
Творог жирный	40	40
Сметана, сливки	30	30
Сыр, брынза	10	10
Яйцо	40	40
Кефир	100	100
Молоко	300	300
Масло сливочное	50	50
Масло растительное	30	30
Майонез	5	5
Сахар	50	50
Варенье, джем, мед пчелиный, вафли, печенье, пастрия, зефир, конфеты	20	20
Чай	2	2
Кофе, какао	1	1
Желатин	1	1
Дрожжи прессованные	2	2
Соль	10	10
Пектин	1	1

Приложение 6

Взаимозаменяемость продуктов при приготовлении диетических блюд согласно «Инструкции по организации лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях» приказа МЗ РФ № 330 от 5 августа 2003 г. «О мерах по совершенствованию лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях Российской Федерации»

Наименование заменяемых продуктов	Масса продуктов, брутто, кг	Наименование заменяющих продуктов	Эквивалентная масса продуктов, брутто, кг	Кулинарное использование
1	2	3	4	5
Яйца без скорлупы	1,00	Яичный меланж морожёный	1,00	В блюдах из яиц, запеканках, мучных изделиях
То же	1,00	Яичный порошок	0,28	То же
Масло коровье несоленое, «Вологодское»	1,00	Масло крестьянское	1,13	В кулинарных изделиях и блюдах (кроме заправки блюд при отпуске)
То же	1,00	Масло коровье любительское	1,06	То же
То же	1,00	Масло коровье соленое (с уменьшением закладки соли в рецептуре на 0,02 кг) ²	1,00	В фаршах, блинах, оладьях
То же	1,00	Масло коровье топленое	0,84	В фаршах, блинах, оладьях и для заправки кулинарных изделий
Масло подсолнечное	1,00	Масло арахисовое, кукурузное, соевое, хлопковое, оливковое	1,00	В холодных блюдах, мучных изделиях, маринадах, блюдах из рыбы и др.
Масло подсолнечное рафинированное	1,00	Масло подсолнечное нерафинированное	1,00	В маринадах, некоторых соусах, холодных, овощных, рыбных блюдах, мучных изделиях
Молоко коровье пастеризованное цельное	1,00	Молоко коровье пастеризованное нежирное (с увеличением закладки в рецептуре масла коровьего несоленого на 0,04 кг)	1,00	В супах, соусах, блюдах из яиц, сладких блюдах, мучных изделиях

То же	1,00	Молоко коровье сухое	0,12	В супах, соусах, блюдах из яиц, мучных изделиях, овощных, сладких блюдах, напитках и др.
То же	1,00	Молоко коровье обезжиренное	0,09	В супах, соусах, блюдах из яиц, сладких блюдах, мучных изделиях, кашах
То же	1,00	Сливки сухие (с уменьшением закладки в рецептуре масла коровьего несоленого на 0,042 кг)	0,16	В молочных кашах
То же	1,00	Молоко цельное сгущенное с сахаром (с уменьшением закладки в рецептуре сахара на 0,17 кг)	0,38	В сладких блюдах, напитках
То же	1,00	Молоко сгущенное стерилизованное в банках	0,46	В супах, соусах, сладких блюдах, мучных изделиях и напитках
То же	1,00	Сливки сгущенные с сахаром (с уменьшением закладки в рецептуре масла коровьего несоленого на 0,07 кг и сахара на 0,18 кг)	0,48	В молочных кашах, мучных изделиях
Сахар-песок	1,00	Мед натуральный	1,25	В напитках, киселях, муссах, желе
То же	1,00	Рафинадная пудра	1,00	В сладких блюдах, запеканках, пудингах
Пювидю, джем	1,00	Мармелад фруктово-ягодный (резной)	0,84	В сладких блюдах
То же	1,00	Варенье без косточек	1,00	То же
Крахмал картофельный сухой (20% влажности)	1,00	Крахмал картофельный (сырец 50% влажности)	1,60	В киселях, сладких супах
Крахмал картофельный	1,00	Крахмал кукурузный	1,50	В молочных киселях, желе
Дрожжи хлебопекарные прессованные	1,00	Дрожжи хлебопекарные сухие	0,25	Для приготовления напитков, мучных изделий
Чай черный байховый не расфасованный	1,00	Чай шлифованный черный	1,00	Для приготовления напитков
Кофе натуральный жареный	1,00	Кофе натуральный растворимый	0,35	То же
Ванилин	1,00	Ванильный сахар	20,0	В сладких блюдах
То же	1,00	Ванильная эссенция	12,7	То же
Желатин	1,00	Агароид	0,70	В сладких желированных блюдах
Горошек зеленый (консервированный)	1,00	Горох овощной (люпинка) свежий	0,82	В холодных блюдах, супах, овощных блюдах, гарнирах

То же	1,00	Фасоль овощная (пюкапка) свежая	0,82	То же
То же	1,00	Зеленый горошек свежий быстрозамороженный	0,71	То же
Зелень укропа, петрушки, сельдерея свежая	1,00	Зелень укропа, петрушек, сельдерея веточками соленая (с уменьшением закладки соли в рецептуре на 0,29 кг)	1,00	Для ароматизации бульонов, супов, соусов
То же	1,00	Зелень укропа, петрушки, сельдерея измельченная соленая (с уменьшением закладки соли в рецептуре на 0,22 кг)	0,76	То же
То же	1,00	Зелень укропа, петрушки, сельдерея веточками быстрозамороженная	0,76	То же
Пастернак, петрушка, сельдерей корневые свежие	1,00	Белые коренья петрушки, сельдерея и пастернака сушеные	0,15	В супах, соусах, при тушении мяса, рыбы, овощей
Щавель свежий	1,00	Шуре из щавеля (консервы)	0,40	В супах с использованием щавеля
Шпинат свежий	1,00	Шуре из шпината (консервы)	0,40	В супах с использованием шпината, в овощных блюдах
Помидоры (томаты) свежие	1,00	Томатное пюре с содержанием сухих веществ 12%	0,46	В супах, соусах и при тушении овощей
То же	1,00	Томатное пюре с содержанием сухих веществ 15%	0,37	То же
То же	1,00	Сок томатный натуральный	1,22	То же
Помидоры (томаты) свежие	1,00	Консервы. Томаты натуральные целые (округлые плоды)	1,70	В холодных блюдах и гарнирах
То же	1,00	Консервы. Томаты натуральные целые (сливовидные плоды)	1,42	То же
Лук-порей свежий	1,00	Лук зеленый свежий	0,95	В супах, холодных блюдах, гарнирах, блюдах из овощей
Томатное пюре с содержанием сухих веществ 12%	1,00	Сок томатный	2,66	В супах, соусах и при тушении мяса, рыбы, овощей и т.д.
То же	1,00	Томатное пюре с содержанием сухих веществ 15%	0,88	То же
То же	1,00	Томатная паста с содержанием сухих веществ 25-30%	0,40	То же

То же	1,00	Томатное пюре с содержанием сухих веществ 15%	0,88	То же
То же	1,00	Томатная паста с содержанием сухих веществ 25–30%	0,40	То же
Томатное пюре с содержанием сухих веществ 12%	1,00	Томатная паста с содержанием сухих веществ 35–40%	0,30	То же
То же	1,00	Томатная паста соленая с содержанием сухих веществ 37% (с уменьшением закладки соли в рецептуре на 0,03 кг)	0,30	То же
Яблоки свежие	1,00	Яблоки целые, половинками, четвертинками (бланшированные в сахарном сиропе) быстрозамороженные	0,8/0,735 ³	В сладких блюдах
Брусника свежая	1,00	Клюква свежая	1,00	В салатах из капусты и в сладких блюдах
Урюк	1,00	Курага, кайса	0,75	В пудингах, сладких соусах, блюдах
Виноград сушеный (изюм, сабза)	1,00	Цукаты, кайса, курага	1,00	То же
Ядро ореха, миндаля сладкого	1,00	Ядро грецких орехов, фундука, арахиса	1,00	В сладких блюдах и пудингах
Кислота лимонная	1,00	Кислота винная	1,00	В блюдах, где используется лимонная кислота
То же	1,00	Сок лимона	8,00	То же

Примечания.

- При использовании масла сливочного для заправки при отпуске блюд количество заменяемого и заменяющего масла других видов одинаковое.
- Здесь и далее в диетах с исключением или ограничением поваренной соли замена на подобные продукты не производится.
- Несмотря на то, что сорбит в два раза менее сладок, чем сахароза, норма его взаимозаменяемости 1:1.
- Расчет нормы замен произведен в соответствии с ГОСТ.
- Числитель – масса яблок при размораживании полуфабриката на воздухе, знаменатель – масса яблок при размораживании полуфабриката в сахарном сиропе.

Приложение 7

Замена продуктов по белку и углеводам

согласно «Инструкции по организации лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях» приказа МЗ РФ № 330 от 5 августа 2003 г. «О мерах по совершенствованию лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях Российской Федерации»

Наименование продуктов	Количество продуктов нетто, г	Химический состав			Добавить к суточному рациону (+) или исключить из него (-)
		белки, г	жиры, г	углеводы, г	
1	2	3	4	5	6
Замена хлеба (по белку и углеводам)					
Хлеб пшеничный из муки I с	100	7,6	0,9	49,7	
Хлеб ржаной простой формовой	150	8,26	1,5	48,1	
Мука пшеничная I с	70	7,42	0,84	48,16	
Макароны, вермишель I с	70	7,49	0,91	48,72	
Крупа макная	70	7,91	0,49	50,12	
Замена картофеля (по углеводам)					
Картофель	100	2,0	0,4	17,3	
Свекла	190	2,85	—	17,29	
Морковь	240	3,12	0,24	17,04	
Капуста б/к	370	6,66	0,37	17,39	
Макароны, вермишель I с	25	2,67	0,32	17,4	
Крупа макная	25	2,82	0,17	17,9	
Хлеб пшеничный I с	35	2,66	0,31	17,39	
Хлеб ржаной простой формовой	55	3,05	0,55	17,64	
Замена свежих яблок (по углеводам)					
Яблоки свежие	100	0,4	—	9,8	
Яблоки сушеные	15	0,48	—	9,69	
Курага (без косточек)	15	0,78	—	8,25	
Чернослив	15	0,34	—	8,67	
Замена молока (по белку)					
Молоко	100	2,8	3,2	4,7	
Творог п/ж	20	3,34	1,8	0,26	
Творог ж.	20	2,8	3,6	0,57	
Сыр	10	2,68	2,73	—	
Говядина I к	15	2,79	2,1	—	
Говядина II к	15	3,0	1,24	—	
Рыба (филе трески)	20	3,2	0,12	—	

Замена мяса (по белку)

Говядина I к	100	18,6	14,0	—	
Говядина II к	90	18,0	7,47	—	Масло + 6 г
Творог п/ж	110	18,3	9,9	1,43	Масло + 4 г
Творог ж.	130	18,2	23,4	3,7	Масло — 9 г
Рыба (филе трески)	120	19,2	0,72	—	Масло + 13 г
Яйцо	145	18,4	16,67	1,01	
Замена рыбы (по белку)					
Рыба (филе трески)	100	16,0	0,6	1,3	
Говядина I к.	85	15,81	11,9	—	Масло — 11 г
Говядина II к.	80	16,0	6,64	—	Масло — 6 г
Творог п/ж	100	16,7	9,0	1,3	Масло — 8 г
Творог ж	115	16,1	20,7	3,27	Масло — 20 г
Яйцо	125	15,87	14,37	0,87	Масло — 13 г
Замена творога (по белку)					
Творог п/ж	100	16,7	9,0	1,3	
Говядина I к	90	16,7	12,6	—	Масло — 3 г
Говядина II к	85	17,0	7,47	—	
Рыба (филе трески)	100	16,0	0,6	—	Масло + 9 г
Яйцо	130	16,51	14,95	0,91	Масло — 5 г
Замена яйца (по белку)					
Яйцо 1 шт.	40	5,08	4,6	0,28	
Творог п/ж	30	5,01	2,7	0,39	
Творог ж.	35	4,9	6,3	0,99	
Сыр	20	5,36	5,46	—	
Говядина I к	30	5,58	4,2	—	
Говядина II к	25	5,0	2,07	—	
Рыба (филе трески)	35	5,6	0,73	—	

Приложение 8

Документация пищеблока для выписки питания и контроля за качеством готовой пищи в ЛПУ

Форма № 1-84

к Инструкции по организации лечебного питания в ЛПУ

ПОРЦИОННИК НА ПИТАНИЕ БОЛЬНЫХ

«__» 20__ г.

Наименование отделения	Количество больных	Стандартные диеты				

Зав. отделением _____ (подпись)

Ст. мед. сестра отделения _____ (подпись)

Мед. сестра диетического отделения _____ (подпись)

Приложение 9

Химический состав некоторых продуктов и готовых блюд [1]

Продукт	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Калорийность, ккал
1	2	3	4	5
Жиры и жировые продукты				
Жир бараний топленый	0,0	99,7	0,0	897,3
Жир свиной топленый	0,1	99,7	0,0	897,7
Майонез	3,1	67,0	2,6	625,8
Маргарин бутербродный	0,5	82,0	1,0	744,0
Маргарин молочный	0,3	82,3	1,0	745,9
Маргарин полужирный	1,6	82,0	0,0	744,4
Маргарин сливочный	0,3	82,3	1,0	745,9
Масло любительское несоленое	0,7	78,0	0,1	705,2
Масло сливочное бутербродное	2,5	61,5	1,0	567,5
Масло сливочное несоленое	0,7	82,5	0,9	748,9
Масло растительное	0,2	99,7	0,0	898,1
Масло топленое	0,3	98,0	0,6	885,6
Шпиг (мясной; соленый и кончен.)	9,1	87,0	0,0	819,4
Рыба и рыбопродукты, морепродукты				
Белуга бланшир. в масле	23,3	20,9	0,0	281,3
Вобла каспийская вяленая	46,4	5,5	0,0	235,1
Горбуша	22,9	7,8	0,0	161,8
Горбуша натуральная, консервы	20,9	22,3	0,0	284,3
Ерш	18,2	0,2	0,0	74,6
Зубатка полосатая	15,8	3,5	0,0	94,7
Икра кеты зернистая	31,6	13,8	0,0	250,6
Икра минтая пробойная	25,1	1,9	0,0	130,7
Икра осетровая насыщая	36,0	10,2	0,0	235,8
Камбала	17,5	3,5	0,0	101,5
Камбала речная	18,3	3,3	0,0	102,9
Камбала в томатном соусе	12,6	5,4	6,3	124,2
Карась	17,7	1,8	0,0	87,0
Карп прудовый	16,0	3,6	0,0	96,4
Кефаль	20,4	0,8	0,0	88,8
Кильки балтийские	13,3	10,5	0,0	147,7
Креветка	18,6	2,2	0,0	94,2
Лангуст	17,2	1,6	0,0	83,2
Лещ	16,6	4,1	0,0	103,3
Лещ в томатном соусе консервированный	15,3	7,4	2,6	138,2
Линь	17,7	0,8	0,0	78,0
Лосось	19,9	5,6	0,0	130,0
Мидия	9,8	1,5	0,0	52,7
Минтай	17,6	1,0	0,0	79,4
Налим	18,8	0,6	0,0	80,6
Окунь	18,4	5,2	0,0	120,4
Окунь морской	17,6	5,2	0,0	117,2
Омар	15,9	3,2	0,0	92,4
Осетр	15,8	15,4	0,0	201,8

Шалтус	20,1	1,0	0,0	89,4
Печень трески	4,2	65,7	0,0	608,1
Никша	17,2	0,2	0,0	70,6
Рак (речной)	15,0	3,7	0,0	93,3
Сазан	18,0	0,3	0,0	74,7
Сайра бланширов. в масле	18,3	23,3	0,0	282,9
Сардины	19,4	10,8	0,0	174,8
Сардины в масле	17,9	19,7	0,0	248,9
Севрюга	16,9	10,3	0,0	160,3
Сельдь	18,2	7,2	0,0	137,6
Сельдь жареная	16,8	17,0	3,5	234,2
Сельдь конченая	21,2	16,0	0,0	228,8
Сельдь маринованная	16,5	11,0	2,4	174,6
Сельдь соленая атлантическая	17,1	8,4	0,0	144,0
Сельдь-иаваси	17,5	11,4	0,0	172,6
Сельдь балтийская	18,1	8,0	0,0	144,4
Семга (таймень)	18,3	5,5	0,0	122,7
Сиг (ряпушка)	17,8	0,3	0,0	73,9
Скумбрия атлантическая	18,0	9,0	0,0	153,0
Сом	15,3	1,2	0,0	72,0
Ставрида	18,5	5,0	0,0	119,0
Ставрида конченая	17,1	2,8	0,0	93,6
Ставрида в томатном соусе консерв.	14,8	2,3	7,3	109,1
Судак	19,0	0,8	0,0	83,2
Судак в томатном соусе консерв.	14,0	5,3	3,7	118,5
Треска (навага)	17,7	0,7	0,0	77,1
Угорь	15,0	2,3	0,0	80,7
Угорь конченый	17,9	4,5	0,0	112,1
Устрица	9,0	2,4	0,0	57,6
Форель речная	19,5	4,2	0,0	115,8
Хек	16,6	2,2	0,0	86,2
Широты консервы	17,4	32,4	0,0	361,2
Щука	18,4	0,7	0,0	79,9

Мясо и мясопродукты

Баранина (кострец; рулька)	18,0	15,3	0,0	209,7
Баранина (толстый филей)	20,4	9,0	0,0	162,6
Говядина вырезка	21,6	12,4	0,0	198,0
Говядина (подбедерок)	20,8	7,0	0,0	146,2
Говядина (филе)	19,2	12,4	0,0	188,4
Говяжий язык	13,6	12,1	0,0	163,3
Говяжье сердце	16,8	2,6	0,0	90,6
Говяжьи почки	16,6	1,8	0,0	82,6
Говяжья печень	19,7	3,1	0,0	106,7
Конина (нарезка)	20,6	9,9	0,0	171,5
Крольчатина (нарезка)	20,8	11,7	0,0	188,5
Свиная печень	20,1	3,1	0,0	108,3
Свинина (лонгатка; шнеко без жира)	20,4	11,4	0,0	184,2
Свинина (филе)	20,4	14,6	0,0	213,0
Свинина (шинка; рулька)	21,2	10,2	0,0	176,6
Свиные легкие	13,5	0,5	0,0	58,5
Свиные мозги	10,6	0,8	0,0	49,6
Свинные почки	16,5	1,5	0,0	79,5
Телятина (филе)	20,6	1,2	0,0	93,2

Говяжий язык	13,6	12,1	0,0	163,3
Говяжье сердце	16,8	2,6	0,0	90,6
Говяжьи почки	16,6	1,8	0,0	82,6
Говяжья печень	19,7	3,1	0,0	106,7
Конина (нарезка)	20,6	9,9	0,0	171,5
Крольчатина (нарезка)	20,8	11,7	0,0	188,5
Свиная печень	20,1	3,1	0,0	108,3
Свинина (лонгатка; плечо без жира)	20,4	11,4	0,0	184,2
Свинина (филе)	20,4	14,6	0,0	213,0
Свинина (шинка; рулька)	21,2	10,2	0,0	176,6
Свиные легкие	13,5	0,5	0,0	58,5
Свиные мозги	10,6	0,8	0,0	49,6
Свинные почки	16,5	1,5	0,0	79,5
Телятина (филе)	20,6	1,2	0,0	93,2
Телятина (кострец; рулька)	20,7	0,9	0,0	90,9
Телячье сердце	15,9	2,8	0,0	88,8
Телячий мозги	10,1	0,7	0,0	46,7
Телячные почки	16,7	1,2	0,0	77,6
Телячья печень	19,2	3,5	0,0	108,3
Колбасы				
Ветчина любительская	14,9	13,7	2,0	190,9
Грудинка сырокопченая	7,6	66,8	1,6	638,0
Диетическая	12,1	13,5	0,0	169,9
Для завтрака	13,0	13,9	0,0	177,1
Докторская	12,8	22,2	0,0	251,0
Копченая	12,6	44,5	0,0	450,9
Корейка (солено-копченая свинина)	21,5	47,7	0,0	515,3
Ливерная	12,4	11,4	0,0	152,2
Молочная	11,7	22,8	0,0	252,0
Московская	24,8	41,5	2,0	480,7
Окорок тамбовский, вареный	19,3	20,5	0,9	265,3
Отдельная	10,1	20,1	1,8	228,5
Паштет печеночный	14,2	28,9	2,5	326,9
Полукопченая полтавская	16,5	39,0	0,0	417,0
Полукопченая краковская	16,2	44,6	0,0	466,2
Саламки	17,8	45,0	1,9	483,8
Сардельки 1 сорта	9,5	17,0	1,9	198,6
Сардельки свиные	10,1	31,6	1,9	332,4
Свиная шинка соленая копченая	18,0	45,4	0,6	483,0
Свиная шинка (вареная)	21,4	45,0	0,0	490,6
Сервелат	28,2	27,5	0,0	360,3
Солонина	21,7	43,0	1,3	479,0
Сосиски венские	14,9	23,9	0,6	277,1
Сосиски молочные	11,0	23,5	1,6	261,9
Сосиски особые	11,8	24,7	0,0	269,5
Сосиски любительские	9,0	29,5	0,7	304,3
Степная	11,1	20,1	0,0	225,3
Сырокопченая любительская	20,9	47,8	0,0	513,8
Сырокопченая московская	24,0	41,4	0,0	468,6
Сырокопченая свиная	13,0	57,3	0,0	567,7
Чайная	11,7	18,4	1,9	220,0
Южная	12,4	17,3	0,0	205,3

Консервы				
Говядина тушеная	16,8	17,0	0,0	220,2
Завтрак туриста — свинина	16,9	15,4	0,3	207,4
Завтрак туриста — говядина	20,5	10,4	0,5	177,6
Свинина тушеная	14,9	32,2	0,0	349,4
Фасоль с говядиной	10,4	15,4	0,8	183,4
Фасоль со свининой	5,1	17,8	0,7	183,4
Дичь и домашняя птица				
Гусь — 1 категория	15,2	39,0	0,4	413,4
Гусь — 2 категория	17,0	27,7	110,0	757,3
Индейка (грудка)	24,1	10,4	0,8	193,2
Индейка — 1 категория	19,5	22,0	0,4	277,6
Индейка — 2 категория	21,6	12,0	0,8	197,6
Кура отварная	25,1	7,4	0,4	168,6
Кура (грудка)	22,8	18,8	0,6	262,8
Кура (грудень)	22,1	6,7	0,2	149,5
Кура (сердце)	17,3	4,5	0,4	111,3
Кура (окорочок)	20,6	18,4	0,7	250,8
Кура жареная (нарезка)	20,6	17,5	0,3	241,1
Утка — 1 категория	15,8	38,0	0,3	406,4
Утка — 2 категория	17,2	24,2	0,2	287,4
Куриное яйцо				
Яичный белок (жидкий)	11,1	0,0	0,2	45,2
Яичный желток (жидкий)	16,1	16,2	0,4	211,8
Яйцо куринное целиком	12,9	11,5	0,7	157,9
Молоко и молочные продукты				
Ацидофилин	2,8	3,2	3,8	55,2
Йогурт	3,9	3,5	8,0	79,1
Йогурт обезжиренный	4,4	0,0	8,5	51,6
Йогурт сливочный	3,1	1,5	3,5	39,9
Какао со стущенным молоком с сахаром	8,2	7,5	11,4	145,9
Кефир	3,3	3,2	4,7	60,8
Кефир жирный	2,8	3,2	4,1	56,4
Кефир таллинский	4,3	1,0	5,3	47,4
Кофе со стущенным молоком с сахаром	8,4	8,6	9,0	147,0
Молоко козье	3,7	1,9	3,8	47,1
Молоко овечье	5,3	2,1	2,4	49,7
Молоко пастеризованное	2,8	3,2	4,7	58,8
Молоко стущенное с сахаром	7,2	8,5	12,5	155,3
Молоко сухое цельное	25,6	25,0	39,4	485,0
Молоко цельное	3,3	3,2	4,7	60,8
Паста творожная «Здоровые» нежирная	11,0	0,2	2,0	53,8
Пахта	3,5	1,0	4,7	41,8
Пахта сухая	34,9	7,3	6,1	229,7
Простокваша обыкновенная	2,8	3,2	4,1	56,4
Сливки 20% жирности	2,8	20,0	3,6	205,6
Сливки кислые	2,8	19,0	3,0	194,2
Сливки 10% жирности	3,0	10,0	4,0	118,0
Сливки стущенные с сахаром	8,0	19,0	10,0	243,0
Сметана 20% жирности	2,8	20,0	3,2	204,0
Сметана 10% жирности	3,0	10,0	2,9	113,6
Творог нежирный	18,0	0,6	1,5	83,4
Творог жирный	14,0	18,0	1,3	223,2

	Сыр			
Сыр кисломолочный	30,0	10,0	0,0	210,0
Сыр пармезан	35,6	30,0	0,0	412,4
Сыр шавленый	14,4	45,0	0,0	462,6
Сыр праздничный	17,0	45,0	0,0	473,0
Сыр рокфор	21,5	50,0	0,0	536,0
Сыр голландский брусковый	26,8	27,3	0,0	352,9
Сыр из шампиньонов	21,1	50,0	0,0	534,4
Сыр козий	21,0	50,0	0,0	534,0
Сыр kostромской	20,5	20,0	0,0	262,0
Сыр крестьянской	12,3	45,0	0,0	454,2
Сыр российский	23,4	30,0	0,0	363,6
Сыр с тмином	13,8	20,0	0,0	235,2
Сыр сливочный	21,1	50,0	0,0	534,4
Сыр слоистый	11,9	45,0	0,0	452,6
Сыр эдамский	26,1	40,0	0,0	464,4
Сыр ярославский	26,8	27,3	0,0	352,9
	Фрукты			
Абрикос	0,9	0,0	0,9	7,2
Абрикос сушеный	5,0	0,0	4,7	38,8
Авокадо	1,9	0,0	3,8	22,8
Ананас	0,5	0,0	7,8	33,2
Апельсин	1,0	0,0	8,4	37,6
Банан	1,2	0,0	22,4	94,4
Брусника	0,7	0,0	8,6	37,2
Виноград	0,7	0,0	17,5	72,8
Виноград сушеный (изюм)	2,5	0,0	32,3	139,2
Вишня кислая	0,9	0,0	8,7	38,4
Вишня сладкая	0,9	0,0	11,3	48,8
Голубика	0,6	0,0	7,7	33,2
Грейпфрут	0,6	0,0	7,3	31,6
Груша	0,5	0,0	10,7	44,8
Груша сушеная	1,3	0,0	20,1	85,6
Дыня	0,9	0,0	9,6	42,0
Ежевика	1,2	0,0	12,0	52,8
Киви	1,0	4,0	7,0	68,0
Клубника (земляника)	0,8	0,0	8,1	35,6
Клюква	0,5	0,0	4,8	21,2
Крыжовник	0,8	0,0	9,9	42,8
Лимон	0,7	0,0	3,9	18,4
Малина	1,3	0,0	9,0	41,2
Манго	0,6	0,0	14,0	58,4
Мандарин	0,7	0,0	8,6	37,2
Маслина (зелёная маринованная)	1,4	0,0	10,1	46,0
Облепиха	1,4	0,0	9,1	42,0
Персик	0,8	0,0	10,4	44,8
Персик сушеный	3,0	0,0	14,3	69,2
Шир шиповника	3,6	0,0	60,0	254,4
Слива	0,8	0,0	9,9	42,8
Слива сушеная	2,3	0,0	13,8	64,4
Смородина красная	1,1	0,0	8,0	36,4
Смородина черная	1,3	0,0	8,0	37,2
Тыква	1,0	0,0	6,5	30,0

Финик сушеный	1,9	0,0	71,0	291,6
Черешня	1,1	0,0	12,3	53,6
Черника	1,1	0,0	8,6	38,8
Шиповник сушеный	4,0	0,0	60,0	256,0
Яблоко	0,3	0,0	11,3	46,4
Яблоко сушеное	1,4	0,0	17,8	76,8
Овощи и овощные блюда				
Баклажаны	0,6	0,1	5,5	25,3
Бобы (белые)	21,3	0,3	6,2	112,7
Бобы масляные (семена сухие)	20,6	1,2	5,4	114,8
Брокколи	1,2	0,1	8,1	38,1
Горох садовый (семена сухие)	22,9	1,8	56,2	332,6
Горох лущеный	23,0	1,6	57,7	337,2
Горошек зеленый	5,0	0,2	13,3	75,0
Горошек зеленый (консервы)	3,1	0,2	13,3	67,4
Икра из баклажан	1,7	13,3	6,9	154,1
Икра из кабачков	2,0	8,0	10,0	120,0
Кабачки	0,6	0,3	5,7	27,9
Кабачки консервированные	1,7	8,6	8,5	118,2
Кабачки сорта цукини	1,6	0,4	5,7	32,8
Капуста белокочанная	1,8	0,0	5,4	28,8
Капуста брюссельская	4,5	0,0	4,9	37,6
Капуста кислая кашеная	1,5	0,3	2,9	20,3
Капуста колыраби	1,9	0,0	3,8	22,8
Капуста цветная	2,5	0,0	4,9	29,6
Картофель	2,0	0,1	19,7	87,7
Кресс-салат	4,2	0,0	1,9	24,4
Кукуруза сахарная (сырые зерна)	3,3	0,0	12,3	62,4
Лук зеленый	1,3	0,0	4,3	22,4
Лук репчатый	1,7	0,0	9,5	44,8
Мак снотворный (семена сухие)	20,2	0,0	4,2	97,6
Морковь (каротель)	1,0	0,1	7,0	32,9
Морковь консервированная	3,0	0,3	7,3	43,9
Огурцы	0,6	0,0	3,0	14,4
Огурцы молочножидкие (соленые)	1,0	0,0	1,5	10,0
Петрушка (корень)	2,9	0,0	12,3	60,8
Петрушка (листья)	3,7	0,0	8,1	47,2
Подсолнечник (семена)	22,5	6,4	5,2	168,4
Помидоры	1,0	0,0	4,2	20,8
Ревень	0,6	0,0	2,9	14,0
Редис	1,1	0,0	4,1	20,8
Редька	1,1	0,0	7,0	32,4
Салат кочанный	1,3	0,0	2,2	14,0
Свекла консервированная	1,2	0,0	71,0	288,8
Свекла столовая листовая	2,1	0,0	10,8	51,6
Сельдерей бледный (черешковый)	1,2	0,0	4,0	20,8
Соевая мука	37,3	8,9	1,4	234,9
Соевые бобы (семена сухие)	33,7	8,7	1,3	218,3
Стручки красного перца зеленые	0,9	0,0	4,7	22,4
Стручки красного перца красные	1,3	0,0	4,5	23,2
Томаты цельноконсервированные	0,9	0,0	3,1	16,0
Укроп	2,5	0,5	4,5	32,5
Хрен	2,8	0,0	6,2	36,0
Цикорий (салатный сорт)	1,3	0,0	3,2	18,0
Чеснок	6,5	0,0	21,2	110,8
Чечевица (семена сухие)	23,5	3,4	3,7	139,4

Щавель	1,5	0,0	5,3	27,2
Грибы:				
Грибы белые свежие	3,5	0,7	1,6	26,7
Грибы белые сушеные	30,4	6,8	10,0	222,8
Овсята свежие	1,5	0,1	1,4	12,5
Подберезовики; маслята; моховики; боровики	2,8	0,3	1,2	18,7
Орехи				
Арахис	25,3	49,0	7,1	570,6
Арахис жареный	25,6	49,4	7,0	575,0
Грецкий орех	14,4	51,0	7,0	544,6
Каштан посевной	2,5	41,0	7,0	407,0
Кокосовый орех	3,9	43,0	8,1	435,0
Лесной орех	12,0	48,0	7,1	508,4
Миндаль сладкий	18,7	55,0	7,1	598,2
Фисташки	17,6	47,5	7,0	525,9
Зерно и продукты его переработки				
Батон городской	6,3	1,0	51,0	238,2
Батон простой	7,9	1,0	51,9	248,2
Булка городская	7,7	2,4	53,4	266,0
Булочки диетические	8,6	1,0	49,8	242,6
Булочки с пониженной кислотностью	8,0	1,0	53,8	256,2
Вафли с фруктовой начинкой	3,2	2,8	63,8	293,2
Галеты из муки высшего сорта	9,7	10,2	2,2	139,4
Гречиха (отборное зерно)	9,1	2,0	72,2	343,2
Гречневая крупа (продел)	9,5	1,9	72,2	343,9
Гречневая крупа (жарица)	12,6	2,6	68,0	345,8
Гречневая мука высшего качества	10,9	1,4	70,2	337,0
Крупа манная	11,3	0,7	73,3	344,7
Крупа пшеничная	9,3	1,1	73,7	341,9
Крупа пшеничная	12,7	1,1	70,6	343,1
Крупа ячневая	10,4	1,3	71,7	340,1
Кукуруза (целые зерна)	8,5	0,8	70,1	321,6
Кукурузная мука	8,3	0,6	72,3	327,8
Кукурузные хлопья	7,2	0,6	70,0	314,2
Макаронные изделия	10,4	0,9	75,2	350,5
Мука пшеничная высший сорт	10,3	0,9	74,2	346,1
Мука пшеничная 1 сорт	10,6	1,3	73,2	346,9
Овес зрелый (целыми зернами)	11,7	5,8	65,4	360,6
Овсяная крупа	11,9	5,8	65,4	361,4
Овсяная мука (голокно)	13,8	5,8	65,4	369,0
Овсяные хлопья "Геркулес"	13,1	6,2	65,7	371,0
Печенье сдобное	10,4	5,2	40,2	249,2
Проросшая пшеница (ростки)	26,6	0,4	75,2	410,8
Прияники заварные	4,8	2,8	43,0	216,4
Пшеница (целыми зернами)	11,7	0,8	74,0	350,0
Пшеничные отруби	14,9	0,7	73,2	358,7
Пшеничный зерновой хлеб	7,0	1,2	51,2	243,6
Пшеничный хлеб (белый)	7,6	1,2	46,6	227,6
Шено	12,0	2,9	69,3	351,3
Ржаная мука (тип 1800)	10,0	1,2	64,6	309,2
Рис (неочищенный)	7,2	0,6	77,3	343,4
Рис (юлированный)	6,8	0,1	60,4	269,7
Рис (отварной)	2,0	0,0	32,4	137,6
Рожь (целыми зернами)	8,8	0,6	66,0	304,6
Рожь проросшая (ростки)	39,0	0,6	68,0	433,4
Сухари сливочные	8,5	10,6	71,3	414,6

Сухари пшеничные (без яиц)	9,2	0,4	84,0	376,4
Сушки простые из муки пшеничной	9,6	0,0	69,4	316,0
Хлеб безбелковый из пшеничного крахмала	0,7	2,5	58,9	260,9
Хлеб ахилоргидрический (без соли)	8,4	1,0	52,3	251,8
Хлеб безбелковый бессолевой	0,8	9,4	56,1	312,2
Хлеб пеклеванный	5,2	0,4	42,4	194,0
Хлеб ржаной зерновой	8,6	0,7	49,8	239,9
Хлеб ржаной простой формовой	6,5	1,0	40,1	195,4
Хлеб украинский подовый	7,3	1,2	45,4	221,6
Хлебцы докторские	7,9	2,4	51,1	257,6
Ячмень зрелый (целыми зернами)	9,8	0,4	60,2	283,6
Кондитерские изделия:				
Зефир	0,8	0,0	78,3	316,4
Какао-порошок	24,2	17,5	27,9	365,9
Мармелад фруктово-ягодный	0,4	0,0	76,0	305,6
Мед натуральный	0,8	0,0	80,3	324,4
Пастила	0,5	0,0	80,4	323,6
Широжное бисквитное с фруктовой начинкой	4,7	9,3	64,2	359,3
Сахар-песок	0,0	0,0	99,8	399,2
Халва подсолнечная ванильная	11,6	29,7	54,0	529,7
Шоколад без добавок	5,4	35,3	52,6	549,7
Шоколад молочный	6,9	35,7	52,4	558,5
Напитки:				
Вино белое (10 % алкоголя)	0,2	0,0	14,9	60,4
Вино красное (10 % алкоголя)	0,2	0,0	14,5	58,8
Пиво белое (пшеничное крепкое)	0,3	0,0	10,4	42,8
Пиво крепкое (марговское светлое)	0,5	0,0	12,8	53,2
Пиво солодовое ячменное	0,5	0,0	13,4	55,6
Сок абрикосовый	0,5	0,0	14,0	58,0
Сок апельсиновый	0,7	0,0	13,3	56,0
Сок виноградный	0,3	0,0	18,5	75,2
Сок вишневый	0,7	0,0	12,2	51,6
Сок гранатовый	0,3	0,0	14,5	59,2
Сок грейпфрута	0,5	0,0	13,8	57,2
Сок красносмородниковый	0,4	0,0	8,0	33,6
Сок манดารиновый	0,8	0,0	9,6	41,6
Сок персиковый	0,3	0,0	17,5	71,2
Сок слиновый	0,3	0,0	16,6	67,6
Сок томатный	0,8	0,0	6,8	30,4
Сок черносмородниковый	0,5	0,0	8,3	35,2
Сок яблочный	0,5	0,0	11,7	48,8
Варенье:				
Абрикосовое повидло	0,4	0,0	63,9	257,2
Сливовое варенье	0,4	0,0	74,6	300,0
Яблочное варенье	0,4	0,0	68,7	276,4
Яблочное повидло	0,4	0,0	65,3	262,8
Супы:				
Суп из овощей	1,1	1,7	4,6	38,1
Суп картофельный на рыбном бульоне	1,1	1,1	1,5	20,3
Суп картофельный с грибами	1,0	1,0	6,7	39,8
Суп картофельный с крупой	1,3	1,2	9,5	54,0
Суп картофельный с макаронами	1,3	1,0	8,4	47,8

Суп рисовый с мясом	0,7	1,1	5,2	33,5
Суп с горохом	3,4	2,2	7,9	65,0
Суп с макаронами на курином бульоне	1,4	2,1	5,9	48,1
Борщ летний	1,1	2,1	6,4	48,9
Борщ с мясом	12,0	12,4	5,1	180,0
Борщ со свежей капустой на мясном бульоне	0,9	2,1	5,2	43,3
Бульон куриный	0,5	0,1	0,0	2,9
Бульон мясокостный	0,6	0,2	0,0	4,2
Бульон рыбный	0,4	0,0	0,0	1,6
Рассольник домашний	1,1	1,7	6,4	45,3
Свекольник	0,5	2,0	4,2	36,8
Суп-чиюре гороховый	16,6	10,9	4,4	182,1
Щи из квашеной капусты с картофелем	0,6	2,1	2,7	32,1
Щи из свежей капусты на мясном бульоне	0,9	2,1	2,3	31,7
Блюда из мяса				
Говядина				
Антрекот	29,2	11,2	0,0	217,6
Биф-строганов	18,0	14,3	6,6	227,1
Биточки наровые	14,0	11,6	8,2	193,2
Бифштекс	28,8	11,0	0,0	214,2
Говядина тушеная	14,3	5,3	3,3	118,1
Гуляш	12,3	12,2	3,9	174,6
Котлеты рубленые	14,6	11,8	13,6	219,0
Цельмени сибирские	10,7	4,9	20,6	169,3
Поджарка	26,0	13,6	3,8	241,6
Рагу из отварного мяса	5,9	6,7	10,4	125,5
Шницель натуральный рубленый	17,6	25,1	10,2	337,1
Свинина				
Котлеты рубленые	10,6	26,8	13,6	338,0
Отварная свинина	22,6	31,6	0,0	374,8
Печень жареная	22,8	10,2	10,8	226,2
Печень тушеная	11,0	9,6	8,4	164,0
Поджарка	18,5	39,7	4,3	448,5
Тушеная свинина	9,8	20,3	3,2	234,7
Шашлык	26,5	23,1	0,0	313,9
Шницель	18,8	32,1	9,8	403,3
Баранина				
Тушеная баранина	11,3	12,7	3,3	172,7
Шницель	21,9	22,9	10,2	334,5
Блюда из птицы				
Кура				
Котлеты отбивные	20,0	28,0	10,0	372,0
Котлеты рубленые	13,8	14,8	13,8	243,6
Утка				
Котлеты	18,0	8,0	15,2	204,8
Котлеты наровые	16,0	14,4	9,5	231,6
Кура жареная	26,3	11,0	0,0	204,2
Окорочка жареные	29,4	8,6	0,0	195,0
Филе жареное	31,8	3,3	0,0	156,9
Утка вареная	26,2	13,5	0,0	226,3
Утка жареная	22,6	19,5	0,0	265,9
Котлеты I сорт	18,6	9,8	15,4	224,2

Котлеты II сорт	15,2	14,6	14,2	249,0
Утка отварная I сорт	25,3	10,4	0,0	194,8
Утка жареная II сорт	19,7	18,8	0,0	248,0
Блюда из рыбы				
Котлеты из леща	12,8	8,1	12,5	174,1
Котлеты из морского окуня	13,9	8,1	14,1	184,9
Котлеты из судака	13,5	5,5	14,7	162,3
Котлеты из трески	11,9	5,2	14,7	153,2
Минтай под маринадом	17,3	10,1	7,0	188,1
Судак запечной	9,3	0,8	1,3	49,6
Блюда из овощей				
Запеканка картофельная	7,7	8,1	12,4	153,3
Запеканка морковная	2,8	4,4	18,2	123,6
Кабачки жареные	1,1	6,1	5,5	81,3
Кабачки фаршированные	2,2	7,1	6,4	98,3
Капуста цветная отварная	1,8	0,3	4,0	25,9
Капуста тушеная	2,0	3,3	9,6	76,1
Картофельное пюре	2,2	0,8	14,3	73,2
Картофельные котлеты	2,8	4,7	20,5	135,5
Морковные котлеты	3,6	6,8	21,9	163,2
Винегрет	1,3	6,0	7,8	90,4
Салат зеленый с огурцами	1,0	1,8	2,6	30,6
Салат из зеленого лука с яйцом	3,1	4,5	2,9	64,5
Салат из помидоров и огурцов	1,3	2,3	3,1	38,3
Салат из редиса в сметане	1,4	1,9	3,7	37,5
Салат из свеклы с орехами	2,8	9,5	10,1	137,1
Каша				
Каша гречневая	9,2	9,1	56,2	343,5
Каша пшеничная	8,9	11,6	41,6	306,4

Приложение 10

Химический состав и энергетическая ценность 100 г съедобной части осно данным А. Покровского, 1976)

Продукты	Несте- добыч- часть (%)*	Белки (г)	Жиры (г)	Уде- воды (г)	Минеральные вещества (мг)						Витамины (мг)			Энергетичес- кая ценность кДж				
					Карбонат кальция	Фосфор кальция	Магнезий	Калий	Карбонат магния	Фосфор магния	А	В ₁	В ₂	РР				
Мука, крупы, бобовые, макаронные изделия																		
Мука пшеничная в/с	—	10,3	0,9	74,2	10	122	18	16	86	1,2	0	—	0,17	0,08	1,20	0	327	1368
Мука 1-го сорта	—	10,6	1,3	73,2	12	176	24	46	115	2,1	0	—	0,25	0,12	2,20	0	329	1377
Мука 2-го сорта	—	11,7	1,8	70,8	18	251	32	73	184	3,3	0	—	0,37	0,14	2,87	0	328	1372
Крупа манная	—	11,3	0,7	73,3	22	120	20	30	84	2,3	0	—	0,14	0,07	1,0	0	326	1364
Крупа гречневая (жареная)	1	12,6	2,6	68,0	—	167	70	98	298	8,0	0	—	0,53	0,20	4,19	0	326	1377
Крупа гречневая (продез.)	2	9,5	1,9	72,2	—	48	—	253	4,9	0	—	0,42	0,17	3,76	0	326	1364	
Крупа рисовая	1	7,0	0,6	77,3	26	54	24	21	97	1,8	0	—	0,08	0,04	1,60	0	323	1351
Крупа пшеничная	1	12,0	2,9	69,3	39	201	27	101	233	7,0	0,15	—	0,62	0,04	1,55	0	334	1397
Толокно	—	12,2	5,8	68,3	23	351	58	111	328	10,7	0	—	0,22	0,06	0,70	0	357	1494
Крупа овсяная	1,5	11,9	5,8	65,4	45	292	64	116	361	3,9	0	—	0,49	0,11	1,10	0	345	1444
Овсяные хлопья («Геркулес»)	0	13,1	6,2	65,7	—	52	142	363	7,8	0	—	0,45	0,10	1,00	0	355	1485	
Крупа перловая	1	9,3	1,1	73,7	—	172	38	94	323	3,3	0	—	0,12	0,06	2,00	0	324	1356
Крупа ячневая	1	10,4	1,3	71,7	—	—	—	—	343	1,6	0	—	0,27	0,08	2,74	0	322	1347
Крупа пшеничная полтавская	1	12,7	1,1	70,6	—	—	—	—	261	6,4	0	—	0,30	0,10	1,40	0	325	1360

Продукты	Несъедобная часть* (%)	Белки (г)	Жиры (г)	Углеводы (г)	Минеральные вещества (мг)						Витамины (мг)			Энергетическая ценность кДж					
					Карбонаты	Фосфор	Кальций	Магний	Фтор	Марганец	Калий	В1	B2	РР					
Крупа пшеничная «Арктик»	1	12,5	0,7	71,8	—	—	—	—	—	276	6,7	0	—	0,30	0,10	1,40	0	326	1364
Крупа кукурузная	0,5	8,3	1,2	75,0	55	147	20	36	109	2,7	0,20	—	0,13	0,07	1,10	—	325	1360	
Горячий лущеный	0,5	23,0	1,6	57,7	—	731	89	88	226	7,0	0,05	—	0,90	0,18	2,37	0	323	1351	
Фасоль	0,5	22,3	1,7	54,5	40	1100	150	103	541	12,4	0,02	—	0,50	0,18	2,10	0	309	1203	
Макаронные изделия в/с	0	10,4	0,9	75,2	10	124	18	16	87	1,2	—	—	0,17	0,08	1,21	—	332	1389	
Хлеб и хлебобулочные изделия																			
Хлеб ржаной из сеянной муки	0	4,7	0,7	49,8	383	67	21	19	87	2,0	—	—	0,08	0,05	0,63	—	214	895	
Хлеб столовый из ржано-пшеничной муки	0	6,8	1,2	46,4	382	131	30	46	123	2,3	—	—	0,16	0,09	1,22	—	215	900	
Хлеб пшеничный из муки 2-го сорта	0	8,1	1,2	46,6	479	175	32	53	128	2,4	—	—	0,23	0,10	1,92	—	220	920	
То же из муки 1-го сорта	0	7,6	0,9	49,7	488	127	26	35	83	1,6	—	—	0,16	0,08	1,54	—	226	946	
То же из муки высшего сорта	0	7,6	0,6	52,3	349	93	20	14	65	0,9	—	—	0,11	0,06	0,92	—	233	975	
Батоны простые	0	7,9	1,0	51,9	368	133	25	35	86	1,6	—	—	0,16	0,08	1,59	—	236	987	
Батоны нарезные	0	7,4	2,9	51,4	402	125	25	33	82	1,5	—	—	0,15	0,08	1,51	—	250	1046	
Булки городские	0	7,7	2,4	53,4	417	130	26	34	85	1,6	—	—	0,16	0,08	1,56	—	254	1063	
Сдоба обыкновенная	0	7,6	5,0	56,4	406	129	25	33	85	1,5	—	—	0,18	0,09	1,59	—	288	1205	
Сухари сливоочные	0	8,5	10,6	71,3	301	109	24	17	75	1,1	—	—	0,12	0,08	1,07	—	397	1661	
Сахар и кондитерские изделия																			
Сахар, песок	0	0	0	99,8	1	3	2	Сн.	Сн.	0,3	0	0	0	0	0	0	374	1565	
Крахмал картофельный	0	0,1	Сн.	79,6	6	15	40	Сн.	77	Сн.	0	0	0	0	0	0	299	1251	
Мед натуральный	0	0,8	—	80,3	25	25	4	2	—	1,1	—	—	0,01	0,03	0,20	2,0	308	1289	
Карамель леденцовая	0	Сн.	0,1	96,0	1	2	14	6	6	0,2	—	—	—	—	—	—	362	1515	

Торт с фруктовой начинкой	0	0,1	0,1	92,1	Сп.	2	15	6	8	0,2	0	0	Сп.	Сп.	0	348	1456
Торт с молочной начинкой	0	0,8	1,0	92,1	10	33	46	10	29	0,3	0	0	Сп.	Сп.	0	354	1481
Драже фруктово-ягодное	0	3,7	10,2	73,1	573	682	29	27	153	2,7	0	-	Сп.	Сп.	0	384	1607
Шоколад молочный	0	6,9	35,7	52,4	76	543	187	38	235	1,8	Сп.	Сп.	0,05	0,26	0,50	0	547
Кафеэшторник	0	24,2	17,5	27,9	7	2403	18	90	771	11,7	-	-	0,10	0,30	1,80	-	373
Конфеты шоколадно-фруктовые	0	4,8	34,7	57,6	8	217	3	7	57	1,0	-	-	0,01	0,03	0,22	0	549
Конфеты шоколадные	0	2,2	4,6	83,6	29	94	95	11	66	0,3	0	0	Сп.	Сп.	0,03	0,02	0
Торт фруктово-командные	0	Сп.	Сп.	90,6	Сп.	3	6	2	3	0,3	0	0	Сп.	Сп.	0,01	0	341
Торт молочные	0	2,7	4,3	82,3	36	119	124	16	86	0,4	Сп.	Сп.	0,01	0,10	0,07	0	358
Мармелад желеный	0	Сп.	0,1	77,7	-	-	10	4	4	0,1	-	-	-	-	-	-	296
Паскиша	0	0,5	Сп.	80,4	-	-	11	-	5	0,4	0	0	Сп.	Сп.	0	305	1276
Зефир	0	0,8	Сп.	78,3	-	-	9	-	8	0,3	0	0	Сп.	Сп.	0	299	1251
Печенье сахарное из муки 1-го сорта	0	7,4	10,0	76,2	29	120	20	30	83	1,5	Сп.	Сп.	0,13	0,09	1,44	0	406
Печенье сахарное из муки 1-го сорта	0	7,8	8,1	76,2	29	120	20	30	83	1,5	Сп.	Сп.	0,13	0,09	1,44	0	406
Печенье сдобное	0	10,4	5,2	76,8	38	132	43	22	122	1,8	Сп.	Сп.	0,08	0,08	0,75	0	376
Вафли с фруктовой начинкой	0	3,2	2,8	80,1	5	33	10	2	33	0,6	-	0	0,04	0,04	0,40	0	342
Вафли с жировоссмержной начинкой	0	3,4	30,2	64,7	7	43	8	2	33	0,5	-	0	0,04	0,04	0,36	0	530
Пирожное бисквитное с фруктовой начинкой	4,7	9,3	64,2	23	64	30	16	68	1,0	0,02	0,07	0,10	0,10	0,50	0	344	1439
Пирожное песочное с фруктовой начинкой	5,1	18,5	62,6	10	58	17	3	50	0,8	0,07	0,10	0,10	0,05	0,50	0	424	1774

Молочные продукты

Молоко коровье пастеризованное	0	2,8	3,2	4,7	50	146	121	14	91	0,1	0,01	0,02	0,03	0,13	0,10	1,0	58	243
Торт обезжиренное	0	3,0	0,05	4,7	52	152	126	15	95	0,1	Сп.	Сп.	0,04	0,15	0,10	0,4	31	130

Продукты	Несыпучая жировая часть (%) [*]	Жиры (г)	Углеводы (г)	Минеральные вещества (мг)						Витамины (мг)				Энергети- ческая ценность кДж				
				Хлориды (г)	Карбонаты (г)	Марганец (мкг)	Фосфор (мкг)	Кальций (мкг)	Кремний (мкг)	А	В ₁	В ₂	РР	С				
То же белковое	0	4,3	1,0	6,4	52	157	136	16	96	0,1	Cu.	Cu.	0,04	0,16	0,10	0,4	51	213
То же соевое 6% жирности	0	3,0	6,0	4,7	50	146	124	14	92	0,1	0,02	0,04	0,02	0,13	0,10	0,3	84	351
Сырок 10 % жирности	0	3,0	10,0	4,0	50	124	90	10	62	0,1	0,03	0,06	0,03	0,10	0,15	0,5	118	494
То же 20 % жирности	0	2,8	20,0	3,6	35	109	86	8	60	0,2	0,06	0,15	0,03	0,11	0,10	0,3	205	858
Сметана 10 % жирности	0	3,0	10,0	2,9	50	124	90	10	62	0,1	0,03	0,06	0,03	0,10	0,15	0,5	116	485
То же 30 % жирности	0	2,6	30,0	2,8	32	95	85	7	59	0,3	0,10	0,23	0,02	0,10	0,07	0,2	293	1226
Творог жирный	0	14,0	18,0	1,3	41	112	150	23	217	0,4	0,06	0,10	0,05	0,30	0,30	0,5	226	945
Творог полужирный	0	16,7	9,0	1,3	41	112	164	23	220	0,4	0,03	0,05	0,04	0,27	0,40	0,5	156	652
Творог нежирный	0	18,0	0,6	1,5	44	115	176	24	224	0,3	Cu.	Cu.	0,04	0,25	0,64	0,5	86	360
Творог мягкий диетический	0	16,0	11,0	1,0	41	112	160	23	224	0,3	0,03	0,06	0,04	0,27	0,40	0,5	170	712
Сырки творожные десертные	0	9,1	23,0	18,5	41	112	135	23	200	0,4	0,06	0,10	0,03	0,30	0,30	0,5	315	1318
Кефир жирный	0	2,8	3,2	4,1	50	146	120	14	95	0,1	0,01	0,02	0,03	0,17	0,14	0,7	59	247
Кефир нежирный	0	3,0	0,05	3,8	52	152	126	15	95	0,1	Cu.	Cu.	0,04	0,17	0,14	0,7	30	126
Кефир ганинговый	0	4,3	1,0	5,3	70	200	170	21	133	0,1	Cu.	Cu.	0,04	0,17	0,14	0,7	49	205
Простокваша обыкновенная	0	2,8	3,2	4,1	50	146	121	14	94	0,1	0,01	0,02	0,03	0,13	0,14	0,8	58	243
Йогурт 1,5 % жирности	0	5,0	1,5	3,5	50	152	124	15	95	0,1	Cu.	Cu.	0,01	0,03	0,15	0,15	51	213
То же сладкий	0	5,0	1,5	8,5	50	150	124	15	95	0,1	Cu.	Cu.	0,01	0,03	0,15	0,15	70	293
Ряженка 6 % жирности	0	3,0	6,0	4,1	50	146	124	14	92	0,1	0,02	0,04	0,02	0,13	0,14	0,03	85	356
Кумыс из кобыльего молока	0	1,6	1,0	5,0	34	77	94	25	60	0,1	0,01	0,03	0,02	0,04	0,07	9,0	39	163

Молоко сухое цельное	0	25,6	55,0	39,4	400	1000	919	139	790	1,1	0,11	0,25	0,20	0,30	0,70	4,0	475	1987
Молоко сгущенное стерилизованное	0	7,0	7,9	9,5	133	308	242	37	204	0,2	0,02	0,03	0,06	0,20	0,20	1,2	135	565
То же сгущенное с сахаром	0	7,2	8,5	56,0	106	380	307	34	219	0,2	0,02	0,03	0,06	0,20	0,2	1,0	315	1318
Сырок сгущенное с сахаром	0	8,0	19,0	47,0	125	334	250	36	170	0,1	0,06	0,08	0,05	0,30	0,18	0,5	380	1590
Сыр гынаджий брусковый	4	26,8	27,3	-	100	130	1040	-	544	-	0,17	0,21	0,03	0,38	0,40	2,8	361	1510
Сыр гынаджий круглый	4	23,5	30,9	-	950	-	760	-	424	-	0,16	0,21	0,03	0,38	0,30	2,4	380	1590
Сыр кашаский	3	28,3	14,7	-	960	-	1010	-	547	-	0/10	0,17	0,04	0,34	0,49	3,4	253	1059
Сыр ляговский	3	29,0	15,0	-	960	156	1040	-	564	-	0,10	0,17	0,04	0,35	0,51	3,5	258	1080
Сыр прибалтийский	3	30,0	9,0	-	960	-	1075	-	583	-	0,07	0,10	0,02	0,21	0,52	3,6	209	874
Сыр российский	3	23,4	30,0	-	1000	116	1000	47,0	544	0,6	0,17	0,26	0,04	0,30	0,30	1,6	371	1552
Сыр советский	4	25,3	32,2	-	1000	-	1050	-	580	-	0,16	0,27	0,05	0,46	0,21	1,5	400	1674
Сыр гаруский	3	31,0	15,2	-	-	1040	-	602	-	0,10	0,18	0,04	0,37	0,49	1,0	268	1121	
Сыр швейцарский	4	24,9	31,8	-	980	-	1064	-	594	-	0,17	0,27	0,05	0,50	0,20	1,5	396	1657
Сыр жостовский	3	26,0	26,4	-	780	-	790	-	580	-	0,16	0,23	0,04	0,37	0,48	3,0	350	1464
Сыр ярославский	3	26,8	27,3	-	800	-	969	-	491	-	0,16	0,19	0,05	0,50	0,30	2,5	361	1510
Брынза из овечьего молока	0	14,6	25,5	-	1600	-	550	-	220	-	-	-	0,05	0,15	0	1,0	298	1247
Плавленый сыр латвийский	0,5	20,5	20,0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	271	1134
То же «Новый» 30 % жирности	0,5	24,0	13,5	-	-	-	680	-	-	-	-	-	-	-	-	-	226	946
Мороженое молочное	0	3,2	3,5	21,3	51	148	136	17	101	0,1	0,01	0,02	0,03	0,16	0,05	0,4	125	523
То же сливочное	0	3,3	10,0	19,8	50	156	148	22	107	0,1	0,03	0,04	0,03	0,20	0,05	0,6	178	745
Месные продукты																		
Баранина I категории	26	16,3	15,3	-	60	270	9	18	178	2,0	-	0	0,08	0,14	2,5	203	849	
То же II категории	32	20,8	9,0	-	75	345	11	22	215	2,3	-	0	0,09	0,16	2,8	214	686	
Говядина I категории	25	18,9	12,4	-	60	315	9	21	198	2,6	-	С.п.	0,06	0,15	2,8	187	782	
То же II категории	29	20,2	7,0	-	65	334	10	23	210	2,8	-	С.п.	0,07	0,18	3,0	144	602	
Конина I категории	23	19,5	9,9	-	50	370	13	23	185	3,1	-	0,07	0,10	3,0	С.п.	167	699	

Продукты	Несте- льбюлак (г)	Жиры (г)	Угле- воды (г)	Минеральные вещества (мг)				Витамины (мг)				Энергети- ческая ценность кДж							
				Каль- ций	Фос- фор	Марган- ец	Креати- нин	А	В ₁	В ₂	РР								
Мясо кролика	27	20,7	12,9	—	364	7	25	246	4,4	—	0	0,08	4,0	—	199	833			
Свиная беконная	14	16,4	27,8	—	57	272	8	24	1,8	0	0	0,60	0,16	2,6	Сп.	316	1322		
Свинина жирная	12	11,4	49,3	—	40	189	6	17	1,3	0	0	0,40	0,10	2,2	Сп.	489	2046		
Свинина мясная	15	14,6	33,0	—	51	242	7	21	1,64	1,6	—	0	0,52	0,14	2,4	Сп.	355	1485	
Телятина I категории	28	19,7	1,2	—	108	344	11	24	1,89	1,7	—	Сп.	0,14	0,23	3,3	Сп.	90	377	
Печень говяды	7	17,4	3,1	—	63	240	5	18	339	9,0	1,0	3,83	0,30	2,19	6,8	33	98	410	
Печень свиная	3	18,8	3,6	—	72	250	7	24	353	12,0	—	3,45	0,24	2,18	8,0	21	108	452	
Кочки говяжьи	7	12,5	1,8	—	192	201	9	15	220	7,1	—	0,10	0,39	1,80	3,1	10	66	276	
Кочки свиные	2	13,0	3,1	—	115	179	8	20	223	8,0	—	0,10	0,29	1,56	3,6	10	80	335	
Язык говяжий	8	13,6	12,1	—	—	7	19	162	4,5	—	—	0,12	0,30	3,0	—	163	682		
Сердце говяжье	9	15,0	3,0	—	83	190	5	23	211	7,0	—	0,02	0,36	0,65	4,0	1,0	87	364	
Кофбасы вареные: дрожжевая	1	12,1	13,5	—	822	293	38	22	188	2,2	—	—	—	—	—	—	170	711	
Жабобчицкая	1	12,1	22,8	—	839	251	9	20	152	1,4	—	—	—	—	—	—	—	254	1063
Докторская	1	13,7	22,8	—	828	243	29	22	178	1,7	—	—	—	—	—	—	—	260	1088
Любичанская	1	12,2	28,0	—	900	211	7	17	146	1,7	—	0,25	0,18	2,47	—	301	1259		
Мойничек	1	11,7	22,8	—	835	250	40	21	169	1,7	—	—	—	—	—	—	—	252	1054
Огурчичная	1	10,1	20,1	1,8	1047	255	7	19	167	2,1	—	0,12	0,16	1,88	—	228	954		
Пельчук	1	12,5	29,6	—	905	187	8	17	136	1,3	—	—	—	—	—	—	316	1322	
Чайная	1	10,7	18,4	1,9	1057	219	6	15	133	1,8	—	0,10	0,16	1,83	—	216	904		
Сардельки 1-го сорта	1,5	9,5	17,0	1,9	904	212	7	17	149	1,9	—	—	—	—	—	—	198	828	
Сардельки свиные	1,5	12,0	19,1	—	827	231	7	17	150	1,8	—	0,18	0,15	1,54	—	220	920		
Сосиски молочные	1,5	12,3	25,3	—	745	237	29	20	161	1,7	—	—	—	—	—	—	277	1159	
Сардельки русские	1,5	12,0	19,1	—	827	231	7	17	150	1,8	—	0,18	0,15	1,54	—	220	920		
Сардельки свиные	1,5	11,8	30,8	—	826	242	7	21	146	1,6	—	—	—	—	—	—	324	1356	
Кофбаса украинская из птицы	1	16,5	34,4	—	1630	334	10	27	226	2,7	—	0,19	0,20	2,25	—	376	1573		

То же московская сырьевая	1	24,8	41,5	-	2036	439	14	30	284	3,9	-	-	-	-	-	-	-	-	473	1979
Говядина гуашная (консервы)	-	16,8	18,3	-	444	284	9	19	178	2,4	-	-	0,02	0,19	1,76	-	-	-	232	971
Куры I категория**	3925	18,2	18,4,8	0,7	110	194	16	27	228	3,0	-	0,07	0,07	0,15	3,70	-	-	241	1008	
Куры II категория	4730	20,8	8,8	0,6	130	240	20	32	298	3,0	-	0,07	0,07	0,14	3,60	-	-	165	690	
Цыплята-бройлеры I категории	4428	17,6	12,3	0,4	100	300	10	25	210	1,5	-	0,04	0,07	0,15	3,10	-	-	183	766	
То же II категория	5233	19,7	5,2	0,5	119	350	12	30	250	1,5	-	0,03	0,08	0,16	3,40	-	-	127	531	
Индюшки I категория	3723	19,5	22,0	-	100	210	12	19	200	4,0	-	0,01	0,05	0,22	3,80	-	-	276	1155	
Индюшки II категория	4327	21,6,7	12,0	0,8	125	257	18	22	225	5,0	-	0,01	0,07	0,19	4,0	-	-	197	824	
Гуси I категория	4022	15,2	39,0	-	91	200	12	35	154	3,0	-	0,02	0,08	0,23	2,20	-	-	412	1724	
Утки I категория	4022	15,8	38,0	-	58	165	23	25	200	3,0	-	0,05	0,12	0,17	2,80	-	-	405	1695	
Рыба, раки и другие продукты моря																				
Арктика	44	17,6	2,0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0,30	5,0	-	88	368	
Белуга	45	17,6	2,1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	89	372	
Болыктюз	64	11,4	5,4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	94	393	
Горбуша	42	21,0	7,0	-	-	315	48	44	-	2,9	-	0,03	0,06	0,14	2,2	Cн.	147	615		
Зубатка пестрая	55	14,7	5,3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	107	448	
Зубат	55	20,3,5	6,5	-	-	261	35	36	136	1,6	-	-	-	-	-	-	-	140	586	
Камбала	45	15,7	3,0	-	-	-	-	-	-	-	-	0	0,06	0,11	1,0	Cн.	90	376		
Дальневосточная	52	17,7	1,8	-	251	70	-	152	0,8	-	-	-	-	-	-	-	-	87	364	
Карась	54	16,0	3,6	-	101	12	13	-	-	0,02	0,14	0,13	1,5	Cн.	96	402				
Карп	54	16,0	3,6	-	157	252	29	22	-	0,5	-	0	0,05	0,13	1,3	Cн.	75	314		
Лягунная рыба	52	15,5	1,4	-	56	284	26	28	-	0,3	-	0,03	0,12	0,10	2,0	-	105	439		
Лещ	54	17,1	4,1	-	-	355	146	37	206	4,0	-	-	-	-	-	-	143	598		
>> морской	46	21,3	6,4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	97	406	
>> луфарь	50	19,7	2,0	-	-	75	30	-	1,8	-	-	-	-	-	-	-	-	60	251	
Макрорус	64	13,2	0,8	-	77	135	17	19	-	-	Cн.	0,08	0,20	0,7	Cн.	70	293			
Меруц	58	19,4	2,9	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	104	435		
Минтай	54	15,9	0,7	-	-	428	-	57	-	0,8	-	0,08	0,15	1,0	Cн.	70	293			
Морва восточная	42	13,1	5,4	-	-	-	-	-	-	-	-	0,04	0,02	0,12	0,8	4,3	101	422		
>> осенняя	37	13,6	17,5	-	127	287	32	27	-	0,4	-	0,04	0,17	0,80	1,3	212	887			

Продукты	Несъедобная часть* (%)	Несъедобная часть* (%)	Жирные кислоты (%)	Углеводы (%)	Минеральные вещества (мг)						Витамины (мг)						Энергетическая ценность кДж
					Кальций	Фосфор	Калий	Марганец	Человеческий	Кофеин	А	В ₁	В ₂	РР	С	Кват	
Накат беломорская	52	17,0	1,0	-	-	-	64	191	1,4	-	-	-	-	-	-	-	322
Налик	57	18,8	0,6	-	-	270	32	-	-	-	-	-	-	-	-	-	339
Огурцы морской	49	17,6	5,2	-	246	36	21	213	0,5	-	0,11	0,12	1,6	Сп.	117	490	
>> речной	52	18,5	0,9	-	275	50	75	270	0,7	-	-	-	-	-	-	-	343
Острый	36	15,8	15,4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	202
Папуга белокрылый	42	18,9	3,0	-	513	-	60	-	0,7	-	0,10	0,08	0,11	2,0	Сп.	103	431
То же черный	40	12,8	16,1	-	500	-	48	-	0,8	-	-	0,15	1,2	-	-	-	820
Петушница	35	22,9	5,9	-	-	-	-	-	-	-	-	0,30	5,0	-	-	-	607
Пристанкова	55	19,6	1,1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	368
Пугасуу	45	16,1	0,9	-	56	278	46	37	-	0,7	-	-	-	-	-	-	301
Рыбасабия	42	20,3	3,2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0,20	5,0	Сп.	110
Сазан крупный	51	18,4	5,3	-	-	262	90	-	240	2,2	-	-	-	-	-	-	460
Сайдина	51	19,1	0,5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	306
Сардина океаническая	34	19,0	10,0	-	335	80	23	276	0,7	-	0,09	0,01	0,10	7,6	-	-	139
Севрюка	36	16,9	10,3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	166
Сельдь атлантическая жирная	39	17,7	19,5	-	129	102	30	278	0,9	-	0,03	0,03	0,30	3,9	2,7	242	1013
Сельдь атлантическая нежирная	42	19,1	6,5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	565
Сельдь икаки крупная	45	19,5	17,3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	979
Сернилла	45	22,5	1,4	-	-	15	16	-	0,9	-	-	-	-	-	-	-	431
Сернилла	53	19,4	9,2	-	185	57	28	-	4,0	-	-	0,40	1,5	-	-	-	669
Скумбрия атлантическая	40	18,0	9,0	-	64	283	37	70	278	2,3	-	Сп.	0,12	0,36	6,9	Сп.	153
Сом амурский	40	16,5	11,9	-	-	240	22	-	315	1,0	-	0,19	0,12	0,9	1,2	173	724

Сайдрида	51	18,5	5,0	-	350	64	20	255	0,5	-	0,01	0,17	0,12	0,13	1,5	119	498	
Судак	49	19,0	0,8	-	187	27	21	-	0,4	-	Сн.	0,08	0,11	1,0	3,0	83	347	
Терпуг	42	17,8	3,4	-	-	-	-	-	-	-	0,06	0,03	0,14	1,1	-	102	427	
Треска	51	17,5	0,6	-	78	338	39	23	222	0,6	-	0,01	0,09	0,16	2,3	Сн.	75	314
Хек	43	16,6	2,2	-	78	257	20	17	-	-	-	0,12	0,10	1,0	3,2	86	360	
Щука	57	18,8	0,7	-	-	-	-	-	-	-	0,11	0,14	1,10	1,6	82	343		
Кальмар (фиш)	52	18,0	0,3	-	109	321	43	74	-	0,9	-	-	0,18	1,4	-	75	314	
Паста «Океан»	-	18,9	6,8	-	594	171	158	-	2,4	-	-	0,07	0,08	2,0	1,7	137	573	
Морская капуста	5-	0,9	0,2	3,0	518	968	40	171	55	16	0,15	-	0,04	0,06	0,4	2,0	5	21
Горбуша соленая	35	22,1	9,0	-	-	278	60	29	126	2,5	-	-	0,20	0,16	1,9	-	165	707
Кета соленая	38	24,3	9,6	-	-	317	23	-	236	0,7	-	-	-	-	-	-	184	770
Семь аглантическая	42	17,0	8,5	-	-	165	85	51	-	-	-	-	-	-	-	-	145	607
Сельдь тихоокеанская среднесоленая	43	17,4	17,1	-	-	115	72	71	-	-	-	-	0,03	0,18	1,4	-	224	937
Сайдрида холмового кончения	41	18,8	11,5	-	-	135	57	39	-	0,7	-	0,02	0,17	0,14	2,1	-	179	749
Скумбрия холмового кончения	40	23,4	6,4	-	-	128	81	48	-	0,8	-	0,02	0,16	0,18	-	-	151	632
Балык осетровых холмового кончения	21	20,4	12,5	-	-	240	39	21	181	2,6	-	-	-	-	-	-	194	812
Икра кеги зернистая	0	31,6	13,8	-	-	265	90	29	490	1,8	-	0,45	-	-	-	-	251	1050
Икра осетровых зернистая	0	28,9	9,7	-	-	-	-	-	-	-	-	0,18	0,30	0,36	1,52	7,8	203	849
Икра осетровых пакостная	0	36,0	10,2	-	-	50	37	594	3,4	-	0,15	-	-	-	-	-	236	987
Килька балтийская (пресервы)	0	14,5	12,2	-	-	300	266	45	248	-	-	-	-	-	-	-	168	703
Горбуша натуральная (консервы)	0	20,9	5,8	-	-	260	185	56	230	0,9	-	0,03	0,08	2,1	-	138	577	
Нечень трески (консервы)	0	4,2	65,7	1,2	-	113	35	51	230	-	-	3,3	0,02	0,32	2,7	-	613	2565
Скумбрия натуральная (консервы)	16,4	21,4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	258	1079

Продукт	Несъедобная часть* (%)	Белки (%)	Жиры (%)	Углеводы (%)	Минеральные вещества (мг)				Витамины (мг)				Энергетическая ценность кДж	
					Хлориды	Кальций	Калий	Фосфор	Клераты	А	B ₁	B ₂	PP	
Консервы в масле														
Сардины	-	17,9	19,7	-	-	-	-	-	-	-	0,02	0,10	4,3	-
Салака	-	18,3	23,3	-	-	-	-	-	-	0,03	-	2,8	-	283
Скумбрия	-	13,1	25,1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1163
Ставрида	-	18,8	18,5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	242
Тунец	-	22,0	15,9	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	231
Шпроты	-	17,4	32,4	0,4	-	349	297	53	368	-	0,05	0,12	1,0	-
Бычки	-	12,8	8,1	5,2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	145
Камбала	-	13,7	6,3	4,8	-	355	319	43	299	-	0,10	0,12	1,1	2,8
Сазан	-	12,4	8,7	4,1	-	383	356	-	295	-	-	-	-	132
Ставрида	-	14,8	8,3	7,3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	550
Судак	-	14,0	5,3	3,7	-	120	507	26	246	-	0,02	0,09	0,8	-
Яйца														
Яйца куриные	13	12,7	11,5	0,7	71	153	55	54	185	2,7	-	0,35	0,07	0,44
Яйца перепелиные	8	11,9	13,1	0,6	80	-	68	-	219	4,0	-	0,47	0,11	0,65
Меланж	0	12,7	11,5	0,7	71	153	55	54	185	2,7	-	0,35	0,07	0,44
Яичный порошок	0	45,0	37,3	7,1	280	560	200	180	770	13,0	-	0,9	0,25	1,64
Жиры животные и растительные, жировые продукты														
Масло сливочное несоленое	10	0,6	82,5	0,9	74	23	22	3	19	0,2	0,34	0,50	Сп.	0,01
Масло любительское несоленое	0	1,0	78,0	0,7	77	24	23	3	19	0,2	0,33	0,45	Сп.	0,01
То же соленое	0	1,0	77,0	0,7	478	24	23	3	19	0,2	0,33	0,45	Сп.	0,01
Масло крестьянское	0	1,3	72,5	0,9	81	26	24	3	20	0,2	0,30	0,40	0,01	0,11
>> гомажное	0	0,3	98,0	0,6	-	-	-	-	-	0	0,6	0	0	0
											0	0	0	887
											0	0	0	3711

>> подсоленчика, кукурузное, хлопковое, рафинированное	0	0	99,9	0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	899	3761
Жир бараний, говядиной, свиной точечные	0	0	99,7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	897	3753
Маргарин безмолочный	0	0	82,5	0,5	187	0	0	0	0	0	0	0	0	0,03	Cн.	00,01	-	-	-	-	744	3113
Маргарин молочный	0	0,3	82,3	1,0	187	13	12	1	8	Cн.	0,4	-	0	0	0,02	Cн.	746	3121	3121	3121	3121	
>> сливочный	0	0,3	82,3	1,0	187	13	12	1	8	Cн.	0,4	-	0	0	0,02	Cн.	746	3121	3121	3121	3121	
Жир кулинарный	0	0	99,7	0	0	0	0	0	0	Cн.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	897	3753	
>> кондитерский	0	0	99,7	0	-	2	9	70	2	-	Cн.	-	-	-	-	-	0	0	0	0	897	3753
Маконэз	0	3,1	67,0	2,6	-	48	28	1	50	Cн.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	627	2623	
Овощи, картофель, грибы, овощи из консервов																						
Баклажаны	10	0,6	0,1	5,5	6	238	15	9	34	0,4	0,02	-	0,04	0,05	0,60	5,0	24	100				
Брокколи	15	1,2	0,1	8,1	10	238	40	7	41	1,5	0,12	-	0,04	0,03	0,50	30	37	155				
Греческ зеленый	-	5,0	0,2	13,3	2	285	26	38	122	0,7	0,40	-	0,34	0,19	2,00	25	72	301				
Кабачки	25	0,6	0,3	5,7	2	238	15	9	12	0,4	0,03	-	0,03	0,03	0,60	15	27	113				
Картофеля белокочанная	20	1,8	-	5,4	13	185	46	16	31	1,0	0,02	-	0,06	0,05	0,40	50	28	117				
Картофеля каштановая	-	0,8	-	1,8	-	187	51	17	34	1,3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	20	14	
>> краснокочанная	15	1,8	-	6,1	4	302	53	16	32	0,6	0,10	-	0,05	0,05	0,40	60	31	130				
Картофеля цветная	25	2,5	-	4,9	10	210	26	17	51	1,4	0,02	-	0,10	0,10	0,60	70	29	121				
Картофель	28	2,0	0,1	19,7	28	568	10	23	58	0,9	0,02	-	0,12	0,05	0,90	20	83	347				
Лук зеленый (перо)	20	1,3	-	4,3	57	259	121	18	26	1,0	2,00	-	0,02	0,10	0,30	30	22	92				
>> репчатый	16	1,7	-	9,5	18	175	31	14	58	0,8	Cн.	-	0,05	0,02	0,20	10	43	180				
Морковь красная	20	1,3	0,1	7,0	21	200	51	38	55	1,2	9,0	-	0,06	0,07	1,0	5	33	138				
Огурцы грунтовые	7	0,8	-	3,0	8	141	23	14	42	0,9	0,06	-	0,03	0,04	0,20	10	15	63				
Огурцы парниковые	7	0,7	-	1,8	7	196	17	-	42	0,5	0,02	-	0,03	0,02	-	7	10	42				
Огурцы соленые	-	2,8	-	1,3	-	-	25	-	20	1,2	-	-	-	-	-	-	-	-	19	79		
Перец зеленый сладкий	25	1,3	-	4,7	7	139	6	10	25	0,8	1,00	-	0,06	0,10	0,60	150	23	96				
Петрушка (зелень)	20	3,7	-	8,1	79	340	245	85	95	1,9	1,70	-	0,05	0,05	0,70	150	45	188				
Петрушка (корень)	25	1,5	-	11,0	-	262	86	41	82	1,8	0,01	-	0,08	0,10	1,00	35	47	197				

Продукты	Несте- жидкая часть* (%)	Белки (г)	Жиры (г)	Упе- воды (г)	Минеральные вещества (мг)				Витамины (мг)				Энергетич- еская ценность кДж					
					Кальций мг	Фос- фор мг	Калий мг	Креатин мг	Фолиевая кислота мкг	А	В ₁	В ₂	РР					
Ревень	25	0,7	-	2,9	35	325	44	17	25	0,6	0,06	-	0,01	0,06	0,10	10	16	67
Редис	20	1,9	-	7,0	17	357	55	22	26	1,2	0,02	-	0,03	0,03	0,25	29	34	142
Репа	20	1,5	-	5,9	58	238	49	17	34	0,9	0,10	-	0,05	0,04	0,80	20	28	117
Салат	20	1,5	-	2,2	8	220	77	40	34	0,6	0,75	-	0,03	0,08	0,65	15	14	59
Свекла	20	1,7	-	10,8	86	288	37	43	43	1,4	0,01	-	0,02	0,04	0,20	10	48	201
Сельдерей (зелень)	16	-	-	2,6	-	-	-	-	-	-	0,80	-	0,02	0,10	0,42	38	8	33
Томаты плакучие	5	0,6	-	4,2	40	290	14	20	26	1,4	1,20	-	0,06	0,04	0,53	25	19	79
>> царничковые	5	0,6	-	2,9	15	243	8	-	35	0,5	0,5	-	0,04	0,03	0,50	20	14	59
Чеснок	15	6,5	-	21,2	120	260	90	30	140	1,5	Спн.	-	0,08	0,08	1,00	10	106	444
Шпинат	26	2,9	-	2,3	62	774	106	82	83	3,0	4,5	-	0,10	0,25	0,60	55	21	88
Цветы	20	1,5	-	5,3	15	500	47	85	90	2,0	2,5	-	0,19	0,10	0,30	43	28	117
Грибы белые свежие	24	3,2	0,7	1,6	-	-	27	-	89	5,2	-	-	0,02	0,30	4,6	30	25	105
>> сушеные	-	27,6	6,8	10,0	-	-	184	-	606	35,0	-	-	0,27	3,23	40,4	150	209	874
Консервы на гуаранитные																		
Горошек зеленый	0	3,1	0,2	7,1	360	135	16	21	53	0,7	0,30	-	0,11	0,05	0,70	10,0	41	172
Капуста цветная	0	0,9	0,1	1,6	320	126	15	10	43	0,5	Спн.	-	0,01	0,04	1,00	30,0	11	46
Морковь на гуаранит	0	1,3	0,3	7,3	440	161	42	13	41	0,6	5,40	-	0,03	0,04	0,60	4,0	36	151
Свекла >>	0	1,2	0	7,1	480	288	15	16	29	0,6	Спн.	-	0,01	0,03	0,20	4,0	32	134
Томат с помидорами	0	0,5	Спн.	2,1	480	260	30	15	35	0,8	1,0	-	0,01	0,04	0,40	15,0	10	42
Кабачки в томатном сauce																		
Перец, фаршированный овощами	0	1,7	6,6	11,3	700	173	62	33	47	5,6	4,0	-	0,05	0,10	-	20,0	109	456
Икра из баклажанов	0	1,7	13,3	6,9	610	305	43	30	71	7,0	0,92	-	0,03	0,06	-	7,0	154	644

Ингриз кабачков	0	2,0	9,0	8,6	700	315	41	35	67	7,0	0,92	-	0,02	0,05	-	7,0	122	510
Гомятачий сок	0	1,0	0	3,3	-	286	13	26	32	0,7	0,50	-	0,01	0,03	0,30	10,0	18	75
Гомятач-пюре	0	3,6	0	11,8	151	-	20	-	70	2,0	1,80	-	0,05	0,03	0,6	26,0	63	264
Бахчевые, фруктовые ягоды																		
Арбуз	40	0,7	-	9,2	16	64	14	224	7	1,0	0,10	-	0,04	0,03	0,24	7	38	159
Дыня	36	0,6	-	9,6	32	118	16	13	12	1,0	0,40	-	0,04	0,04	0,40	20	39	163
Пикча	30	1,0	-	6,5	14	170	40	14	25	0,8	1,50	-	0,05	0,03	0,50	8	29	121
Абрикосы	14	0,9	-	10,5	30	305	28	19	26	2,1	1,60	-	0,03	0,06	0,70	10	46	192
Айва	28	0,6	-	8,9	14	144	23	14	24	3,0	0,40	-	0,02	0,04	0,10	23	38	159
Алыча	13	0,2	-	7,4	17	188	27	21	25	1,9	0,16	-	0,02	0,03	0,50	13	34	142
Апельсины	30	0,9	-	8,4	13	197	34	13	23	0,3	0,05	-	0,04	0,03	0,20	60	38	159
Виноград	15	0,8	-	11,3	20	256	37	26	30	1,4	0,10	-	0,03	0,03	0,40	15	49	205
Гранаты	40	0,9	-	11,8	-	-	-	-	-	-	-	-	0,04	0,01	0,40	4	52	218
Грейпфруты	35	0,9	-	7,3	13	184	23	10	18	0,5	0,02	-	0,04	0,02	0,20	60	35	146
Груши	10	0,4	-	10,7	14	155	19	12	16	2,3	0,01	-	0,02	0,03	0,10	5	42	176
Инжир	2	0,7	-	13,9	18	190	-	-	-	3,2	0,05	-	0,06	0,05	0,50	2	56	234
Кизимы	20	1,0	-	9,7	32	363	58	26	34	4,1	-	-	-	-	25	45	188	
Лимоны	40	0,9	-	3,6	11	163	40	12	22	0,6	0,01	-	0,04	0,02	0,10	40	31	130
Мангустины	26	0,8	-	8,6	12	155	35	11	17	0,10	0,06	-	0,06	0,03	0,20	38	38	159
Персикки	20	0,9	-	10,4	-	363	20	16	34	4,1	0,50	-	0,04	0,01	0,70	10	44	184
Рябина черноплодная	10	1,5	-	12,0	-	-	-	-	-	1,20	-	-	0,01	0,02	0,30	15	54	226
Слива саловая	10	0,8	-	9,9	18	214	28	17	27	2,1	0,10	-	0,06	0,04	0,60	10	43	180
Хурма	15	0,5	-	15,9	15	200	127	56	42	2,5	1,20	-	0,02	0,03	0,20	15	62	259
Черешня	15	1,1	-	12,3	13	233	33	24	28	1,8	0,15	-	0,01	0,01	0,40	15	52	218
Шелковица (шквары)	5	0,7	-	12,7	16	350	24	51	-	0,02	-	0,04	0,02	0,80	10	53	222	
Яблочки	12	0,4	-	11,3	26	248	16	9	11	2,2	0,03	-	0,01	0,30	13	46	192	264
Брусника	5	0,7	-	8,6	7	73	40	7	16	0,4	0,05	-	-	-	-	15	40	167
Вишнеград	13	0,4	-	17,5	26	255	45	17	22	0,6	Cн.	-	0,05	0,02	0,30	6	69	289
Голубика	2	1,0	-	7,7	6	51	16	7	8	0,8	Cн.	-	0,01	0,02	0,28	20	37	155
Земляника (садовая)	10	1,8	-	8,1	18	161	40	18	23	1,2	0,03	-	0,03	0,05	0,30	60	41	172
Клюква	2	0,5	-	4,8	12	119	14	8	11	0,6	Cн.	-	0,02	0,02	0,15	15	28	117
Крыжовник	5	0,7	-	9,9	23	260	22	9	28	1,6	0,20	-	0,01	0,02	0,25	30	44	184
Малина	12	0,8	-	9,0	19	224	40	22	37	1,6	0,20	-	0,02	0,05	0,60	25	41	172

Продукты	Несъедобная часть* (%)	Белки (г)	Жиры (г)	Углеводы (г)	Минеральные вещества (мг)						Витамины (мг)				Энергетическая ценность ккал	
					Кальций	Фосфор	Марганец	Кобальт	Марганец	Кальций	Фосфор	Витамин А	Витамин Е	Витамин С	Витамин C	
Смородина белая	8	0,3	—	8,7	—	—	—	—	—	0,04	—	0,01	0,02	0,30	40	39
>> красная	8	0,6	—	8,0	21	275	36	17	33	0,9	0,20	—	0,01	0,03	0,20	25
>> черная	3	1,0	—	8,0	32	372	36	35	33	1,3	0,10	—	0,02	0,02	0,30	200
Черника	2	1,1	—	8,6	6	51	16	6	13	7,0	Cu.	—	0,01	0,02	0,30	10
Шиповник свежий	10	1,6	—	24,0	5	23	26	8	8	11,5	2,6	—	0,05	0,33	0,60	470
>> сухой	—	4,0	—	60,0	13	58	66	20	20	28,0	6,7	—	0,15	0,84	1,50	1200
Компоты (консервы)																
Абрикосы консервированные	—	0,5	0	21,4	18	183	12	8	18	0,7	1,3	—	0,02	0,04	0,37	4,0
Вишня	—	0,6	0	25,5	10	—	10	—	17	0,4	0,1	—	0,02	0,02	0,20	2,0
Сливки ванильные	—	0,5	0	25,0	10	—	15	—	11	2,2	Cu.	—	0,02	0,02	0,30	2,0
Яблочки	—	0,2	0	24,0	13	—	10	—	6	0,2	Cu.	—	0,01	0,02	0,20	1,8
Фруктовые соки (консервы)																
Абрикосовый	0	0,5	0	14,0	15	245	3	—	18	0,2	1,3	—	0,02	0,04	—	4,0
Апельсиновый	0	0,7	0	13,3	—	—	18	—	13	0,3	0,05	—	0,04	0,02	0,22	40,0
Виноградный	0	0,3	0	18,5	15	212	19	16	20	0,3	0	—	0,02	0,01	0,10	2,0
Вишневый	0	0,7	0	12,2	3	250	17	6	18	0,3	0,05	—	0,01	0,02	0,20	7,4
Гранатовый	0	0,3	0	14,5	—	—	—	—	—	0	—	—	0,04	0,01	0,30	4,0
Манดารиновый	0	0,8	0	9,6	—	—	—	—	—	0,03	—	—	0,04	0,02	0,10	25,0
Персиковый	0	0,3	0	17,5	—	—	—	—	—	0,10	—	—	0,01	0,01	0,10	10,0
Сливовый	0	0,3	0	16,1	—	—	—	—	—	0,15	—	—	0,01	0,01	0,29	4,0
Чернично-ягодный	0	0,5	0	8,3	—	133	40	35	20	—	0,05	—	0,01	0,01	0,15	85,5
Яблочный	0	0,5	0	11,7	2	10	8	5	9	0,2	Cu.	—	0,01	0,01	0,10	2,0

	Вареные, куриные																		
	–	0,4	0	74,4	9	107	15	9	14	1,1	–	–	–	–	0,03	–	3,0	283	1184
Вареные из яблок	–	0,4	0	68,7	13	124	11	5	7	1,3	–	–	–	–	–	–	1,4	260	1088
Конфию абрикосовое	0	0,4	0	63,9	18	183	22	14	19	1,5	–	–	–	–	–	–	–	242	1013
Конфию яблочное	0	0,4	0	65,3	16	149	14	7	9	1,8	–	–	0,01	0,02	–	0,5	247	1033	

Примечания: Сл. – следы.

* Несъедобная часть – процент отходов при холодной кулинарной обработке продуктов. Данные используются только при расчете пищевой ценности продуктов и не предназначены для определения норм убыли и выходов продуктов.

** Первая цифра для полупотрошеной, вторая – для потрошеной птицы.

Приложение 11

Рекомендуемые величины суточного потребления пищевых и биологически активных веществ для взрослых в составе продуктов диетического (лечебного и профилактического) питания и БАД к пище (энергетическая ценность 10 000 кДж, или 2300 ккал) (по Методическим рекомендациям МР 2.3.1. 19150-04)

Традиционные источники пищевых и биологически активных веществ (пищевые продукты и продовольственное сырье животного и растительного происхождения)		Идентичные традиционным альтернативные источники пищевых и биологически активных веществ			
Ванилль	Горячий чай с молоком	Идентичные традиционным альтернативные источники пищевых и биологически активных веществ	Алкализированная кипяченая вода	Безрефериентные аналоги	Безрефериентные аналоги
Молочная кислота	Сметана	Идентичные традиционным альтернативные источники пищевых и биологически активных веществ	Кипяченая вода	Безрефериентные аналоги	Безрефериентные аналоги
Аминокислоты					
Незаменимые					
Валин	Белки животного и растительного происхождения	Нетрадиционное сырье животного, растительного, биотехнологического и промежуточного и химического синтеза, разрешенное к использованию в установленном порядке	2,5 г	3,9 г	
Иsoleйцин	Тоже	Тоже	2,0 г	3,1 г	
Лейцин	»	»	4,6 г	7,3 г	
Лизин	»	»	4,1 г	6,4 г	
Метионин + цистин	»	»	1,8 г	2,8 г	
Треонин	»	»	2,4 г	3,7 г	
Глицифран	»	»	0,8 г	1,2 г	
Фенилаланин + терозин	»	»	4,4 г	6,9 г	
Заменимые					
Аланин *	Белки животного и растительного происхождения	Нетрадиционное сырье животного, растительного, биотехнологического и промежуточного и химического синтеза, разрешенное к использованию в установленном порядке	6,6 г	10,6 г	
Аргинин *	Тоже	Тоже	6,1 г	9,8 г	

Астрагалино- вый кислота	»	»	»	12,2 г	19,5 г
Гистидин	»	»	»	2,1 г	3,4 г
Глюкокортикоиды	»	»	»	3,5 г	5,6 г
Глютаминовая кислота	»	»	»	13,6 г	21,8 г
Гранин	»	»	»	4,5 г	7,2 г
Серин	»	»	»	8,3 г	13,3 г
Насыщенные жирные кислоты со средней цепью					
Жиры животного и растительного происхождения	Масло кокосовое, пальмовое	Масло кокосовые, пальмоджировое	Масло кокосовые, пальмоджировые кислоты	25 г	—
Жиры животного и растительного происхождения	Масло тыквы, рисовое, кукурузное, жир барсуга, сурка	Масло тыквы, рисовое, кукурузное, жир барсуга, сурка	Масло тыквенные жирные кислоты	30 г	—
Жиры растительного происхождения, жиры рыб	Масло тыквы, жир печени акулы	Масло тыквы, жир печени акулы	Масло тыквенные жирные кислоты	11 г	20 г
Семейство ф-3 (альгинатные, лекарственные)					
Жиры растительного происхождения (сырое), жиры рыб	Масло горчицы, кунжутное, фасоли, жир печени акулы, трески	Масло ослиника (Oenothera biennis), смородины, бурачника (Beta vulgaris officinalis), тыквы, бикоттоновой яичной	Масло ослиника (Oenothera biennis), смородина, бурачника (Beta vulgaris officinalis), тыквы, бикоттоновой яичной происхождения	1 г	3 г
Аллокон- гликозиды	Печень рыб (такиим, сом и др.)	Печень акулы	Печень акулы	10 г	—
Стерины					
В-ситостерин	Соя, морковь, кинза, кориандр	Душик лекарственный – корень, шиц (Angelica archangelica); ферула ферулиновая – корень (Ferula feruloides); пастушья сумка – нацистическая часть (Capsella bursa-pastoris); спирдика голая – корень, корневища (Glycyrrhiza glabra)	Душик лекарственный – корень, шиц (Angelica archangelica); ферула ферулиновая – корень (Ferula feruloides); пастушья сумка – нацистическая часть (Capsella bursa-pastoris); спирдика голая – корень, корневища (Glycyrrhiza glabra)	20 мг	60 мг
В-ситостерол- Д-гликозид	Морковь, апельсин	Лимонник китайский – деревесина (Schisandra chinensis)	Лимонник китайский – деревесина (Schisandra chinensis)	300 мг	600 мг

Сыр масле- рик	Сыр, фасоль, томат, шпинат	Расторопша пижистая – семена (<i>Silybum marianum</i>); каштан гороха – семена (<i>Cassia obtusa</i> cav.)	20 мг	60 мг
Сквален	Масло ширицы кроевой (амарант) (<i>Amaranthus cruentus</i>); жир пеевки акулы	Масло ширицы кроевой (амарант) (<i>Amaranthus cruentus</i>); жир пеевки акулы	0,4 г	1,5 г
Фосфолипиды (фосфатидилхолин (лепитин), фосфатидиглицероламин, фосфатидицистеинолизигл, фосфатидицистеинолизигл, фосфатидицистеинолизигл и др.)	–	–	–	–
Масла растительные, яйца птиц	Мясо- и дисахариды	Мясо- и дисахариды	7 г	15 г
Фрукты, овощи, молоко и продукты, приготовленные на их основе	Продукты ферментативного гидролиза полисахаридов, химического синтеза и продуктов биотехнологии	Продукты ферментативного гидролиза полисахаридов, химического синтеза и продуктов биотехнологии	50 г	75 г
Глюкоза	Фрукты, овощи, мед и продукты, полученные на их основе	Продукт гидролиза полисахаридов и полукачественный биотехнологический	–	25 г
Фруктоза	Фрукты, овощи, мед и продукты, полученные на их основе	Продукт гидролиза полисахаридов (ицунина) и полукачественный биотехнологический	35 г	45 г
Лактоза	Молоко, молочные продукты	Продукт гидролиза лактузы	0,7 г	2 г
Рибоза **	Входит в состав РНК растительных и животных клеток (печень, молоко яловых рыб, пророщенное зерно)	Продукт биотехнологии	0,2 г	1 г
		Дисахариды ***		
Сахароза	Сахар, фрукты, овощи и продукты, полученные на их основе	Продукт гидролиза полисахаридов (крахмала)	–	65 г
Мальтоза	Солодовый экстракт, проросшие зерна	Продукт гидролиза полисахаридов (крахмала)	–	65 г
Лактоза	Молоко, молочные продукты	–	15 г	30 г
		Многоатомные циклические спирты		
Сорбиг	Яблоки, вишня, груша, слива, рябина, боярышник	Продукт химического синтеза; пастушья сумка – нацемная часть (<i>Capsella bursa-pastoris</i>); ясень обыкновенный – кора (<i>Fraxinus excelsior</i>); плодорожник большой – листья (<i>Plantago major</i>)	15 г	40 г
Ксилог	Овощи и фрукты	Продукт гидролиза ксиантов (древесины бересны, кукурузной кочеражки, хлопковой шелухи и др.)	15 г	40 г
Эритрит	Фрукты, вино, пиво, соевые соусы	Продукт биотехнологической обработки кукурузного и пшеничного крахмала	15 г	45 г

Производные моногидратов							
Гидроксамин (гидроксимин сульфат)	Субпродукты животного происхождения	Продукт гидролиза хрящевой ткани птиц, животных, морских организмов, хитина					
Гидроксамин (гидроксимин сульфат)	Субпродукты животного происхождения, морская калуга	Продукт гидролиза хрящевой ткани птиц, животных, морских организмов					
Гидроксамин, гидроксомин, кислоты	Субпродукты животного происхождения, морская калуга и другие бурые водоросли	Продукт гидролиза хрящевой ткани птиц, животных, полисахаридов морских организмов					
Хидроктиносульфат	Субпродукты животного происхождения	Продукт гидролиза хрящевой ткани птиц, животных, полисахаридов морских организмов					
Галакто- и глюкомананы	Входит в состав растительных слизей, нефильтрованные вина, пиво, опара для теста	Старческая лекарственность – семена (<i>Asparagus officinalis</i>); изва (белая – деревеня, кора (<i>Salix alba</i>); дрожжи пивные)					
Гликуро-заны (гуар и др.)	Гликозаминогликаны	Лягушка большая – корки (<i>Aegium lappa</i>); колючник бесстебельный – корни (<i>Carlina acaulis</i>); гастеропода (литник) – корни (<i>Silybum marianum</i>); одуванчик лекарственный – корень (<i>Taraxacum officinale</i> Web.)					
Арабиногалактан	Входит в состав растительных слизей	Экстракт древесных лиственницы					
Хитозан	Субпродукты животного происхождения	Накопитель ракообразных, хитин настенных					
		Пищевые коллоиды					
		Растительные					
Лекарственные, гаммы, каграгинаны, агар-агар, гуммикарабик, зильнагы, арабиногалактан и др.	Яблоки, грейпфрут, черника, калина, барбарис, водоросли морские, косточковые фруктовые деревья, ягоды, зерновые, съедобные, свекла и др.	Колокольчик крупноцветковый – корень (<i>Platycodon grandiflorus</i>); колонки обыкновенный – гипсоци (<i>Citrullus colocynthis</i>); лен посевной – семя (<i>Linum usitatissimum L.</i>); карбонатмагнезиальный					

Некрасивые		Непрекрасивые	
Ингредиенты	Состав	Ингредиенты	Состав
Целлюлоза, гемицеллюлоза, ликитин и др.	Капуста, абрикосы, шоды питрушковых, листовая зелень, яйцоны, морковь и др.	Солодка голая – корень, корневища (<i>Glycyrrhiza glabra</i>); маранай – корень, корневища (<i>Rhaponticum carthamoides</i>)	20 г 40 г
		Микронутриенты	
		Витамины	
Витамин С (аскорбиновая кислота, витамины и эфирные масла)	Шиповник, перец сидрый, черная смородина, облепиха, земляника, соя и эфирные масла питрушковые, киви, капуста, зеленый горошек, зеленый лук, картофель кислота)	Получен путем химического синтеза; хлеб, хмель обыкновенный – цветки (<i>Humulus lupulus</i>); люцерна посевная – побеги (<i>Medicago sativa</i>); апельсины – плоды (<i>Malprigia glabra</i> L.)	70 мг 700 мг
Витамин В ₁ (тиамин)	Свинина нежирная, печень, почки, крупы (пшеничная, овсяная, гречневая), хлеб (гречаной, из цельного зерна), бобовые, зеленый горошек	Получен путем химического синтеза; дрожжи пивные	1,7 мг 5,1 мг
Витамин В ₂ (рибофлавин, флавинмононуклеотид)	Печень, почки, сыр, шиповник, молоко цельное, бобовые, зеленый горошек, мясо, крупы (гречневая, овсяная), хлеб (из муки грубого помола)	Получен путем химического синтеза, в количестве 100 граммов	2,0 мг 6,0 мг
Витамин В ₆ (пирофосфин, птеридокарбонаты, флавинмононуклеотиды и их фосфаты)	Печень, почки, пища, мясо, рыба, бобовые, крупы (гречневая, пшеничная, ячневая), перец, картофель, хлеб (из муки грубого помола), гранат	Получен путем химического синтеза; дрожжи пивные	2,0 мг 6,0 мг
Витамин РР (никотинамид, никотиновая кислота, салициловая кислота)	Печень, сыр, мясо, колбаса, крупы (гречневая, пшеничная, овсяная), кислое, соли (пшеничный турбот никотиновой кислоты)	Получен путем химического синтеза; дрожжи пекарские	20 мг 60 мг
Фолиевая кислота	Печень греческая, бобовые, хлеб (гречаной, из цельного зерна), зелень (петрушка, шпинат, салат, лук, и др.)	Получена путем химического синтеза; дрожжи пивные	400 мкг 600 мкг

Витамин В12 (пианкобаламин, метилко-бамины)	Печень, почки, мясо, рыба	То же	3 мкг	9 мкг
Настойка из киселюка (и ее соков)	Печень, почки, борбованье, мясо, яйца, рыбка, яичный желецок, помидоры	Получена путем химического синтеза; дрожжи пивные, зародыши пшеницы	5 мг	15 мг
Бисотин	Печень, почки, борбованье (соя, горох), яйца, горох	Получен путем химического синтеза; дрожжи пивные	50 мкг	150 мкг
Витамин А (ретинол и его эфиры)	Печень трески, сливочное масло, молочные продукты, рыба	Рыбий жир, биогенетический синтез (пурпурные бактерии <i>Halobacterium halobium</i>)	1,0 мг	3 мг
Каротиноиды, в том числе:	—	—	15 мг	30 мг
β-каротин	Морковь, петрушка, укроп, лук, абрикосы, тыква, облепиха, томаты, грейпфрут, шиповник	Получен путем химического синтеза; водоросль <i>Dunaliella salina</i> ; биомасса гриба <i>Blakeslea trispora</i> , спорулина	5 мг	10 мг
Ликопин	Гавайи, томаты, красный перец сладкий, арбуз, папайя, фрукты и овощи красного и оранжевого цвета	Получен путем химического синтеза; биомасса гриба <i>Blakeslea trispora</i>	5 мг	10 мг
Лютенин	Картофель, кабачки, циннат, кресс-салат, петрушка, зеленый горошек, зеленый перец сладкий, шиповник	Получен путем химического синтеза; багряники – надземная часть (<i>Tagetes erecta</i>); масло зародышей пшеницы; спирулина; люцерна посевная – плод (<i>Medicago sativa</i>)	5 мг	10 мг
Зеаксантин	Кукуруза, шпинат, мандарин	Получен путем химического синтеза	1 мг	3 мг
Астаксантин	Лососевые рыбы, крабы, креветки	Водоросли гематококкус	2 мг	6 мг
Витамин Е (токоферолы, токотриеноны, их эфиры)	Растительные масла, крупы, хлеб, орехи	Получен путем химического синтеза; масло семян зародышей пшеницы, семян тыквы, расторопши пятнистой (<i>Silybum marianum</i>), шишки крохманик (<i>Amaranthus cruentus</i>)	15 мг	100 мг
Витамин D и его активные формы	Печень трески, печень, яйца, мясо	Получен путем химического синтеза; гриб шитаке	5 мкг	15 мкг
Витамин K	Шпинат, капуста, кабачки, растительные масла	Получен путем химического синтеза; крахмал джулюмэн – листья (<i>Urtica dioica</i>)	120 мкг	360 мкг

Высокомолекулярные вещества						
Инозигт	Печень, субпродукты, соевые бобы, кагуста, дыня, грейпфрут, изюм	Получена путем блотехнологического ИИК химического синтеза; дрожжи и/или пивные	500 мг	1500 мг		
L-карнитин	Мясо, рыба, птица, молоко, сыр,творог	Получена путем блотехнологического ИИК химического синтеза; из пищевого сырья	300 мг	900 мг		
Коэнзим Q 10 (убихинон)	Мясо, молоко, соевое масло, бобы сок, яйца, рыба, шпинат, арахис	Тоже	30 мг	90 мг		
Липосовая кислота	Печень, почки	Получена путем блотехнологического ИИК химического синтеза	30 мг	70 мг		
Меркиметикон иизульфоний (Li)	Кагуста, спаржа, жарковь, помидоры	Тоже	200 мг	500 мг		
Органическая кислота (B 13)	Молоко, печень	Получена путем блотехнологического ИИК химического синтеза; дрожжи и/или пивные	300 мг	900 мг		
Парааминобензойная кислота	Печень, почки, отруби, пшеница	Получена путем блотехнологического ИИК химического синтеза	100 мг	300 мг		
Холин	Желтки яиц, печень, молоко и др.	Получена путем блотехнологического ИИК химического синтеза	0,5 г	1 г		
Минеральные вещества						
		Макроэлементы				
Кальций	Сыр, творог, молоко, кисломолочные продукты, яйца, бобовые (фасоль, соя), орехи	Соли неорганических и органических кислот, яичная скорлупа, порошок раковин морских беспозвоночных, жемчуг, кораллов рифов океанской, доломиты, кальцитур (стремя), шамники акул и др.	1250 мг	2500 мг		
Фосфор	Сыр, бобовые, крупы, рыба, хлеб, яйца, птица, мясо, грибы, орехи	Соли неорганических и органических кислот, фитин (обезжиренные яичные)	800 мг	1600 мг		
Магний	Крупы, рыба, соя, мясо, яйца, хлеб, бобовые, сушки, курага, брокколи, бананы	Соли неорганических и органических кислот, доломиты, гипсовые отходы	400 мг	800 мг		
Калий	Бобовые, картофель, мясо, морская рыба, грибы, хлеб, яйцо, абрикосы, смородина, курага, изюм	Соли неорганических и органических кислот, картофель, абрикосы	2500 мг	3500 мг		

Микроэлементы

Железо Мясо, печень, почки, яйца, картофель, белые грибы, перекия, абрикосы	Соли неорганических и органических кислот; сырье, полученные путем колоноческим путем (дрожжи, спиртутика, хлебные аминокислотные компоненты и др.); белые, синие, зеленые глины; шеолиты; мумие	15 мг для женщин; 10 мг для мужчин	45 мг
Цинк Мясо, рыба, устрицы, субпродукты, яйца, бобовые, семечки тыквенные, огурцы, пшеница (<i>Triticum L.</i>)	Соли неорганических и органических кислот; сырье, полученные путем колоноческим путем (дрожжи, спиртутика, хлебные аминокислотные компоненты и др.); белые, синие, зеленые глины; шеолиты; мумие	12 мг	40 мг
Йод Морская рыба, ламинария (морская капуста), морские проливы, гречневая крупа, картофель, арника	Соли неорганических и органических кислот; сырье, полученные путем колоноческим путем (дрожжи, спиртутика, хлебные аминокислотные компоненты и др.); водоросли морские (<i>Ascophyllum nodosum</i>), фукус; биофиты (<i>Biofertil</i>); греческий орех восковой спелости и перегородки грецкого, фейхоа	150 мкг	300 мкг
Селен Зерновые, морепродукты, печень, почки, сердце, чеснок	Соли неорганических и органических кислот; сырье, полученные путем колоноческим путем (дрожжи, спиртутика, хлебные аминокислотные компоненты и др.); плавные дрожжи; астрагал (<i>Astragalus membranaceus</i>); стакан – клубни	70 мкг	150 мкг
Медь Накад, отруби	Соли неорганических и органических кислот; сырье, полученные путем колоноческим путем (дрожжи, спиртутика, хлебные аминокислотные компоненты и др.); медные компоненты хлорофилила	1 мг	5 мг
Молибден Цельное коровье молоко	Соли неорганических и органических кислот; сырье, полученные путем колоноческим путем (дрожжи, спиртутика, хлебные аминокислотные компоненты и др.); листья овощей	45 мкг	200 мкг
Хром Печень, сырь, бобы, горох, цельноезерно, перец черный	Тоже	50 мкг	250 мкг
Марганец Лечевая, крупы, фасоль, горох, гречиха, арахис, чай, кофе, зеленые листья овощей	Тоже	2,0 мг	11 мг
Кремний Цельное зерно, савойя, морковь, редис, бобовые, редис, кукуруза, банан, капуста, абрикос	Соли неорганических и органических кислот; сырье, полученные путем колоноческим путем (дрожжи, спиртутика, хлебные аминокислотные компоненты и др.); хвощ полевой – стебель (<i>Equisetum arvense</i>)	5,0 мг	10 мг

Кобальт	Печень, почки, рыбба, яйца	Соки неорганических и органических кислот; сырье, полученные биотехнологическим путем (дрожжи, спиртуника, хелатные аминокислотные комплексы и др.)	10 мкг	30 мкг
Фтор	Морская рыбба, чай	То же	1,5 мг	4,0 мг
Ванадий	Растительные масла, грибы, соя, зерновые, морская рыбба, морепродукты	Соки неорганических и органических кислот; сырье, полученные биотехнологическим путем (дрожжи, спиртуника, хелатные аминокислотные комплексы и др.); морские водоросли	40 мкг	100 мкг
Бор	Фрукты, овощи, орехи, злаковы, бобовые, молоко, вино	Соки неорганических и органических кислот; сырье, полученные биотехнологическим путем (дрожжи, спиртуника, хелатные аминокислотные комплексы и др.); хвоя	2,0 мг	6,0 мг
Германий	Гомятаий сок, бобы, молоко, сливочное масло, лосось, грибы, геркулова крупа, семянки риса, кашугра, чеснок	Соки неорганических и органических кислот; сырье, полученные биотехнологическим путем (дрожжи, спиртуника, хелатные аминокислотные комплексы и др.)	0,4 мг	1,0 мг
Литий	Черный хлеб, морские же волны, рыбба, майonna, цикорий	То же	100 мкг	300 мкг
Серебро	Огурцы, тыква, арбуз	»	30 мкг	70 мкг
Биологические активные вещества природного происхождения. Минеральные компоненты пищи				
Фенольные соединения				
I. Простые фенолы				
Гидроксилон	Черника, анис, чабер, груша, брусника	Экстраги из мёха медоносной – корень (<i>Ophiorrhiza tenuifolia</i>); груша – листья; голокопытка обыкновенная – листья (<i>Arctostaphylos uva-ursi</i>); бадан голокопытный – листья (<i>Bergenia crassifolia</i>)	5 мг	15 мг
Арбузин	Клюква, груша	Голокопытка обыкновенная – побеги, листья (<i>Aegopodium podagraria</i>); эммолибака зонтичная – нацистическая часть (<i>Chimaphila umbellata</i>); груша – листья; полкорняник большой – лист и семена (<i>Plantago major</i>); бадан голокопытный – листья (<i>Bergenia crassifolia</i>); черника – лист (<i>Vaccinium myrtillus L.</i>); брусника – лист (<i>Vaccinium vitis-idaea</i>)	8 мг	25 мг

Фонд наст. кислоты

Фонд наст. кислоты		Полифенольные соединения			
Гидрохинон-речные кис-лоты	Яблоко, груша, яйца, вино красного, манго, земляника, черника, клюква, брусника, (икорниковая, кафедровая, хорчанская, феруловая, кофейная)	Эхинацея – цветы, корень (<i>Echinacea purpurea</i>); ромашка аптечная – цветки (<i>Matricaria recutita</i>); одуванчик лекарственный – цветки, корень (<i>Taraxacum officinale</i>); логотук большой – листья, плод (<i>Arctium lappa</i>); мелисса – листья (<i>Melissa officinalis</i>); кора листьевинки, ели, каштана, дуба; грецкое дерево; гречиха патарская – листья (<i>Fagopyrum tataricum</i>)	10 мг	10 мг	20 мг
Галловая, гоксебензой-ная	Малина, клубника, клюква, сок красного винограда, брусника, черника, чай, шоколад, вино, шавель, ревень	Солодка голова – корень (<i>Glycyrrhiza glabra</i>); виноградные косточки	100 мг	100 мг	300 мг
Флавоноиды	—	—	—	85 мг	120 мг
Флавоноиды и их производные (вересин, камфорол, мирицитин, изорамицин, рутин)	Яблоко, абрикос, персик, слива, манго, инжир, смородина, клубника, черника, голубика, виноград, никомия, брусника, клюква, облепиха, никомия, (вересин, камфорол, мирицитин, изорамицин, рутин)	Гинкго двулопастный – листья (<i>Ginkgo biloba</i>); ясень обыкновенный – лист, почки (<i>Fraxinus excelsior</i>); боярышник мелколистный – лист, цветки (<i>Crataegus microphylla</i>); гус-куник (гигиопастный – наземная часть (<i>Lemnopus quinquelobatus</i>); волошка круглолистная – корень, лист, цветки (<i>Vulpiastrum rotundifolium</i>)); горец птичий (сторожка) – наземная часть (<i>Polygonum aviculare</i>); киви – лист, стебль, цветы (<i>Actinidia chinensis</i>); актинидия коломикта – лист (<i>Actinidia kolomikta</i>); фисташка настоящая – лист (<i>Pistacia vera</i>)	100 мг (в первичном сочке на рутин)	30 мг (в первичном сочке на рутин)	100 мг (в первичном сочке на рутин)

Нормативные акты

1. «Основы законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан» (Ведомости съезда народных депутатов Российской Федерации и Верховного Совета Российской Федерации, 1993, № 33, ст.13818).
2. Положение о проведении обязательных предварительных при поступлении на работу и периодических медицинских осмотров работников. Утверждено приказом Минздрава РФ от 10.12.1996 № 405.
3. Постановление Правительства Российской Федерации от 24 июля 2000 г. № 554 «Об утверждении Положения о Государственной санитарно-эпидемиологической службе Российской Федерации и Положения о государственном санитарно-эпидемиологическом нормировании» (Собрание законодательства Российской Федерации, 2000, № 31, ст. 3295).
4. Постановление Правительства Российской Федерации от 29 сентября 1997 г. № 1263 «Об утверждении Положения о проведении экспертизы некачественных и опасных продовольственного сырья и пищевых продуктов, их использовании или уничтожении».
5. Постановление Правительства Российской Федерации от 21 декабря 2000 г. № 987 «О государственном надзоре и контроле в области обеспечения качества и безопасности пищевых продуктов».
6. Приказ МЗ РФ № 330 от 5 августа 2003 г. «О мерах по совершенствованию лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях Российской Федерации».
7. Приказ МЗ РФ от 5.08.03 № 330 «О мерах по совершенствованию лечебного питания в ЛПУ Российской Федерации».
8. Приказ МЗ СССР от 23.04.85 № 540 «Об улучшении организации лечебного питания в ЛПУ».
9. Приказ МЗ РФ от 29.06.2000 г. № 229 «О профессиональной гигиенической подготовке и аттестации должностных лиц и работников организаций».
10. Приказ МЗ РФ от 05.11.98. № 326 «О центральной аттестационной комиссии по присвоению квалификационных категорий при Минздраве России».
11. Приказ МЗ СССР от 6.06.79 № 600 «О штатных нормативах медицинского, фармацевтического персонала и работников кухонь городских и детских городских больниц в городах с населением свыше 10 ООО человек».
12. Приказ по МЗ СССР от 26.09.78 № 900 «Штатные нормативы медицинского, фармацевтического персонала, работников кухонь Центральных районных и районных больниц сельских районов, городских больниц и поликлиник (амбулаторий) городов и посёлков городского типа (рабочих, курортных и городских) с численностью населения до 25 000 человек».
13. Приказ МЗ СССР № 664 от 18.06.81 «О штатных нормативах работников кухонь и столовых лечебно-профилактических учреждений».
14. Приказ МЗ СССР от 12.07.89 № 408 «О мерах по снижению заболеваемости вирусными гепатитами в стране».
15. Приказ МЗ СССР от 04.08.83 № 916 «Об утверждении инструкции по санитарно- противоэпидемическому режиму и охране труда персонала инфекционных больниц (отделений)».
16. СанПиН 2.3.2.1324-03 «Гигиенические требования к срокам годности и условиям

хранения пищевых продуктов».

17. СанПиН 2.3.6.1079-01 «Санитарно-эпидемиологические требования к организациям общественного питания, изготовлению и оборотоспособности в них пищевых продуктов и продовольственного сырья», утвержденные Главным государственным санитарным врачом Российской Федерации 06.11.2001, с 1 февраля 2002 года.

18. СанПиН 5179-90 «Санитарные правила устройства, оборудования и эксплуатации больниц, родильных домов и других лечебных стационаров».

19. СанПиН 2.2.4.548-96 «Гигиенические требования к микроклимату производственных помещений»

20. СП 2.3.3. 006-98. «Санитарные правила по реализации в торговой сети и использованию в предприятиях пищевой промышленности и общественного питания моющих и дезинфицирующих средств». Утверждены Главным госсанврачом по Санкт-Петербургу от 23.11.98.

21. СанПиН 2.3.2. 1078-01 «Продовольственное сырьё и пищевые продукты» 2002

22. Типовая инструкция по охране труда при работе на пищеблоках учреждений здравоохранения. Утверждена МЗ СССР 10.12.86.

23. Федеральный закон «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения» (Собрание законодательства Российской Федерации, 1999, № 14, ст.1650).

24. Федеральный закон «О качестве и безопасности пищевых продуктов» (Собрание законодательства Российской Федерации, 2000, № 2, ст. 150).

25. Федеральный закон «О радиационной безопасности населения» (Российская газета от 17 января 1996 г.).

26. Федеральный закон «О защите прав потребителей» (Собрание законодательства Российской Федерации, 1996, № 3, ст. 140).

27. Федеральный закон Российской Федерации «О качестве и безопасности пищевых продуктов» (№ 29-ФЗ от 02.01.2000 г.).

28. «Концепция государственной политики в области здорового питания населения Российской Федерации на период до 2005 г.» (Постановление Правительства Российской Федерации № 917 от 10.08.1998 г.).

29. Распоряжение Правительства Российской Федерации о реализации второго этапа «Концепции государственной политики в области здорового питания населения Российской Федерации на период до 2005 г.» (№ 1891 – р от 22.12.2003 г.).

30. «Нормы физиологических потребностей в пищевых веществах и энергии для различных групп населения СССР» (МЗ СССР, 1991).

31. СанПиН 2.3.2.1078-01 «Гигиенические требования безопасности и пищевой ценности пищевых продуктов» (Минздрав России, 2002).

32. Постановление Правительства Российской Федерации «О мерах по профилактике заболеваний, связанных с дефицитом йода» (№ 1119 от 5.10.1999 г.).

33. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации «О мерах по профилактике заболеваний, связанных с дефицитом йода и других микронутриентов» (№ 444 от 14.12.1999 г.).

34. МУК 2.3.2.721-98 «Определение безопасности и эффективности биологически активных добавок к пище» (Федеральный Центр Госсанэпиднадзора Минздрава России, 1999).

35. СанПиН 2.3.2.1290-03 «Гигиенические требования к организации производства и

оборота биологически активных добавок к пище (БАД)» (Минздрав России, 2003).

Список литературы

Адоа Д. Общая аллергология. – М.: Медицина, 1978. – 464 с.

Александрова В. А. Пищевая аллергия (учебное пособие)/ СПБМАПО. – 2001.– 18с.

Аллергические болезни / Под ред. Паттерсон Р. и др. М.: Медицина. – ГЭОТАР. – 2000. – 385 с.

Аллергические болезни у детей /Под ред. Студеникина М. Я., Балаболкина И. И. – М.: Медицина, 1998. – 348 с.

Арутин Л. ИГригорьев П. ЯИсаков В. А., Яковенко Э. П. Хронический гастрит. – Амстердам, 1993. – 362 с.

Артамонова В.Г., Шаталов Н.Н. Профессиональные болезни: Учебник. -2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1988. – 416 с., ил.

Балаболкин М. ИГаврилюк Л. И. Сахарный диабет. – Кишинев, 1983. – 199 с.

Баранов В. Г., Гаспарян Э. Г., Сильницкий П. А. Ожирение (лекция для врачей-слушателей). – Л.: ЛенГИДУВ, 1986. – 17 с.

Барановский А. Ю. Болезни обмена веществ. – СПб.: СпецЛит, 2002. – 235 с.

Барановский А. Ю Кондрашина Э. А. Дисбактериоз и дисбиоз кишечника. – 2-е изд. – СПб: Питер, 2000. – 224 с.

Барановский А. Ю., Назаренко Л. И. Советы по питанию россиян. – СПб: Атон, 1998. – 414 с.

Барановский А. Ю., Назаренко Л. И. Лечебное питание при инфекционных заболеваниях// «Руководство по инфекционным болезням /Под ред. Ю. В. Лобзина, А.П. Казанцева. – СПб.: Комета, 1996. – С. 589–602.

Барановский А. Ю., Назаренко Л. И Шапиро И. Я. Лечебное питание инфекционных больных. – СПб: Радиоавионика, 1997. – 108 с.

Барановский А. Ю., Райхельсон К. Л, Назаренко Л. И. Соевое питание в лечении и профилактике болезней. Пособие для врачей. – СПб.: Сфинкс, 2003. -96 с.

Барановский А. Ю Райхельсон К. Л. Соевое питание в лечении и профилактике болезней. Методические рекомендации. – СПб.: Издательский дом СПБМАПО, 2003. – 25 с.

Барановский А. Ю., Шостка Г. Д., Райхельсон К. Л. и др. Белково-энергетическая недостаточность у больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности, корrigируемой различными видами заместительной терапии//Нефрология и диализ. – 1999. – Т. 1, № 1. – С. 21–26.

Бахман А. Л. Искусственное питание. Пер с англ. – М. – СПб.: «Издательство БИНОМ» – «Невский диалект», 2001. – 192 с.

Бессесен Д.Г., Куинер Р. Избыточный вес и ожирение. Профилактика, диагностика, лечение. М.: БИНОМ. – 2004.—239с.

Беюл Е. А., Оленева В. А Шатерников В. А. Ожирение. – М.: Медицина., 1986.– 192 с.

Богданович В. Л. Сахарный диабет. – Н. Новгород: Издательство НГМА, 1997.– 195 с.

Боженков Ю. Г Щербюк А. Н., Шалин С. А. Практическая панкреатология. – М.: Медицинская книга, Н.Новгород: Издательство НГМА, 2003. – 211 с.

Ботулизм. Методические указания, утверждены Министерством здравоохранения СССР 22.10.69.

Бузник И М. Энергетический обмен и питание. – М.: Медицина, 1978. -336 с.

- Бышевский А. Ш., Терсенов О. А.* Биохимия для врача. – Екатеринбург: Уральский рабочий, 1994. – 384 с.
- Василаки А. Ф.* Лечебное питание в санаториях-профилакториях. – Кишинев: Картия Молдовеняскэ, 1989. – С. 120–130.
- Внутренние болезни. В 10 книгах. Книга 4. Пер. с англ./ Под ред. Е. Браунвальда, К. Дж. Иссельбахера, Р. Г. Петерсдорфа и др. – М.: Медицина., 1994. – 496 с.
- Военно-полевая хирургия/ Под ред. П.Г.Брюсова, Э.А.Нечаева. – М.: ГЭОТАР, 1996.– 414 с.
- Воробьёв В. И.* Организация оздоровительного и лечебного питания. – М.: Медицина, 2002.
- Врешилнд А., Суджян А.* Клиническое питание. – Stockholm, 1990. – С. 44–47.
- Воробьёв. В. И.* Организация оздоровительного и лечебного питания. – М.: Медицина, 2002.
- Гинзбург М. М., Козутица Г. С.* Значение распределения жира при ожирении//Пробл. эндокринол. – 1996. – Т. 42, № 6. – С. 30–34.
- Гинзбург М. М., Сергеев О. ВКозутица Г. С.* Зависимость артериального давления от распределения жира у женщин, больных ожирением//Пробл. эндокринол. – 1997. – Т. 43., № 1. – С. 22–25.
- Громова О. А Авдеенко Т. В.* Клиническая инфузиология и инфузионная терапия. – ИГМА, 1997. – 27 с.
- Губачев Ю. М., Макиенко В. В.* Болезни суставов. – СПб.: Гиппократ, 1997.
- Дайняка Н.* Опыт применения РДТ у больных псориазом: автореферат канд. дисс. – М., 1974.—55 с.
- Дегтярева Т. Д Кацнельсон Б. А Привалова Л. И. и др.* Использование некоторых БАД в комплексе средств биологической профилактики профессиональных экологически обусловленных интоксикаций. – Материалы IV Международного симпозиума «Биологически активные добавки к пище: XXI век». – М.: VIP Publishing, 2000. – С. 74–75.
- Дильман В. М.* Большие биологические часы. Введение в интегральную медицину. – М.: Знание. – 1986. – 256 с.
- Ефимов А. СГерманюк Я. Л Генес С. Г.* Сахарный диабет. – Киев, 1983. – 224 с.
- Зайчик А. Ш., Чурилов Л. П.* Основы патохимии // «Элби-СПб». – СПб, 2000.-С. 28–49.
- Земченков А. Ю., Райхельсон К. Л., Эдельштейн В. А.* Нутриционный статус больных на перитонеальном диализе // Нефрология и диализ – 2000. -Т.2. – № 1–2.-С. 85–94.
- Жуковский М. А Щербачева Л. Н., Алексеева Р. М., Трофименко Л. Н.* Сахарный диабет у детей. – Куйбышев. – 1989. – 159 с.
- Иванов А. А Шандала Н. К Комлева В. А. и др.* Роль минеральной компоненты пищевой добавки «Цыганец» в радиозащите. – Материалы IV Международного симпозиума «Биологически активные добавки к пище: XXI век». -М.: VIP Publishing, 2000, с. 90–92.
- Ивашикин В. Т., Шептулин А. А.* Синдром диареи. – М.: Гэотар Медицина, 2002.– 135 с.
- Иезуитова Н. Н., Тимофеева Н.М.* Пищеварение у человека и высших животных// Природа, 1999, № 8.– С. 142–149.
- Измеров Н. Ф.* Профессиональные болезни: Руководство. – М... 1996. —Т. 1–2.-326 с.
- Калинина А. М., Чазова Л. В., Павлова Л. И. и др.* Отдаленные результаты проведения программы многофакторной профилактики ишемической болезни сердца в Москве (10-

летнее наблюдение) // Кардиология. – 1993. – Т. 33, № 4.-С. 23–28.

Калистратова В. С Булдаков Л. А Шандала Н. К. и др. Подходы к решению отдаленных последствий при инкорпорации радионуклидов. – Материалы IV Международного симпозиума «Биологически активные добавки к пище: Здравоохран. Рос. Федерации № 2. – С. 20–30.

Клиническая аллергология / Под ред. Р. М. Хайтова. М.: МЕДпресс-информ. – 2002. – 623 с.

Клиническая эндокринология//Руководство для врачей / Под ред. Старковой Н. Т. – М.: Медицина, 1991. – 512 с.

Клинические реакции на пищу. Под ред. М. Х. Лессофа. М.: Медицина, 1986.-254 с.

Клиорин А. И. Ожирение в детском возрасте. – Л.: Медицина, 1989. – 255 с.

Книга о вкусной и здоровой пище./ Под общ. Ред. И. М. Скурихина. 12-е изд., перераб. и доп. – М: АСТ-ПРЕСС СКД, 2004. – 400 с.

Кокосов А. Н., Осипин С. Г. Разгрузочно-диетическая терапия больных бронхиальной астмой – Ташкент: Медицина, 1984. – 83 с.

Кокосов А. Н. и др. Разгрузочно-диетическая терапия бронхиальной астмы. – Л.: 1984.– 391 с.

Кокосов А. Н., Луфт В. М Ткаченко Е. И. Хорошилов И. Е. Разгрузочно-диетическая терапия в клинике внутренних болезней. – СПб.: Специальная литература, 1995. – 56 с.

Кольцов П. А, Шатихин А. И. Практическая гастроэнтерология. – М.: ММА им. И. М. Сеченова, 1994. – 343 с.

Коротько Г. Ф. Введение в физиологию желудочно-кишечного тракта. – Ташкент: Медицина, 1987. – 219 с.

Костюченко А. Л., Костин Э. Л Курыгин А. А. Энтеральное искусственное питание в интенсивной медицине. – СПб.: Специальная литература, 1996. -332 с.

Креславский Е. С. Психосоциальные аспекты ожирения//В сб.: Социально-гигиенические аспекты ожирения / Под ред. В. И. Лойко, В. Н. Колмакова. Л.: ЛСГМИ, 1981. – С. 31–38.

Крылов А. А Козлович И. В Решетнева Е. Н. и соавт. Дисбактериоз кишечника, учебно-методическое пособие для врачей. – СПб., МАПО, 1994.

Кузин М. И Сологуб В. К Тарасов А. В. и др. Зондовая гиперализация при ожогах //Сов. Мед. – 1988. – № 10.– С. 99–103.

Кучер А. Г. Проблемы лечебного питания у больных с хронической почечной недостаточностью//Нефрология. – 1997. – № 1. – С. 39–46.

Кучер А. Г, Есаян А. М., Шишкина Л. И. и др. Влияние нагрузок растительным и животным белком на функциональное состояние почек у здоровых людей//Нефрология. – 1997. – Т. 1, № 2. – С. 79–83.

Кучер А. Г., Каюков И. Г., Есаян А. М., Ермаков Ю. А. Лечебное питание при хронической почечной недостаточности. Рекомендации для больных. – СПб.: Эскулап, 1997. – 120 с.

Лейдерман. И. Н. Нутритивная поддержка – важнейший компонент терапии сопровождения при лечении онкологических больных. – Москва, 2002. – 24 с.

Лейдерман. И. Н. Галеев Ф. С Кон У. М., Ровина А. К. Нутритивная поддержка в многопрофильном стационаре. – Москва, 2002. – 32 с.

Лиип Г. Важная триада: печень, желчные пути, поджелудочная железа. Все об

исследованиях, лечении, оптимальном питании. – М.: ООО «Издательство «УникумПресс»: ООО «Издательский Дом «ИНФРА-М», 2003. – 224 с.

Лобзин Ю. В Захаренко С. М., Плотников К. П. Дисбактериоз, или полезны ли антибиотики. – СПб.: СпецЛит, 2002. – 190 с.

Лисовский В. А., Зандукели З. Я Мухин И. М. и др. Экология и питание. – СПб: Лениздат, 1998. – 254 с.

Лусс Л. В. Пищевая аллергия: проблемы диагностики и терапии/ Лечащий врач. – № 3. –2003.– С. 11–21.

Лусс Л. В. Аллергия и псевдоаллергия в клинике// Врач. – № 6.—1997.– С. 7–20.

Луфт В. М., Костюченко А. Л. Трофологическая недостаточность и критерии ее диагностики. – СПб., 2002. – 176 с.

Луфт В. М Ткаченко Е. И. Трофологическая недостаточность и критерии ее диагностики. – Воен. – мед. журнал. – 1993. – № 12 – С. 21–24.

Луфт В.М., Костюченко А.Л., Лейдерман И.Н. Руководство по клиническому питанию больных в интенсивной медицине. – СПб. – Екатеринбург.: Фрам Инфо, 2003. – 325 с.

Луфт В. М., Хорошилов И. Е. Нутриционная поддержка больных в клинической практике. – СПб: ВМА, 1997. – 120 с.

Любан-Плоцца Б Пельдитер В Крегер Ф. Психосоматический больной на приеме у врача. – СПб: С.-Петерб. психоневрол. ин-т., 1996. – 255 с.

Мазовецкий А. Г Великов В. К. Сахарный диабет. – М., 1987. – 278 с.

Маев И. В., Петухов А. Б Мартинчик А. Н. и др. Методика оценки пищевого статуса больных с белково-энергетической недостаточностью. Учебно-методическое пособие. – М.: ВУНМЦ. МЗ РФ, 1999. – 38 с.

Марченкова И. С., Батурина И. К Гаппаров М. М. Углеводный состав овощей и фруктов, используемых в питании населения России // Вопросы питания. – 2003. – Т. 72, № 1. – С. 23–26.

Махкамов Г. М. Алиментарное ожирение. – Ташкент: М. УзССР, 1987. – 38 с.

Методические указания по использованию в лечебно-профилактических целях пектинов и пектинсодержащих продуктов, утвержденные зам. начальника Главного санитарно-эпидемиологического управления Министерства здравоохранения СССР от 12.07.89 М 5049-89. Киев: Урожай, 1990 – С. 18–28.

Методические указания «Обеспечение дополнительным питанием пострадавших: в результате несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний» 2001/127, утверждены 21.06.01 г.

Монтиньяк М. Метод похудания Монтиньяка. Особенno для женщин. – М.: А.К.Экология, 1997.—294 с.

Морозов И. А. Новые представления о пищеварительно-транспортном конвейере//Теоретические и клинические аспекты науки о питании/Институт питания АМН СССР. – 1986 – Т. 7. – С. 132–147.

Морозов И. А Лысаков Ю. А Питран Б. В Хвыля С. И. Всасывание и секреция в тонкой кишке. – М.: Медицина, 1988. – 221 с.

Назаренко Л. И Петров Д. П. Сахарный диабет (диетологические аспекты лечения). – СПб., 1999. – 47 с.

Николаев Ю. С. Нилов Е. И Черкасов В. Г. Голодание ради здоровья. – М.: Сов. Россия. – 1988. – 237 с.

Ногаллер А. М. Пищевая аллергия. – М.: Медицина, 1983. – 191 с.

Окороков А. Н. Лечение болезней внутренних органов: Практическое руководство в 3 т.

Т.1. 2-е изд., Минск: Беларусь., 1997 – 323 с.

Оганов Р. Г. Первичная профилактика ишемической болезни сердца. – М.: Медицина, 1990. – 160 с.

Ожирение. Руководство для врачей/ Под ред. Н. А. Белякова и В. И. Мазурова – СПб.: Издательский дом СПб МАПО, 2003. – 520 с.

Олефски Д. М. Ожирение//Внутренние болезни/Под ред. Т. Р. Харрисона. – М.: Медицина, 1996. – Т. 8. – С. 274–286.

Основы клинического питания: Пер. с англ. – Петрозаводск: ИнтелТек, 2003.-412 с.

«О состоянии профессиональной заболеваемости в Российской Федерации», Информационный сборник статистических и аналитических материалов Федерального Центра государственного санитарно-эпидемиологического надзора Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва, 2001 г.

Опыт лечения бронхиальной астмы методом разгрузочно-диетической терапии./Сборник научных трудов / Под ред. Д. Н. Кокосова., С. Г. Осинина. – Л.: ВНИИ пульмонологии, 1986. – 133 с.

Панин Л. Е. Сорбенты как биологически активная добавка к пище. – Материалы IV Международного симпозиума «Биологически активные добавки к пище: XXI век».. – М.: VIP Publishing, 2000. – С. 182–183.

Парентеральное питание при тяжелых травмах/ Под ред. Р. М. Гланца. – М.: Медицина, 1985. – 128 с.

Передерий В. Г Щербак А. В., Викторов А. П. и др. Современные тенденции в диетотерапии сахарного диабета //Терап. арх. – 1991. – № 2. – С. 149–153.

Петридес П., Вайсс Л Леффер Г. и др. Сахарный диабет. – М.: Медицина, 1980.-200 с.

Петров Д. П Назаренко Л. И. Ожирение (психосоматические и диетологические аспекты лечения). – СПб.: МАПО, 1999.– 38 с.

Пищевые продукты и питание//9-й доклад Объединенного комитета ФАО/ВОЗ по питанию. Серия технических докладов ВОЗ № 584. – М., 1977. -С. 39.

Покровский А. А. «Беседы о питании». – М.: Медицина, 1968. -С. 204.

Полищук Ю. И Рудаков Я. Я. Разгрузочно-диетическая терапия больных гипертонической болезнью с нервно-психическими нарушениями. – М., 1981. -23с.

Попова Т. С Тамазашвили Т. Ш., Шесишопалов А. Е. Парентеральное и энтеральное питание в хирургии. – М.: М-сити, 1996.

Попова Т.С., Шесишопалов А.Е., Тамазашвили Т.Ш., Лейдерман И.Н. Нутритивная поддержка больных в критических состояниях. – М.: М.-Вести, 2002. – 320 с.

Потемкин В. В. Эндокринология. – М., 1986. – 408 с.

Похлебкин В. Тайны хорошей кухни. – Красноярское книжное издательство. – 1988.— 367 с.

3. *Пульбере П.В. Диагностика и лечение дегенеративных заболеваний позвоночника.* – Кишинев: Штиинца, 1984. – 240 с.

Пыцкий В. Н., Адрианова Н. В., Артомосова А. В. Аллергические заболевания. – М.: Медицина, 1984. – 270 с.

Пяй Л.Т. Основы клинической ревматологии. Таллин: Валгус, 1987.

Разгрузочно-диетическая терапия бронхиальной астмы//Сборник научных трудов/Под

ред. А. Н. Кокосова. —Л.: ВНИИ пульмонологии, 1986.— 133 с.

Радиация. Дозы, эффекты, риск: Пер. с англ. — М.: Мир, 1990. -79 с., ил.

Райхельсон К. Л Земченков А. Ю., Эйдельштейн В. А. и др. Распространенность белково-энергетической недостаточности у больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности, корригируемой постоянным амбулаторным перitoneальным диализом. — Нефрология. — 1999. — Т. 3, № 1. — С.51–57.

Рахманова А. Г., Неверов В. А Пригожина В. К и др. Стратегия и тактика диагностики и лечения вирусных гепатитов. Спб., 1997.—30 с.

Ревнова М. О. Целиакия, учебно-методическое пособие. — СПб., 1998. – 24 с.

Ройт А Бростофф Дж Мейл Д. Иммунология. Пер. с англ. — М.: Мир, 2000.— 592 с.

Рудмен Д. Оценка состояния питания//Внутренние болезни/Под ред. Е. Браунвальда и др. — М.: Медицина, 1993. — Т. 2. — С. 377–385.

Румянцев В. Г. Запоры: тактика ведения пациента в поликлинике // Consilium medicum. — 2002. — № 1. — С. 30–33.

Румянцев В. Г. Фармакотерапия острой и хронической диареи // Русский медицинский журнал. — 2003. — Т.Н., № 5. — С.2–4.

Руководство по клинической эндокринологии//Под ред. В. Г. Баранова — Л., 1979.— 182 с.

Руководство по парентеральному и энтеральному питанию/ Под ред. И. Е. Хорошилова. — СПб.: Нормед-Издат., 2000.— 376 с.

Сахарный диабет/Под ред. Клячко В. Р. — М.:Медицина, 1974. – 191 с.

Сборник рецептур блюд и кулинарных изделий для предприятий общественного питания.—М.: Экономика,1982.—717 с.

Сборник рецептур блюд и кулинарных изделий для предприятий общественного питания. СПб.: Гидрометеоиздат, 1999.

Сборник рецептур блюд диетического питания для предприятий общественного питания. Киев, 1998.

Скуя Н.А. Заболевания поджелудочной железы. — М.: Медицина, 1986. – 240 с.

Смолянский Б. Лифляндский В. Г. Диетология. Новейший справочник для врачей. — СПб.: Сова; М.: Издательство Эксмо, 2003. – 816 с.

Смолянский Б.Л., Абрамова Ж.И. Справочник по лечебному питанию для диетсестер и поваров.—М.:Медицина. – 1984. – 303 с.

Смолянский Б. Л., Абрамова Ж. И. Справочник по лечебному питанию. – СПб.: Изд-во «Гиппократ», 1993. – 304 с.

Смолянский Б. Л., Лифляндский В. Г. Диетология. Новейший справочник для врачей.— М., СПб.: «Сова», 2003.—815 с.

Соевые белки Супро в клинической медицине//Протеин Технолоджис Интернэшнл. — М., 1999. – 32 с.

Сорока Н. Ф. Питание и здоровье. — Минск, 1994. – 340 с.

Справочник по диетологии/Под ред. М. А. Самсонова, А. А. Покровского. – М.: Медицина,1992. – С. 175–179.

Справочник по диетологии / Под ред. В.А. Тутельяна, М.А. Самсонова, М.: Медицина, 2002.—С. 280–286.

Справочник по диетологии//Под ред. М. А. Самсонова, А. А. Покровского. – М., 1992. – С. 188–190.

Ткаченко Е. И. Клиническое питание. Состояние и перспективы развития/ / Клиническое питание, 2003.– № 1, с. 3–7.

Томпсон Г. Р. Руководство по гиперлипидемии. – Лондон: MERCK & Co Inc, 1989.

Травматическая болезнь/ Под ред. И. И. Дерябина, О. С. Насонкина. – Л.: Медицина, 1987. – 303 с.

Тутельян В.А., Самсонов М. А. Справочник по диетологии. М.: Медицина, 2002.-50 с.

Тутельян В. АСуханов Б. П., Булаев В. М. К вопросу о безопасности биологически активных добавок к пище растительного происхождения // Материалы VII международного съезда «Актуальные проблемы создания новых лекарственных препаратов природного происхождения», 3–5 июля 2003 г., Санкт-Петербург – Пушкин. С. 469–471.

Тутельян В. А Суханов Б. П., Австриевских А. Н., Позняковский В. М. Биологически активные добавки в питании человека: учебник для последипломного образования врачей. – Томск, 1999. – 38 с.

Тутельян В. А Спиричев В. Б Суханов Б. П., Кудашева В. А. Микронутриенты в питании здорового и больного человека. Справочное руководство по витаминам и минеральным веществам: руководство для последипломного образования врачей. М.: Колос, 2002. – 29 с.

Уголев А. М. Эволюция пищеварения и принципы эволюции функций: Элементы современного функционализма. – Л.: Наука, 1985. – 544 с.

Уголев А.М., Иезуитова Н.Н., Тимофеева Н. М. Энзиматический барьер тонкой кишки//Физиол. журн. им. И. М. Сеченова. – 1992. – Т. 78, № 8.-С. 1-20.

Уголев А.М., Иезуитова Н.Н. Идеальная пища и идеальное питание в свете новой науки трофологии// Наука и человечество. Международный ежегодник. М., Знание, 1989.– С. 19–32,398.

Уголев А.М. Теория адекватного питания. – СПб.: Наука, 1991.– 272 с.

Уголев А. М., Радбиль О. С. Гормоны пищеварительной системы. – М.: Наука, 1995. – 283 с.

Физиология пищеварения./Руководство по физиологии. – Л: Наука, 1974 -761с.

Фостер Д. У. Сахарный диабет//Внутренние болезни/ Под ред. Т. Р. Харрисона. – Пер. с англ. – М.: Медицина, 1997. – Т. 9. – С. 185–225.

Фролькис А. В. Функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта. – Л.: Медицина, 1991. – 224 с.

Функции желудочно-кишечного тракта // Физиология человека / Под ред. Р. Шмидта, Г. Тевса. – М.: Мир, 1996. – Т. 3. – С. 740–784.

Функции пищеварения//Основы физиологии человека/Под ред. Б. И. Ткаченко. – Спб: Междунар. фонд истории науки, 1994. —Т. 1. – С. 380–446.

Хендерсон Д. М. Патофизиология органов пищеварения. Пер. с англ. – М.-СПб.: Изд-во Бином – Невский диалект, 1999. – 286 с.

Химический состав пищевых продуктов//Справочные таблицы содержания основных пищевых веществ и энергетической ценности блюд и кулинарных изделий/Под ред. И. М. Скурихина, В. А Шатерникова. – М.: Легкая и пищевая промышленность, 1984. – 327 с.

Хорошилов И. Е. Пациенты до и после хирургического вмешательства: голодание или адекватное питание?// Вестник хирургии. – 2002. – Т. 161, № 6.-С. 13–15.

Хорошилов И. Е. Недостаточное питание у пациента: диагностика и лечение //Лечащий врач. – 2003. – № 6. – С. 62–64.

Хорошилов И. Е. Принципы диагностики и лечения нарушений питания в клинической

практике. – СПб. – Петрозаводск: ИнтелТек, 2003. – 15 с.

Циммерман Я. С. Хронический запор. Диарея. – Пермь: Изд-во Пермской мед. акад., 1995. – 108 с.

Чепой В. М. Диагностика и лечение болезней суставов. – М., Медицина, 1990.

Чучалин А. Г. Терапия. – М.: Гэотар, 1996.

Шаброва В., Дадали В. А. Макаров В. А. Биохимические основы действия микронутриентов пищи. М., 2003.

Шарманов Т. Ш Кадырова Р. Х Салханов Б. А. Применение белкового изолята сои в диетотерапии больных алиментарным ожирением // Вопр. питания. – 1990. – № 2. – С. 27–29.

Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей: Практич. руководство/ Пер. с англ.. – М.: ГЭОТАР-МЕД. – 1999.– 864 с.

Шитс К., Гринвуд-Робинсон М. Стройное тело. – М.: ЛОКИД, 1997. —265 с.

Шуцяну Шт. с соавт. Клиника и лечение ревматических заболеваний., Бухарест, Медиздательство, 1983.

Эвенштейн З. М. Здоровье и питание. – М.: Знание, 1987. – С. 131–155.

Экология человека: Словарь-справочник / Авт. – сост. Агаджанян Н.А., Ушаков И.Б., Торшин В.И. и др. Под общ. ред. Агаджаняна Н. А. – М.: ММП «Экоцентр», издательская фирма «КРУК», 1997. – 208 с.

Яковенко Э. П., Агафонова Н. А. Механизмы развития запоров и методы их лечения // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2003. – № 3. – С. 25–32.

Яхонтова О. ИРутгайзер Я. М., Валенкевич Л. Н. Хронические болезни кишечника: Монография. – СПб.: Издательство ДЕАН, 2002. – 320 с.

Adolph. M. Lipid emulsions in total parenteral nutrition/ Clinical Nutrition. -V. 20, Supp 4. – Oct 2001.-p.1 1-14.

Alpers D. H. Digestion and absorption of carbohydrates and proteins// Physiology of the gastrointestinal tract/Ed. L. R. Johnson. New York: Raven Press, 1987.-V. 2.-P. 1469–1487.

Alvestrand A. Nutritional aspects in patients with acute renal failure/ Multiorgan Failure//Blood Purification, 1996. – N.14. – P. 109–104.

Anderson J. W. Johnstone B. M., Cook-NewellM. E. Meta-analisis of the effects of soy protein intake on semimliipids//N. Engi. J. Med. – 1995. – N. 333. – P. 276–82.

Atkins R. C. Dr. Atkins New Diet Revolution. – New York. – Avon Books, Incorporated, 1995.

Bach VRandall BCrabo W., Shils M. E. Food, nutrition and diet therapy// Textbook of Nutritional Care., New York: Milwaukee Publishing Co., – 1994. – 486 p.

Banks P. A. Pankreatitis. – New York, London.: Plenum Medical Book Company, 1979.– 208 p.

BarbullA., Sisto D. AWasserkrugH. L. et al. Arginine stimulates lymphocyte immune response in human being//Surgery. – 1981. – V. 90, N. 2. – P. 244–251.

BaumJ.A., TengH., ErdmanJ. W et al., Long-term intake of soy protein improves blood lipid profiles and increases mononuclear cell low-density-lipoprotein receptor messenger RNA in hypercholesterolemic, postmenopausal women//Amer. J. Clin. Nutr. – 1998. – V. 68, N. 3. – P. 545–551.

Bistrian B. RBlackburn G. L., HallowellE., Heddle R. Protein status of general surgical patients. //JAMA. – 1974. – V.230, N.6. – P. 858–860.

Booth C. C. Sites of absorption in the small intestine//Federal. Proc., 1967 – V. 26.-P. 1583–1588.

Bluestone R. The patient who hurts all over. Practical approach to diagnosis and management &Postgrad. Med. – 2:71 – 1982.

Brandt K. D. Pathogenesis of osteoarthritis in textbook of Rheumatology, WN Kelley et al. (eds). Philadelphia, Sannders, 1985, chap.88, pp.1417–1431.

Breslau N. ABrincley L., Hill K. D. et al. Relationships of animal protein-rich diet to kidney stone formation and calcium metabolism//J. Clin. Endocrin. Metab.

– 1988. – V. 66 N. 1 – P. 140–146.

Buzby G. P., Muller J. R., Matthews D. C. Prognostic nutritional index in gastrointestinal surgery//Amer. J.Surg. – 1980. – V. 139. – P. 160–167.

Carrol K. K. Hypercholesterolemia and atherosclerosis: effect of dietary protein// Feder. Proceed. – 1982. – V. 41, N. 11. – P. 2792–2796.

Carrol K. K. Review of clinical studies on cholesterol-lowering response to soy protein/J. Amer. Diet. Ass. – 1991. – V. 91., N. 4. – P. 820–827.

Carthy D.S. Pseudogout and pyrophosphate metabolism, in Advances in Internal Medicine, B.H.Stolleman (ed) Chicago, Year Book. – 1980. – pp.363–390.

Cerra F. B., Holman R. T., Bankey P. E., Mazusky J. E. Nutritional pharmacology: its role in hypermetabolism-polyorgan failure syndrome. //Crit. Care Med. – 1990. -V. 18, suppl.-P. 154–158.

Churchill D. N., Thorpe K. E., Nolph K. D. et al. Increased peritoneal membrane transport is associated with decreased patient and technique survival for continuous peritoneal dialysis patients. The Canada-USA (CANUSA) Peritoneal Dialysis Study Group//J. Amer. Soc. Nephrol. – 1998. -V. 9, N. 7. – P. 1285–1292.

Cianciaruso B., Brunori G., Koop I. D. et al. Cross-sectional comparison of malnutrition in continuous ambulatory peritoneal dialysis and hemodialysis Patients//Amer. J. Kidney Dis. – 1995. – V. 26, N. 3 – P. 475–486.

Gibilisco P. A. et all: Synovial fluid crystals in osteoarthritis. Arthritis Rheum, 28:511,1985.

Clowes G. H., George B. C., Vilee C. A., Saravis C. A. Muscle proteolysis induced by circulating peptide in septic and traumatized patients//N. Engl. Med. J. – 1983. -V. 308.-P. 545–552.

Crim M. C., Munro H. N. Protein-energy malnutrition and endocrine function/ /In De Grot L. (eds). Endocrinology. V. 3. – New York: Crune-Stratton., 1979 – P. 1987–1990.

De Fronzo R. A., Alvestrand A., Smith D. et al. Insulin resistance in uremia//J. Clin. Invest. - 1981. – V. 67.– P. 563–568.

Detsky A. S., McLaughlin J. R., Baker J. P. What is Subjective Global Assessment of nutritional status?//J. PEN. – 1987. – V. 11, N. 1.– P. 8–13.

Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium and Zinc. Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine (IOM). Washington, DC: The Nat. Acad. Press, 2002. 773 p.

Dietary Reference Values for Food Energy and Nutrient for the United Kingdom. Report of the panel on Dietary Reference Values of the Committee on Medical Aspects of Food Policy. HMSO, London, 1991.

Dietary Reference Intakes for thiamin, riboflavin, niacin, vitamin B6, folate, vitamin B12, pantothenic acid, biotin and choline. Washington, DC: Nat. Acad. Press, 2000.592 p.

Dietary Reference Intakes for vitamin C, vitamin E, selenium and carotenoids. Washington, DC: Ed. Nat. Acad. Press, 2000. 529 p.

Dixon H. S. Treatment of delayed food allergy based on specific immunoglobulin G RAST testing. – Otolaryngol Head Neck Surg. – 2000. – Jul; 123.– 48–54.

Dreizen S. Nutrition and the immune response – a review// Int. J. Vit. Nutr. Res. – 1979. – Bd.49, H. 2. – S. 220–228.

Dumin J. V. G. A., Womersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from scinfold thickness: measurements on 481 men and women aged 18 to 72 years//Br. J. Nutr. – 1974. – V. 32, N. 1. – P. 77–97.

Edington J., Kon P., Martyn C. N. Prevalence of malnutrition in patient in general practice//Clin. Nutr. – 1996. – V.15. – P. 60–63.

Erdman J. W. Jr. Control of serum lipids with soy protein. N. Engl. J. Med. – 1995.-V. 333.-P. 313.

Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). UK Prospective Diabetes Study. Lancet 1998 -352 – 854 —65.

Fair W. R., Fleshner N. E., Heston W. Cancer of the prostate: a nutritional disease?// Urology. – 1997. – V. 50, N. 6. – P. 840–848.

FAO/WHO. 1989. Protein quality evaluation//Report of joint FAO/WHO Expert Consultation, food and nutrition paper № 51. FAO, WHO. Rome. Italy.

FAO/WHO/UNO. 1985. Energy and protein requirements report of joint FAO/WHO/UNO Expert Consultation//Technical Report Series № 724. Food and nutrition paper № 51. FAO, WHO, United Nation University. Geneva. Switzerland.

FAO/WHO. 1989. Protein quality evaluation//Report of joint FAO/WHO Expert Consultation, food and nutrition paper № 51. FAO, WHO. Rome. Italy.

FAO/WHO/UNO. 1985. Energy and protein requirements report of joint FAO/WHO/UNO Expert Consultation//Technical Report Series № 724. Food and nutrition paper № 51. FAO, WHO, United Nation University. Geneva. Switzerland.

Food and Nutrition Board. Dietary reference intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D, and fluoride. Standing Committee on the scientific evaluation of dietary reference intakes, food and nutrition board, Institute of Medicine. Washington, DC: Nat. Acad. Press,

Forse R. A., Shizgul H. M. The assessment of malnutrition//Surgery. – 1980. – V. 88, N.I.-P. 17–24.

Fronzo R. A. Regulation of Glucose, Lipid, and Amino Acid Metabolism in Normal Healthy Subjects. //New aspects of Clinical Nutrition. – Karger, Basel – 1983.-pp. 169–210.

*Gaddi A*Ciarocchi A., Matteucci A. et al. Dietary treatment for familial hypercholesterolemia – differential effects of dietary soy protein according to the apolipoprotein E phenotypes//Amer. J. Clin. Nutr. -1991. – V. 53. – P. 1191–1196.

Golden M. H. N.Jackson A.A. «Chronic Severe Undernutrition» in Olson R.E. (ed.) «Present Knowledge of Nutrition» Washington, D.C. Nutrition Foundation, Inc. 1984. – P. 57.

Goldstein D.J. Assessment of nutritional status in Renal Disease//Handbook of nutrition and the kidney/Eds. W. E. Mitch, S. Klarh. – Philadelphia. New-York: Lippincott Raven. – 1998. – P. 45–86.

GretzN., Lasserre J.J., Jerable A., Strauch M. Protein/Aminoacid composition of low-protein diet//Contr. to Nephrol. – 1989.– V. 72. P. 11–20.

Guameri G., Toido G., Situlin R. et al. The assessment of nutritional status in chronically uremic patient/Low protein diet in renal patients/ Ed. N. Gretz, S. Giovannetti, M. Strauch/Contr. Nephrol. – 1989. – V. 72. – P. 73–103.

Ids J. VDaly J. M., Evantash E. et al. Immunomodulatory mechanisms of arginine//Surgery. – 1988. – V. 104, N. 2. – P. 142–151.

- Ikizler T. A Greene T., Schluchter M. D. et al.* Spontaneous dietary protein intake during progression of chronic renal failure//*Amer. Soc. Nephrol.* – 1995. -V. 6, N. 5.-P. 1386–1391.
- Ikizler T. AHakim R. M.* Nutrition in end-stage renal disease//*Kidney Int.* – 1996 – V. 50, N. 2 – P. 343–357.
- Jayo-Rao K. S.* Evolution of kwashiorkor and marasmus//*Lancet.* – 1975. – V.1254, i. – P. 709–711.
- Harsanyi L., Allison S. PBerger M.M.* Nutritional support in burn patients/ Basics in clinical nutrition. – ESPEN: Galen, 2002. – P. 234–239.
- HartyJ. C.y Boulton H., CurwellJ. et al.* The normalized protein catabolic rate is a flawed marker of nutrition in CAPD patients//*Kidney Int.* – 1994. – V. 45, N. 1. -P. 103–109.
- Heymsfield S. BMcMoney C., Stevens VSmith J.* Muscle mass: reliable of energy malnutrition severity and outcome // *Am. J. Clin. Nutr.* – 1982. – V.35, N. 5. – P.1192–1199.
- Hof man T.* IgE and IgG antibodies in children with food allergy. – Rocz. Akad. Med. Bialymst. – 1995. – 468-73.
- Hsieh C. Y., Santell R. C., Haslam S. Z., Helferich W. G.* Estrogenic effects of genistein on the growth of estrogen receptor-positive human breast cancer (MCF-7) cells in vitro and in vivo//*Cancer Res.* – 1998. – V. 58, N. 17. – P. 3833–3838.
- Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS-33). UK Prospective Diabetes Study Group. *Lancet* 1998 – 352–837– 53.
- Howard R. BHerbold N. H.* Nutrition in Clinical Care. – New York, 1982.– 776p.
- Kelley D. E.* Effects of weight loss on glucose homeostasis inNIDDM. *Diabetes Rev.* – 1995. – V. 3. – P. 366–377.
- Kinney J. M., Weissman C.* Forms of malnutrition in stressed and unstressed patient//*Clinics in chest medicine.* – V.7, N.1 – 1986. – P. 19–28.
- Klimt C. R., Knatterud G. L., Meinert C. L., Prout T. E.* A study of the effect of hypoglycemic agents on vascular complications in patients with adult-onset diabetes.
- I. Design, methods and baseline characteristics. *The University Group Diabetes Program. Diabetes* 1970. – 19 Suppl. – P. 747—88.
- Koople J. D.* The nutrition managment of the patient with acute renal failure/ /JPEN. – 1995. – V. 20, N.I. – P. 109–114.
- KoopleJ. D.* Nutrition managment of nondialyzed patients with cronical renal failure//*Nutrition management of renal disease/Koople J. D., Massry S. G.* – Baltimore: Williams-Willkins, 1997. – P. 479–530.
- Krichevsky D., Tepper S. ACzameski S. K. et al.* Experimental atherosclerosis in rabbits fed cholesterol-free diets, part 9 beef protein and textured vegetable protein// *Atherosclerosis.* – 1981. – V. 39. – P. 169–175.
- Levin R. G.* Assesing small intestinal function in health and disease // *Scand. G. Gastroenterology.* – 1982. – V. 17. Suppl. 74 – P. 1–5.
- Lindholm K., Bergstrom J.* Nutritional requirments of peritoneal dialysis patient/ The Textbook of peritoneal dialis/R. Gokal, K. D. Nolf, Klewer Academ.Publish. Dordrecht, Boston, London: 1994. – P. 443–472.
- Linsday R. M., SpanerE., Heidenheim R. P. et al.* Which come first, KT/V or PCR – chicken or egg?//*Kidney Int.* – 1992. – V.42, Suppl.38. – P. 32–36.
- Lo G. S., Goldberg A. P., LimA. et al.* Soy fiber improves lipid and carbohydrate metabolism in

primary hyperlipidemic subjects/Atherosclerosis. – 1986. – V. 62. -P. 239–248.

Lo G. S., Cole T. G. Soy cotelydon fiber products reduce plasma lipids// Atherosclerosis. – 1990. – V. 82. – P. 59–67.

Lowrie E. G., Lew N. L. Death risk in hemodialysis patients. The predictive value of commonly measured variables and an evaluation of death rate differences between facilities//Amer. J. Kidney Dis. – 1990. – V. 15, N. 5. – P. 458–482.

Lucarelli, S., Frediani T. et al. (Specific IgG and IgA antibodies and related sub-classes in the diagnosis of gastrointestinal disorders or atopic dermatitis due to cow's milk and egg, International Journal of Immunopathology and Pharmacology. – 1998.—V. 11, T. 2. – P. 77–85.

Mahan L.K., Escott-Stump S. Krause's food, nutrition and diet therapy. -Philadelphia: Saunders, 2004. – 1321 p.

Marinkovich V. Specific IgG antibodies as markers of adverse reactions to foods // Monogr. Allergy. – 1996.-V. 32. – P. 221–225.

Me Laren D. S. A fresh look at antropometric classification schemes in protein-energy malnutrition// Antropometric assessment of nutritional status /Eds. J. H. Himes. – New York. Wiley-Liss. – 1991. – P. 273–286.

McWhirter J. P., Pennington C. R. Incidence and recognition of malnutrition in hospital//BMJ. – 1994. – V. 308, N. 9. – P. 945–948.

Meinert C.L., Knatterud G.L., Prout T.E., Klimt C.R. A study of the effects of hypoglycemic agents on vascular complications in patients with adult-onset diabetes. II. Mortality results. Diabetes 1970; 19 Suppl:789–830.

Melchior J. – C. Diagnostic et depistage de la denutrition// La revue du praticien, 2003.-P. 3–7.

Modern nutrition in health and disease/Eds. by M. E. Shils, J. A. Olson, M. Shike., 8th ed. – Baltimore, Philadelphia: Williams and Williams, 1994. – 1657 p.

Mullen J. L. et al. Reduction of operative morbidity and mortality by combined preoperative and postoperative nutritional support // Ann. Surg. – 1980. – Vol. 192, N 5.-P. 604–613.

Nagata C., Kabuto M., Kurisu Y., Shimizu H. Decreased serum estradiol concentration associated with high die-tary intake of soy products in premenopausal Japanese women//Nutr. Cancer. – 1997. – V. 29, N. 3. – P. 228–233.

National Cholesterol Education Program. Second report of the expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults// Circulation.– 1994.-N. 89.-P. 1329–1445.

Obesity. The Report of the British Nutrition Foundation Task Force. – London. – UK. – Blackwell Science. – 258 p.

Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. – Geneva, 3–5 June 1997. – 276 p.

Ornish D. Dr. Dean Ornishrs Program for Reversing Heat Disease. New York, Ballantine Books, 1995.

Ornish D., Shirley E. Brawn et al. Can lifestyle changes reverse coronary heart disease? The lifestyle heart trial//Lancet. – 1990. – V. 336. – P. 129–133.

Pawing H. Ft., Gall M.A., Skott MA. Jorgensen H.E., Lokkegaard H. Jorgensen.

F. et al. Prevalence and causes of albuminuria in non-insulin-dependent diabetic patients. Kidney Int. – 1992.—V. 41. – P. 758–762.

Pedersen T. R. et al. Cholesterol lowering and the use of healthcare resources. Results of the Scandinavian Simvastatin survival study. // Circulation. – 1996. – N93 (10).-P. 1796–1802.

PotterS. M. Soy protein and serum lipids. // Curr. Opin. Lipidol. – 1996. – V. 7, N. 4.-P. 260–264.

PotterS. M., PertileJ. Soy protein concentrate and isolated soy protein similarly lower blood serum cholesterol but differently affect thyroid hormones in hamsters// J. Nutr. – 1996. – V. 126, N. 8. – P. 2007–2011.

Preventing and Managing the Global Epidemic of Obesity. Report of the World Organization of Obesity. WHO, Geneva, – 1997 r.

Protein Reference Values in the Russian Federation. WHO, Regional office for Europe Nutrition unit – WHO – 1992.

Prochaska G. O., DiClemente C. C. Towards a comprehensive model of change./ in: Miller W.A., Heather N. (Eds). Treating addictive behaviors. Processes of change. – New York. – Plenum. – 1986.

Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease. The Scandinavian simvastatin survival study (4S)//Lancet. – 1994. – V. 344 (8934).-P. 1383–1389.

Record I. R., Broadbent J. L., King R. A. et al. Genistein inhibits growth of B16 melanoma cells in vivo and in vitro and promotes differentiation in vitro//Int. J. Cancer. – 1997. – V. 72., N. 5. – P. 860–864.

Reddy V. Protein-energy malnutrition; an overview/ Nutrition in health and disease and industrial development/Eds. A. E. Harper, G. K. Davis – New York: Alan R. Liss, 1981. – P. 227–235.

Reily J.R., Hull S.F., Albert N. et al. Economic impact of malnutrition: a model system for hospitalised patient// JPEN. – 1988. – V. 12, N. 4. – P. 371–376.

Reinli K., Block G. Phytoestrogen content of foods – a compendium of literature values//Nutr. Cancer. – 1996. – V. 26, N. 2. – P. 123–148.

Reyno PotterS. MBaschit R. M., Essex-Sorlie D. L. et al. Depression of plasma cholesterol in men by consumption of baked products containing soy protein// Amer. J. Clin. Nutr. – 1993. – V. 58. – P. 501–506.

Schlichtig R., Ayres S.M. Nutritional support of the critically ill/ – Chicago etc.: Year book med. publ., 1988. – 223 p.

Sears B., Lawren B. Enter the Zone. New York, Harper Collins, 1995.

Smolle K. HKaufman P., Holzer H., Druml W. Intradialytic parenteral nutrition in malnourished patient on chronic hemodialysis therapy//Nephrol. Dial. Transplant. – 1995. – V. 10, N. 8. – P. 1411–1416.

Sobotka L., SoetersP. B. Nutritional support in critically ill patients/ Basics in clinical nutrition. – ESPEN: Galen, 2002. – P. 166–172.

Soroka N., Silverberg D. S., Greenland M. et al. Comparison of a vegetable-based (soya) and an animal-based low-protein diet in predialysis chronic renal failure patients//Nephron. – 1998. – V. 79, N. 2. – P. 173–180.

Stoll B. A. Macronutrient supplements may reduce breast cancer risk: how, when and which?//Eur. J. Clin. Nutr. – 1997. – V. 51, N. 9. – P. 573–577.

Tamura M., Suzuki H. Effects of soy protein on the morphology of ileum and the ultrastructure of liver cells in adult mice//Int J. Vitam. Nutr. Res. – 1998. – V. 68, N.I.-P. 73–76.

Teplan V., Mengerova O. An individualised supplemented diet in hemodialysis patients with malnutrition//}. Ren. Nutr. – 1997. – V. 7, N. 2. – P. 73–76.

The absence of a glycemic threshold for the development of long-term complications: the

perspective of the Diabetes Control and Complications Trial. Diabetes 1996;45:1289-98.

The mount sinai school of medicine complete book of nutrition/Eds. V. Herbert et al. St. Martin's Press New York: 1990.

Tominaga M *Eguchi H* *Manaka H* et al. Impaired glucose tolerance is a risk factor for cardiovascular disease, but not impaired fasting glucose. The Funagata Diabetes Study // Diabetes Care. – 1999. V.22 – 920–924.

Watson P.E, *Watson I.D.*, *Batt R. D.* Total body water volumes for adult males and females estimated from simple antropometric measurements. // Am.J.Clin.Nutr. – 1980 – V.33, N.1 – P. 27–39.

Widhalm K. Effect of diet on serum lipids and lipoprotein in hyperlipoproteinemic children/Nutrition effects of cholesterol metabolism/Eds. A C Beynen Voorthuizen, The Netherlands: Transmondial. – 1986. – 133–140.

Willet W. Nutritional epidemiology. – 2nd ed. New York; Oxford: Oxford University press/ 1998. – 497 p.

Wilson T. N. Intestinal absorption/Philadelphia, London: Saunders. – 1962. -263 p.

Williams C. D. Kwashiorkor: a nutritional disease of children associated with maize diet//Lancet. – 1935. – V. 2. – P. 1151–1152.

Williams A., Brams B., Mizock T. D. Normal and Therapeutic Nutrition// Hagerstown: Harper and Row. – 1995. – 578 p.

WHO 2002. Diet, nutrition and prevention of chronic disease. Report of joint WHO/ FAO Expert Consultation // Technical Report Series № 916. WHO, Geneva. Switzerland. – 2003.

Young G. A., Koople J. D., Lindholm B. et al. Nutritional assessment of continuous ambulatory peritoneal dialysis patients: an international study//Amer. J. Kidney Dis. – 1991 – V. 17, N. 4. – P. 462–471.

Издательский дом «Питер» создан в 1991 году. Сегодня он входит в десятку крупнейших издательств России и СНГ и является самым крупным в Санкт-Петербурге.

Если вы – профессионал в медицине, психологии, компьютерных технологиях, экономике или стремитесь к этому, – всю необходимую литературу вы найдете у нас. В соответствующих разделах сайта (www.piter.com) показаны не только книги, которые уже можно приобрести, но и те, что только готовятся к выходу в свет.

Отзывы и предложения можно присыпать по электронной почте (medicina@piter.com).

Примечания

1

Поскольку состав продуктов и блюд во многих источниках может отличаться (в связи с условиями выращивания, рецептурой и т. п.), химический состав, приведенный в таблице, является ориентировочным и может не полностью совпадать с другими источниками, а также отдельными параметрами, приведенными в других главах руководства и приложении 10.