

Под редакцией
Андрея Юрьевича Барановского

ДИЕТОЛОГИЯ

РУКОВОДСТВО

5-е издание,
переработанное и дополненное

СПУТНИК ВРАЧА

 ПИТЕР®

ББК 51.23

УДК 615.874

Д44

Рецензенты:

Закревский В. В. — профессор, доктор медицинских наук,
заведующий кафедрой гигиены питания
Северо-западного государственного медицинского университета имени И. И. Мечникова;

Шишкин А. Н. — профессор, доктор медицинских наук,
заведующий кафедрой факультетской терапии
Санкт-Петербургского государственного университета.

Под ред. А. Ю. Барановского

Д44 Диетология. 5-е изд.. — СПб.: Питер, 2017. — 1104 с.: ил. — (Серия «Спутник
врача»).

ISBN 978-5-496-02276-7

В новом, пятом, издании руководства приведены основополагающие принципы современной клинической диетологии в сочетании с изложением клинических особенностей течения заболеваний и патологических процессов. Содержание издания объединяет научные аспекты питания больного человека и практические рекомендации по использованию диетотерапии в конкретных ситуациях организации лечебного питания в стационарных и в амбулаторных условиях. По сравнению с предыдущими изданиями руководства (2001, 2006, 2008, 2012 гг.) проведена существенная переработка материала с учетом современных представлений и достижений отечественной и зарубежной диетологии и собственного опыта авторского коллектива.

Руководство предназначено для диетологов, гастроэнтерологов, терапевтов. Может быть использовано в качестве учебной литературы при подготовке в ординатуре по направлению «Лечебное дело», при повышении квалификации и первичной переподготовке врачей-диетологов и врачей-специалистов различных профилей (гастроэнтерологов, терапевтов, врачей общей практики, эндокринологов, хирургов и др.).

16+ (Для детей старше 16 лет. В соответствии с Федеральным законом от 29 декабря 2010 г. № 436-ФЗ.)

ББК 51.23

УДК 615.874

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в какой бы то ни было форме без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Информация, содержащаяся в данной книге, получена из источников, рассматриваемых издательством как надежные. Тем не менее, имея в виду возможные человеческие или технические ошибки, издательство не может гарантировать абсолютную точность и полноту приводимых сведений и не несет ответственности за возможные ошибки, связанные с использованием книги.

ISBN 978-5-496-02276-7

© ООО Издательство «Питер», 2017
© Серия «Спутник врача», 2017

Содержание

Список основных сокращений	16
Предисловие.	18
Раздел I. Общие вопросы питания здорового и больного человека	20
Глава 1. Диетология. Краткий исторический очерк	20
Глава 2. Основы физиологии и патофизиологии пищеварения	38
Основные типы пищеварения	40
Ротовая полость и пищевод	44
Желудок	47
Тонкая кишка	53
Толстая кишка.	68
Поджелудочная железа	74
Желчь.	78
Глава 3. Базисные сведения о важнейших видах обмена веществ	81
Белки	82
Углеводы.	88
Жиры	92
Глава 4. Научные основы питания здорового и больного человека	98
Гипотетический человек будущего и его питание.	102
Критическое рассмотрение основных следствий теории сбалансированного питания.	106
Три типа пищеварения.	108
Теория адекватного питания	109
Основные постулаты теории адекватного питания	110
Эндоэкология	112
Регуляторные вещества	113
Балластные вещества	114

Краткая характеристика трофологии	115
Современная схема переваривания пищи	120
Глава 5. Потребности организма в белке и энергии	127
Потребность в белке	127
Потребность в энергии	132
Глава 6. Роль витаминов в питании	140
Классификация витаминов	140
Причины неадекватной обеспеченности организма витаминами	141
Витамин В ₁ (тиамин)	143
Витамин В ₂ (рибофлавин)	146
Витамин В ₃ (ниацин, витамин РР, никотиновая кислота)	148
Витамин В ₅ (пантотеновая кислота)	150
Витамин В ₆ (пиридоксин)	152
Витамин В _с , В ₉ (фолацин)	154
Витамин В ₁₂ (кобаламин)	156
Витамин Н (биотин)	158
Витамин С (аскорбиновая кислота)	160
Витамин Р (биофлавоноиды и полифенолы)	162
Липоевая кислота (тиоктовая кислота)	165
Витамин А (ретинол)	166
Витамин D	170
Витамин Е (токоферол)	174
Витамин К (филлохинон, менахинон)	176
Глава 7. Роль микро- и макроэлементов в питании	177
Кальций	179
Фосфор	188
Магний	193
Калий	199
Хлор	203
Сера	204
Железо	206
Цинк	213
Йод	220
Селен	224

Хром	228
Медь	230
Марганец	233
Молибден	236
Бор	238
Никель	239
Кремний	241
Ванадий	243
Фтор	244
Раздел II. Основы лечебного питания	247
Глава 8. Пищевая и биологическая ценность продуктов питания	247
Количественная оценка ценности продуктов питания	247
Пищевая ценность отдельных продуктов питания	252
Характеристика пищевой ценности некоторых групп продуктов	253
Глава 9. Основы лечебной кулинарии	262
Раздел III. Питание различных групп населения	293
Глава 10. Питание взрослого населения	293
Климатогеографические, национальные, экономические и другие особенности питания	293
Принципы рационального питания	294
Сбалансированность питания и режим рационального питания	296
Пирамида питания	297
Глава 11. Питание беременных, рожениц и кормящих женщин	300
Оценка нутриционного статуса и энергетических потребностей беременных и кормящих матерей	302
Влияние количественных и качественных нарушений питания на течение беременности, развитие плода и состояние новорожденного в период лактации	303
Питание беременных женщин	309
Контроль массы тела во время беременности	312
Потребность в основных нутриентах при беременности	313
Питание беременных при токсикозе первой половины беременности	322

Питание беременных при гестозах	323
Нутритивная поддержка беременных	324
Питание рожениц и кормящих женщин	325
Глава 12. Питание пожилых и старых лиц	328
Пищеварительная система при старении человека	329
Снижение аппетита при старении человека	334
Питание пожилых и старых лиц	335
Оценка состояния питания пожилых и старых лиц	345
Глава 13. Оценка состояния питания	350
Анамнез и анализ диеты	352
Физикальный осмотр	354
Антропометрические измерения и анализ состава тела	355
Лабораторные методы	367
Функциональные исследования	370
Комплексные методы оценки нутриционного статуса	371
Глава 14. Энтеральное и парентеральное питание	376
Энтеральное питание	378
Парентеральное питание	389
Глава 15. Продукты диетического питания	405
Классификация продуктов диетического питания	406
Продукты, обеспечивающие химическое и механическое щажение органов пищеварения	407
Продукты с модифицированным белковым составом	407
Продукты с модифицированным углеводным составом	408
Продукты с модифицированным составом липидов	409
Продукты с измененной энергетической ценностью	410
Продукты с измененным электролитным составом	410
Продукты, обогащенные витаминами и/или микроэлементами	410
Сухие комбинированные смеси	411
Продукты с измененной рецептурой	411
Глава 16. Биологические активные добавки (БАД)	411
Классификация БАДов	413
Состав БАДов	415
Принципы использования БАДов	417

Роль БАДов в клинической практике.	420
Риск, возникающий при приеме БАДов.	422
Пищевые добавки.	423
Основные законодательные требования, предъявляемые к БАДам.	424
Глава 17. Внутреннее применение минеральных вод.	426
Основные характеристики минеральных вод.	427
Классификация минеральных вод.	433
Механизм действия минеральных вод при питьевом лечении.	434
Применение бутылочных минеральных вод.	436
Методики питьевого лечения минеральными водами при некоторых заболеваниях.	437
Глава 18. Специальные диеты	441
Специальные лечебные диеты.	441
Калиевая диета	442
Магниева диета.	443
Диета Карреля.	444
Разгрузочные диеты	444
Нетрадиционное питание	446
Раздельное питание.	449
Группа крови и питание.	451
Диета Дюкана	452
Хронодиета доктора Делабоса.	452
Зигзаг-диета (диета углеводного чередования).	453
Другие модные диеты.	453
Глава 19. Разгрузочно-диетическая терапия	454
Особенности обмена веществ при голодании.	456
Показания и противопоказания к лечению методом РДТ.	461
Методики РДТ	463
Осложнения при проведении РДТ и помощь при ней	471
Глава 20. Питание при лекарственном лечении	474
Влияние лекарств на физиологические процессы пищеварения.	475
Влияние компонентов пищи на терапевтическую эффективность лекарств	482
Пищевые дефициты, связанные с лекарственной терапией	490
Влияние компонентов пищи на токсичность лекарств.	495

Глава 21. Основы организации лечебно-профилактического и специализированного лечебного питания	499
Правовые основы организации лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях	499
Документы по организации лечебного питания	502
Документы, отражающие контроль за состоянием здоровья сотрудников пищеблока	503
Этапы организации системы лечебного питания в ЛПУ	506
Специализированное лечебное питание в ЛПУ	510
Глава 22. Обеспечение качества и безопасности пищевых продуктов в ЛПУ	514
Основные положения Федерального закона № 29-ФЗ «О качестве и безопасности пищевых продуктов»	514
Основные положения СанПиН 2.3.2.1078-01 «Гигиенические требования безопасности и пищевой ценности пищевых продуктов»	527
Положение «О проведении экспертизы некачественных и опасных продовольственного сырья и пищевых продуктов, их использовании или уничтожении»	537
Глава 23. Санитарно-гигиенические требования к пищеблокам ЛПУ	539
Санитарно-гигиенические требования к пищеблокам	540
Санитарно-гигиенические требования к буфетным отделениям	546
Глава 24. Пищевые отравления (токсикоинфекции) и их профилактика	550
Пищевая токсикоинфекция	551
Пищевые отравления, обусловленные попаданием в организм человека живых возбудителей заболеваний	555
Раздел IV. Лечебное питание при различных заболеваниях	559
Глава 25. Лечебное питание при заболеваниях пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки	559
Принципы питания больных при заболеваниях пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки	559
Лечебное питание при заболеваниях пищевода	562
Лечебное питание при заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки	565

Глава 26. Лечебное питание при заболеваниях тонкой и толстой кишки	576
Питание при диарее.	577
Модификация рациона при кишечной диспепсии	581
Модификация рациона в связи с заболеванием кишечника	584
Питание при запоре.	584
Питание при избыточном газообразовании в кишечнике	591
Роль питания в коррекции состава кишечной микрофлоры.	591
Питание при синдроме раздраженного кишечника	594
Питание при целиакии.	598
Питание при ферментопатиях.	602
Питание при лактазной недостаточности	603
Питание при дефиците сахаразы и изомальтазы	604
Питание при дивертикулярной болезни	605
Питание при воспалительных заболеваниях кишечника.	605
Нутриционная поддержка при заболеваниях кишечника	607
Глава 27. Лечебное питание при заболеваниях печени и желчевыводящих путей	608
Принципы питания больных при заболеваниях печени и желчевыводящих путей	608
Острый холецистит, обострение хронического холецистита	613
Хронический холецистит вне обострения.	613
Желчнокаменная болезнь	614
Острый гепатит.	615
Алкогольная болезнь печени	616
Хронический гепатит	617
Цирроз печени.	618
Печеночная энцефалопатия	619
Асцит	619
Наследственные заболевания, обусловленные нарушением метаболизма отдельных нутриентов	621
Глава 28. Лечебное питание при заболеваниях поджелудочной железы	625
Лечебное питание при остром панкреатите или обострении хронического панкреатита	627
Лечебное питание в фазе затухающего острого или обострения хронического панкреатита	632

Лечебное питание в фазе ремиссии острого или хронического панкреатита	637
Лечебное питание больных хроническим панкреатитом с инкреторной недостаточностью.....	639
Глава 29. Лечебное питание при заболеваниях сердечно-сосудистой системы.....	640
Атеросклероз и заболевания сердечно-сосудистой системы.....	642
Диета и атеросклероз	648
Фактор холестерина	649
Лечение гиперлипидемии с помощью диеты	651
Лечебное питание при артериальной гипертензии.....	662
Факторы риска развития артериальной гипертензии.....	664
Питание больных хронической сердечной недостаточностью.....	672
Сердечная кахексия.....	675
Питание больных острым инфарктом миокарда.....	677
Глава 30. Лечебное питание при заболеваниях органов дыхания ..	681
Питание больных с хроническими заболеваниями легких	681
Глава 31. Лечебное питание при заболеваниях почек и мочевыводящих путей	694
Метаболические нарушения при почечной недостаточности.....	694
Принципы диетотерапии при ХПН.....	698
Особенности питания у больных ХПН, корригируемой диализом	704
Лечебное питание больных ХПН и другими заболеваниями почек.....	707
Питание при остром гломерулонефрите	710
Питание при хроническом гломерулонефрите без выраженного нарушения азотовыделительной функции	711
Питание при воспалительных заболеваниях почек и мочевыводящих путей	712
Питание при ХПН.....	712
Особенности лечебного питания больных с острой почечной недостаточностью.....	716
Питание при мочекаменной болезни.....	719
Гиперурикозурия и камни мочевой кислоты	720
Гипероксалурия	721
Фосфатурия.....	721
Цистинурия и цистиновые камни	722

Глава 32. Питание при заболеваниях суставов	722
Остеопороз	730
Диетотерапия при остеопорозе	732
Подагра	737
Диетотерапия при подагре	740
Артроз при нарушениях липидного обмена	745
Глава 33. Питание при сахарном диабете и других эндокринных заболеваниях	746
Сахарный диабет: вопросы этиопатогенеза, диагностики и предупреждения осложнений	747
Диетотерапия сахарного диабета	755
Питание при заболеваниях щитовидной железы	785
Глава 34. Лечебное питание при ожирении	787
Этиопатогенез ожирения	788
Классификация и диагностика ожирения	793
Лечение ожирения	794
Глава 35. Белково-энергетическая недостаточность	819
Причины БЭН	819
Распространенность БЭН	820
Патогенез БЭН	821
Формы БЭН	823
Классификация БЭН	825
Осложнения БЭН	826
Диагностика БЭН	828
Лечение БЭН	829
Кахексия и прекахексия: диагностика и лечение	831
Глава 36. Пищевая непереносимость	835
Классификация патологических реакций на пищевые продукты	836
Классификация гиперчувствительности (по Ф. Джеллу и Р. Кумбсу)	837
Истинная пищевая аллергия	839
Истинная пищевая непереносимость	850
Псевдоаллергическая пищевая непереносимость	853
Непереносимость пищи, обусловленная дефицитом пищеварительных ферментов	856

Психогенная непереносимость пищи	856
Диагностика пищевой непереносимости	857
Лечение пищевой непереносимости	861
Классификация пищевых продуктов	863
Глава 37. Питание в профилактике и лечении онкологических и гематологических заболеваний	866
Питание в лечении онкологических больных	866
БЭН при онкологических заболеваниях	868
Питание при гематологических заболеваниях.	874
Питание в профилактике и лечении анемий	874
Питание при профилактике и лечении железодефицитных анемий	875
V_{12} -дефицитные анемии.	880
Фолиеводефицитные анемии	881
Лечебное питание при других гематологических заболеваниях	882
Диетическая профилактика онкологических заболеваний	883
Глава 38. Лечебное питание при инфекционных заболеваниях.	891
Изменения метаболизма при остром инфекционном заболевании	891
Питание при заболеваниях, протекающих с выраженным инфекционно-токсическим синдромом без поражения желудочно-кишечного тракта	893
Питание при острых кишечных инфекциях	899
Питание при инфекционных заболеваниях с преимущественным поражением центральной нервной системы.	903
Особенности питания при ВИЧ-инфекции	905
Питание при туберкулезе	907
Глава 39. Питание в пред- и послеоперационном периоде	910
Метаболические аспекты операционных вмешательств	910
Нутриционная поддержка в пред- и послеоперационном периоде.	911
Основные диеты, применяемые в послеоперационном периоде	919
Глава 40. Питание после операций на органах пищеварения.	923
Питание больных после операций на пищеводе	924
Питание больных после операций на желудке и двенадцатиперстной кишке	926
Питание при постгастрорезекционных синдромах	927
Питание больных после операций на кишечнике.	931
Питание при синдроме короткой кишки	934

Питание больных после операций на печени	936
Питание больных после операций на желчевыводящих путях	937
Питание больных после операций на поджелудочной железе	943
Глава 41. Питание при травмах и ожоговой болезни	946
Питание при травматической болезни	946
Питание при ожоговой болезни	951
Глава 42. Лечебное питание при психических болезнях	955
Глава 43. Питание при неблагоприятном воздействии внешних факторов	962
Питание при загрязнении среды радиоактивными веществами	962
Лечебное питание в экологически неблагоприятных районах	969
Загрязнение пищевых продуктов агрохимикатами	980
Глава 44. Питание в профилактике и лечении профессиональных заболеваний	991
Распространенность профессиональных заболеваний и их классификация	991
Питание лиц, подвергающихся воздействию профессиональных вредностей	994
Глава 45. Вместо заключения.	
Размышления о перспективах развития современной диетологии (клинический очерк)	1012
Приложения	1029
Приложение 1. Определение величины основного обмена и расхода энергии	1029
Приложение 2. Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения (согласно методическим рекомендациям «Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации», 2008)	1030
Приложение 3. Рекомендуемые уровни потребления минорных и биологически активных веществ пищи с установленным физиологическим действием для взрослых и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации», 2008)	1034

Приложение 4. Положение об организации деятельности врача-диетолога (утв. приказом Минздрава России от 05.08.2003 № 330, приложение № 1)	1035
Приложение 5. Положение об организации деятельности медицинской сестры диетической (утв. приказом Минздрава России от 05.08.2003 № 330, приложение № 2)	1036
Приложение 6. Положение о Совете по лечебному питанию лечебно-профилактических учреждений (утв. приказом Минздрава России от 05.08.2003 № 330, приложение № 3)	1037
Приложение 7. Характеристика, химический состав и энергетическая ценность стандартных диет, применяемых в ЛПУ (в больницах и др.) (приказ МЗ РФ от 05.08.2003 № 330, приложение № 4, табл. 1, в ред. Приказа Минздравсоцразвития России от 26.04.2006 № 316)	1038
Приложение 8. Нормы лечебного питания (согласно приказу Минздрава России от 21.06.2013 № 395н)	1042
Приложение 9. Соотношение натуральных продуктов питания и специализированных продуктов питания в суточном рационе больного (Приказ Минздрава России от 05.08.2003 № 330, приложение № 4, табл. 1а, в ред. Приказа Минздравсоцразвития России от 26.04.2006 № 316)	1045
Приложение 10. Среднесуточный набор продуктов для взрослых, находящихся на санаторном лечении (Приказ Минздрава России от 05.08.2003 № 330, приложение № 4, табл. 3, в ред. Приказа Минздравсоцразвития России от 07.10.2005 № 624)	1047
Приложение 11. Взаимозаменяемость продуктов при приготовлении диетических блюд (Приказ Минздрава России от 05.08.2003 № 330, приложение № 4, табл. 6, в ред. приказа Минздравсоцразвития РФ от 26.04.2006 № 316)	1049
Приложение 12. Замена продуктов по белкам и углеводам (Приказ Минздрава России от 05.08.2003 № 330. приложение № 4, табл. 7, в ред. Приказа Минздравсоцразвития России от 26.04.2006)	1053

Приложение 13. Документация пищеблока для выписки питания и контроля за качеством готовой пищи в ЛПУ	1055
Приложение 14. Карта наблюдения больного, получающего энтеральное питание (вкладыш в медицинскую карту стационарного больного учетная форма № 003/У) (Приказ Минздрава России от 05.08.2003 № 330 (ред. от 21.06.2013), приложение № 5)	1061
Приложение 15. «Оценка нарушений питания» (выдержки из Приказа Минздрава России от 05.08.2003 № 330, ред. от 21.06.2013)	1062
Приложение 16. Оценка типа недостаточности питания (выдержки из методического письма «Способ определения пищевого статуса больных и методы его коррекции специализированными продуктами лечебного питания в условиях стационарного и санаторно-курортного лечения», утв. Минздравсоцразвития РФ 23.12.2004)	1063
Приложение 17. Сравнительная характеристика препаратов для энтерального питания	1064
Приложение 18. Химический состав некоторых продуктов и готовых блюд	1068
Список основной использованной литературы	1080
Нормативные акты	1080
Список литературы	1085

Список основных сокращений

- АБ — азотистый баланс
- АГ — артериальная гипертензия
- АД — артериальное давление
- АКТГ — адренокортикотропный гормон
- АлАТ — аланинаминотрансфераза
- АсАТ — аспаргатаминотрансфераза
- АТФ — аденозинтрифосфорная кислота
- БАД — биологически активные добавки к пище
- БЭН — белково-энергетическая недостаточность
- ВОО — величина основного обмена
- ГИ — гликемический индекс
- ГД — гемодиализ
- ГКС — глюкокортикостероиды
- ГЛП — гиперлипопротеинемия
- ГМИ — генетически модифицированные источники
- ГН — гликемическая нагрузка
- ГТГ — гипертриглицеридемия
- ГЭРБ — гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь
- ЖМТ — жировая масса тела
- ИБС — ишемическая болезнь сердца
- ИВЛ — искусственная вентиляция легких
- ИЛ — интерлейкин
- ИМ — инфаркт миокарда
- ИМТ — индекс массы тела
- КЖС — кожно-жировая складка
- КЖСТ — кожно-жировая складка над трицепсом
- КФА — коэффициент физической активности
- КЩР — кислотно-щелочное равновесие
- ЛП — липопротеины
- ЛПВП — липопротеины высокой плотности
- ЛПНП — липопротеины низкой плотности
- ЛПОНП — липопротеины очень низкой плотности
- ЛПУ — лечебно-профилактическое учреждение
- МАО — моноаминоксидаза
- МКБ-10 — Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-й пересмотр
- МКЦ — микрокристаллическая целлюлоза
- МНЖК — мононенасыщенные жирные кислоты
- МС — метаболический синдром
- МТ — масса тела
- НЖК — ненасыщенные жирные кислоты
- НПВП — нестероидные противовоспалительные препараты (средства)
- НТГ — нарушенная толерантность к глюкозе
- ОА — остеоартрозо-артрит

ОБ — окружность бедер
ОМП — окружность мышц плеча
ОП — окружность плеча
ОПН — острая почечная недостаточность
ОССН — острая сердечно-сердечная недостаточность
ОТ — окружность талии
ОЦП — объем циркулирующей плазмы
ПБП — показатель адекватности белкового питания
ПД — перитонеальный диализ
ПЖ — поджелудочная железа
ПНЖК — полиненасыщенные жирные кислоты
ПНИ — прогностический нутриционный индекс
ПОМ — поражение органов мишеней
ПП — парентеральное питание
ПРЗ — профессиональные заболевания
ПТГ — проба на толерантность глюкозы
ПХЭС — постхолестеринемический синдром
РЕ — ретиноловый эквивалент
РДСВ — респираторный дистресс-синдром взрослых
РДТ — разгрузочно-диетическая терапия
РМТ — рекомендуемая масса тела
РЭ — расход энергии
СД — сахарный диабет
СДДП — специфическое динамическое действие пищи
СКФ — скорость клубочковой фильтрации
СН — сердечная недостаточность
СПАВ — синтетические поверхностно-активные вещества
ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания
ССО — сердечно-сосудистые осложнения
ССР — сердечно-сосудистый риск
СЦТ (МСТ) — среднепочечные триглицериды
T₃ — трийодтиронин
T₄ — тироксин
ТГ — триглицериды
ТМТ — тощая масса тела
ТОВ — тотальный объем воды
ФА — физическая активность
ФНО- α — фактор некроза опухоли- α
ФОС — фосфорорганические соединения
ФР — факторы риска
ХЕ — хлебная единица
ХОБЛ — хронические обструктивные болезни легких
ХПН — хроническая почечная недостаточность
ХС — холестерин
ХСН — хроническая сердечная недостаточность
ЦНС — центральная нервная система
ЭКГ — электрокардиография
ЭП — энтеральное питание

Предисловие

За короткое время, прошедшее с момента выхода четвертого издания «Руководства по диетологии» (2012, далее — Руководство), мы получили множество положительных отзывов и благодарственных писем от читателей, среди которых немало учеников нашего коллектива. Мы с гордостью констатируем, что для многих врачей-диетологов наш труд стал настольной книгой, руководством к действию в их лечебно-профилактической работе. Более того, вдвойне приятно осознавать, что врачи многих других клинических специальностей приобретают наше Руководство для своих домашних библиотек или заказывают в библиотеках, чтобы пользоваться им в своей врачебной деятельности. Следует отметить, что книга оказалась в высшей степени востребованной не только специалистами в области питания больного и здорового человека, но и населением России. В течение короткого времени Руководство исчезло с прилавков книжных магазинов, и не только первые издания его стали в полном смысле библиографической редкостью, но и последнее (четвертое) постигла та же участь.

Помимо положительных отзывов на свой труд мы получили массу просьб и пожеланий создать следующее расширенное издание «Руководства для врачей по диетологии». Однако не только настоятельные просьбы читателей активизировали нашу работу по дополнению содержания Руководства. Стремительное развитие медицинской науки и новые достижения в теоретической и клинической диетологии, с которыми нельзя не знакомить клиницистов своевременно, послужили главным стимулом при подготовке пятого издания Руководства.

Изменился состав авторского коллектива, так как мы включили в издание материалы ученых с мировыми именами, а также статьи молодых ученых. Это положительным образом отразилось на содержании ряда глав и разделов Руководства. Мы основательно переработали многие главы и внесли в них новые сведения, дополнили издание новыми главами и разделами.

Мы стремились сделать книгу максимально доступной для восприятия, поэтому глубину изложения научных вопросов мы, как нам кажется, не только адаптировали к уровню базисной подготовки практического врача, но и в определенной мере постарались сделать понятной для заинтересованного читателя, не имеющего медицинского образования. 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, изложили фундаментальные теории питания человека, рассмотрели регуляторные нарушения в генезе формирования патологии ассимиляции пищи и диетотерапию при многих заболеваниях.

Хочется думать, что нам удалось добиться главного — четкого изложения основополагающих принципов современной клинической диетологии в сочетании с описанием клинических особенностей течения заболеваний и патологических процессов.

Во всех без исключения разделах настоящего издания авторы дают рекомендации по применению диетотерапии в комплексном лечении заболеваний, учитывающие как достижения современной диетологии, так и богатый клинический опыт и результаты научной деятельности коллектива авторов настоящего Руководства.

Традиционно порядок изложения материала Руководства соответствует современной программе преподавания диетологии как в системе последипломого образования врачей, так и в системе обучения студентов медицинских вузов страны. Поэтому мы обоснованно считаем, что новое издание «Руководства по диетологии» должно занять лидирующее положение в методическом обеспечении врачей на циклах профессиональной переподготовки по специальности «Диетология», а также при общем и тематическом повышении квалификации врачей-диетологов. Новое издание Руководства, как никакую другую учебную литературу по данной специальности, следовало бы рассматривать в качестве базисного учебного материала на кафедрах терапии для студентов лечебно-профилактических факультетов «линейных» медицинских вузов России.

Все обозначенное, несомненно, свидетельствует, что настоящее издание в полной мере соответствует требованиям специальной медицинской литературы, обеспечивающей методическое сопровождение учебного процесса в области диетологии по принципу «учиться всю жизнь», а не «обучение — на всю жизнь».

Авторский коллектив

Барановский Андрей Юрьевич — руководитель Научно-клинического и образовательного центра гастроэнтерологии и гепатологии Санкт-Петербургского государственного университета, доктор медицинских наук, профессор.

Кондрашина Элина Александровна — старший научный сотрудник Научно-клинического и образовательного центра гастроэнтерологии и гепатологии Санкт-Петербургского государственного университета, кандидат медицинских наук.

Назаренко Людмила Ивановна — профессор СЗГМУ им. И. И. Мечникова, доктор медицинских наук, профессор.

Марченко Наталья Валерьевна — старший научный сотрудник Научно-клинического и образовательного центра гастроэнтерологии и гепатологии Санкт-Петербургского государственного университета, кандидат медицинских наук.

Пальгова Людмила Константиновна — профессор Научно-клинического и образовательного центра гастроэнтерологии и гепатологии Санкт-Петербургского государственного университета, доктор медицинских наук, профессор.

Протопопова Ольга Борисовна — кандидат медицинских наук.

Райхельсон Карина Леонидовна — профессор Научно-клинического и образовательного центра гастроэнтерологии и гепатологии Санкт-Петербургского государственного университета, доктор медицинских наук, доцент.

Семенов Николай Владимирович — кандидат медицинских наук.

Харитонов Андрей Геннадьевич — диетолог СПб ГБУЗ «Городская клиническая больница № 31», кандидат медицинских наук.

Щукина Оксана Борисовна — доцент СЗГМУ им. И. И. Мечникова, кандидат медицинских наук.

Раздел I.

Общие вопросы питания здорового и больного человека

Глава 1. Диетология. Краткий исторический очерк

Высокий уровень развития современной диетологии в большинстве стран мира является следствием интенсивных поисков врачами и учеными наиболее совершенных и эффективных систем диетотерапии и диетопрофилактики, средств и методов лечения больных с использованием соответствующих диет, продуктов питания и пищевых 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.

Еще в древние времена врачи считали, что большое значение как терапевтическое средство имеет питание больного человека. В старинных рукописях, служащих первоисточниками изучения истории медицины, есть 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 периодических ограничений питания в известные времена года. Данный вид «разгрузочной терапии» людей с избыточным общим питанием, несомненно, мог способствовать улучшению процесса 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.

Среди важнейших медицинских трудов греческого врача, реформатора античной медицины Гиппократ (ок. 460 — ок. 370 г. до н. э.) — его уникальная книга «Диететика», которую он написал еще за четыре столетия до нашей эры. В ней, как и в других своих работах, он подчеркивал значение принципов лечебного питания, применяемого в едином комплексе терапевтических средств. По его мнению, терапия должна непременно включать урегулирование диеты. «Наши пищевые вещества должны быть лечебным средством, а наши лечебные средства должны быть пи-

щевыми 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, сливу — к послабляющим. В качестве мочегонных средств Гиппократ советовал использовать сок сельдерея и укропа, яблочный и виноградный соки, огуречное семя, чеснок, мяту.

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

О значении диетотерапии много говорил и римский врач Клавдий Гален (ок. 130–200 гг. до н. э.), который составил энциклопедию медицины, отразив в ней все ее отрасли. Сведения о лечебном питании, особенно при заболеваниях, сопровождающихся нарушениями обмена веществ, содержатся не только в работах Галена, Ал-Израили и Маймонида (1135–1204). Ибн-Сина (Авиценна, ок. 980–1037) в своем гениальном труде «Канон врачебной науки», написанном более тысячи 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 продукты малопитательные, тяжелые для больного организма. Особенно 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 в средневековой Европе.

В Средние века, во время упадка культуры, процветала почти исключительно фармакотерапия. Увлечение богословием и алхимией приводило к вере в «божественное провидение» и к поискам «магического камня», чудесно излечивающего от всех болезней. В результате этого были преданы 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 XVII в. с развитием естествознания, анатомии и физиологии 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 долголетию) Х. В. Гуффеланда, «Системе медицинской полиции» И. П. Франка, немецкого клинициста, гигиениста и реформатора медицинского образования, который в 1804–1808 гг. работал в России. И. П. Франк придавал проблемам диететики очень большое значение. В лечебные предписания больным входили указания по гигиене питания, охранительному режиму, лечебному использованию свежего воздуха и т. д. — все вплоть до так называемой гигиены страстей.

В лечебнике XVI в., 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. Христиан Пакен в «Домашнем лечебнике», изданном в Санкт-Петербурге в 1766 г., не рекомендует при желтухе крутые яйца, мучные блюда, бобы, рыбу, мясо и спиртные напитки.

С конца XVIII в. после выхода 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 в решении проблем питания здорового и больного человека. Достижения в области химии и естествознания в конце XVIII — начале XIX в. послужили предпосылками для развития учения о питании. В этот же период началось изучение состава пищевых продуктов. Немецкий химик Юстус Либих (1803–1873) в 40-х гг. XIX в. подошел вплотную к обоснованию значения основных пищевых веществ и дал их первую научную классификацию.

Важным этапом в развитии учения о питании стали исследования немецкого гигиениста, основателя первого в Европе института гигиены в Мюнхене Макса Петтенкофера (1818–1901) и особенно Карла фон Фойта (1831–1908) об обмене белков, жиров и углеводов. В своих исследованиях 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 Э. У. Этюотера (1844–1907) был изучен вопрос об энергетическом учете обмена веществ.

В частности, экспериментальные исследования Рубнера доказали 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 благодаря усилиям К. фон Ноордена, Э. Лейдена, Дж. Клемперера и ряда других исследователей в медицине Западной Европы сформировалось самостоятельное клиническое направление, разрабатывавшее вопросы лечебного питания.

Питание с лечебной целью использовалось на Руси 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 вв.; «Домострой» — XV–XVI вв.), а также в более поздних русских рукописных лечебниках. Так, в «Изборнике» 1073 г. великого князя Святослава Ярославовича приводится описание растений, которые использовались в медицине на 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 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 было в какой-то мере обобщением опыта. В «Стоглаве» (сборнике, содержащем постановления созданного в Москве в 1551 г. Собора) есть попытки регламентировать санитарно-гигиенические аспекты питания с помощью законов.

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 продажей 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 вопросы, связанные с культурой питания населения. Указами Петра I предписывалось торговцам съестными припасами носить «кафтаны белые полотняные», 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., — 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, касающихся состава некоторых пищевых продуктов и правил питания (В. Ловиц, К. С. Кирхгов, М. 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 пищевых продуктах, а также указания о порядке приема пищи. В 1745 г. выходит «Юности честное зерцало», где наряду с правилами поведения молодежи в обществе приведены рекомендации по режиму питания. В 1790 г. издается работа Г. Рихтера «Полная диететика». Е. О. Мухин (1766–1850 гг.), хирург, анатом, гигиенист, организатор оспопрививания в России, читавший курс медицинской полиции (судебной медицины) в Московском университете в первой четверти XIX в., добился издания книги Т. Вильденберга «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 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 приготовления 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, в 1803 г., основы лечебного питания преподавал профессор И. Ф. Венсович. 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 рассматривались и в курсе внутренних болезней. В курсах общей патологии и част-

ной 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, в 90-х гг. позапрошлого столетия оно становится специальной, быстро развивающейся отраслью клинической науки.

Врачи использовали многие диеты, взятые из опыта народной медицины. Существовало представление об укрепляющем лечении (его составляли питательный, пищеварительный, кроветворительный и плототворительный методы). 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, полезными были не столько фармакологические средства, сколько правильное питание. В этих случаях врачи прописывали огородную зелень, корни, кисло-сладкие фрукты, какао. Мясо употреблялось в соответствии со степенью удобоваримости. Начинать лечебное питание полагалось с малопитательных веществ, причем сначала они применялись только в жидком виде и без приправ. При этом всегда учитывалось состояние желудка, кишечника и других органов. Отсюда следовал дифференцированный подход к выбору разных 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. Дядковский (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. Пашутин (1845–1901, основоположник русской школы патофизиологии), В. А. Манассеин (1841–1901, терапевт и общественный деятель, занимался также вопросами голодания), Г. А. Захарьин (1829/30–1897, 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 (1844/45–1908, терапевт, основатель научной школы) и другие гениальные русские врачи-ученые XIX в. разрабатывали важные положения, касающиеся гигиены питания больного человека. Они указывали на разную 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 голодания при острых инфекционных заболеваниях. В большом ходу было лечение молоком (метод, заимствованный из народной медицины). На эту тему Ф. И. Иноземцев в 1857 г. написал монографию. Молочная диета в дальнейшем была усовершенствована и с большим успехом применялась 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, в том числе успехи химии и физики. Огромное влияние на развитие научных представлений о питании оказало открытие первого закона термодинамики и применение этого закона в биологии. 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 стали работы И. П. Павлова и его школы. Он и его ученики, другие представители российской школы физиологов пищеварения (И. П. Разенков, Б. П. Бабкин, К. М. Быков и др.) изучали закономерности процесса пищеварения в организме, исследовали влияние отдельных пищевых веществ и пищевых рационов на функции органов пищеварения, состояние обмена, нервную систему. При этом было установлено, что работа пищеварительных органов зависит от состава пищи, а при длительном применении того или иного пищевого рациона устанавливается стойкий характер их 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 в. и продолжавшимся в первой половине XX в., были открыты основные незаменимые питательные вещества, а именно витамины, незаменимые жирные кислоты, незаменимые аминокислоты и минеральные вещества. Так была заложена прочная основа современных представлений о потребностях человека в пищевых веществах. Интересные мысли о значении питания приводятся в работах Х. Витта (1820 г.) и С. Ф. Хотовицкого (1830 г.).

В середине XIX в. в России издается несколько фундаментальных трудов, посвященных вопросам питания, а также руководств по исследованию пищевых продуктов. Так, А. Н. Ходнев в 1858 г. перевел на русский язык капитальный труд Р. Джонсона «Химические сведения о различных предметах из повседневной жизни». В 1859 г. 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. Дерпт-

ские профессора Ф. Г. Биддер и К. Э. Г. 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. Пашутиным, Б. И. Словцовым, А. Я. Данилевским и др.

Большую роль в развитии науки о питании сыграли работы видного русского патофизиолога В. В. Пашутина, получившего ряд новых важных 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. Ему 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.

Вопросам питания во второй половине XIX в. посвящены интересные работы крупнейшего биохимика, академика А. Я. Данилевского (1838–1923), создателя первой в России крупной школы биохимиков. Он изучал химию белковых веществ, протеолитических ферментов, роль железа при окислительных процессах в тканях, для разделения амилалитического и протеолитического ферментов, разработал метод избирательной адсорбции.

В 1885 г. вышла монография Д. В. Каншина «Энциклопедия питания», в которой освещались 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 г.), которые оказали громадное влияние на дальнейшее развитие диетотерапии. В учении школы Павлова о деятельности пищеварительных желез в физиологических и патологических условиях впервые было показано значение не только количества, но и качества питания; оно 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, избравший темой своей диссертации вопрос о неорганических солях, в 80-х гг. XIX в. 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-х гг. XIX в. Т. Бунте и Э. 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 стали 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 суточные и сезонные ритмы минерального, углеводного обмена и гликогеновой функции печени, липидного, азотистого обмена и его ферментных регуляций у животных и человека.

Развитие учения о питании неразрывно связано с именами 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 ста научных работ, посвященных вопросам обмена веществ в организме, гигиены питания, военной гигиены и общественной медицины.

Он со своими сотрудниками исследовал химическое содержание хлеба, вареного мяса, усвояемость различных жиров и других пищевых продуктов. Доброславин уделял большое внимание разнообразию питания, придавал важное значение изучению и научному обоснованию норм и характера питания человека, изучению питательной ценности пищевых продуктов и их усвояемости, 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-офтальмолог Ф. Ф. Эрисман приехал в Россию в 1869 г. вместе с женой — первой русской женщиной-врачом Н. П. Суловой. Эрисман — один из основоположников русской общественной медицины. Возглавив кафедру гигиены Московского университета, он разработал 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) руководил кафедрами гигиены в Одесском, Юрьевском университетах, в Петербургском женском медицинском институте, а с 1918 г. — в Военно-медицинской академии. Обладавший огромной эрудицией, владевший разными методами гигиенических исследований, Хлопин как руководитель кафедры всюду создавал хорошо оборудованные лаборатории с очень ценными библиотеками. Он написал фундаментальное руководство по методам санитарных исследований, четыре выпуска которого посвящены методам исследования пищевых продуктов.

Следует отметить огромное значение работ И. П. Павлова для гигиены питания. Введенный им 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. В этих работах Павловым был установлен важный для физиологов, диетологов, гигиенистов и клиницистов факт: характер пищи определяет характер пищеварения. Кроме того, он обосновал значение кратности и регулярности приема пищи.

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

В конце XX в. вопросами питания специально занималась школа С. П. Боткина. Так, Боткин одним из первых предложил усиленное и разнообразное питание при брюшном и сыпном тифе. В его клинике впервые в России изучалось лечебное действие молока, была применена молочная диета при недостатке кровообращения. Однако научная разработка вопросов лечебного питания шла очень медленно, как и внедрение полученных результатов в повседневную медицинскую практику. Интерес к диетотерапии практически прошел в конце XIX в. Появились новые увлечения физиотерапией, лечением бактериологическими препаратами и медикаментами. Лечебным питанием в этот период занимались отдельные врачи, и к нему почти не обращались в клиниках и больницах.

В царской России диететика входила в программу преподавания в Военно-медицинской академии, в Московском и Одесском университетах — как составная часть курса 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 гг. XX в. на курортах в разных странах. 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 (предшественник специализированного гастроэнтерологического отделения). Здесь были разработаны схемы питания для больных разными заболеваниями (восемь 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 в 1891 г. Ф. Ф. Эрисманом Московская санитарная станция в 1921 г. была переименована в санитарный институт с отделом, изучающим вопросы питания. Важным мероприятием, обеспечивающим развитие науки о питании, стало принятие в 1918 г. декрета об организации Российского пищевого научно-технологического института. В 1920 г. в составе Государственного института народного здравоохранения (ГИНЗ) был организован Институт физиологии питания, который возглавил ближайший ученик И. М. Сеченова — М. Н. Шатерников.

В 1929 г. в Москве был организован Центральный научный институт питания, в котором разрабатывались вопросы лечебного питания. Работа ученых в этом институте шла в нескольких направлениях:

- создание специальных пищевых рационов и разработка норм питания при различных заболеваниях как эффективный метод лечения и профилактики;
- научная разработка проблем лечебного питания в соответствии с современными достижениями 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 вопросов питания и исследованием пищевых продуктов. В 30-х гг. XX в. был создан ряд зональных институтов питания в Одессе, Ленинграде, Ростове-на-Дону, Харькове, Воронеже, Иванове и Новосибирске. Решение вопросов и проблем лечебного питания велось в полном контакте с клиницистами, физиологами и биохимиками, что вообще 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. При составлении норм и рационов питания учитывалось все: состав пищевых продуктов, их питательная ценность, потребность в количестве и качестве пищи у лиц, работающих и живущих в разных условиях, разных климатических поясах, у людей разных профессий и возрастов, рационы и диеты для лечебного питания, условия наиболее надежного хранения, технологии производства продуктов и др.

Академик Б. И. Збарский с сотрудниками провел исследования по определению содержания различных аминокислот в белках пищевых продуктов и органах человека, что имело значение для оценки потребности человека в аминокислотах при разработке оптимальных норм питания. В результате многолетних исследований, проведенных сотрудниками института питания в 1930–1940 гг., были разработаны и внедрены (1951 г.) физиологические нормы питания для детей, подростков, а также для взрослого населения, зависящие 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 суточного энергетизмат работных специальностей позволили впервые в мире разделить все взрослое население на четыре группы в зависимости от энергетических трат. Под его руководством были начаты 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 отдельными пищевыми веществами, влияние

количества приемов пищи на аппетит и усвоение пищевых веществ. Обобщающим результатом этих исследований стали физиологические нормы питания для разных 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, чтобы он снабжался всеми пищевыми веществами, сбалансированными определенным образом. Особое значение придается соотношению незаменимых составных частей пищи, которых насчитывается более 50. Эти величины изменяются в зависимости от пола, возраста, характера труда, климата, ряда других факторов. У больного человека их модификация зависит от особенностей обмена веществ при конкретном заболевании (подробнее см. гл. 4 «Научные основы питания здорового и больного человека»).

Физиологические нормы питания для разных групп населения, пищевые рационы 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 коррективы, учитывая особенности патогенеза заболевания. А. А. Покровский разработал положения 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 секреторная, моторная, всасывательная и экскреторная функции органов пищеварения находятся под регулирующим влиянием коры головного мозга и зависят от состояния нейрогуморальной системы регуляции. Многочисленные работы учеников школы И. П. Разенкова показали, что на функциональное состояние органов пищеварения оказывает влияние и срок питания. В исследованиях Разенкова было показано, 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 г.), Н. Ф. Филатов (1899 г.), Г. Н. Сперанский (1927 г.) 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 предложил групповую систему лечебного питания при наиболее часто встречающихся заболеваниях. Она сначала применялась в крупных больницах и на специализированных курортах, а затем была 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. Л. С. Лившиц, В. М. Коган-Ясный, М. М. Губергриц, Л. А. Черкес, Ф. К. Меньшиков, Н. И. Лепорский, С. М. Рысс и другие, составляя разные пищевые режимы, нередко подходили к этому вопросу весьма оригинально.

Большим достижением отечественной диетологии стала разработка лечебно-профилактического питания — специально подобранных рационов, направленных на предупреждение нарушений в организме, обусловленных воздействием вредных профессиональных факторов. В СССР на промышленных предприятиях при назначении лечебно-профилактического питания учитывались разные рационы.

Развитие отечественной диетологии последнего времени охарактеризовалось особой динамичностью и практической реализацией научных достижений. Существенную роль в этом процессе сыграли фундаментальные работы нашего гениального соотечественника — физиолога, академика А. М. Уголева и сотрудников возглавляемой им лаборатории физиологии питания Санкт-Петербургского института физиологии имени И. П. Павлова АН СССР. А. М. Уголев является автором открытия мембранного пищеварения (1958 г.), при котором гидролиз пищевых веществ происходит в 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.

Новые данные зародили 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 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, приводя данные, свидетельствующие о том, что в жизнедеятельности организма важную роль играют пищевые волокна и микробная флора 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, вырабатываемых в органах пищеварения. Поток этих физиологически активных веществ регулирует процессы пищеварения, обмен веществ и другие функции 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 вышеуказанных видов питания. Благодаря фундаментальным положениям теории адекватного питания в руках у специалистов, занимающихся вопросами питания, появились реальные механизмы перехода от нозологической (номерной) системы лечебного питания к патогенетической индивидуализации диетотерапии. Примеры реализации отмеченного подхода приведены во многих разделах настоящей книги.

Существенный вклад в развитие отечественной науки о питании в последние десятилетия внесла московская школа ученых. Наиболее яркие исследования относятся к области физиологии и гигиены питания. Так, в 1950-х гг. учеными научной школы члена-корреспондента АМН СССР, профессора О. П. Молчановой выполнены фундаментальные работы, посвященные изучению газообмена, метаболических особенностей, в первую очередь белковых и энергетических, организма людей разных возрастов и профессиональных категорий, даны гендерные характеристики обменным процессам. На основании проведенных исследований авторами обоснованы потребности человека в пищевых веществах и энергии, предложены физиологические нормы питания, дифференцированные по четырем профессиональным группам, утвержденные МЗ СССР в качестве гигиенического норматива пищевого обеспечения населения страны.

Важные исследования в 1940–1960-х гг. проведены ученым-биохимиком, профессором А. Э. Шарпенаком, изучавшим белковый метаболизм в различных условиях жизни и деятельности организма. Автором доказано, что для индивидуализации пищевого рациона человека важно учитывать не только и не столько общее содержание белка, сколько содержание в нем отдельных аминокислот. Шарпенак обосновал целесообразность количественного учета в пище основных аминокислот: лизина, фенилаланина, триптофана, метионина, валина, лейцина, изолейцина, трионина, аргинина, гистидина, цистина и тирозина. Им было показано, что особенности белкового метаболизма в организме в первую очередь зависят от соотношения отдельных аминокислот в белковом компоненте пищи и лишь во вторую — от их общего содержания в пище. Результаты работ Шарпенака о незаменимости некоторых аминокислот и их оптимальной сбалансированности легли в основу учения о сбалансированности питания, сформулированного в дальнейшем академиком А. А. Покровским.

Под руководством академика РАМН, профессора М. Н. Волгарева в 1970–1990-е гг. выполнены фундаментальные исследования в области нутрициологии, углубившие современные представления о потребностях человека в основных пищевых веществах и энергии и обеспечившие физиологическое и гигиеническое обоснование необходимости постоянного развития базы нормирования нутри-

ентов. На основе результатов научных исследований разработаны официальные документы государственной значимости по вопросам питания населения СССР, а в последующем — Российской Федерации, ставшие важной основой для реализации политики государства по рациональному использованию пищевых ресурсов страны. Вот основные из этих документов, имеющие к настоящему времени лишь историческое значение:

- «Медико-биологические требования и санитарные нормы качества продовольственного сырья и пищевых продуктов» (1989);
- «Концепция государственной политики в области здорового питания населения Российской Федерации на период до 2005 года» (1998);
- «Методические указания по определению потребительской корзины для основных социально-демографических групп населения в целом по Российской Федерации и в субъектах Российской Федерации» (1999);
- «Нормы физиологических потребностей в пищевых веществах и энергии для различных групп населения РФ».

Именно на их основе были разработаны регламентирующие документы, действующие в настоящее время.

Последние полтора-два десятилетия XX в. во многих государствах мира работы, связанные с практическим развитием теории оргомлекулярной медицины, которую разработал американский биохимик Лайнус Полинг (1901–1994), дважды Нобелевский лауреат, были посвящены поиску фармакологических свойств пищевых продуктов, способных обеспечивать надежную профилактику заболеваний и обладающих свойствами лекарственных препаратов для лечения соматических и психических заболеваний.

В качестве реализации обозначенных научных достижений в области нутрициологии в разных странах как альтернатива фармакотерапии были разработаны национальные системы функционального питания. Так, в 1989 г. в Японии был принят закон об улучшении питания населения страны, в котором функциональное питание рассматривается как раздел государственной политики в области здравоохранения, направленной на обеспечение наиболее благоприятных условий для широкого производства и продвижения на рынок продуктов питания, нацеленных на решение серьезных проблем со здоровьем. Японское правительство признает функциональное питание как альтернативу медикаментозной терапии и определяет его как *Food for Specific Health Use (FOSHU; Питание, используемое в качестве оздоровительного средства при конкретной болезни)*.

Закон об улучшении питания в Японии включает в себя пять категорий «специальных продуктов для диетического питания человека», среди которых продукты для специального оздоровительного питания (FOSHU) представляют собой продукты, в которые добавляются полезные и эффективные ингредиенты. При этом функциональное питание не только имеет приоритетное направление по отношению к нутриционному обеспечению больных и здоровых людей, но и рассматривается с точки зрения его преимуществ перед лекарственной терапией.

Аналогичные шаги в изучении роли функционального питания в профилактической и клинической медицине в нашей стране сделаны только в 1993 г. Именно тогда функциональное питание в его терминологической и содержательной сути

вошло в обиход нутрициологов России, а концепция «функциональное питание» как самостоятельное научно-прикладное направление в области здорового питания получила государственное развитие. С современных позиций под термином «функциональные пищевые продукты» понимают такие продукты питания, которые предназначены для систематического употребления в составе пищевых рационов всеми возрастными группами здорового населения с целью снижения риска развития заболеваний, связанных с питанием, сохранения и улучшения здоровья за счет наличия в их составе физиологически функциональных пищевых ингредиентов (Доронин А. Ф., Шендеров Б. А., 2002). В 2010 г. в России появляются первые функциональные напитки, разработанные совместно учеными из Японии и РАН.

В настоящее время в нашей стране исследования, направленные на расширение сферы клинического использования и профилактического применения продуктов функционального питания, активно проводятся в основном московскими учеными-нутрициологами. Эти исследования согласуются с «Научной концепцией функционального питания в Европе» (Scientific Concepts of Functional Food in Europe), разработанной в 1995–1998 гг., согласно которой продукты питания лишь в том случае могут быть отнесены к функциональным, если имеется возможность продемонстрировать их позитивный эффект на ту или иную ключевую функцию (функции) человека (помимо традиционных питательных эффектов) и получить веские объективные доказательства, подтверждающие эти взаимоотношения (S. Bengmark, 2001; P. M. Verschuren, 2002).

Большая и важная роль в творческом развитии клинической диетологии в СССР, а в дальнейшем — Российской Федерации принадлежит клинике лечебного питания НИИ питания РАМН, которую с 1970 по 1991 г. возглавлял член-корреспондент АМН СССР профессор М. А. Самсонов. Под его руководством получила дальнейшее развитие концепция индивидуализации диетотерапии, основанная на патогенетических особенностях возникновения и прогрессирования заболеваний, учете фаз активности патологического процесса и стадий течения болезней, степени метаболических нарушений и особенностях сопутствующей патологии. Авторский коллектив дал научное обоснование оптимального количества и качественного состава белков в диетах при ревматизме, хронической почечной недостаточности, нефротическом синдроме, хроническом гепатите, энтероколите; количества и качественного состава жиров и углеводов в рационе при атеросклерозе, ишемической болезни сердца, гиперлипидемии; количества поваренной соли и соотношения натрия и калия в диетах при гипертонической болезни, сердечно-сосудистой недостаточности и ряде других заболеваний. Были разработаны принципы индивидуальной редукции калорийности при диетотерапии ожирения. На основе изучения механизмов пострезекционного синдрома предложены диеты при функциональных и органических осложнениях резекции желудка. В 1980-х гг. в клинике лечебного питания НИИ питания РАМН проводились исследования по сравнительной эффективности неусвояемых углеводов (растворимых и нерастворимых пищевых волокон) в диетотерапии сердечно-сосудистых заболеваний, болезней обмена веществ, желудочно-кишечной патологии. Разрабатывалась и оценивалась эффективность специализированных диет при радиационных поражениях, методиках лечебного голодания и восстановительного питания.

Основополагающими для дальнейшего использования в клинической диетологии работами стали исследования авторского коллектива ученых Москвы под руководством профессора А. В. Древаля и кандидата медицинских наук А. Н. Стенина, которые с 1989 по 2004 г. разрабатывали методологию и концепцию практического внедрения электронно-вычислительной техники и компьютерных программ по оценке фактического питания здорового и больного человека, индивидуализации диетотерапии и диетопрофилактики. Они создавали методики психологического тестирования больных с нарушениями питания, с использованием IT-технологий разрабатывали персоналифицированные рационы питания заданного химического состава для пациентов с самыми разными нозологическими формами. Ученые из клиники лечебного питания НИИ питания РАМН плодотворно работали над проблемами диагностики нарушения питания, дефицита различных нутриентов, а также диетотерапии алиментарно-зависимых заболеваний. Результаты научной деятельности творческого коллектива широко использованы во многих регионах РФ.

Становление и развитие клинической диетологии в Санкт-Петербурге (Ленинграде) в последние десятилетия связаны с работами видных терапевтов, таких как Ф. И. Комаров, В. А. Лисовский, В. В. Щедрунов, Г. И. Дорофеев и ряд других; с именами таких гигиенистов, как Н. Ф. Кошелев, З. М. Аграновский, М. Н. Логаткин, Б. Л. Смоленский, и ученых других профилей. Благодаря усилиям специалистов в области гастроэнтерологии, биохимии, гигиены питания, нормальной и патологической физиологии сформировались научные и клинические школы диетологов, были созданы педагогические центры, связанные с Военно-медицинской академией, Санкт-Петербургской медицинской академией последиplomного образования (бывший ГИДУВ), Санкт-Петербургской медицинской академией (бывший Ленинградский Санитарно-гигиенический медицинский институт).

Первая в Северо-Западном регионе России кафедра клинической диетологии была организована 1 января 1983 г. в Ленинградском государственном институте усовершенствования врачей имени С. М. Кирова. До этого с 1981 г. диетологию преподавали 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 1983–1990 гг. (до смерти Щедрунова) кафедра становится одним из ведущих научно-педагогических центров страны, в стенах которого разворачивается плодотворная работа по повышению квалификации врачей по специальностям «Диетология», «Актуальные вопросы клинической диетологии» и др. В этот период основными направлениями научных исследований кафедры становятся изучение морфологии и функций желудочно-кишечного тракта при различных заболеваниях органов пищеварения и возможностей коррекции заболеваний с помощью специальных лечебных диет; разработка специальных препаратов для стимуляции восстановительных процессов в тканях при различных патологических состояниях.

В это время сотрудниками кафедры выполнен целый ряд важных научных исследований в области диетологии, большое практическое значение которых обеспечило их быстрое внедрение в повседневную деятельность лечебно-профилактических

учреждений Ленинграда. Признанием высокого авторитета кафедры и большого вклада ее сотрудников в совершенствование здравоохранения города и области было назначение профессора В. В. Щедрунова главным диетологом Главного управления здравоохранения г. Ленинграда. Он придавал большое значение совершенствованию методов лечебного питания в стационарах и санаториях города, повышению роли диетотерапии как важной клинической специальности в комплексном лечении больных.

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 в 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 ездить в заграничные командировки для обмена опытом, стажироваться в лечебных учреждениях и научных (большей частью университетских) центрах Западной Европы. Представители кафедры стали постоянными участниками и делегатами ежегодных Европейских конгрессов по вопросам питания здоровых и больных людей.

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. Лекции и практические занятия стали более направленными на лечебные проблемы, приобрели научную фундаментальность и актуальность, высокую практическую значимость. На кафедре были сформулированы темы научных направлений, принятых к разработке:

- прогноз возникновения и характера течения заболеваний обмена веществ и органов пищеварения;
- разработка новых методов и устройств ранней диагностики расстройств нутриционного статуса и гастроэнтерологической патологии;
- разработка наиболее эффективных методологий диетической, медикаментозной и нефармакологической коррекции обменных расстройств организма для стимуляции репаративных процессов при заболеваниях желудочно-кишечного тракта;
- автоматизация диагностической и лечебно-профилактической деятельности врачей-диетологов и гастроэнтерологов;
- поиск и внедрение оптимальных форм стационарной и постстационарной реабилитации больных с патологией органов пищеварения.

В научных и учебных целях кафедра начала сотрудничать с другими кафедрами (гигиены, патологической анатомии, эпидемиологии, терапии, иммунологии, лабораторной диагностики и др.), специалистами Санкт-Петербурга из ряда смежных клиник, представителями фундаментальных медико-биологических дисциплин (нормальная и патологическая физиология, молекулярная биология и др.), технологами в области питания. Внедрены новые формы постдипломного обучения врачей-диетологов. Результаты научных исследований коллектива кафедры нашли широкое применение в практической деятельности лечебно-профилактических учреждений Санкт-Петербурга и Ленинградской области. В ряде стационаров метод

оценки нутриционного статуса больных стал применяться при поступлении их на лечение и в динамике проведения терапии. Это позволило объективно оценивать у больных самыми разными заболеваниями степень метаболических расстройств организма, в том числе белково-энергетических, электролитных, витаминных и иных, для индивидуализации лечения, организации всего комплекса терапевтических и реабилитационных мероприятий. Нутриционная поддержка больных, внедренная в их комплексное лечение, позволила существенно повысить эффективность лечения в ряде стационаров города, улучшить клинические показатели лечебного процесса.

Другой важной особенностью практической реализации научных достижений кафедры последних лет стала автоматизация практической работы специалистов в области лечебного питания. Используется компьютерная техника и применяется разработанное автоматизированное рабочее место (АРМ) врача-диетолога.

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 науками, в том числе биологическими, 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. В последние десятилетия многие достижения клинической диетологии в нашей стране и за рубежом связаны с использованием 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 смысла и 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 пищевого (нутриционного) статуса пациента, индивидуализации назначения питания (нутриционной поддержки, коррекции), включающего энтеральное, парентеральное или сочетанное питание, а также обеспечение контроля эффективности лечебного питания.

В результате расширения функциональных задач клинической диетологии значительно повысились требования к профессиональному портрету современного врача-диетолога. Это значит, что врач-диетолог в первую очередь должен быть хорошим клиницистом, подготовленным в области диагностики патологических процессов, которые патогенетически связаны с нарушениями метаболической деятельности органов и систем, способным находить оптимальные решения для коррекции выявленных расстройств. Это требует получения достаточных для своей деятельности знаний и практического опыта в области терапии, смежных специальностей, а также подготовки врача-диетолога как профессионала, ориентированного на широкий спектр заболеваний и патологических состояний.

Разумеется, в условиях бурного развития медицины, увеличивающегося объема информационного материала во всех клинических специальностях трудно предста-

вить себе универсального врача-диетолога, в одинаковой степени компетентного во всех вопросах патологии человека. Поэтому актуальным остается вопрос специализации (профилизации) врачей рассматриваемого клинического направления в эволюционном развитии медицины. 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 одно важное соответствующее направление 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 врачом-нутрициологом или (что чаще) просто нутрициологом. Во многих университетских центрах его профессиональная подготовка и специализация продолжают в общей сложности 8–12 лет, характеризуются 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 клинической медицины. Это в значительной степени коснулось и диетологии. Совершенствование методической и материальной базы 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). Главные задачи, которые ставили перед собой авторы настоящего издания, — предоставить врачам-специалистам в данной области современные фундаментальные знания, обеспечить конкретность в обучении и повышение уровня их профессионализма.

Глава 2. Основы физиологии и патофизиологии пищеварения

Организм человека в процессе своей жизнедеятельности расходует значительное количество пластического материала и энергии. Для их восполнения требуется поступление из внешней среды необходимых питательных веществ (нутриентов).

Недостаточное их поступление приводит к нарушению гомеостаза, а полное прекращение несовместимо с жизнью. Вместе с тем для ассимиляции в организме человека пищевых веществ, поступающих преимущественно в виде нативных белков, жиров и углеводов, необходима их предварительная обработка в органах пищеварительной системы. В желудочно-кишечном тракте (ЖКТ) наряду с измельчением, перемешиванием и перемещением пищи происходит ее ферментативное расщепление до компонентов (главным образом мономеров), способных всасываться, то есть проникать через эпителий кишечника во внутреннюю среду организма, в кровь и лимфу.

Пищеварительный тракт включает в себя ротовую полость, глотку, пищевод, желудок, тонкий и толстый кишечник. К пищеварительным органам относятся также слюнные и поджелудочная железы и печень.

Ротовая полость, глотка и пищевод служат главным образом для транспортировки пищи, желудок — для ее депонирования, частичной механической и химической обработки, тонкая кишка — для переваривания и всасывания пищевых веществ, в толстой кишке образуются микрофлора кишечника и каловые массы, она участвует во всасывании жидкости, веществ, не всосавшихся в тонкой кишке, а также в остаточном пищеварении.

Регуляция секреторной и моторно-эвакуаторной функций ЖКТ осуществляется с участием вегетативной нервной системы и целого ряда гормонов и биологически активных пептидов.

Нарушение нормального функционирования пищеварительного аппарата может привести к различным, часто весьма тяжелым, заболеваниям.

В целом пищеварение можно рассматривать как начальный этап ассимиляции пищи, на котором биополимеры пищи превращаются в компоненты, лишенные видовой специфичности, способные всасываться во внутреннюю среду организма и участвовать в межклеточном 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) и химических, главным образом ферментативных, процессов.

Различают две группы пищеварительных ферментов, реализующих гидролиз основных групп пищевых веществ, — эндогидролазы и экзогидролазы. **Эндогидролазы**, обеспечивающие расщепление крупных молекул и образование промежуточных продуктов, секретируются клетками слюнных желез, желудка и поджелудочной железы. **Экзогидролазы**, отщепляющие концевые мономеры, синтезируются в клетках кишечного эпителия и встраиваются в их апикальную мембрану. Конечными продуктами гидролиза питательных веществ (нутриентов) являются мономеры: при гидролизе белков — аминокислоты; углеводов — моносахариды, главным образом глюкоза; жиров — жирные кислоты, моноглицериды, глицерин.

Вода, минеральные соли, некоторые простые органические соединения поступают в кровь и лимфу в неизменном виде.

Последовательная обработка пищи происходит в ходе ее постепенного перемещения по пищеварительному тракту, структура и функция отделов которого специализированы (рис. 2.1).

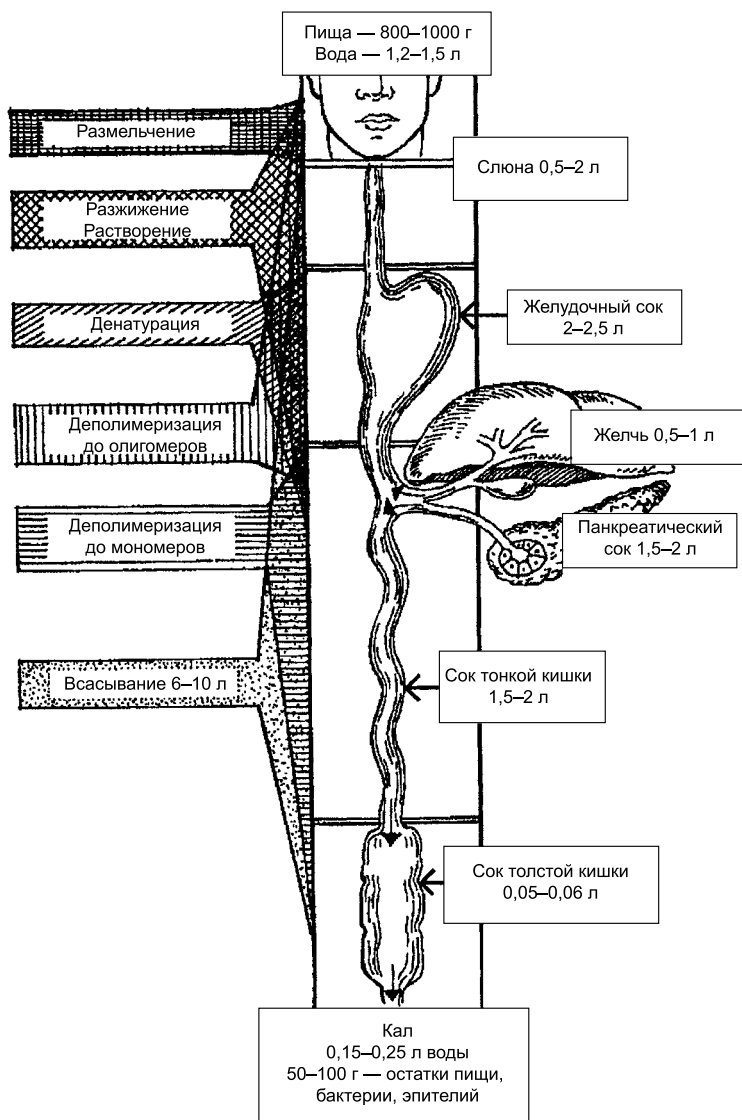


Рис. 2.1. Выделение секретов в полость желудочно-кишечного тракта и последовательность процессов в пищеварительном аппарате (источник: «Физиология пищеварения», под ред. Г. И. Косицкого, 1985)

Основные типы пищеварения

В зависимости от происхождения пищеварительных ферментов различают три типа пищеварения: собственное, симбионтное и аутолитическое. В ассимиляции пищи у человека основную роль играет собственное пищеварение, которое осуществ-

ляется с помощью ферментов, синтезируемых в клетках пищеварительных органов самого человека (ферменты слюны, желудка, поджелудочной железы, кишечника).

При симбионтном пищеварении гидролиз пищевых веществ происходит под действием ферментов, источником которых являются симбионты (бактерии, простейшие), населяющие кишечник данного макроорганизма. Симбионты участвуют в переваривании целлюлозы, пектина, лигнина, хитина, кератина, белков и липидов, осуществляют синтез полезных веществ, в том числе витаминов и незаменимых аминокислот. При этом макроорганизм использует вторичную пищу, состоящую из структур симбионтов (симбионтное питание). Симбионтное пищеварение свойственно почти всем многоклеточным организмам, но особенно ярко проявляется у растительноядных жвачных животных.

При аутолитическом пищеварении в расщеплении пищевых объектов (ткани животных, растения, микроорганизмы) принимают участие ферменты, входящие в состав пищевых продуктов, гидролитический эффект ферментов макроорганизма дополняется эффектами индуцированного аутолиза. В итоге индуцируется переваривание пищевого объекта его же ферментами.

По механизму действия ферментов на субстраты, механизму поступления ферментов к месту их функционирования, по отношению пищеварительных процессов к границе клеток и к процессам транспорта принято выделять три основных типа пищеварения — внеклеточное, внутриклеточное и мембранное.

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 оно реализуется в ротовой полости, полостях желудка и тонкой кишки и происходит под действием ферментов, секреторируемых клетками пищеварительных желез, локализованных в стенке органа (например, желудка), а также за счет ферментов, поступающих в составе секретов (например, поджелудочной железы).

При внутриклеточном пищеварении нерасщепленные или частично расщепленные молекулы пищи проникают внутрь кишечных клеток и подвергаются гидролизу под действием ферментов, локализованных в цитоплазме. Различают два типа внутриклеточного пищеварения — *молекулярный* и *везикулярный*. В первом случае ферменты цитоплазмы гидролизуют проникающие в клетку через апикальную мембрану относительно небольшие молекулы пищи. Везикулярное пищеварение связано с эндоцитозами (пиноцитозом и фагоцитозом), то есть с образованием везикул из фрагментов клеточной мембраны. Везикулы, содержащие пищевые вещества, соединяются с лизосомами клетки, имеющими набор гидролитических ферментов. Новое образование носит название «фагосома», здесь происходит гидролиз пищевых субстратов и всасывание через мембрану фагосом образующихся продуктов.

Мембранное (пристеночное, контактное) **пищеварение**, открытое в 1958 г. А. М. Уголевым, происходит на внешней поверхности эпителия тонкой кишки. Оно реализуется как панкреатическими ферментами, адсорбированными на этой поверхности, так и собственно кишечными ферментами, которые синтезируются в кишечных клетках (энтероцитах) и встраиваются в их апикальную мембрану (табл. 2.1).

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

Происхождение фермента	Фермент	Классификация ферментов	Фермент	Классификация ферментов
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
	Трегалаза	3.2.1.28	γ -глутамилтранспептидаза	2.3.2.2
	Пептидазы	3.4.11–15	Щелочная фосфатаза	3.1.3.1

Адсорбированные ферменты являются эндогидролазами и действуют главным образом на промежуточных этапах гидролиза (начальные происходят в полости кишки), тогда как собственно кишечные ферменты представляют собой экзогидролазы и работают на заключительных этапах гидролитического расщепления молекул пищи. Действие этих ферментных систем взаимно дополняет друг друга.

В ходе мембранного пищеварения обеспечивается тесное сопряжение гидролиза пищевых веществ с последующим транспортом образующихся продуктов, преимущественно мономеров, в кровь и лимфу (рис. 2.2 и 2.3).

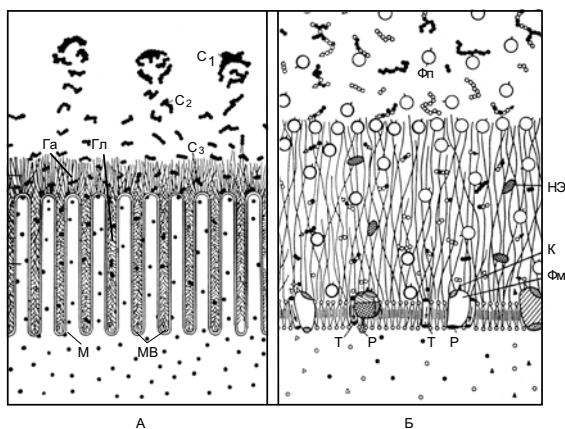


Рис. 2.2. Схема взаимодействий между полостным и мембранным пищеварением (источник: А. М. Уголев. Эволюция пищеварения и принципы эволюции функций. 1985)

А — последовательная деполимеризация пищевых субстратов в полости и на поверхности тонкой кишки; Б — фрагмент липопротеиновой мембраны с адсорбированными и собственными кишечными ферментами; М — мембрана; МВ — микроворсинки; Га — апикальный гликокаликс; Гл — латеральный гликокаликс; С1–С3 — субстраты; Фп — панкреатические ферменты; Фм — мембранные ферменты; Т — транспортная система мембраны; Р — регуляторные центры ферментов; К — каталитические центры ферментов; НЭ — неэнзиматические факторы.

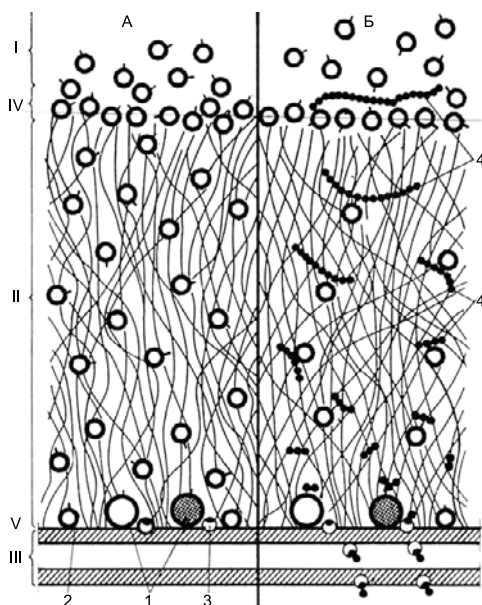


Рис. 2.3. Адсорбированные ферменты при мембранном пищеварении и их взаимоотношение с пищевыми субстратами и переносчиками (А. М. Уголев, источник: «Физиология человека», под ред. Г. И. Косицкого, 1985).

А — распределение ферментов; Б — взаимоотношение ферментов, переносчиков (транспортёров) 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.

Таким образом, пищеварение состоит из поэтапного расщепления питательных веществ под действием различных пищеварительных ферментов и последующего всасывания образующихся продуктов гидролиза во внутреннюю среду организма.

Эти этапы включают:

- измельчение пищи при жевании, смачивание ее слюной, начальный гидролиз пищевых субстратов в ротовой полости, глотание, переход пищи в пищевод;
- поступление пищи из пищевода в желудок и ее депонирование в нем, активное перемешивание и измельчение пищи в желудке, денатурация белков пищи под действием желудочного сока; начальный ферментативный гидролиз белковых компонентов пищи в полости желудка;
- поступление пищевой смеси из желудка в двенадцатиперстную кишку, перемешивание пищи с желчными кислотами и соком поджелудочной железы, формирование химуса с участием кишечного секрета, гидролиз питательных субстратов в просвете кишки под действием панкреатических ферментов (полостное пищеварение);
- ферментативное расщепление пищевых субстратов в тонкой кишке и всасывание образующихся продуктов (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 энергетические и пластические процессы, происходящие в органах;
- 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 происходят измельчение пищи, анализ ее вкусовых свойств, смачивание слюной, формирование пищевого комка, начальный гидролиз некоторых пищевых субстратов. Поступившая в рот пища действует на вкусовые, тактильные и температурные рецепторы. Сигналы, поступающие от этих рецепторов через соответствующие нервные центры, рефлекторно вызывают секрецию пищеварительных желез, выход желчи в двенадцатиперстную кишку, меняют моторную активность желудка.

Жевание

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

Ферментативный гидролиз

Химическая переработка пищи в ротовой полости происходит за счет ферментов слюны. Она продуцируется тремя парами крупных слюнных желез (околоушные, подчелюстные, подъязычные), а также множеством мелких желез, 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., составляющими примерно 30 % плотного остатка. К органическим веществам относятся различные белки (альбумины, глобулины), свободные аминокислоты, некоторые углеводы, азотсодержащие вещества небелковой природы (мочевина, аммиак, креатинин), а также муцин, который придает слюне вязкость и благодаря которому пропитанный слюной пищевой комок легко проглатывается. Слюна образуется в ацинусах и протоках слюнных желез. В ацинусах образуется так называемый первичный

секрет, содержащий муцин, α -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 ионов натрия, напротив, снижается.

Начинающийся в полости рта ферментативный гидролиз углеводов происходит под действием слюнной α -амилазы, расщепляющей полисахариды (крахмал, гликоген) с образованием декстринов, небольшого количества мальтозы и глюкозы. Однако вследствие кратковременности (15–18 с) пребывания пищи в ротовой полости и последующего снижения активности α -амилазы в содержимом желудка с низким значением рН дальнейший гидролиз полисахаридов происходит преимущественно в тонкой кишке под действием панкреатической α -амилазы и собственно кишечной глюкоамилазы (γ -амилазы).

В слюне содержатся в незначительном количестве и некоторые другие ферменты: протеиназы (катепсины, саливаны, грандуланы), пептидазы, липазы, щелочная и кислая фосфатазы, РНКазы, а также калликреин, который принимает участие в образовании кининов, расширяющих кровеносные сосуды, что имеет определенное значение в увеличении кровоснабжения слюнных (и других) желез при приеме пищи.

Слюна обладает бактерицидным свойством за счет содержащегося в ней фермента лизоцима (мурамидазы).

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, 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.

Пищевод

На продвижение пищевого комка по пищеводу оказывает влияние ряд факторов, один из которых — градиент давления между полостью глотки и началом пищевода. Когда глоточно-пищеводный сфинктер закрыт, разница в давлении между ними составляет 45 мм рт. ст., а когда открыт — не более 30 мм рт. ст. Другие факторы: перистальтические движения пищевода, тонус его мускулатуры (в шейном отделе в 3 раза выше, чем в грудном), сила тяжести пищевого комка.

Сокращения пищевода имеют характер волны, возникающей в верхней его части и распространяющейся в сторону желудка. При этом кольцеобразно расположенные мышцы пищевода последовательно сокращаются, 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 значительной степени зависит от свойств пищи. При ее плотной консистенции пищевой комок проходит по пищеводу за 3–9 с, а при жидкой — за 1–2 с.

Патофизиология

Нарушения пищеварения в полости рта, как и нарушения деятельности других отделов ЖКТ, могут приводить к серьезным расстройствам, объединяемым в понятие «недостаточность пищеварения». Это такое состояние желудочно-кишечного тракта, когда он не обеспечивает эффективное усвоение поступающей в организм пищи. Патофизиология проксимальных отделов ЖКТ 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 снижения 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 также затрудняют акт жевания, делают его болезненным.

Уменьшение слюноотделения (гипосаливация) — один из часто встречающихся видов расстройств пищеварения в полости рта. Недостаток слюны вызывает сухость во рту, что затрудняет жевание и глотание пищи. При недостатке слюны в полости рта легко образуются микротравмы, слущивается эпителий слизистой оболочки и языка. Это способствует созданию питательной среды для микрофлоры. Снижение бактерицидной способности слюны при гипосаливации (недостаток лизоцима) приводит к активации патогенной микрофлоры и возникновению воспалительных процессов в тканях.

Гипосаливация нередко развивается вторично при обезвоживании организма. Она может быть следствием разрушения ткани слюнных желез при протекании в них патологических процессов (паратиты, 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 таких, которые связаны с профессиональной деятельностью.

Увеличение слюноотделения (гиперсаливация) возникает при непосредственной или рефлекторной стимуляции центра слюноотделения в продолговатом мозгу или секреторных нервов слюнных желез. Такая стимуляция возможна при поражениях центральной нервной системы (ЦНС), 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 организма.

Патофизиология акта глотания может быть связана как с расстройством произвольной фазы глотания, так и с нарушением рефлекторной фазы. Первая из названных составляющих глотания нередко возникает при парезах языка, некоторых нервно-психических расстройствах (катония, 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 акта глотания могут быть вызваны наличием механических препятствий — опухолей, рубцов. Глотание нарушается также при поражениях ЦНС, где локализованы нейроны центра глотания, который находится на дне IV желудочка продолговатого мозга. Такая 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 отрыжка, чувство дискомфорта. В ряде случаев аэрофагия имеет место при поспешной еде, а также при некоторых заболеваниях ЖКТ. Опасность расстройства глотания состоит в том, что 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 развиваться 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. 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 функция (бактерицидная и бактериостатическая), слизеобразование, продукция простагландинов и некоторых гастроинтестинальных гормонов слизистой оболочки и частично — всасывательная функция.

Секреция

Секреторная деятельность желудка реализуется железами, расположенными в его слизистой оболочке. Они продуцируют желудочный сок и 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 выделяется 1,5–2,5 л желудочного сока, который содержит 99,0–99,5 % воды и 0,5–1,0 % плотного остатка, состоящего из органических и неорганических веществ. Ведущую роль в протекающих в желудке процессах пищеварения играет соляная кислота, составляющая до 0,5 % объема

желудочного сока и определяющая его кислую реакцию (рН 0,8–1,8). Соляная кислота секретируется обкладочными (париетальными) 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. Соляная кислота влияет на эвакуацию содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку, участвует в регуляции секреции желудочных и поджелудочной желез, активизируя синтез и секрецию гастрина и секретина, стимулирует синтез фермента энтерокиназы эпителиальными клетками двенадцатиперстной кишки, а также моторную активность желудка.

В желудке выделяются ферменты, основными из которых являются пепсины, синтезируемые в виде неактивных предшественников (проферментов) — пепсиногенов. Различают две группы пепсиногенов. Пять пепсиногенов первой группы, обозначаемые как пепсиноген I, синтезируются главными клетками фундального отдела желудка, а другие — группы пепсиноген II — главными клетками слизистой оболочки всего желудка и проксимальной части двенадцатиперстной кишки. При активации пепсиногенов в кислой среде путем отщепления от них полипептида, являющегося ингибитором пепсина, образуется несколько пепсинов. По мере выделения желудочного сока активация пепсиногена происходит аутокаталитически под влиянием ранее образовавшегося пепсина. Собственно пепсинами (пепсин А) принято называть ферменты, гидролизующие белки при рН 1,5–2,0 с максимальной скоростью. Другая их фракция (гастриксин, пепсин С, желудочный катепсин) гидролизует белки при оптимальном значении рН 3,2–3,5 и называется гастриксином. Соотношение между пепсином А и гастриксином в желудочном соке человека варьирует от 1:1 до 1:5. Эти ферменты различаются по действию на разные виды белков. Пепсин В 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 гастриксина в различных отделах желудка неодинакова. Так, гастриксин определяется во всех отделах желудка, а пепсины — только в антральном отделе.

Кроме протеолитических ферментов в желудочном соке содержится липаза, расщепляющая, в частности, жиры молока на глицерин и жирные кислоты при рН 5,9–7,9. В соке присутствуют также лизоцим (мурамидаза), который обладает антибактериальным действием, и уреазы, расщепляющая мочевины при рН 8,0.

Возможность действия пепсинов в широком диапазоне рН имеет большое значение для желудочного протеолиза, происходящего при разных значениях 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, сыроедение и др.), постулирующих неспособность желудочного сока осуществлять полноценный гидролиз разнообразных пищевых веществ в разных диапазонах рН. Протеазы желудочного сока последовательно расщепляют белки до крупных полипептидов (аминокислот при этом освобождается мало). образо-

вавшиеся при этом «осколки» белковой молекулы расщепляются затем 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 постоянного водно-солевого состава внутренней среды организма и кислотно-щелочного равновесия крови. 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. Эти вещества являются продуктами секреторной деятельности желудочных желез и обмена веществ в слизистой оболочке желудка, а также поступают 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. 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 на 95 % состоит из воды; 3–10 % от ее плотной массы составляют гликопротеины, остальное представлено другими компонентами, включая слущенные эпителиальные клетки, бактерии, секреторные антитела (иммуноглобулины А), а также бикарбонаты. Последние вместе со слизью предохраняют слизистую оболочку от аутолиза, который может происходить под воздействием соляной кислоты и пепсинов. В состав слизи, кроме воды и электролитов, олиго- и полисахаридов, входят 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 обеспечивает защиту ЖКТ от инфекции, образуя физиологический барьер и 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 ЖКТ. В клетках слизистой оболочки желудка синтезируются простагландины. Многообразный спектр эффектов простагландинов (особенно Е2 и Е1) включает в себя торможение секреции соляной кислоты, стимуляцию слизеобразования и продукции щелочного компонента желудочной секреции, увеличение кровотока в слизистой оболочке желудка. Простагландины 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 участвует совокупность нервных и гуморальных механизмов. Процесс сокоотделения условно разделяется на три фазы: **слинорефлекторную** (цефалическую), **желудочную** и **кишечную**. Первая фаза состоит в раздражении соответствующих рецепторов, которое возникает от вида и запаха 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) фазы секреции желудочного сока, вызываемой раздражением рецепторов слизистой оболочки желудка поступившей пищей, принимают участие блуждающие нервы, местные интрамуральные рефлексы, а также гастроинтестинальные гормоны (гастрин, гистамин, бомбезин и др.). Третья фаза (кишечная) возникает при переходе пищи из желудка в кишечник. Во время этой фазы количество выделяемого желудочного сока не превышает 10 % от его общего объема. Смешанная пища находится в желудке человека от 3 до 10 часов, а жидкость начинает проникать в двенадцатиперстную кишку сразу же после ее поступления в желудок.

Моторика

Моторно-эвакуаторная функция желудка — важный для пищеварения процесс, в регуляции которого участвуют симпатический и парасимпатический отделы нервной системы, а также гастроинтестинальные гормоны. В ответ на эфферентные влияния, несущие информацию о предстоящем поступлении пищи в желудок, повышается его тонус и возникают мышечные сокращения в области дна желудка и в его кардиальном отделе. 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. Депонирующая, или резервуарная, функция желудка совмещена с собственно пищеварительной и осуществляется в основном в области тела и дна желудка, а в эвакуаторной функции особенно велика роль его привратниковой части.

Сокращения желудка образуют в средней части перистальтические волны, которые выжимают содержимое в антральный 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 минуту, скорость — 3–4 см/с.

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

Патофизиология

Нарушения пищеварения в желудке связаны с расстройством депонирующей, секреторной, моторно-эвакуаторной, всасывательной и выделительной функций. С одной стороны, нарушения регуляции эвакуаторных механизмов (сфинктерного

аппарата) желудка влекут за собой возникновение патологических процессов, обусловленных изменением времени пребывания пищевого комка в полости желудка и соответствующим изменением гуморальной регуляции секреции соляной кислоты и пепсиногена. С другой стороны, расстройство секреторной активности слизистой оболочки желудка стимулирует возникновение двигательных нарушений (в первую очередь эвакуаторных), способных в значительной мере определять клинические проявления патологии.

Депонирующая функция желудка нарушается при самых разных патологических воздействиях как экзогенного, так и эндогенного характера. Рефлекторное ослабление мышечного тонуса и перистальтики желудка с нарушением его депонирующей функции происходит при тяжелом интоксикационном синдроме (инфекционные, воспалительно-деструктивные заболевания, сепсис и др.), после травм или операций на органах брюшной полости, при возникновении паралича гладкой мускулатуры желудка (расширению желудка способствует возникший тяжелый болевой синдром), при инфаркте миокарда, приступе шейно-грудного радикулита, почечной или печеночной колики, расслаивающейся аневризме аорты и при других тяжелых состояниях. Депонирующая функция желудка нарушается при выраженной атрофии его стенки, а также 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 депонирующей функции может возникать у больных с рубцовым стенозом привратника, при раке выходного отдела желудка, при переедании. При расстройствах депонирующей функции желудка наблюдаются его расширение, задержка в нем пищи, жидкости и газов. Стенка желудка атрофируется и нередко истончается, ослабляется его перистальтика, уменьшается секреция желудочного сока. Как следствие, 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 депонирующей функции желудка могут происходить у людей, которые много едят перед сном. Систематическое переедание вечером, особенно у больных 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 гастродуоденальной слизистой оболочке.

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

При гиперсекреции и повышении кислотности желудочного содержимого (гиперхлоргидрии) 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 состоит преимущественно из углеводной или жирной пищи при дефиците белковых компонентов. При таком питании 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 повышенный гидролиз ряда пищевых субстратов в полости желудка. Ферментативная деполимеризация пищи может оказаться столь сильной, что в результате желудочного этапа пищеварения образуются олиго-, ди- и даже мономеры. Стимуляция всасывательной активности слизистой оболочки желудка, обусловленная нарушением его депонирующей функции, возникшей диспепсией, снижением продукции простагландинов, слизи, бикарбонатов и другими механизмами, может приводить к усиленному всасыванию из желудка деполимеризованных олигомеров. Последние не могут быть утилизированы на периферии (в тканях), являются токсичными для организма метаболитами и различными путями выводятся во внешнюю среду. Таким образом, даже при полноценном питании у больных с гиперсекреторной активностью желудка могут наблюдаться метаболический голод, снижение объема пищевых субстратов, поступающих в кишечник, формирование условий для запоров алиментарного генеза. Отмеченные патофизиологические процессы отягощаются у больных, в пищевом рационе которых недостаточно пищевой клетчатки.

Гипосекреция желудочного сока при недостаточном содержании соляной кислоты (гипохлоргидрия) также ведет к нарушениям в пищеварении. При дефиците соляной кислоты в содержимом желудка 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). Так как пепсин в отсутствие соляной кислоты неактивен, пищевые массы почти не подвергаются перевариванию в желудке. Поэтому их эвакуация из желудка ускорена — нейтрализация слабокислой пищевой кашицы ощелачивающими системами двенадцатиперстной кишки происходит очень быстро.

Моторно-эвакуаторная функция желудка связана также с другими проявлениями работы этого органа. В результате усиления или ослабления одного из звеньев вегетативной регуляции гастроинтестинальной системы наряду с секреторными расстройствами происходит усиление или ослабление перистальтики желудка (гипертонус или атония), десинхронизируется работа сфинктерного аппарата желудка, гладкомышечного каркаса. Эти процессы могут быть следствием угнетения или стимуляции синтеза ряда гастроинтестинальных гормонов (гастрин, мотилин, соматостатин и др.) и простагландинов — гуморальных регуляторов функциональной деятельности желудка. Нарушения двигательной функции желудка нередко проявляются в изжоге, отрыжке, тошноте, рвоте, икоте. Длительный гипертонус желудка способен вызвать болевой синдром.

У здорового человека всасывательная способность желудка невелика, но при различных заболеваниях гастродуоденальной системы эта функция может значительно усиливаться. Нарушения депонирующей функции желудка, расстройства его моторно-эвакуаторной деятельности, способствующие возникновению желудочной диспепсии (бродильной или гнилостной), создают условия для всасывания в слизистой оболочке желудка продуктов незавершенного гидролиза пищевых веществ, что ведет к интоксикации организма. Всасывательная функция желудка может усили-

ваться 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, saniрующим 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 подавляющее большинство токсических веществ, выделенных слизистой оболочкой в полость желудка, способно в свою очередь оказывать вторичное повреждающее действие на желудок, вызывая развитие воспалительных и деструктивных процессов в его стенке (гастрит, эрозии, язвы).

Тонкая кишка

Различают три отдела тонкой кишки: двенадцатиперстная, тощая и подвздошная. Двенадцатиперстная кишка не только участвует в секреции кишечного сока с высоким содержанием ионов гидрокарбоната, но и является важной зоной регуляции пищеварения. Именно в двенадцатиперстной кишке задается определенный ритм моторики дистально расположенным отделам пищеварительного тракта с участием нервных и гуморальных механизмов.

Двенадцатиперстная кишка является частью единого сократительного (моторного) комплекса, в целом состоящего из антрального отдела желудка, пилорического канала, двенадцатиперстной кишки и сфинктера Одди. Она принимает кислое содержимое желудка, выделяет свои секреты, сдвигает рН химуса в щелочную сторону. Содержимое желудка действует на эндокринные клетки и нервные окончания слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, что определяет координирующую роль антрального отдела желудка и двенадцатиперстной кишки, а также взаимосвязь желудка, поджелудочной железы, печени, тонкой кишки.

Вне пищеварения (натощак) содержимое двенадцатиперстной кишки имеет слабощелочную реакцию (рН 7,2–8,0). При переходе в нее из желудка порций кислого содержимого реакция дуоденального содержимого резко сдвигается в кислую сторону, но затем быстро происходит ее изменение, так как соляная кислота желудочного сока нейтрализуется здесь желчью, соком поджелудочной железы, а также секретом дуоденальных (бруннеровых) желез и кишечных крипт (либеркюновы железы). При этом прекращается действие желудочного пепсина. Чем выше кислотность дуоденального содержимого, тем больше выделяется сока поджелудочной железы и желчи и тем больше замедляется эвакуация содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку.

Пищеварение в тонкой кишке — наиболее важный этап пищеварительного процесса в целом. Оно обеспечивает основной объем работы по гидролитическому расщеплению исходно полимерных пищевых субстратов до стадии мономеров, которые всасываются в кишечнике и поступают в кровь и лимфу. Пищеварение в тонкой кишке происходит сначала в ее полости (полостное пищеварение) под действием содержащихся в ней гидролитических ферментов преимущественно

панкреатического происхождения, а затем — на внешней поверхности кишечного эпителия (мембранное пищеварение). В мембранном пищеварении участвуют как панкреатические ферменты, адсорбированные в гликокаликсе и на апикальной мембране энтероцитов, так и собственно кишечные ферменты (мембранные, или трансмембранные), синтезированные внутри кишечных клеток и встроенные в мембрану микроворсинок (см. табл. 2.1).

Полостное и мембранное пищеварение взаимно дополняют друг друга, являясь звеньями единого процесса. 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 ферментов, секретируемых клетками поджелудочной железы. Часть этих ферментов может адсорбироваться на поверхности структур слизи или слизистых наложений.

Белковые компоненты пищи в полости кишки подвергаются действию протеаз (трипсин, химотрипсин, эластаза), разрывающих внутренние связи в белковых молекулах и высокомолекулярных полипептидах. Образовавшиеся при этом пептиды подвергаются заключительному гидролизу карбоксипептидазами А и В, которые расщепляют С-концевые связи молекул белков и пептидов с образованием аминокислот.

Углеводы (полисахариды, крахмал, гликоген) гидролизуются в полости кишки α -амилазой панкреатического 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 продукты частичного гидролиза поступают из полости тонкой кишки в зону щеточной каймы (если размеры их молекул не слишком велики) благодаря кишечной моторике, а также частично переносятся в потоке всасывающейся воды.

Именно на поверхности структур щеточной каймы и происходит мембранное пищеварение. При этом промежуточные этапы гидролиза биополимеров реализуются панкреатическими ферментами, адсорбированными структурами апикальной поверхности энтероцитов (гликокаликса), а заключительные — собственно кишечными мембранными ферментами (мальтазой, сахаразой, γ -амилазой, изомальтазой, трегалазой, аминоксипептидазой, три- и дипептидазами, щелочной фосфатазой, моноглицеридлипазой и др.), встроенными в апикальную мембрану энтероцитов. Некоторые ферменты (γ -амилаза и аминоксипептидаза) 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 ферментами цитоплазмы (внутриклеточно). 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 — пищевой сахар), а также образующиеся при расщеплении крахмала и гликогена (мальтоза), гидролизуются собственно кишечными гликозидазами до моносахаридов, которые проникают 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, которые продуцируют пищеварительные секреты, выделяющиеся в полость кишки. Это бруннеровы железы двенадцатиперстной кишки, либеркюновы крипты тощей кишки, бокаловидные клетки. Эндокринными клетками вырабатываются гормоны, которые поступают в межклеточное пространство, откуда транспортируются в лимфу и кровь. Здесь же локализованы клетки Панета, выделяющие белковый секрет клетки с ацидофильными гранулами в цитоплазме. Объем кишечного сока (в норме — до 2,5 л) может возрастать при локальном действии некоторых пищевых или токсических субстанций на слизистую оболочку кишечника. Прогрессирующая дистрофия и атрофия слизистой оболочки тонкой кишки сопровождаются уменьшением секреции кишечного сока.

Клетки желез образуют и накапливают секрет, а 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, мочевины и др.) и неорганических веществ (таких как бикарбонаты, хлориды, фосфаты) — примерно 10 г/л. Плотная часть кишечного сока имеет вид слизистых комков и состоит из неразрушенных десквамированных эпителиальных клеток, их фрагментов и слизи (то есть секрета бокаловидных клеток). Ее ферментативная активность больше, чем жидкой части сока, но это не имеет большого физиологического значения, поскольку заключительные стадии гидролитического расщепления пищевых субстратов происходят в результате мембранного пищеварения на внешней поверхности слизистой оболочки тонкой кишки.

У здоровых людей периодическая секреция характеризуется относительной стабильностью, способствующей поддержанию постоянства состава энтеральной среды, какой является в первую очередь химус.

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

Слизь, синтезируемая бокаловидными клетками тонкой кишки, — важный компонент ее секреторной деятельности. 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 пищеварительных функций слизи. Слизистый секрет богат кислыми и нейтральными мукополисахаридами, но беден белками. Это обеспечивает цитопротективную состоятельность слизистого геля, механическую, химическую защиту слизистой оболочки, предотвращение проникновения крупномолекулярных соединений и антигенных аггросоров в глубинные структуры ткани.

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. Пищевые компоненты всасываются в основном в тонкой кишке, хотя некоторые из них могут всасываться также 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 обмене. Из них приблизительно 2,5 л поступает с пищей и питьем, остальное — жидкость секретов пищеварительного аппарата. В сутки в ЖКТ всасывается до 8–9 л жидкости.

Существует два типа транспорта веществ через кишечный барьер во внутреннюю среду организма — **трансмембранный** (трансцеллюлярный, через клетку) и **парацеллюлярный** (шунтирующий, идущий через межклеточные пространства).

В нормальных условиях основным является трансмембранный транспорт. Условно выделяют два вида трансмембранного переноса веществ через биологические мембраны — *макромолекулярный* и *микромолекулярный*.

Под макромолекулярным транспортом понимается перенос через клеточные слои крупных молекул и молекулярных агрегатов. Он имеет прерывистый характер и реализуется преимущественно посредством путем 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.

Основной вид трансмембранного транспорта — микромолекулярный. Он обеспечивает перенос продуктов гидролиза пищевых веществ (преимущественно мономеров), различных ионов, лекарственных препаратов и других низкомолекулярных соединений из полости кишки во внутреннюю среду организма. Транспорт углеводов (компонентов пищи) через 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.

При всасывании вещество сначала проникает через апикальную мембрану энтероцитов в цитоплазму, затем через базолатеральную мембрану — в лимфатические и кровеносные сосуды кишечных ворсинок, далее — в общую систему циркуляции. При этом перенос веществ через цитоплазму от апикальной мембраны к базолатеральной происходит по градиенту концентрации.

В микромолекулярном транспорте принято выделять пассивный и активный транспорт. Пассивный транспорт веществ идет путем их диффузии через мембрану по концентрационному градиенту, а также при действии осмотического или

гидростатического давления. Пассивный перенос может усиливаться при наличии потока всасывающейся воды и ослабляться в случае ее секреции. Частным случаем пассивного транспорта является облегченная диффузия, которая реализуется с участием специфических транспортных белков (мембранных транспортеров), имеющих определенное сродство с данным субстратом. Облегченная диффузия обеспечивает проникновение субстрата через клеточную мембрану за счет концентрационного градиента без затраты энергии. Примером облегченной диффузии может служить перенос глюкозы из энтероцита через его базолатеральную мембрану с участием транспортера GLUT2.

В случае активного транспорта перенос вещества через апикальную мембрану энтероцита осуществляется с участием специфических транспортных белков (мембранных транспортеров), действующих противоположно электрохимическому градиенту, с затратой энергии. В этом состоит принципиальное отличие механизма активного транспорта веществ от механизма облегченной диффузии. Примером активного транспорта является перенос через апикальную мембрану энтероцита глюкозы, галактозы, многих аминокислот.

Всасывание воды. В тонкий кишечник за сутки в среднем поступает около 9 л жидкости эндогенного происхождения (главным образом с секретами желез). Более 80 % этой жидкости всасывается обратно в тонком кишечнике (около 60 % — в двенадцатиперстной кишке, 20 % — в подвздошной кишке). Остальная жидкость всасывается в толстом кишечнике, и только 1 % (100 мл) выделяется из кишечника с каловыми массами. Движение воды через слизистую сопряжено с переносом растворенных в ней веществ. Когда осмолярность химуса в двенадцатиперстной кишке отличается от осмолярности крови, данный параметр выравнивается в течение нескольких минут. При гиперосмолярности химуса вода поступает в просвет кишечника, а при его гипоосмолярности быстро всасывается. В процессе дальнейшего прохождения по кишечнику химус остается изотоничным плазме.

Всасывание ионов натрия в кишечнике происходит чрезвычайно эффективно: из 200–300 ммоль ионов натрия, ежедневно поступающих в кишечник с пищей, и 200 ммоль, секретлируемых в кишечнике, с калом выводятся только 3–7 ммоль. Основная же часть ионов натрия всасывается в тонком кишечнике. Всасывание происходит как за счет активного электрогенного транспорта, сопряженного с переносом незаряженных соединений (котранспорт, например, глюкозы, аминокислот), так и за счет пассивных механизмов — электронеutralного транспорта NaCl и конвекции (на потоке растворителя).

При электрогенном транспорте ионы Na^+ переносятся через базолатеральную область мембраны в межклеточное пространство с помощью натриевого насоса, получающего энергию за счет гидролиза АТФ под действием Na^+/K^+ -АТФазы. Это главный механизм всасывания ионов Na^+ в кишечнике. Перенос Na^+ в данном случае происходит в противодействие электрохимическому градиенту.

В верхнем отделе тонкого кишечника часть поглощенных ионов Na^+ может выходить обратно в просвет кишечника; если концентрация Na^+ в просвете кишечника составляет менее 133 мМ, всасывания фактически не происходит. В слизистой оболочке подвздошной кишки всасывание ионов Na^+ продолжается даже в том случае, если его концентрация в просвете кишечника составляет 75 мМ.

Всасывание других электролитов. Ионы K^+ , в отличие от ионов Na^+ , всасываются преимущественно за счет пассивного транспорта по градиенту концентрации, поскольку концентрация ионов K^+ в клетке равна 14 мМ, а в плазме — 4 мМ.

Ионы Cl^- всасываются частично вместе с ионами Na^+ ; этому процессу способствует трансэпителиальный электрический градиент, поскольку по отношению к просвету кишечника серозная поверхность заряжена положительно.

Ежедневно с молоком и молочными продуктами человек потребляет около 1 г *кальция*. В кислой среде желудка соли кальция диссоциируют и растворяются; около 40 % ионов Ca^{2+} всасывается в тонком кишечнике, главным образом в верхнем его отделе. При низких концентрациях Ca^{2+} всасывание происходит путем *активного транспорта*, а при высоких концентрациях включается и механизм пассивного транспорта. Вход ионов Ca^{2+} в клетку и выход из нее — активные процессы; в переносе участвует специфический Ca^{2+} -связывающий белок в щеточной каемке, транспорт осуществляется через базолатеральную область мембраны энтероцита при участии насоса, активируемого Ca^{2+} -АТФазой.

Баланс *железа* в организме целиком зависит от его всасывания в кишечнике. Из 10–20 мг железа, ежедневно поступающих с пищей, всасывается только 10 %. При дефиците железа его всасывание увеличивается в 2 раза и более. В составе гемоглобина железо поглощается легче, чем в составе растительных остатков, поскольку в последнем случае оно нередко присутствует в виде нерастворимых соединений. Всасывание железа происходит в основном в верхнем отделе тонкого кишечника, при этом оно поглощается как в *двухвалентной*, так и (несколько медленнее) в трехвалентной форме. Поглощение и высвобождение энтероцитами железа, как и Ca^{2+} , — это процессы активного транспорта. Выход Ca^{2+} из энтероцитов происходит более медленно, именно данный процесс является лимитирующей стадией процесса поглощения железа. В сыворотке крови железо связано с транспортным белком трансферрином и в таком виде доставляется к месту его действия.

Продукты расщепления *углеводов* всасываются в тонкой кишке в виде моносахаридов — глюкозы, фруктозы, галактозы. Через апикальную мембрану энтероцита глюкоза и галактоза переносятся путем активного транспорта, сопряженного с переносом ионов Na^+ с участием транспортера SGLT1, а выход этих моносахаридов из клеток через базолатеральную мембрану происходит по механизму облегченной диффузии с участием транспортера GLUT2. В последних исследованиях показано, что в физиологических условиях при высокой концентрации глюкозы на поверхности слизистой оболочки транспортер GLUT2 может включаться также в апикальную мембрану и наряду с транспортером SGLT1 участвовать в переносе глюкозы через эту мембрану. Всасывание фруктозы через апикальную мембрану энтероцитов происходит путем облегченной диффузии с участием транспортеров GLUT5 и GLUT2.

Продукты полостного и мембранного гидролиза *белков* проникают через апикальную мембрану кишечных клеток преимущественно в виде аминокислот, а также дипептидов и частично — трипептидов. Ди- и трипептиды всасываются путем пассивного переноса или активного транспорта с участием переносчиков. Поглощение аминокислот происходит с участием по меньшей мере шести Na^+ -зависимых транспортных систем для различных аминокислот и трех — независимых от натрия. Пептидный (или аминокислотный) транспортер, как и транспортер глюкозы,

представляет собой олигомерный гликозилированный белок с экстрацеллюлярной петлей. Как и в случае с моносахаридами, энергия для транспорта аминокислот обеспечивается натриевым котранспортером.

Что касается так называемого пептидного транспорта, то в ранние сроки постнатального развития в тонкой кишке может происходить всасывание интактных белков путем пиноцитоза. В настоящее время принято, что в принципе всасывание интактных белков — процесс физиологический, необходимый для отбора антигенов субэпителиальными структурами. Однако по сравнению с общим количеством белковых компонентов пищи, всасываемых в тонкой кишке в виде аминокислот и ди- или трипептидов, всасывание интактных белков практически не имеет нутритивного значения.

Липиды всасываются весьма эффективно: 95 % триглицеридов поглощается уже из просвета двенадцатиперстной кишки и верхнего отдела тощей кишки. У человека при обычной диете в сутки выделяется с калом до 5–7 г жира. Продукты гидролиза липидов плохо растворимы в воде и могут находиться в кишечнике в растворенном виде лишь в составе *мицелл*. Простые мицеллы, состоящие только из желчных кислот (чистые мицеллы), после внедрения в их гидрофобную сердцевину жирных кислот, моноглицеридов, фосфолипидов и холестерина превращаются в смешанные мицеллы. Благодаря растворимости этих мицелл в воде концентрация конечных продуктов гидролитического расщепления липидов в просвете кишечника повышается в тысячи раз. Жирные кислоты с короткими и средними цепями и содержащие их липиды довольно хорошо растворяются в воде и могут диффундировать к поверхности энтероцитов, не встраиваясь в мицеллы.

При всасывании в тонкой кишке компоненты смешанных мицелл преодолевают три барьера: 1) неперемешиваемый водный слой, прилегающий к поверхности клетки; 2) слой слизи, покрывающий щеточную кайму; 3) *липидную мембрану энтероцита*. Мицеллы не проникают в клетку, но их липидные компоненты растворяются в плазматической мембране и быстро диффундируют в клетку по концентрационному градиенту.

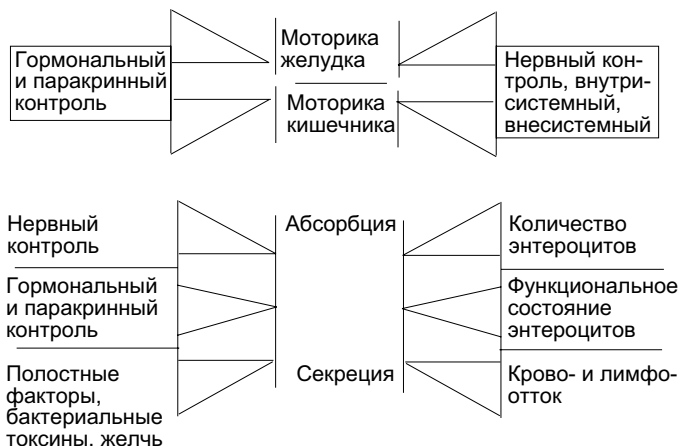


Рис. 2.4. Факторы, влияющие на процессы секреции и абсорбции в тонкой кишке (источник: R. J. Levin, 1982, с изменениями)

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 работы ЖКТ. На рис. 2.4 представлена схема контроля за процессами, происходящими в ЖКТ.

Моторика

Существенное значение для процессов пищеварения в тонкой кишке имеет ее моторно-эвакуаторная деятельность, которая обеспечивает перемешивание содержимого в полости кишки и непосредственно вблизи ее пищеварительно-всасывательной поверхности, продвижение химуса вдоль кишки, создание внутрикишечного давления, способствующего фильтрации некоторых компонентов химуса из полости кишки в кровь и лимфу. Двигательная активность тонкой кишки состоит в основном из непропульсивных перемешивающих движений и пропульсивной перистальтики. Кишечная моторика зависит от собственной активности гладкомышечных клеток и регулируется с участием 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. 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 пропульсивных сокращений: ритмическую сегментацию, маятникообразные, перистальтические (очень медленные, медленные, быстрые, стремительные), антиперистальтические и тонические.

Ритмическая сегментация обеспечивается преимущественно сокращением циркуляторного слоя мышц. При этом содержимое кишечника разделяется на части. В результате следующего сокращения образуется новый сегмент кишки, содержимое которого состоит из частей бывшего сегмента. Этим достигаются перемешивание химуса и повышение давления в каждом из образующих сегментов кишки. *Маятникообразные сокращения* обеспечиваются сокращениями продольного слоя мышц с участием циркуляторного. При этих сокращениях происходят 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 минуту.

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 *антиперистальтических сокращениях* волна движется в обратном (оральном) направлении. В норме тонкая кишка антиперистальтически не сокращается. *Тонические сокращения* могут иметь

небольшую скорость, а иногда вообще не распространяться, значительно суживая просвет кишки на большом протяжении.

В обеспечении эффективности мембранного пищеварения и всасывания важную роль играет моторика кишечных ворсинок и микроворсинок, благодаря которой облегчается перенос промежуточных продуктов расщепления пищевых веществ из полости кишки к ее пищеварительно-всасывательной поверхности.

Одна из важных функций кишечной моторики состоит в выведении пищеварительных секретов. Это, в частности, перистальтика протоков, изменение их тонуса, закрытие и раскрытие их сфинктеров, сокращение и расслабление желчного пузыря.

Моторика тонкой кишки регулируется нервными и гуморальными механизмами. Координирующее влияние на моторно-эвакуаторную деятельность тонкой кишки оказывают интрамуральные (в стенке кишки) нервные образования, а также ЦНС. Интрамуральные нейроны обеспечивают координированные сокращения кишки. Особенно 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 от физических и химических свойств хима. 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 часа. На продолжительность перемещения пищи влияет ее состав, в зависимости от него скорость перемещения уменьшается в следующем порядке: углеводы, белки, жиры.

Гуморальные факторы влияют на 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 P и ряд других веществ (кислоты, щелочи, соли, продукты переработки 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 агрессию. 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 эффективно нейтрализуются негативные аспекты питания. В этих процессах очень важную роль играет тонкая кишка, осуществляющая несколько жизненно важных функций — пищеварительную, транспортную и барьерную. Именно в тонкой кишке пища подвергается многоступенчатой ферментативной обработке, необходимой для последующего всасывания и усвоения образующихся продуктов гидролиза пищевых веществ, не имеющих видовой специфичности. Этим организм в значительной мере предохраняет себя от воздействия чужеродных субстанций.

Барьерная, или защитная, функция тонкой кишки зависит от целого ряда факторов: ее макро- и микроструктуры, ферментного спектра, иммунных свойств, слоя слизи, проницаемости эпителия и т. д. Слизистая оболочка тонкой кишки участвует

как в механической, или пассивной, так и в активной защите организма от вредных веществ. Различные механизмы защиты тонкой кишки предохраняют внутреннюю среду организма от чужеродных субстанций, антигенов и токсинов. Кислый желудочный сок, пищеварительные ферменты, в том числе протеазы ЖКТ, 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 липопротеиновой мембране кишечные клетки служат механическим барьером, препятствующим поступлению антигенов, токсических веществ и других высокомолекулярных соединений из энтеральной среды во внутреннюю среду. 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 мембрана кишечных клеток благодаря гликокаликсу практически недоступна (или малодоступна) для макромолекул.

К другой механической, или пассивной, системе защиты относятся ограниченная проницаемость слизистой оболочки тонкой кишки для водорастворимых молекул со сравнительно небольшой молекулярной массой (менее 300–500 Да) 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 варьируются 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, аутоантигены 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. Секреторный IgA нейтрализует вирусы как в просвете кишечника, так и при транспортировке его внутрь клетки. Димер IgA может нейтрализовать вирус в подслизистой оболочке кишечника, а затем, связавшись с рецептором, транспортировать его в просвет кишечника;

3) внутриэпителиальные лимфоциты, в основном Т-лимфоциты, ответственные за клеточноопосредованный иммунитет. Т-лимфоциты реагируют на антигены внешних источников, например бактерий и токсинов, и предназначены для реакции защиты против разных специфических антигенов.

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 люминальных антигенов к субэпителиальным лимфоцитам.

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

В слизистой оболочке тонкой кишки человека находится более 400 000 плазматических клеток на 1 мм², а также около 1 млн лимфоцитов на 1 см². В норме, например, в тощей 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 среду организма, существует еще мощный лейкоцитарный слой.

Как отмечено выше, иммунная система кишечника встречает огромное количество экзогенных пищевых антигенов. Клетки тонкой и толстой кишок продуцируют ряд иммуноглобулинов (IgA, IgE, IgG, IgM), но преимущественно IgA (табл. 2.2). Иммуноглобулины А и Е, секретируемые в полость кишки, по-видимому, адсорбируются в структурах кишечной слизистой оболочки, создавая в области гликокаликса дополнительный защитный слой.

Таблица 2.2. Количество клеток тонкой и толстой кишок, продуцирующих иммуноглобулины

Отдел кишечника	Количество клеток (%), секретирующих:		
	IgA	IgM	IgG
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.

Совокупность ферментных систем слизистой оболочки тонкой кишки, осуществляющих последовательную деполимеризацию (трансформацию) пищевых поли- и олигомеров до мономеров, способных к утилизации, также можно рассматривать как особый трансформационный защитный барьер, предупреждающий поступление токсических веществ и антигенов из энтеральной среды во внутреннюю среду организма.

Патофизиология

Нарушения функций тонкой кишки не всегда сопровождаются отчетливой клинической симптоматикой и маскируются иногда внекишечными расстройствами. Это создает диагностические трудности, приводя к клиническим ошибкам, в том числе при решении задач индивидуализации лечебного питания.

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

Если в двенадцатиперстную кишку поступают большие порции желудочного содержимого, они хуже пропитываются дуоденальным соком и медленнее нейтрализуются. Кроме того, 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 становится причиной того, что химус поступает в нижележащие отделы тонкой кишки в виде, не подготовленном для всасывания, и раздражает рецепторы кишечной стенки. Усиливаются перистальтика кишки и секреция воды в полость кишечной трубки, что приводит к развитию тяжелых расстройств пищеварения в форме диареи и энтеральной недостаточности.

В случае гипохлоридрии и особенно 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 развиваться расстройства иммунной системы. Гастрогенная энтеральная недостаточность рано приводит к гиповитаминозам, дефициту в организме минеральных солей, нарушениям гомеостаза и свертывающей системы крови.

Причиной энтеральной недостаточности могут быть нарушения секреторной функции кишечника. Механическое раздражение слизистой оболочки тонкой кишки вызывает резкое увеличение выделения жидкой части сока. В тонкую кишку усиленно секретируются не только вода и низкомолекулярные вещества, но и белки, гликопротеиды, липиды. Эти явления развиваются, как правило, у больных с угнетенным кислотообразованием в желудке и в связи с этим — с неполноценным интрагастральным пищеварением: непереваренные компоненты пищевого комка вызывают раздражение рецепторов слизистой оболочки тонкой кишки, инициируя усиление секреции. Сходные процессы имеют место у больных, перенесших резекцию желудка, включая его пилорический отдел. Выпадение депонирующей функции желудка, угнетение желудочной секреции, некоторые другие послеоперационные расстройства способствуют развитию так называемого синдрома сброса (демпинг-синдром). Одно из проявлений этого послеоперационного расстройства — усиление секреторной активности тонкой кишки, ее гипермоторика, приводящая к поносу. В основе патофизиологических нарушений секреторной функции кишечника лежат угнетение продукции кишечного сока и уменьшение в нем ферментов, что имеет место при ряде патологических состояний (дистрофия, воспаление, атрофия слизистой оболочки тонкой кишки, ишемическая болезнь органов пищеварения, белково-энергетическая недостаточность организма и др.). В случае снижения 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, при дефиците лактазы (лактазная недостаточность) в клетках кишечной слизистой оболочки нарушаются мембранный гидролиз и усвоение молочного сахара (непереносимость молока). Недостаточная продукция клетками слизистой оболочки тонкой кишки сахаразы, γ -амилазы, мальтазы и изомальтазы приводит к развитию непереносимости больными, соответственно, сахарозы и крахмала. Отсутствие глутамилпептидазы (глутаминазы) не позволяет осуществлять полноценное переваривание глутена — белкового компонента клейковины, склеивающей составные части некоторых злаков (пшеницы, ржи, ячменя, овса). Во всех случаях кишечного ферментативного дефицита при неполном гидролизе пищевых субстратов образуются токсические метаболиты, провоцирующие развитие тяжелой клинической симптоматики, характеризующей усиление проявлений не только энтеральной недостаточности, но и экстраинтестинальные расстройства.

При различных заболеваниях ЖКТ наблюдаются нарушения полостного и мембранного пищеварения, а также всасывания. Нарушения могут иметь инфекционную и неинфекционную этиологию, быть приобретенными или наследственными. Дефекты мембранного пищеварения и всасывания возникают, например, при нарушении распределения ферментативных и транспортных активностей вдоль тонкой кишки после оперативных вмешательств (в частности, после резекции различных отделов тонкой кишки). Известные формы патологии мембранного пищеварения могут быть обусловлены атрофией ворсинок и микроворсинок, нарушением структуры

и ультраструктуры кишечных клеток, изменением спектра ферментного слоя и сорбционных свойств кишечной слизистой оболочки, расстройствами моторики кишечника, при которых нарушается перенос пищевых веществ из полости кишки к ее поверхности, дисбактериозами и т. д.

Нарушения мембранного пищеварения встречаются при довольно широком круге заболеваний (тропическая и нетропическая формы спру, азиатская холера, различные гастроэнтериты, энтероколиты, илеоюниты и т. д.), а также после интенсивной терапии антибиотиками, различных оперативных вмешательств на ЖКТ (например, после гастроэюностомии и субтотальной резекции желудка). При многих вирусных заболеваниях (полиомиелит, свинка, аденовирусный грипп, гепатит, корь) возникают тяжелые расстройства пищеварения и всасывания с явлениями диареи и стеатореи. При этих заболеваниях имеют 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 (сами по себе приводящие к серьезным дефектам мембранного пищеварения) сочетаются с резким уменьшением ферментативной активности энтероцитов. Иногда ультраструктура щеточной каймы остается практически нормальной, но тем не менее обнаруживается недостаточность одного или нескольких пищеварительных кишечных ферментов. Многие пищевые интолерантности обусловлены такими специфическими нарушениями ферментного слоя кишечных клеток.

Дисахаридазные недостаточности могут быть первичными, то есть обусловленными соответствующими генетическими дефектами, и вторичными, развивающимися на фоне различных болезней (например, при спру, региональных энтеритах, после оперативных вмешательств, при неспецифическом энтерите и вирусном гепатите, при холере и инфекционной диарее иной этиологии и т. д.). Сахарозная недостаточность как таковая встречается редко и в большинстве случаев сочетается со снижением активности других дисахаридов, чаще всего изомальтазы. Более широко распространена лактазная недостаточность, в результате которой не усваивается молочный сахар (лактоза) и возникает непереносимость молока. Лактазная недостаточность имеет генетическую природу. Предполагается, что степень репрессии гена, определяющего лактазную активность, связана с историей данной этнической группы и, возможно, обусловлена наличием или отсутствием молочной культуры в период становления данного народа.

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. Связанные с этим дефекты мембранного пищеварения следует учитывать для правильной интерпретации целого ряда заболеваний пищеварительного тракта, поскольку они приводят к снижению поступления в организм необходимых пищевых веществ.

Причиной нарушения ассимиляции белков могут быть изменения их гидролиза в желудке, однако дефекты кишечной фазы гидролиза белков из-за недостаточности

панкреатических и собственно кишечных мембранных ферментов более серьезны. К редким генетическим нарушениям относится энтеропептидазная и трипсиновая недостаточность. Снижение пептидазных активностей в тонкой кишке наблюдается при ряде заболеваний, например неизлечимой форме целиакии, болезни Крона, язве двенадцатиперстной кишки, а также при радио- и химиотерапии (например, 5-фторурацилом) и т. д. С уменьшением активности дипептидаз, расщепляющих пролиновые пептиды внутри кишечных клеток, связана аминокептидурия.

Многие нарушения функций кишечника, наблюдающиеся при различных формах патологии, могут быть связаны со снижением степени адсорбции панкреатических ферментов структурами слизистой оболочки тонкой кишки — гликокаликсом и апикальной мембраной энтероцитов — и приводят к мальнутриции (недостаточности питания). Атрофия гликокаликса способствует повреждающему действию токсических агентов, которое они оказывают на мембрану энтероцитов.

Нарушения процессов всасывания могут проявляться как в их замедлении, так и в патологическом усилении.

Замедление всасывания слизистой оболочкой кишечника может быть обусловлено целым рядом причин:

- 1) недостаточным расщеплением пищевых масс в полостях желудка и тонкой кишки (нарушение полостного пищеварения);
- 2) нарушением мембранного 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), когда ее слизистая оболочка становится отечной, набухшей;
- 6) резекцией большей части тонкой кишки (синдром короткой тонкой кишки);
- 7) непроходимостью в верхних отделах кишечника, когда пищевые массы вообще не поступают в его дистальные отделы.

Причиной патологического усиления всасывания является повышение проницаемости кишечной стенки, что нередко можно наблюдать у больных с расстройством терморегуляции (тепловые поражения организма), инфекционно-токсическими процессами при ряде заболеваний (малярия, дисбактериоз кишечника и др.), пищевой аллергией и т. д. При действии некоторых факторов для крупномолекулярных соединений, в том числе продуктов неполного расщепления пищевых веществ, белков и пептидов, аллергенов, метаболитов, снижается порог проницаемости слизистой оболочки тонкой кишки. В результате, появление в крови (во внутренней среде организма) чужеродных веществ способствует развитию общих явлений интоксикации, сенсибилизации организма, возникновению аллергических реакций.

Всасывание интактных белков и пептидов может быть существенным фактором в патогенезе ряда заболеваний, сопровождающихся воспалительными явлениями в тканях тонкой кишки, при пищевых аллергиях, некоторых психических расстройствах. Заболевания ЖКТ нередко 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, гиперсоматическое состояние содержимого тонкой кишки и т. д.

При некоторых заболеваниях нарушается всасывание нейтральных аминокислот в тонкой кишке. При цистинурии имеет место сочетание дефектов транспорта диаминомонокислот и цистина в тонкой кишке. Существуют также такие заболевания, как изолированная мальабсорбция метионина, триптофана и ряда других аминокислот.

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

Одним из типичных расстройств, сопровождающих большинство органических заболеваний, является ускорение перистальтики. Наиболее частые причины ускорения перистальтики — воспалительные изменения в слизистой оболочке ЖКТ. При этом пищевая кашица (химус) продвигается по кишечнику быстрее — и развивается понос. Диарея возникает также при действии на стенку кишечника необычных раздражителей: непереваренной пищи (например, при ахилии), продуктов брожения и гниения (дисбактериоз кишечника), 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 гидролитических ферментов в этом органе крайне 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 ЖКТ 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.).

В процессе пищеварения толстая кишка выполняет целый ряд 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 — продвижение содержимого кишки в дистальном направлении и удаление каловых масс из организма;

3) эндокринную — благодаря наличию в эпителии кишки клеток диффузной эндокринной системы, 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 аппендикса, наблюдаются скопления лимфатической ткани и плазматических клеток, что очень важно, так как здесь присутствует большая популяция бактерий. Иммунокомпетентные клетки секретируют преимущественно IgA.

В толстой кишке преобладают процессы реабсорбции. Здесь всасываются некоторые витамины и аминокислоты, продуцируемые микробами кишечной полости, а также электролиты и до 95 % воды. Ободочная кишка всасывает жидкость со скоростью до 2,7 мл/мин (против 5–7 мл/мин в тонкой кишке), то есть всасывательная активность на единицу поверхности слизистой оболочки ободочной кишки 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 количества 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 сейчас все шире используются клиницистами для проведения зондового питания, фармакотерапии, восстановления водно-электролитных расстройств при ряде заболеваний путем капельного введения соответствующих лечебных средств в толстую кишку. Кроме воды и электролитов в толстую кишку поступают органические соединения, к которым относятся растительные пищевые волокна — целлюлоза, гемицеллюлоза, пектины, лигнины, то есть углеводы, которые не расщепляются α - и γ -амилазами. Около 40–50 % грубоволокнистых веществ могут расщепляться кишечными бактериями, а продукты гидролиза — всасываться в толстой кишке.

Толстая кишка — место преимущественного обитания микроорганизмов. Бактериальная флора ЖКТ является необходимым условием нормального существования организма. Количество микроорганизмов в желудке минимально, в тонкой кишке их значительно больше (особенно в дистальном отделе). Исключительно велико количество микроорганизмов в толстой кишке — до десятков миллиардов в 1 г содержимого. Под действием ферментов микроорганизмов толстой кишки происходят деградация 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. Преобладаю-

щими микробами кишечника взрослого человека являются облигатно анаэробные палочки (около 90 %); на долю факультативно анаэробных микробов (кишечная палочка, молочные бактерии, стрептококки) и спорозоносных анаэробов приходится около 10 % (табл. 2.3, 2.4).

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, молочнокислые 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
Тощая 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	300–400
Кишечная палочка со слабо выраженными ферментативными свойствами	до 10 %
Патогенные микробы семейства кишечной палочки	–
Кишечная палочка с гемолизирующими свойствами	–
Молочнокислые бактерии	10 ⁶ и выше
Лактозонегативные энтеробактерии	до 5 %
Кокковые формы (в том числе стрептококки) в общей сумме микробов	до 25 %
Бифидобактерии	10 ⁷ и выше
Бактериоиды	10 ⁹
Энтерококки	10 ⁵
Стафилококки с гемолизирующими свойствами	–
Протей	–
Грибы рода <i>Candida</i>	–

Нормальная микрофлора толстой кишки подавляет патогенные микроорганизмы и предупреждает инфицирование макроорганизма. Нарушение нормальной микрофлоры при заболеваниях или в результате длительного введения антибактериальных препаратов нередко влечет за собой осложнения, вызываемые бурным размножением в кишечнике дрожжей, стафилококков, протей и других микроорганизмов.

Моторная деятельность толстой кишки обеспечивает аккумуляцию кишечного содержимого, всасывание из него воды и ряда электролитов, формирование каловых масс и удаление их из кишечника. Моторика этого отдела кишечника характеризуется: а) частыми слабыми сокращениями, которые осуществляют перемешивание содержимого; б) редкими (2 раза в 1 минуту) и сильными, хорошо скоординированными сокращениями, которые способствуют продвижению содержимого вдоль кишки в дистальном направлении; в) тоническими сокращениями,

незначительно уменьшающими просвет кишки и повышающими в ней гидростатическое давление.

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 ЖКТ 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 механорецепторов прямой кишки тормозит моторику толстой кишки. Позыв же на дефекацию (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 кишечника может приводить к диарее, в патогенезе которой играют роль повышение осмотического давления в его полости, нарушения всасывания и пассажа кишечного содержимого, кишечные гиперсекреция и гиперэкссудация. Для большинства форм толстокишечной диареи характерно значительное увеличение концентрации электролитов в фекалиях, которая достигает максимального 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 преобладает осмотический компонент. Тогда потери воды превышают потери солей.

У больных, перенесших резекцию значительной части подвздошной кишки, нарушается всасывание желчных кислот, и они в большом количестве поступают 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 (как и желчные) стимулируют секреторную функцию толстой кишки, что может вызвать диарею у больных с указанным синдромом.

Представление о том, 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, если отсутствуют сегментарные сокращения. В то же время известны заболевания толстой кишки, при которых диарея связана с более частыми пропульсивными сокращениями (например, язвенный колит, хроническое воспаление толстой кишки).

Нарушением моторно-эвакуаторной функции толстой кишки обусловлен еще один клинический синдром — запор. В клинической гастроэнтерологии запор представляет собой одну из сложных медицинских проблем, особенно 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 не чаще одного раза 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.

К числу наиболее частых причин хронического запора относятся:

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

Исследования ряда авторов показали, что причины двигательных нарушений (дискинезии) толстой кишки, приводящие к хроническим запорам, многообразны. При этом в начальный период доминируют расстройства гипермоторного типа, а затем происходит постепенное снижение перистальтической активности и тонуса толстой кишки.

Одной из причин 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:

- 1) из непроизвольных сокращений гладких мышечных волокон сигмовидной и прямой кишок с одновременным расслаблением анальных сфинктеров (аносигмоидный рефлекс);
- 2) из 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 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 к дефекации 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 (торможение) 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) субъективные факторы и особенности личности (повышенная брезгливость из-за антисанитарных условий в общественных туалетах, чувство стыдливости или неловкости при появлении необходимости пользоваться туалетом в присутствии других людей и др.).

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 (психогенных) хронических запоров.

Рефлекторные формы хронического запора нередко сопровождают заболевания органов пищеварения (хронический калькулезный и бескаменный холецистит, хроническая дуоденальная непроходимость, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки и др.), 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 и ряде других заболеваний.

Хронический запор неврогенного происхождения может осложнить течение распространенного церебрального атеросклероза, паркинсонизма, хронической вертебробазиллярной недостаточности, ишемического гемодинамического расстройства. Запоры развиваются при хронической правожелудочковой 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, хроническая перемежающаяся порфирия, длительная гипербилирубинемия и ряд других интоксикаций, 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 (пищевым) факторам — недостаточному содержанию в пищевом

рационе пищевых волокон, то есть трудно перевариваемых и шлаковых веществ, выполняющих специфические функции в обмене веществ, и стимуляции движения кишечного содержимого.

Поджелудочная железа

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

Поджелудочная железа является экзокринным и одновременно эндокринным органом, участвующим в пищеварении и регуляции углеводного (энергетического) обмена.

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 HCO_3^- , катионы — Na^+ и K^+ . Кроме того, в соке присутствуют катионы Ca^{2+} , Mg^{2+} и анионы HPO_4^{4-} . При стимуляции концентрация катионов остается без изменений, а анионов меняется в противоположных направлениях. При максимальной секреции концентрация HCO_3^- составляет 130–140 ммоль/л, а рН — 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 экболической; вторая экзокринная функция — гидрокинетическая — заключается в секреции воды, бикарбонатов (до 150 ммоль/л) и других электролитов. Гидрокинетическая функция обеспечивает нейтрализацию кислого желудочного содержимого и создает в кишечнике щелочную среду, оптимальную для действия панкреатических и кишечных ферментов.

Панкреатические ферменты

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

Амилолитические ферменты — амилаза. Расщепление крахмала начинается 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

слонными железами. α -амилаза расщепляет полисахариды (крахмал, гликоген) до декстринов, мальтоолигосахаридов, мальтозы и незначительного количества глюкозы. Указанные полимеры далее превращаются в глюкозу кишечными ферментами — мальтазой, γ -амилазой, изомальтазой.

Липолитические ферменты — липазы. Липолиз осуществляется панкреатическими ферментами, однако диагностическое значение в настоящее время имеет лишь липаза (гидролизует триглицериды). Из панкреатического сока выделены еще фосфолипаза А2 (гидролиз фосфолипидов, лецитина) и карбоксилэстераза (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 энтероцита. Липаза гидролизует водонерастворимый субстрат, что возможно лишь на поверхности мелких эмульгированных частиц жира. Одинаковые количества фермента проявляют различную активность в зависимости от качества эмульсии: чем она жиже, 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 самоперевариванием 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 аутокаталитически).

С панкреатическим соком выделяются фактически два трипсиногена, составляющих 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, тирозином и триптофаном. Эластаза способна гидролизовать эластин, белок соединительной ткани, а также другие белки. В отличие от эндопептидаз, экзопептидазы разрывают в пептидных цепях С-терминальную, то есть 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 имеет большое клиническое значение, свидетельствующее о воспалительно-деструктивных процессах органа при гиперферментемии (синдром «уклонения ферментов»).

В литературе мало сведений о физиологической роли калликреиногена и калликреина. 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, то есть после попадания пищи и продуктов ее переваривания в двенадцатиперстную кишку.

Секреция

Секреция поджелудочного сока усиливается через 2–3 минуты после приема пищи и продолжается 6–14 часов (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 продуцирующие 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 на этот процесс фенилаланин, холин, метионин и другие незаменимые аминокислоты.

Преобладание углеводов в питании «щадит» поджелудочную железу, что необходимо учитывать при индивидуализации лечебного питания больных с обострением хронического панкреатита. Растворы с низкой концентрацией глюкозы и сахарозы, введенные в двенадцатиперстную кишку, вызывают кратковременную и небольшую стимуляцию секреции α -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 зимогенные гранулы содержат все ферменты, присутствующие в секрете, в постоянном соотношении,

так что в панкреатическом соке оно также постоянное. Однако увеличение в пище доли какого-либо компонента рациона (например, белков) постепенно увеличивает синтез соответствующих гидролитических ферментов. Эта так называемая адаптация к диете дала возможность ряду авторов обсуждать вопрос о возможности диетического излечения некоторых дисфункций поджелудочной железы.

Секреция поджелудочной железы регулируется нервными 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 двенадцатиперстной 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, желудочный ингибирующий пептид, панкреатический полипептид, соматостатин. Вазоактивный интестинальный пептид может возбуждать и тормозить панкреатическую секрецию. Эффекты гормонов частично опосредуются через их влияние на желудочную секрецию — с ее усилением более кислое содержимое поступает в двенадцатиперстную 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 резко страдает переваривание жира, так как панкреатический сок содержит наиболее активный фермент липазу. При разных формах патологии может не усваиваться до 60–80 % жира, который выводится с калом. В несколько 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) obturation протока поджелудочной железы конкрементами (желчнокаменная болезнь, калькулез протоков), паразитами кишечника, белково-слизистыми пробками и т. д.;

3) воспалительные процессы в двенадцатиперстной кишке (дуодениты, язвенная болезнь), сопровождающиеся уменьшением образования секретина; вследствие этого понижается секреция панкреатического сока;

4) сдавление протока поджелудочной железы (опухоли, дуодениты, фатериты и др.);

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 и т. д.);

6) аллергическая перестройка организма;

7) неврогенное торможение функций поджелудочной железы (вагальная дистрофия, длительная атропинизация и др.);

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 (аутокаталитическая 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 и окружающие ткани. В тканях в результате действия на них ферментов развиваются некрозы; особенно характерно появление некрозов жировой клетчатки (сальника), возникающих под влиянием липазы панкреатического сока. Формируется синдром интоксикации организма.

Желчь

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. Натощак 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).

Таблица 2.5. Состав пузырной и печеночной 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

Качественный состав 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 гликоколом и таурином. У человека около 80 % гликохолевых кислот и примерно 20 % — таурохолевых. Это соотношение изменяется под влиянием ряда факторов. Так, при приеме пищи, богатой углеводами, увеличивается содержание гликохолевых кислот, при высокобелковой диете — таурохолевых.

Из тонкой кишки в кровь всасывается около 85–90 % желчных кислот (гликохолевых и таурохолевых), выделившихся в кишку в составе желчи. Затем они поступают 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 неперевавленными волокнами пищи). Эта потеря желчных кислот восполняется их синтезом в печени.

Хотя желчеобразование идет непрерывно, интенсивность его изменяется в некоторых процессах вследствие регуляторных влияний. Так, усиливают желчеобразование акт еды, различные виды принятой пищи, то есть желчеобразование несколько изменяется при раздражении интэрорецепторов 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 желчных кислот синтезируется гепатоцитами. Если в кровь поступает меньше желчных кислот, то дефицит восполняется усилением синтеза желчных кислот в клетках печени. Секретин увеличивает

секрецию желчи (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. 2.5): в месте слияния пузырного и общего желчного протоков (сфинктер Мирицци), в шейке желчного пузыря (сфинктер Люткенса) и в конечном отделе общего желчного протока (сфинктер Одди). Тонус мышц этих сфинктеров важен для направления движения желчи.

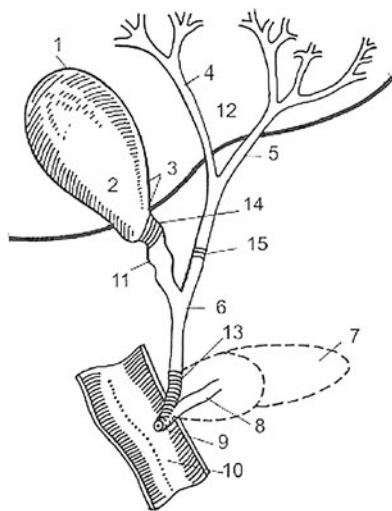


Рис. 2.5. Внепеченочные желчные пути и сфинктеры (схема)
(источник Г. И. Косицкий, 1985)

- 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 Одди; 14 — сфинктер Люткенса; 15 — сфинктер Мирицци.

Через сфинктер Одди небольшое количество желчи выходит в двенадцатиперстную кишку. Этот период первичной реакции желчевыделительного аппарата длится 7–10 минут. За ним следует период опорожнения желчного пузыря, во время которого сокращения пузыря чередуются с расслаблением, и через открытый сфинктер Одди в двенадцатиперстную кишку переходит 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. После приема хлеба возникают слабые сокращения желчного пузыря и небольшое по объему желчевыделение. Через 3–6 часов после приема пищи наблюдают понижение желчевыделения, затухание сократительной деятельности желчного пузыря, в котором вновь начинает депонироваться печеночная желчь.

Недостаточное поступление желчи в кишечник называется **гипохолией**, полное прекращение ее поступления — **ахолией**. Эти явления возможны при закупорке или сдавлении общего желчного протока, нарушении желчеобразовательной функции печени. При ахолии резко страдает переваривание и всасывание жира, так как липаза поджелудочного сока в отсутствие желчи малоактивна, а жиры неэмульгированы 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 мембранное 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 К).

При гипо- и ахолии ослабляется перистальтика кишечника, что в сочетании с выпадением бактерицидного действия желчи ведет к усилению процессов брожения и гниения — 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. 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, вазоактивный интестинальный пептид, панкреатический полипептид.

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 группу и аминогруппу). Их биологическая роль многообразна. Белки выполняют в организме пластические, каталитические, гормональные, транспортные и многие другие функции.

Аминокислоты делятся на *эссенциальные* и *неэссенциальные* в зависимости от того, возможно ли их образование в организме из предшественников. К незаменимым аминокислотам относятся лейцин, изолейцин, лизин, метионин, фенилаланин, триптофан, треонин и валин, а также цистеин и тирозин, синтезируемые, соответственно, из метионина и фенилаланина. Девять заменимых аминокислот (аланин, аргинин, аспаргиновая и глутамовая кислота, аспаргин, глутамин, глицин, пролин и серин) могут отсутствовать в рационе, так как способны образовываться из других веществ. Для детей аргинин и гистидин тоже являются незаменимыми аминокислотами. В организме также существуют аминокислоты, которые продуцируются путем модификации боковых цепей вышеперечисленных (например, компонент коллагена — гидроксипролин, компонент 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 или 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 C), тирозин становится незаменимой аминокислотой. Подобные взаимоотношения характерны и для серосодержащих аминокислот — метионина (незаменимой) и образующегося из него цистеина.

Триптофан в ходе превращений, для которых необходим витамин В₆ (пиридоксин), включается в структуру НАД (никотинамидадениндинуклеотид) и НАДФ (никотинамидадениндинуклеотидфосфат), 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 делятся на глюкогенные и кетогенные в зависимости от того, могут ли они при определенных условиях становиться предшественниками глюкозы или кетонных тел (табл. 3.1).

Таблица 3.1. Классификация аминокислот

	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)	Цистеин (Г)**
Дикарбоновые и их амиды		Глутамовая кислота (Г), глутамин (Г), аспаргиновая кислота (Г), аспаргин (Г)
Иминокислоты		Пролин (Г)

Примечание: Г — глюкогенные аминокислоты; К — кетогенные аминокислоты; * — гистидин и аргинин незаменимы у детей до года; ** — условно-незаменимые аминокислоты (могут синтезироваться из фенилаланина и метионина).

Поступление азотсодержащих веществ с пищей происходит в основном за счет белка, в менее значимых количествах — за счет 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; в этих продуктах 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, поступивших 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, — кровяной ткани.

Обычный (но не оптимальный) ежедневный прием белка среднестатистическим человеком составляет приблизительно 100 г. К ним присоединяется примерно 70 г белка, секретлируемого в полость ЖКТ. 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.

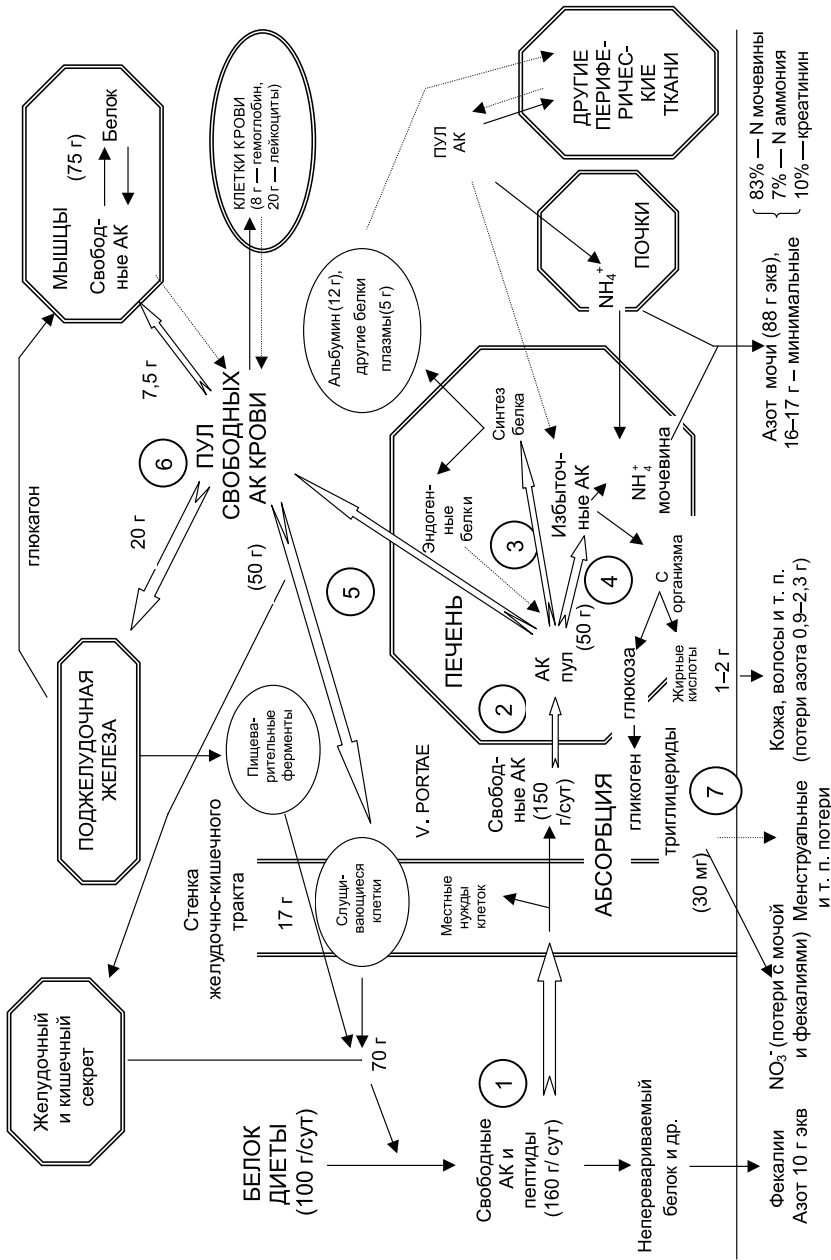


Рис. 3.1. Метаболизм белка (по Н. Н. Минго, М. Минго, 1988, с изменениями)
Примечание: АК — аминокислоты. У человека с массой тела 62,5 кг общее содержание белка — 10,9 кг (17,5%), 240 г белка ежедневно синтезируется и распадается. 1 — абсорбция свободных аминокислот и пептидов после переваривания; 2 — 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.

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

Аминокислоты, поступившие в кровь при переваривании белка 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. Многие свободные аминокислоты подвергаются трансформации в печени. Часть свободного пула инкорпорируется в белки организма и при их катаболизме вновь поступает в кровоток. Другие аминокислоты 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 1/3 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 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 внутripеченочного синтеза белков, в том числе альбумина. Аналогичное усиление синтетических процессов происходит и в мышцах. Эти реакции связаны прежде всего с действием инсулина, который секретируется 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, серин, 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 виде (триптофан). Обратное инсулину влияние на белковый метаболизм оказывают глюкокортикостероиды.

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 внутривнутрипеченочного белкового синтеза заключается в том, что он усиливается под действием гормонов, которые в других тканях производят катаболический эффект. Так, при голодании белки мышц, чтобы обеспечить организм энергией, подвергаются распаду, а в печени одновременно усиливается синтез белков, являющихся ферментами глюконеогенеза и мочевинообразования.

Прием пищи, содержащей избыток белка, приводит к интенсификации синтеза в печени и мышцах, к 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 служит показателем белковой недостаточности, он низкочувствителен и не реагирует оперативно на изменения в питании (см. гл. 13 «Оценка состояния питания»).

Семь из десяти эссенциальных аминокислот деградируют в печени (либо образуя мочевину, либо впоследствии используя 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 % 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 кетонных тел) — и потеря белка мускулатуры уменьшается.

Мышцы являются основной мишенью воздействия инсулина (в них 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 сначала поступает в кишечник, где частично превращается в аланин. Поскольку в печени из аланина происходит синтез глюкозы, частично обеспечивающий мышцу энергией, возникающий кругооборот получил название глюкозо-аланинового цикла.

К азотсодержащим веществам мышц также относятся высокоэнергетичный креатин-фосфат 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 содержание его в моче, что покажут результаты исследования. Продукт распада миофибриллярных белков — 3-метилгистидин — экскретируется с мочой в течение короткого времени и служит достаточно точным показателем скорости распада в мышцах (при мышечном истощении скорость его выхода пропорционально снижается).

Почки выводят конечные продукты азотного распада (мочевину, креатинин и др.), но, кроме того, в них происходит ресинтез глюкозы из аминокислот, а также они 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, азот — для аммиака. Существует даже мнение, что именно производство глюкозы оказывается основной реакцией почек на ацидоз, а образование аммиака происходит вторично.

Для *нервной ткани* характерны более высокие, чем в плазме, концентрации аминокислот. Это позволяет обеспечить мозг достаточным количеством ароматических аминокислот, являющихся предшественниками нейромедиаторов. Некоторые заменимые аминокислоты, такие как глутамат, из которого при участии пиридоксина образуется γ -аминомасляная кислота (ГАМК), и аспартат, также влияют на возбудимость нервной ткани. Их концентрация здесь высока, при этом заменимые аминокислоты способны синтезироваться местно.

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 углеводистой пищей. Повышенная секреция инсулина снижает в крови уровень аминокислот с ветвящимися цепями (которые при преодолении барьера «кровь — мозг» вступают в конкурентные отношения с ароматическими аминокислотами), 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. Элементарные 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

Аланин	Предшественник глюконеогенеза, переносчик азота из периферических тканей в печень
Аргинин	Непосредственный предшественник мочевины
Аспаргиновая кислота	Предшественник глюконеогенеза, предшественник пиримидина, используется для синтеза мочевины
Глутаминовая кислота	Донор аминогрупп для многих реакций, переносчик азота (проникает через мембраны легче, чем глутамин), источник аммиака, предшественник ГАМК
Глицин	Предшественник пуринов, глутатиона и креатинина, входит в состав гемоглобина и цитохромов, нейротрансмиттер
Гистидин	Предшественник гистамина, донор углерода
Лизин	Предшественник карнитина (транспорт жирных кислот); составляющая часть 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 пиримидинов
Триптофан	Предшественник серотонина и никотинамида
Тирозин	Предшественник катехоламинов, допамина, меланина, тироксина
Цистеин	Предшественник таурина (желчные кислоты), входит в состав глутатиона (антиоксидантная система)

Метаболизм белка в организме тесно связан с витамином В₆, который является кофактором ферментов трансаминирования, обеспечивающих синтез заменимых и первый этап катаболизма всех аминокислот. Поэтому повышенный уровень потребления белка требует адекватного повышения количества пиридоксина.

Углеводы

Углеводы — это полиатомные альдегидо- или кетоспирты, которые подразделяются в зависимости от количества мономеров на моно-, олиго- и полисахариды (табл. 3.3).

Таблица 3.3. Основные представители углеводов

Виды углеводов	Основные представители
Моносахариды	Гексозы (глюкоза, манноза, галактоза, фруктоза), триозы, тетроз-ы, пентозы
Производные моносахаридов	Сахарные кислоты, дезоксисахара, аminosахара, сиаловые 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.

Неперевариваемые полисахариды (целлюлоза, гемицеллюлоза и др.), или пищевые волокна, играют в питании важнейшую роль, участвуя в формировании каловых масс, регулируя моторную функцию кишечника, выступая в качестве сорбентов (табл. 3.4). Пектины (коллоидные полисахариды) и пропектины (комплексы пектинов с целлюлозой), камеди, слизи используются в диетотерапии в связи с их детоксицирующим эффектом. К пищевым волокнам относят и не являющийся углеводом лигнин.

Таблица 3.4. Роль неперевариваемых полисахаридов (пищевых волокон) в питании

Факторы питания	Основные эффекты
Прием пищи	<ul style="list-style-type: none"> • Увеличение объема пищи и периода ее приема; • снижение энергетической плотности пищи; • усиление чувства насыщения
Влияние на верхние отделы ЖКТ	<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
Влияние на толстую кишку	<ul style="list-style-type: none"> • Нормализация состава кишечной микрофлоры; • формирование каловых масс и повышение скорости их транзита

Перевариваемые углеводы в тонком кишечнике расщепляются до дисахаридов, а далее путем пристеночного пищеварения — до моносахаридов (рис. 3.2).

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

Метаболизм 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;
- 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;
- пентозофосфатный путь превращений, происходящий под действием коферментной формы витамина В1, в ходе которого генерируются продукты, используемые в синтезе биологически значимых молекул (НАДФН2, нуклеиновых кислот).

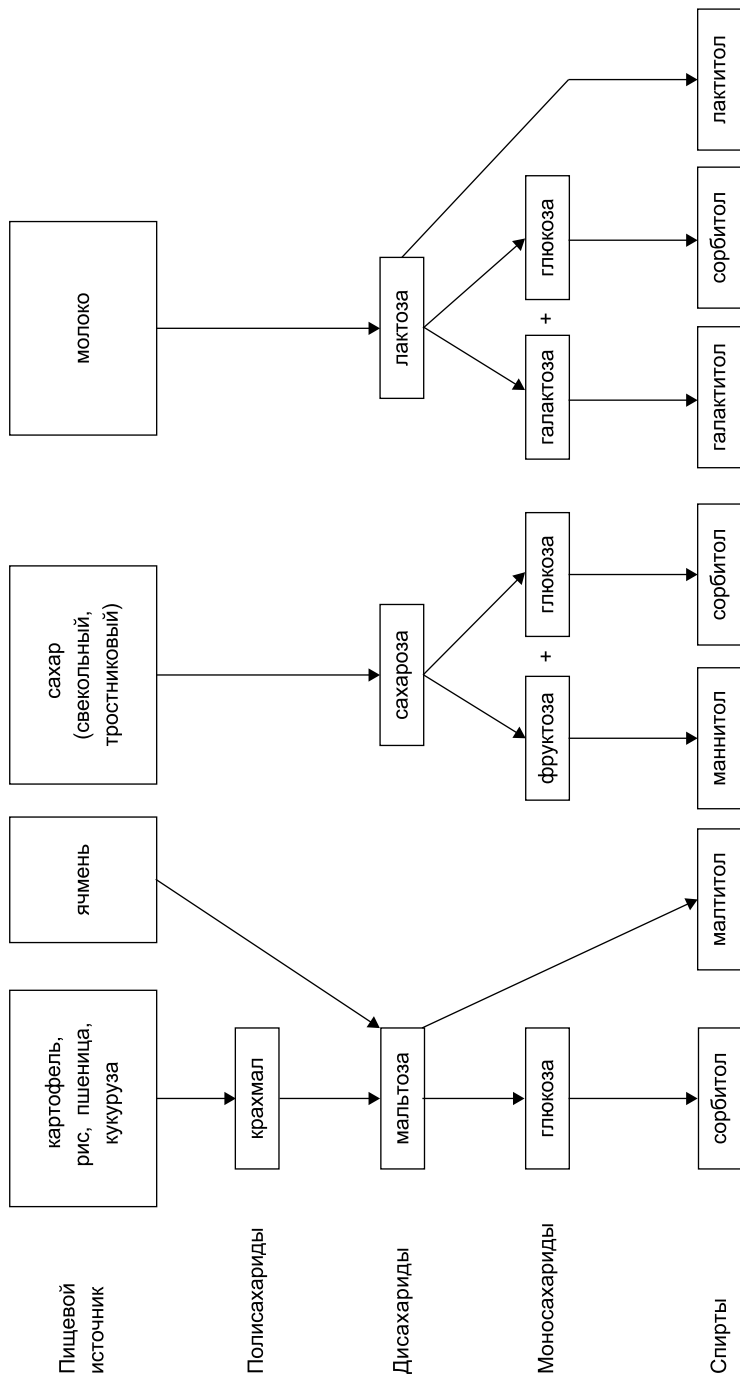


Рис. 3.2. Обмен пищевых растворимых углеводов

Таким образом, метаболизм глюкозы может происходить по разным направлениям, связанным с ее энергетическим потенциалом, пластическими возможностями или способностью 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, запасы гликогена 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 орган запасующий. При повышении концентрации глюкозы скорость ее утилизации периферическими тканями почти не изменяется, поэтому основным механизмом элиминации ее из кровотока является именно депонирование. Только небольшая часть избыточной глюкозы непосредственно участвует в липогенезе, который происходит в печени и жировой ткани. Эти особенности углеводного метаболизма становятся значимыми при парентеральном введении высококонцентрированных растворов глюкозы.

Обмен глюкозы в *мышцах* по сравнению с печенью имеет 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 гораздо в меньшей степени. В процессе гликолиза из нее образуется пируват, который утилизируют скелетные мышцы. При повышении уровня работы мышечная ткань вступает в анаэробные условия, преобразуя 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, глюкокортикостероидами, адреналином, соматостатином. Инсулин играет ключевую роль в регуляции углеводного метаболизма, обеспе-

чивая поступление глюкозы в клетку, активируя ее транспорт через клеточные мембраны, 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. Глюкокортикостероиды повышают уровень гликемии, стимулируя процессы продукции глюкозы печенью. Адреналин усиливает мобилизацию гликогена. Соматотропный гормон увеличивает секрецию и глюкагона, и инсулина, что ведет как к увеличению депонирования глюкозы, так и к усилению 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 (как глюкоза, но более мягко) 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 в 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 % 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 (НЖК), являющимся эссенциальными факторами питания. Полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК), выполняющие в организме важнейшие функции (это предшественники ряда биологически активных веществ), должны поступать

экзогенно (табл. 3.5). К эссенциальным жирным кислотам относятся **линолевая** и **линоленовая**. Линолевая кислота метаболизируется в организме в арахидоновую кислоту, а линоленовая — в эйкозапентаеновую и докозагексаеновую кислоты, которые могут поступать в организм с мясными и рыбными продуктами, но в незначительных количествах. Линолевая кислота и образуемая из нее арахидоновая кислота относятся к *омега-6 жирным кислотам*, линоленовая кислота и продукты ее метаболизма (эйкозапентаеновая и докозагексаеновая) — *омега-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 кислоты 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.

Таблица 3.5. Основные пищевые источники различных жирных кислот

Жирные кислоты	Основные пищевые источники
<i>Полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК)</i>	
<i>омега-6 (линолевая)</i>	Овощное масло, орехи, семечки
<i>омега-3:</i>	
• линоленовая;	Льняное, соевое масло
• эйкозапентаеновая, докозагексаеновая	Рыба, рыбий жир, планктон
<i>Мононенасыщенные жирные кислоты</i>	
<i>омега-9 (олеиновая):</i>	
• цисформа	Растительные масла (оливковое, соевое, подсолнечное), орехи, авокадо
• трансформа	Маргарины
<i>Насыщенные жирные кислоты</i>	
	Продукты животного происхождения

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

Триглицериды со средней длиной углеродной цепи (среднецепочечные триглицериды, СЦТ; medium chain triglycerides, МСТ) имеют более высокую усвояемость, чем другие виды триглицеридов. Они гидролизуются в кишечнике без участия желчи, больше атакуются липазами. Кроме того, введение среднецепочечных 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.

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 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/сут). Количество всасываемого в кишечнике холестерина ограниченное (0,3–0,5 г/сут), при избыточном 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 хиломикронных холестерин в значительной степени задерживается в печени, где используется в синтезе желчных кислот и для построения мембран гепатоцитов. 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 (рис. 3.3).

В кровотоке липиды существуют в составе транспортных форм: хиломикронных, липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП), липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и липопротеинов высокой плотности (ЛПВП). В энтероцитах образуются хиломикроны и ЛПОНП, в гепатоцитах — ЛПОНП и ЛПВП, в плазме крови — ЛПВП и ЛПНП.

Хиломикроны и ЛПОНП транспортируют преимущественно триглицериды, а ЛПНП и ЛПВП — холестерин. Холестеринсодержащие липопротеины регулируют баланс холестерина в клетках: ЛПНП обеспечивают потребности, а ЛПВП предупреждают избыточное накопление.

Различают пять типов дислипидопротеинемий. I тип связан с нарушением лизиса хиломикронных, IIa тип — результат нарушения распада ЛПНП и снижения поступления холестерина в клетку, II тип характеризуется замедлением распада ЛПОНП, IV тип связан с усилением синтеза триглицеридов в печени в результате гиперинсулинизма; механизмы развития типов IIb и V точно неизвестны.

На состав триглицеридов и липопротеинов выраженное влияние оказывает состав пищи. Продукты животного происхождения, включающие преимущественно насыщенные жирные кислоты и холестерин, оказывают атерогенный эффект, повышают содержание в крови ЛПВП и триглицеридов. Наоборот, ПНЖК (их источник — растительные масла) и особенно омега-3 жирные кислоты (содержащиеся в жире рыб) оказывают профилактическое действие (табл. 3.6).

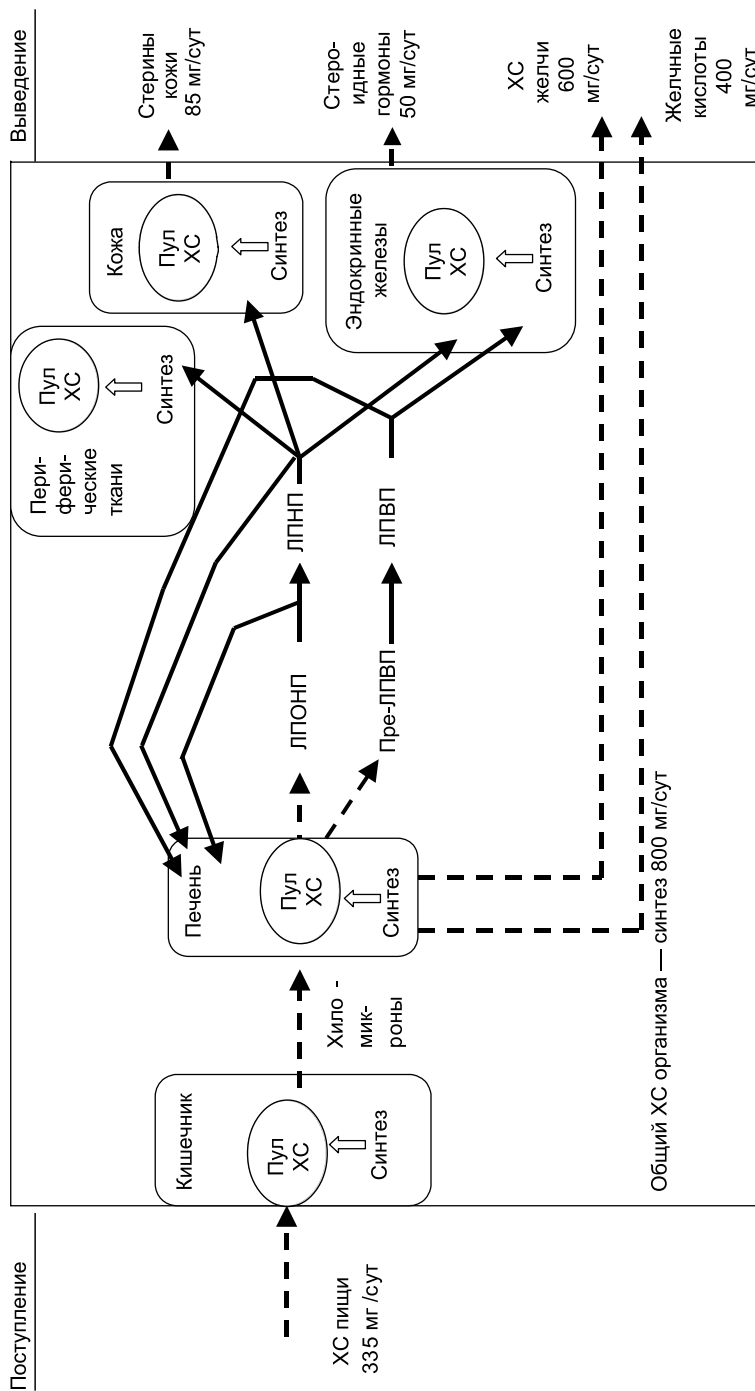


Рис. 3.3. Обмен холестерина (ХС) (по I. M. Arias et al., 1982)

Таблица 3.6. Влияние жирных кислот на липопротеиновый спектр

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

Примечание: ↑ — повышают, ↓ — снижают.

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 она выполняет 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 хиломикроннов 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 гидролизуются в жирные кислоты, которые в таких органах, как сердце, мышцы и печень, подвергаются интенсивному β-окислению с образованием аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ).

Продуктами неполной утилизации жиров печенью являются кетоновые тела. К ним относятся ацетоуксусная кислота, β-оксипутират 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 кетогенез 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 перикисного 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 перикисного 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 служат углеводы. При излишнем количестве глюкозы в печени (после еды) и достаточных запасах гликогена глюкоза начинает разлагаться до предшественников жирных кислот. То есть если потребление углеводов превышает энергетические потребности организма, их избыток в дальнейшем превращается в жиры.

Регуляция метаболизма жирных кислот и глюкозы тесно связаны: 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 от углеводных и белковых источников через ацетил-КоА в сторону липогенеза имеет 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 являются цикл Кребса и реакции дыхательной цепи. Цикл выработки лимонной кислоты связан с поставкой двуокиси углерода для реакций синтеза жирных кислот и глюконеогенеза, с образованием мочевины, пуринов и пиримидинов. Взаимосвязь между процессами углеводного и азотного обмена обуславливают промежуточные продукты цикла Кребса. Другие звенья этого цикла являются предшественниками липогенеза.

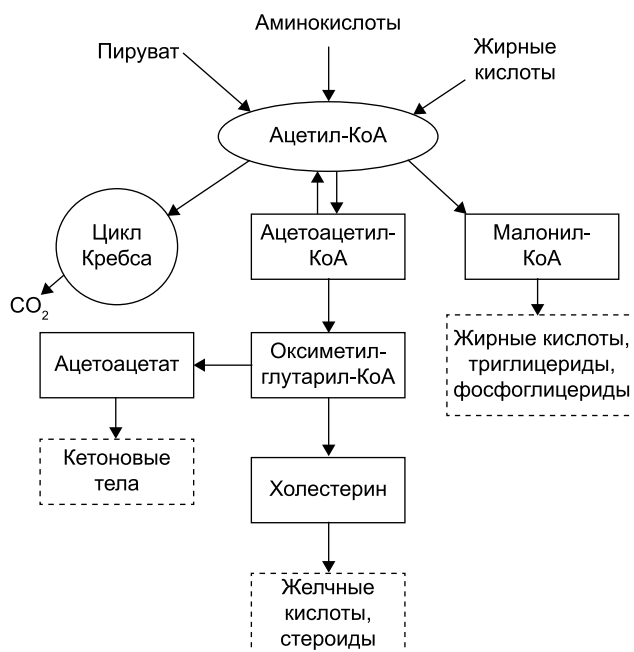


Рис. 3.4. Основные взаимоотношения в метаболизме липидов (по А. Ш. Бышевскому, О. А. Терсенову, 1994)

Как уже отмечалось выше, основную роль в метаболизме нутриентов играет печень (табл. 3.7).

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 природы. Точное знание судьбы пищи в организме должно составить предмет идеальной физиологии, физиологии будущего. Теперешняя 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 вперед определил направления развития не только физиологии, но и других биологических дисциплин. После открытия Н. П. Шеповальниковым энтерокиназы, названной ферментом ферментов, он ввел понятие «киназы» — ферменты, при участии которых фосфорилируются низкомолекулярные соединения (например, глюкоза) и белки. Открытие периодичности в активности ЖКТ, 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 XX в. И. П. Павлов, И. Л. Долинский и Л. Б. Попельский были близки к тому, чтобы открыть «безнервный» (в дальнейшем определен как гуморальный) механизм регуляции секреторной деятельности поджелудочной железы. И хотя секретин был открыт выдающимися английскими учеными В. Бейлиссом и Е. Стерлингом, работы Павлова и его школы стали 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. Уголевым, Г. К. Шлыгиным) и зарубежными учеными, причем обнаружилось, что процессы адаптации существуют на разных 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. Представление 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 сначала мечта, а затем научная идея об идеальной пище и идеальном питании приобретала все 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, диабет, болезни ЖКТ, печени и др. Дефектное питание является также причиной нарушений физического и умственного развития человека и снижения его так называемых физиологических стандартов.

Таблица 4.1. Синдромы, связанные преимущественно с нарушениями питания (по Haenel, 1979)

Избыток углеводов, рафинированных крахмалов и сахаров	Избыток белков
Заболевания сердечно-сосудистой системы (инфаркт миокарда, гипертония, атеросклероз, варикозное расширение вен, тромбофлебит и др.)	Заболевания сердечно-сосудистой системы (гипертония, атеросклероз, тромбофлебит, эмболия, микроангиопатия и др.)
Хронический бронхит, эмфизема легких	
Заболевания ЖКТ (язвы, гастрит, энтерит, язвенный колит, геморрой)	Сахарный диабет
Аппендицит, холецистит, пиелонефрит, вызванные кишечной палочкой	Гиперхолестеринемия
Холецистит	Токсикоз беременности
Желчнокаменная болезнь	
Почечнокаменная болезнь	
Диабет	
Гиперлипидемия	
Токсикоз беременности	
Эпилепсия, депрессия	
Рассеянный склероз	
Пародонтоз	
Профилактика	
Уменьшение потребления легкоусвояемых и рафинированных углеводов	Уменьшение потребления белков

Одним из примеров патологических последствий неправильного питания в индустриальных обществах служит переизбыток, 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 счете обеспечено промышленным путем. Переход от сельскохозяйственного производства продуктов питания к промышленному означал бы 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.

Проблема идеальной пищи и идеального питания была четко сформулирована в начале XX в. великим французским химиком П. Э. М. Бертло. 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 ЖКТ, — 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, но 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 вложил в уста одного из своих героев 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 изготовят 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, лишённые 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.

Идеи относительно создания идеальной пищи на рубеже первой и второй половины XX в. сформировались в научную программу, а проблема идеальной пищи и идеального питания стала одной из главных проблем XX в. 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 в. научное определение идеальной пищи было сформулировано с позиций *теории сбалансированного питания*. Эта теория развивалась 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 поддержания 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. Поэтому стали предпринимать попытки улучшить и обогатить пищевые продукты путем удаления балласта и токсических соединений, а также избытка некоторых полезных компонентов.

Идея идеальной пищи, состоящей из необходимых веществ в их оптимальных пропорциях, в середине XX в. казалась особенно привлекательной. Расцвет этой 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 выходит за пределы данной главы, но в первом приближении они 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, в конечном счете это привело к пересмотру взглядов не только на идеальную пищу и идеальное питание, но и на классическую теорию сбалансированного питания. Поэтому сейчас происходит формирование новой теории адекватного питания, существенно отличающейся от классической. Основные положения обеих теорий были подробно изложены 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 создать идеальную пищу и сделать питание идеальным, дать пищу всем голодающим, предупредить многочисленные заболевания и в конечном счете 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, при этом отпадет проблема благоприятных и неблагоприятных для урожаев погодных условий и т. д.

Тем не менее даже сейчас, в XXI в., мы не можем сказать, что намного приблизились к решению задачи, которую в начале прошлого века сформулировал Бергло. Более того, можно со всей определенностью сказать, что эта проблема не будет решена ни в настоящем столетии, ни в обозримом будущем по очень важным причинам, хотя достижения в области технологии и химии позволяют реализовать программу изготовления идеальной пищи.

В чем же причины невозможности создания идеальной пищи? Дело в том, что идея Бергло 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. Он, 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 счете 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 ЖКТ. Оказывается также, что существует тенденция к уменьшению количества ребер и количества пальцев кисти руки (причем последнее — за счет развития конкретных пальцев). Другими словами, у человека будущего будет одно ребро, и он будет трехпалым (рис. 4.2).

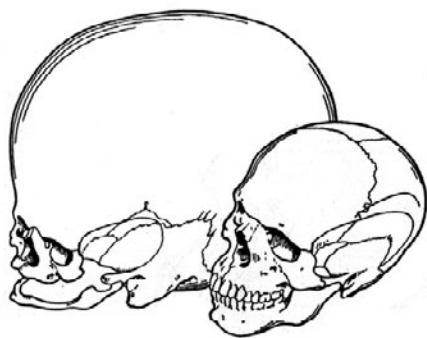


Рис. 4.1. Черепа современного человека и человека будущего (по А. П. Быстрову, 1957)



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

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 сможет пережевывать пищу, а в результате укорочения ЖКТ и ослабления его функций организм будет усваивать лишь предварительно расщепленные пищевые вещества. Важно отметить: если бы эволюция человека пошла по такому пути, то тип питания, так блестяще охарактеризованный А. Франсом, стал бы обязательным.

Действительно, при атрофированном зубном аппарате и укороченном ЖКТ другое питание было бы невозможно. Возникает вопрос: ожидают ли нас такая эволюция и идеальное питание?

Идея идеальной пищи и идеального питания в целом основана на строгих научных постулатах. Ее научная форма развивалась на базе классической теории, получившей название теории сбалансированного питания, которая формировалась под влиянием работ крупнейших ученых, начиная с Лавуазье и Гельмгольца и заканчивая естествоиспытателями XX в. В нашей стране теорию сбалансированного питания детально и очень успешно разрабатывал академик А. А. Покровский. Главное положение этой теории заключалось в представлении о том, что *питание — это процесс поддержания и уравнивания 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 разных пищевых веществ из них извлекаются необходимые компоненты и отбрасывается балласт. Соотношение пищевых веществ, поступающих в организм с рационом, должно быть хорошо сбалансированным. 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 организмом соответствующих веществ, 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 молекулярного состава данных организмов.

Считается, что пища состоит из нескольких компонентов:

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

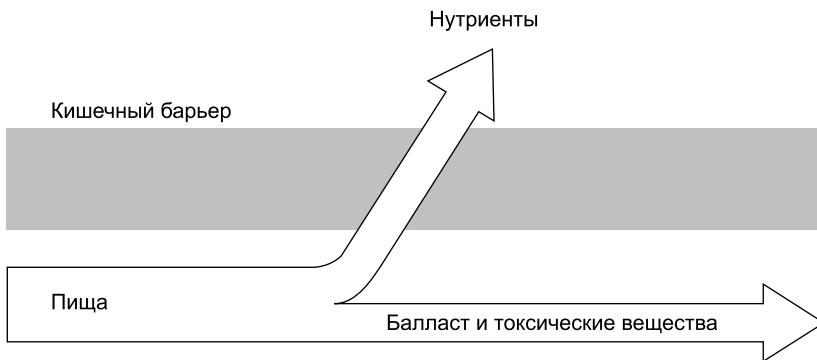


Рис. 4.3. Поток веществ, поступающих из ЖКТ во внутреннюю среду организма в соответствии с классической теорией сбалансированного питания. Пищевые продукты при пищеварении разделяются на всасываемые вещества (нутриенты) и балласт

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

В окончательном виде теория сбалансированного питания, основанная на балансных подходах к оценке пищи и режиме питания, была сформулирована в конце XIX — начале XX вв., причем она сохраняет 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 он в значительной мере утратил эти инстинкты, поэтому 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 не идеальное питание, а компромиссное (если можно так сказать) 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 обоснованию двух типов питания: теоретически 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 внеклеточного (полостного) и внутриклеточного пищеварения.

Таким образом, основные посылы теории сбалансированного питания ясны. Эта теория была одной из первых (если не первой) молекулярных физико-химических теорий 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, минеральные соли, микроэлементы и т. д. Наконец, теория сбалансированного питания служит научной базой для перехода от сельскохозяйственного производства продуктов питания к промышленному. Преимущества последнего, 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 рационы питания для разных групп населения, учитывающие физическую нагрузку, функциональное состояние организма, климатические и другие условия жизни.

На основе теории сбалансированного питания разработаны практические рекомендации, 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

Сейчас понятно, что практические следствия и рекомендации теории сбалансированного питания, к сожалению, стимулировали развитие ряда заболеваний, которые занимают первые места в цивилизованном человеческом обществе. Это обстоятельство можно объяснить тем, что идея улучшенной, обогащенной пищи лишь на первый взгляд прекрасна и гуманна. Действительно, можно создать 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 потом выяснилось, что именно она содержит один из необходимых витаминов — V_1 , отсутствие которого приводит к атрофии мышечного аппарата, сердечно-сосудистым нарушениям и пр.

Из теории сбалансированного питания следует важный вывод, 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 пищу следует заменить веществами, поступающими из ЖКТ 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 за человеком демонстрировали широкие возможности элементной диеты. Теоретический анализ показывал: можно управлять потоком пищевых веществ, который связан с определенным составляющим компонентом, 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 1970-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 оно обладает определенными недостатками, которых не заметили американские ученые во главе с профессором Уинитцем. Вскоре стало понятно, почему сначала именно 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 (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

ях и в определенных ситуациях (стресс, спортивные соревнования, специальные условия работы, климатические условия и др.) весьма целесообразно заменять часть пищи ее элементами. 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 элементарным (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 сложилось в результате исследований таких выдающихся ученых, как К. Бернар, Р. Гейденгайн, И. П. Павлов, В. Бейлисс, Е. Старлинг. Казалось, что все основные проблемы решены, оставалось лишь изучить некоторые детали. В частности, неизвестно было, что происходит с проникающими через мембраны 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. мембранного пищеварения не было прямым продолжением работ Павлова и Мечникова, однако, как считал и автор открытия академик Уголев, 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 → мембранное 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 сливается 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 его роль в обеспечении пищевых потребностей организма незначительна. При молекулярном пищеварении находящиеся в цитоплазме ферменты гидролизуют проникающие в клетку небольшие молекулы (димеры и олигомеры).

Мембранное 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 липопротеиновой мембраной микроворсинок щеточной каймы кишечных клеток, что объясняется их молекулярной структурой. Как правило, ферментативно активные белки мембраны кишечных клеток — олигомеры с большой молекулярной массой (так, молекулярная масса щелочной фосфатазы составляет 120–130 кД, олигосахаридаз — 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 мембранное 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. Мембранное пищеварение объединяет процессы полостного пищеварения и всасывания, что облегчает проникновение расщепленных продуктов в клетку. Взаимоотношение полостного и мембранного пищеварения представлено на рис. 2.2 в гл. 2 «Основы физиологии и патофизиологии пищеварения».

Теория адекватного питания

Мы подошли к очень важному аспекту проблемы питания, который, в сущности, стал одной из причин формирования новой теории. Речь идет о том, что исключительно плодотворная классическая теория сбалансированного питания не была достаточно эволюционной (точнее — она просто не была эволюционной

и в полной мере биологичной). Именно поэтому на смену ей приходит теория адекватного питания (процесс ее формирования еще 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 пересмотрены в связи с новыми достижениями 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. Решить эту сложную проблему крайне трудно. Поэтому попытаемся осветить лишь некоторые ее важнейшие стороны.

Основные постулаты теории адекватного питания

Кризис теории сбалансированного питания и открытие неизвестных ранее физиологических механизмов (лизосомное и мембранное пищеварение, различные виды транспорта пищевых веществ, общие эффекты кишечной гормональной системы), результаты сопоставления ряда характеристик безмикробных и обычных животных, данные прямых исследований влияния элементарных диет на организм привели к ревизии ряда основных положений теории сбалансированного питания. Благодаря этому были сформулированы новая теория адекватного питания и новые основополагающие постулаты.

Основные постулаты теории адекватного питания значительно отличаются от таковых теории сбалансированного питания. Однако один из них 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 представлены ниже.

1. Человек и высшие животные в метаболическом и трофическом отношении представляют собой не организмы, а надорганизменные системы, включающие в себя кроме макроорганизма микрофлору его ЖКТ — микроэкологию, точнее — внутреннюю экологию организма, или эндоэкологию. Между организмом хозяина и микрофлорой его пищеварительного аппарата поддерживаются положительные симбиотические взаимоотношения (симбиоз — совместное существование).
2. Питание и ассимиляция (усвоение) пищи связаны не только с одним потоком поступающих во внутреннюю среду организма нутриентов (так называемых первичных 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, продуцируемые эндокринными клетками пищеварительного аппарата, в состав второго — так называемые экзогормоны, образующиеся преимущественно при расщеплении пищевых веществ в ЖКТ. Второй поток состоит из балластных веществ пищи, модифицированных бактериальной флорой кишечника; он 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 ЖКТ за счет деятельности бактериальной флоры. По-видимому, этот поток в норме физиологичен.

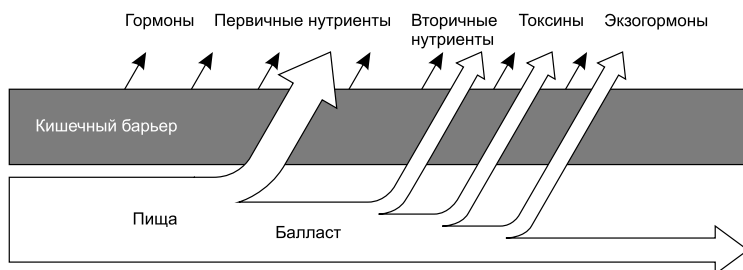


Рис. 4.4. Потоки веществ, поступающие из ЖКТ во внутреннюю среду организма в соответствии с теорией адекватного питания. В отличие от теории сбалансированного питания, здесь при переваривании пищи формируются потоки вторичных нутриентов, токсинов, гормонов. Кроме того, пища стимулирует продукцию кишечных гормонов

3. Балластные вещества, или пищевые волокна, являются не балластом, а эволюционно важным компонентом пищи. Поток таких модифицированных микрофлорой ЖКТ 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 бактериальной флорой кишечника за счет полостного и мембранного (в ряде случаев — внутриклеточного) пищеварения (рис. 4.5), а также вследствие синтеза новых соединений, в том числе незаменимых. Относительная роль первичных и вторичных нутриентов варьирует в широких пределах.
5. В результате открытия функций некоторых аминокислот как нейротрансмиттеров и как их предшественников была подтверждена значительная роль питания в формировании физиологических и психологических стандартов человека.

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.

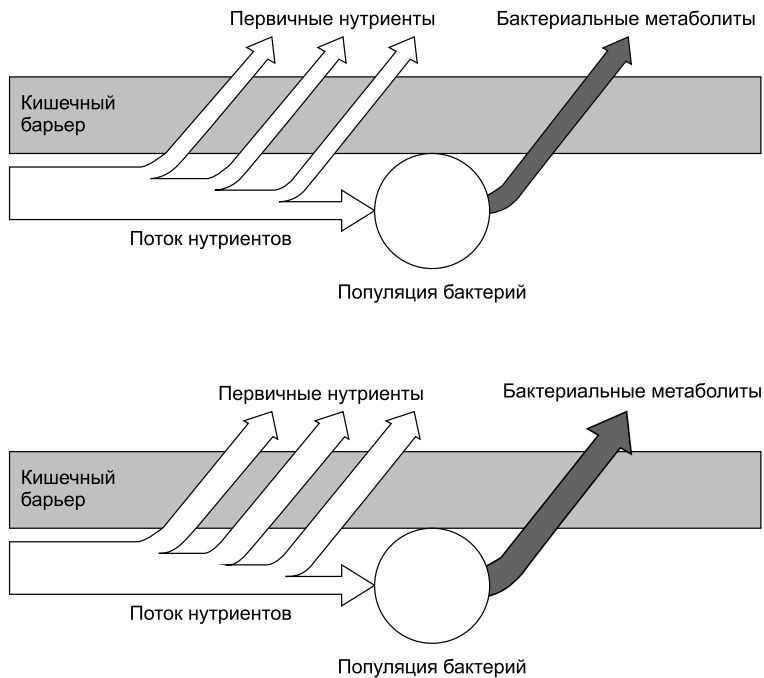


Рис. 4.5. Соотношение между первичными нутриентами и бактериальными метаболитами при нормальном (вверху) и патологическом (внизу) состоянии организма (дефекты переваривания и всасывания)

Охарактеризуем некоторые постулаты и следствия, вытекающие из теории адекватного питания, более подробно.

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 нейробиологическом отношении 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 формировали собственную бактериальную флору в кишечнике, пищевые потребности совсем иные, чем у обычных. Эти и другие факты свидетельствуют о важной роли микрофлоры ЖКТ 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 ЖКТ реализует особый вид гомеостаза — трофостаз (греч. *trophē* — пища, питание), то есть поддержание постоянства трофического потока, поступающего 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, обладающих своей определенной бактериальной флорой. Нормальная эндоэкология может быть нарушена при различных воздействиях, что вызывает увеличение потока бактериальных метаболитов (см. 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 что наша бактериальная флора помогает нам устоять против возникающих неблагоприятных условий. В то же время бактериальная флора продуцирует некоторое количество токсических веществ. Следовательно, мы все время подвергаемся двум воздействиям нашей эндоэкологии (положительному и отрицательному) и находимся одновременно как бы в двух состояниях — здоровья и болезни. Поэтому с учетом этих обстоятельств создание идеальной пищи и идеального питания совершенно нереально. Точно так же нереальна идея о возможности существования человека с редуцированным ЖКТ.

Регуляторные вещества

Следует иметь в виду удивительный факт: ЖКТ — это не только орган, обеспечивающий поступление необходимых веществ в организм, это эндокринный орган, который, как выяснилось, по своему значению и мощи превосходит все остальные эндокринные железы, вместе взятые. Такое открытие справедливо относится к так называемой тихой революции в биологии и медицине.

Итак, эндокринная система ЖКТ больше, чем гипофиз, щитовидная железа, надпочечники, половые железы и другие эндокринные структуры, и продуцирует больше разных 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 ЖКТ вырабатывают более 30 гормонов и гормоноподобных соединений, действующих не только на пищеварительную систему, но и на другие системы организма.

Следовательно, питание — это процесс поступления не только пищевых веществ, но и химических сигналов, которые определенным образом управляют 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 ЖКТ реализует не только пищеварительные энзептические, но и эутрофические эффекты, участвуя в регуляции ассимиляции пищи и ряда других жизненно важных функций.

Балластные вещества

В зависимости от эволюционных особенностей питания пища содержит 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, в пище человека должно быть довольно значительное количество балласта. Выяснилось, что под влиянием теории сбалансированного питания промышленность стремилась получить, например, высокоочищенные муку, зерно, используемое для каш, и другие рафинированные продукты. Однако оказалось, что пищевые волокна существенно влияют на деятельность ЖКТ, электролитный обмен и ряд других функций первостепенной важности. Обнаружено также, что в отсутствие балластных веществ бактериальная флора ЖКТ 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 выполнение ряда функций организма, в том числе в обмен стероидов. Так, потребление человеком цельнозернового хлеба приводит к снижению холестерина в крови, что сопоставимо с результатом введения холестеринснижающих препаратов. Объясняется этот феномен тем, что обмен холестерина, обмен 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 пищевые волокна сейчас применяются для этого достаточно часто.

На Западе широко развивается промышленное производство пищевых волокон. В нашей стране также перестали изготавливать, например, чистые фруктовые соки и вместо этого наладили производство 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 развития теоретических проблем питания — практические потребности. Чтобы их реализовать, прежде всего необходимо обоснование с точки зрения физиологии оптимальных и допустимых норм питания разных возрастных, профессиональных и других групп населения. В свете этих актуальных задач важно, что мы становимся свидетелями формирования новой междисциплинарной науки — трофологии, которая охватывает 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 новых представлений о физиологии питания и решением ряда теоретических и прикладных проблем первостепенной важности. Теоретической базой трофологии послужило в первую очередь обнаружение общих фундаментальных закономерностей, характеризующих трофические процессы организмов, стоящих на разных ступенях эволюционной лестницы, а 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 жизненно необходимых пищевых веществ (добывание, прием, переработка и поступление во внутреннюю среду организма), 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 и некоторые проблемы химических, технологических и социальных наук, сельского хозяйства и многие пограничные темы для исследований (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 вопросам относятся механизмы поглощения и ассимиляции пищевых веществ, распределения и перераспределения пищевых веществ в целом организме и в клетке, а также 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 — 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 ЖКТ.

Понимание биосферы как трофосферы, состоящей из различных трофоценозов с их многочисленными цепными и сетевыми 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 занимаются переработкой животных и растительных продуктов.

Следовательно, прикладные аспекты трофологии выходят за рамки научных положений об индивидуальном питании, поэтому могут быть взяты за основу для промышленного производства 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 умирают 280 000 детей. Однако ограничиться только снабжением населения Земли достаточным количеством пищи невозможно. Не менее существенная и критическая проблема, стоящая перед человечеством, — это полноценное 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 климата, 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 калорийное питание.

Представления о питании должны быть дополнены данными В. А. Тутельяна и его сотрудников, которые приводятся в развиваемой ими концепции оптимального питания (Е. И. Ткаченко, 2003).

При оценке питания, существующего в ряде областей мира, и оценке тенденций в питании человека в процессе его эволюции показано, что произошло резкое (в 2–3 раза) снижение количества потребляемой человеком пищи из-за снижения энергозатрат. Следствием этого стало 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 (омега-3 жирных кислот, длинно- и среднецепочечных жирных кислот), различных антиоксидантов (витаминов С, Е, β -каротина), убихинона, биофлавоноидов, пектина и пищевых волокон.

В настоящее время питание не может рассматриваться как простое снабжение организма некоторым набором химических элементов. Это сложный процесс, в котором ЖКТ взаимодействует 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 ЖКТ, которая возникает вскоре 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 представляет собой интеграцию результатов 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. Сохранятся 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, ЖКТ 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 физиче-

ской культурой должна иметь место и культура питания. Хотелось бы заметить, что культура питания в широком смысле этого слова управляет обменом веществ и должна быть включена в совокупность 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 ЖКТ и обмена веществ в организме. При этом следует учитывать национальные традиции, так как определенные сообщества сформировались достаточно давно и адаптировались к своим рационам. Примером 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 определенной 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 разных этнических групп (по Senienza, 1981)

Этнические группы	Процент 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 разных социальных

группах, определенных сообществах, так, 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 главы. Неправильное пищевое воспитание и неверное пищевое поведение человека (то есть отсутствие культуры питания) приводят к нарушению регуляции аппетита. Наиболее распространенная ошибка, связанная с культурой питания, — употребление слишком большого количества пищевых продуктов одних типов и слишком малого — 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 разных компонентов в пище и характер питания, которые должны обеспечивать эффективное функционирование депо питательных веществ в организме и тренировку различных метаболических систем, необходимо рассматривать с точки зрения культуры питания. Следует заметить, что некоторые «нутритивные секты», использующие определенные типы и режимы питания, часто добиваются полезных эффектов, так как воздействуют на те или иные формы обмена веществ. Однако в ряде случаев эффекты оказываются, к сожалению, кратковременными, а иногда и нежелательными. Именно поэтому культура питания должна формироваться 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 выполнению прикладных задач. Дальнейшее развитие трофологии кажется неизбежным. Это определяется теми преимуществами, которые становятся понятными при интерпретации 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 частично ответить на вопрос, какой должна быть пища с учетом протекания в организме человека сформировавшихся в ходе эволюции трофических процессов. 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 предусма-

тривается 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 его 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 него всегда разный 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 организма (ротовую полость, пищевод, желудок, кишечник), структура и функции которых строго специализированы. Об этом шел подробный разговор в гл. 2 «Основы физиологии и патофизиологии пищеварения». Здесь же важно более детально остановиться на ряде основных моментов.

В ротовой полости пища подвергается не только механическому измельчению, но и частичной химической обработке: содержащаяся в слюне β -амилаза расщепляет углеводы. Далее пищевой комок перемещается по пищеводу 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 секретируют ферменты пепсинового ряда, которые обеспечивают гидролиз белков на начальных этапах (в желудке разрушается около 10 % пептидных связей в молекуле белка). 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 p -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, мембранное и внутриклеточное), и обсудим некоторые дополнительные детали.

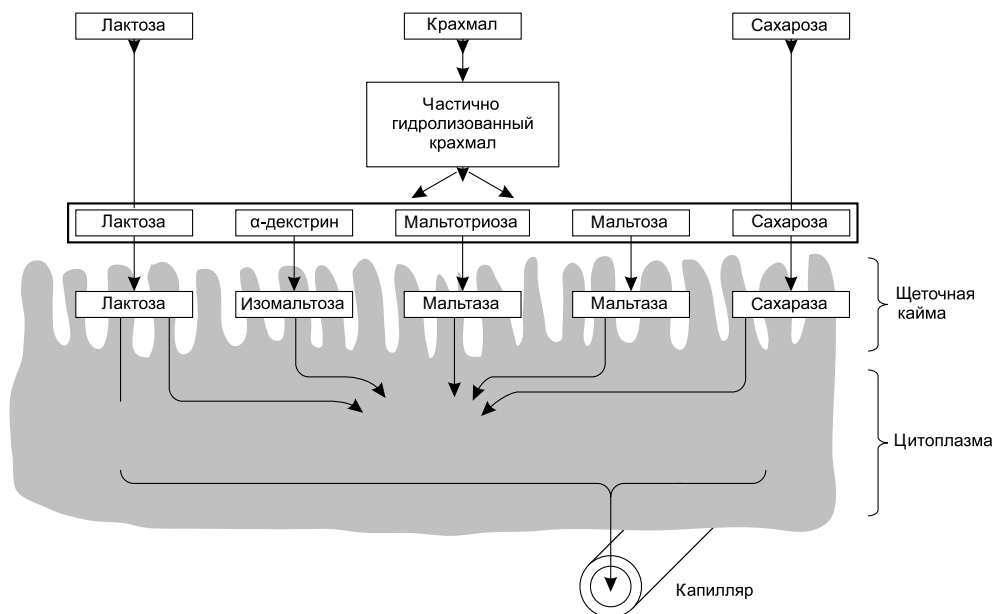


Рис. 4.6. Схема переваривания и всасывания углеводов в тонкой кишке

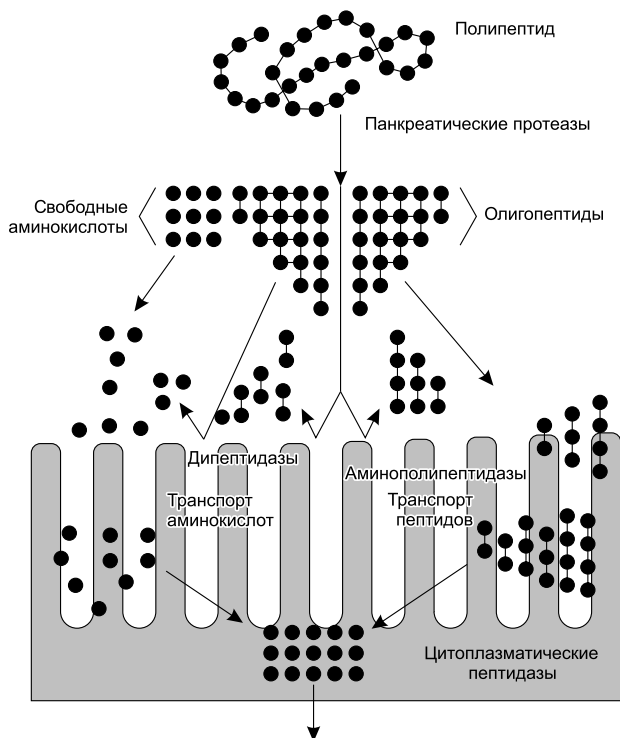


Рис. 4.7. Схема переваривания и всасывания белков в тонкой кишке

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 пассивных 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 2–6 аминокислотных остатков.

Углеводы (крахмал и гликоген) гидролизуются р-амилазой до р-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 функцией, 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 осуществляются мембранными ферментами, встроенными в липопротеиновую апикальную мембрану кишечных клеток.

Дисахариды, поступающие с пищей (например, пищевой сахар) или образующиеся при гидролизе крахмала либо 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 мембранной 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 мембранного 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, внутриклеточные пептидазы 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 в его внутреннюю среду 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 разных 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 мембранное 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 в данном организме.

Деятельность пищеварительного аппарата координируется с помощью нервных и гормональных регуляторов. Парасимпатическая нервная система стимулирует двигательную активность ЖКТ, а симпатическая угнетает ее. Между составом пищи, длительностью ее переваривания и скоростью продвижения по ЖКТ существует сбалансированная зависимость, которая поддерживается 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.

Разные гормоны, вырабатываемые прежде всего 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 липопротеиновой мембраны кишечных клеток, на процессы всасывания и моторику желудка и кишечника, а также на секреторную деятельность разных отделов ЖКТ.

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 выделяются 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 ЖКТ. Секреторная деятельность тонкой кишки регулируется энтерокрином, секреция бруннеровых желез — дуокрином (его физиологический эффект может быть вызван совместным действием холецистокинина, секретина и гастрина). Гормоны ЖКТ 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 аденозин- 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 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 самих стенках завода, так сказать, на кустарный лад, или из более отдаленных обособленных органов, больших химических фабрик, которые сообщаются с заводом трубами, реактопроводами. Это так называемые железы с их протоками. Каждая фабрика доставляет специальную жидкость, специальный реактив с определенными химическими свойствами, вследствие чего он действует изменяющим образом только на известные составные части пищи, представляющей обыкновенно сложную смесь веществ. Эти свойства реактивов 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 мембранного 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 ЖКТ человека и высших животных следует рассматривать не только как способ восполнения энергетических и пластических материалов, но и как аллергическую и токсическую агрессию. 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. Так 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, ЖКТ — 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 мембранного пищеварения (патология полостного пищеварения известна клиницистам значительно лучше).

Итак, в настоящее время известно, что при различных заболеваниях ЖКТ наблюдаются выраженные нарушения полостного и мембранного 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 гидролизированный субстрат поступает в толстую кишку и вызывает явления типа пищевых интолерантностей, то есть непереносимостей. Дефекты мембранного 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 мембранного 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 мембранного 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 ЖКТ (например, после гастроэюностомии 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 выраженная в разной степени атрофия ворсинок, нарушения структуры щеточной каймы, недостаточность ферментного слоя кишечной слизистой, что, естественно, приводит к нарушениям мембранного пищеварения.

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

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, в том числе патологии ЖКТ, необходимо учитывать нарушение мембранного пищеварения. Дефекты этого механизма приводят к изменению поступления необходимых пищевых веществ в организм с далеко идущими последствиями.

Открытие академиком А. М. Уголевым мембранного пищеварения позволило внести существенный вклад в развитие современной теории питания.

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

Глава 5. Потребности организма в белке и энергии

Чтобы лучше понять потребности организма в различных нутриентах, приведем несколько определений, которые даны в «Нормах физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации»¹ (далее — Нормы физиологических потребностей).

Физиологическая потребность в энергии и пищевых веществах — это необходимая совокупность алиментарных факторов для поддержания динамического равновесия между человеком, как сформировавшимся в процессе эволюции биологическим видом, и окружающей средой, и направленная на обеспечение жизнедеятельности, сохранения и воспроизводства вида и поддержания адаптационного потенциала.

Рекомендуемый уровень адекватного потребления — уровень суточного потребления пищевых и биологически активных веществ, установленный на основании расчетных или экспериментально определенных величин, или оценок потребления пищевых и биологически активных веществ группой/группами практически здоровых людей.

Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах — усредненная величина необходимого поступления пищевых и биологически активных веществ, обеспечивающая оптимальную реализацию физиолого-биохимических процессов, закрепленных в генотипе человека.

Потребность в белке

Определение потребности в белке

Потребность в белке — эволюционно сложившаяся доминанта в питании человека, обусловленная необходимостью обеспечивать оптимальный физиологический уровень поступления незаменимых аминокислот.

Потребность в белке определяется двумя основными методами:

- факториальным — измерение 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 ряд других международных организаций провели исследования, направленные на определение уровня потребления белка, безопасного для здоровья человека. Результаты были обобщены в 1985 г. в рапорте «Потребности в энергии и белке», выпущенным ВОЗ совместно с Продовольственной и сельскохозяйственной организацией ООН (ФАО, FAO).

¹ МР 2.3.1.2432-08. «Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации. Методические рекомендации» (утв. Роспотребнадзором 18.12.2008).

Согласно данным ВОЗ/ФАО, *минимальные обязательные потери азота* составляют: с мочой — 37 мг/сут на 1 кг массы тела; через гастроинтестинальный тракт (с фекалиями, секретами и десквамированными клетками) — 12 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 в 1957 г. (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 из смеси белков из разных растительных источников, имеющих дефицит различных аминокислот, можно составить относительно здоровую диету.

Таблица 5.1. Потребности в незаменимых аминокислотах (идеальный белок)

Изолейцин	4 %	Фенилаланин + тирозин	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, которое рассчитывается как отношение количества лимитирующей аминокислоты по сравнению с белком идеальным. Качество белка определяется наличием в нем полного набора незаменимых аминокислот в определенном соотношении как между собой, так и с заменимыми аминокислотами.

Кроме аминокислотного состава значимость белка в питании определяется его усвояемостью. *Усвояемость белка* — показатель, характеризующий долю абсорбированного в организме азота от общего количества, потребленного с пищей. Классической оценкой является *биологическая ценность белка* — показатель качества белка, характеризующий степень задержки азота и эффективность его утилизации для растущего организма или для поддержания азотистого равновесия у взрослых. Это 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 (см. гл. 8 «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 сырые 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 минимальную суточную потребность в белке в количестве 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. ВОЗ (2007) рекомендует взрослым употреблять $0,66 \pm 0,09$ г белка на килограмм массы тела при достаточном соотношении «белок — энергия» (табл. 5.2).

Таблица 5.2. Суточные потребности в белке, энергии и соотношение «белок — энергия» для взрослых (ВОЗ, 2007)

Возраст	Потребность в белке (г/кг/сут)		Потребность в энергии (кДж/кг)/соотношение «белок — энергия»					
	Мужчины	Женщины	Мужчины			Женщины		
			Физическая активность			Физическая активность		
			легкая (K = 1,55)	умеренная (K = 1,75)	тяжелая (K = 2,2)	легкая (K = 1,55)	умеренная (K = 1,75)	тяжелая (K = 2,2)
Взрослые более 70 кг								
18–29	0,66 ± 0,09	0,66 ± 0,09	162/0,068	183/0,060	230/0,048	141/0,068	159/0,069	200/0,055
30–59	0,66 ± 0,09	0,66 ± 0,09	155/0,071	175/0,063	220/0,050	131/0,071	148/0,074	186/0,059
> 60	0,66 ± 0,09	0,66 ± 0,09	130/0,085	147/0,075	185/0,060	120/0,085	135/0,082	170/0,065
Взрослые более 50 кг								
18–29	0,66 ± 0,09	0,66 ± 0,09	187/0,059	212/0,052	266/0,041	159/0,059	180/0,061	226/0,049
30–59	0,66 ± 0,09	0,66 ± 0,09	188/0,059	212/0,052	266/0,041	162/0,059	183/0,060	230/0,048
> 60	0,66 ± 0,09	0,66 ± 0,09	152/0,073	172/0,064	216/0,051	144/0,073	163/0,068	205/0,054

Примечание: K — коэффициент физической активности.

Отметим, что безопасный уровень 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).

Рекомендуемые нормы потребления белка значительно отличаются в разных странах. Такие различия во многом объясняются особенностями качественного состава национальных диет. В последнее время 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. Противоречат данной концепции исследования, утверждающие, что организм легко адаптируется к увеличению введения белка, более высокие потребности и повышенная скорость преобразования белка в мышцах ассоциируются с более высоким уровнем его потребления.

В России традиционно рекомендуют достаточно высокий уровень потребления белка. Экспертами Европейского регионального отдела ВОЗ в 1992 г. был выделен ряд проблем питания российской популяции, среди которых отмечалось, что в РФ приняты завышенные нормы по потреблению белка (особенно животного), насыщенных жиров, соотношению белковых и небелковых калорий в рационе. В 2008 г. были приняты новые нормы потребности в белке для населения России. Согласно им, физиологическая потребность в белке для взрослого населения — от 65 до 117 г/сут для мужчин и от 58 до 87 г/сут — для женщин. В суточном рационе рекомендуемая взрослым доля белков животного происхождения от общего количества белков составляет 50 % (см. Приложение 2 к данному Руководству).

Для питания больных в стационарах, согласно Приказу Минздрава России от 05.08.2003 № 330 «О мерах по совершенствованию лечебного питания в лечеб-

но-профилактических учреждениях Российской Федерации» (далее — Приказ № 330), стандартной признана диета энергетической ценностью 2170–2400 ккал/сут, содержащая белков — 85–90 г, жиров — 70–80 г, углеводов — 300–330 г.

Количество белка, необходимое для поддержания азотного баланса, *при различных физиологических и патологических состояниях* весьма различается.

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. гл. 11 «Питание беременных, рожениц и кормящих женщин»).

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) в острой фазе заболевания происходит интенсивная потеря белка, поэтому при выздоровлении необходимо его восстановление. 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, 1,2 кг — после 35 % ожога. Существуют разные 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 выраженности метаболического стресса (по M. Levin, 1985)

Метаболический стресс	Легкий	Умеренный	Тяжелый
Примеры заболеваний	Плановая госпитализация, нетяжелые инфекции	Переломы, тяжелые инфекции, гипертиреоз	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, согласно Приказу № 330, приведены в табл. 5.4.

Таблица 5.4. Потребности в белке при некоторых заболеваниях при энтеральном питании

Состояние больных	Белок (г на 1 кг массы тела)
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 диализа	0,55
Почечная недостаточность с диализом	1,2
Почечная недостаточность с перитонеальным диализом	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 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. гл. 31 «Лечебное питание при заболеваниях почек и мочевыводящих путей»). При онкологических процессах пищевая реабилитация позволяет раковому больному восстановить утраченные функции клеточного иммунитета и способствует лучшей переносимости химио- и лучевой терапии (см. гл. 37 «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.

$$\text{Азотный баланс} = N \text{ поступление} - N \text{ выведение.} \quad (1)$$

Для подсчета азотного равновесия определяют количество белка, вводимого в сутки, и содержание азота 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:

$$\text{Азотный баланс (г/сут)} = (\text{потребляемый белок} / 6,25) - (AM + 4) \quad (2)$$

где AM — азот мочевины;

$$AM = 0,466 \times \text{мочевина (г/сут)}.$$

Для увеличения массы тела необходим положительный азотный баланс — не менее 4–6 г/сут. Азотный баланс зависит от потребления энергии.

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 величины основного обмена (ВОО).

ВОО — минимальное количество энергии, необходимое для осуществления жизненно важных процессов, то есть затраты энергии на выполнение всех физиологических, биохимических процессов, на функционирование органов и систем организма в состоянии температурного комфорта (20 °С), полного физического и психического покоя натошак.

Величина ВОО обуславливается рядом факторов, наиболее значимыми из которых являются возраст, пол и масса тела.

Для определения основного обмена (ОО) конкретного человека наиболее точным методом является *непрямая калориметрия*, связанная с определением объемов вдыхаемого кислорода и выдыхаемого углекислого газа и основанная на известных значениях количества энергии, которая выделяется при сгорании белков, жиров и углеводов.

Окисление белков (z) = $6,25 \times$ азот мочи.

Окисление углеводов (z) = $(-2,56 \times$ азот мочи) – $(2,91 \times VO_2)$ + $(4,12 \times VCO_2)$.

Окисление жиров (z) = $(-1,94 \times$ азот мочи) + $(1,69 \times VO_2)$ – $(1,69 \times VCO_2)$,

где VO_2 – потребление O_2 , л/сут;

VCO_2 – выделение CO_2 , л/сут.

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:

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

где VO_2 – потребление O_2 (л/сут);

VCO_2 – выделение CO_2 (л/сут);

OAM – общий азот суточной мочи (г/сут).

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

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 также патологическими метаболическими изменениями.

Удобно использовать формулы уровня BOO, принятые ВОЗ (табл. 5.5).

Таблица 5.5. Величина основного обмена в зависимости от возраста, пола и массы тела (ВОЗ, 1985)

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

Примечание: МТ – 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 ВОО (табл. 5.5).
3. Определение расхода энергии (РЭ):
 - 3.1. Определение времени (t), расходуемого:
 - на сон и отдых в постели (t_1);
 - на физическую активность (t_2), в том числе профессиональную, обязательную (служебная и домашняя работа) ($t_{1,2}$) и активность «по собственному усмотрению», «желаемую» ($t_{2,2}$);
 - остальное время (прогулочное время) (t_3).
 - 3.2. Определение коэффициентов расхода энергии (K):
 - 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 $K_3 = 1,4$.
 - 3.3. Определение расхода энергии:

$$РЭ = K_1 t_1 + K_{2,1} t_{2,1} + K_{2,2} t_{2,2} + K_3 t_3.$$

Средние суточные потребности в энергии в зависимости от возраста и пола, по данным ВОЗ (2007), приведены выше в табл. 5.5.

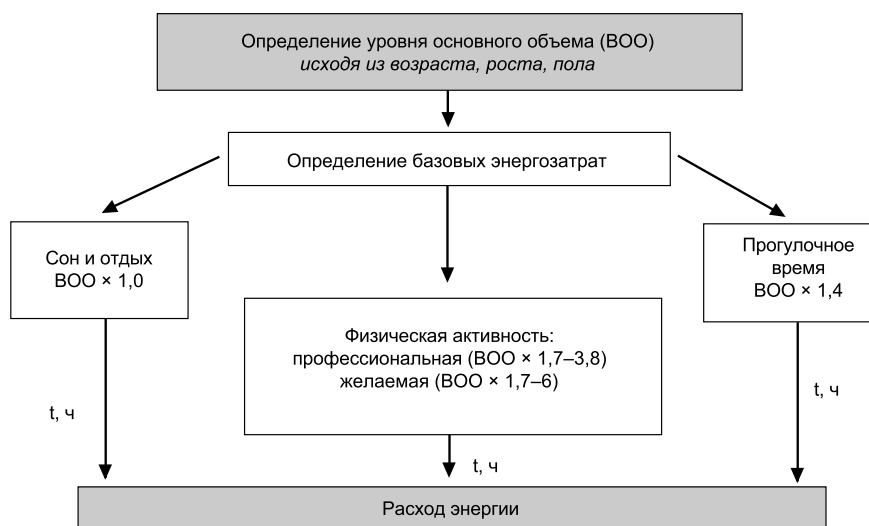


Рис. 5.1. Определение потребности в энергии здоровых лиц (ВОЗ, 1985)

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

Таблица 5.6. Коэффициенты (К) определения энергетической потребности для взрослых лиц в зависимости от классификации их профессиональной деятельности как легкой, умеренной, тяжелой (ФАО/ВОЗ, 1985), $PЭ$ (расход энергии) = $K \times ВОО$

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

В Российской Федерации, согласно Нормам физиологических потребностей, физиологические потребности в энергии для взрослых составляют от 2100 до 4200 ккал/сут для мужчин и от 1800 до 3050 ккал/сут для женщин. У женщин ВОО на 15 % ниже, чем у мужчин. При беременности и грудном вскармливании потребности в энергии увеличиваются в среднем на 15 % и 25 % соответственно. Расход энергии на адаптацию к холодному климату в районах Крайнего Севера увеличивается в среднем на 1 %.

Физиологические потребности в энергии для детей: 110–115 ккал/кг массы тела для детей до 1 года и от 1200 до 2900 ккал/сут — для детей старше 1 года. У детей в период новорожденности 15 % потребляемой с пищей энергии тратится на рост. С возрастом отношение ВОО/масса тела постепенно снижается до наступления полового созревания. Максимальной потребности в энергии соответствует быстрый рост в подростковом возрасте.

Для лиц с массой тела, близкой к среднестатистической, энергоёмкость и химический состав рациона можно определить по нормативной таблице (см. Приложение 2 к данному Руководству). При работе с трудоспособными контингентами можно умножать рассчитанную базовую ВОО на коэффициент физической активности (КФА), принятый у нас в стране. Все взрослое население в зависимости от величины энергозатрат делится на группы, в которых учитываются производственная физическая активность и иные энергозатраты: пять групп для мужчин и четыре группы для женщин (табл. 5.7).

Таблица 5.7. Группы физической активности и коэффициент физической активности (КФА)

Группа	Характеристика	КФА	Пример деятельности
I группа (очень низкая физическая активность)	Работники преимущественно умственного труда (мужчины и женщины)	1,4	Государственные служащие административных органов и учреждений, научные работники, преподаватели вузов, колледжей, учителя средних школ, студенты, специалисты-медики, психологи, диспетчеры, операторы (в том числе техники по обслуживанию ЭВМ и компьютерного обеспечения), программисты, работники финансово-экономической, юридической и административно-хозяйственной служб, работники конструкторских бюро и отделов, рекламно-информационных служб, архитекторы и инженеры промышленного и гражданского строительства, налоговые служащие, работники музеев, архивов, библиотекари, специалисты службы страхования, дилеры, брокеры, агенты по продаже и закупкам, служащие по социальному и пенсионному обеспечению, патентоведы, дизайнеры, работники бюро путешествий, справочных служб и других родственных видов деятельности

(продолжение)

Группа	Характеристика	КФА	Пример деятельности
II группа (низкая физическая активность)	Работники, занятые легким трудом (мужчины и женщины)	1,6	Водители городского транспорта, рабочие пищевой, текстильной, швейной, радиоэлектронной промышленности, операторы конвейеров, весовщицы, упаковщицы, машинисты железнодорожного транспорта, участковые врачи, хирурги, медсестры, продавцы, работники предприятий общественного питания, парикмахеры, работники жилищно-эксплуатационной службы, реставраторы художественных изделий, гиды, фотографы, техники и операторы радио и телевидения, таможенные инспекторы, работники милиции и патрульной службы и других родственных видов деятельности
III группа (средняя физическая активность)	Работники средней тяжести труда (мужчины и женщины)	1,9	Слесари, наладчики, станочники, буровики, водители электрокаров, экскаваторов, бульдозеров и другой тяжелой техники, работники тепличных хозяйств, растениеводы, садовники, работники рыбного хозяйства и других родственных видов деятельности
IV группа (высокая физическая активность)	Работники тяжелого физического труда (мужчины и женщины)	2,2	Строительные рабочие, грузчики, рабочие по обслуживанию железнодорожных путей и ремонту автомобильных дорог, работники лесного, охотничьего и сельского хозяйства, деревообработчики, физкультурники, металлурги, доменщики-литейщики и другие родственные виды деятельности
V группа (очень высокая физическая активность)	Работники особо тяжелого физического труда (мужчины)	2,5	Спортсмены высокой квалификации в тренировочный период, механизаторы и работники сельского хозяйства в посевной и уборочный период, шахтеры и проходчики, горнорабочие, вальщики леса, бетонщики, каменщики, грузчики немеханизированного труда, оленеводы и другие родственные виды деятельности

Потребности здорового человека в энергии составляют в среднем 35 ккал/кг массы тела и преимущественно зависят от величины уровня физической активности. *Средние величины основного обмена взрослого и детского населения России (2008)* указаны в табл. 5.8.

Таблица 5.8. Средние величины основного обмена в Российской Федерации (ккал/сут) (согласно Нормам физиологических потребностей)

Взрослое население									
Мужчины (основной обмен)					Женщины (основной обмен)				
Масса тела, кг	18–29 лет	30–39 лет	40–59 лет	Старше 60 лет	Масса тела, кг	18–29 лет	30–39 лет	40–59 лет	Старше 60 лет
50	1450	1370	1280	1180	40	1080	1050	1020	960
55	1520	1430	1350	1240	45	1150	1120	1080	1030
60	1590	1500	1410	1300	50	1230	1190	1160	1100
65	1670	1570	1480	1360	55	1300	1260	1220	1160
70	1750	1650	1550	1430	60	1380	1340	1300	1230
75	1830	1720	1620	1500	65	1450	1410	1370	1290
80	1920	1810	1700	1570	70	1530	1490	1440	1360
85	2010	1900	1780	1640	75	1600	1550	1510	1430
90	2110	1990	1870	1720	80	1680	1630	1580	1500

Дети		
Возраст	Основной обмен (ккал/кг массы тела)	Основной обмен (ккал/сут)
1 месяц	60	250
До 1 года	55	550
От 1 до 3 лет	52	660
От 3 до 7 лет	48	900
От 7 до 11 лет	25	650
От 11 до 18 лет	24	> 690

Потребности в энергии больного, по сравнению со здоровым, 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 к данному Руководству). Именно он рекомендован для использования в ЛПУ Приказом № 330.

$$ВОО (мужчины) = 66,5 + (13,7 \times МТ) + (5,0 \times Р) + (6,8 \times В);$$

$$ВОО (женщины) = 655,1 + (9,6 \times МТ) + (1,8 \times Р) - (4,7 \times В),$$

где ВОО — величина основного обмена (ккал/сут);

МТ — масса тела (кг);

Р — рост (см);

В — возраст (лет).

В дальнейшем разные авторы на основании принципа Харриса — Бенедикта создавали новые формулы для оценки ВОО. Наибольшей популярностью пользуются модификации Роза — Шизгэл (1984) и Миффлин — Ст. Джеор (1990) (см. Приложение 1 к данному Руководству).

$$Расход энергии (РЭ) = ВОО \times ФА \times ТФ \times ФП,$$

где ФА — фактор активности (двигательный режим);

ФП — фактор повреждения;

ТФ — температурный фактор.

Приведем примеры расчета потребности в энергии.

Пример 1. Больной — мужчина 40 лет, масса тела 70 кг, рост 175 см, диагноз — «сепсис», температура тела — 39 °С, находится на постельном режиме.

$$ВОО = 66,5 + (13,7 \times 70) + (5 \times 175) + (6,8 \times 40) = 2172,5 \text{ ккал.}$$

$$РЭ = 2172,53 \times 1,1 \times 1,5 \times 1,2 = 4301,55 \text{ (ккал).}$$

Пример 2. Больная гриппом женщина 40 лет с нормальной массой тела (64 кг), рост 165 см, температура тела 40 °С, находится на постельном режиме.

$$РЭ = ВОО \times 1,1 \times 1,3.$$

$$ВОО = 655,1 + (9,6 \times 64) + (1,8 \times 165) - (4,7 \times 40) = 1378 \text{ ккал.}$$

$$РЭ = 1378 \times 1,1 \times 1,3 = 1970 \text{ ккал.}$$

Пример 3. Больной пневмонией мужчина 50 лет с белково-энергетической недостаточностью, рост 174 см, масса тела 52 кг, дефицит массы тела 30 %, температура тела 39 °С, находится на палатном режиме.

$$РЭ = ВОО \times 1,2 \times 1,2 \times 1,3.$$

$$ВОО = 66,5 + (13,7 \times 51) + (5 \times 174) - (6,8 \times 50) = 1295,2 \text{ ккал.}$$

$$РЭ = 1295,2 \times 1,2 \times 1,2 \times 1,3 = 2424,6 \text{ ккал.}$$

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 (ретиноловый эквивалент, РЕ, %) значительно различается в разных странах. В российских рекомендациях он достигает 10–15 %.

ВОЗ и ФАО в последние десятилетия провели ряд исследований, позволивших выработать рекомендации по питанию разных групп населения (Fats and oils in human nutrition, 1993; Fats and oils in human nutrition, 1994; Preparation and use of food-based dietary guidelines, 1996; Carbohydrates in human nutrition, 1997; Human energy requirements, 2001; Scientific update on carbohydrates in human nutrition, 2007; Protein and amino acid requirements in human nutrition, 2007; Fats and Fatty Acids in Human in Nutrition, 2008; WHO Scientific Update on trans fatty acids (TFA), 2009; Fats and fatty acids in human nutrition, 2010). В рекомендациях ВОЗ, направленных на профилактическое питание (предотвращение хронических неинфекционных заболеваний), предлагаются рекомендации, приведенные в табл. 5.9. Следует учитывать, что они имеют популяционную, а не индивидуальную направленность.

Таблица 5.9. Рекомендации ВОЗ по содержанию нутриентов при питании, направленном на предотвращение неинфекционных заболеваний (2002, 2004)

Нутриенты	Процент от энергетической ценности суточного рациона
Общие жиры	15–30 %
Насыщенные жиры	< 10 %
ПНЖК	6–10 %
Омега-6	5–8 %
Омега-3	1–2 %
Трансжирные 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	

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 % должно приходиться на простые сахара, а в научном отчете ВОЗ (2007) подчеркивается, что при этом должны учитываться не только свободные простые сахара, но и входящие в состав других продуктов питания.

Физиологическая потребность в усвояемых углеводах для взрослого человека в РФ (2008) составляет 50–60 % от энергетической суточной потребности (от 257 до 586 г/сут), для детей до 1 года — 13 г/кг от массы тела, для детей старше 1 года — от 170 до 420 г/сут.

Потребность в пищевых волокнах точно не установлена, ориентировочно она находится в пределах 20–40 г/сут. Согласно Нормам физиологических потребностей, взрослые лица должны употреблять 20 г пищевых волокон в сутки, а дети старше 3 лет — 10–20 г/сут. В группу пищевых волокон входят полисахариды, в основном растительные, перевариваются в толстом кишечнике в незначительной степени и существенно влияют на процессы переваривания, усвоения, микробиоциноз и эвакуацию пищи.

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, а также 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 рекомендации ВОЗ (2009) жиры должны составлять 20–35 % от общей энергоценности рациона (минимальный уровень — 15 %, максимальный — 35 %), при этом НЖК — 10 %, ПНЖК — 6–11 %.

Согласно российским Нормам физиологических потребностей, физиологическая потребность в жирах составляет от 70 до 154 г/сут — для мужчин, от 60 до 102 г/сут — для женщин, 5,5–6,5 г/кг массы тела — для детей до 1 года, от 40 до 97 г/сут — для детей старше 1 года. Согласно рекомендациям ВОЗ и МЗ РФ, пропорция насыщенных жиров не должна превышать 10 % от общего жира рациона. Физиологическая потребность в мононенасыщенных жирных кислотах для взрослых должна составлять 10 % от калорийности суточного рациона. Физиологическая потребность в ПНЖК для взрослых — 6–10 %, а для детей — 5–10 % от калорийности суточного рациона.

Две основные группы ПНЖК — кислоты семейств омега-6 и омега-3. Физиологическая потребность взрослых в омега-6 жирных кислотах составляет 8–10 г/сут, в омега-3 жирных кислотах — 0,8–1,6 г/сут (или 5–8 % от калорийности суточного рациона для омега-6 и 1–2 % от калорийности суточного рациона для омега-3). Оптимальное соотношение в суточном рационе омега-6 к омега-3 жирным кислотам должно составлять 5–10:1. Физиологическая потребность в омега-6 и омега-3 жирных кислотах — 4–9 % и 0,8–1 % от калорийности суточного рациона для детей от 1 года до 14 лет и 5–8 % и 1–2 % — для детей от 14 до 18 лет соответст-

венно. Количество холестерина в суточном рационе взрослых и детей не должно превышать 300 мг. Оптимальное содержание фосфолипидов в рационе взрослого человека — 5–7 г/сут.

Данные о потребности в энергоемких нутриентах при различных состояниях приводятся в соответствующих главах данного Руководства (см. также гл. 10 «Питание взрослого населения»).

Глава 6. Роль витаминов в питании

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 (энзимовитамин), жирорастворимые выполняют сигнальные функции экзогенных прогормонов и гормонов (гормоновитамин).

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 в. И большой вклад в ее развитие внес русский ученый Н. И. Лунин. В те годы считалось, 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 не известные 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 давали рисовые отруби.

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

В 1911 г. по предложению польского биохимика К. Функа, работавшего над выделением активного начала рисовых отрубей и обнаружившего в них аминокислоты, все вещества подобного рода стали называть витаминами — «жизненными аминами». В XX в. учеными разных стран были открыты, выделены и синтезированы практически все основные витамины. В XXI в. выделен и изучается водорастворимый витамин В₁₄ (пирроло-хинолин-хинон).

Классификация витаминов

Витамины делят на водорастворимые и жирорастворимые, кроме того, в настоящее время выделяют энзимовитамин (В₁, В₂, РР, В₆, В₁₂, Н, пантотеновая и фолиевая

кислота), гормоновитамины (А, D, К) и витамины-антиоксиданты, или редокс-витамины (А, С, Е, липоевая кислота, биофлавоноиды, полифенолы) (табл. 6.1).

Таблица 6.1. Классификация витаминов

Витамин	Синоним	Группа
A ₁	Ретинол	Антиоксиданты
A ₂	Дегидроретинол	Гормоновитамины (ж)
D ₂	Эргокальциферол	Гормоновитамины (ж)
D ₃	Холекальциферол	Гормоновитамины (ж)
Е	α-β-γ-токоферолы	Антиоксиданты
K ₁	Филлохинон	Гормоновитамины (ж)
K ₂	Фарнохинон	Энзимовитамины (ж)
B ₁	Тиамин	Энзимовитамины (в)
B ₂	Рибофлавин	Энзимовитамины (в)
B ₆	Пиридоксин	Энзимовитамины (в)
PP (B ₃)	Ниацин	Энзимовитамины (в)
B ₅	Пантотеновая кислота	Энзимовитамины (в)
B ₉ , B ₁₂	Фолатин	Энзимовитамины (в)
H	Биотин	Энзимовитамины (в)
B ₁₂	Кобаламин	Энзимовитамины (в)
С	Аскорбиновая кислота, дегидроаскорбиновая кислота	Антиоксиданты Энзимовитамины (в)
P	Биофлавоноиды, полифенолы	Антиоксиданты (в)
–	Липоевая кислота	Энзимовитамины Антиоксиданты (в)

Примечание: (в) — водорастворимые, (ж) — жирорастворимые витамины.

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 авитаминозных 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 ЖКТ.
2. Длительные курсы антибактериальной терапии.

III. Нарушения ассимиляции витаминов.

1. Нарушение всасывания витаминов в ЖКТ:
 - врожденные дефекты транспортных и ферментных механизмов всасывания;

- заболевания желудка, кишечника, гепатобилиарной системы;
 - конкурентные отношения с всасыванием других витаминов и нутриентов (табл. 6.2).
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. Стрессовые состояния.
5. Особые климатические условия.
6. Заболевания внутренних органов и желез внутренней секреции.
7. Инфекционные заболевания и интоксикации.

Таблица 6.2. Синергизм и антагонизм витаминов и минералов

Синергисты	Антагонисты
E + A + C	$B_1 + B_6$
E + Se	$B_1 + B_2$
C + B_1	$B_6 + E$
C + B_2	C + Zn
C + P	E + Fe
C + B_{12}	E + Cu
C + Fe	A + Fe
A + Zn	A + Cu
H + Zn	
PP + Cr	
$B_6 + Mg$	
D + Ca	
$B_{12} + Co$	

По данным В. А. Тутельяна (2000), среди взрослого населения России отмечается значительный дефицит витаминов. Так, дефицит витамина С выявлен у 80–90 %, витамина B_1 — у 75 %, витамина B_2 — у 58 %, витамина B_6 — у 71 %, фолиевой кислоты — у 60–90 %, каротина — у 52 % населения.

При отсутствии поступления не синтезируемых эндогенно витаминов развиваются **авитаминозы**, для которых характерна яркая клиническая картина (например, цинга при отсутствии аскорбиновой кислоты); **гиповитаминозы** встречаются при недостаточном поступлении витаминов, при этом имеют место менее специфичные и выраженные 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 (Е, С, А), 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 нельзя назначать их смешивание в одном шприце. Из-за взаимодействия нескольких витаминов и микроэлементов в одной биохимической цепочке (например, участие в биологическом окислении витаминов В₁, В₂, РР, В₁₅, железа и меди) одни и те же клинические симптомы могут встречаться при дефицитах различных нутриентов. Поражение высокоаэробных эпителиальных клеток кожи и слизистых, изменение волос и ногтей наблюдаются при недостаточном поступлении различных нутриентов, участвующих в биологическом окислении.

Витамин В₁ (тиамин)

Физиологическая роль витамина В₁

Физиологическая 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 развиваться относительная недостаточность витамина В₁. При авитаминозе В₁ понижается дыхательный коэффициент, происходит накопление продуктов недоокисления пирувата, которые действуют токсически 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. Нарушаются 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).

Метаболизм витамина В₁

Витамин В₁ синтезируется растительными клетками в зеленых частях высших растений, а также рядом микроорганизмов, в том числе кишечной палочкой (*E. Coli*).

В растительных продуктах тиамин находится в свободном состоянии, в животных — в фосфорилированном, иногда он может быть связан с белком (апоферментом). Комплексные соединения тиамина гидролизуются и дефосфорилируются в ЖКТ, свободный тиамин всасывается в начальных отделах тонкой кишки при помощи переносчика, а при больших дозах — путем диффузии. Через 15 минут после приема тиамин обнаруживается в плазме крови, а через 30 минут — в тканях. Тиамин накапливается в мозге, сердце, почках, надпочечниках, печени, около 50 % — в скелетных мышцах. В печени образуются активные метаболиты — тиаминдифосфат и тиаминтрифосфат. Элиминация витамина осуществляется за счет метаболизма в печени со средней скоростью 1 мг/сут. Период полувыведения тиамина составляет 9–18 суток.

Развитие гиповитаминоза V_1 возможно при преимущественно углеводном питании и глюкозотолерантности, что может служить причиной возникновения онкологических процессов и роста уже имеющихся опухолей. Толерантность к глюкозе приводит к ацидозу и повышенной потребности в активации ферментных путей с участием тиаминзависимой транскетолазы. Это состояние можно охарактеризовать как приобретенную ферментопатию (недостаточность активности транскетолазы в условиях избытка углеводов в питании). Избыток молочной и пировиноградной кислоты раздражает рецепторы нервных окончаний и снижает болевой порог. Замедляется превращение углеводов в жиры, снижается синтез стероидов и ацетилхолина, страдает энергетический обмен. Задержка синтеза стероидов может вызвать расстройства эндокринной системы; недостаточное образование липидов становится причиной дефицита простагландинов и лейкотриенов. Дефицит ацетилхолина, обусловленный гиповитаминозом V_1 , приводит к нарушению проведения нервных импульсов по нервным путям, неврологическим расстройствам. Что касается вегетативной нервной системы, то в первую очередь пострадает блуждающий нерв, так как ацетилхолин является его конечным медиатором, отсюда — снижение секреции и моторики ЖКТ.

При длительном применении фуросемида, как правило, увеличивается потеря тиамина с мочой и возникает гиповитаминоз V_1 .

Клинические проявления дефицита витамина V_1

Шоковыми системами при авитаминозе V_1 являются нервная, сердечно-сосудистая и пищеварительная. При значительном дефиците тиамина развивается тяжелое заболевание *бери-бери* (ранее часто встречалось в Восточной Азии, на Филиппинах, в Индокитае, Японии). Название бери-бери происходит от индийского *beri* (ножные оковы) из-за неуверенной, шатающейся походки больных. В европейских странах население употребляет больше продуктов, богатых тиамином, поэтому здесь чаще наблюдается не бери-бери, а симптом Вернике (энцефалопатия) или синдром Вейса (преимущественное нарушение сердечно-сосудистой системы, а также нервной и пищеварительной). В настоящее время предполагается, что бери-бери — это комбинированный авитаминоз (прежде всего V_1 , а также V_2 , РР, V_6 , С).

Для гипо- и авитаминоза V_1 характерны следующие признаки:

- головная боль, раздражительность, плаксивость, ослабление памяти на ближайшие события, депрессия, бессонница, зябкость при комнатной температуре, повышенная физическая и умственная утомляемость, синдром Вернике — Корсакова, периферические полиневриты, в тяжелых случаях — параличи;

- тахикардия, боли в сердце, расширение границ сердца, приглушенность тонов, гипотония, одышка, отеки;
- снижение аппетита, боли, тяжесть или чувство жжения в эпигастрии, тошнота, снижение тонуса кишечника, запоры.

Описаны три формы бери-бери:

- сухая, или полиневритическая (паралитическая), с преобладанием симптомов поражения нервной системы;
- влажная, или сердечная (отечная), с преобладанием симптомов поражения сердечно-сосудистой системы;
- пернициозная — остро протекающая сердечная недостаточность со смертельным исходом в течение нескольких часов после появления первых признаков болезни. Эта форма может быть у грудных детей, когда рацион матери беден тиаминном.

Гиповитаминоз V_1 встречается довольно часто в цивилизованных странах вследствие избыточного употребления рафинированных углеводистых продуктов и сладостей. Тиаминовая недостаточность отмечается у каждого четвертого алкоголика. Недостаточность витамина V_1 может развиваться в результате потребления пищи, содержащей значительное количество тиаминазы (фермента, разрушающего тиамин) и других антивитаминовых веществ, которыми богаты сырая рыба (карп, сельдь и др.) и морские животные. Сочетание морских продуктов с полированным рисом было 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 V_1 ухудшают табак, алкоголь, кофе и продукты питания, содержащие углекислые соли и соли лимонной кислоты.

Ускоряется выведение тиамин у рабочих в горячих цехах, при производственном контакте с тетраэтилсвинцом (работники бензозаправок и нефтепроизводства), при контакте с сероуглеродом.

Дефицит тиамин в Международной классификации болезней МКБ-10 представлен следующим образом.

Е 51. Недостаточность тиамин.

Исключены: последствия недостаточности тиамин (Е 64.8).

Е 51.1. Бери-бери.

Е.51.2. Энцефалопатия Вернике.

Е 51.8. Другие проявления недостаточности тиамин.

Е 51.9. Недостаточность тиамин неуточненная.

Потребность в витамине V_1 и его источники

Суточная потребность в тиамине составляет 0,4 мг на каждые 1000 ккал, или 1,5 мг (здесь и далее суточная потребность указана согласно Нормам физиологических потребностей (см. Приложение 2 к данному Руководству)).

Пищевые источники тиамин (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), пшенная (0,42) крупа, субпродукты (0,38), хлеб из муки грубого помола (0,25). Овощи и фрукты, а также молоко бедны витамином В₁.

Витамин В₂ (рибофлавин)

Физиологическая роль витамина В₂

Биологическая роль рибофлавина определяется его участием в построении двух важнейших коферментов — флавиномононуклеотида (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 состав моноаминоксидазы (МАО) — основного фермента разрушения катехоламинов, α-глицерофосфатдегидрогеназы (обеспечивает метаболизм глицерина и фосфотриоз), ксантиноксидазы (катализирует окисление пуринов до мочевой кислоты) и ряда других ферментов. Таким образом, рибофлавин участвует в процессах биологического окисления и энергетического обмена. Наряду с витамином А рибофлавин обеспечивает остроту восприятия цвета и света, темновую адаптацию, он необходим для построения зрительного пурпура, защищающего сетчатку от избыточного воздействия ультрафиолетового облучения. Витамин В₂ нужен для эритроцитарной глутатионредуктазы, предохраняющей эритроциты от аутоокисления.

Недавно был открыт протективный эффект рибофлавина — потенцирование устойчивости к гипоксии в условиях острой гипербарической гипоксии.

При недостатке рибофлавина уменьшается количество окислительных ферментов, страдает окисление органических веществ, дающих энергию для роста и развития, поэтому витамин В₂ называют водорастворимым витамином роста. Он участвует в обмене гомоцистеина наряду с витаминами В₆, В₁₂, В_С.

Метаболизм витамина В₂

В пище рибофлавин находится в фосфорилированном состоянии и связан с белками, для всасывания он должен расщепиться и дефосфорилироваться. Пероральное применение синтетического рибофлавина в избыточных дозах не приводит к увеличению его всасывания, однако содержание свободного витамина в желчи и просвете кишки возрастает. После абсорбции рибофлавин совершает энтерогепатический круговорот. В стенке кишки витамин В₂ фосфорилируется, затем в печени сначала образуется рибофлавин-5'-монофосфат (ФМН), следом — ФАД. Наиболее значительное количество рибофлавина обнаруживается в миокарде, печени, почках, мозге. За сутки выделяется с мочой около 10 % принятой дозы, остальная часть подвергается канальцевой реабсорбции.

Клинические проявления дефицита витамина В₂

При *гипо- и авитаминозе В₂* страдают высокоаэробный эпителий кожи и полости рта (рис. 6.1, 6.2, 6.3). Наблюдаются поражения слизистой оболочки губ с вертикальными трещинами и десквамацией эпителия (хейлоз), ангулярный стоматит

(заеды), глоссит (язык отечен, «географический», с отпечатками зубов, гипертрофия сосочков), 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 нормохромной гипорегенераторной анемией и лейкопенией, особенно часто — у детей.



Рис. 6.1. Гиповитаминоз B_2 , B_6 , PP. Хейлоз. Вертикальные трещины губ



Рис. 6.2. Гиповитаминоз B_2 , B_6 , PP. Гипертрофия сосочков языка, отпечатки зубов на его боковых поверхностях

Дефицит рибофлавина отражается на тканях, богатых капиллярами и мелкими сосудами. Поскольку к ним относится и ткань мозга, то проявлением болезни может быть церебральная недостаточность, характеризующаяся общей слабостью, головокружением, снижением тактильной и болевой чувствительности, повышением сухожильных рефлексов. Проявления авитаминоза усугубляются жировой и углеводной нагрузкой.

Основные причины гиповитаминоза B_2 — это резкое снижение потребления молочных продуктов, хронические заболевания ЖКТ, прием медикаментов, являю-

щихся антагонистами рибофлавина (акрихин и его производные). Табак и алкоголь снижают всасывание рибофлавина, он разрушается в сочетании с пищевой содой и на свету.



Рис. 6.3. Гиповитаминоз B_2 , B_6 , РР. «Географический» язык

Дефицит рибофлавина в МКБ-10 представлен следующим образом.

Е 53. Недостаточность других витаминов группы В.

Исключены: последствия дефицита витамина В (Е 64.8), B_{12} -дефицитная анемия (D 51).

Е 53.0. Недостаточность рибофлавина.

Потребность в рибофлавине и его источники

Суточная потребность в витамине B_2 составляет 1,8 мг.

Пищевые источники рибофлавина (мг/100 г): печень (2,60), почки (1,8), сердце (0,75), дрожжи (0,68), миндаль (0,65), сыр (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), греча (0,20), халва (0,20). Витамин устойчив к тепловой обработке.

Витамин B_3 (ниацин, витамин РР, никотиновая кислота)

Витамин РР называют антипеллагрическим, поскольку он предотвращает развитие пеллагры.

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.

Физиологическая роль ниацина

Ниацин является коферментом в НАД-зависимых дегидрогеназах (обеспечение тканевого дыхания, метаболизма углеводов и аминокислот), НАДФ-зависимых фер-

ментах пентозного цикла и синтеза липидов, НМН-зависимых энзимах (алкоголь-дегидрогеназа, малик-фермент). 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.

Ниацин влияет на эритропоэз, замедляет свертываемость крови и повышает ее фибринолитическую активность. В центральной нервной системе стимулирует тормозные процессы, ослабляя проявления неврозов и истерии. Кроме того, ниацин, улучшая тканевое дыхание обкладочных клеток, повышает желудочную секрецию. Помимо этого ниацин улучшает метаболизм, микроциркуляцию и оксигенацию миокарда, усиливает его сократительную способность. Витамин РР расширяет мелкие периферические сосуды, тем самым улучшая кровообращение и обмен веществ в коже и подкожных тканях.

Метаболизм ниацина

Никотиновая кислота всасывается преимущественно в фундальной части желудка и начальных отделах тонкой кишки. Абсорбция витамина сопровождается его аминированием и дезаминированием в стенке кишки и желудка. Выводится с мочой в виде исходного соединения, никотинамида и метаболитов.

Клинические проявления дефицита ниацина

Гиповитаминоз РР может длительное время протекать бессимптомно, затем появляются слабость, вялость, повышенная утомляемость, депрессия, нарушение сна, тахикардия, бледность и сухость кожи.

При авитаминозе развивается *пеллагра* — заболевание, протекающее с поражением ЖКТ, 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 ингибирует превращение триптофана в ниацин.

Основные клинические проявления дефицита ниацина:

- сухость и бледность губ. Язык обложенный, отечный, бороздчатый или сухой, ярко-красный. Возможны афтозный стоматит с гиперсаливацией, эзофагит, эрозии и язвы ЖКТ. Эритема на тыльной части кистей рук и стоп («пеллагрические перчатки и носки»), на шее, груди; шелушение, гиперкератоз, гиперпигментация. Дерматит в области шеи («ожерелье Казалья») — это эритема, связанная с облучением, последующей гиперпигментацией, шелушением и вторичной инфекцией. Могут развиваться 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 ЛПОНП. Прием ниацина уменьшает синтез ЛПОНП и уменьшает скорость деградации ЛПВП, что используется при лечении и профилактике гиперлипидемии. Но большие дозы витамина РР 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 мастоцитов неспецифически (по типу аллергоидной реакции). При этом возникают крапивница, зуд, гиперемия кожи, жар, повышение желудочной секреции, иногда — коллапс.

Дефицит ниацина в МКБ-10 представлен следующим образом.

Е 52. Недостаточность никотиновой кислоты (пеллагра).

Исключены: последствия недостаточности никотиновой кислоты (Е 64.8).

Потребность в ниацине и его источники

Как уже говорилось выше, развитие пеллагры может быть связано с однообразным 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).

К дефициту ниацина могут привести мальабсорбция, алкоголизм, белковое голодание, длительная терапия противотуберкулезными препаратами (фтивазид, циклосерин, изониазид), которые являются антагонистам пиридоксина, необходимого для превращения триптофана в ниацин. В составе ниацинзависимых ферментов часто имеются цинк, магний, марганец, молибден и кобальт, дефицит которых способствует проявлению гиповитаминоза РР. Вторичная пеллагра встречается при болезни Хартнупа (ниацин плохо абсорбируется из кишечника) и карциноидном синдроме из-за нарушения метаболизма 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), греча (4,2), хлеб грубого помола (3,6), бобовые (2,2).

Витамин В₅ (пантотеновая кислота)

Витамин В₅ был открыт в 1933 г. и назван пантотеновой кислотой (от греч. «всюду» или «вездесущий»). В 1935 г. была синтезирована кальциевая соль пантотеновой кислоты.

Физиологическая роль витамина В₅

Физиологическая роль данного витамина значительна, так как от него зависят почти 80 ферментов. Витамин В₅ входит в состав ацетил-КоА и ацилпереносящего белка, участвует в процессах ацетилирования, окислительном декарбоксилровании кетокислот (пировиноградной, α-кетоглутаровой и др.), синтезе лимон-

ной кислоты (при включении в цикл Кребса), кортикостероидов, ацетилхолина, в окислении и биосинтезе жирных кислот. Пантотеновая кислота оказывает гипополипидемическое действие, уменьшает резистентность к инсулину, снижает уровень инсулина и глюкозы крови, активирует липолиз, улучшает репаративные процессы в организме.

Синтез пантотеновой кислоты (связанной формы) происходит при участии тироксина. В свою очередь пантотеновая кислота защищает организм от токсического действия тироксина. При недостаточности пантотеновой кислоты в организме нарушается деятельность щитовидной железы, что может привести к микседеме.

Метаболизм витамина В₅

Кальция пантотенат хорошо всасывается в тонкой кишке, где превращается в пантотеновую кислоту. Кишечная микрофлора в норме синтезирует 3,4 мг пантотеновой кислоты в сутки, поэтому витамин может всасываться и в толстой кишке. Максимальная концентрация пантотеновой кислоты определяется в печени, затем — в надпочечниках и почках. Небольшое количество ее концентрируется в миокарде и скелетной мускулатуре. Около 60–70 % пантотеновой кислоты выводится в неизменном виде с мочой, остальное количество — с содержимым кишечника.

Витамин значительно разрушается при тепловой обработке, при варке переходит в бульон.

Клинические проявления дефицита витамина В₅

К дефициту витамина могут привести заболевания тонкой кишки с синдромом мальабсорбции, значительный дефицит в пище белков, жиров, витаминов группы В, витамина С, а также длительное применение антибиотиков и сульфаниламидов.

Считают, что *дефицит витамина В₅* играет роль в патогенезе педиоалгии (эритромегалии) — заболевания, связанного с поражением малых артерий дистальных отделов нижних конечностей. При гипопантотенозе наблюдаются жжение в стопах, онемение пальцев ног, жгучие мучительные боли в нижних конечностях, особенно по ночам, депрессия. Кожа стоп становится красной. Снижается сопротивляемость организма к инфекциям, часто возникают острые респираторные заболевания. Авитаминоз В₅ у человека не описан, он получен в экспериментах на животных и проявляется дерматитом, судорогами, парезами, эрозиями слизистой оболочки ЖКТ, стеатозом печени и гипополипидемией. У добровольцев с искусственно вызванным дефицитом пантотеновой кислоты наблюдали утомляемость, расстройство сна, головные и мышечные боли, диспепсические расстройства.

Потребность в витамине В₅ и его источники

Суточная потребность в витамине В₅ — 5 мг.

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 В₆ (пиридоксин)

Витамин В₆ существует в виде трех производных 3-оксипиридина — пиридоксина, пиридоксаля и пиридоксамина. Термином «пиридоксин» обозначается вся эта группа. В пищевых продуктах наиболее распространены пиридоксаль и пиридоксамин.

Физиологическая роль 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 и почках.

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, отщепляющих 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 наблюдаются отрицательный азотистый баланс, гипераминоацидемия, аминацидурия и оксалурия, обусловленная нарушением обмена глиоксалевого 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 (она препятствует инсулиногенезу, 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 фосфоорилазы, 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 и жирового обмена и синтеза гемоглобина.

Низкий уровень пиридоксальфосфата в крови является фактором риска развития атеросклероза и анемии.

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

Метаболизм витамина В₆

Пиридоксин и его производные в пищевых продуктах находятся в связанном состоянии. В тонкой кишке они дефосфорилируются и всасываются путем простой диффузии. В печени и почках витамин В₆ вновь фосфорилируется. Наибольшие концентрации витамина обнаруживаются в печени, миокарде, почках.

Клинические проявления дефицита витамина В₆

Поскольку витамин В₆ широко распространен в продуктах питания и синтезируется кишечной микрофлорой, то чисто диетический дефицит его практически невозможен. Однако в американских детских больницах в 1951–1954 гг. у грудных детей, питавшихся разбавленным автоклавированным молоком с низким содержанием пиридоксина, наблюдались судорожные эпилептиформные припадки. Гиповитаминоз может развиваться вследствие ряда причин, в частности при мальабсорбции, алкоголизме, стрессе, лихорадке, беременности, гипертиреозе и других состояниях, протекающих с ускорением катаболизма белка, а также при избытке в питании белков, богатых триптофаном, метионином и цистеином. Табак ухудшает всасывание пиридоксина, поэтому курильщики нуждаются в дополнительном приеме витамина В₆.

Гиповитаминоз В₆ может быть обусловлен наследственными заболеваниями: гомоцистинурией, цистатионинурией, кантуренурией (синдром Кнаппа — Комровера), пиридоксинзависимым судорожным синдромом и пиридоксинзависимой анемией. Недостаточность пиридоксина развивается при использовании лекарств, обладающих антагонистическими свойствами к нему (изониазид, фтивазид, тубазид, циклосерин пеницилламин, хлорамфеникол, этионамид, иммунодепрессанты, L-ДОФА и эстрогены).

Гиповитаминоз В₆ проявляется следующими симптомами:

- поражение кожи и слизистых оболочек — заеды, хейлоз (см. рис. 6.1, 6.2, 6.3), глоссит, себорейный дерматит лица (особенно в области носогубной складки, около глаз, над бровями), шеи 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 (снижение аппетита, тошнота).

Часто дефицит пиридоксина сопровождается дефицитом магния, что утяжеляет клинику гиповитаминоза.

Дефицит пиридоксина в МКБ-10 представлен следующим образом.

Е 53. Недостаточность других витаминов группы В.

Исключены: последствия дефицита витамина В (Е 64.8), витамин В₁₂-дефицитная анемия (D 51).

Е 53.1. Недостаточность пиридоксина.

Исключена пиридоксинреагирующая сидеробластная анемия (D.64.3).

Потребность в витамине В₆ и его источники

Потребность в витамине В₆ зависит от возраста, пола и во многом определяется потреблением белка. Для взрослых мужчин и женщин суточная потребность в витамине В₆ составляет 2,0 мг (увеличивается на 0,3–0,5 мг при беременности и лактации). Желательно соблюдать соотношение 0,032 мг витамина В₆ на 1 г потребляемого белка.

Пищевые источники витамина В₆ (мг/100 г): 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), греча ядрица (0,40), картофель (0,30).

Витамин В₆ фоточувствителен, теряется при консервировании, устойчив к тепловой обработке, но в щелочной среде может разрушаться на 20–35 %.

Витамин В_с, В₉ (фолацин)

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

Физиологическая роль фолацина

Фолиевую кислоту впервые выделили в 1941 г. из листьев (*folia*) шпината и установили, что она содержит остатки метилптеридина, глутаминовой и парааминобензойной кислоты (ПАБК). ПАБК незаменима 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 -глутамилкарбокисептидаз (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 N⁵-метилтетрагидрофолата. Внутри клетки происходит его деметилирование при участии витамина В₁₂. Из дигидрофолата при действии дигидрофолатредуктазы образуется биологически активный тетрагидрофолат, который сохраняется внутри клеток. Тетрагидрофолат — это кофермент, способствующий включению одноуглеродных фрагментов (метильной, формильной, метиленовой групп) из серина и дериватов гистидина в различные соединения. Фолатзависимые ферменты участвуют в синтезе пуринов и пиримидинового азотистого основания тимина. При дефиците фолацина уридилаты не превращаются в тимидилаты. Синтез РНК при этом существенно не страдает, но в ДНК тиминового нуклеотида 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. Кольца Кабо — это бледно-розовые включения в эритроцитах в виде колец, эллипсов или восьмерок, они могут появляться при тяжелых формах анемии с нарушением дифференцировки клеток эритроидного ряда. Тельца Жолли — это остатки ядерного вещества (мелкие темно-фиолетовые включения), наблюдающиеся при мегалобластных анемиях, гемолизе, состоянии после спленэктомии.

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

Метаболизм фолатина

Фолиевая кислота в растительных продуктах содержится в виде полиглутаматов. В тощей и частично в подвздошной кишке этот комплекс освобождается от моноглутаматов — и витамин легко всасывается. При повреждении ворсинок энтероцитов (например, при целиакии) всасывание нарушается. Фолатин депонируется в большом количестве (до 75 %) в печени. Метаболиты фолатина выделяются почками.

Клинические проявления дефицита фолатина

Всасывание фолатина снижается у алкоголиков под действием этанола, при приеме ряда лекарств (пентамидина, триамтерена, пириметамина, триметоприма, фенитоина, метотрексата, аминоптерина, аметоптерина, барбитуратов, сульфаниламидов), а также в кислой среде. Повышенная потребность в фолатине существует у больных с энтеритами, гемолитическими анемиями, шелушащимися кожными заболеваниями, при беременности и кормлении грудью. Дефицит фолатина во время беременности может привести к нарушению психического развития и уродствам у детей.

При целиакии усвоение фолатов резко падает, как полагают, вследствие первичного дефекта гидролаз. Недостаточное мембранное пищеварение фолатов и, как следствие, мальабсорбция фолатина способствуют нарушению регенерации кишечного эпителия. Таким образом, образуется порочный круг.

Дефицит фолатина может приводить к вторичной гомоцистеинурии, нехватке метионина, что вызывает стеатоз печени и атеросклероз.

Клиническая картина гиповитаминоза фолиевой кислоты развивается медленно, так как запасы данного витамина исчерпываются через 3–6 месяцев. Более всего страдают кроветворная и пищеварительная системы.

Клинические проявления гиповитаминоза фолиевой кислоты:

- гиперхромная гипорегенераторная мегалобластическая анемия, тромбоцитопения и лейкопения. Мегалоциты могут подвергаться гемолизу, что сопровождается повышением непрямого билирубина сыворотки крови;
- хейлоз, гунтеровский глоссит (сухой красный «лакированный» язык), эзофагит, конъюнктивит, атрофический или эрозивный гастрит с ахлогидрией, энтерит с поносами, стеаторея;
- задержка роста, ухудшение заживления ран, иммунодефицит, обострение хронических инфекций, субфебрилитет;
- преждевременные роды, преждевременное отделение плаценты, послеродовые кровотечения;
- дефекты новорожденных: расщелина позвоночника, анэнцефалия и др.

Дефицит фолиевой кислоты в МКБ-10 представлен следующим образом.

D 52. Фолиево-дефицитная анемия.

D 52.0. Фолиево-дефицитная анемия, связанная с питанием.

D 52.1. Фолиево-дефицитная анемия медикаментозная.

D 52.8. Другие фолиево-дефицитные анемии.

D 52.9. Фолиево-дефицитная анемия неуточненная.

Потребность в фолатине и его источники

Потребность в фолатине составляет 400 мкг/сут, при беременности возрастает до 600 мкг/сут. Считается, что рацион может обеспечить примерно 2/3 суточной потребности в фолатине, а 1/3 синтезируется кишечной микрофлорой. Витамин значительно разрушается при тепловой обработке (на 80–90 %) и при измельчении продуктов.

Пищевые источники фолатина (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), хрен (37,0), фасоль (36,0), твердые сыры (10,0–45,0), гречневая и ячневая крупа (32,0), капуста брюссельская (31), крупа овсяная (29,0), хлеб (22,5–30,0).

Витамин В₁₂ (кобаламин)

Витамин В₁₂ в чистом виде был выделен в 1948 г., но его химическую структуру удалось установить лишь в 1955 г., за что Д. Ходжкин был удостоен Нобелевской премии. Основными представителями кобаламинов являются оксикобаламин и цианокобаламин. Витамин В₁₂ — собирательное название. Из природных источников были выделены производные витамина В₁₂, содержащие ОН-группу (оксикобаламин), хлор (хлоркобаламин), Н₂О (аквакобаламин), азотистую кислоту (нитритокобаламин), а также аналоги витамина, которые вместо 5,6-диметилбензимидазола содержали 5-оксибензимидазол (аденин), 2-метиладенин, гипоксантин и метилгипоксантин.

Физиологическая роль витамина В₁₂

Биологически активными (коферментными) формами витамина В₁₂ являются метилкобаламин и N⁵-дезоксаденозилкобаламин.

Метилкобаламин участвует в реакциях трасметилирования, 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, фосфолипидов и ацетилхолина, а также экскрецию липопротеидов печени. Нарушается превращение N⁵-метилтетрагидрофолиевой кислоты в тетрагидрофолат, что приводит к дефициту фолатина. В основе клинической картины как гиповитаминоза В₁₂, так и фолатина лежит мегалобластическая анемия. Фолатин и кобаламин являются синергистами, большие дозы фолатина эффективны при гиповитаминозе В₁₂. Поскольку фолатин необходим для синтеза пиримидиновых и пуриновых нуклеотидов не только клеткам гемопоэза, но и всем остальным клеткам, особенно быстро пролиферирующим, то при дефиците его нарушается пролиферация эпителия ЖКТ, 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-дезоксаденозилкобаламин 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.

При недостаточности витамина B_{12} может развиваться иммунодефицит в связи с образованием гиперсегментированных нейтрофилов, малоустойчивых к «дыхательному взрыву», который уничтожает внутриклеточные бактерии и вирусы.

Метаболизм витамина B_{12}

Кобаламин — кобальтсодержащее геминоподобное соединение, известен как внешний фактор Касла, для усвоения которого необходим внутренний фактор Касла — гексозаминсодержащий мукопротеин, вырабатываемый обкладочными клетками слизистой оболочки желудка. Витамин B_{12} 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 B_{12} может всасываться без внутреннего фактора Касла как в кишечнике, так и в ротовой полости. 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 B_{12} при наличии витамина РР. Однако образование витамина B_{12} в толстой кишке значения не имеет, так как витамин практически не всасывается из нее. Из подвздошной кишки витамин поступает в порталный 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 B_{12} хватает человеку примерно на 3–4 года. Из печени он выводится в кишечник (до 3–7 мкг/сут), где снова всасывается (энтерогепатическая циркуляция). За сутки всасывается около 20–25 % витамина, содержащегося в пище. С мочой выводится только следовое количество витамина B_{12} .

Клинические проявления дефицита витамина B_{12}

Любой патологический процесс, сопровождающийся глубокой атрофией слизистой оболочки тела желудка, а также резекция желудка могут быть причиной возникновения дефицита витамина B_{12} . Так, у 5–20 % лиц старшего возраста наблюдается дефицит витамина B_{12} , обусловленный атрофией слизистой оболочки желудка, снижением функции обкладочных клеток, синтезирующих внутренний фактор Касла.

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 гиповитаминозу B_{12} .

Доказана роль чистого вегетарианства в развитии гиповитаминоза (растительные продукты практически не содержат кобаламина). Кроме того, причиной витаминно-дефицитного состояния могут быть дифиллоботриоз, анкилостомидоз (паразиты избирательно абсорбируют витамин B_{12}), прием неомицина, колхицина, парааминобензойной кислоты, препаратов калия, холестирамина (нарушение всасывания витамина). При курении ускоряется инактивация витамина B_{12} .

Авитаминоз B_{12} характеризуется:

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

Иногда дефицит витамина B_{12} может сопровождаться развитием ортостатической гипотонии и купируется внутривенным введением витамина.

Нередко дефицит витамина B_{12} сочетается с нехваткой меди, что сопровождается анемией, нейтропенией, миелопатией с нарушением походки и сенсорной атаксией.

Дефицит витамина B_{12} и его избыток в МКБ-10 представлен следующим образом.

D 51. Витамин B_{12} -дефицитная анемия.

D 51.0. Витамин B_{12} -дефицитная анемия вследствие дефицита внутреннего фактора.

D 51.1. Витамин B_{12} -дефицитная анемия вследствие избирательного нарушения всасывания витамина B_{12} с протеинурией.

D 51.2. Дефицит транскобаламина II.

D 51.3. Другие витамин B_{12} -дефицитные анемии, связанные с питанием.

D 51.8. Другие витамин B_{12} -дефицитные анемии.

D 51.9. Витамин B_{12} -дефицитная анемия неуточненная.

E 67.2. Синдром мегадоз витамина B_{12} .

Потребность в витамине B_{12} и его источники

Потребность в витамине B_{12} составляет 3 мкг/сут.

Пищевые источники витамина B_{12} (мкг/100 г): печень говяжья (60,0), печень свиная (30,0), почки говяжьи (25,0), скумбрия жирная (12,0), сардина (11,0), сельдь атлантическая жирная (10,0), кета (4,10), нототения (2,8), морской окунь (2,4), треска (1,6), говядина (3,0), творог нежирный (1,32), твердые сыры (1,05–2,2).

Витамин B_{12} устойчив к тепловой обработке, но разлагается на свету.

Витамин Н (биотин)

Биотин был выделен из сухого яичного белка в 1935 г. Существует восемь стереоизомеров биотина, из которых только один правовращающий изомер имеет биологическую активность.

Физиологическая роль биотина

Интересен тот 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 у новорожденных наблюдается десквамативная эритродермия Лейнера.

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 пируваткарбоксилазы, ацетил-КоА-карбоксилазы, пропионил-КоА-карбоксилазы, транскетолазы, что очень важно для метаболизма глюкозы. Установлено, что биотин регулирует экспрессию генов, ответственных за интенсивность метаболизма. Он стимулирует работу генов на уровне глюкозы крови (через продукцию инсулина, инсулиновые рецепторы, панкреатическую и печеночную глюкокиназу). В то же время биотин уменьшает экспрессию печеночной фосфоэнолпируваткарбоксикиназы, которая стимулирует синтез глюкозы в печени. Таким образом, биотин регулирует деятельность генов, которые обеспечивают углеводный и жировой гомеостаз. Дефицит биотина связан с пониженной толерантностью к глюкозе, а его фармакологические дозы уменьшают концентрацию липидов в плазме.

Биотин необходим для синтеза жирных кислот и стероидов, а также для образования оксалоацетата, способствующего включению в цикл Кребса одноуглеродных фрагментов. Таким образом, биотин участвует в обмене жиров, белков и углеводов.

Биотин обеспечивает нормальное функционирование потовых желез, нервной ткани, костного мозга, мужских семенных желез, клеток кожи и волос, минимизирует симптомы дефицита цинка.

Клинические проявления дефицита витамина Н

Для гиповитаминоза Н характерны:

- чешуйчатый себорейный дерматит носогубного треугольника и волосистой части головы, диффузное выпадение волос;
- гладкий и бледный язык;
- потеря аппетита, тошнота;
- усталость, депрессия;
- гиперестезия, миалгия, атаксия, утрата мышечных рефлексов;
- анемия;
- конъюнктивит;
- повышенный уровень холестерина в крови;
- увеличение печени.

При беременности часто развивается дефицит биотина, что оказывает тератогенное действие на плод.

Потребность в биотине и его источники

Потребность в биотине составляет 50 мкг/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 С (аскорбиновая кислота)

В XX в. за открытия, связанные с витамином С, были получены две Нобелевские премии — Альбертом Имре Сент-Дьердьи в 1937 г. и Лайнусом Полингом в 1954 г.

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 три 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.

Физиологическая роль витамина С

Аскорбиновая кислота является природным антиоксидантом, так как 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, металлотрансферазами и селенотрансферазами (каталаза, глутатион-пероксидаза, супероксиддисмутаза), 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, необходимой для этих процессов.

Витамин С снижает скорость окисления ЛПОНП, что способствует транспорту витаминов Е и А и торможению процессов атерогенеза.

Витамин С участвует в синтезе кортикостероидов, метаболизме катехоламинов (превращение дофамина в норадреналин), окислении ароматических аминокислот (тирозина и фенилаланина), синтезе серотонина из триптамина. Поэтому адекватное обеспечение витамином необходимо для нормальной функции коры надпочечников и мозга.

Аскорбиновая кислота важна для состояния соединительной ткани, так как обеспечивает синтез коллагена из проколлагена, активируя ферменты пролилгидроксилазу 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 3',5'-цАМФ в тканях, оказывает регенерирующее действие. Витамин С улучшает иммунологический статус организма за счет усиления активности Т-клеточного звена иммунитета, 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, сульфамедикаменты, барбитураты, ацетилсалициловая кислота. При приеме витамина С уменьшается действие хинидина, антикоагулянтов, холинолитиков.

Доказана способность витамина С выводить из организма в составе комплексной терапии избыток свинца, нитрозаминов, мышьяка, бензолов, цианидов.

В кислой среде аскорбиновая кислота и аскорбинген достаточно хорошо сохраняются при тепловой обработке. В виде дегидроаскорбиновой кислоты витамин С легко (без затрат энергии) проникает из тонкой кишки через мембраны эритроцитов. В клетках дегидроаскорбиновая кислота быстро восстанавливается, превращаясь вновь в аскорбиновую кислоту при участии тиоловых и дисульфидных групп. Витамин С избирательно накапливается в задней доле гипофиза и надпочечниках. Метаболизируется он главным образом в печени, превращаясь в дезоксиаскорбиновую кислоту и дикетогулоновую кислоту — последняя затем превращается в щавелевоуксусную кислоту.

Клинические проявления дефицита витамина С

При отсутствии витамина С развивается авитаминоз (цинга — у взрослых, болезнь Меллера — Барлоу — у детей). Клинические проявления авитаминоза были описаны еще в XIII в., а продукты, устраняющие симптоматику цинги, были определены эмпирически в XVII в. В настоящее время врачи чаще встречаются с гиповитаминозом и лишь в отдельных случаях — с авитаминозом витамина С. Дефицит его в пище способствует развитию гиповитаминоза за 1–3 месяца, а через 3–6 месяцев уже появляется цинга.

Клинические проявления недостаточности витамина С:

- набухание межзубных сосочков, контактная кровоточивость десен, выпадение зубов;
- геморрагическая сыпь на коже, перифолликулярный гиперкератоз с характерными папулами, имеющими кровавый венчик;
- кровотечения (носовые, маточные и др.), при тяжелой цинге могут развиваться 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 новым симптомам гиповитаминоза С относят высокую вероятность внезапной остановки сердца. Особенностью гиповитаминоза является частое развитие анемии и очень редкое — лейкопении.

К дефициту витамина С приводят исключение из рациона свежих фруктов и овощей, неправильная кулинарная обработка и хранение пищи, обширные хирургические вмешательства, атрофический гастрит, энтерит, стрессовые ситуации, тяжелая физическая нагрузка. 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.

Дефицит аскорбиновой кислоты в МКБ-10 представлен следующим образом.

Е 54. Недостаточность аскорбиновой кислоты.

Исключены: анемия, обусловленная цингой (D 53.2), последствия недостаточности витамина С (Е 64.2).

Е 64.2. Последствия недостаточности витамина С.

Потребность в витамине С и его источники

Потребность в витамине С составляет 90 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), киви (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 около 4000 соединений, объединенных названием витамин Р. Большинство этих веществ растворимы в воде, но есть и жирорастворимые (например, в зеленом чае и оливках).

Всасываемость флавоноидов в кишечнике относительно низка, значительная часть их разрушается кишечной микрофлорой. Флавоноиды лучше всасываются в кислой и нейтральной среде, добавление щелочи вызывает расщепление их ассоциатов на мономерные солеобразные продукты и ухудшает всасывание.

Физиологическая роль витамина Р

В 1936 г. А. Дьердь установил отсутствие лечебного эффекта чистой аскорбиновой кислоты у некоторых пациентов при вазопатии, но эффективность натуральных лимонов и паприки. Выделенное из экстрактов лимона и паприки вещество было названо витамином Р — по первым буквам слов *paprika* (лат. — красный перец) и *permeability* (англ. — проницаемость).

Витамин Р объединяет ряд соединений, относящихся к группе биофлавоноидов (желтые и оранжевые пигменты растительного происхождения). Большинство из них являются производными 2-фенилхромана (флавана) или 2-фенилхромона (флавона) и содержатся преимущественно в верхних слоях и коже фруктов и овощей, а также в тканях практически всех растений. Флавоноиды — спутники аскорбиновой кислоты в растительном мире; лишь в ее присутствии отмечается их положительное действие.

Биофлавоноиды и полифенолы значительно потенцируют антиоксидантное действие аскорбиновой кислоты, снижают скорость окисления ЛПОИП, уменьшают активность гиалуронидазы, обладают капилляроукрепляющим действием. Антиоксидантная активность комплекса фенолов — катехина, гесперидина, феруловой кислоты и кверцетина — существенно выше, чем каждого из них в отдельности. Синергизм активных веществ в наибольшей степени проявляется при употреблении в пищу овощей и фруктов.

Диета, богатая овощами и фруктами с большим содержанием антиоксидантных фенолов (рутин, флоридзин, хлорогеновая кислота, кофейная кислота, эпикатехин), уменьшает риск развития рака толстой кишки, нейтрализует канцерогенные для ЖКТ нитрозамины. Противоопухолевая активность присуща таким флавоноидам, как кверцетин > апигенин > фисетин > робинетин, кэмпферол. Мирицетин подобной активностью не обладает (Richter et al., 1999).

Благодаря большому количеству разнообразных биофлавоноидов в качестве противоопухолевых средств традиционно используются следующие растения: полынь обыкновенная, омела белая, куркума, шлемник, экстракт виноградных косточек, магнолия обыкновенная, зеленый чай, гинкго билоба, кокосы, имбирь, женьшень, рабдозия и некоторые китайские травы.

Флавоноиды участвуют в фотосинтезе клеток и встречаются в плодах, орехах, семенах, стеблях растений, в цветах, чае, вине, прополисе и меде. В результате многолетних исследований был подтвержден их антивирусный, антибактериальный, противогрибковый эффект. В эксперименте выявлена значительная антивирусная активность генистеина (изофлавона), нарингенина (флавона), кверцетина (флавоноида). Хризин, байкалин, физетин, мирицетин показали умеренный эффект (S. Y. Lui et al., 2005). Флавоноиды (рутин, нарингин, байкалин), кумарины (О-ацетилколумбианетин, императорин) и полисахаропептиды (арбутин) обладают антибактериальной активностью по отношению к золотистому стафилококку (*Staphylococcus aureus*), шигеллам Флекснера (*Shigella Flexneri*), сальмонелле (*Salmonella typhi*), кишечной палочке (*Escherichia coli*), синегнойной палочке (*Pseudomonas aeruginosa*).

Известно, что концентрированный сок красного винограда проявляет антиоксидантную, гипополипидемическую и противовоспалительную активность при применении не только здоровыми людьми, но и больными на гемодиализе, а красные полифенолы сока винограда (кверцетин и др.) изменяют гомеостаз холестерина.

Потребление красного вина улучшает эндотелиальнозависимую вазодилатацию за счет следующих его компонентов — эпикатехина, катехина, кверцетина, феруловой, галльской и р-кумаровой кислоты. Максимальный сосудоспиряющий эффект вина происходит через 1 час после его приема.

Кверцетин уменьшает стимулируемую коллагеном активацию тромбоцитов через ингибирование компонентов гликопротеина VI. Дезагрегационные свойства присущи красному вину, но в свежавыжатом из красного винограда соке они сильнее в 7,5 раза.

Некоторые биофлавоноиды оказывают седативное, обезболивающее и гипотензивное действие. Установлено, что кверцетин, госсипол, хризин, апигенин, содержащиеся в черноплодной рябине и других растениях (пассифлора голубая, ромашка аптечная), способны связываться с бензодиазепиновыми рецепторами головного мозга. Действие их в очищенном виде в десятки раз сильнее элинума.

Кверцетин и родственные ему биофлавоноиды защищают печень от токсических повреждений, обладают антигипертензивным и антиаритмическим действием.

Кверцетин и гесперидин обладают антиаллергическим инталоподобным действием, что в определенной мере связано с торможением высвобождения гистамина из мастоцитов и базофилов.

Биофлавоноиды являются радиопротекторами, их рекомендуют использовать на загрязненных территориях, при работе с радионуклидами и изотопами.

Клинические проявления дефицита витамина Р

Дефицит витамина Р возникает при длительной недостаточности в питании свежих овощей, фруктов и ягод. Он сопутствует дефициту аскорбиновой кислоты в организме. При гиповитаминозе Р отмечаются следующие симптомы:

- петехии в местах механического давления на кожу и при травмировании кожи;
- боли в икроножных мышцах при ходьбе;
- общая слабость;
- повышенная умственная и физическая утомляемость;
- снижение работоспособности.

Потребность 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, мирецетин 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 гидрокситирозол присутствует в сочетании с полиненасыщенными жирными кислотами.

Красное вино — источник кверцетина, рутина, катехина, ресвератрола и мочевой кислоты, проявляющих синергизм с редокс-витаминами. Содержание витамина Р в красном вине в 10 раз больше, чем в зеленом чае. Интересен так называемый французский парадокс питания: на фоне значительного употребления мясной пищи (насыщенных жирных кислот) сердечно-сосудистые заболевания, обусловленные

атеросклерозом, во Франции встречаются реже, чем в других развитых странах. Считается, что причиной этого является значительное потребление красного вина, в котором флавоноиды содержатся в количестве 1800–3000 мг/л.

Были проведены исследования по усвоению кверцетина из различных продуктов. На протяжении 36 часов определялся уровень глюкозо-конъюгированного кверцетина в плазме после употребления в пищу большого количества лука и яблок за один прием. Биодоступность кверцетина из яблок и чистого кверцетин-рутинозида равнялась 30 % от таковой кверцетина лука. Пиковые уровни флавоноида были достигнуты менее чем через 0,7 часа после употребления лука, через 2,5 часа — яблок, через 9 часов — чая. Авторы работы полагают, что конъюгированный с глюкозой кверцетин быстрее усваивается из тонкой кишки.

Токсическое действие и гипervитаминоз витамина Р не описаны.

Липоевая кислота (тиоктовая кислота)

Существуют две формы данного витаминopodobного соединения — α -липоевая кислота и α -липоамид. В организме биологически активной жирорастворимой формой витамина является дигидролипоил-лизил.

Физиологическая роль липоевой кислоты

Липоевая кислота участвует в окислительном декарбонилировании пировиноградной и других α -кетокислот, являясь коферментом дигидролипоил-транс-ацетилазы. Витамин активизирует 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, обладает выраженным антиоксидантным действием, улучшает трофику нейронов. Снижает содержание липидов крови.

Клинические проявления дефицита липоевой кислоты

Дефицит липоевой кислоты ведет к так называемому *пирувизму* за счет накопления пировиноградной и других кетокислот в крови, при этом развиваются метаболический ацидоз, полиневрит, мышечные спазмы, миокардиодистрофия, иногда — стеатоз печени. Показана протективная роль витамина в отношении диабетической полинейропатии, ретинопатии.

Потребность в липоевой кислоте и ее источники

Потребность в липоевой кислоте составляет 30 мг/сут, верхний допустимый уровень — 70 мг/сут.

Пищевые источники липоевой кислоты (мкг/кг): субпродукты (более 1000), говядина (725), молоко (900), рис (220), капуста белокочанная (115). Богаты тиоктовой кислотой темно-зеленые листья овощей (шпинат, брокколи).

Витамин А (ретинол)

В 1913 г. Э. В. Макколлум (E. V. McCollum) и М. Дэвис (M. Davis) на основании проведенных исследований пришли к выводу, что сливочное масло и желток куриного яйца содержат вещество, связанное с липидами и необходимое для роста животных. Это вещество было условно обозначено как «растворимый в жирах А-фактор», в 1916 г. оно получило название «витамин А».

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 α - β - γ -каротинов, криптоксантина и др.

Физиологическая роль витамина А

Метаболические функции витамина А в сетчатке обеспечиваются ретинолом и ретиналем, а в остальных органах — ретиноевой кислотой. Именно ретиноевая кислота (а не ретинол или β -каротин, из которых она образуется) обеспечивает профилактику рака.

Витамин А играет роль в обеспечении темновой адаптации. В форме цис-ретиналя 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-ретиноля, который НАД-зависимая дегидрогеназа восстанавливает до транс-ретинола. В темноте транс-ретинол превращается в цис-ретинол, который ферментативно окисляется до цис-ретиналя. В этом процессе участвует НАД- и цинксодержащая 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 выраженном авитаминозе может изменяться цветовое зрение за счет нарушения функции колбочек, которые содержат небольшое количество витамина А.

Цинк является кофактором ферментов метаболизма витамина А на всех этапах биохимического каскада. В частности, цинк необходим для синтеза апо-ретинол-связывающего белка, который обеспечивает транспорт витамина А к органам-мишеням.

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, орогование 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 ЖКТ 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-цис-ретиноевая 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 одну треть.

Витамин А необходим для синтеза хондроитинсульфатов костной и других видов соединительной ткани, при его дефиците нарушается рост костей. Поэтому ранее его называли витамином роста.

Витамин А и каротиноиды обладают антиоксидантным действием. Они тормозят процессы перекисного окисления липидов. Каротиноиды лютеин, зеаксантин и кантаксантин, 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. Ликопин, которым богаты помидоры, отличается от всех каротиноидов выраженным тропизмом к жировой ткани и липидам, ему присущи антиоксидантный эффект в отношении липопротеидов и 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 как снижает чувствительность клеток молочной железы к эстрогенам. Показана роль витамина А в профилактике рецидивов рака печени.

Таким образом, витамин А является гормоновитаминном и редокс-витамином, а каротиноиды (ликопин, зеаксантин, лютеин, ксантофилл, геранилы) — только антиоксидантами, но с более выраженным действием.

Метаболизм витамина А

Эфиры ретинола расщепляются в тонкой кишке с освобождением ретинола, который в виде хиломикроннов поступает в лимфу и 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 трансретином. Освобождение ретинола печенью — цинкзависимый процесс. В клетках витамин А связывается с клеточным ретинолсвязывающим белком. Все формы витамина А выделяются из организма с желчью. Он может подвергаться энтерогепатической циркуляции. Метаболиты витамина А, образующиеся в печени, выделяются почками и кишечником. Период полувыведения составляет около 30 суток, что может приводить к кумуляции при приеме препаратов витамина А.

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 вареных, гомогенизированных продуктов вместе с эмульсией жиров (особенно ненасыщенных жирных кислот) и токоферолов. В энтероцитах (в меньшей степени — в печени) каротиноиды превращаются в витамин А при

участии цинксодержащего фермента β -каротин-15–15'-диоксигеназы, активность которого повышается в присутствии селена, глутатиона, цистеина, витамина B_{12} , сфингомиелина, желчных кислот и экзогенных антиоксидантов (галлокатехины, биофлавоноиды, антоцианиды и др.), а также стимулируется гормонами щитовидной железы. При гипотиреозе этот процесс может быть нарушен, что ведет к развитию каротинемической псевдожелтухи. Отрицательно влияют на усвоение каротина и витамина А продукты прогоркания жиров, в частности, перекиси, образующиеся при окислении ненасыщенных жирных кислот, а также наличие в продуктах нитритов. В норме из каротиноидов образуется ретиналь, который при участии ниацинзависимых дегидрогеназ восстанавливается в ретинол.

Клинические проявления дефицита и гипервитаминоза витамина А

Развитию гиповитаминоза витамина А способствуют следующие факторы: ограничение жиров в рационе, заболевания печени, желчевыводящих путей, поджелудочной железы, кишечника, дефицит в рационе витамина Е.

Сильным антивитаминым действием обладают химические соединения, применяемые в качестве дезинфекционных средств для защиты древесины: хлориды нафталина, креозол, карболинеум. Описан авитаминоз А под названием «болезнь сноповязального шпагата», так как шпагат был пропитан нафталинхлоридом.

Клинические проявления гиповитаминоза А:

- сухость кожи, гиперкератоз локтей и коленей, фолликулярный гиперкератоз (симптом «жабьей кожи»), угри, гнойничковые поражения кожи (рис. 6.4);



Рис. 6.4. Гиповитаминоз А. Гиперкератоз локтей. Фолликулярный гиперкератоз

- раннее старение кожи с образованием морщин;
- повышенная болевая и температурная чувствительность;
- сухость, тусклость и выпадение волос, ломкость и исчерченность ногтей;
- нарушения темновой адаптации (куриная слепота), конъюнктивит (ощущение песка в глазах, покраснение век, скопление корок и слизи в углах глаз, слезящиеся глаза на холоде), блефарит, ксерфталмия, при авитаминозе — кератомалиция, перфорация роговицы и слепота;

- ксантелазма век;
- ослабление эрекции, ускоренная эякуляция;
- нарушение иммунологического статуса, склонность к инфекционным заболеваниям;
- повышение риска возникновения злокачественных новообразований;
- склонность к образованию камней в почках и желчном пузыре;
- поражение эмали зубов, гиперэстезия эмали, образование слюнных камней;
- нарушение метаболизма железа, анемия (витамин А стимулирует синтез эритропоэтина).

При длительном формировании дефицита витамина А возникают метапластические изменения в такой последовательности:

- 1) слюнные железы (подчелюстные, околоушные, щечных карманов, языка и гортани);
- 2) дыхательные пути (нос, придаточные пазухи, трахея, бронхи);
- 3) мочеполовые пути (мочевой пузырь, мочеточники, почечные лоханки, эпидидимис, простата, семенные пузырьки, матка, трубы);
- 4) глаза и окологлазные железы (роговица, конъюнктива, слезные железы);
- 5) кожа (угревая сыпь, фолликулярный гиперкератоз).

Дефицит витамина А в МКБ-10 представлен следующим образом.

Е 50. Недостаточность витамина А.

Исключены: последствия недостаточности витамина А (Е 64.1).

Е 50.0. Недостаточность витамина А с ксерозом конъюнктивы.

Е 50.1. Недостаточность витамина А с бляшками Бито и ксерозом конъюнктивы.

Е 50.2. Недостаточность витамина А с ксерозом роговицы.

Е 50.3. Недостаточность витамина А с изъязвлением роговицы и ксерозом.

Е 50.4. Недостаточность витамина А с кератомалицией.

Е 50.5. Недостаточность витамина А с куриной слепотой.

Е 50.6. Недостаточность витамина А с ксерофтальмическими рубцами роговицы.

Е 50.7. Другие глазные проявления недостаточности витамина А.

Е 50.8. Другие проявления недостаточности витамина А.

Е 50.9. Недостаточность витамина А неуточненная.

Е 64.1. Последствия недостаточности витамина А.

У 67.0. Гипервитаминоз А.

Е 67.1. Гиперкаротинемия.

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. Во время беременности при превышении суточной дозы в 5000 МЕ возможно замедление роста плода и неправильное развитие его мочевых путей. У взрослого человека доза 12 000 МЕ/кг массы тела вызывает острый гипервитаминоз с токсическими явлениями, а продолжительный прием 4000 МЕ/кг массы тела приводит к хроническому гипервитаминозу.

Клинические проявления гипервитаминоза А:

- зуд и гиперемия кожи, шелушение кожи на губах, ладонях и в других местах, себорея, выпадение волос. Слущивание верхних слоев эпидермиса начинается через 7–21 день от начала лечения высокими дозами витамина;
- боль и отек вдоль длинных трубчатых костей у детей, кальциноз связок у взрослых;
- головная боль, раздражительность, возбуждение, спутанность сознания, двоение в глазах, звон в ушах, 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);
- тератогенное действие на плод у беременных женщин.

Избыток β -каротина может привести к псевдожелтухе, потенцирует действие гепатотропных ядов, нарушает усвоение других каротиноидов — зеаксантина и лютеина.

Потребность в витамине А и его источники

Согласно отечественным нормам 2008 г., *потребность взрослого человека в витамине А* составляет 900 ретиноловых эквивалентов в сутки или 2970 МЕ. 1 ретиноловый эквивалент — это 1 мкг ретинола. 1 мкг ретинола эквивалентен 3,3 МЕ. 1 ретиноловый эквивалент соответствует 6 мкг β -каротина или 12 мкг α - или γ -каротина. По нормам ФАО/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.

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 говяжья (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 зеленый лук (2,0), салат (1,75), абрикосы (1,6), тыква (1,5), томаты грунтовые (1,2).

Витамин D

В 1922 г. Э. В. Макколлум (E. V. McCollum) с сотрудниками на основании экспериментов сделал вывод о существовании витамина D, способного «регулировать метаболизм костей». А описание рахита впервые было дано в 1650 г. в «Трактате о рахите или детской болезни».

Основные представители витамина D — это эргокальциферол (D_2) и холекальциферол (D_3). Холекальциферол есть в продуктах животного происхождения, он также образуется из 7-дегидрохолестерина, содержащегося в коже, под влиянием

ультрафиолетовых лучей. Количество витамина D₃, синтезируемого в коже, зависит от длины волны, пигментации кожи и уровня загрязненности атмосферы. В жарких, но загрязненных районах дефицит витамина D чрезвычайно распространен. Эргокальциферол синтезируется при облучении ультрафиолетом с длиной волны 290–320 нм из провитамина эргостерина, входящего в состав растительных тканей.

Физиологическая роль витамина D

Главными мишенями гормоновитамина D являются почки, ЖКТ и кости. Его рецепторы найдены также в параситовидных железах, гипофизе, мозге, лимфоцитах, макрофагах, тимусе, коже. Мышцы имеют рецепторы только к кальцифедиолу.

Витамин D является главным звеном гормональной регуляции обмена кальция и фосфора:

- 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.

Кроме того, витамин D улучшает состояние противотуберкулезного и противогрибкового иммунитета.

Метаболизм витамина D

Пищевой витамин D из тощей кишки всасывается в проксимальном отделе тонкой кишки в составе хиломикронов, затем переносится в печень и жировую ткань D-связывающим α_1 -глобулином. При нефротическом синдроме и печеночной недостаточности наблюдается снижение уровня этого транспортного белка, а при беременности и гиперэстрогенизме — повышение. Биодоступность обычно составляет 60–90 %. Степень всасывания зависит от количества выделяемой желчи и резко нарушается при холестазах. В крови большая часть витамина находится в связанном состоянии с γ -глобулинами и альбуминами. 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 (кальцифедиол), а в почках под влиянием зависимой от паратгормона α_1 -гидроксилазы синтезируется наиболее активный метаболит 1,25-дигидроксивитамин D (кальцитриол). Почечное гидроксирование активируется не только паратгормоном, но и гипофосфатемией. Менее активные метаболиты 24,25- и 25,26-дигидроксивитамин D вырабатываются в почках, костях, хрящах и тонкой кишке. Первое гидроксирование 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 остеомалации.

Разрушение активного витамина D идет в печени с участием оксидаз, зависящих от цитохрома P-450. Некоторые лекарства (фенитоин, фенобарбитал, рифампицин, карбамазепин) повышают активность этих ферментов и способствуют развитию эндогенного дефицита витамина D. Из организма витамин D выводится в кишечник путем экскреции с желчью (15–30 % от введенной дозы в течение суток) и подвергается энтерогепатической циркуляции.

При *витамином D-зависимом наследственном рахите I типа* имеется дефицит почечной α_1 -гидроксилазы. Болезнь проявляется тяжелыми рахитическими изменениями скелета, гипоплазией эмали зубов, вторичным гиперпаратиреозом, гипокальцефатемией, аминоацидурией, высокой активностью сывороточной щелочной фосфатазы. Эффективно лечение малыми дозами кальцитриола или большими дозами обычного витамина D.

При *витамином D-зависимом наследственном рахите II типа* гидроксирование происходит нормально, но отмечается дефект тканевых рецепторов дигидроксивитамина D, снижающий чувствительность клеток-мишеней. Заболевание имеет схожую клиническую картину, но отличается наличием алопеции, эпидермальных кист и мышечной слабости.

Клинические проявления дефицита и гипервитаминоза 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»);
- утолщение эпифизов длинных трубчатых костей («рахитические браслеты») и «рахитические четки» на грудных концах ребер;
- деформация грудной клетки («куриная грудь», «грудь сапожника»);
- нарушения сна, раздражительность, потливость.

При *дефиците витамина D у взрослых* формируется остеомалация. 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 25 % пожилых пациентов в стационарах в той или иной степени страдают от остеопороза и остеомалации.

Группой риска в отношении гиповитаминоза D являются беременные женщины, кормящие матери, жители северных районов. Установлено, что в географических областях, где пища бедна витамином D, например в Скандинавии, повышена заболеваемость атеросклерозом, артритами, диабетом, особенно в юношеской форме.

Показано, что потеря кальция костей в пожилом возрасте сопровождается эктопической кальцификацией других тканей, особенно артерий и почек. Кальцификация артерий встречается почти у 90 % пациентов на фоне снижения уровня витамина D в сыворотке крови.

Для дефицита витамина D характерны следующие *лабораторные данные*:

- гипофосфатемия;
- фосфатурия;
- нормокальциемия, в тяжелых случаях — гипокальциемия;
- гипокальциурия;
- гипоцитратемия;
- гиперпаратиреоз;
- высокая активность щелочной фосфатазы.

Дефицит витамина D в МКБ-10 представлен следующим образом.

Е 55. Недостаточность витамина D.

Исключены: остеомаляция у взрослых (М 83), остеопороз (М 80, М 81), последствия рахита (Е 64.3).

Е 55.0. Рахит активный.

Исключены рахиты: кишечный (К 90.0), Крона (Е 50), неактивный (Е 64.3), почечный (N 25.0), витамин D-резистентный (Е 83.3).

Е 55.9. Недостаточность витамина D неутонченная.

Е 64.3. Последствия рахита.

Е 67.3. Гипервитаминоз D.

При применении неадекватных доз препаратов витамина D может развиваться *гипервитаминоз*, при котором происходят усиленная мобилизация кальция из костной ткани и метастатическая кальцификация органов и тканей (почек, сердца, кровеносных сосудов, печени, легких) с нарушением их функций. У детей гипервитаминоз появляется после приема 3 млн 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 400 МЕ (10 мкг/сут). 1 МЕ соответствует антирахитической активности 0,025 мкг холекальциферола. 1 мкг эквивалентен 40 МЕ витамина D.

Пищевые источники витамина D (мкг/100 г): жир из печени рыб и морских животных, консервы «Печень трески» (100,0), сельдь атлантическая жирная (30,0),

шпроты (20,5), нототения (17,5), кета (16,3), икра красная и черная (8,0), желтки яиц (7,7), окунь морской (2,3), масло сливочное (1,0), сыр чеддер (1,0), сметана 30 % (0,15), сливки 20 % (0,12), сметана 20 % (0,12), сливки 10 % (0,08).

Витамин Е (токоферол)

В 1922 г. Х. М. Эванс (H. M. Evans) и К. С. Бишоп (K. S. Bishop) впервые описали бесплодие у животных, выращенных на искусственной диете. Многочисленные исследования позволили установить, что наибольшей лечебной активностью при бесплодии обладает фактор, содержащийся в сливочном масле, листьях салата, зернах пшеницы и других злаков. В 1936 г. был выделен α -токоферол, который был назван витамином Е. Название «токоферол» произошло от греч. *tokos* — роды + *pherō* — несущий + лат. *oleum* — масло.

Витамин Е — это группа соединений, имеющих сходные биологические свойства. Они включают четыре токоферола (α - β - γ - δ) и четыре токотриенола (α - β - γ - δ). Наибольшей витаминной активностью обладают α - β - γ -токоферолы (соотношение их эффективности составляет 100:40:8), а наибольшие антиоксидантные свойства присущи δ -токоферолу. Если природный α -токоферол имеет D-конфигурацию, то синтетический является полным рацематом α -токоферола (DL- α -токоферол).

Физиологическая роль витамина Е

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 флавиновых 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 протромбинсвязывающей активностью.

Витамин Е подавляет липооксигеназный и циклооксигеназный пути окисления арахидоновой кислоты (синтез простагландинов и лейкотриенов), оказывает радиопротекторное и геропротекторное действие.

Токоферол стимулирует деятельность мышц, способствуя накоплению в них гликогена и нормализуя обменные процессы, повышает устойчивость эритроцитов к гемолизу, защищает воспроизводство клеток иммунной системы, которым необходимо быстро размножаться при встрече с источником возможного заболевания.

Метаболизм витамина Е

Примерно половина витамина Е, содержащегося в пище, всасывается из кишечника в составе хиломикронов, попадает в лимфу и обменивается в крови с ЛПНП

и другими липопротеидами. Гиповитаминоз Е возможен при наследственной абетапопротеинемии, так как нарушен транспорт витамина, а также при синдроме мальабсорбции и дефиците желчных кислот. Он находится во всех тканях организма, но больше всего — в жировой ткани, ЦНС, мышцах и печени (в митохондриальных и микросомальных мембранах).

Клинические проявления дефицита витамина Е и гипервитаминоза

Дефицит витамина Е прежде всего ведет к повреждению мышечных волокон и нейронов — клеток, обладающих большой мембранной поверхностью и высокой напряженностью процессов окисления, вырабатывающих активные формы кислорода. Могут страдать также быстро пролиферирующие клетки гепатоцитов, сперматогенного эпителия, эпителия нефронов, зародышевых тканей. Гиповитаминоз Е ведет к тканевой гипоксии в органах с высокой потребностью в кислороде.

Дефицит витамина Е может спровоцировать обострение или начало различных аутоиммунных и лимфопролиферативных заболеваний.

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.

Дефицит витамина Е в МКБ-10 представлен следующим образом.

Е 56. Недостаточность других витаминов.

Исключены: последствия недостаточности других витаминов (Е 64.8).

Е 56.0. Недостаточность витамина Е.

При лечении α -токоферолом возможно развитие *гипервитаминоза*, при котором отмечаются тромбоцитопения и гипокоагуляция (последняя связана с нарушением всасывания витамина К), ослабление сумеречного зрения из-за антагонизма с витамином А, диспепсические явления, гипогликемия, слабость, головная боль, ослабление потенции у мужчин, мышечные судороги. Возможно, это связано с конкуренцией больших доз α -токоферола, антиокислительная активность которого минимальна, с γ - и δ -токоферолом.

Потребность в витамине Е и его источники

Суточная потребность в витамине Е составляет 15 мг, увеличивается при мышечной нагрузке и употреблении в пищу большого количества растительных масел, содержащих ПНЖК.

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), греча ядрица (6,65), кукурузная крупа (2,7), креветки (2,27), кальмары (2,2), яйца (2,0), судак (1,8), скумбрия (1,6). В масле облепихи количество токоферолов может достигать 300 мг/100 г.

Витамин К (филлохинон, менахинон)

В 1929 г. датский ученый Х. Дэм (H. Dam) заметил, что у кур, питавшихся пищей, очищенной от холестерина, возникают кровоизлияния в пищеварительном тракте, мышцах и подкожной клетчатке. Эти явления проходили при добавлении в пищу смеси злаков. Убедившись, что антигеморрагический фактор не идентичен уже известным витаминам, Х. Дэм предложил назвать его витамином К (Coagulationsvitamin).

В природе жирорастворимый витамин К представлен двумя формами: растительный филлохинон (K_1) и менее активный бактериальный менахинон (K_2). Синтетический аналог витамина метилнафтохинон бисульфид (викасол) является водорастворимым.

Физиологическая роль витамина К

Витамин К является гормоновитаминем, редокс-витамином и энзимовитаминем. Как редокс-витамин он способен принимать и отдавать протоны и электроны по типу превращения хинона в гидрохинон и обратно. Как гормоновитамин 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.

Витамин К является одним из компонентов клеточной мембраны, активно влияет на ее функциональные свойства.

Метаболизм витамина К

В норме 80 % витамина K_1 всасывается из начальных отделов тонкой кишки в лимфу в составе хиломикронов и переносится липопротеидами. Для его всасывания необходимо присутствие желчных кислот. Витамин K_2 , синтезируемый микрофлорой кишечника, всасывается в толстой кишке, его абсорбция не требует энергии и специального переносчика. Витамин К в организме полностью метаболизируется и выделяется с желчью и мочой. Избыточный прием кальция и передозировка витамина Е ухудшают синтез и усвояемость витамина К, при этом может развиваться геморрагический синдром.

Клинические проявления дефицита витамина К

Дефицит витамина К приводит к развитию геморрагического синдрома. Пищевой фактор не играет роли в развитии гиповитаминоза К. Причинами гиповитаминоза могут быть:

- дисбактериоз кишечника (в частности, после лечения антибиотиками и сульфаниламидами);

- отравление антивитаминами К. Подобным действием обладают кумариновые антикоагулянты, цефалоспорины третьего 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 могут появиться кровотечения из пупочного остатка, метроррагия, мелена, в тяжелых случаях бывают кровоизлияния в мозг, печень, легкие, надпочечники. Это связано со стерильностью кишечника у новорожденных (витамин К у них 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.

Дефицит витамина К в МКБ-10 представлен следующим образом.

Е 56. Недостаточность других витаминов.

Е 56.1. Недостаточность витамина К.

Исключены: недостаточность фактора свертывания крови вследствие недостаточности витамина К (D 68.4), недостаточность витамина К у новорожденного (P 53).

Потребность в витамине К и его источники

Потребность в витамине К составляет 120 мкг/сут.

Пищевые источники витамина К: цветная и брюссельская капуста, шпинат, салат, кабачки, масло, сыр, яичный желток, 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 — жизненно важные компоненты пищи человека и необходимы для построения структур живых тканей и осуществления биохимических и физиологических процессов, лежащих в основе жизнедеятельности организма. В данной главе речь пойдет о макро- и микроэлементах, их метаболизме в организме человека, биологической роли, клинических признаках их недостаточности, основных пищевых источниках, а также о способах диетической коррекции нарушений минерального обмена. Важно помнить, что содержание минеральных веществ в плазме крови не всегда коррелирует с их запасами в организме, поэтому выявить дефицит минеральных компонентов можно лишь с учетом клинической картины.

В течение длительного времени минеральные вещества классифицировали следующим образом: к макроэлементам относили минералы, содержание которых превышает 0,001 % массы тканей (кальций, фосфор, натрий, калий, железо, магний, хлор, сера). При этом калий, магний, кальций, натрий обладают щелочными

(основными) свойствами, а фосфор, сера и хлор — кислотными. К микроэлементам относили минералы, содержащиеся в организме в количестве 0,001–0,000001 % и менее (железо, цинк, йод, фтор, марганец, кремний, медь, селен и др.). В последние годы все элементы (в том числе минеральные), входящие в состав тела человека, разделяют на четыре группы.

I. Структурные элементы (содержание в организме более 1 кг): кислород, углерод, азот, водород, кальций. Эти элементы составляют основную часть органического и минерального матрикса в организме человека, на них приходится 96,86 % массы тела.

II. Макроэлементы (содержание — от 1 г до 1 кг).

1. Фосфор (780 г).
2. Калий, сера, натрий, хлор (содержание — более 100 г).
3. Магний (19 г).
4. Железо, фтор, цинк, кремний, цирконий (содержание — от 1,7 до 4,5 г).

III. Микроэлементы (содержание — от 1 мг до 1 г).

1. Рубидий, стронций, бром, свинец, ниобий (содержание — более 100 мг).
2. Медь, алюминий, кадмий (содержание — 50–100 мг).
3. Барий, бор, теллур, ванадий, мышьяк, олово, селен, титан, ртуть, марганец, йод, никель, золото (содержание — 10–50 мг).
4. Молибден, сурьма, хром, иттрий, кобальт, цезий, германий (содержание — 1–10 мг).

IV. Ультрамикроэлементы (содержание — менее 1 мг): серебро, литий, уран, бериллий и др.

Следует отметить, что содержание минералов в организме человека не является постоянной величиной, оно зависит от содержания их в рационе питания и в окружающей среде, от состояния организма (нарушение усвоения, ускоренное выведение). Так, содержание магния в организме может колебаться от 21 до 28 г, цинка — от 1,4 до 2,4 г, ванадия — от 10 до 25 мг. Дефицит минеральных веществ может способствовать развитию тех или иных заболеваний (табл. 7.1), а также приводить к нарушению поведения и плохой успеваемости у школьников и студентов.

Таблица 7.1. Взаимосвязь между заболеваниями и дефицитом отдельных минералов

Болезни	Дефицит минерала
Сердца и сосудов	Калий, магний, медь, селен, хром
Хронический бронхит	Йод, железо, магний, медь, селен, цинк
Бронхиальная астма	Магний, марганец, кобальт
Заболевания костной ткани	Кальций, бор, кремний, магний, медь, фтор
Онкологические заболевания	Германий, йод, кальций, магний, медь, селен, цинк

Всасывание различных минеральных веществ из ЖКТ существенно варьирует. Так, фтор, бром, йод, бор и мышьяк всасываются практически на 100 %, железо, марганец, хром — на 10–15 %, серебро, барий, никель, алюминий — всего на 0,5–0,7 %. На всасывание часто влияет форма, в которой находится тот или иной элемент. Например, всасывание селена из Se-метионина составляет 37 %, из Se-цистеина — 73 %, из селенита натрия — 42 %, из элементного селена — 7 %. Магний лучше

всасывается, когда находится в хелатных формах (глюконат, цитрат, ацетат, лактат, трисиликат). При недостатке того или иного элемента всасывание его увеличивается, при избытке — уменьшается.

Между различными минералами существуют синергетические или антагонистические взаимодействия (табл. 7.2).

Таблица 7.2. Основные антагонистические взаимодействия элементов

Элемент	Приводит к дефициту
Hg (ртуть)	Se (селен)
As (мышьяк)	Se (селен)
Cd (кадмий)	Se (селен), Zn (цинк)
Ca (кальций)	Zn (цинк), P (фосфор)
Fe (железо)	Cu (медь), Zn (цинк)
Mn (марганец)	Mg (магний), Cu (медь)
Mo (молибден)	Cu (медь)
Zn (цинк)	Cu (медь), Fe (железо)
Pb (свинец)	Ca (кальций), Zn (цинк)
Cu (медь)	Zn (цинк), Mo (молибден)

Рассмотрим основные макро- и микроэлементы, которые в большинстве своем входят в состав витаминно-минеральных комплексов.

Кальций

Выделен в 1808 г. Г. Дэви. По распространенности в природе кальций занимает пятое место среди всех элементов и третье — среди металлов, после алюминия и железа. В организме человека в среднем содержится 1000–1200 г кальция, из которых 98 % депонируется в костной ткани, 2 % — в мягких тканях и мышцах. Концентрация кальция внутри клетки в 10 000–100 000 раз меньше, чем снаружи. У взрослого человека внеклеточный пул кальция обновляется от 20 до 30 раз в сутки, тогда как костная ткань обновляет его каждые 5–6 лет.

Физиологическая роль кальция

В организме кальций выполняет следующие функции:

- формирование костей, дентина и эмали зубов;
- регуляция нервной и нервно-мышечной проводимости. Кальций обеспечивает передачу нервного импульса, что необходимо для функционирования головного мозга (кратковременная память, обучающие навыки); сокращение скелетных и гладких мышц, миокарда. За счет уменьшения спазма гладких мышц кальций оказывает болеутоляющее действие при спазмах кишечника, матки (болезненные менструации, роды), при мигрени;
- регуляция сосудистого тонуса, сердечного ритма, уменьшение проницаемости сосудистой стенки;
- регуляция состояния покровных тканей — кожи, волос, ногтей;
- противовоспалительное, десенсибилизирующее действие. Препараты кальция могут снять боль при укусах пчел, артритах;

- обеспечение репродуктивной функции;
- участие в кислотно-основном равновесии организма (ощелачивающее действие);
- обеспечение функционирования сенсорных систем (слуха и зрения);
- участие в работе выделительной системы;
- обеспечение эффективности функции иммунной системы;
- детоксикационное и радиопротекторное действие (противодействует накоплению токсинов и тяжелых металлов, радиоактивных веществ);
- участие в свертывании крови;
- активация ряда ферментов и некоторых эндокринных желез (например, усиление действия вазопрессина);
- активация апоптоза и транскрипционного аппарата клеток.

Метаболизм кальция

Кальций поступает с пищей в виде фосфатов. Натриевые соли желчных кислот образуют с кальцием растворимые комплексные соли, которые транспортируются через мембраны энтероцитов. Активная форма витамина D (1,25-дигидроксихолекальциферол) стимулирует биосинтез Ca^{2+} -связывающего белка в энтероцитах и участвует в переносе ионов кальция через мембраны вместе с Са-зависимой АТФазой. Кальций всасывается преимущественно в виде одноосновных солей фосфорной кислоты в двенадцатиперстной кишке и в начальных отделах тощей кишки, далее идет пассивное всасывание, независимое от витамина D, по всей длине тощей кишки и особенно в подвздошной кишке. Приблизительно 4 % кальция (8 мг/день) всасывается в толстой кишке. В этом случае количество абсорбируемого кальция зависит прежде всего от его количества в пищевом рационе. При пониженной кислотности желудочного сока ухудшается абсорбция кальция пищи.

Заболевания органов пищеварения (атрофический гастрит, энтериты, снижение внешнесекреторной функции поджелудочной железы, гепатиты, цирроз печени) могут приводить к ухудшению всасывания кальция.

Уменьшают усвоение кальция из кишечника:

- *избыток фосфора* в пище (в норме соотношение кальция и фосфора должно быть примерно 1:1). Фосфором богаты какао, соевые бобы, лецитин, печень, дрожжи, пшеничные зародыши. Если в пище имеется избыток фосфора, то образуется трехосновной фосфорнокислый кальций, который плохо усваивается. Нередко в высокобелковых рационах фосфора содержится в 10 раз больше, чем кальция;
- *избыток насыщенных жирных кислот* (баранье, говяжье сало, кулинарные жиры). Нормальное количество пищевого жира улучшает баланс кальция у здоровых взрослых людей. Из обезжиренных молочных продуктов кальций усваивается хуже. Оптимальным считается соотношение кальция и жира в одном приеме пищи порядка 1:100. Примерно такое соотношение — в сливках 10%-ной жирности. При избыточном потреблении жиров и наличии мальабсорбции жира (стеатореи) кальций связывается с жирными кислотами, формируя нерастворимые мыла в просвете кишечника. На образование их в кишечном содержимом воздействуют следующие факторы: панкреатическая липаза, количество ионизированных жирных кислот, длина их цепи, насыщенность, а также концентрация

кальция и моноглицеридов. У младенцев из грудного молока абсорбируются 65 % кальция, а из молочных смесей на основе коровьего молока — 50 %;

- *пищевая клетчатка* (целлюлоза), гемицеллюлоза. Так, в одном из исследований замена белой муки (поставляющей 22 г пищевых волокон в день) мукой из цельной пшеницы (53 г пищевых волокон в день) в обычном рационе послужила причиной отрицательного баланса кальция даже при потреблении его выше нормы. Подобный эффект оказывают волокна фруктов и овощей за счет содержащихся в них уруновых кислот. Пектин не влияет на абсорбцию кальция у людей, вероятно, потому что 80 % его уруновых кислот подвергаются метилированию и не могут связывать кальций. Теоретически типичная вегетарианская диета содержит достаточное количество уруновых кислот, чтобы связать 360 мг кальция, но большинство этих кислот усваивается в более низком отделе кишечника, поэтому часть кальция может быть абсорбируема;
- *фитиновая (инозитгексафосфорная) кислота* растительных продуктов, которой наиболее богаты пшеничные отруби. 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 их свойство используется в терапевтических целях при абсорбтивных и идиопатических гиперкальциуриях;
- *щавелевая кислота*. Например, из богатого щавелевой кислотой шпината всасывается всего 5 % кальция (для сравнения: из молока всасывается 27 % кальция). Продукты с низким содержанием щавелевой кислоты (белокочанная капуста, брокколи, репа, зелень горчицы) — хорошие источники кальция, особенно в случаях, когда человек не переносит самые богатые источники пищевого кальция (молоко и молочные продукты) по причине пищевой аллергии или лактазной недостаточности;
- *сода и любые щелочи*, нейтрализующие кислотность желудочного сока;
- *избыток сладостей* (стимулирует выделение щелочных пищеварительных соков);
- *дефицит витамина D* в пище (чистое вегетарианство).

К составным компонентам пищи, увеличивающим биодоступность кальция, относятся:

- *лактоза* грудного молока и молочной смеси, которая повышает всасывание кальция у младенцев. В одном эксперименте абсорбция кальция из молочной смеси с лактозой составила 60 % по сравнению с 36 % из молочной смеси без лактозы и 72 % из молочной смеси с добавлением лактазы. Неясно, улучшает ли лактоза у взрослых абсорбционную способность кальция из молочных продуктов. Например, у взрослых из йогурта всасывается такое же количество кальция, как и из молока, притом что лактоза в йогурте подвергается гидролизу лактазой, вырабатываемой бактериями йогурта;
- *пищевой белок* — при достаточном его количестве в рационе всасывается примерно 15 % полученного с рационом кальция, а при низкобелковом рационе — около 5 %;
- *некоторые лекарственные препараты* — кортизон, противосудорожные препараты, тиреоидин.

В плазме крови содержится около 2,5 ммоль/л кальция (9–11 мг/100 мл) в виде двух фракций: недиффундирующей — комплексы с белками, и диффундирующей — ионизированный кальций и комплексы с кислыми органическими анионами. Комплексы с белками являются одной из форм депонирования кальция. На их долю приходится примерно 40 % общего количества кальция плазмы. Концентрация ионизированного кальция в крови составляет 1,33 ммоль/л (45 %), комплексов с фосфатами, карбонатами, цитратами и анионами других органических кислот — 0,3 ммоль/л (15 %). Процент связанного кальция (СвСа) может быть определен по формуле:

$$\text{СвСа} (\%) = [(0,8 \times \text{А}) + (0,2 \times \text{Г})] + 3,$$

где: А — концентрация в плазме крови альбуминов (г/л), Г — глобулинов (г/л).

Общий и ионизированный кальций сыворотки жестко регулируются. Низкий уровень общего кальция крови необязательно указывает на диетический дефицит кальция, а зависит чаще всего от гипоальбуминемии. В этом случае он не нормализуется при дополнительном поступлении кальция с пищей. К гипокальциемии могут приводить дефицит витамина D, заболевания костей, гормональные расстройства.

В клетках основная часть кальция связана с белками и фосфолипидами мембран и органелл. Регуляция трансмембранного переноса Ca^{2+} осуществляется Ca^{2+} -зависимой аденозинтрифосфатазой при участии гормонов щитовидной и паращитовидной желез.

В норме ионизированный кальций выводится из организма через кишечник главным образом с желчью. Количество выделяемого кальция зависит от его концентрации в плазме. С мочой выделяется 2 мг/кг массы тела, с потом — 5 мг/100 мл, через полость рта, слизистую оболочку желудка и кишечника — 0,5–0,7 г. Почки фильтруют приблизительно 8,6 г/сут, почти все его количество повторно абсорбируется (в дистальной части канальцев — 15 %, в проксимальной части — 60 %, в петле Генле — 25 %) и лишь от 100 до 300 мг выводится с мочой. У одного и того же человека уровень кальция в моче в течение дня колеблется в широком диапазоне. Это происходит благодаря главным образом кальцийуретическому эффекту пищевых продуктов. Потеря кальция через кожу составляет лишь около 15 мг/день, но существенно увеличивается при выраженном потоотделении.

Увеличению потери кальция с мочой способствуют:

- *избыток натрия и кофеина* в рационе. Кальций находится в биологическом антагонизме с ионами натрия и калия. Изменения содержания кальция в моче обычно сопровождаются аналогичными изменениями содержания натрия и наоборот. Эти два элемента сообща участвуют в механизмах реабсорбции в проксимальном отделе канальца, но не в дистальном отделе, где реабсорбция регулируется гормонами. Если к диете здоровых женщин, находящихся в постменопаузе, ежедневно на протяжении десяти лет добавлять 3 г и 6 г натрия хлорида, то это приведет к мобилизации скелетного кальция на 7,5 % и 10 % соответственно и станет потенциальным фактором риска развития у них остеопороза;
- *усвоенные углеводы и белки*. На каждые дополнительные (сверх физиологической нормы) 50 г белка рациона теряются с мочой 60 мг кальция. Богатая белками диета у взрослых приводит к отрицательному балансу кальция. Интересен следу-

ющий факт: индуцированная гиперпротеиновой диетой кальциурия не приводит к компенсаторному увеличению эффективности абсорбции кальция в кишке;

- *избыток в пище фосфора* увеличивает синтез паратгормона, который уменьшает уровень кальция в моче и оказывает непосредственное влияние на почечный канальцевый транспорт кальция;
- инфузия *аминокислот и глюкозы* пациентам, получающим полное парентеральное питание, приводит к потере кальция с мочой и отрицательному балансу кальция;
- *избыток инсулина* может ухудшать обратное всасывание кальция в почках.

В организме человека существует система поддержания постоянной концентрации кальция, обеспечивающая его поступление по мере необходимости:

- из потребляемой пищи;
- из костей, если его не хватает в потребляемой пище, при этом кости становятся более тонкими и хрупкими.

Количество кальция, поступающего повторно в кровь после почечного этапа его обмена, уменьшается.

Всасывание кальция в кишечнике, реабсорбция почками и обновление в кости непосредственно регулируются паратгормоном, кальцитонином и витамином D. Кроме того, в обмене веществ кости и метаболизме кальция участвуют и другие гормоны — глюкокортикоиды, гормоны щитовидной железы (T_3 , T_4), гормон роста, инсулин и эстрогены. Период полуэлиминации кальция составляет 5,8–19,2 года.

Избыток глюкокортикостероидов (ГКС) при болезни Кушинга (или когда они используются в терапии различных заболеваний) способствует потере кости, особенно трабекулярной, что приводит к замедлению роста и скелетного созревания у детей, а также к остеопорозу у взрослых. Главный эффект ГКС — подавление остеобластной деятельности, хотя функцию остеокластов они тоже нарушают. ГКС также мешают активному и пассивному транспорту кальция через энтероциты.

Гормоны щитовидной железы (T_3 , T_4) стимулируют резорбцию кости. И компактная, и трабекулярная кости разрушаются при гипертиреозе. Гипотиреоз мешает действию паратгормона по мобилизации кости, приводя к вторичному гиперпаратиреозу. При этом увеличиваются абсорбция кальция в кишке и его почечная реабсорбция.

Гормон роста стимулирует рост хряща и кости посредством факторов роста. Это также усиливает активный транспорт кальция в кишке.

Инсулин активизирует остеобластную продукцию коллагена и непосредственно уменьшает почечную реабсорбцию кальция и натрия.

Нормальные уровни *эстрогенов* сыворотки крови необходимы для обеспечения оптимального баланса кости. Снижение уровня эстрогенов у женщин в постменопаузе — главный фактор развития резорбции кости и остеопороза. В кости идентифицированы рецепторы эстрогена. Лечение эстрогенами женщин в постменопаузе уменьшает резорбцию кости в течение недель без изменений в сыворотке паратгормона, кальцитонина или метаболитов витамина D. Однако более пролонгированная терапия эстрогенами приводит к увеличению синтеза паратгормона и метаболита витамина D, что может объяснить наблюдаемые улучшения кишечной абсорбции и почечной реабсорбции кальция.

Тестостерон также ингибирует резорбцию кости. Остеопороз имеет место у взрослых мужчин с гипогонадизмом.

Клинические проявления дефицита и избытка кальция

В организме новорожденного содержится всего 30 г кальция. Человек депонирует кальций в костях до 25 лет. Чтобы накопить 1000–1200 г, в детском возрасте ежедневно должно депонироваться 100–150 мг кальция. В возрасте от 11 до 24 лет мужчинам и женщинам рекомендовано увеличить ежедневное потребление кальция до 1200 мг. После 35 лет организм под воздействием паратгормона «перекачивает» кальций из костей в кровь (10–30 мг/день) и к 70 годам теряет до 30 % запасов кальция, особенно у женщин в постменопаузе и у мужчин старше 65 лет. Скелет — главный участок хранения кальция для обеспечения его нормального содержания во внеклеточной жидкости. При недостаточном поступлении кальция с пищей отрицательный баланс кальция сначала приводит к безопасной мобилизации данного минерала из кости. В дальнейшем хроническое истощение скелетного кальция способствует развитию остеопороза.

Баланс кальция положителен во время беременности и отрицателен в период кормления грудью. Статистические данные свидетельствуют о том, что мы потребляем в среднем 400 мг кальция в сутки. *Дефицит кальция* в организме коррелирует с его содержанием в волосах. Избыточное содержание кальция в волосах указывает на риск дефицита этого элемента в организме, свидетельствуя об усиленном его выведении при гиперкальциемии, связанной, как правило, с вымыванием кальция из костей. В седых волосах кальция может быть меньше.

У детей дефицит кальция проявляется следующими симптомами:

- рахит, склонность к переломам костей;
- плохой рост зубов, кариес;
- судороги, мышечные боли;
- отставание в развитии;
- частые инфекционные заболевания;
- аллергозы;
- фурункулез;
- угревая сыпь.

Клинические проявления дефицита кальция у взрослых:

- остеопороз, склонность к переломам;
- уменьшение роста;
- разрушение зубов;
- хрупкость ногтей;
- локализованное онемение и парестезии рук и ног;
- судороги мышц;
- болезненные менструации;
- нервозность, гиперактивность, раздражительность;
- бессонница;
- депрессия, синдром хронической усталости;
- старческое слабоумие;
- экзема, аллергия;

- тахикардия;
- учащение хронических воспалительных процессов в слизистых оболочках дыхательных путей, мочеполовой системы, ЖКТ;
- гастроэзофагеальный рефлюкс, который развивается вследствие того, что лица с дефицитом кальция нервозны, быстро едят, разговаривают во время еды, заглатывая воздух, который потом приводит к отрыжке и изжоге.

Заболевания, при которых нарушен метаболизм 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 возникновение или клиническое проявление его дефицита.

Кишечная мальабсорбция. Многие расстройства функции кишечника (например, болезнь Крона, целиакия, состояние после резекции части тонкой кишки и др.) характеризуются мальабсорбцией кальция, так же как и дефицитом витамина D и остеомаляцией.

Идиопатическая гиперкальциурия и кальциевый нефролитиаз. У большинства пациентов с кальциевыми камнями в почках отмечена идиопатическая гиперкальциурия. Приблизительно в 90 % случаев наблюдаются повышение активной абсорбции кальция, нормальное содержание кальция и паратгормона в сыворотке крови, повышение содержания метаболитов витамина D. Увеличение уровня витамина D может быть первичным дефектом, связано оно с усиленной фильтрацией фосфата почками. По причинам, которые полностью не понятны, при кальциевом нефролитиазе наблюдается более низкое содержание минерала в кости. Возможные объяснения — гипофосфатемия, гиперкальциурия и повышение в сыворотке крови метаболитов витамина D, сопровождаемое низким потреблением кальция. К сожалению, лечение мочекаменной болезни диетой с низким содержанием кальция может усиливать потерю кости.

Нарушение кишечной абсорбции. Чрезмерное кишечное всасывание и гиперкальциемия наблюдаются при саркоидозе и при первичном гиперпаратиреозе (из-за увеличенной экстраренальной продукции метаболита витамина D). Ухудшение всасывания кальция вызвано редуцированным синтезом метаболитов витамина D при хронической почечной недостаточности и гипопаратиреозе.

Артериальная гипертензия. Потребление кальция обратно пропорционально артериальному давлению. Низкий ренин плазмы, чувствительность к пищевой соли и измененный метаболизм кальция — предикторы гипотензивного ответа на дополнительное поступление кальция.

Рак толстой кишки. Данные большого количества эпидемиологических обзоров свидетельствуют, что потребление кальция в количестве, равном норме или слегка превышающем норму, защищает от рака толстой кишки. Однако при изучении потребления обычных пищевых продуктов и значения комплексного рациона человека эта гипотеза не подтвердилась. Например, более высокое потребление кальция из молочных продуктов обычно сочетается с большим количеством жиров,

белков, витамина D, фосфора и рибофлавина, содержащихся в молочных продуктах. Однако несколько клинических испытаний показали сокращение пролиферации клеток в слизистой оболочке толстой кишки при высоком риске развития рака толстой кишки, когда субъектам давали добавки кальция. Считают, что пищевые добавки увеличивают внутрипросветную концентрацию ионов кальция и фосфата кальция, которые преципитируют желчные или жирные кислоты, стимулирующие пролиферацию эпителиальных клеток толстой кишки.

Токсичность кальция. Какие-либо неблагоприятные эффекты от приема пищевых добавок кальция, обеспечивающих поступление его до 2400 мг/сут, кроме запора у некоторых индивидуумов и нарушения всасывания железа, не обнаружены. Ежедневное потребление более чем 2400 мг кальция может нарушать функцию почек. Добавка кальция не приводит к повышенному риску формирования камней у здоровых взрослых, но может способствовать этому у пациентов с абсорбтивной или почечной гиперкальциурией, первичным гиперпаратиреозом и саркоидозом.

Потребность в кальции

Потребность в кальции, согласно Нормам физиологических потребностей, составляет для мужчин и женщин 18–60 лет 1000 мг/сут, старше 60 лет — 1200 мг/сут. Беременным женщинам во вторую половину беременности дополнительно к суточной норме рекомендуется 300 мг, кормящим матерям — 400 мг этого элемента.

Потребность в кальции повышается у спортсменов, при работе, связанной с профессиональными вредностями (фторсодержащая пыль, пыль от фосфатных удобрений и др.), обильном потоотделении, лечении ГКС и анаболическими стероидными препаратами.

Пищевые источники кальция

Более половины количества потребляемого кальция человек получает с молочными продуктами (табл. 7.3). Лучше всего кальций усваивается из молока, сыра и йогурта. Другими источниками являются некоторые зеленые овощи (брокколи), орехи, соевый творог, осажженный кальцием, костная мука. Биодоступность кальция из некоторых немолочных источников недостаточна. Существенным вкладом в потребление кальция у некоторых людей могут быть обогащенные кальцием пищевые продукты типа сока и муки. В продуктах питания кальций содержится главным образом в виде труднорастворимых солей (фосфатов, карбонатов, оксалатов и др.).

Таблица 7.3. Содержание кальция в некоторых пищевых продуктах

Продукты	Кальций (мг/100 г)
Мак	1667
Кунжут	1474
Сыры сычужные полутвердые («Прибалтийский», «Литовский»)	1000–1080
Молоко 2,5 % сухое	1000
Сыры сычужные твердые	880–1000
Сливки сухие 42 %	700
Сыры сычужные рассольные (брынза, сулугуни)	630–780
Сыры сычужные мягкие («Адыгейский», рокфор, русский камамбер)	510–740

Продукты	Кальций (мг/100 г)
Семечки подсолнуха	367
Петрушка	245
Сыры плавленые («Костромской», «Российский», мятный, «Сказка», «Золушка», колбасный и др.)	240–790
Творог 11 %	160
Фасоль	150
Молоко 1 %	126
Сливки 20 %	109
Кисломолочные продукты	109–136
Горох	115
Капуста белокочанная	48
Орехи	47–273

Адекватный уровень потребления кальция — 1250 мг, верхний допустимый уровень потребления — 2500 мг (здесь и далее адекватный и верхний допустимый уровни указываются согласно МР № 2.3.1 1915-04 «Рекомендуемые уровни потребления пищевых и биологически активных веществ. Методические рекомендации» (утв. Роспотребнадзором 02.07.2004).

Поскольку женщинам часто рекомендуется кальций и железо, интересно рассмотреть взаимодействия между этими минералами. В одном исследовании было установлено, что добавка карбоната кальция и гидроксиапатита уменьшала абсорбцию железа примерно до 50 % у женщин в постменопаузе. В другом исследовании кальций молока (500 мг) ингибировал всасывание железа на 30 %. В случае дополнительного приема с пищей кальций в форме карбоната, цитрата и фосфата ингибирует всасывание железа из пищевого негеминового и геминового железа. Но если карбонат кальция (600 мг) принимается без пищи, то он не ингибирует всасывание железа из сульфата железа (18 мг железа). Однако цитрат и фосфат кальция значительно (приблизительно на 50 %) подавляют всасывание железа. Таким образом, использование добавки кальция с пищей существенно влияет на всасывание железа. Поскольку он воздействует на абсорбцию и геминового, и негеминового железа, кальций, вероятно, затрагивает внутриклеточную передачу железа энтероцитом. Дополнение кальция к пшеничному тесту уменьшает всасывание железа из хлеба.

Проводились исследования смеси, состоящей из карбоната кальция, лимонной кислоты и яблочной кислоты в соотношении 5:1:1 моль/моль/моль, как источника дополнительного кальция, который хорошо абсорбируется. Этот комплекс понижал абсорбцию железа на 30 %, за исключением его употребления вместе с апельсиновым соком. Лимонная и аскорбиновая кислота апельсинового сока уменьшает подавление этим комплексом абсорбции железа за счет увеличения его растворимости.

Препараты кальция широко используются для лечения и профилактики остеопороза. Проводилось множество клинических испытаний, но не все из них показали, что препараты кальция замедляют потерю кости у женщин в постменопаузе. Известно, что добавки кальция карбоната, обеспечивая 2000 мг кальция в день, в большей степени замедляют скорость потери кортикальной кости (типа проксимального отдела предплечья), чем трабекулярной (поясничный отдел позвоночника). К сожалению, большинство переломов происходит в трабекулярной кости. Пищевые

добавки кальция могут защищать от деминерализации кости у тех женщин, чья диета бедна кальцием. Добавки кальция эффективны при поддержании скелетного кальция у женщин, находившихся более шести лет в постменопаузе и не получавших эстрогены. Кальций-цитрат-малат (500 мг/день) более целесообразен, чем карбонат кальция, и даже эффективен для трабекулярной кости. Никакая пищевая добавка не изменяет скорости потери минерала кости у тех женщин, которые получают с пищей недостаточное количество кальция — от 400 до 650 мг/день.

Фосфор

В XII в. арабские алхимики нашли способ получения фосфора, но общепризнанной датой открытия этого элемента считается 1669 г., когда немецкий ученый Х. Бранд выделил чистый фосфор. Фосфор не является металлом, он растворим в жирах, этиловом спирте, бензине и в жидкостях организма. При попадании в организм быстро всасывается, обладает высокой токсичностью. Фосфор не встречается в природе в свободном виде, он существует только в виде солей фосфорных кислот — фосфатов.

В организм человека фосфор поступает с пищей в виде фосфатов, фосфолипидов, фосфопротеинов. Моновалентные катионы (натрий, калий и аммоний) могут формировать с фосфорной кислотой (H_3PO_4) хорошо растворимые соли фосфата, тогда как двухвалентные катионы (кальций и магний) формируют относительно нерастворимые его соединения. Фосфор обнаружен во всех клетках организма, но больше всего его содержится в костной ткани (более 5000 мг/кг сухого вещества), в ткани мозга (4000 мг/кг), в мышцах (220–270 мг/кг). Общее содержание фосфора составляет приблизительно 500 г у мужчин и 400 г у женщин.

Фосфор — главный внутриклеточный анион, концентрация его в клетках в 100 раз превышает концентрацию во внеклеточных жидкостях. Большая часть (70 %) общего фосфора в плазме обнаружена как составная часть органических фосфолипидов. В плазме крови содержится также неорганический фосфор, 10 % которого связано с белком, 5 % составляют комплексы с кальцием или магнием, большая часть неорганического фосфора плазмы представлена двумя фракциями ортофосфата.

Физиологическая роль фосфора

Фосфор выполняет следующие функции:

- необходим для построения костей и зубов. Фосфор соединяется с кальцием, образуя гидроксипатит — основное неорганическое соединение кости;
- регулирует функцию паращитовидных желез;
- входит в состав ДНК и РНК, которые являются полимерами, основанными на мономерах сложных эфиров фосфата;
- в составе фосфолипидов присутствует в мембранах клеток;
- участвует в энергетическом обмене, являясь кофактором разнообразных ферментов и основным резервуаром метаболической энергии в форме АТФ, АДФ, креатинфосфата, гуанинфосфата и фосфоэнолпирувата;
- принимает участие в реакциях фосфорилирования, в том числе тиамина и пиридоксина.

Метаболизм фосфора

Метаболизм фосфора в организме представляет сложное взаимодействие между различными факторами, которые могут затрагивать пищеварение, абсорбцию, распределение и экскрецию этого элемента. Нерастворимые минеральные соли фосфата образуются при повышенном рН. Кислая среда желудка (рН = 2) и большей части проксимального отдела тонкой кишки (рН = 5) может играть важную роль в поддержании растворимости и биодоступности неорганического фосфора. В этом отношении важно потенциальное влияние на растворимость и биодоступность фосфора гипохлоргидрии, обычно наблюдаемой у пожилых и у пациентов, получающих противоязвенную терапию.

В вегетарианских диетах значимая часть диетического фосфора может находиться в форме фитата. Животные и люди не обладают ферментом фитазой, которая необходима для расщепления фитатов и освобождения фосфора. Однако прокариоты (дрожжи и бактерии) содержат фитазу. Это любопытное свойство природы важно для пищевого фосфора по двум причинам. Сначала традиционное использование дрожжей в производстве хлеба приводило к разложению фитата из-за гидролитического действия фитаз дрожжей до выпечки. Далее бактерии толстой кишки разлагают некоторое количество пищевого фитата. Фитат плохо переваривается в ЖКТ человека. Впитывание воды в зерно может эффективно удалять фитат из некоторых пищевых продуктов. Например, 99,6 % фитата в бобах может быть извлечено при замачивании их в воде. При размалывании зерна некоторых хлебных злаков удаляются внешние слои отрубей, которые содержат существенное количество фитата. Однако такая обработка уменьшает и количество фосфора, и содержание минералов в пище. Известно, что фитаты, потребляемые в течение многих лет, уменьшают абсорбцию железа и кальция.

Другие органические формы фосфора получают прежде всего из типичных клеточных соединений, содержащих фосфор, — фосфолипидов и фосфорилированного сахара. Эти соединения перевариваются в кишечнике с освобождением неорганического фосфата, который транспортируется через кишечные клетки.

Приблизительно от 60 % до 70 % фосфора абсорбируется из обычной смешанной диеты. Показано, что всасывание фосфора у людей связано с его потреблением в диапазоне от 4 до 30 мг/кг массы тела в день. Физиологические состояния, связанные с изменениями цикла жизни (рост, беременность и кормление грудью), увеличивают потребность в фосфоре и усиливают его абсорбцию. У людей старших возрастных групп (старше 65 лет) происходят изменения в экскреции фосфора и развивается отрицательный его баланс даже на фоне его нормального потребления.

Фосфор, в отличие от кальция, очень хорошо абсорбируется в ЖКТ. Транспорт фосфора через кишечную клетку — это активный натрий-зависимый путь. Внутриклеточные уровни фосфора относительно высоки. Внутренняя среда клетки — электроотрицательная, таким образом, необходим активный транспорт фосфора в клетку. Паратгормон напрямую не связан с регулированием абсорбции фосфора в кишечнике. Активный метаболит витамина D (кальцитриол) приводит к увеличению всасывания фосфора как у здоровых людей, так и у пациентов с уремией. Регуляция общего уровня содержания фосфора в организме в течение длительного периода требует скоординированных усилий почек и кишечника.

При условии низкого потребления фосфора с пищей кишечник должен увеличить свою абсорбционную способность, а почки должны увеличить почечный транспорт фосфора, чтобы минимизировать его мочевые потери. Эта адаптация регулируется изменениями уровня кальцитриола и паратгормона в плазме. Если эти адаптивные меры будут не в состоянии обеспечивать соответствующую компенсацию более низкого потребления фосфора, то фосфор кости может перераспределяться в мягкие ткани, чтобы обеспечить продолжение роста ткани. Однако эти компенсаторные возможности не безграничны.

Фекальные потери фосфора составляют от 0,9 до 4 мг/кг/день. Основным путем экскреции фосфора обеспечивают почки. Фракционная экскреция профильтрованного почками фосфора имеет широкий диапазон — от 0,1 % до 20 %. Следовательно, почки обладают способностью эффективно регулировать содержание фосфора в плазме крови. Основным регулятором скорости почечной реабсорбции фосфора — его концентрация в плазме крови. Это самостоятельно регулируемый процесс. Главный гормональный регулятор почечной реабсорбции фосфора — гормон паращитовидной железы и нефрогенный цАМФ. Паратгормон (паратиреокальцитонин) плазмы положительно коррелирует с уровнем экскреции фосфора с мочой.

Главные признаки потери фосфора с мочой — увеличение абсорбции фосфора и повышение уровня его содержания в плазме крови. 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 крови инсулина, гормонов щитовидной железы, гормона роста или глюкагона, метаболическим или дыхательным алкалозом, гипокалиемией и внеклеточным снижением массы фосфора.

Оценка статуса фосфора. Для оценки статуса фосфора наиболее часто используется уровень содержания его в сыворотке крови. Однако следует помнить, что лишь 1 % общего фосфора организма находится во внеклеточной жидкости. Кроме того, фосфор плазмы жестко регулируем: он зависит от канальцевой реабсорбтивной способности почек, которая в свою очередь регулируется уровнем паратгормона, гормона роста и других факторов. Кроме того, уровень фосфора в плазме может быть искусственно повышен из-за катаболизма мышц и кости или остро снижен из-за быстрых изменений фосфора во внутриклеточном пространстве.

Клинические проявления дефицита и избытка фосфора

Симптомы недостаточности фосфора неспецифичны:

- снижение аппетита;
- слабость, недомогание;
- боли в костях;
- парестезии;
- тугоподвижность в суставах;
- расстройство чувствительности кожных поверхностей конечностей.

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.

Для изучения причин возникновения дефицита фосфора здоровым взрослым предлагалась диета с низким его содержанием. Было показано, что явные симптомы дефицита фосфора — анорексия, слабость, боли в костях — развивались, когда уровень содержания фосфора в сыворотке крови был ниже 1,0 мг/дл. Достигнуть такого низкого уровня можно было назначением фосфорсвязывающих антацидов. Дефицит фосфора сопровождается снижением экскреции фосфора с мочой и увеличением в моче кальция, магния и калия. Весь кальций и большая часть магния при этом поступают из кости.

Заболевания, влияющие на баланс фосфора в организме.

Причины гипофосфатемии могут быть сгруппированы в три категории, связанные:

- с быстрым перемещением внеклеточного фосфора во внутриклеточное пространство;
- заметно редуцированным кишечным всасыванием;
- увеличенными потерями с мочой и через кишечник.

Яркие клинические проявления гипофосфатемии отмечаются при снижении фосфора крови до 0,6 ммоль/л и ниже.

Дефицит фосфора наблюдается:

- при первичном гиперпаратиреозе;
- гипо- и авитаминозе D;
- нарушении функции почечных канальцев (например, при синдроме Франкони);
- гемодиализе;
- дыхательном алкалозе;
- недостаточном потреблении белковой пищи;
- внутривенном введении глюкозы;
- введении инсулина и жидкости пациентам с кетозом, что приводит к интенсивному перемещению фосфора из внеклеточного во внутриклеточное пространство;
- лейкопении;
- парадонтозе;
- некомпенсированном сахарном диабете;
- парентеральном и энтеральном питании истощенных пациентов с неадекватным содержанием фосфата;
- алкоголизме. Истощение фосфата при алкоголизме может происходить по нескольким причинам: низкое потребление фосфора, мальабсорбция, увеличенные потери с мочой, вторичный гиперпаратиреонизм, гипомагниемия и гипокалиемия;
- синдроме мальабсорбции (например, при болезни Крона, целиакии, синдроме короткой кишки, радиационном энтерите);
- длительном употреблении фосфат-связывающих антацидов;

- голодании. Увеличенный катаболизм мышц может поддерживать нормальный уровень фосфора в плазме за счет выхода фосфора из внутриклеточных запасов;
- ожирении. Избыточная масса тела увеличивает потребность во внутриклеточном фосфоре и может вызывать быстрые перемещения внеклеточного фосфора во внутриклеточную зону, особенно у пациентов с дефицитом фосфора;
- массивном диурезе на фоне приема мочегонных средств;
- обильной рвоте.

Избыток фосфора может развиваться:

- при почечной недостаточности;
- гипопаратиреозе, псевдогипопаратиреозе;
- тяжелом гипертиреозидизме;
- акромегалии;
- интоксикации витамином D;
- избыточном введении фосфата;
- распаде злокачественных новообразований, рабдомиолизе;
- гемолизе.

Диетический избыток фосфора. У животных, длительно получавших рацион, в котором соотношение фосфора и кальция составляло более чем 2:1, наблюдались гипокальциемия и вторичный гиперпаратиреозидизм с чрезмерной резорбцией и потерей кости. У младенцев при искусственном вскармливании молоком с высоким содержанием фосфора могут возникать гипокальциемия и тетания. Соотношение фосфора к кальцию в типичных европейских рационах часто превышает 2:1.

Клиническое проявление хронической гиперфосфатемии — частые эктопические кальцификаты. Хроническая гиперфосфатемия регулируется, когда это возможно, ограничением диетического потребления фосфора и назначением пероральных веществ, связывающих фосфат, содержащих алюминий, кальций или соли магния. Однако длительный прием препаратов алюминия может способствовать остеомаляции, препаратов магния — гипермагниемии или диарее.

Потребность в фосфоре и его пищевые источники

Согласно Нормам физиологических потребностей, потребность в фосфоре составляет: для мужчин и женщин всех возрастов — 800 мг/сут, для беременных и кормящих — дополнительно 200 мг/сут. Для детей до 3 мес. — 300 мг, 4–6 мес. — 400 мг, 7–12 мес. — 500 мг, 1–3 года — 700 мг, 3–7 лет — 800 мг, 7–11 лет — 1100 мг, 11–18 лет — 1200 мг/сут.

Адекватный уровень потребления фосфора — 800 мг. Верхний допустимый уровень потребления — 1600 мг.

Пищевые источники фосфора. Фосфор широко распространен в пищевых продуктах, но биодоступность его выше в продуктах животного происхождения по сравнению с растительными. Примерно 60 % фосфора человек получает из молока, мяса, домашней птицы, рыбы и яиц; 20 % — из злаковых и бобовых; 10 % — из фруктов и фруктовых соков; 4 % — из алкогольных напитков; 3 % — из чая, кофе, безалкогольных напитков. В мясе фосфор представлен главным образом внутриклеточными органическими соединениями, подвергающимися гидролизу в ЖКТ с

освобождением неорганического фосфора, который хорошо всасывается в кишке. Из мяса усваивается примерно 70 % содержащегося в нем фосфора. В молоке одну треть фосфора составляют неорганические фосфаты (соли кальция, магния и калия), а две трети — органические соединения фосфора (сложные эфиры казеина с аминокислотами). Из женского молока фосфор усваивается лучше, чем из коровьего, из-за более низкого содержания в нем казеина. Фосфор в яйцах находится в форме фосфопротеина, называемого фосфилом.

В зерновых продуктах большое количество фосфора может быть в форме фитиновой кислоты (инозитол фосфата) и соединений органического фосфора. Например, в пшенице, рисе и кукурузе более чем 80 % общего фосфора находится в виде фитиновой кислоты, а в зрелых картофельных клубнях — 35 %.

Взаимодействие фосфора с другими минералами. 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, с которой человек ежедневно получает 2 г кальция, не влияет на всасывание фосфора. Однако высокое содержание в пище кальция, а значит, пищевое подавление абсорбции фосфора может быть полезным для снижения гиперфосфатемии у пациентов с хронической почечной недостаточностью. Прием с пищей 1000 мг кальция при содержании в ней 372 мг фосфора уменьшает всасывание фосфора с 70 % до 31 %. То есть избыточное потребление добавки кальция может оказывать неблагоприятное действие на баланс фосфора. Антациды связывают фосфор в ЖКТ и уменьшают его всасывание. Получаемые с пищей 3 г гидроксида алюминия (25 ммоль алюминия) уменьшают всасывание фосфора с 70% до 35 %.

Интересные результаты были получены при изучении частоты выявления артериальной гипертензии и соотношения в рационе кальция и фосфора. Было показано протективное действие кальция, а также достоверная тенденция к снижению АД у лиц, потреблявших фосфор в количестве менее 1000 мг/сут, и повышение АД при потреблении фосфора более 4000 мг/сут.

Магний

Магний был открыт в 1808 г. Г. Дэви. Количество магния в организме взрослого человека составляет 21–28 г. Более половины его находится в костях, зубной эмали и в тканях с наиболее высокой метаболической активностью (мозг, сердце, почки, мышцы, печень). Содержание ионов магния внутри клеток в 3 раза выше, чем во внеклеточных жидкостях.

Магний широко представлен в растениях и занимает четвертое место по распространенности после калия, азота и кальция, он входит в состав хлорофилла.

Физиологическая роль магния

Магний входит в состав более 300 известных ферментов, поэтому физиологическая его роль достаточно широка:

- участвует в выработке энергии, окислении жирных кислот, активации аминокислот и синтезе белков, фосфорилировании глюкозы и ее производных по гликолитическому пути, декарбоксилировании цитрата;

- необходим для передачи генетической информации путем синтеза ДНК и РНК нуклеотидов;
- активирует ферменты окислительного фосфорилирования в митохондриях, аденилатциклазу, креатинкиназу, NAD-киназу, оксидазу и карбоксилазу пирувата, щелочную фосфатазу, РНК и ДНК-полимеразы;
- участвует в формировании цАМФ;
- вместе с ванадием ингибирует Na- и K-АТФазу, АТФазу миозина при одновременной активации холинэстеразы, являясь антагонистом кальция при возбуждении мышц;
- нужен для нормальной работы витаминов группы В, так как является кофактором при образовании тиаминпирофосфата, который должен накопиться в организме, прежде чем начнется реализация эффекта тиамина и других витаминов группы В;
- играет важную роль в функции нервной системы: необходим для синтеза и деградации катехоламинов, ацетилхолина, всех нейропептидов в головном мозге. Магний — ион с нейроседативными и нейропротекторными свойствами, он тормозит процессы возбуждения в коре головного мозга;
- способствует детоксикации и выведению нейротоксичных металлов (алюминия, свинца, бериллия, никеля);
- оказывает антисклеротическое действие. От уровня магния зависит регуляция баланса фракций липопротеидов высокой и низкой плотности, а также триглицеридов;
- оказывает антиоксидантное действие (Mg-таншонат В — активное вещество китайского растения дансены);
- улучшает слух. При дефиците магния снижается острота слуха, прогрессирует нейросенсорная тугоухость.

Метаболизм магния

Магний всасывается в тощей и подвздошной кишке при участии витамина D, однако он усваивается плохо (до 70 % магния выделяется с калом). Усвоению магния из кишечника препятствуют:

- избыток жиров, простых углеводов, клетчатки, фитиновой кислоты, солей железа;
- дефицит витамина E;
- синдром мальабсорбции при различных заболеваниях ЖКТ;
- алкоголь.

Высокие концентрации магния в кишечнике мешают всасыванию кальция, но не наоборот.

Почки играют ключевую роль в гомеостазе магния. Приблизительно 75 % магния сыворотки крови фильтруется в почечных клубочках. Ослабленная фильтрация уменьшает количество магния, поступающего в канальцы. Серьезное нарушение функции клубочков служит причиной повышения концентрации магния в сыворотке, если не уменьшено потребление и/или всасывание в кишке. Восходящая часть петли Генле — место реабсорбции магния и главный участок, регулирующий его экскрецию. Здоровые почки при среднем потреблении магния повторно абсорбируют приблизительно 95 % фильтрованного его количества.

Когда потребление магния строго ограничено у людей с нормальной функцией почек, выделение магния становится небольшим — менее 0,25 ммоль/день в пределах 5–7 дней. Увеличение потребления магния до нормы повышает мочевую экскрецию без изменения уровня магния сыворотки при условии, что функция почек нормальна и данные количества не превышают максимальную клубочковую фильтрацию.

Потерю магния с мочой увеличивают:

- алкоголь;
- калий;
- кофеин.

Регулируют кальций-фосфор-магниевый обмен в организме парацитовидные железы.

Оценка статуса магния. Уровень содержания общего магния в сыворотке крови у здоровых людей — хороший критерий поступления его с пищей. Однако данный показатель зависит от содержания альбуминов сыворотки крови и кислотно-основного состояния. В связи с этим клинически более значимым является определение не общего, а ионизированного магния. Исследование содержания магния в моче целесообразно для определения причины гипомагниемии, если известно потребление магния. Низкий магниевый мочи указывает на мальабсорбцию. Однако необходимо учитывать, что при канальцевой дисфункции может быть усиленная экскреция магния с мочой.

Клинические проявления дефицита и избытка магния

В связи с широким спектром действия магния *симптомы* его *дефицита* весьма разнообразны и особенно ярко выражены при низком уровне магния в сыворотке крови (менее 0,5 ммоль/л):

- тахикардия, гипертензия или гипотензия, аритмии, стенокардия, тромбозы;
- ухудшение памяти, страх, тревога, возбуждение, гиперактивность (синдром беспокойных ног), раздражительность, беспричинное беспокойство, нервозность, депрессия, головная боль, головокружение, спутанность сознания, галлюцинации;
- нарушение чувствительности кожных покровов, парестезии;
- мышечная слабость, тремор рук;
- судороги мышц лица, затылка, спины, подошв, стопы, икроножных мышц; тетания, глухота;
- боли в животе, тошнота, рвота, диарея, запоры, пилороспазм, спазм желчных протоков;
- спазмы гортани и глотки (ощущение кома в горле), бронхов, матки;
- расстройства мочеиспускания: частые позывы, цисталгии;
- сексуальные расстройства: нарушение эрекции и ускоренная эякуляция у мужчин, снижение либидо, отсутствие оргазма у женщин;
- токсикоз беременных, эклампсия, гипотрофия плода, выкидыши;
- понижение температуры тела;
- повышенное выпадение волос и ломкость ногтей.

Население даже высокоразвитых стран получает магния на 30 % меньше рекомендуемых норм. Под термином «дефицит магния» понимают снижение общего содержания магния в тканях, а не гипомагниемия. Недостаток магния нарастает с возрастом, достигая тотального дефицита у лиц старше 70 лет. Установлена взаимосвязь между дефицитом магния и повышением артериального давления. Уровень содержания магния в плазме крови ниже 0,76 ммоль/л рассматривается как дополнительный значимый фактор риска возникновения инсульта. Хорошей профилактикой инсульта является диета, богатая калием и магнием (свежие фрукты, овощи и морепродукты).

Стрессы различной природы (психические, физические) увеличивают потребность в магнии, так как в стрессовой ситуации вырабатывается повышенное количество катехоламинов, которые способствуют выведению магния из клеток. Нормальное снабжение организма магнием повышает стрессоустойчивость.

Одна из самых распространенных причин дефицита магния — это хронический алкоголизм у недоедающих людей, при котором всасывание магния ухудшается, а выведение — усиливается. Предполагают, что в генезе алкогольного делирия определенную роль играет дефицит магния. Симптомы глубокой магниемии сами по себе напоминают белую горячку: беспокойство, парестезии, бессонница, галлюцинации, помрачение сознания вплоть до прекомы.

Дефицит магния встречается у 70 % детей с синдромом дефицита внимания, гиперактивностью.

К дефициту магния могут приводить различные заболевания и состояния (табл. 7.4).

Таблица 7.4. Состояния, способствующие истощению запасов магния

Состояние	Проявления
Синдромы мальабсорбции	Воспалительные заболевания кишки Глютеновая энтеропатия, спру Обходной анастомоз или резекция тонкой кишки, кишечная фистула Хронический панкреатит, цирроз печени Иммунные заболевания с атрофией ворсинок Радиационный энтерит Лимфангиоэктазия, 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 Гиперпаратиреозидизм с гиперкальциемией Постпаратиреозидотомия (синдром «голодных костей») Гипертиреозидизм
Генетические расстройства	Первичная идиопатическая гипомагниемия Синдром теряющей почки Синдром Барттера Младенцы, рожденные от матерей, страдающих диабетом или гиперпаратиреозидизмом Преходящая неонатальная гипомагниемия, гипокальциемия

Состояние	Проявления
Неадекватное потребление, поступление и/или способность сохранения магния	Недостаток магния в пище Алкоголизм Пролонгированная инфузия растворов с низким содержанием магния Состояние повышенного катаболизма (ожоги, травма) Стрессы Радиоактивное облучение

Избыток магния наблюдается:

- при острой и хронической почечной недостаточности;
- парентеральном введении магния для лечения эклампсии беременных (передозировка магния);
- использовании антацидов и слабительных средств, содержащих магний, лицами с почечной недостаточностью.

Перед назначением препаратов магния парентерально необходимо определить уровень магния крови. Гипермагниемия отмечается при содержании магния в плазме крови более 0,75–1,0 ммоль/л. При концентрации его от 1,55 до 2,5 ммоль/л и более развиваются тошнота, рвота, снижение АД, брадикардия, атриовентрикулярная блокада I степени, жажда, чувство сильного жара.

Потребность в магнии и его пищевые источники

Взрослый человек в сутки должен получать 10–15 мг магния на 1 кг массы тела. По Нормам физиологических потребностей — 400 мг/сут для мужчин и женщин. Для беременных и кормящих — дополнительно 50 мг/сут.

Адекватный уровень потребления магния — 400 мг. Верхний допустимый уровень — 800 мг.

Пищевые источники магния. Магний широко распространен в продуктах растительного и животного происхождения, но концентрации его значительно различаются. Наиболее богаты магнием орехи, семена, водоросли, бобовые, хлеб из муки грубого помола с семенами (табл. 7.5).

Таблица 7.5. Содержание магния в продуктах

Продукт	Содержание магния (мг/100 г)
Бурая водоросль (ламинария)	760
Кунжут	540
Отруби пшеничные	448
Мак	442
Чай черный байховый	440
Подсолнечник, семена	317
Кешью	270
Миндаль	234
Соя	226
Арбуз	224
Водоросль темно-красная съедобная	220
Кофе жареный в зернах	200
Грецкий орех	198

(продолжение)

Продукт	Содержание магния (мг/100 г)
Арахис	182
Фундук	172
Шоколад с орехами	170
Халва тахинная	153
Шоколад горький	133
Хлопья «Геркулес»	129
Курага	109
Зерно пшеничное дробленое	108
Горох	107
Чернослив	102
Морепродукты	60–90
Сыры твердые	45–55
Рыба	20–60
Мясо, птица	19–36
Мука	16–94
Хлеб	14–74
Ягоды	10–30
Молоко	9–18
Фрукты	8–36

В разные возрастные периоды меняется спектр продуктов питания, поставляющих магний в организм (табл. 7.6).

Таблица 7.6. Пищевые продукты — источники магния для разных возрастных групп (% от ежедневного потребления)

Продукты, блюда	Возраст (лет)		
	14–16	25–30	60–65
	Содержание магния (мг/100 г)		
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

Коррекция гипомagneмии. Врач должен знать причины гипомagneмии и начинать своевременное лечение, чтобы предотвратить ее возникновение или минимизировать ее проявления. Необходимы контроль основного заболевания и инициация нутриционных изменений, чтобы снизить потери магния со стулом и мочой. Количество, путь введения и длительность назначения магния зависят от выраженности истощения запасов и его причины. Наличие симптомов дефицита (парестезии, скрытая или явная тетания и др.) предполагает внутривенное или

внутримышечное введение в сочетании с соответствующей терапией основного состояния и с коррекцией других электролитных расстройств и КОС. Рекомендуемая тактика: начинать терапию при хорошей функции почек с 3 г магния сульфата, 1/2 часть дается внутривенно медленно — через 2 или 3 часа, на солевом растворе или растворе декстрозы с другими питательными веществами. Еще 3–4 г даются непрерывной инфузией в течение 24 часов или периодическими внутримышечными введениями. Этот режим продолжается в течение двух или более дней, затем ситуация переоценивается. Данные дозы должны всегда превышать ежедневные потери. При этом возвращение к нормальному уровню магния сыворотки происходит относительно быстро.

Восполнение магния, потерянного из кости и других тканей, требует более длительного периода терапии. Это лечение должно сочетать внутривенное введение, хоть и в меньших дозах, с пероральным приемом, если возможно, при периодическом контроле магния в сыворотке и/или в моче.

Критерии для проведения терапии раствором $MgSO_4$ отличаются в разных странах. По российским данным, безопасный предел магния в крови составляет 2,5–3,75 ммоль/л. Коленные рефлексy исчезают при уровне 5,0 ммоль/л, угнетение дыхания наступает при содержании 6,0–7,5 ммоль/л.

У беременных женщин при внутривенном введении растворов магния следует оценивать:

- выделение мочи — должно быть не менее 30 мл/ч;
- частоту дыхания — не менее 15–16/мин;
- наличие коленных рефлексов — их угнетение наступает раньше угнетения дыхания.

Категорически противопоказано введение препаратов магния при олигоурии и почечной недостаточности. Для коррекции гипомagneмии у плода назначают препараты магния второго поколения для приема внутрь (магнерот, Магне-В₆, аспарагинат магния и др.). При приеме этих препаратов в терапевтических дозах у беременных женщин исключается опасность гипомagneмии.

Суточная доза магния должна быть не менее 25 % рекомендуемой суточной потребности. При пероральном приеме хорошо усваиваются органические соединения магния, при этом наилучшей формой считается лактат магния. Далее по степени усвоения следует цитрат магния. А вот карбонат и особенно оксид магния усваиваются крайне плохо.

Необходимо помнить, что многие антацидные препараты содержат магний: альмагель, альмагель А, альмагель нео, альмаг, анацид, кальмагин, маалокс, магния карбонат, жженая магнезия, магния пероксид.

Калий

Калий был выделен в 1807 г. английским химиком Г. Дэви. Калий как необходимый элемент любой живой клетки содержится в растениях, особенно высока его концентрация в плодах. У человека 95–98 % калия находится внутри клеток. Одной из важнейших функций элемента является поддержание потенциала, образующегося на клеточной мембране. Именно соотношение внутри- и внеклеточного калия обеспе-

чивает прохождение электрических нервных импульсов, контролирует сокращения мышц, в том числе миокарда, обеспечивает стабильность артериального давления.

Физиологическая роль калия

Калий в организме:

- регулирует внутриклеточный обмен, способствует выведению из организма воды и натрия;
- поддерживает осмотическое давление и кислотно-основное равновесие организма (оказывает ощелачивающее действие);
- нормализует работу мышц, необходим для проведения нервных импульсов к мышцам;
- активирует ряд ферментов и участвует в важнейших метаболических процессах (энергообразование, синтез гликогена, белков, гликопротеинов);
- участвует в регуляции процесса выделения инсулина β -клетками поджелудочной железы;
- поддерживает чувствительность гладкомышечных клеток к сосудосуживающему действию ангиотензина (таким образом способствует снижению артериального давления);
- оказывает противоаллергическое действие;
- улучшает снабжение мозга кислородом, поэтому ежедневное потребление достаточного количества калия вдвое уменьшает риск смерти от инсульта.

Метаболизм калия

Калий всасывается в кишечнике (90–95 %), с кровью поступает в печень, а затем — в периферический кровоток. Скорость обмена ионов калия между клетками и внеклеточной жидкостью максимальна в почках, легких и кишечнике, несколько ниже она в печени, селезенке и мышцах, более низкая величина такого обмена отмечена в эритроцитах, головном мозге, костях. Основными органами, депонирующими калий, являются печень, скелетная мускулатура. Около 80–90 % поступившего с пищей калия выводится с мочой. Значительно меньшее количество калия экскретируется с калом (5–10 %), еще меньше — с потом. Период полуэлиминации калия из организма составляет 30–60 суток. Распределение калия между внутри- и внеклеточной средой поддерживается в основном работой Na^+ , K^+ -АТФазных насосов. Регуляция выведения калия с мочой осуществляется гормонами гипоталамуса, гипофиза, стероидными гормонами коры почек, в первую очередь альдостероном, а также ЦНС.

Факторы, способствующие нарушению метаболизма калия и развитию его дефицита в организме:

- избыточное потребление кофе, так как кофеин вызывает значительную потерю калия через почки;
- избыток натрия в пище, при котором организм расходует более 1/3 своей энергии на поддержание калиево-натриевого равновесия в клетках;
- дефицит магния, так как нормальный уровень калия поддерживается определенным количеством магния;

- избыток простых углеводов в рационе;
- злоупотребление алкоголем, курение табака;
- повышенное потоотделение (теряются также натрий и хлор) у спортсменов, у лиц тяжелого физического труда и у жителей жарких стран;
- поносы, повторные обильные рвоты;
- эмоциональный и физический стресс;
- использование диуретиков. Тиазиды и фуросемид вызывают выведение не только натрия, но и калия;
- лечение глюкокортикостероидами.

Клинические проявления дефицита и избытка калия

При *дефиците калия* отмечается развитие следующих состояний:

- снижение артериального и венозного давления, обморочные состояния;
- слабость и утомление;
- тремор конечностей, гиперрефлексия;
- адинамия;
- парезы;
- анорексия;
- запоры;
- тошнота, рвота;
- атония мочевого пузыря;
- одышка, кашель, влажные хрипы, плохое откашливание мокроты, поверхностное диафрагмальное дыхание;
- нарушения сердечного ритма;
- высокое содержание холестерина в сыворотке крови;
- снижение толерантности к глюкозе;
- сухость кожи, тусклость и слабость волос (тонкие, секущиеся волосы);

При тяжелом хроническом течении дефицита калия развиваются следующие симптомы:

- дегенерация и диффузный некроз миокарда с дилатацией полостей сердца;
- нефроз со склерозом почечных канальцев;
- мышечная дистрофия и общая слабость;
- галлюцинации;
- удлинение интервала Q–T, уплощение и инверсия зубца T, снижение интервала S–T, появление зубца U в V2–V3 грудных отведениях и суправентрикулярная аритмия по данным ЭКГ.

Патологические состояния, при которых отмечается дефицит калия:

- мышечная слабость, повышенная утомляемость, снижение работоспособности;
- бессонница, судороги, депрессии;
- низкое артериальное давление, аритмии, пролапс митрального клапана;
- нарушение функции почек и истощение функции надпочечников;

- запоры, язвенно-эрозивные поражения слизистых оболочек;
- угревая сыпь, замедление заживления ран;
- задержка роста.

Однако существуют ситуации, при которых развивается избыток калия в организме (гиперкалиемия), это не менее опасно, чем дефицит калия. Так, некоторые диуретики и антигипертензивные препараты были разработаны с тем расчетом, чтобы «сберегать» калий. Если дополнительно принимать калий одновременно с приемом диазида, макезида и АПФ-ингибиторов, то могут развиваться симптомы интоксикации от передозировки калия. Избыток калия может быть при хронической почечной недостаточности.

Повышение содержания калия в волосах может означать избыточное накопление в организме калия или перераспределение этого элемента между тканями, дисбаланс электролитов или дисфункцию коры надпочечников. Повышенное количество калия и натрия в волосах отражает нарушения водно-солевого обмена, функций симпатoadреналовой системы.

Клинические симптомы избытка калия:

- беспокойство, дискомфорт;
- парестезии;
- вялые параличи;
- адинамия;
- олигурия;
- азотемия;
- протеинурия, гематурия;
- серо-бледная окраска кожи;
- диспноэ;
- тошнота, рвота, понос, боли в животе;
- пароксизмальная тахикардия, желудочковая брадикардия;
- мерцание желудочков, вплоть до возможной остановки сердца в фазе диастолы;
- высокий, заостренный, равносторонний зубец T на ЭКГ с узким основанием («готический зубец»). Если он был отрицательным, то становится временно положительным. Зубец P уплощается, зубец QRS понижается, появляются желудочковые экстрасистолы и мерцание предсердий.

При лечении гиперкалиемии в первую очередь необходимо вводить ионы кальция, стимулировать переход калия из внеклеточной жидкости в клетку с помощью глюкозы и инсулина.

Потребность в калии и его пищевые источники

Потребность в калии для взрослых мужчин и женщин составляет 2,5 г/сут. Дополнительная потребность в калии беременных и кормящих женщин Нормами физиологических потребностей не предусмотрена.

Адекватный уровень потребления калия — 2500 мг. Верхний допустимый уровень потребления — 3500 мг.

Пищевые источники калия. Наиболее богаты калием сухофрукты, орехи, бобовые. Пищевые источники калия представлены в табл. 7.7.

Таблица 7.7. Содержание калия в 100 г съедобной части продукта

Количество, мг	Пищевые продукты
Очень большое (более 500)	Урюк, курага, чернослив, изюм, инжир сушеный, груши и яблоки сушеные, орехи, семена подсолнуха, зерно фасоли, чечевицы и сои, морская капуста, горох сухой, картофель, петрушка, шпинат, хрен, шампиньоны
Большое (251–499)	Говядина, свинина, баранина, субпродукты, колбасы, треска, хек, скумбрия, кальмары (филе), крупа овсяная, зеленый горошек, томаты, капуста (белокочанная, кольраби, краснокочанная), свекла, редис, лук зеленый, черешня, вишня, смородина черная и красная, абрикосы и персики, бананы, крыжовник, финики, яблоки, киви, лук-перо, чеснок, редис, грибы (белые, опята, подберезовики, подосиновики, лисички)
Умеренное (150–250)	Мясо кури, свинина жирная, сардельки и сосиски, судак, пшено, крупа гречневая, хлеб из муки второго сорта, морковь, тыква, кабачки, баклажаны, тыква, клубника, груши, сливы, апельсины, грейпфруты, лимоны, мандарины, малина, виноград, облепиха, ежевика, морозника, алыча, рябина красная и черная, гранаты, инжир, хурма, горошек зеленый, фасоль стручковая, лук репчатый, капуста цветная, брюква, репа

Получить дополнительное количество калия можно с помощью заменителя соли калия хлорида и таких солей, как соль пищевая профилактическая с пониженным содержанием натрия (производство «Валетек», Россия), морская пищевая соль Sel Marin iode Cirose и другие минеральные солевые композиции (производства Чехии, Словении, Австрии), пищевая добавка для досаливания пищи «Гипосол-Йод» (производства фирмы «Максифита», Финляндия — Россия).

Хлор

Хлор был открыт в 1774 г. шведским ученым К. Шееле. Название этому элементу дал Г. Дэви в 1810 г. Хлор очень активен, соединяется со всеми элементами, в природе существует в основном в виде натрия хлорида (NaCl). В организме человека хлор концентрируется в висцеральной ткани, коже и скелетных мышцах. Ион хлора является основным внеклеточным анионом.

Физиологическая роль хлора

Хлор в организме:

- участвует в поддержании осмотического давления и водно-солевом обмене. Дефицит хлора понижает экскрецию бикарбоната и усиливает реабсорбцию натрия почками. При быстром разведении крови, когда концентрация хлорида стабилизируется быстрее, чем бикарбоната, развивается гиперхлоремический метаболический ацидоз;
- оказывает тормозящее действие на нейроны путем снижения потенциала действия;
- участвует в выработке соляной кислоты, оптимизирует гидролиз белков протеазами желудка;
- способствует поддержанию функции мышц;
- активирует ряд ферментов.

Метаболизм хлора

Взрослый человек потребляет 5–10 г натрия хлорида в сутки. Младенцы получают хлор из материнского молока, в котором он содержится в количестве 11 ммоль/л. Хлор всасывается в основном в толстой кишке. Всасывание и экскреция ионов хлора связаны с натрием, бикарбонатами, минералкортикоидами и зависят от активности Na^+/K^+ -АТФазы. 90–95 % хлора выводится с мочой, 4–8 % — с калом, до 2 % — через кожу с потом.

Хлорные каналы имеются во многих типах клеток, митохондриях и скелетных мышцах. Каналы обеспечивают регуляцию объема жидкости, трансэпителиального транспорта ионов, стабилизацию мембранных потенциалов, участвуют в поддержании рН клеток (хлор обладает кислотными свойствами).

Клинические проявления дефицита и избытка хлора

К дефициту хлора могут привести недостаточное его потребление с пищей, многократная рвота, нарушение регуляции обмена данного элемента.

Симптомы дефицита хлора:

- анорексия;
- тошнота, рвота;
- запоры;
- нарушение кислотно-основного состояния (редко);
- слабость, спутанность сознания, кома;
- у детей могут развиваться метаболический алкалоз, олигемия, существенная потеря жидкости с мочой, психомоторные отклонения, отставание в росте.

Избыток хлора наблюдается при остром отравлении хлором во время аварийных ситуаций на производстве. В легких случаях наблюдаются ларингит, трахеит и трахеобронхит. При отравлениях средней тяжести отмечаются головная боль, резь в глазах, слезотечение, эмфизема легких. В тяжелых случаях могут развиваться бронхолит, бронхопневмония, токсический отек легких.

Потребность в хлоре и его пищевые источники

Потребность в хлоридах составляет для взрослых мужчин и женщин 2300 мг/сут. Беременными и кормящими женщинами дополнительный прием хлоридов российскими нормами не предусмотрен.

Пищевые источники хлора — поваренная соль (NaCl) и продукты, ее содержащие (соления, маринады и др.), заменители соли (KCl), морская соль.

Сера

Сера известна с древнейших времен, она встречается как в кристаллической, так и в аморфной форме. Сера с кислородом образует оксиды (сернистый и серный ангидриды), с водородом — газ сероводород.

Физиологическая роль серы

- Сера входит в состав многих клеток, тканей, ферментов, витаминов, гормонов:
- серосодержащих аминокислот метионина и цистеина, цистина;

- ацетил-коэнзима А;
- трех витаминов: тиамина, липоевой кислоты, биотина;
- гормонов: инсулина, кальцитонина, эстрогенов;
- структурного белка коллагена. Хондроитин-сульфат присутствует в коже, хрящах, ногтях, связках и клапанах сердца;
- цитохромов;
- гемоглобина;
- фибриногена;
- сульфолипидов.

С этим связаны разнообразные функции, которые сера выполняет в организме. Сера способна образовывать SH-группы, обеспечивающие защиту организма от радиационного поражения, свободно-радикального повреждения, связывающие многие токсичные продукты метаболизма, например фенол, крезол, индол, которые вырабатываются кишечной микрофлорой из аминокислот. Эндогенная серная кислота конъюгирует многие лекарственные препараты и их метаболиты, которые выводятся с мочой. Сера — экологопротектор при накоплении тяжелых металлов (ртути, свинца, кадмия).

Серосодержащие соединения играют важную роль в выработке энергии в окислительно-восстановительных реакциях, процессах свертывания крови, секреции желчи в печени.

Метаболизм серы

Сера всасывается в тонкой кишке. Избыточный прием кальция и фосфора может замедлять усвоение серы. При дефиците и избытке меди активность серы снижается. В организме большое количество серы содержится в кератине волос, костях и нервной ткани. Обмен серы контролируется гормонами гипофиза, щитовидной железы, надпочечников и половых желез.

Клинические проявления дефицита и избытка серы

Дефицит серы проявляется:

- снижением обезвреживающей функции печени;
- гиповитаминозом В1;
- ухудшением состояния волос и ногтей (тонкие, ломкие волосы и ногти) и задержкой их роста, диффузной алопецией;
- аллергиями;
- астенией (утомляемость, слабость, пониженное настроение, головокружение);
- депрессией;
- сахарным диабетом (сера входит в состав инсулина);
- у детей — невротическими реакциями, судорогами, хронической интоксикацией.

Предполагают, что иногда болезненность суставов, высокая гипергликемия, повышение уровня триглицеридов в сыворотке крови могут быть обусловлены недостатком серы в организме.

Дефицит серы может развиваться у лиц, питающихся нерационально и однообразно, при увеличении потребления фосфатов (лимонады, консервы, колбасные изделия и др.).

Избыток серы в организме образуется при обильном потреблении мяса и мясопродуктов, а также продуктов, богатых сульфитами, которые добавляют в качестве консервантов (алкогольные и безалкогольные напитки, копчености, пиво, сидр, уксус, готовые салаты). Возможна интоксикация серой и ее солями на производстве (особенно SH_2 и CS_2). Сероуглерод — растворитель жиров, воска, резины, фосфора и целлюлозы. CS_2 блокирует медьсодержащие ферменты — моноаминоксидазу и церулоплазмин, вызывает дефицит витаминов B_6 , PP, нарушает обмен серотонина, триптамина, что приводит к появлению психопатических расстройств.

Потребность в сере и ее пищевые источники

Потребность в сере не регламентируется российскими нормами. По данным литературы, суточная потребность в сере варьирует от 0,5–1 до 3–4 г. Она полностью удовлетворяется рациональным питанием.

Пищевые источники серы: мясо, кура, яйца, субпродукты, рыба, икра, моллюски, сыр, молочные продукты, бобовые, хлеб, крупы, чеснок.

Железо

Железо — распространенный в природе элемент, содержание его в земной коре составляет 5,1 %. Железо первоначально было получено из метеоритов (Египет, IV тыс. до н. э.). Через тысячу лет была освоена выплавка железа из руд. Железный век пришел на смену бронзовому во II тыс. до н. э.

В растениях железо находится в составе соединений, содержащих гем, то есть в цитохромах, каталазах, пероксидазе, и принимает участие в фотосинтезе и дыхании. В теле человека содержится от 3 до 5 г железа. При этом 75–80 % его находится в составе гемоглобина, 5–10 % — в миоглобине, 1 % — в дыхательных ферментах. Железо в организме человека находится в двух состояниях: в виде запасов в ретикулоэндотелиальной системе (печени, селезенке, костном мозге) и в активном функциональном состоянии (в эритроцитах и их предстадиях).

Физиологическая роль железа

Ион железа участвует в следующих процессах:

- транспорт и депонирование кислорода с гемоглобином и миоглобином;
- транспорт электронов (цитохромов, железосеропротеинов);
- формирование активных центров окислительно-восстановительных ферментов — оксидазы, гидроксилазы;
- функционирование иммунной системы (Т-лимфоциты, фагоцитоз), так как входит в состав миелопероксидазы;
- входит в состав более 70 ферментов и белков (аконитаза, альдолаза, сукцинатдегидрогеназа, ферродоксины, сидерофилины, трансферрин, ферритин, гемосидерин, лактоферрин и др.). Около половины ферментов или кофакторов цикла Кребса содержат железо или нуждаются в его присутствии;
- синтез гормонов щитовидной железы за счет формирования тиреопероксидазы.

Метаболизм железа

Железо присутствует в пищевых продуктах в различных формах: в окисной (Fe^{3+}) и закисной (Fe^{2+}). Окисное негеминовое ферри-железо должно освободиться из органических комплексов и превратиться в закисное ферро-железо, чтобы усвоиться клетками кишечника. Железо всасывается в верхних отделах тонкой кишки в количестве примерно 10 % от содержания в рационе с помощью акцептора — апоферритина, который связывает ионы двухвалентного железа (Fe^{2+}), и преобразуется в феррин, содержащий 20–30 % трехвалентного железа (Fe^{3+}). В мембране эпителиальной клетки железо снова восстанавливается и связывается с мембранным рецептором — трансферрином. Комплекс «железо — трансферрин» подвергается эндоцитозу, и внутри клетки железо передается другому транспортеру — мобилферрину. Мобилферрин отдает железо ферритину и трансферрину на противоположной стороне клетки, прилегающей к капиллярам. Ферритин образуется в клетках ретикулоэндотелиальной системы и содержит 20–25 % железа. Включение железа в ферритин требует предварительного окисления Fe^{2+} в Fe^{3+} , что происходит преимущественно в желудке с участием соляной кислоты. Синтез ферритина макрофагами стимулируется железом. При избытке железа и усилении интенсивности свободно-радикальных процессов в клетках ферритин превращается в гемосидерин.

Кишечный трансферриновый рецептор возвращается на каемчатый полюс энтероцита, а трансферрин гемического полюса постоянно уходит в кровь. Из состава кишечного ферритина железо может медленно переходить в трансферрин, этот процесс активизируется при дефиците железа в организме. При избытке железа ферритиновая фракция теряется со слущивающимися энтероцитами. Большая часть железа, которое абсорбируется из просвета кишки, быстро проникает через эпителиоциты в форме небольших молекул. Железо, поступившее в плазму, окисляется до трехвалентного церулоплазмина, который функционирует как ферроксидаза, затем оно захватывается трансферрином. Трансферрин связывает 45–70 мкмоль железа на 1 л и переносит его, а также цинк, кобальт, алюминий и таллий в клетки. Трансферрин синтезируется в печени, в норме он представлен только одной изоформой и насыщается железом на 33 %. При опухолях, гепатитах и ряде неврологических заболеваний образуются три изоформы и шесть подгрупп трансферрина. Трансферрин — отрицательный глобулин острой фазы, при лихорадке его синтез понижают интерлейкины (ИЛ-1 и ИЛ-6). Та часть цитозольного железа, которая превышает быструю транспортную вместимость, объединяется с апоферритином, формируя ферритин, таким образом происходит депонирование железа. Из ферритиновой формы железо может эффективно мобилизоваться. Ферритиновые гранулы имеются в наибольшем количестве в макрофагах костного мозга, селезенки и печени.

У людей общее количество железа в организме изменяется в зависимости от веса, концентрации гемоглобина, пола и размера депо. У здоровых людей потеря железа ограничена. Поэтому нормальный баланс железа поддерживается в значительной степени регулированием его всасывания. Поступившее неорганическое железо солибилизируется и ионизируется кислым желудочным соком, а также превращается в железистые и хелатные формы.

Вещества, которые формируют низкомолекулярное хелатное железо и улучшают его усвоение:

- аскорбиновая кислота;
- лимонная кислота;
- янтарная кислота;
- фруктоза;
- аминокислоты (гистидин, лизин, цистеин), которые образуют хелатные комплексы.

Всасывание железа может также быть увеличено из рационов, содержащих мясо домашней птицы или говядины.

Нормальная желудочная секреция содержит фактор стабилизации и, вероятно, эндогенный комплекс, который помогает замедлить осаждение поступающего с пищей железа в щелочной среде тонкой кишки. Нарушенное всасывание железа при ахлоргидрии или у пациентов с гастрэктомией может быть связано с уменьшенной солиобилизацией и хелатообразованием железа пищи.

Окисное железо (Fe^{3+}) в составе гемина, содержащегося в животных продуктах, абсорбируется с помощью иного механизма. Наибольшее количество геминового железа поступает в форме гемоглобина или миоглобина. Геминовое железо может абсорбироваться непосредственно клетками слизистой оболочки после удаления глобина протеолитическими ферментами в двенадцатиперстной кишке. Железо освобождается от гема ферментом гемоксигеназой. Тогда оно пересекает клетку и перемещается в плазму в виде Fe^{3+} . Лишь небольшая часть гема абсорбируется клетками слизистой оболочки, поступая в портальную кровь в неизменном виде. Всасывание геминового железа увеличивается в состоянии дефицита железа, оно не усиливается аскорбиновой кислотой, его абсорбция не подавляется фитатами. Она лишь слегка ингибируется одновременным назначением неорганического железа и негеминового железа.

Факторы, уменьшающие всасывание железа из кишечника:

- ускоренный транспорт по ЖКТ, поносы;
- синдром мальабсорбции;
- снижение желудочной секреции;
- фосфаты;
- щавелевая кислота;
- танин;
- фитат (инозитолгексофосфат) — вещество, которое поступает из волокон или компонентов отрубей пшеницы, риса, кукурузы, грецких и лесных орехов, арахиса. Так, 5–10 мг фитата в хлебе может уменьшить всасывание негеминового железа на 50 %. Добавление в рацион мяса или аскорбиновой кислоты полностью уменьшает ингибирующее действие фитата на всасывание железа. Употребление молока вместе со злаками не влияет на абсорбцию железа из злаков;
- избыток пищевых волокон;
- антациды;
- чай (на 60 %) и кофе (на 40 %) за счет связывания с полифенольными соединениями;

- белки яиц (фосфосерин) и сои;
- белки молока (лактоферрин связывает свободное железо);
- ЭДТА (этилендиаминтетрауксусная кислота), которая добавляется в качестве консерванта в майонезы, соусы, приправы, газированные напитки.

Экскреция железа происходит с менструальной кровью (10–50 мг/сут), с калом (4–16 мг/сут), с мочой (0,1–0,3 мг/сут), помимо этого железо теряется с потом, волосами, ногтями. То есть по исследованию ногтей и волос можно судить о запасах железа в организме. Это естественные потери, на которые мы повлиять не можем. Организм мужчины теряет за сутки примерно 0,8–1 мг железа. Незначительное увеличение экскреции железа (преимущественно с калом) может наблюдаться при избыточном количестве его в организме в качестве частичной компенсации увеличению его запасов. Увеличение экскреции железа с мочой может быть у пациентов с протеинурией, гематурией, гемоглобинурией и гемосидеринурией.

У женщин потеря железа может быть значительной при менструациях. В норме менструальные кровопотери составляют 30 мл (30 мл крови содержат 15 мг железа, таким образом, потеря железа составляет 0,5 мг/сут в течение месяца). Иногда женщины выделяют с менструацией от 80 до 200 мл крови, особенно при использовании внутриматочных спиралей, противозачаточных таблеток и наличии фибромиомы матки.

Потеря железа более 2 мг/сут приводит к его дефициту в организме, так как больше этого количества из пищи всосаться не может.

Потребность в железе значительно повышается во время беременности. Потеря с мочой, калом и потом составляет приблизительно 170 мг для всего периода беременности. Около 270 мг (от 200 до 370 мг) поступает к плоду и еще 90 мг (от 30 до 170 мг) содержится в плаценте. Количество железа, потерянного при кровотечении в родах, составляет в среднем приблизительно 150 мг (от 90 до 300 мг). Кормление грудью является причиной дополнительного расхода (от 0,5 до 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/день в течение 15 месяцев беременности и кормления грудью. Эта оценка не учитывает потерю железа с кровью в родах, так как это приблизительно равно его количеству, сохраняемому прекращением менструального цикла в течение одного года.

Клинические проявления дефицита и избытка железа

Железодефицитные состояния подразделяют на две группы:

- 1) латентный дефицит железа при нормальном содержании гемоглобина крови;
- 2) железодефицитная анемия.

Причины развития дефицита железа:

- нарушения всасывания железа из кишечника (энтериты, резекция участка тонкой кишки, целиакия и др.);
- повышенная потребность в железе (интенсивный рост, беременность, лактация и др.);
- алиментарная недостаточность железа (чистое вегетарианство, анорексия и др.);

- острые и хронические кровопотери (маточные, носовые, желудочно-кишечные, почечные и др.);
- перераспределение железа в результате воспалительных и опухолевых процессов;
- нарушение транспорта железа (снижение синтеза трансферрина);
- нарушение включения железа в синтез гема («ложные» железодефицитные состояния, например при врожденной атрансферринемии — болезни Хейльмейера, порфириях);
- потеря железа вследствие внутрисосудистого гемолиза с гемоглобинурией (при хронических гемолитических анемиях);
- избыток кальция (более 2 г/сут);
- дефицит меди, кобальта.

Наиболее часто дефицит железа развивается у женщин, так как запасы железа в организме женщины в 3 раза меньше, чем у мужчины, а потребление железа девушками и женщинами недостаточно (например, в США оно составляет 55–60 % от должного уровня). В России латентный дефицит железа в некоторых районах достигает 50 %, около 12 % женщин детородного возраста страдают железодефицитной анемией. Железодефицитная анемия составляет 75–95 % всех анемий беременных. Дефицит железа у беременной может приводить к выкидышу, преждевременным родам, слабости родовой деятельности, кровотечению в родах, снижению веса тела новорожденного. Дополнительная терапия железом для предотвращения его дефицита необходима в течение второй половины беременности, а также 2–3 месяца в течение послеродового периода. Доношенный новорожденный не требует дополнения железа в течение первых трех месяцев, но затем должен получать его добавку. Недоношенные новорожденные должны получать добавку железа в более ранние сроки. Для мальчиков средняя ежедневная потребность в железе составляет от 0,35 до 0,7 мг/день, для девочек до наступления менструаций — от 0,3 до 0,45 мг.

Дефицит железа приводит к гипоксии тканей и снижению активности многих ферментов, при этом развиваются следующие симптомы:

- общая слабость, быстрая утомляемость;
- головная боль, головокружение, обмороки;
- шум в ушах;
- одышка;
- сердцебиение;
- выпадение волос;
- похолодание и парестезии рук и ног;
- сидеропенический атрофический ринит;
- блефароконъюнктивит, кератит, куриная слепота;
- бледность, себорейный дерматит лица, диффузный гиперкератоз, иногда — умеренная степень витилиго и пастозность;
- тусклость, истонченность и ломкость ногтей, в последующем ногти приобретают форму ложки (койлонихия);
- снижение аппетита, метеоризм, дискомфорт в эпигастрии, отрыжка, тошнота, запор или диарея, гипацидный гастрит, у половины больных — атрофический;

- сидеропеническая дисфагия (синдром Пламмера — Винсона);
- извращение вкуса (геофагия): поедания глины, угля, крахмала, соли, сырой крупы, теста, сырого мясного фарша, картона, льда;
- пристрастие к запаху керосина, бензина, ацетона, гуталина, выхлопных газов машин;
- глоссит, атрофия сосочков языка обнаруживается более часто у лиц старше 40 лет, особенно у женщин. Ангулярный стоматит развивается у 10–15 % пациентов.
- иногда — отек соска зрительного нерва, нарушения зрения и повышение давления спинномозговой жидкости, симулирующее внутричерепную опухоль;
- расширение границ сердца и шумы при концентрации гемоглобина крови ниже 60 г/л;
- иммунодефицит с частыми инфекциями. При этом микроорганизмы захватывают железо человеческого организма и используют его для своих нужд, способствуя прогрессированию анемии;
- у детей — гиперактивность, неспособность к длительной концентрации внимания.

При дефиците железа изменяется количество и активность дофаминовых рецепторов и продукция ГАМК, что, вероятно, является причиной нервно-психических проявлений. Поражение ЖКТ (язык, пищевод, желудок, тонкая кишка) при ферродефиците обусловлено атрофией слизистых оболочек с активно пролиферирующими клетками.

Выраженная железodefицитная анемия характеризуется снижением гемоглобина, количества эритроцитов, гипохромией, микроцитозом и анизоцитозом эритроцитов. Концентрация железа сыворотки снижена, а ее железосвязывающая способность повышена. Исследование костного мозга показывает уменьшение количества сидеробластов и железа в депо — в макрофагах, за исключением пациентов, получавших в течение нескольких предыдущих месяцев гемотрансфузии или тех, кому вводили железо парентерально. У этих больных железо в депо может присутствовать, несмотря на гипохромию, микроцитоз и низкую концентрацию ферритина в сыворотке. В ряде случаев могут быть лейкопения и тромбоцитопения.

При латентном дефиците железа отсутствует микроцитарная гипохромная анемия, остаются нормальными показатели железосвязывающей способности крови и насыщенность трансферрина. Однако концентрация ферритина сыворотки обычно уменьшена даже при умеренном железodefиците, в том числе после недавнего назначения экзогенного железа.

Хроническая интоксикация *избытком железа* приводит к развитию гемохроматоза или гемосидероза. При гемохроматозе отмечают повышенную или неподдаваемую абсорбция железа из ЖКТ, ускорение поступления железа из энтероцитов в кровь. Особо токсичное закисное железо (Fe^{2+}) откладывается во внутренних органах. При этом поражаются печень (цирроз, первичный рак печени), поджелудочная железа (бронзовый диабет), сердечно-сосудистая система (аритмии, недостаточность кровообращения), нервная система (полинейропатия), тестикулы (импотенция), кожа (гиперпигментация, сухость, алопеция), суставы (артрит). Выделяют первичный гемохроматоз, который является генетически детерминированным, и вторичный гемохроматоз, развивающийся на фоне первичных анемий с

неэффективным эритропозом и при хроническом гемолизе. Для лечения гемохроматоза используют повторные кровопускания и дефероксамин, способствующий выведению избыточного железа с мочой.

Гемосидероз — относительно доброкачественная форма перегрузки железом, при которой оно накапливается в основном в макрофагальных клетках. При гемосидерозе нет ускоренного всасывания железа из кишечника, к нему приводят многократные гемотрансфузии и кровоизлияния, гемодиализ, алкогольный цирроз печени.

Избыток железа чаще всего наблюдается у мужчин, ведь они не теряют его, как женщины, во время менструаций и родов, но часто получают железо в составе коньяков, портвейнов, красных вин, сидра. Некоторые европейские сидры и вина могут содержать 16 мг и более железа в литре, в то время как в американских винах и других алкогольных напитках содержание железа незначительно. У народа банту в Южной Африке описана пищевая перегрузка железом, связанная с обычаем пить из железных сосудов перебродившее в них домашнее пиво и запивать кровью животных.

Ионы железа могут стимулировать образование гидроксильных радикалов, подавляя иммунитет, а также способствуют делению раковых клеток. Доказано, что развитие рака печени у лиц с первичным (генетическим) гемохроматозом обусловлено избытком именно ионов железа в организме.

В ряде эпидемиологических исследований была показана взаимосвязь атеросклероза с содержанием ионов железа в организме, которые катализируют высвобождение активных радикалов и ускоряют развитие атеросклеротических бляшек в сосудах. Особенно активно этот процесс идет на фоне сопутствующей инфекционной патологии. По этой причине железо исключают из витаминно-минеральных комплексов для пожилых людей. Кроме того, избыток железа у людей пожилого возраста может провоцировать начало нейродегенеративных заболеваний (болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона), потенцировать фатальный исход алкогольной энцефалопатии.

Потребность в железе и его пищевые источники

Потребность в железе взрослых мужчин составляет 10 мг/сут, женщин — 18 мг/сут (согласно Нормам физиологических потребностей). Во вторую половину беременности женщинам дополнительно требуется 15 мг/сут. Эти же нормы не предусматривают увеличения потребности в железе для кормящих матерей.

Адекватный уровень потребления железа — 10–15 мг. Верхний допустимый уровень — 45 мг.

Пищевые источники железа представлены в табл. 7.8.

Таблица 7.8. Содержание железа в 100 г продукта

Количество железа, мг	Пищевые продукты
Очень большое (более 4)	Печень, почки, сердце, язык говяжий, устрицы, крупа гречневая, чечевица, фасоль, горох, соя, арахис, миндаль, подсолнечник, лещина, мак, кунжут, шоколад горький, черника
Большое (2–3,9)	Говядина, баранина, конина, оленина, мясо кролика, мясо гуся, мидии, креветки, язык свиной, колбасы вареные (говяжья, диетическая, телячья, отдельная), колбасы сырокопченые и полукопченые, икра осетровых, яйца, хлеб из муки первого и второго сорта, овсяная крупа, пшено, шоколад молочный, яблоки, груши, хурма, айва, инжир, кизил, рябина красная, шпинат, щавель, фундук, грецкий орех, кешью

Количество железа, мг	Пищевые продукты
Умеренное (1–1,9)	Свинина, мясо кури и утки, индейки, колбасы вареные, сосиски, раки речные, сардины, скумбрия, килька, ставрида, сельдь, кальмары, хлеб и макароны из муки высшего сорта, крупа перловая, ячневая, манная, рис, кукуруза, капуста (брюссельская, цветная), лук зеленый, лук-порей, чеснок, редис, свекла, арбуз, дыня, гранат, черешня, облепиха, клубника, малина, рябина черноплодная, шиповник, смородина черная, алыча, финики, ежевика
Малое (0,4–0,9)	Горбуша, семга, камбала, карп, треска, судак, щука, хек, минтай, кета, лещ, окунь, сазан, осетр, севрюга, крабы, сыр, мед, баклажаны, кабачки, зеленый горошек, салат, капуста (кочанная, кольраби), лук репчатый, картофель, морковь, огурцы, томаты, перец сладкий, тыква, слива, персики, лимоны, бананы, грейпфрут, киви, виноград, абрикосы, вишня, крыжовник, клюква, брусника, голубика, морощка
Очень малое (0,1–0,3)	Молоко, кефир, сметана, творог, апельсины, мандарины, ананасы

По количественному содержанию и биодоступности оптимальными источниками железа являются мясо животных и птиц, а также субпродукты. Меньшая биодоступность железа из печени по сравнению с мышечной тканью обусловлена тем, что железо печени частично представлено малорастворимым гемосидерином. Однако печень считается одним из лучших пищевых источников железа в связи с большим содержанием в ней геминового железа и других кроветворных элементов. 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, свеклы, тыквы, брокколи, помидоров, цветной и белокочанной капусты (свежей и квашеной), репы объясняется большим содержанием в них яблочной, лимонной или аскорбиновой кислоты.

Содержание железа в водопроводной воде обычно низкое, но вода из некоторых глубоких колодцев или буровых скважин может содержать более 5 мг железа в литре.

Для профилактики дефицита железа ВОЗ рекомендует обогащать им пищевые продукты массового потребления. В США, Канаде, Швеции и ряде других стран обогащение железом пшеничной муки проводится в законодательном порядке. В Японии железом обогащают рис, в Индии — сахар и соль, в Таиланде и Вьетнаме — рыбный соус.

Цинк

Сплав цинка с медью — латунь — был известен еще древним грекам и египтянам. Считается, что чистый цинк получали в V в. до н. э. в Индии. Металлический цинк (под названием тутии или фальшивого серебра) описан у римского историка Страбона в 60–20 гг. до н. э. Цинк как элемент впервые был выделен в 1509 г., но только в середине XX в. были доказаны последствия его дефицита для здоровья людей. В частности, было установлено, что именно недостаток цинка явился причиной гипогонадизма и карликовости сельского населения Ирана.

Организм новорожденного содержит приблизительно 60 мг цинка. В процессе роста содержание цинка в организме увеличивается. У взрослых мужчин общее содержание цинка составляет приблизительно 2,5 г, у женщин — 1,5 г. Более 95 % всего цинка содержится внутри клеток.

Физиологическая роль цинка

Цинк входит в состав почти 200 ферментов, поэтому его роль в организме чрезвычайно разнообразна.

1. Участие в обмене веществ:

- белковый обмен (синтез белков, обмен нуклеиновых кислот);
- углеводный обмен (входит в состав инсулина);
- жировой обмен (участвует вместе с витамином В₆ в образовании ненасыщенных жирных кислот);
- минеральный обмен (угнетает всасывание меди, стимулирует синтез металлоиона, который переносит от мест абсорбции к клеткам разных органов многие минеральные элементы);
- витаминный обмен (участвует в метаболизме витаминов А и Е);
- энергетический обмен (перенос электронов);
- окислительно-восстановительные реакции (цинк в составе карбонат-дегидратазы эритроцитов связывает СО₂ в карбонаты и ускоряет выделение СО₂ легкими).

2. Влияние на функционирование генетического аппарата. Из 2000 генов человека, кодирующих факторы транскрипции, идентифицированы 900, относящихся к семейству белков, имеющих «цинковые пальцы» (семейство ДНК-связывающего домена фактора транскрипции). Цинк является кофактором эндонуклеаз, осуществляющих сайт-специфическую рестрикцию ДНК, в том числе генов, поврежденных мутагенами и канцерогенами.

3. Влияние на рост и деление клеток. Цинксодержащие нуклеопротеиды участвуют в генетической экспрессии факторов роста и стероидных рецепторов.

4. Участие в процессах репарации и регенерации за счет антиоксидантных свойств цинка и стабилизации проницаемости клеточных мембран.

5. Цинк образует комплексы с гиалуроновой кислотой соединительной ткани и регулирует тонус кожи, проницаемость кожных покровов и слизистых оболочек.

6. Влияние на кератогенез. Нормализует процессы деления, дифференцировки и кератинизации в эпидермисе и его производных — волосах, ногтях.

7. Влияние на остеогенез. Цинк участвует в синтезе остеобластами коллагена 1-го типа, являющегося важнейшей структурной единицей органического матрикса кости, также входит в состав щелочной фосфатазы.

8. Участие в иммунитете. Цинк регулирует синтез Т-лимфоцитов, их дифференцировку в Т-хелперы первого или второго типа, бласттрансформацию В-лимфоцитов.

9. Участие в синтезе тестостерона, в сперматогенезе.

10. Защита от стресса, так как цинк содержится в молекулах кортикостероидов.

11. Участие в кроветворении. Комплекс «гемоглобин — цинк» при длительной гипоксии увеличивает емкостную и транспортную способность гемоглобина по переносу кислорода.

12. Ингибирование апоптоза в эпителиальной, эндотелиальной, лимфоидной и железистой ткани, однако в печени и нейронах цинк стимулирует апоптоз.

13. Участие в реакциях антиоксидантной защиты. Цинк входит в состав супероксиддисмутазы.

14. Защита эндотелия сосудов, предотвращение атеросклероза. Фермент, трансформирующий ангиотензин, является цинкзависимым и содержится в крови и эндотелии сосудов.

15. Участие в метаболизме алкоголя (алкогольдегидрогеназа является цинкзависимым ферментом).

16. Участие в процессах развития мозга и формирования поведенческих реакций. Цинк — модулятор активности никотиновых, ацетилхолиновых рецепторов, а также стабилизатор D1-дофаминового рецептора. Цинк стабилизирует гематоэнцефалический барьер при интоксикации тяжелыми металлами (свинец, кальций, ртуть).

17. Влияние на функцию щитовидной железы.

18. Участие в функционировании зрительного анализатора. Цинк способствует мобилизации ретинола из печени и входит в состав ретинол-связывающего белка.

19. Защита слизистой оболочки желудка от повреждающих факторов. Цинк входит в состав карбоангидразы, вырабатываемой обкладочными клетками желудка.

20. Стимуляция синтеза различных ферментов (карбоксипептидазы А поджелудочной железы, нейтральных протеаз, аминопептидаз, гидролазы щелочной фосфатазы).

21. Стимуляция синтеза густина — белка, который находится в соке околоушных желез и обеспечивает оценку вкусовых ощущений в сосочках языка.

Метаболизм цинка

Цинк из пищи и воды всасывается на 50–85 % в основном в двенадцатиперстной кишке и проксимальных отделах тонкой кишки. Возможно всасывание цинка через кожу. Улучшают всасывание цинка из кишечника:

- лактоза;
- аминокислоты — глицин, цистеин, гистидин, глутаминовая кислота;
- миозин;
- гонадотропин;
- глюкокортикостероиды;
- витамины А и В6.

Ухудшают всасывание цинка из кишечника:

- фитиновая кислота;
- кальций;
- фосфаты;
- железо;
- медь;
- магний;
- марганец;
- фолиевая кислота (но только при дефиците цинка в пище);
- воспаление слизистой оболочки желудка и кишечника.

Абсорбция цинка увеличивается при снижении содержания этого элемента в пищевом рационе. Гомеостаз цинка в организме поддерживается балансом между абсорбцией и его эндогенной секрецией панкреатическими и кишечными клетка-

ми. При высоком потреблении цинка с пищей его экскреция увеличивается, при низком — уменьшается.

Цинк концентрируется в печени, мышцах, предстательной и поджелудочной железе, глазных яблоках, гипофизе, коже и слизистых оболочках, иммунной системе, ЦНС. Около 30 % всего содержащегося в организме цинка находится в костях, куда он включается быстрее, чем кальций, и удерживается прочнее, чем в мягких тканях.

Транспортируется цинк белком металлотиионом, содержание которого максимально в молодом возрасте. По мере старения содержание цинка во всех органах снижается.

Основная масса цинка выводится через ЖКТ. Фекальный цинк состоит из неабсорбированного пищевого, секретлируемого поджелудочной железой и энтероцитами цинка, а также цинка клеток слущивающегося кишечного эпителия. Приблизительно от 400 до 600 мкг цинка выделяется ежедневно с мочой. Увеличение потери цинка с мочой наблюдается при состояниях катаболизма (тяжелые ожоги, абдоминальные операции, травма, полное голодание). Поверхностные потери через десквамацию кожи, рост волос и с потом составляют до 1 мг цинка ежедневно. Другие источники его потерь включают в себя сперму, менструальный секрет, лактацию. Эякулят спермы содержит до 1 мг цинка. Общие менструальные потери представляют приблизительно от 0,1 до 0,5 мг за менструальный период. Во время лактации за первые шесть месяцев кормящая мать теряет с молоком около 20 % цинка. При этом потеря цинка компенсируется снижением его экскреции с мочой, повышением всасывания в кишечнике и мобилизацией цинка из костей, что приводит к потере 4–6 % ткани скелета.

Период полуэлиминации цинка составляет от 20 суток до 1 года.

Клинические проявления дефицита и избытка цинка

Дефицит цинка проявляется следующими состояниями.

1. Поражение кожи и ее придатков, слизистых оболочек:

- мелкое отрубевидное шелушение, гиперемия, фолликулярный гиперкератоз. Эритематозная, везикулобуллезная и пустулезная сыпь имеет характерное распределение — прежде всего она появляется на конечностях и на коже в области естественных отверстий (глаза, нос, рот). Изменения могут стать распространенными;
- хронический язвенный дерматит по типу параспориоза и склеродерматита;
- метаплазия эпителия бронхов, мочевых путей, половых органов;
- сухость и ломкость волос. Волосы изменяются обычно после возникновения дерматита. Они могут стать гипопигментированными и приобретать красноватый оттенок, возможна очаговая алопеция;
- хейлит, эрозивно-язвенный стоматит;
- поперечная исчерченность ногтей;
- замедление заживления ран;
- атрофия потовых и сальных желез.

2. Половые дисфункции за счет нарушения синтеза тестостерона и сперматогенеза, особенно у мальчиков в пубертатном периоде (гипогонадизм).

3. Вторичный иммунодефицит с гипогаммаглобулинемией, лимфоаденопатией, повышенным риском развития злокачественных новообразований.

4. Поражения глаз: гемералопия, синдром Бито, конъюнктивит, блефарит, кератит, перфорация роговицы, эндофтальмит, слепота.

5. Замедление роста, физического и интеллектуального развития.

6. Поражение ЖКТ: гипоацидный гастрит, диарея, гепатоспленомегалия, гепатит, цирроз печени.

7. Анемии, особенно у детей: железодефицитная, серповидноклеточная с гемолизом (талассемии).

8. Раздражительность, сонливость, депрессия, измененное восприятие запахов и вкусовых ощущений, анорексия, иногда — выраженный тремор, атаксическая походка и нечленораздельная речь.

Представляет интерес *энтеропатический акродерматит* — наследственное заболевание, в патогенезе которого главную роль играет дефицит цинка: кожные нарушения, отставание в росте, облысение, ослабление иммунитета, диарея. *Болезнь Прасада* развивается при нарушении всасывания цинка и недостаточном поступлении его с пищей, при этом наблюдаются тяжелая железодефицитная анемия, карликовость и половое недоразвитие.

Состояния и заболевания, при которых наблюдается дефицит цинка:

- беременность. Общая потребность в цинке в течение всей беременности составляет приблизительно 100 мг (или дополнительное потребление 0,6 мг цинка в день). При дефиците цинка могут быть преждевременные роды, длительные роды, атонические кровотечения. Фолиевая кислота, назначаемая беременным женщинам, может мешать всасыванию цинка, но только при недостаточном его потреблении с пищей;
- пожилой возраст. Среднее потребление цинка пожилыми людьми — менее чем две трети нормы суточной потребности. Мужчины и женщины старше 75 лет едят, соответственно, на 31 % и 17 % меньше мяса, рыбы или домашней птицы по сравнению с молодыми людьми, что объясняет более низкое потребление ими цинка. Пожилые выбирают те рационы, которые обеспечивают от 7 до 11 мг цинка в день, или от 47 % до 73 % нормы. Несколько факторов могут увеличивать риск развития дефицита цинка у пожилых, 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;
- чрезмерное потоотделение (жаркий климат, работа в горячих цехах, спортсмены и др.);
- алкоголизм, наркомания. С одной стороны, при дефиците цинка быстрее формируется алкогольная и наркотическая зависимость за счет недостаточного синтеза цинк-зависимой алкогольдегидрогеназы. С другой — алкоголики и наркоманы, как правило, употребляют недостаточное количество продуктов, богатых цинком. Гипоцинкемия наблюдается примерно у 70 % алкоголиков с заболеванием печени и у 30–50 % — без явного поражения печени;
- хронические заболевания ЖКТ, при которых цинк теряется за счет кровопотерь (болезнь Крона, язвенный колит, дивертикулез, ангиодисплазия сосудов и др.);

- синдром мальабсорбции (синдром короткой кишки, целиакия, спру и др.);
- гемохроматоз;
- болезнь Вильсона — Коновалова;
- серповидно-клеточная анемия;
- нефротический синдром Фанкони;
- иммунодефицитное Т-клеточное состояние;
- муковисцидоз;
- вегетарианство (из-за чрезмерного потребления фитатов и пищевых волокон);
- сахарный диабет 1-го и 2-го типа, при котором может развиваться гиперцинкурия, увеличивающаяся с тяжестью диабета.

Токсичность цинка. Хотя редко, но сообщалось об острой интоксикации цинком при избыточном его потреблении. Отдельные случаи интоксикации произошли в результате потребления пищевых продуктов и напитков, хранившихся в гальванизированных контейнерах. При хронической интоксикации наблюдается индукция вторичного дефицита меди, вызванного конкурентоспособным взаимодействием между этими элементами в отношении абсорбции в кишечнике. Длительное потребление добавок цинка (более 150 мг/день) приводит к появлению эрозий в желудке и понижает функцию иммунной системы. Признаки острого отравления цинком: боль в эпигастрии, диарея, тошнота и рвота. Доза более 200 мг/сут — типичное рвотное средство.

Клинические симптомы и патологические состояния *при избытке цинка:*

- анемия с дефицитом железа и меди;
- гиперхолестеринемия;
- гиперурикемия;
- приступы слабости;
- симптомы отравления;
- канцерогенное действие при токсических дозировках.

Потребность в цинке и его пищевые источники

Потребность в цинке. Взрослым мужчинам и женщинам рекомендуется употреблять 12 мг цинка в день. Беременным женщинам и кормящим матерям — дополнительно 3 мг/сут.

Адекватный уровень потребления цинка — 12 мг. Верхний допустимый уровень потребления — 40 мг.

Пищевые источники цинка. Лидером по содержанию цинка являются свежие устрицы. Много цинка содержится в печени, говядине, языке, желтке яйца, соевом лецитине, фасоли, индейке, утке, баранине, орехах (табл. 7.9).

Таблица 7.9. Продукты — источники цинка

Наименование продуктов	Содержание цинка (мг на 100 г)
Свежие устрицы	148,7
Какао-порошок	7,1
Печень куриная	6,6

Наименование продуктов	Содержание цинка (мг на 100 г)
Печень баранья	6,0
Печень говяжья	5,0
Язык говяжий	4,8
Печень свиная	4,0
Говядина	3,2
Соевый лецитин	3,2
Толокно	3,2
Фасоль	3,2
Яйцо куриное (желток)	3,1
Пшеница мягкая яровая	3,0
Баранина	2,8
Крупа овсяная	2,7
Орехи грецкие	2,6
Индейка	2,5
Утка	2,5
Горох лущеный	2,4
Орехи фундук	2,4
Чечевица	2,4
Креветки	2,1
Орехи миндаль	2,1
Свинина	2,1
Кура	2,1
Карп	2,1
Соя	2,0
Крупа гречневая ядрица	2,0
Хлеб пшеничный из цельного зерна	1,9
Кальмары	1,8
Пшено	1,7
Кукуруза	1,7
Нототения	1,4
Салака	1,4
Хлеб ржаной	1,2
Яйцо куриное (целое)	1,1
Треска	1,0
Щука	1,0

Мясо, печень, яйцо куриное и дары моря — хорошие источники цинка, так как в них отсутствуют вещества, препятствующие абсорбции цинка, и содержатся аминокислоты, которые улучшают его растворимость. Цистеин и гистидин увеличивают абсорбционную способность цинка, формируя устойчивые комплексы с ним.

Хлебные злаки из цельного зерна достаточно богаты цинком. Больше его содержится в отрубях и зародышевых частях зерна, но почти 80 % теряется в процессе размалывания пшеницы. Однако продукты из цельных зерен хлебных злаков, а также белки сои содержат цинк в менее доступной форме из-за содержащейся в них фитиновой кислоты. Не только спиртообразующее (дрожжи),

но и кислотообразующее брожение хлеба (другие микроорганизмы) уменьшает содержание фитиновой кислоты и значительно улучшает всасывание цинка. Кулинарная выпечка, которая используется для хлебных злаков, ингибирует деградацию фитиновой кислоты в кишке и служит причиной менее эффективного всасывания цинка. Удаление фитата из пищи, такой как белки сои, может значительно увеличить доступность цинка. Некоторые изготовители хлеба обогащают его цинком в пределах от 25 % до 100 % нормы.

Орехи и бобы — относительно хороший растительный источник этого элемента. Концентрация цинка в растении может быть увеличена, если оно растет на богатой цинком или обработанной удобрениями почве.

Часто потребление цинка коррелирует с потреблением белка, но точная взаимосвязь зависит от источника белка. Диеты, состоящие в основном из яиц, молока, домашней птицы и рыбы, имеют более низкое содержание цинка и белка, чем те, которые состоят из моллюсков, говядины и другого красного мяса. В диетах молодых вегетарианцев, которые наряду с растительной пищей употребляют молочные продукты и яйца, цинка больше, чем в диетах старовегетарианцев, которые едят лишь одни растительные продукты (преимущественно овощи и фрукты). Содержание цинка в питьевой воде, как правило, низкое.

Пищевые взаимодействия:

- *цинк — медь.* Большое количество потребляемого цинка может уменьшать биодоступность меди. Клинические признаки дефицита меди развиваются у лиц, принимающих 150 мг цинка в день в течение двух лет. Относительно низкий уровень потребления цинка может повышать абсорбцию меди. Высокое потребление меди не ингибирует всасывание цинка;
- *цинк — другие элементы.* Хотя высокий уровень пищевого кальция может мешать всасыванию цинка у животных, дополнение солей кальция в рацион людей обычно не уменьшает баланс цинка. Добавки 50 мг олова увеличивают экскрецию цинка с калом у людей. Однако учитывая, что обычное потребление диетического олова менее 1 мг/день, маловероятно, что этот элемент в обычных рационах оказывает неблагоприятный эффект на всасывание цинка.

Йод

Йод был открыт в 1811 г. французским химиком Б. Куртуа. В природе йод встречается в виде йодидов и йодатов. В морской воде он представлен йодистым натрием и йодистым магнием. Гиппократ 2500 лет назад назначал сожженные морские водоросли для лечения зоба. Здоровый организм взрослого человека содержит от 15 до 20 мг йода, приблизительно 70–80 % которого находится в щитовидной железе. Йод является эндемическим микроэлементом. Существуют регионы с недостаточным содержанием йода в почве, растениях, что приводит к поражению щитовидной железы у местных жителей.

Физиологическая роль йода

Йод — незаменимая составная часть гормонов щитовидной железы. Кроме того, йодиды и оксийодиды используются макрофагами и полиморфонуклеарами

в качестве естественных бактерицидных агентов. В составе гормонов щитовидной железы йод участвует в следующих процессах:

- рост и дифференцировка всех тканей;
- поглощение кислорода и митохондриальное дыхание с регуляцией протонного шунта, то есть участвует в образовании тепла;
- индукция синтеза глюкокиназы, α -глицеролтрифосфатдегидрогеназы, малат-дегидрогеназы, ферментов орнитинового цикла;
- образование пептидных связей;
- работа транспортной РНК;
- регуляция трансмембранного транспорта натрия и гормонов.

Метаболизм йода

За сутки в организм человека поступает до 300 мкг йода: из растений — 59 %, из животной пищи — 33 %, из воды — 4 %, из воздуха — 4 %. Соли йода быстро и полностью абсорбируются в тощей кишке и с током крови поступают в щитовидную железу.

Всего в организме накапливается до 11–30 мг йода, из них в щитовидной железе — 16–40 ммоль/кг сухого вещества. Если содержание йода в железе снижается до 8 ммоль/кг, то ее ткань гипертрофируется. В крови находится преимущественно связанный с белком йод: неорганический — до 0,43 мкмоль/л, органический — 0,24 мкмоль/л. В секретах желудка и кишечника содержится примерно 70 мкг йода в 100 мл.

Тиреоидный эпителий активно накапливает йодиды против градиента концентраций. Для синтеза тироксина (T_4) используется активный йод, а некоторые йодиды поставляют сложный анион I_3^- , который занимает место активного йода и может оказывать зобогенное действие с гипотиреозом. Блокируют транспорт йода в щитовидную железу бром, астат, селеноцианид, нитраты, перхлорат, резорцин, салицилаты, пертехненат, тиоцианаты, роданиды. Тиоцианаты, тироксидолидоны и роданиды содержатся в крестоцветных и кабачковых: репе, брюкве, редисе, цветной и краснокочанной капусте, шпинате, горчице, турнепсе, просе, фасоли, сое, арахисе, а также в экзотических для европейцев тапиоке, маниоке, манго и кассабе. Избыток этих продуктов в рационе, а также употребление молока коров, которых кормили ими, способствует развитию гипотиреоза.

Трийодтиронин (T_3) на 80 % синтезируется преимущественно на периферии (особенно в печени) из T_4 , причем концентрация T_3 в плазме выше, чем T_4 ; также T_3 в 3–5 раз активнее по сравнению с T_4 . Трийодтиронин в 10 раз хуже связывается с белком, поэтому именно он идет к тканевым рецепторам. При уменьшении уровня свободного T_4 увеличивается синтез тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ), который стимулирует выработку гормонов в щитовидной железе. Под влиянием фермента тиреоидной пероксидазы йодид окисляется в элементарный йод и включается в основной белок, секретируемый щитовидной железой, — тиреоглобулин, то есть «органифицируется». С участием ферментов протеаз и пептидаз T_4 и T_3 отделяются от молекулы тиреоглобулина и диффундируют в кровь. В результате протеолиза тиреоглобулина наряду с тиреоидными гормонами отделяются также молекулы монойодтирозина и дийодтирозина. Они дейодируются в тиреоидных

клетках, а освободившийся йод вновь включается в вышеописанный цикл. Период полуэлиминации йода из щитовидной железы составляет 120 суток.

Тиреоидные гормоны, поступающие в кровотоки, связываются транспортными белками — тироксинсвязывающим глобулином, транстиретином и альбумином, образуя неактивную фракцию гормонов, на которую приходится 99 % общих T_4 и T_3 . Биологические эффекты тиреоидных гормонов осуществляются фракциями, не связанными с белками, то есть свободными T_4 и T_3 . T_3 проникает в ядра клеток, связывается с ядерными рецепторами, инициируя транскрипцию T_3 -зависимых генов. В печени часть T_4 и T_3 образуют с глюкуроновой кислотой соединения, которые выводятся с желчью в кишечник, где расщепляются. Йод частично вновь всасывается в кровь или выводится с калом в количестве 20 мкг/сут. При дисбактериозе может нарушаться тонкокишечная реабсорбция деконъюгированных соединений йода с серой и глюкуроновой кислотой. Другой путь катаболизма тиреоидных гормонов — дезаминирование и декарбоксилирование боковой аланиновой цепи с образованием три- и тетраiodтироуксусной кислот.

Основную роль в выведении йода из организма играют почки: в сутки теряется с мочой от 9 до 1340 мкг. Усиливают экскрецию йода с мочой глюкокортикоиды и альдостерон. Период полужизни (полувыведения) T_4 составляет около семи суток, T_3 — около одних суток.

Клинические проявления дефицита и избытка йода

При недостаточном поступлении йода в организм развивается эндемический зоб с гипотиреозом. Зоб может быть диффузным, узловым, диффузно-узловым, многоузловым. Основные *клинические проявления гипотиреоза*:

- замедление интенсивности основного обмена, необъяснимое увеличение массы тела;
- запоры;
- артериальная гипертензия;
- склонность к отекам, одутловатость лица;
- слабость, утомляемость;
- снижение интеллектуальных способностей;
- апатия, сонливость;
- артралгии;
- миалгии, мышечные судороги;
- непереносимость холода;
- сухость кожи;
- головные боли;
- меноррагия;
- хриплый голос;
- отставание в росте и умственном развитии у детей вплоть до развития «йодного кретинизма»;
- тератогенный эффект у плода, глухонмота, спастические параличи;
- повышение уровня холестерина крови.

Причины, приводящие к дефициту йода

1. Проживание в районах с низким содержанием йода в почве, воде. Дефицит йода характерен для высокогорных стран, расположенных вдали от моря, на возвышенностях, где отмечаются низкие температуры, с сильными ливнями и потоками воды в реках. Также он наблюдается в затопляемых речных долинах. Все зерновые культуры, которые вырастают на этих почвах, содержат мало йода. Тяжелый дефицит йода отмечен на затопляемых речных долинах (Индия, Бангладеш, Бирма). Эндемична по йоду и значительная часть территории России: Забайкалье, Алтай, Тува, Северный Кавказ, Башкортостан, Ярославская область и др.

2. Снижение потребления населением продуктов, богатых йодом, — морской рыбы и морепродуктов, мяса, фруктов и овощей.

3. Наличие в пищевых продуктах зобогенных веществ (гойтерогенов).

4. Недостаток в рационе кобальта, меди, молибдена, кальция и незаменимых аминокислот. Дефицит меди ведет к снижению активности йодиназы, участвующей в присоединении йода к тирозину. Недостаток кобальта угнетает активность йодпероксидазы.

5. Применение лекарственных средств, обладающих струмогенным эффектом. К ним относятся мерказолил, производные тиоурацила, сульфаниламиды, этионамид, нитраты, дифенин, пропранолол, кордарон, апренал, димекаин, бензилпенициллин, стрептомицин, эритромицин, левомецетин, циклосерин.

6. Табакокурение, так как табачный дым содержит в больших количествах тиоцианаты, кадмий и другие струмогены и вещества, оказывающие α -адреномиметический эффект и стимулирующие систему гипоталамус-гипофиз-щитовидная железа. У курильщиков часто встречается эутиреоидная гиперплазия щитовидной железы.

Избыток йода в организме с симптомами интоксикации может возникать при передозировке медикаментозных препаратов йода или при их кумуляции. Клинически это манифестируется признаками тиреотоксикоза: тахикардия, тремор, гипергидроз, экзофтальм, поносы, истощение, повышенная психическая возбудимость, миопатия. Кроме избытка йода может развиваться аллергическая реакция на йод (острый йодизм), проявляющаяся поражением кожи (дерматит, крапивница, буллезные высыпания) и общими реакциями (отеки, насморк, конъюнктивит, лихорадка, гематурия, тромбопеническая пурпура, узелковый периартериит).

Взаимодействие йода с другими микроэлементами. Синергистами йода являются селен и кобальт, антагонистами — литий, мышьяк, ртуть, сурьма. Дисбаланс цинка, селена, кобальта, марганца, меди, ртути, кадмия может потенцировать дефицит йода или препятствовать его усвоению даже при его нормальном потреблении.

Потребность в йоде и его пищевые источники

Суточная потребность в йоде мужчин и женщин составляет 150 мкг, дополнительно для беременных женщин — 70 мкг, для кормящих матерей — 140 мкг. Адекватный уровень потребления йода — 150 мкг. Верхний допустимый уровень потребления — 300 мкг.

Токсичность йода. Ежедневное потребление человеком 2000 мкг йода расценивается как чрезмерное или потенциально вредное. Обычные рационы, составленные из естественных пищевых продуктов, содержат меньше чем 1000 мкг йода, за

исключением рационов с исключительно высоким содержанием морской рыбы или морских водорослей, либо рационов, в которых пищевые продукты загрязнены йодом из случайных источников.

Пищевые источники йода. Наибольшее количество йода содержится в морских сортах рыбы (мкг/100 г): хек серебристый — 160; минтай, навага, пикша, сайда — 150; треска, путассу — 135; креветки — 130. В желтке яйца — 33, в фасоли — 12,1, в молоке — 9.

Хорошим источником йода является йодированная соль, а также водоросли. Йодирование соли было главным методом для восполнения дефицита йода начиная с 1920-х гг., когда его впервые успешно использовали в Швейцарии. Соль должна добавляться в готовые блюда, чтобы снизить потерю йода в процессе приготовления пищи.

Впервые для предотвращения эндемического зоба и эндемического кретинизма в Новой Гвинее стали применяться инъекции йодированного масла. При этом единственная внутримышечная инъекция исправляла тяжелый дефицит йода сроком на четыре года и более. У детей при большей потребности, чем у взрослых, инъекция должна быть повторена через три года, если сохраняется тяжелый дефицит. В Китае с 1980 г. стали производить йодированное масло грецкого ореха и йодированное масло сои. Своевременное «исправление» дефицита йода — это профилактика аутоиммунного тиреоидита, так как она предотвращает состояние индуцированного йодом гипертиреозидизма.

У пациентов с аутоиммунным тиреоидитом ежедневное потребление йода менее 0,1 мг не приводит к какому-либо риску. Однако ежедневное потребление более 0,1 мг является критическим. Избыток йода при аутоиммунных заболеваниях щитовидной железы ингибирует органификацию и спаривание йод-тирониновых остатков тиреоглобулина в щитовидной железе и усугубляет гипотиреозидизм, а также ингибирует эффекты тиреоидных лекарств. Потребление больших доз йода в течение длительного времени может вызвать гипотиреоз («йодную микседему»). Лицам старше 40 лет необходимо избегать йодирования (даже если его надо довести до нормы потребления) из-за риска гипертиреозидизма. В щитовидной железе может продолжаться процесс секреции гормонов, несмотря на увеличение потребления йода и независимо от контроля тиреотропного гормона.

Для оценки обеспеченности йодом населения или группы людей, живущих в регионе, подозрительном на наличие дефицита йода, рекомендуются следующие методы:

- оценка наличия и степени зоба методом пальпации и УЗИ;
- определение экскреции йода с мочой. Используется 24-часовой сбор мочи у случайных представителей — группы, состоящей приблизительно из 40 субъектов;
- определение уровня содержания тироксина сыворотки (Т4) или ТТГ косвенно свидетельствует о статусе йода. Особое внимание нужно уделять уровню ТТГ у новорожденных и беременных женщин.

Селен

Селен был открыт в 1817 г. Йенсом Якобом Берцелиусом. Селен в чистом виде выделяется при переработке медных руд. Большая часть селена в тканях человека

представлена двумя его формами: селеноцистеином и селенометионином. Селеноцистеин синтезируется из серина, а селенометионин в организме не синтезируется, он поступает с пищей, в частности с растительными белками.

Физиологическая роль селена

Роль селена в организме:

- оказывает антиоксидантное действие, так как входит в состав ферментов антиоксидантной защиты (глутатионпероксидаз);
- участвует в функции щитовидной железы, так как в процессе синтеза гормонов клетки щитовидной железы продуцируют активные формы кислорода, в разрушении которых принимает участие селеносодержащая глутатионпероксидаза;
- оказывает иммуномодулирующее действие (противовирусная и антибактериальная защита организма);
- оказывает противоопухолевое действие при карциномах эпителиального происхождения и при опухолях нейроглиального происхождения (глиомы, нейробластомы);
- является антагонистом нейротоксичных металлов (ртути, кадмия, серебра) и мышьяка;
- противодействует нарушению хромосомного аппарата наряду с кобальтом и магнием;
- оказывает радиопротекторное действие;
- влияет на репродуктивное здоровье мужчин и женщин. У мужчин селеносодержащие белки концентрируются в эпителии простаты и головках сперматозоидов, защищая их и повышая подвижность;
- потенцирует действие йода на мозг плода в период внутриутробного развития (кретинизм у новорожденных — это следствие комбинированного дефицита селена и йода);
- предупреждает нейродегенеративные повреждения головного мозга при болезни Альцгеймера;
- участвует в фотохимических реакциях светоощущения;
- тормозит аутоиммунные процессы;
- является антиишемическим и ангиогенным фактором;
- обладает противовоспалительным и антиапоптотическим действием;
- оказывает антистрессорное действие.

Метаболизм селена

Селен поступает в организм человека из растительных и животных продуктов. Содержание данного минерала в продуктах зависит от геохимических условий. Биодоступность селена для растений низка в кислых, сильно заболоченных почвах, а также при наличии кислотных дождей.

Селен абсорбируется в тонкой кишке, особенно в двенадцатиперстной кишке. В кишечнике абсорбируется не более 50 % пищевого селена. В продуктах питания селен содержится в основном в органической форме (селеноцистеин, селенометио-

нин). При поступлении неорганических солей селена в высоких дозах накапливается довольно токсичный гидроселенит. Неорганическая селенатная форма селена усваивается медленно и частично выводится с мочой без биотрансформации в крови и тканях.

Селен накапливается в тканях и органах с высокой функциональной активностью: в печени, почках, сердце, гипофизе, скелетных мышцах.

Выводится селен из организма в основном с мочой, значительно меньше — с фекалиями и выдыхаемым воздухом. Экскреция селена с мочой снижена у женщин во время беременности; у спортсменов — при интенсивных тренировках; при мальабсорбции, фенилкетонурии, использовании полусинтетической диеты, не содержащей природных белков.

При интоксикации селеном альтернативным путем выведения становятся волосы и ногти.

Клинические проявления дефицита и избытка селена

При дефиците селена развиваются следующие симптомы и патологические состояния:

- гипотиреоз;
- эндемическая кардиомиопатия (болезнь Кешана);
- эндемический деформирующий остеоартроз (болезнь Кашина — Бека);
- наследственная тромбастения (болезнь Гланцманна — Негели). При этом количество тромбоцитов нормальное, но они деформированы. Увеличено время ретракции сгустка крови при нормальных показателях ее свертывания;
- снижение противоинфекционного иммунитета. Латентное течение иммунодефицитного синдрома с фиброзно-кистозными мастопатиями, папилломатозом, астенией, психастенией, застойной кардиомиопатией;
- болезни кожи, ногтей, волос (в том числе алопеция);
- быстрое старение организма;
- нарушение репродуктивной функции, возрастает вероятность мужского бесплодия;
- нарушение белковосинтетической и дезинтоксикационной функции печени;
- развитие дистрофии поджелудочной железы с нарушением усвоения жиров и жирорастворимых витаминов, в том числе синергидного селену витамина E;
- более частое развитие диабета 2-го типа у женщин;
- склонность к воспалительным заболеваниям;
- ускорение развития атеросклероза, ишемической болезни сердца;
- повышение риска возникновения инфаркта миокарда;
- развитие катаракты;
- патология сурфактантной системы легких;
- отставание в развитии плаценты;
- малая масса тела у ребенка при рождении, замедление его роста и развития, внезапная «колыбельная» смерть детей;
- повышение вероятности облучения и развития острой лучевой болезни;

- более высокая частота развития рака желудка, предстательной железы, толстой кишки, молочной железы, легких.

Причины, приводящие к дефициту селена в организме

1. Проживание в эндемичных районах с глубоким дефицитом селена в почвах или плохой его доступностью для усвоения растениями: Северо-Запад России, Барыкинская долина Тувы, часть Якутии и Крайнего Севера, отдельные районы Южного Урала, Забайкалье, Иркутская область, Поволжье, Прибалтика, Бурятия, Читинская область, Белоруссия, некоторые районы Китая, Канады, Мексики, Австралии, западные штаты США.

2. Заболевания печени, дисбиоз кишечника.

3. Интоксикации органическими веществами, мышьяком, металлами.

4. Полное парентеральное питание или полусинтетические диеты, не содержащие природных белков.

5. Скудное, однообразное питание, отсутствие морепродуктов в рационе.

Избыток селена опасен для организма. При распаде селенсодержащих соединений выделяется высокотоксичный диметилселен, имеющий чесночный запах. Очень большое потребление селена (до 6690 мкг/день) наблюдалось в одном из регионов Китая, что привело к развитию селеноза у людей. Продукты питания в этой области были выращены на почве, загрязненной селеном, выщелоченным из высокоселенсодержащего угля.

Интоксикация селеном развивается у людей определенных профессий: шахтеров, работников электронной, стекольной, лакокрасочной промышленности, а также при приеме токсических доз препаратов селена. Повышенный уровень селена в волосах может быть обусловлен применением селенсодержащих шампуней против перхоти. В этих случаях целесообразно исследовать лобковые волосы, или определить содержание селена в сыворотке крови, или содержание селенсодержащей глутатионпероксидазы.

Симптомы хронической интоксикации селеном:

- поражение кожи (дерматиты, шелушение);
- повышенное выпадение волос;
- расслаивание ногтевой пластинки;
- повреждение эмали зубов;
- артриты;
- расстройства нервной системы.

При остром отравлении селеном появляются тошнота, боль в животе, понос, чесночный запах изо рта или от пота, металлический вкус во рту, ринит.

Взаимодействие с другими элементами. Наиболее важно соотношение селена и серы, так как они могут замещать друг друга и вызывать дисбаланс, имеющий большое значение для гомеостаза элементов в организме.

Селен — антагонист ртути, кадмия и мышьяка, в меньшей степени — свинца и таллия. При дефиците селена в организме накапливаются эти элементы, а также радиоизотопы. Селен при избыточном поступлении нарушает секвестрацию кальция в костях и эмали зубов. В то же время он сохраняет удержание цинка организмом

в 2 раза. Селен и медь, являясь конкурентами, уменьшают токсическое действие друг друга.

Потребность в селене и его пищевые источники

Потребность в селене мужчин составляет 70 мкг/сут, женщин — 55 мкг/сут. Беременным женщинам и кормящим матерям рекомендуется дополнительно 10 мкг/сут.

Адекватный уровень потребления селена — 70 мкг. Верхний допустимый уровень потребления — 150 мкг.

Пищевые источники селена. Самые богатые источники селена — морская рыба и продукты моря (креветки, крабы и др.), субпродукты (печень, почки), далее следуют мясо, хлебные злаки и зерно, молочные продукты, фрукты и овощи. Содержание селена в хлебных злаках и зерне может значительно различаться в разных регионах, что зависит от количества селена в почве, доступного для захвата растениями. Дрожжи содержат много легкоусвояемого селена.

Хром

Хром был выделен в 1797 г. Л. Н. Воклендом из природного минерала крокоита — хромата свинца. В природе хром встречается в основном в виде хромита.

Физиологическая роль хрома

Для организма человека необходим трехвалентный хром (Cr^{3+}), который выполняет следующие функции:

- входит в состав инсулина и таким образом регулирует уровень содержания сахара крови в качестве «фактора толерантности к глюкозе» — хром-инсулинового комплекса;
- входит в состав трипсина, расщепляющего белки пищи;
- участвует в обмене белков. Хром прочно связан с нуклеиновыми кислотами и защищает их от денатурации;
- участвует в обмене липидов;
- необходим для выполнения функции щитовидной железы. В условиях дефицита йода замещает его в составе тиреоидных гормонов.

Метаболизм хрома

Металлический хром (Cr^0) инертен. Биологически активны трехвалентный и шестивалентный хром. Соединения Cr^{6+} токсичны, они могут проникать через гематоэнцефалический и плацентарный барьеры, накапливаться в тканях плода и мозга.

При анацидном состоянии Cr^{6+} восстанавливается в Cr^{3+} . Из кишечника всасывается всего 1 % физиологического Cr^{3+} , в то время как токсического Cr^{6+} — до 10 %. У больных диабетом всасываемость обеих форм повышается почти в 3 раза. Соединения токсического Cr^{6+} практически не выводятся из организма.

Биодоступность хрома повышают никотиновая кислота и никотинамид. Разрушение никотиновой кислоты при тепловой обработке пищи и длительном ее хранении снижает биодоступность хрома. Абсорбция хрома возрастает при наличии

щавелевой кислоты и снижается при дефиците железа и цинка. Хелатные формы — хром-пиколинат и хром-никотинат — всасываются из кишечника лучше всего.

В крови хром связывается с трансферрином и альбумином, а также включается в эритроциты. Содержание хрома в органах и тканях в 10–100 раз выше, чем в крови. Наибольшее количество хрома концентрируется в печени, почках, кишечнике, щитовидной железе, хрящевой и костной тканях, в легких. С возрастом у человека снижается содержание хрома в организме.

Невсосавшийся хром (99 % от поступившего с пищей) выводится с калом. Всосавшийся хром выделяется с мочой, небольшая часть — с желчью, потом и выпадающими волосами.

Клинические проявления дефицита и избытка хрома

Недостаток хрома проявляется следующими симптомами:

- снижение толерантности к глюкозе;
- гипергликемия, глюкозурия;
- повышение содержания триглицеридов и холестерина в сыворотке крови;
- увеличение количества атеросклеротических бляшек в сосудах;
- повышение риска развития инсульта или инфаркта миокарда.

Причины возникновения дефицита хрома:

- проживание в районах с недостаточным содержанием хрома в почве;
- употребление рафинированных продуктов питания;
- избыток глюкозы в рационе, а также белого хлеба, макаронных изделий;
- белковое голодание;
- дефицит ниацина и железа в рационе;
- употребление карбоната кальция;
- избыток фитиновой кислоты в продуктах;
- беременность;
- пожилой возраст, при котором снижается поступление хрома с пищей;
- стрессы;
- интенсивная физическая нагрузка;
- инфекции;
- недоношенная беременность, дети с низким весом, так как накопление хрома происходит в третьем триместре беременности.

Избыточное поступление хрома ведет к накоплению его в печени, почках, костях, костном мозге, развитию интоксикации. При этом могут развиваться следующие состояния:

- гипогликемия из-за сверхчувствительности тканей к инсулину;
- снижение иммунитета;
- поражения кожи (дерматиты, экзема, язвы);
- более частое развитие гастрита, язвенной болезни, гепатитов;
- аллергические заболевания (астматический бронхит, бронхиальная астма);
- астено-невротический синдром;

- нарушение регуляции сердечно-сосудистой системы;
- канцерогенный эффект при длительном контакте с хромсодержащими красками и эмалями.

Потребность в хrome и его пищевые источники

Потребность в хrome взрослых мужчин и женщин составляет 50 мкг/сут. Дополнительное поступление хрома во время беременности и кормления грудью Нормами физиологических потребностей не предусмотрено.

Адекватный уровень потребления хрома — 50 мкг. Верхний допустимый уровень потребления — 250 мкг.

Пищевые источники хрома. Хорошие источники хрома — хлеб из муки грубого помола, бобовые, печень, мясо, рыба, дрожжи, сыр, ячмень, персики, шампиньоны, черный перец, Melissa, пивные дрожжи. Молоко, фрукты и овощи содержат мало хрома.

Медь

Медь известна человечеству с древних времен. Каменный век сменился медным, медный — бронзовым. С лечебной целью медь использовалась с 400 г. до н. э. Еще Гиппократ предписывал ее соединения для лечения легочных и других заболеваний. В живых организмах медь впервые была обнаружена французским химиком Луи Вокленом в 1808 г. Использование соединений меди для лечения болезней достигло своего пика в XIX в.

Физиологическая роль меди

Для человека имеют биологическое значение ионы одновалентной (Cu^+) и двухвалентной меди (Cu^{2+}). Медь является кофактором более чем 30 различных ферментов благодаря своим хорошим окислительно-восстановительным свойствам. В табл. 7.10 представлены медьзависимые белки.

Таблица 7.10. Медьзависимые белки

Белки	Биологическая функция	Нарушения при недостатке меди
Cu-, Zn-зависимая супероксиддисмутаза	Связывание свободных радикалов	Свободно-радикальное повреждение клеточных органелл и мембран
Цитохром С	Перенос электронов в окислительной цепи митохондрий	Симптомы дефицита АТФ, миопатия, атаксия, судороги
Лизил оксидаза	Химическая модификация коллагена и эластина	Нарушение функций соединительной ткани (васкулит, эритема, снижение эластичности кожи)
Дофамин-β-гидроксилаза	Биосинтез катехоламинов	Нарушение функций гипоталамо-гипофизарной системы (гипотермия, гипотензия, дегидратация, сонливость)
Тирозиназа	Продукция меланина	Снижение пигментации, снижение защитных свойств кожи под воздействием ультрафиолетового облучения
Пептидилглицерин-монооксигеназа	Активация ряда пептидных гормонов	Нарушение функции соответствующих гормонов

Белки	Биологическая функция	Нарушения при недостатке меди
Церулоплазмин	Окисление железа и транспорт меди	Анемия
Хефастин	Всасывание железа	Анемия
Плазменные факторы свертываемости крови V, VII	Свертываемость крови	Склонность к кровотечениям
Ангиогенин	Капиллярогенез	Врожденные нарушения микроциркуляции
Металлотионин	Связывание и компартментализация меди	Развитие токсических эффектов
Прионовые белки	Участие в трансформации прионов, образование патологических форм	Десинхроноз сна и бодрствования, болезни Жакоба, Куру, Герстманна – Шейнкера, семейная наследственная бессонница
Предшественник β -амилоида	Функция уточняется	Болезнь Альцгеймера

Как видно из данных табл. 7.10, функции меди в организме разнообразны:

- участие в кроветворении (обеспечивает всасывание железа, переводит двухвалентное железо в трехвалентное);
- антиоксидантная защита организма;
- фотозащитное действие;
- обеспечение функции соединительной ткани и нервной системы;
- повышение иммунной защиты организма;
- участие в метаболизме катехоламинов, серотонина.

Кроме того, медь обладает выраженными противовоспалительными свойствами, смягчает проявления аутоиммунных заболеваний, миалгий, невритов. Себацинат меди оказывает местное противобактериальное и противогрибковое действие.

Метаболизм меди

Около 35 % меди всасывается преимущественно в проксимальных отделах тонкой кишки с помощью металлотионеина. Медь поступает с порталной кровью в печень и соединяется с церулоплазмином, который доставляет ее тканям. Медь накапливается в основном в печени и костном мозге. С возрастом повышается выработка металлотионеинов для меди, тогда как для цинка снижается. Следовательно, коррекция дефицита цинка препаратами, принимаемыми перорально, с возрастом становится все более затруднительной, тогда как кумуляция меди при ее избытке многократно возрастает.

Наибольшее количество эндогенной меди секретируется желудочно-кишечным трактом. Медь в желчных путях образует соединения с высокомолекулярными белками и конъюгатами билирубина, недоступными для обратного всасывания. Превращению меди в кишечнике в нерастворимые соединения способствуют сульфиды, карбонаты, цинк, молибден, кадмий.

Фармакокинетика меди контролируется двумя генами. Нарушение в структуре одного из генов на X хромосоме уменьшает всасывание меди с последующим дефицитом ее на клеточном уровне. Это приводит к нарушению образования коллагена и формирования мозга. Нарушение другого гена на XIII хромосоме

приводит к накоплению избыточного количества меди, поражению печени, ЦНС, почек, остеопорозу.

Клинические проявления дефицита и избытка меди

При дефиците меди развиваются следующие патологические состояния:

- дисплазия соединительной ткани, которая проявляется различными симптомами: повышенной растяжимостью кожи, формированием дивертикулов ЖКТ, аневризмы аорты и крупных артерий со спонтанными кровотечениями, инфарктами миокарда, атрофией подкожной жировой клетчатки, появлением псевдоопухолей колен и локтей;
- нормоцитарная и гипохромная анемия, лейкопения, нейтропения;
- витилиго, высыпания на коже;
- депигментация волос, ранняя седина, очаговое выпадение волос;
- повышение содержания холестерина в крови;
- нарушенная толерантность к углеводам, повышение сахара в крови;
- остеопороз, переломы в краях метафизов;
- повышенная утомляемость, депрессия;
- нейродегенерация с поражением мозжечка, атаксией, судорогами, вегетососудистой дистонией;
- снижение иммунитета, частые инфекции;
- дегенерация половых желез;
- потеря массы тела, диспепсия;
- снижение уровня меди и церулоплазмينا крови (до 30 % от нормы и ниже).

Причины возникновения дефицита меди:

- низкое содержание меди в рационе, что особенно часто наблюдается у женщин пожилого возраста;
- белково-энергетическая недостаточность (квashiоркор, маразм), при которой нарушается синтез церулоплазмينا в печени;
- избыток железа, витамина С, простых углеводов (сахарозы, фруктозы);
- избыточное поступление цинка в ионной форме, конкурирующего с медью за транспорт по ионным каналам. Этого эффекта нет при приеме минералов внутрь в составе комплексных соединений;
- поступающие в избыточных количествах молибден, марганец, кадмий и свинец;
- синдром мальабсорбции;
- длительное применение полного парентерального питания;
- длительное использование антацидов;
- кормление младенцев только коровьим молоком или молочными смесями.

При избытке меди в организме происходит ингибирование тиоловых групп и нарушение всех видов метаболизма. Развивается слишком интенсивная реакция перекисного окисления с некрозами и прогрессирующим фиброзом. Свободно-радикальные реакции окисления приводят к образованию большого количества активных форм кислорода, повреждающих клеточные мембраны, прежде всего мем-

браны нейронов и глии. Признаки интоксикации медью наиболее ярко выражены при врожденных наследственных заболеваниях — болезни Вильсона — Коновалова и болезни Менкеса («болезнь курчавых волос»).

Токсичность меди. Острое отравление медью наблюдалось при приеме в пищу нескольких граммов с целью самоубийства, при употреблении питьевой воды из загрязненных водных запасов, кислой пищи или напитков, которые хранились в медных контейнерах. Симптомы отравления — боль в эпигастрии, тошнота, рвота и диарея. Тяжелые проявления — кома, олигурия, некроз печени, сосудистый коллапс и смерть. Хроническое отравление медью описано у диализных пациентов после нескольких месяцев гемодиализа, когда использовался медный шланг трубки, а также у рабочих виноградников, использующих медные соединения в качестве пестицидов.

Показано, что концентрация меди в питьевой воде, равная 2 мг/л, не оказывает отрицательного влияния на ЖКТ, однако ее повышение до 3 мг/л способствует появлению тошноты, рвоты, гастралгий.

Уровень содержания меди и церулоплазмينا в сыворотке крови относительно постоянный. Повышается во время беременности, обычно достигая двух норм. Часто повышается в 2–3 раза при воспалительных состояниях, инфекционных заболеваниях, болезнях крови, печени, ревматизме, диабете, коронарных и сердечно-сосудистых расстройствах, уремии, злокачественных опухолях, шизофрении, депрессии. Курение и некоторые лекарства также увеличивают концентрацию меди в сыворотке.

Потребность в меди и ее пищевые источники

Суточная потребность в меди взрослых мужчин и женщин составляет 1 мг. Дополнительно для беременных женщин — 0,1 мг, кормящих матерей — 0,4 мг.

Адекватный уровень потребления меди — 1 мг. Верхний допустимый уровень потребления — 5 мг.

Пищевые источники меди. Высокое содержание меди (> 0,7 мг/100 г продукта): печень, орехи, какао, шоколад, пивные дрожжи, плоды шиповника, грибы, бобовые, сыр, греча, земляника, крыжовник, зелень, пшеничные отруби, пшеничные зародыши. Среднее содержание меди (0,3–0,7 мг/100 г продукта): мидии, раки, мясо, некоторые сорта рыбы, цитрусовые, морковь, свекла, семена тыквы, пищевые злаки. Низкое содержание меди (< 0,3 мг/100 г продукта): некоторые сорта рыбы, мясо птицы, овощи, молочные продукты, яйца (см. гл. 27 «Лечебное питание при заболеваниях печени и желчевыводящих путей»).

Марганец

Марганец был впервые выделен шведскими химиками К. В. Шееле и Ю. Г. Ганном в 1774 г.

Физиологическая роль марганца

Марганец является кофактором более чем 30 ферментов, а также активирует многие энзимы, не входя в их состав (оксидоредуктазы, гидролазы, лигазы, ксан-

тиноксидазы, пируваткарбоксилазы, фосфатазы и др.). В клетках он находится в основном в митохондриях.

Марганец выполняет следующие функции:

- 1) участвует в обмене веществ:
 - белковом (синтез нуклеотидов, ДНК, стимуляция детоксикации аммиака и синтеза мочевины);
 - жировом (повышение интенсивности метаболизма жиров, снижение отложения жиров, участие в синтезе холестерина);
 - углеводном (секреция инсулина, усиление гипогликемического эффекта инсулина, синтез гликогена, стимуляция глюконеогенеза);
 - витаминном и минеральном (улучшает усвоение витаминов А, С, Е, группы В, усиливает действие цинка, меди, кобальта);
- 2) участвует в обмене гормонов щитовидной железы;
- 3) улучшает функцию нервной системы (стимуляция метаболизма катехоламинов, защита нейронов от апоптоза);
- 4) активизирует гемопоэз;
- 5) принимает участие в антиоксидантной защите клеток;
- 6) необходим для построения костей и соединительнотканых структур, стимулирует процессы тканевого роста и регенерации;
- 7) поддерживает репродуктивную функцию.

Метаболизм марганца

Марганец всасывается в тонкой кишке в количестве 5–10 % от поступившего с пищей. Ухудшают абсорбцию марганца из кишечника:

- минералы (кальций, фосфор, железо, кобальт, медь, селен);
- избыток танина и оксалатов (чай, шпинат и др.).

Биодоступность марганца повышается при дефиците железа, при этом возможно развитие интоксикации марганцем.

Около 40 % всосавшегося марганца быстро выводится с желчью и калом. Марганец выводится также с мочой и с клетками слущивающегося эпителия. В организме марганец накапливается в тех органах, которые богаты митохондриями: в печени, почках, поджелудочной железе, кишечнике.

Клинические проявления дефицита и избытка марганца

Клинические проявления дефицита марганца:

- задержка роста волос и ногтей;
- дерматиты;
- хрупкость костей, нарушение образования хрящей;
- сахарный диабет 2-го типа;
- дегенеративные изменения в яичках и яичниках, половая дисфункция, бесплодие;
- жировой гепатоз;
- диспепсический синдром;
- непереносимость алкоголя;

- судорожный синдром, невротические реакции у детей, эпилепсия у взрослых;
- аномалия скелета и дисплазия соединительной ткани у плода;
- у детей — повышенная склонность к респираторным, пищевым, кожным аллергиям.

Дефицит марганца в организме наиболее часто отмечается при следующих заболеваниях и патологических состояниях:

- анемия различного генеза;
- шизофрения, болезнь Паркинсона, эпилепсия;
- детский церебральный паралич;
- задержка психоречевого развития и роста;
- сахарный диабет;
- повреждения кардиомиоцитов без предшествующей ишемии;
- уменьшение массы тела;
- нарушения репродуктивной функции.

При избытке марганца чаще всего поражаются ЦНС, бронхолегочный эпителий, развиваются марганеземия и манганокониоз. Марганец проникает через гематоэнцефалический барьер, особенно легко — в головной мозг новорожденных. Марганец может кумулироваться. При пероральном поступлении марганец — наименее ядовитый микроэлемент.

Значительное повышение содержания марганца в загрязненном воздухе увеличивает риск развития паркинсонизма. Интоксикация марганцем возможна при переработке марганцевой руды, в сталелитейной, электрической, керамической, стеклянной промышленности.

Клинические симптомы избытка марганца:

- неврозоподобное состояние с элементами соматизированной депрессии, тревожности, астенизации, с нарушением координации движений. Могут развиваться тяжелые нарушения психики, включая гиперраздражительность, гипермоторику и галлюцинации, «марганцевое безумие»;
- повышенная утомляемость, сонливость, сужение круга интересов;
- вегетативная дистония по парасимпатическому типу;
- нарушения биоэлектрической активности мышц по типу экстрапирамидной недостаточности, изменения сухожильных рефлексов, гиперэстезия в дистальных отделах конечностей;
- гипомимия;
- артрит;
- рахит;
- гипотиреоз.

Потребность в марганце и его пищевые источники

Суточная потребность в марганце взрослых мужчин и женщин — 2 мг, дополнительно для беременных — 0,2 мг, кормящих матерей — 0,8 мг.

Адекватный уровень потребления марганца — 2 мг. Верхний допустимый уровень потребления — 11 мг.

Пищевые источники марганца. Марганцем богаты арахис, фундук, орех пекан, бобовые, цельные крупы, неочищенные хлебные злаки, черная смородина, черника, шпинат, чай, отруби, каштаны.

В очищенных зернах, мясе и ежедневно потребляемых рафинированных продуктах содержатся лишь небольшие количества марганца. Из рационов, богатых нерафинированными пищевыми продуктами растительного происхождения, в среднем ежедневно поставляется 8,3 мг марганца, а в рационах больниц содержится 0,36–1,78 мг марганца в день.

Молибден

Молибден открыт в 1778 г. шведским химиком К. В. Шееле. В 1900 г. молибден обнаружен в растениях, в 1928 г. — в организме животных.

Физиологическая роль молибдена

У человека имеются три молибдензависимых фермента: сульфитоксидаза (катализирует преобразование сульфита в сульфат), ксантиноксидаза (катализирует преобразование гипоксантинов в ксантины, а ксантины — в мочевую кислоту) и альдегидоксидаза (окисляет и нейтрализует различные пиримидины, пурины, птеридины и связанные соединения).

Молибден необходим для функционирования многих органов и систем:

- 1) обеспечивает нормальную функцию ЦНС за счет синтеза фермента сульфитоксидазы;
- 2) участвует в обмене веществ:
 - белковом (обмен мочевой кислоты и метионина);
 - углеводном;
 - жировом;
 - минеральном (утилизация железа в печени, выведение избытка меди и вытеснение ее из биологически важных соединений, включение фтора в зубную эмаль);
- 3) стимулирует гемопоэз;
- 4) участвует в обмене глюкокортикоидов;
- 5) удаляет излишек меди из организма;
- 6) облегчает острую и хроническую боль, в том числе при артритах;
- 7) предотвращает разрушение зубов;
- 8) уменьшает риск развития рака желудка и кишечника;
- 9) выводит альдегиды — вредные продукты жизнедеятельности дрожжевых грибов, обитающих в толстой кишке. Молибден эффективен в лечении сульфитных аллергий и химической гиперчувствительности.

Генетический дефект молибденсодержащей сульфитоксидазы у человека приводит к выраженным аномалиям мозга, умственной отсталости, эктопии хрусталика, повышенному выделению сульфатов с мочой.

Метаболизм молибдена

В организме всасывается 20–80 % молибдена, поступающего с пищей, а также из неорганических соединений. 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, — печень и почки. Молибден практически полностью выводится из организма в течение восьми суток с мочой, калом и немного — с потом.

Клинические проявления дефицита и избытка молибдена

Дефицит молибдена возможен у людей, которые получают полное парентеральное питание или подвергаются стрессу (увеличена потребность в сульфитоксидазе). У пациентов на длительном полном парентеральном питании описан синдром приобретенного дефицита молибдена: гиперметионинемия, гипоурикемия, гипероксипуринемия, гипоурикозурия с низкой мочевой экскрецией сульфата, прогрессирующие умственные расстройства (вплоть до комы).

Заболевания и состояния, которые могут развиваться в результате дефицита молибдена:

- подагра;
- злокачественные опухоли;
- кариес;
- импотенция;
- тахикардия;
- мигрирующая головная боль;
- диарея;
- выраженные психические расстройства и кома.

Избыток молибдена встречается чаще, чем его дефицит, в отдельных районах с высоким содержанием данного металла в почве (Анкаван, Каджаран (Армения)), а также при хронической интоксикации в химической, лакокрасочной промышленности, при производстве минеральных удобрений. Клинические проявления интоксикации молибденом:

- токсическая энцефалопатия, депрессия;
- нарушение способности к обучению;
- слуховые и зрительные галлюцинации;
- анемия, лейкопения;
- атрофия тимуса, лимфоузлов и селезенки;
- артралгии, артрозы, деформация костей;
- гиперурикемия;
- бронхит, пневмокониоз;
- артериальная гипотензия.

Превышение допустимых концентраций молибдена в окружающей среде увеличивает риск развития рака легких, желудка, толстой кишки.

Потребность в молибдене и его пищевые источники

Суточная потребность в молибдене взрослых мужчин и женщин составляет 70 мкг. Увеличение потребности в молибдене во время беременности и лактации. Нормами физиологических потребностей не предусмотрено.

Адекватный уровень потребления молибдена — 45 мг. Верхний допустимый уровень потребления — 200 мг.

Пищевые источники молибдена: бобовые, цельные зерна злаков, постное мясо, субпродукты, темно-зеленые листовые овощи. Бедны молибденом овощи, фрукты, сахар, масла, жиры и рыба.

Бор

Бор был впервые получен французскими химиками Ж. Гей-Люссаком и Л. Тенаром в 1808 г.

Физиологическая роль бора

Функции бора:

- необходим для костной ткани. Он регулирует всасывание и экскрецию кальция и фосфатов, синтез нуклеиновых кислот в костях. Остеомаляция при дефиците бора не поддается лечению препаратами кальция;
- регулирует обмен макро- и микроэлементов (магния, калия, меди, цинка, алюминия и др.);
- участвует в гемопоэзе;
- модулирует действие стероидных гормонов (17-β-эстрадиола, тестостерона) и повышает их концентрацию в плазме крови. В спортивном питании используют добавки бора для повышения физической выносливости. У женщин в постменопаузе устранение дефицита бора приводит к повышению содержания эстрадиола в плазме крови;
- участвует в энергетическом обмене и мембранном транспорте;
- подавляет воспалительные реакции, ингибируя ряд ферментов макрофагов и нейтрофилов.

Метаболизм бора

Бор в виде декагидрата, тетрабората натрия и борной кислоты быстро и хорошо (на 90 %) абсорбируется из пищи в ЖКТ. Выделение бора происходит на 90–99 % с мочой, он не накапливается в организме. Время полувыведения составляет одни сутки. Самая высокая концентрация бора отмечается в костном мозге, печени, щитовидной железе и селезенке.

Клинические проявления дефицита и избытка бора

Дефицит бора может развиваться у пациентов, получающих полное парентеральное питание, а также у пожилых людей. При дефиците бора наблюдаются:

- остеомаляция, остеопороз;
- задержка роста;
- гипопаратиреоз;
- дефицит кальция, магния, фосфора;
- снижение умственной способности;
- гиперхромная анемия, тромбоцитопения.

Избыточное поступление бора в организм возможно при бытовых отравлениях, так как он входит в состав средств для борьбы с насекомыми. Много бора содержится в керамических изделиях, фарфоровой посуде, эмалевом покрытии посуды. Соединения бора используют в ядерной энергетике, медицине.

При избытке бора развиваются следующие симптомы и патологические состояния:

- энтерит;
- гепатит;
- миокардит;
- пневмония, пневмокониоз;
- нефрозонефрит, гематурия;
- задержка роста;
- гипогонадизм;
- гиперпаратиреозидизм;
- анемия в сочетании с дефицитом меди и кобальта;
- выпадение волос, полиморфная сухая эритема;
- рибофлавинурия.

Острая интоксикация соединениями бора (бороз) проявляется нейропатией, некрозом гепатоцитов, гематурией.

Потребность в боре и его пищевые источники

Потребность в боре составляет 0,3–1 мг/сут, максимальная граница безопасного потребления — 4,0 г/сут. Данные обзоров свидетельствуют о том, что среднее ежедневное потребление бора находится в диапазоне между 0,5 и 3,1 мг.

Нормы физиологических потребностей не регламентируют потребность в боре.

Пищевые источники бора: бобовые, виноград, вино, пиво, сидр, груши, морковь, листовые овощи, орехи, яблоки, питьевая и минеральная вода в некоторых регионах (Омская, Новосибирская, Павлодарская области, Алтайский край).

Никель

Никель был впервые получен шведским химиком А. Ф. Кронстедтом в 1751 г., данный металл в чистом виде удалось выделить в 1804 г. немецкому химику И. Рихтеру. Лишь в конце XX в. была доказана необходимость никеля для жизни человека.

Физиологическая роль никеля

Роль никеля в организме:

- участие в углеводном обмене (индукция синтеза глюкогена, гипергликемическое действие);
- участие в липидном обмене (снижение уровня холестерина);
- стимуляция эритропоэза за счет улучшения обмена железа;
- повышение активности иммунной системы путем индукции фракций комплемента, лизоцима, активизации макрофагов;
- повышение синтеза тестостерона, пролактина, участие в обмене катехоламинов;

- улучшение детоксикационной функции печени;
- вазоконстрикторный эффект путем индукции синтеза оксида азота и стимуляции притока кальция в клетку через Ni^{2+} -чувствительные кальциевые каналы;
- влияние на микрофлору кишечника путем активации α -амилазы, трипсина, уреазы для фиксации аммиака микробами-сапрофитами;
- обеспечение нормального протекания беременности и родов (высокий уровень никеля способствует сокращению матки и препятствует развитию атонического маточного послеродового кровотечения).

Метаболизм никеля

Никель всасывается в тонкой кишке в количестве менее 1 %. Снижают абсорбцию никеля молоко, кофе, чай, апельсиновый сок и аскорбиновая кислота. Никель усиливает всасывание железа в ЖКТ.

В сыворотке крови он находится в трех формах: связанный с альбумином, с α_2 -макроглобулинами и в виде металлопротеидного комплекса. Никель концентрируется в органах, богатых митохондриями (печени, надпочечниках, поджелудочной, щитовидной железах).

Никель выводится на 90 % с калом и на 10 % с мочой. Период полуэлиминации составляет около года.

Клинические проявления дефицита и избытка никеля

Дефицит никеля может развиваться при синдроме мальабсорбции различного генеза (энтериты, болезнь Крона, резекция части тонкой кишки и др.), а также при избытке фитатов в рационе. Заболевания и патологические состояния при дефиците никеля:

- гиперхолестеринемия;
- снижение запасов гликогена;
- анемия;
- атрофия семенников;
- задержка развития организма.

Избыток никеля с развитием интоксикации возможен при попадании в организм липофильных, нерастворимых в воде, аморфных солей никеля. Они подвергаются фагоцитозу и катализируют образование свободных радикалов, которые повреждают ДНК, вызывают неопластическую трансформацию клеток, оказывают тератогенное действие на плод. При интоксикации никелем максимально поражаются почки и иммунная система.

Хроническое воздействие соединений никеля манифестируется интоксикацией, аллергией и канцерогенным эффектом. Избыточное накопление никеля приводит к дефициту селена, цинка, хрома. Антагонистами никеля являются медь и магний.

Клинические симптомы и заболевания при избытке никеля:

- аллергический дерматит («никелевая чесотка» у рабочих, контактирующих с растворами солей никеля);
- кератит, кератоконъюнктивит, бельмо роговицы;

- хронический бронхит, фиброзирующий альвеолит, бронхиолит, бронхиальная астма;
- ринофарингит с нарушением обоняния и носовыми кровотечениями;
- миокардиодистрофия, коронарораспазм;
- снижение иммунитета;
- поражения желудочно-кишечного тракта;
- поражения нервной системы (нарушение чувствительности, параличи).

Нередко наблюдаются контактные дерматиты при ношении заколок, брошек, сережек, пряжек, молний и других металлических предметов, содержащих никель. При протезировании зубов 25,4 % пациентов страдают аллергией на металлокерамику, содержащую никель. Никель признан небiosoвместимым металлом, поэтому появились кобальто-хромовые сплавы, не содержащие никель, но они дорогие.

Количество никеля, которое выделяется из монет евро при контакте с кожей человека, в 30 раз превышает предельно допустимые нормы и в 100 раз — разрешенный ЕС верхний предел. Контакт с монетами приводит к развитию дерматитов. По статистике, каждый десятый европеец имеет повышенную чувствительность к металлам.

Никель может быть причиной пищевой аллергии, что трудно диагностировать. Пациентам с аллергией на никель не рекомендуется пользоваться стальной посудой.

Суточная потребность в никеле и его пищевые источники

Адекватное *ежедневное потребление никеля* должно составлять 100–300 мкг. Потребность в никеле не регламентируется Нормами физиологических потребностей.

Пищевые источники никеля. Наиболее богаты никелем шоколад, какао, орехи, высушенные бобы, горох, зерно, чай, кофе, овсянка, соя, греча, капуста брокколи, лакрица, сыр «Эдам», сельдь. Обычные рационы обеспечивают менее 150 мкг никеля ежедневно.

Кремний

Чистый кремний впервые выделен из фтористого кремния в 1825 г. Й. Я. Берцелиусом.

Физиологическая роль кремния

Кремний необходим для нормальной функции костной системы и соединительной ткани:

1) костная система — кремний содержится в остеообластах и участвует в формировании органической матрицы кости на начальных этапах оссификации;

2) соединительная ткань (коллаген, эластин, мукополисахариды) — кремний активирует лизилоксидазу, пролилгидроксилазу. Он содержится в хондроитинсульфате, гиалуроновой кислоте, гликозаминогликанах. За счет участия в синтезе данных соединений кремний необходим для:

- кожи, старение которой связано с уменьшением образования белково-гликозаминогликановых комплексов с кремнием, что лишает кожу опорного коллагенового слоя;

- сердечно-сосудистой системы (уровень кремния в аорте уменьшается с возрастом и при развитии атеросклероза);
- легких;
- ЖКТ за счет ингибирования холинэстеразы — фермента, разрушающего ацетилхолин. Накопление ацетилхолина приводит к усилению секреции и моторики ЖКТ.

Кроме того, кремний ингибирует гиалуронидазу (фермент, разрушающий гиалуроновую кислоту), сукцинатдегидрогеназу, печеночные эстеразы.

Метаболизм кремния

Метаболизм кремния изучен недостаточно. Форма диетического кремния определяет его абсорбцию. Окиси и гидроокиси алюминия, железа, кальция и магния образуют с кремнием нерастворимые соединения и препятствуют его всасыванию. Уменьшается абсорбция кремния при гипацидных состояниях и синдроме мальабсорбции. Пищевая клетчатка улучшает усвоение кремния. Всего в организме накапливается около 2500 мг кремния, из них в крови содержится 0,1–0,6 мг/л, в костях — 0,04 % от общего количества, в эмали зубов — 0,03 %. Много кремния содержат соединительная ткань, аорта, трахея, сухожилия, кожа и ее дериваты, хрусталик глаза. В коре больших полушарий мозга кремния сравнительно мало, более высокое его содержание отмечается в мозжечке и в черном веществе. Выводится абсорбируемый кремний главным образом с мочой. Увеличение потребления кремния увеличивает его экскрецию с мочой, однако верхние пределы экскреции не установлены.

Клинические проявления дефицита и избытка кремния

При дефиците кремния в организме наблюдаются:

- задержка роста и недостаточная масса тела у детей;
- снижение массы хрящевой ткани (относительный остеохондроз);
- патологическая подвижность суставов, чрезмерная растяжимость и гибкость соединительной ткани, слабость связочного аппарата суставов;
- потеря эластичности костей;
- повышенная ломкость ногтей и волос.

Признаки дефицита более выражены при низком диетическом потреблении кальция и высоком уровне пищевого алюминия.

Избыток кремния возможен при вдыхании пыли, содержащей диоксид кремния SiO_2 . При этом развивается силикоз, для которого характерны прогрессирующий фиброз бронхов, сосудов и лимфоузлов легких, нередко — мочекаменная болезнь. Отмечается высокая корреляция содержания кремния в волосах, ногтях, крови у больных с онкологическими заболеваниями.

Суточная потребность в кремнии и его пищевые источники

Суточная потребность в кремнии, вероятно, находится в диапазоне от 5 до 20 мг. Нормы физиологических потребностей не регламентируют суточную потребность в кремнии.

Пищевые источники кремния. Потребление кремния изменяется в зависимости от количества и доли в рационе продуктов животного (кремний-низких) и растительного (кремний-высоких) происхождения, а также от количества очищенных и обработанных пищевых продуктов. Больше всего кремния содержится в шелухе злаковых растений, кожуре фруктов, чесноке, луке. Много кремния поставляют в организм неочищенные зерна с высоким содержанием волокон, продукты из хлебных злаков и корнеплоды овощей. Белый хлеб, очищенные овощи и фрукты почти лишены этого элемента. Средняя западная диета поставляет от 21 до 46 мг кремния в день.

Накапливают кремний горец птичий, медуница лекарственная, хвощ полевой, пикульник обыкновенный.

Кремниевые добавки предотвращают увеличение концентрации алюминия в мозге.

Ванадий

Ванадий является условно эссенциальным микроэлементом. Открыт в 1801 г. мексиканским минералогом А. М. дель Рио.

Физиологическая роль ванадия

В биологических системах наиболее важными формами ванадия являются тетра- и пентавалентные состояния, которые легко образуют комплексы с другими веществами, такими как трансферрин или гемоглобин, тем самым защищая их от окисления. Предполагается, что ванадий играет роль в регулировании Na⁺/K⁺-АТФазы, ферментах: фосфорилтрансферазе, аденилатциклазе, протеинкиназе, пероксидазе щитовидной железы.

Ванадий необходим:

- для костной ткани и зубов (способствует кальцификации);
- углеводного обмена, так как он, воздействуя на рецепторы инсулина, усиливает его действие;
- обмена холестерина и триглицеридов, уменьшает повышенный коэффициент атерогенности.

Метаболизм ванадия

Из ЖКТ абсорбируется около 25 % ванадия, поступившего перорально в виде ванадила или ванадата. Увеличивают абсорбцию ванадия и таким образом повышают степень его токсичности аскорбиновая кислота, белок, хром, железо, хлорид и гидроксид алюминия. Селен, литий, железо и кобальт являются антагонистами ванадия. При поступлении в кровь ванадий, очевидно, конвертируется в ванадил-трансферрин и ванадил-ферритиновые комплексы в жидкостях организма и плазме. Высокое содержание ванадия обнаружено в скелете, дентине зубов, жировой ткани, легких, печени и почках. Выводится ванадий преимущественно с калом и мочой. Период полувыведения составляет 1–4 месяца.

Клинические проявления дефицита и избытка ванадия

При дефиците ванадия развиваются следующие клинические симптомы и патологические состояния:

- сахарный диабет;
- атеросклероз;
- повышение артериального давления;
- задержка натрия и воды вплоть до развития отеков;
- аномалия скелета у плода и низкий рост;
- бесплодие и выкидыши;
- злокачественные новообразования.

В высоких дозах ванадий токсичен. Показано, что длительное ежедневное употребление более 10 мг ванадия приводит к интоксикации.

Клинические симптомы и патологические состояния *при избытке ванадия*:

- поражение нервной системы (невротическая реактивная депрессия, маниакально-депрессивные состояния);
- рассеянный склероз;
- повышение артериального давления за счет повышения тонуса периферических артерий;
- избыточная секреция желез слизистых оболочек;
- частые инфекции;
- злокачественные новообразования (у детей чаще развиваются опухоли мозга).

При острых отравлениях ванадием отмечаются местное воспаление кожи и слизистых, поражение печени, нервной системы, почек, лейкотоксический эффект.

Суточная потребность в ванадии и его пищевые источники

Предположительно человеку требуется 10 мкг ванадия в сутки. Нормы физиологических потребностей не регламентируют потребность в ванадии. Количество ванадия, превышающее его потребность в 10–100 раз, часто присутствующее в рационе, очевидно, вызывает фармакологические эффекты. Поскольку эти дозы могут быть ядовиты в определенных ситуациях, ежедневное потребление ванадия не должно превышать 100 мкг.

Пищевые источники ванадия. Рационы обычно поставляют 6–10 мкг ванадия в день. Пищевые продукты, богатые ванадием: рыба, морепродукты, печень, грибы, петрушка, семя укропа, соя, черный перец, хлебные злаки.

Напитки, жиры, масла, свежие фрукты и овощи содержат наименьшее количество ванадия.

Фтор

Фтор является условно эссенциальным микроэлементом. В свободном виде фтор впервые получен А. Муассаном в 1886 г.

Физиологическая роль фтора

Фтор выполняет следующие функции:

- улучшает состояние костной ткани, образуя центры кристаллизации апатита вместе с кальцием и магнием и инициируя минерализацию костей;
- действует на бактерии зубного налета путем подавления некоторых ферментов, таким образом противодействует развитию кариеса;

- в особых случаях замещает йод в щитовидной железе;
- ингибирует ряд ферментов: аконитазы, эстеразы печени, липазы, лактатдегидрогеназы, сукцинатдегидрогеназы (особенно в мышцах);
- активизирует ряд ферментов: аденилатциклазы, фосфодиэстеразы циклического гуанозинмонофосфата (цГМФ), изоцитратдегидрогеназы.

Метаболизм фтора

Ионы фтора быстро всасываются в полости рта, в желудке, проксимальных отделах тонкой кишки. Из воды соединения фтора усваиваются на 100 %, из пищи — на 80 %.

Улучшают всасывание фтора:

- пища, богатая жирами;
- соляная кислота;
- фосфаты;
- сульфаты;
- железо;
- молибден.

Ухудшают всасывание фтора кальций, магний и алюминий.

Фтор накапливается в костях, зубной эмали, в меньшей степени — в хрящах. С возрастом уменьшается способность костной ткани к накоплению фтора, поэтому возрастает выделение его с мочой. Фтор на 50–95 % выводится с мочой, на 5 % — с калом, немного — с потом, слущивающимся эпителием, грудным молоком. Период полуэлиминации фтора составляет 2–3,5 года.

Клинические проявления дефицита фтора

При дефиците фтора наблюдаются:

- кариес, преждевременное стирание эмали зубов;
- остеопороз, ухудшение роста тела, заживления ран и переломов;
- усугубление ИБС и атеросклероза;
- вторичный иммунодефицит, сопровождающийся хроническим тонзиллитом.

Избыток фтора может развиваться при его повышенном содержании в питьевой воде (эндемичный флюороз) и при работе с соединениями фтора (профессиональный флюороз). При этом могут возникать следующие патологические состояния:

- флюороз — пятнистость эмали зубов;
- капилляропатия кожи с пятнами Чиззола различного цвета (от серо-коричневого до голубого);
- остеосклероз с остеопорозом и остеомаляцией;
- остеохондроз и спондилез;
- кифоз;
- обызвествление связок, сужение костномозгового канала локтевой кости и пястных костей;
- раннее старение;
- желчнокаменная и мочекаменная болезнь;

- белковая и жировая дистрофия периферических нервов, ЦНС, миокарда, поджелудочной железы, печени, почек, половых желез, эндокринных органов;
- в легких — деструкция коллагенового каркаса, поражение стенок сосудов, пневмокониоз;
- при вдыхании паров фтора — раздражение тканей носоглотки, точечные некрозы слизистой оболочки, носовые кровотечения.

При эндемическом флюорозе чаще всего поражаются зубы, но при содержании фтора в питьевой воде выше 6 мг/л появляется остеопороз или остеосклероз.

Суточная потребность во фторе и его пищевые источники

Суточная потребность во фторе взрослых мужчин и женщин составляет 4 мг.

Пищевые источники фтора. Фтором богаты чай, морская рыба (сардины, макрель, лосось, сельдь, треска), почки, телячья печень, яблоки, яйца.

Фтор, поступающий с пищей, может быть связан алюминием, попавшим из алюминиевой посуды или из алюминийсодержащих антацидов (альмагель, фосфалюгель и др.).

Раздел II

Основы лечебного питания

Глава 8. Пищевая и биологическая ценность продуктов питания

Пищевая и биологическая ценность продуктов питания определяется их составом, усвояемостью и целым рядом других показателей.

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, некоторые бобовые).

Количественная оценка ценности продуктов питания

Оценка качества пищевого белка

Методы оценки качества пищевого белка подробно описаны в совместном докладе ФАО/ВОЗ/УОН (Университет Объединенных Наций) «Потребность в белке и аминокислотах в питании человека» (2007).

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 сора* (*score* — счет, подсчет). Он основан на сравнении аминокислотного состава белка оцениваемого продукта с аминокислотным составом стандартного (гипотетического идеального) белка, принятого экспертным комитетом ФАО/ВОЗ в 1973 г. После количественного определения химическим путем содержания каждой из незаменимых аминокислот в исследуемом белке определяют аминокислотный скор (АС) для каждой из них по формуле:

$$C = \text{Снак}_{\text{иссл}} / \text{Снак}_{\text{ст}} \times 100,$$

где $\text{Снак}_{\text{иссл}}$, $\text{Снак}_{\text{ст}}$ — содержание незаменимой аминокислоты (мг) в 1 г исследуемого и стандартного белка.

Одновременно с определением аминокислотного сора выявляют *лимитирующую* для данного белка незаменимую *аминокислоту*, то есть ту, для которой скор является наименьшим. Пример определения аминокислотного сора 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	
	А*	АС**	А*	АС**	А*	АС**
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
Треонин	40	100	44	110,0	35	87
Триптофан	10	100	14	140,0	14	140
Валин	50	100	64	128,0	61	122

Примечание: А* — содержание аминокислоты в 1 г белка (мг);

АС** — аминокислотный скор относительно образца ФАО/ВОЗ (%);

*** — потребность организма 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.

Из табл. 8.2 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 определяемым простыми расчетными методами показателям биологической ценности продуктов питания по *качеству пищевых белков* 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/ОАБ	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
Ржи	2,1	29,3
Пшеницы	2,0	27,6

Стандартом качества пищевых белков является *PDCAAS* — скорректированный аминокислотный коэффициент усвояемости белков. Этот показатель включает в себя три основных параметра оценки качества белка: содержание незаменимых аминокислот, усвояемость, 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 усвояемости и модели потребности в аминокислотах детей в возрасте 2–5 лет (у данной возрастной группы наивысшие потребности в белке).

Нескорректированный аминокислотный коэффициент:

$$A = \text{НАК}_1 / \text{НАК}_2, \quad (1)$$

где A — нескорректированный азотный коэффициент;

НАК_1 — содержание незаменимых аминокислот в определяемом белке;

НАК_2 — содержание незаменимых аминокислот в стандартном белке.

$$\text{Тогда } PDCAAS = \text{минимальный } A \times \text{усвояемость белка}. \quad (2)$$

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 ФАО/ВОЗ (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

Следует отметить, что итоговая биологическая ценность белков может быть связана не только с их аминокислотным составом, но и с другими характеристиками белковых пищевых продуктов (растворимость, вязкость, влагоудерживающая способность и др.). Перевариваемость пищи, а в итоге — доступность белков (и других веществ) для усвоения организмом может оказать значительное влияние на их истинную биологическую ценность.

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 жиросодержащего 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 для биологической ценности пищевых продуктов.

Выполненные под руководством А. А. Покровского биохимические исследования метаболизации жирных кислот пищи выявили определенную роль их качественного состава в обеспечении синтеза полиненасыщенных жирных кислот, специфических для структурных элементов клеточных мембран организма и в значительной степени отвечающих за их функциональное состояние. Оказалось, что 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 двойные (ненасыщенные) 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 ПНЖК) 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 двух до шести двойных связей. КЭМ выражает отношение количества арахидоновой кислоты (как главной разновидности жирных кислот в липидах нормально функционирующих клеточных мембран) к сумме всех других ПНЖК с 20 и 22 атомами углерода, имеющими от двух до шести двойных связей. КЭМ рассчитывают по формуле:

$$КЭМ = (20 : 4) / (20 : 2 + 20 : 3 + 20 : 5 + 22 : 4 + 22 : 5 + 22 : 6).$$

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 единицы.

Пищевая ценность продуктов питания

Пищевая ценность продукта питания в целом дает наиболее полное представление обо всех его полезных свойствах, включая энергетическую и биологическую ценность.

Энергетическая ценность пищевого продукта характеризует его усвояемую энергию, то есть ту долю суммарной энергии химических связей белков, жиров и углеводов, которая может высвободиться 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. Усвояемость питательных веществ 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, белки в среднем 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 сора сначала 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 сора 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 сора 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 неравнозначны 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 1-й кат.	Свинина жирная	Треска	Молоко коровье	Хлеб из пшеничной муки первого сорта	Картофель	Сахар
Белки, всего — животные	3360	814	78146	1628	110	8,00,0	00
Жиры, всего — растительные	220	330	30	190	15	0,42,0	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	4,0	0
Фосфор	25	6	71	38	9	17,0	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

Пищевая ценность отдельных продуктов питания

Пирамида питания

Основными источниками различных нутриентов служат разные продукты. Это позволило для наглядности разделить все употребляемые продукты на *пять основных групп* (табл. 8.7) и создать пирамиду питания (см. гл. 10 «Питание взрослого населения»).

Таблица 8.7. Нутриенты, преимущественно потребляемые из разных групп продуктов

Группа	Основные нутриенты
1. Хлеб, крупы, картофель	Углеводы, волокна, кальций, железо, тиамин, ниацин
2. Фрукты и овощи	Антиоксиданты, в том числе витамин С, каротиноиды, фолаты, волокна, калий
3. Молоко и молочные продукты	Кальций, белок, витамины А и D, витамин В ₁₂ , рибофлавин
4. Мясо, рыба и альтернативные продукты	Железо, белок, витамины группы В (особенно В ₁₂), цинк, магний
5. Жиры, жирная и сладкая пища	Жиры, в том числе эссенциальные жирные кислоты, витамины А, D, E, глюкоза

Характеристика пищевой ценности некоторых групп продуктов

Молоко и молочные продукты

Молоко и молочные продукты обладают диетическими свойствами и широко используются в лечебном питании, служат источником полноценных белков и полноценного легкоусвояемого 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 нем калия и фосфора. В небольшом количестве молоко содержит все витамины, особенно много — В₂, А и D. 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, а 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, молочнокислых продуктов (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 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 Н. М. Скурихину, 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	Сливочное 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 } (6)	0,03 } (6)	0,17 } (23)	0,06 } (12)	0,06 } (12)	0,03 } (7)
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 РР, 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)

Примечание: в скобках указана примерная доля от суточной потребности в нутриентах и энергии взрослого человека (%).

Мясо, птица и продукты их переработки

Мясо, птица и продукты их переработки — прежде всего источник полноценных белков и основной источник железа для организма (табл. 8.9).

В лечебном питании используют говядину, телятину, нежирную свинину и баранину, 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 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 усвояемость белков такого мяса снижаются. Особенно устойчива к тепловой обработке соединительная ткань старых животных. В говядине в зависимости от упитанности животного и части туши содержится от 2,5 % до 18,7 % жира и от 16,3 % до 20,4 % белка.

По содержанию насыщенных жирных кислот первое место занимает бараний жир, после него — говяжий и затем — свиной. Поэтому бараний жир наиболее тугоплавок, труднее переваривается и хуже усваивается по сравнению с говяжьим и особенно свиным. В последнем больше ненасыщенных жирных кислот, чем в бараньем и говяжьем жире. В жире старых животных возрастает количество насыщенных жирных кислот. В тощем мясе жира мало, но он трудно усваивается.

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. Витамином В₁ особенно богата свинина.

Мясо также содержит экстрактивные вещества, которые стимулируют работу пищеварительных желез, повышают аппетит, вызывают возбуждение ЦНС. 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, еще меньше — 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 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 свиной мясом 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 (спина, поясничная часть), перевариваются лучше, чем богатые ею голяшка, шея и др.

В лечебном питании можно использовать лишь некоторые сорта вареных колбас: докторскую, диетическую, детскую, диабетическую, молочную. В них мало пряностей, фарш тонко измельчен, в состав добавляют молоко, яйца. В диабетической колбасе отсутствуют крахмал и сахар, в ней больше говядины, чем в докторской и молочной, в которых преобладает свинина. В докторской и диетической колбасе отсутствует перец, в состав диабетической и молочной он входит.

Таблица 8.9. Пищевая ценность 100 г изделий из мяса и птицы (по Н. М. Скурихину, 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)

Примечание: в скобках указана примерная доля от суточной потребности в нутриентах и энергии взрослого человека (%).

Яйца

Яйца являются важным источником хорошо сбалансированных пищевых веществ. Химические составы яичного белка и желтка различны. В желтке больше жира и белков и относительно мало воды. 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 одном

яйце около 30 мг). Яйца богаты витаминами А, D, 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 разных сельскохозяйственных птиц практически не различаются.

Рыба и морепродукты

Рыба и морепродукты — не менее ценный, чем мясо, источник белка. Содержание белка в рыбе зависит от ее вида:

- малобелковые рыбы (макрорус, мойва и др.) — 10–13 %;
- высокобелковые рыбы (горбуша, кета, семга, лосось, тунец, сиг, белуга, севрюга и др.) — 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 в основном коллагеном, легко переходящим в растворимую форму — желатин (глиутин). 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 повышенному содержанию в жирных сортах рыбы (таких как лосось, семга, радужная форель, скумбрия, сельдь, тунец, сардины) омега-3 и омега-6 жирных кислот. Эти полиненасыщенные жирные кислоты, обладающие высокой физиологической активностью, крайне важны для межклеточных процессов, имеют противовоспалительный эффект, оказывают гипوليцидемическое действие.

Любая рыба богата микроэлементами: калием, магнием и особенно фосфором. Она также является важным источником витаминов группы В, в печени многих рыб — высокое содержание витаминов А, D, Е (табл. 8.10). Морская рыба и морепродукты богаты йодом и фтором. Особенно 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 (немороженую) рыбу, в которой содержание белка достаточно высоко.

Нежирные сорта свежей рыбы перевариваются в желудке и кишечнике быстрее, чем мясо. Обычно они дают меньшее ощущение сытости, чем мясная пища; это объясняется тем, что мясо рыбы содержит несколько больше воды, чем мясо теплокровных животных.

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, D, Е и группы В, а также железом. Однако в икре много холестерина и 4–6 % поваренной соли.

Таблица 8.10. Пищевая ценность 100 г приготовленной рыбы без гарнира и соуса (по Н. М. Скурихину, 2004)

Пищевые вещества и энергия	Палтус припущенный	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)

Примечание: в скобках указана примерная доля от суточной потребности в нутриентах и энергии взрослого человека (%).

Грибы

Свежие грибы содержат около 2 % белка, но значительная часть его не усваивается организмом. В свежих грибах около 1 % жиров и 2–4 % углеводов, много клетчатки, небольшое количество кальция, витаминов С, В₁ и РР. Грибы содержат от 84 % до 93 % воды и отличаются низкой энергоценностью (в 100 г грибов — 15–20 ккал). В грибах содержится много ароматических и экстрактивных веществ, которые обуславливают их высокие вкусовые качества и превосходят овощные отвары по стимуляции секреции пищеварительных желез. 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/день при очень легкой 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 слаще, для ее усвоения почти не требуется инсулин, что позволяет употреблять ее в меньших дозах (30–40 г/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, фер-

менты. 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. Их аминокислотный состав имеет невысокую биологическую ценность, они трудно перевариваются. Больше неплохо усвояемых белков содержится в картофеле и цветной капусте — 2–2,5 %, а также в зеленом горошке и стручковой фасоли — 4–5 %. Однако многие из них относительно богаты углеводами, 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 %). В сухофруктах, финиках, инжире, большинстве ягод, цитрусовых, бобовых, свекле, моркови, капусте белокочанной, баклажанах, сладком перце содержится много клетчатки; в арбузе, дыне, тыкве, кабачках, томатах, салате, зеленом луке ее относительно мало. 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), облепиха (200 ккал), финики (270 ккал).

Овощи, фрукты и ягоды — практически единственный источник витамина С, главный источник каротиноидов, включая β-каротин, биофлавоноидов (витамин Р), фолатина (фолиевой кислоты) и витамина К. В то же время в растительной пище отсутствуют витамины В₁₂, А и D. 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, который содержится в сухофруктах, картофеле, зеленом горошке, томатах, свекле, редисе, зеленом луке, черешне, смородине, винограде, абрикосах, персиках.

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 данным ВОЗ, в ежедневном рационе должно присутствовать не менее пяти видов овощей и трех видов фруктов (примерно 400 г).

Изделия из зерновых культур

Продукты этой группы — основной источник энергии, а также пищевых волокон. Пищевая ценность зерновых культур зависит от вида зерна и способа обработки. При удалении оболочки (например, при шлифовке и полировке круп) резко уменьшается количество пищевых волокон, но возрастает их усвояемость.

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, есть гречневую или овсяную 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 усвояемости содержатся в овсяной, гречневой, манной крупе, рисе. Белки кукурузной крупы и пшена менее полноценны.

Манную крупу получают при сортовом помоле пшеницы путем отбора крупки 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 усвояемость 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 первого сорта содержит мало клетчатки, легко переваривается и хорошо усваивается.

Почти все крупы содержат много фосфора и совсем мало 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, пшеничной муки грубого помола содержит витамины В₁, В₂ и РР, много клетчатки. Хлеб богат растительными белками.

Продукты диетического и функционального питания чаще всего производятся именно в виде хлеба, так как его рецептуру легко изменять.

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 Н. М. Скурихину, 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	Отварные макароны, 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)
Магний, мг	25 (6)	94 (24)	15 (4)	89 (22)	31 (8)
Фосфор, мг	85 (7)	351 (29)	56 (5)	218 (18)	58 (5)
Железо, мг	1,0 (7)	8,0 (57)	0,7 (5)	2,5 (18)	1,6 (11)
Витамин В ₁ , мг	0,05 (4)	0,36 (28)	0,08 (6)	0,22 (17)	0,09 (7)
Витамин В ₂ , мг	0,03 (2)	0,19 (13)	0,02 (1)	0,05 (3)	0,02 (1)
Витамин РР, мг	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 указана примерная доля от суточной потребности в нутриентах и энергии взрослого человека (%).

Напитки

Чай, кофе и какао содержат алкалоиды — вещества, даже в малых дозах оказывающие сильное воздействие на организм человека.

В состав чая входят дубильные вещества (главным образом танин), обуславливающие 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 пищеварение.

Зеленый (натуральный) чай содержит больше 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.

Глава 9. Основы лечебной кулинарии

В этой главе рассматриваются основные вопросы первичной обработки пищевых продуктов, тепловая обработка и изменение продуктов в ходе нее, особенности приготовления диетических блюд.

Также описываются технологические приемы приготовления лечебных блюд для номерных диет по М. И. Певзнеру, которые в течение длительного времени использовались в ЛПУ России. Согласно Приказу № 330, во всех диетах, используемых в ЛПУ, в качестве способа приготовления предусматривается только варка (основным способом, припускание, на пару) и лишь в основном варианте стандартной диеты и в высокобелковой диете разрешаются тушение и запекание. Однако пациенты питаются, как правило, дома и лишь в течение короткого промежутка времени — в учреждениях здравоохранения, поэтому подробная информация о технологии приготовления диетических блюд нужна для индивидуализации питания в разные периоды заболевания.

Первичная обработка продуктов

При первичной, или холодной, обработке, как правило, удаляется несъедобная часть продукта (например, мясо отделяется от костей, снимается кожа 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 пищевых блоках 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 рубить 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 крючках мясо обмывают с помощью специальных щеток (щетка-душ) струей воды из брандспойта или шланга температурой 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 крючках или укладывают на решетки, расположенные над моечными ваннами. Обсушивание препятствует размножению микробов, кроме того, обсушенное мясо не скользит в руках при дальнейшей обработке.

Разрубку туши производят в помещении с температурой не выше 10 °С, чтобы мясо не нагревалось.

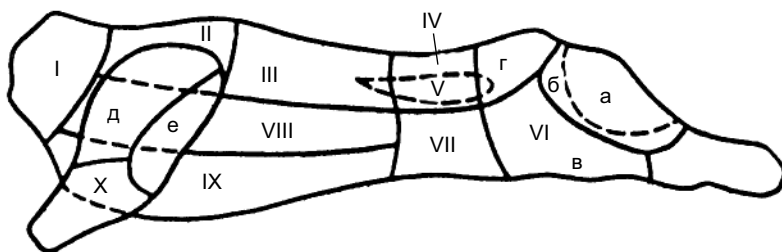


Рис. 9.1. Схема разделки говяжьей туши

Примечание: 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 — покровка; IX — грудинка; X — лопаточная часть (д — заплечная, е — плечевая часть).

В зависимости от соотношения мышечной и соединительной ткани мясо делят на сорта. Чем больше мышечной и меньше соединительной ткани, тем мясо вкуснее, нежнее и питательнее, 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, покровку и грудинку, а к III — подлопаточную часть, шею и пашину. Части мяса, содержащие меньшее количество соединительной ткани, используют для жаренья, большее количество — 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.

После разубки туши производят *обвалку* частей, то есть отделение мяса от костей, затем следуют *жиловка и зачистка* мяса, при которой удаляют сухожилия, пленки и хрящи.

Последний этап холодной обработки мяса — *приготовление мясных полуфабрикатов*, в процессе которого применяют следующие технологические приемы:

- *нарезка* — производится поперек мышечных волокон или под углом 40–45 градусов 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 тупой, предварительно смоченной в холодной воде;
- *подрезание сухожилий* — необходимо при приготовлении крупнокусковых полуфабрикатов. Мясо подрезают в нескольких местах, чтобы куски 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 (смеси яичного желтка с молоком, подогретой до 80 °С). Панировку не рекомендуется применять в лечебных диетах, предусматривающих принцип механического щажения ЖКТ;
- *шпигование* кореньями, морковью, шпиком, чесноком — 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. Жаренная в духовом шкафу говядина, приготовленная из вырезки, толстого или тонкого края, называется ростбифом.

Порционные полуфабрикаты:

- *бифштекс натуральный* — куски толщиной 2–3 см нарезают из утолщенной части вырезки поперек мышечных волокон, слегка отбивают;
- *бифштекс с насечкой* — нарезают куски толщиной 2–3 см из верхнего и внутреннего кусков тазобедренной части. На поверхности с обеих сторон делают надрезы или пропускают через машину для разрыхления;
- *филе натуральное* — куски толщиной 4–5 см нарезают поперек мышечных волокон из средней части вырезки, придают им округлую форму, но не отбивают;

- *лангет натуральный* — куски толщиной 1–1,5 см нарезают под углом 40–45 градусов из тонкой части вырезки, слегка отбивают; используют по два куса на порцию;
 - *антрекот* — куски толщиной 1,5–2 см нарезают из толстого и тонкого краев, отбивают;
 - *зразы отбивные* — куски толщиной 1–1,5 см нарезают из бокового и наружного кусков тазобедренной части, отбивают, на середину кладут начинку, сворачивают 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 и т. д.
 - *говядина духовая* — нарезается толщиной 1–2 см из бокового и наружного кусков тазобедренной части, отбивается;
 - *ромштекс натуральный* — 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* — куски толщиной 1–1,5 см нарезают из толстого и тонкого краев, внутреннего и верхнего кусков тазобедренной части, обрезков вырезки, отбивают до толщины 0,5 см и нарезают брусочками длиной 3–4 см и массой 5–7 г;
 - *поджарка* — нарезается из тех же частей мяса, что и бефстроганов, но толщина куска составляет 2 см, а масса брусочков — 10–15 г;
 - *азу* — куски толщиной 2 см нарезают из бокового и наружного кусков тазобедренной части, отбивают и нарезают на брусочки массой 10–15 г;
 - *шашлык по-московски* — кубики весом 30–40 г нарезают из вырезки, слегка отбивают, маринуют и надевают на шпажки, чередуя с репчатым луком и шпиком;
 - *гуляш* — кубики весом 20–30 г нарезают из покромки, грудинки, лопатки; порция — 4–5 штук.

Рубленая масса готовится из шеи, пашины, покромки, а также из обрезков, получаемых при разделке и обвалке мяса. При использовании мяса II категории для повышения сочности изделия и улучшения его вкуса добавляют шпик (в лечебной кулинарии вместо шпика рекомендуется сливочное масло). При приготовлении рубленой массы из мяса I категории шпик не добавляют, а норму мяса увеличивают. Зачищенное мясо пропускают через мясорубку 2 раза, добавляют воду или молоко, соль, перец, все хорошо перемешивают, фарш выбивают. Для получения 1 кг рубленой массы берут мяса — 800 г, шпика — 120 г, воды или молока — 80 г (вес нетто). Из рубленой массы готовят следующие полуфабрикаты: бифштекс натуральный рубленый, филе натуральное рубленое, лангет натуральный рубленый, котлеты натуральные рубленые, шницель натуральный рубленый, ромштекс натуральный рубленый, фрикадельки. Все эти изделия отличаются друг от друга только формой, но не составом.

Котлетная масса готовится из тех же частей туши, что и рубленая, но отличается тем, что в нее добавляют пшеничный хлеб. Для котлетной массы лучше брать мясо упитанных животных с содержанием жира до 10 %. Если мясо нежирное, то можно добавить шпик или сливочное масло из расчета 5–10 % веса продукта. Зачищенное

мясо пропускают через мясорубку. Черствый пшеничный хлеб из муки не ниже первого 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 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 при гипохолестериновых диетах и диетах, предусматривающих механическое щажение ЖКТ.

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 некопящим 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 кия до ануса. Через образовавшееся отверстие удаляют желудок, печень, сальник, легкие и почки, а через горловое отверстие удаляют зоб и пищевод. После потрошения вырезают анальное отверстие и участки мякоти, пропитанные желчью.

Промывают птицу водой температурой не выше 15 °С. При этом удаляют грязнения, сгустки крови, остатки внутренностей. Долго промывать не следует, так как это способствует большим потерям питательных веществ. Промытую птицу укладывают для обсушивания на противни разрезом вниз, чтобы стекла вода.

Из птицы готовят следующие полуфабрикаты: целые тушки, рагу (на порцию — 2–3 куска весом 40–50 г каждый), плов (на порцию — 4–5 кусков весом 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 без корок из муки первого или высшего сорта, 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. В домашних условиях для измельчения фарша можно пользоваться блендером, а на пищеблоке для этого существует протирочная машина. Протертую массу охлаждают и взбивают, добавляя небольшими порциями яичный белок. Во время взбивания постепенно вливают холодные сливки или молоко, затем добавляют 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 для диет с максимальным механическим щажением ЖКТ.

Первичная обработка рыбы

На пищеблоке ЛПУ может поступать рыба разных 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). Способ обработки рыбы зависит от ее вида: чешуйчатая, бесчешуйчатая, осетровая. Мелкочешуйчатую рыбу (навагу, налима) обрабатывают так же, как бесчешуйчатую.

Первичная обработка рыбы состоит из следующих операций: оттаивание, вымачивание (соленой рыбы), разделка и приготовление 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 -2°C в толще слоя, при этом оттаявшие наружные слои филе периодически отделяют от блока. При оттаивании рыбы на воздухе потеря товарной массы составляет 2 % за счет выделывшегося сока и испарения влаги с поверхности;

2) в воде. При температуре воды 15°C мелкую рыбу оттаивают 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 масса рыбы увеличивается на 5–10 % за счет поглощения воды;

3) комбинированным способом. Так оттаивают некоторые виды неразделанной океанической рыбы (сквама, бычок, сардинопсы и др.). Ее помещают в холодную

воду на 30 минут, затем оттаивают на воздухе до температуры 0 °С в толще мышц. 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, сначала 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 размеру и качеству.

Моют овощи в овощемоечных машинах или вручную для удаления с них остатков земли и песка. Зелень, фрукты и ягоды, которые в дальнейшем не будут подвергаться тепловой обработке, следует мыть проточной водой особенно тщательно.

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 получают простые формы (соломка, кружочки, дольки, брусочки), 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 каше неприятный (или горький, как у пшена) вкус и вязкую 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 °С), а в конце — горячей (60–70 °С) 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 часа.

При поступлении на пищеблок сырой крупы перед варкой ее поджаривают в жарочном шкафу на противне слоем толщиной 4 см при 110–120 °С 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 лущеного 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 °С, 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.

Способы тепловой обработки продуктов

I. Основные.

1. Варка:

- основным способом;
- припускание;

- на пару;
 - бесконтактная варка.
2. Жаренье:
- основным способом;
 - во фритюре;
 - в жарочном шкафу (духовке);
 - на открытом огне;
 - в СВЧ-печи;
 - в ИК-печи.

II. Вспомогательные.

1. Бланширование.
2. Пассерование.

III. Комбинированные.

1. Тушение.
2. Запекание.
3. Жаренье после отваривания.

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, а в лечебном питании — особенно.

При *варке основным способом* продукт полностью погружают в большое количество жидкости (воду, молоко, бульон, сироп и др.). До закипания процесс происходит 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.

Припускание — 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 за счет пара при плотно закрытой крышке. Сочные плоды припускают без добавления жидкости, поскольку при нагревании они выделяют собственный сок. Овощные гарниры целесообразно готовить именно таким способом.

Варка на пару является главным видом тепловой обработки при приготовлении вторых блюд для лечебных диет, требующих щажения ЖКТ. 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 при этом хо-

рошо сохраняют форму. Потери питательных веществ меньше, чем при припускании. В последние 5–10 лет появилась новая бытовая техника (мультиварки, электрические пароварки), которая позволяет готовить диетические блюда в домашних условиях.

Существует другой способ варки паром. Большую кастрюлю наливают кипящей водой до половины, 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, ненасыщенными излишней водой.

Гораздо реже применяется так называемая *бесконтактная варка* пищи. При этом не происходит непосредственного соприкосновения среды, в которой варится пища, или даже самой посуды, где находится пища, с огнем. 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 это будет варка не на водяной, а на паровой бане. Пища будет вариться за счет пара, исходящего из котла. Вкус пищи при этих способах бесконтактной варки получается разным.

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, чем при варке, концентрацию пищевых веществ.

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 перекаливать, 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 минуты масло посветлеет, а еще через пару минут над ним покажется белый, едва заметный, но едкий дымок. Если бросить в масло 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 — *жаренье основным способом*, при котором продукт нагревают с небольшим количеством жира (5–10 % к массе продукта) при температуре 140–150 °С. Лучшая

посуда для жаренья на открытой поверхности — сковороды или жаровни с толщиной дна не менее 5 мм. В них температура распределяется более равномерно, уменьшается возможность прилипания и пригорания продукта. Используют сковороды с антипригарным покрытием (тефлоновым, керамическим).

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 минут. При таком способе используют глубокую посуду (фритюрницу), изделия вынимают шумовкой или специальной сеткой. Продукты покрываются ровной, красивой, золотистой корочкой, но температура внутри них не достигает 100 °С и часто бывает недостаточной для доведения 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 углями или электроспиральями 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, нагретый до 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 (ИК) осуществляется в специальных аппаратах, при этом время приготовления сокращается в 2–6 раз, а сочность продукта сохраняется лучше.

Жаренье в сверхвысокочастотном поле (в СВЧ-печах) помогает сократить время тепловой обработки, продукт хорошо сохраняет питательные вещества, однако при данном способе тепловой обработки на поверхности продукта не образуется поджаристая корочка. Некоторые технологи такой способ тепловой обработки считают варкой.

К вспомогательным способам тепловой обработки относятся пассерование и бланширование, то есть 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, корни, томатное пюре и муку используют для приготовления супов, соусов и других кулинарных изделий.

Бланширование (ошпаривание) — это кратковременная (1–5 минут) варка или ошпаривание паром с последующим ополаскиванием продуктов холодной водой.

Бланшируют некоторые сорта овощей для удаления горечи (молодая белокочанная капуста, репа, брюква), для сохранения цвета, вкуса и консистенции 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 минут 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. Таким способом обрабатывают продукты для диет без механического щажения ЖКТ, 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 только в результате жарки (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 ЖКТ. 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 термолabile 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. Меньше всего массы теряют панированные изделия 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 кислоты 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 неприятные 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 свыше 100 °С. Потери жира при разбрызгивании называются угаром. Потери жиров, в состав которых входит много воды (маргарин), значительны, также велики потери при жаренье увлажненных продуктов (сырой картофель, мясо и др.). Панированные изделия теряют меньше жира.

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 есть так называемая холодная зона, где температура жира значительно ниже, 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 свыше 110 °С без воды крахмал расщепляется до декстринов, которые растворимы в воде. Декстринизация происходит на поверхности выпекаемых изделий при образовании корочки, пассеровании муки, поджаривании крупы, запекании макаронных изделий.

Сахароза, содержащаяся в плодах и ягодах, при варке расщепляется под действием кислот с образованием глюкозы и фруктозы. При нагревании свыше 140–160 °С сахароза распадается, образуя темно-окрашенные вещества. 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 и др.), у других более устойчив (бобовые, свекла, крупы и др.);
- 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: набухает и становится более пористой.

Витамины. Жирорастворимые витамины (А, D, Е, К) при тепловой обработке сохраняются хорошо. Так, пассерование моркови не снижает ее витаминной ценности, наоборот, растворенный в жирах каротин легче превращается в витамин А. Такая устойчивость каротина позволяет длительное время хранить пассерованные овощи в жирах, хотя при длительном хранении витамины частично разрушаются за 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 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, так как происходит его окисление кислородом воздуха, чему способствуют следующие факторы:

- варка продуктов при открытой крышке;
- закладка продуктов в холодную воду;
- увеличение сроков тепловой обработки и длительное хранение пищи в горячем состоянии в 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 разрушается под действием кислот, образуя буро-окрашенные вещества. 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 в конце варки в борщ добавляют концентрированный свекольный отвар. Приготовление концентрированного свекольного отвара: свеклу тщательно моют и варят в кожуре (чистой!) в малом количестве воды (она должна покрывать свеклу на два пальца). В процессе упаривания воду надо подливать, но немного. 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 традиционной технологии. Однако характер заболевания определяет специальные требования к выбору продуктов и способам приготовления.

В ассортименте диетической продукции преобладают отварные блюда. 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 ЖКТ — механическое, химическое и термическое.

Технологические приемы, обеспечивающие *механическое щажение* ЖКТ:

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 измельчению разной степени (пропускают через мясорубку 3–4 раза, протирают с помощью сита, протирочных машин, блендера);

3) для создания пышной, воздушной консистенции измельченную массу интенсивно перемешивают, выбивают, вводят в нее 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* ЖКТ:

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 примерно 65 % экстрактивных веществ. Порционные куски охлажденного мяса бланшируют 10 минут, дефростированного — 5 минут, рыбы — 3–5 минут. 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 продукты варят в кипящей воде длительное время (1,5 кг мяса варят 2–3 часа, рыбу — 30–40 минут);

3) при подагре ограничивают количество продуктов, богатых нуклеиновыми кислотами (дрожжи, мясо молодых животных, субпродукты, бульоны). Чтобы уменьшить содержание пуриновых оснований на 50–60 %, используют те же приемы, что и для уменьшения содержания азотистых экстрактивных веществ. В костном бульоне, приготовленном из говяжьих костей, пуринов практически нет, и его разрешают употреблять при подагре. Для приготовления вторых блюд с уменьшенным количеством экстрактивных веществ и пуриновых оснований применяют запекание или обжаривание после отваривания;

4) пшеничную муку для соусов подсушивают так, чтобы не было 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.

Чтобы обеспечить *термическое щажение* ЖКТ, температура горячих блюд должна быть 62–65 °С, холодных — 14–15 °С. Однако при наличии заболеваний печени, желчевыводящих путей и поджелудочной железы желательно использовать холодные блюда комнатной температуры, чтобы не спровоцировать спазм сфинктера Одди.

Для улучшения вкуса при мало- или бессолевой диете в меню включают кислые блюда, кислые и сладкие подливки и соусы, во вторые блюда перед раздачей добавляют заменитель поваренной соли санасол 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/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.).

Рассмотрим особенности приготовления диетических первых, вторых и третьих блюд.

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 используются в основной стандартной диете (ранее диеты № 2, 3, 11, 15), а супы на слабых вторичных бульонах, в которых содержится меньше азотистых экстрактивных веществ и пуриновых оснований, применяют в диетах с механическим и химическим щажением (ранее диеты № 4, 4б, 4в, 6, 7, 8, 9, 10, 13).

С целью механического щажения при заболеваниях органов пищеварения готовят протертые супы (слизистые, супы-пюре, супы-кремы) или супы с мелко нарезанными продуктами.

Для ароматизации супов, улучшения их внешнего вида, повышения пищевых достоинств вводят морковь, репчатый лук, ароматические корни (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, 4).

Для сохранения ароматических веществ, придания блюду красивого цвета и сокращения сроков дальнейшей тепловой обработки корни 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 в диеты № 2, 3, 11, 15, после бланширования — в 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, 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 во всех диетах, кроме № 1, 4.

В некоторые заправочные супы вводят загустители (муку, крахмал, льезон), которые стабилизируют взвешенные частицы продуктов, придают супам густую, нежную консистенцию. Муку при этом подсушивают так, чтобы не было 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 в диете № 1; зеленый лук рекомендуют вводить в диеты № 7, 8, 9, 10 после бланширования, а в диеты № 11, 15 — без тепловой обработки.

Первые блюда в диетах № 7, 8, 10, 10а, 10с не солят, в остальных диетах соль вводят умеренно — по 2 г на порцию.

Норма порции супа — 400–500 г, в диетах № 7, 8, 10 — 200–250 г. Порцию можно уменьшать и в других диетах.

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 их варки так, чтобы они сварились 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 корни и лук закладывают в суп за 10–15 минут до готовности.
4. Заправочные супы, кроме супов с картофелем, крупами, мучными изделиями, заправляют мучной пассеровкой или протертым картофелем за 5–10 минут 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, ароматические вещества улетучиваются.
6. При варке обязательно снимают жир с поверхности бульона, так как он, окисляясь, придает бульону салитый вкус. Необходимо также периодически удалять пену, образующуюся из свернувшихся белков, поскольку она, распадаясь на хлопья, ухудшает внешний вид бульона.

7. Специи (лавровый лист, перец) и соль кладут в суп за 5–7 минут до готовности. Избыток специй и соли ухудшает вкусовые и ароматические качества супа.

8. Сваренные супы оставляют без кипения на 10–15 минут, для того чтобы они настоялись, жир всплыл на поверхность, а суп стал ароматным.

Супы протерые

Готовят из круп, овощей, птицы, мяса. По видам приготовления подразделяют на слизистые, супы-пюре и супы-кремы.

Слизистые супы назначают, когда требуется максимально щадящая диета (диеты № 0, 1а, 1б, 4, 4б, 5а, 5п, 13). Основой их служат слизистые отвары, полученные при варке круп. Процеженные отвары доводят до кипения, слегка солят. В диетах № 0, 1а, 1б, 13 суп можно заправить льезоном. Масло кладут в тарелку при отпуске блюда. Температура подачи супа — 60–65 °С.

Супы-пюре готовят из овощей, крупы (крупяной муки), мяса, птицы, печени, рыбы. Основа этих супов — белый соус, который в соответствии с характеристикой диеты готовят на мясном, костном, рыбном или вторичном бульоне (диеты № 2, 4, 4б, 4в), овощном или крупяном отваре (диеты № 1б, 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. Трудноразвариваемые 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 минут. Для улучшения вкуса и придания нежной консистенции вводят лезон (кроме диет № 4б, 4в), в этих диетах белый соус можно заменить разваренным протертым рисом. Суп заправляют сливочным маслом.

Для *супов-кремов* 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, варят 10–15 минут, процеживают и доводят до кипения. Заправляют солью, горячими сливками или молоком, сливочным маслом. Супы-кремы не рекомендуются больным, которым противопоказаны молочные продукты (например, при лактазной недостаточности или аллергии на молоко).

Супы прозрачные

Содержат больше экстрактивных веществ, чем заправочные супы, поэтому их включают в диеты № 2, 3, 11, 15; в диете № 4 бульоны разбавляют овощным или слизистым отваром. Сначала варят костный бульон, но позвоночные кости использовать нельзя, так как содержащийся в них спинной мозг придает бульону мутность и затрудняет его осветление.

Бульоны осветляют введением в них оттяжки. Приготовление оттяжки: 150 г мяса (шея, пашина, голяшка) на 1 л бульона измельчают на мясорубке и разбавляют холодной водой, солят и настаивают в холодильнике 1–1,5 часа 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 минут 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 крупной терке сырой моркови и яичного белка (на 1 л бульона — 100 г моркови и 8 г яичного белка).

Если мясо или птицу варить на малом огне, без бурного кипения, снимая периодически жир, то полученные бульоны осветления не потребуют.

К прозрачным супам подают разные гарниры: рис, макаронные изделия, кнели, фрикадельки, омлет, припущенные овощи, гренки (готовят отдельно и кладут в суп, отпуская блюдо).

Супы холодные

Готовят в весенне-летний период на овощном, свекольном и фруктово-ягодном отваре, простокваше, кефире, хлебном квасе.

К холодным супам относятся щи зеленые холодные (диеты № 2, 8, 9), свекольник (диеты № 3, 5, 7, 8, 10, 10с, 11, 15), борщ литовский холодный (диеты № 3, 5, 7, 8, 10, 10с, 11, 15), окрошка (диеты № 3, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 10с, 11, 15).

Для диет № 8, 9 супы готовят без картофеля и сахара; для диет № 2, 5 — без зеленого лука; для диет № 7, 8, 10 — без соли; для диет № 7, 8, 9, 10 лук ограничивают до 30 г; для диеты № 5 вместо яйца кладут только яичный белок.

Фруктовые и ягодные супы готовят из свежих, сушеных, свежемороженых и консервированных фруктов и ягод, фруктовых соков и пюре. В качестве загустителя используют картофельный крахмал. Ароматизируют корицей, гвоздикой, апельсиновой или лимонной цедрой. При отпуске блюда кладут сметану, сливки, отварной рис, лапшу, манные клецки, вареники с ягодами, нарезанные кубиками запеканки и пудинги из круп.

Протертые супы рекомендуют для большинства диет (№ 2, 5, 7, 10, 10с), из некислых сортов ягод — для диеты № 1; супы на ксилите или сорбите без добавления крахмала — для диет № 8, 9.

Соусы

Соусы являются дополнением ко многим горячим и холодным блюдам. Они придают им более сочную консистенцию, делают разнообразным 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 применяются крахмал, сырые 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 так, чтобы цвет не изменился. Жидкой составляющей соуса может быть бульон, молоко, сметана, овощной, крупяной или фруктово-ягодный отвар, вода. Кроме того, в соус могут входить пассерованные или припущенные овощи, специи.

Особенности приготовления соусов в лечебной кулинарии

Соусы на бульонах применяют в диетах № 2, 3, 4б, 4в, 11, 15, на слабых бульонах — в диетах № 8, 9, на овощных отварах — в диетах № 1, 5, 6, 7, 10, 10с, на крупяном (рисовом) отваре — в диете № 4. Широко применяются мягкие, нежные молочные соусы.

Пшеничную муку не ниже первого сорта рекомендуют только подсушивать, но цвет при этом меняться не должен. Не следует применять жировую пассеровку (особенно в диетах № 1а, 1б, 1, 4, 4б, 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 корни (петрушку, сельдерей) ограничивают в диетах № 5, 7, 10, исключают из диеты № 1. Пассерование корней целесообразно заменять их припусканием. Репчатый лук в диетах № 5, 7, 10 следует бланшировать для удаления эфирных масел, томат-пасту — разводить водой и кипятить.

Томат-пасту, лимонный сок, уксус вводят в соусы для диет № 2, 7, 8, 9, 10, 10с, 11, 15, лавровый лист — только для диет № 11, 15. Добавлять уксусную эссенцию не разрешается. В диете № 2 приправой для соусов служит рассол соленых огурцов и капусты. Часто вместо соусов блюдо поливают холодной или подогретой сметаной (диеты № 1, 2, 5, 6, 7, 10), кладут в него кусочек сливочного масла или поливают бульоном (диета № 4). Норма соли на 1 л соуса — 8–10 г. Для диет № 7а, 7б, 7, 8, 10а, 10 соусы готовят без соли, для диеты № 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 во всех диетах, кроме № 1а, 1б, 4, 5п, 13. Для диеты № 1 бутерброды готовят на черством (двухдневном) 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%-ным раствором лимонной кислоты. Срок хранения салатов из сырых овощей с заправкой — не более 12 часов. В домашних условиях лучше всего готовить салаты непосредственно перед употреблением, так как при этом максимально сохраняется витамин С.

Как холодные закуски салаты из сырых овощей включают во все диеты, кроме № 1, 2, 4, 5п, 10а, 13. Из салатов исключают:

- белокочанную капусту (диеты № 2, 3);
- репу, редьку, редис (диеты № 2, 3, 5, 7, 10, 10с);
- щавель, шпинат, ревень (диеты № 5, 6, 7, 10, 10с);
- чеснок и лук (диеты № 2, 3, 5, 6, 7);
- соленые, квашеные, маринованные овощи и фрукты (диеты № 2, 3, 5, 7); их количество ограничивают в диетах № 6, 8, 9, а картофель — в диетах № 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 либо варят на пару. Для сохранения окраски свеклы в конце припускания добавляют уксус или 2%-ный раствор лимонной кислоты. Свеклу также можно варить в кожице 1 час, затем погрузить в холодную воду на 30–60 минут.

Для диет № 7, 10, 10с салаты готовят без соли. В диетах № 8, 9 сахар заменяют ксилитом, а картофель — другими овощами.

Закуски и блюда из овощей. К ним относят фаршированные овощи, овощные пюре, овощи, тушеные в растительном масле, холодное овощное рагу, овощную икру. Особенность технологии приготовления репчатого лука, который входит в состав большинства этих блюд, заключается в предварительном его бланшировании перед пассерованием (диеты № 2, 5, 7, 10, 10с). При заправке не используют соль в диетах № 7, 8, 10, 10с, сахар — в диетах № 8, 9.

Закуски и блюда из рыбы и нерыбных морепродуктов. Готовят из икры, сельди, отварной или жареной рыбы, нерыбных морепродуктов (кальмаров, крабовых палочек и др.). Во многие диеты включается рыба отварная с гарниром и рыба заливная, приготовленная на овощном отваре или воде (№ 1, 2, 3, 4б, 4в, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 10с, 11, 15), но заливная рыба на бульоне не используется в диетах № 1, 5, 7, 9, 10, 10с. Блюда из сельди, а также с маринадом исключают из диет № 1, 4б, 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 включаются в диеты № 2, 3, 8, 11, 15. Печеночный паштет разрешается в диетах № 2, 3, 4б, 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 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 различной кулинарной обработки. Выбор обработки зависит от характера диеты и химического состава рыбы. Рыба с большим содержанием влаги и низким содержанием жира (треска, путассу, минтай, навага) и белка (макрорус) плохо сохраняет целостность кусков при тепловой обработке, особенно при варке, панировка перед жареньем способствует сохранению формы. Морскую рыбу (палтус, угольная, камбала, сардина и др.), имеющую сочное, нежное, жирное мясо, лучше жарить как для сохранения целостности структуры, так и для удаления специфического запаха и вкуса. Рыбу, у которой плотное, сухое или сухое крошливое мясо (кета, горбуша, тунец, марлин, сайра и др.), только варят, а плотную сочную (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, который легко разжевать. Это дает возможность включать отварную рыбу куском в механически щадящие диеты.

Блюда из отварной рыбы используются во всех диетах. Рыбу варят целыми тушками, звеньями (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 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 минут, звеном — 45 минут. Готовую рыбу оставляют в бульоне не

более чем на 30–40 минут. Рыбу, не имеющую резко выраженного специфического вкуса и запаха, припускают.

Блюда из жареной рыбы. Для жарки используют рыбу всех видов, кроме сухой и крошливой. 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 рыбе красивого внешнего вида порционные куски перед жаркой панируют в муке (кроме диет № 2, 3, 4в, 9) или обмакивают во взбитое яйцо. Для диет № 5, 7, 10, 10с рыбу перед жаркой отваривают до полуготовности в течение 5–7 минут (бланшируют). Обжаривают рыбу до образования негрубой румяной корочки и доводят до готовности в жарочном шкафу в течение 5 минут при температуре 220 °С.

Блюда из запеченной рыбы. Рыбу запекают сырой, припущенной или жареной под соусом или без него.

Рыба, запеченная под сметанным соусом, подходит для диет № 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). Для диет № 2, 3, 4в, 9 рыбу жарят без панировки. Ее укладывают на сковороду, вокруг выкладывают гарнир, заливают сметанным соусом, посыпают тертым сыром, сбрызгивают маслом и запекают. Гарниры: для диет № 2, 5, 7, 10 — вязкая гречневая каша, макароны отварные, картофельное пюре, картофель жареный (из отварного); для диет № 6, 8, 9 — капуста, кабачки жареные. Рыбу можно запекать с макаронами под молочным соусом для диет № 2, 5, 7, 10, 11, 15.

Блюда из рубленой рыбы. Для приготовления натуральной, котлетной и кнельной массы используют рыбу, имеющую небольшое количество костей (треска, щука, судак, хек и др.).

Натуральную массу готовят без добавления хлеба. Фарш солят, добавляют лук (его предварительно надо припустить, иначе фарш позеленеет), массу выбивают, формируют 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 или воде пшеничного хлеба (кроме диеты № 4). В котлетную массу из нежирных сортов рыбы добавляют сливочное масло (из расчета 50 г на 1 кг мякоти). Для диет № 1, 5а, 5п, 6, 7, 10 котлетную массу готовят из отварной рыбы. В диетах № 8, 9 хлеб заменяют протертым творогом, в диетах № 7, 8, 10а, 10с используется фарш 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 блюда готовят 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

использовать те части 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 процесс перехода 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, коллаген в нем менее устойчив, чем в мясе взрослых животных, поэтому телятину рекомендуют для диет с механическим щажением ЖКТ. 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 припущенного мяса. Из говяжьей туши для варки используют лопатку, подлопаточную часть, покромку (туши 1-й кат.), боковую и наружную часть задней ноги; из бараньей туши — грудинку, лопатку, окорок; из свиной — лопатку и грудинку.

Зачищенное мясо нарезают на куски весом не более 2 кг. Время варки говядины — 2–2,5 часа, баранины и свинины — 1,5–2 часа, при этом мясо уваривается на 36–40 %. Увеличение времени варки приводит к уплотнению белковых гелей, излишнему выpressовыванию влаги, снижению усвояемости и вкусовых качеств мяса. Соль добавляют в конце варки (из расчета 10 г на 1 кг).

Для большего снижения содержания экстрактивных веществ (диеты № 1а, 1б, 1, 5а, 5п, 5, 6, 7, 8, 9, 10а, 10с, 10) мясо варят при слабом кипении мелкими кусками (100 г) в течение 5 минут, при этом соотношение воды и мяса должно быть 10:1. 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; мороженое мясо варят после вторичного закипания жидкости 5–7 минут, охлажденное — 7–10 минут. После этого мясо используют как полуфабрикат для приготовления жареных, тушеных, запеченных и рубленых блюд. Блюда, приготовленные из бланшированного мяса, имеют более высокие вкусовые качества и пищевую ценность по сравнению с вываренным мясом.

Большому сохранению растворимых веществ способствуют варка на пару и припускание.

Готовое отварное мясо оставляют 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 подсоленной 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 (диеты № 6, 7, 10); чтобы снизить содержание 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 температура сначала должна быть 270 °С, дожаривают мясо при температуре 150–170 °С. Продолжительность жарки зависит от вида мяса и величины куска и составляет: для говядины — от 40 минут (вырезка) до 1 часа 40 минут (спинная часть); для телятины — 40 минут (грудинка), 1 час 15 минут (лопатка), 2 часа (окорок). Потеря массы мяса при жаренье составляет 35–37 %.

Порционные полуфабрикаты жарят с двух сторон на сковородах с разогретым до 160–175 °С топленным маслом. 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 (туши 1-й кат.) говядины; лопатку и грудинку туш мелкого скота, у свинины, кроме того, — шею.

Мясо тушат крупным куском весом до 2 кг, порционными или мелкими кусками. Подготовленное мясо посыпают солью и обжаривают на сковороде до образования корочки (диеты № 11, 15); для диет № 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 (диеты № 7, 8, 10 — на воде), заливают им мясо и тушат еще 10–15 минут. Время тушения мяса крупным куском — примерно 2 часа, порционными и мелкими кусками — 40–60 минут.

Блюда из запеченного мяса. Запеченные блюда рекомендуют для диет № 2, 3, 4б, 4в, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 15. Запекание под соусами позволяет маскировать несоленый вкус блюд в диетах № 7, 8, 10.

Перед запеканием мясо отваривают до готовности. Запекают в жарочном шкафу при температуре 250–280 °С на противнях или порционных сковородах под сметанным, молочным соусом, с луком или томатом. Мясо обкладывают отварным картофелем или взбитым картофельным пюре, сбрызгивают маслом и запекают до образования на поверхности глянцевой, но неподгорелой корочки. Готовые изделия употребляют сразу, так как их внешний вид и вкус быстро ухудшаются.

Блюда из рубленого мяса включают во все диеты в соответствии с их характеристикой в отварном, жареном, тушеном или запеченном виде. Готовят из натуральной (без хлеба), 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 для диет № 8, 9 хлеб заменяют творогом, а для диеты № 4 — вязкой рисовой кашей. Рубленую массу готовят также из отварного мяса: фарш соединяют с густым молочным соусом или вязкой рисовой кашей, яйцами и используют для приготовления суфле, пудингов.

Котлеты, биточки, зразы панируют в муке или сухарях для диет № 11, 15. Для диет № 2, 3, 4в, 9, 11, 15 изделия запекают сырыми, для диет № 2, 4б, 4в, 5а, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 10а, 10с — отварными.

Блюда из субпродуктов (печень, мозги, язык, сердце, почки) не применяют в диетах № 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. Сырыми 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 ограничить в питании холестерин и жиры 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, 4б, 4в, а в жареном (без панировки) — в диету № 2. Для диет № 5, 6, 7, 8, 10с целесообразно использовать мясо 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 из него котлетную массу.

Блюда из отварной и припущенной птицы и кролика рекомендуют для большинства диет (кроме № 1а, 1б, 4, 5п). Время варки цыплят — 20–30 минут, молодых кур — 50–60 минут, старых — 2–3 часа, индеек — 1,5 часа, кроликов — 40–60 минут. Цыплята и индейки увариваются на 25 %, куры — на 25–28 %.

Блюда из жареной птицы и кролика рекомендуют для диет № 2, 3, 4в, 10, 11, 15, причем для диет № 2, 4в, 10 птицу и кролика жарят 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 минут после начала жарки температуру снижают до 160 °С и доводят до готовности в течение 15–20 минут. Готовую птицу нарубают на порции.

Блюда из тушеной птицы и кролика показаны для диет № 2, 3, 4в, 5, 7, 8, 9, 10, 11, 15. Кур и кроликов нарубают на куски массой 40–50 г, обжаривают (для диет № 4в, 5, 7, 8, 10 их предварительно варят до полуготовности) и тушат в красном (томатном) или сметанном соусе. Для диет № 11, 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. Для диеты, направленной на максимальное щажение ЖКТ (диеты № 1а, 1б, 1, 2, 4, 4б, 4в, 5а, 5п, 10а), готовят паровые суфле. Для диет № 1, 4б, 4в, 5а, 10 суфле можно запекать в жарочном шкафу. Для диет № 1б, 1, 2, 4б, 4в, 5а, 5п, 5, 7, 10а, 10с, 10 котлеты, биточки, зразы, фрикадельки готовят на пару без панировки. В рационе диет № 3, 11, 15 разрешается жаренье панированных рубленых изделий основным способом, в диетах № 2, 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 припущенных овощей наиболее широко используются в лечебной кулинарии. Овощи закладывают в горячую подсоленную воду (10 г соли на 1 л воды, кроме диет № 7, 10), чтобы слой воды был на 1–1,5 см выше. Варят при слабом кипении под крышкой до готовности: картофель — 20–30 минут, морковь, брюкву, репу — 25–30 минут. Свеклу варят в кожице без соли (с солью она приобретает неприятный вкус) в течение 1 часа, затем заливают холодной водой и выдерживают в ней 30–60 минут. Зеленые овощи (бобовые, шпинат, брюссельскую капусту и др.) для сохранения цвета варят в большом количестве воды (3–4 л на 1 кг) при бурном кипении, не закрывая котлы крышками.

Отварные овощи следует быстро реализовать, допускается их хранение в мармите не более одного часа. Используют как гарнир, самостоятельное блюдо и как полуфабрикат для пюре в диетах № 16, 1, 4б, 4в, 5а, 5п. Припущенные овощи включают в меню диет № 2, 3, 4в, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 10с, 11, 15.

С целью механического и химического щажения ЖКТ овощи используют в протертом виде, прежде всего в диетах № 16, 1, 2, 4б, 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. Для диет № 7, 8, 10 овощи готовят без соли, в диетах № 8, 9 сахар заменяют ксилитом или сорбитом. Для улучшения вкуса и повышения питательной ценности целесообразно готовить смешанные пюре (морковно-картофельное, картофельное 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 разные виды капусты перед жаркой предварительно варят или припускают. Из мелко нарезанных припущенных овощных масс с добавлением яиц, манной крупы, молока, творога формируют изделия, панируют их в яйце, муке или сухарях и жарят (например, капустный шницель, котлеты морковные). Жареные овощи включают в диеты № 2, 6, 7, 9, 10с, 11, 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 квашеную) тушат без предварительной тепловой обработки.

Блюда из запеченных овощей рекомендуют для диет № 2, 3, 4в, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 10с, 11, 15. Овощи запекают в кожице (для приготовления полуфабрикатов и блюд), очищенными под соусами, тушеными и в виде изделий из протертых масс (запеканки, пудинги, рулеты). Некоторые блюда (например, запеканку из тыквы с яблоками) включают и в более щадящие диеты № 5а, 5п (расширенный вариант), 10а.

Блюда из круп, бобовых и макаронных изделий

Блюда из круп используют практически во всех лечебных диетах, ограничивают их лишь в диетах № 8, 9 из-за большого содержания в крупах углеводов. Основные

блюда из круп — каши, из которых готовят котлеты, биточки, пудинги, запеканки и др. Выбор крупы зависит от требований диеты (например, в диету № 9 не включают манную крупу, а в диеты № 1, 4, 5п — пшеничную и перловую).

Каши варят на воде, бульоне, цельном или разведенном водой молоке. Консистенция их зависит от количества воды (влажности), в которой варится крупа, и может быть рассыпчатой, вязкой и жидкой (влажность, соответственно, 60–72 %, 79–81 %, 83–87 %). На 1 кг крупы для рассыпчатых каш берут 1,2–2,5 л воды, для вязких — 3,2–3,7 л, жидких — 4,2–5,7 л.

Для диет, предназначенных для максимального щажения ЖКТ (№ 1а, 1б, 4, 4б, 5п (щадящий вариант), 5а, 10а), готовят жидкие протертые каши на воде или молоке в зависимости от характеристики диеты. Вязкие каши включают в диеты № 1, 2, 4б, 5п (расширенный вариант), 5а; рассыпчатые каши и изделия из них (запеканки, пудинги, крупеники и др.) — в диеты № 2, 3, 4в, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 10с, 11, 15 (для этих диет 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 № 1б, 1, 4б, 5а, 5п) или запекать (диеты № 2, 3, 4в, 5, 7, 10, 10с, 11, 15).

Блюда из бобовых. Использование зернобобовых в лечебном питании ограничивается в связи со значительным содержанием клеточных оболочек и азотистых веществ. Они не показаны в диетах № 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 10. Из бобовых готовят в основном пюре, которое подают к мясным изделиям.

Блюда из макаронных изделий используют во всех диетах (кроме № 8, 9) как самостоятельное блюдо, а также как гарнир. Но в диетах № 3, 6, 10 их применение ограничивается. В подсоленной воде макароны варят 30–40 минут, лапшу — 20–25 минут, вермишель — 10–12 минут, затем откидывают на дуршлаг. Когда отвар стечет, макаронные изделия 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 диетические и свежие куриные яйца, 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; в диетах № 6, 7 их применение ограничивается; в диетах № 5, 9, 10с ограничивают употребление желтков; в диетах № 7, 10 яйца готовят без соли с добавлением отварного поджаренного лука.

В диеты № 1а, 1б, 1, 2, 4б, 4в, 7, 10а включают яйца, сваренные всмятку; в диеты № 2, 3, 6, 8, 9, 10, 11, 15 — в мешочек. Крутые яйца добавляют в салаты и фарши в диетах № 3, 8, 9, 11, 15.

Из яиц готовят омлеты: натуральные, белковые, смешанные и фаршированные. Омлет белковый паровой показан в диетах № 5а, 5п, 5, 7, 8, 9, 10, 10с, омлет натуральный паровой — в диетах № 1а, 1б, 1, 2, 4, 4б, 4в, 7, 10а.

Яичница-глазунья и драчена используются лишь в диетах № 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), жареные (сырники, зразы, блинчики с творогом) и запеченные (запеканки, пудинги). Творожные блюда включают во все диеты, учитывая содержание жира и молочной кислоты. Выпускают творог нежирный (0–0,5 % жира), крестьянский (4–5 %), зерненный (6 %), полужирный (9 %) и жирный (13 %, 18 % и более). Нежирные сорта творога рекомендуют в диетах № 5, 8, 9, 10с. В диетах № 1, 5 показан творог с кислотностью, не превышающей 160–170 градусов по Тернеру; в диетах № 4, 11 — пресный (кальцинированный) творог с кислотностью не выше 90 градусов по Тернеру, 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, желеированные 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: 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, 9 сахар заменяют ксилитом в соотношении 1:1 или сорбитом в соотношении 1:1,2–1,4.

Для приготовления желеированных блюд используют различные желеирующие вещества: крахмал, желатин, агароид, фулцелларан, альгинат натрия, модифицированные крахмалы, пектиновые вещества, которые обладают способностью набухать, растворяться и образовывать при определенной температуре прозрачные студнеобразные массы.

Желеированные блюда целесообразно включать в рационы при желудочных, кишечных, легочных и других кровотечениях. Способность желатина повышать свертываемость крови — противопоказание к частому включению блюд с желатином в диеты № 10а, 10с. Не рекомендуют их также при оксалурии (диета № 6), так как из желатина может образовываться щавелевая кислота.

Кисели (диеты № 1а, 1б, 1, 2, 4б, 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, 4б, 4в). Загустителем служат крахмалы — картофельный или кукурузный. Студень из 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, 4б, 4в, 5, 5а, 5п, 7, 8, 9, 10, 10а, 10с, 11, 15) готовят из фруктов и ягод, соков, сиропов, чая, молока, кефира. Желатин предварительно заливают

холодной водой в соотношении 1 : 6–10 на 40–60 минут 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 застывания 1 час, затем охлаждают при температуре 4–8 °С.

Муссы (диеты № 1а, 1б, 1, 2, 3, 4, 4б, 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.

Самбук (диеты № 2, 3, 4б, 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 № 1б, 1, 2, 5, 6, 7, 10, 10а, 11, 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%-ной 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. При приготовлении крема по второму способу (диеты № 4б, 4в, 10) во взбитые в пышную пену сливки или сметану вводят сахарную пудру и тонкой струйкой вливают расплавленный желатин. При подаче крема 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 выкладывают в смазанные маслом формочки, выпекают в духовке при 180–200 °С 15–20 минут. При выпечке объем увеличивается в 2–2,5 раза. Готовое суфле быстро оседает, поэтому его реализуют сразу. При подаче посыпают сахарной пудрой. Отдельно подают молоко или сливки. Рекомендуют в диетах № 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 яичные белки. Яичные желтки взбивают с сахаром до увеличения объема в 2–2,5 раза и перемешивают с другими компонентами рецептов 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, тонизирующего действия кофеина, наличия антиоксидантов. Крепкие настои чая, содержащие много танина, применяют при воспалительных заболеваниях кишечника (диеты № 4, 4б, 4в). Для многих диет рекомендуют некрепкий чай, чай с молоком (№ 1а, 1б, 1, 2, 3, 4в, 5, 5а, 5п, 6, 8, 9, 10с, 11).

Некрепкий кофе на молоке дают в диетах № 1, 2, 3, 4в, 5а, 5, 7, 9, 11, 15, на воде — в диетах № 2, 4, 4б. В диетах № 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 (диеты № 4б, 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%-ный раствор пищевой метилцеллюлозы. Для насыщения кислородом используют специальную аппаратуру.

Раздел III

Питание различных групп населения

Глава 10. Питание взрослого населения

Климатогеографические, национальные, экономические и другие особенности питания

Фактическое питание населения зависит от ряда социально-экономических, климатогеографических и национальных факторов. По данным ВОЗ, дефицит питания приводит к низкорослости, анемии, нарушению фертильности, развитию целого ряда неинфекционных заболеваний.

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. До 40 % энергетической ценности рациона они покрывают за счет жиров и не имеют возможности употреблять большое количество зелени и фруктов. Причем исторически сложилось так, что источником жиров были преимущественно рыба и морские животные. Это позволило людям выживать в суровых условиях и сохранять здоровье. Приход европейского стиля питания повлиял на состояние здоровья аборигенов в худшую сторону. Основными причинами этого стали большое количество рафинированных углеводов и алкоголь.

При построении рациона очень важно учитывать *национальные* особенности питания. Так как в течение ряда веков предки питались определенными продуктами, их пищеварительная ферментная система приспособилась к расщеплению именно этих продуктов. 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 разных 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 первое место по уровню потребления 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, существуют различия в питании не только среди жителей разных стран, но и среди мужского и женского населения этих стран.

Принципы рационального питания

Рациональное питание — это физиологически полноценное питание здоровых людей, в котором учитываются их пол, возраст, характер труда, климатические условия обитания. Определенные коррективы в питание людей вносят традиции, религиозные воззрения, уровень культуры и обеспеченности и другие факторы. Рациональное питание должно отвечать потребностям во всех видах нутриентов, изложенным в соответствующих главах данного Руководства.

ВОЗ в 2004 г. дала рекомендации по здоровому питанию для европейского населения (табл. 10.1). В них уточняется не только состав рациона, но и уровень физической активности: он должен обеспечивать расход энергии в 1,75 раза больше, чем уровень основного обмена. Рекомендуются стремиться к средним значениям ИМТ среди населения (21–22 кг/м²), но отдельным лицам следует добиваться ИМТ в пределах 18,5–24,9 кг/м².

Таблица 10.1. Рекомендации ВОЗ по здоровому питанию населения

ИМТ	21–22 кг/м ² (для популяции)
Физическая активность (РЭ/УОО)	1,75
Общие жиры	< 30 %*
Жирные кислоты:	
• насыщенные	< 10 %*
• трансжиры	< 2 %*
• ПНЖК	6–10 %*
• омега-6	4–8 %*
• омега-3	2 г линоленовой кислоты
	+ 200 мг кислот с длинной цепью
Общие углеводы:	> 55 %*
• сахар	≤ 4 %*
• фрукты и овощи	> 400 г
• пищевые волокна	> 25 г (около 3 г/мДж)
Белок	10–15 %*
Соль	< 6 г
Йод	150 мг

Примечание: * — указан процент от энергетической ценности рациона; РЭ/УОО — отношение расхода энергии к уровню основного обмена.

Энергетическая ценность рациона в соответствии с рекомендациями ВОЗ должна обеспечиваться в основном за счет углеводов, преимущественно сложных. В 2015 г. были приняты Рекомендации ВОЗ по потреблению сахара взрослыми и детьми, в которых в соответствии с критериями доказательной медицины выделены три основных пункта:

1) сниженные уровни потребления свободных (простых) сахаров на протяжении всей жизни (*сильная рекомендация*);

2) снижение уровня потребления свободных сахаров как взрослыми, так и детьми до уровня менее 10 % от общей калорийности потребляемых продуктов (*сильная рекомендация*);

3) дальнейшее снижение уровней потребления свободных сахаров до уровня менее 5 % от общей калорийности потребляемых продуктов (*условная рекомендация*).

Особо отмечается необходимость увеличения потребления овощей и фруктов, что позволяет включить в рацион требуемое количество клетчатки. Квота жиров в рационе, особенно насыщенных, ограничена. Таким образом, классическое соотношение белков, углеводов и жиров (1:4:1) приобретает следующий вид: $\leq 1 : > 4 : < 1$.

Из минеральных веществ особое значение придается достаточному поступлению в организм йода и снижению потребления натрия (поваренной соли). Руководство ВОЗ 2013 г. по потреблению соли взрослыми и детьми регламентирует норму: 2 г натрия в сутки (эквивалентно 5 г соли в сутки).

При профилактическом питании, направленном на снижение заболеваемости и смертности от неинфекционных заболеваний (см. гл. 5 «Потребности организма в белке и энергии», табл. 5.9), ВОЗ устанавливает пределы потребления основных нутриентов, еще более низкое содержания натрия, а также количество холестерина в рационе.

В последующем нормы, приведенные в табл. 10.1, неоднократно корректировались. Перечень изменений норм для некоторых нутриентов приведен в табл. 10.2.

Таблица 10.2. Скорректированные нормы потребления некоторых нутриентов (ВОЗ)

Основные нутриенты	Норма	Год
Общие жиры:		2008
• мужчины	15–30 %*	
• женщины репродуктивного возраста	20–30 %*	
• взрослые любого пола с ИМТ < 18,5 кг/м ²	20–30 %*	
Жирные кислоты:		
• насыщенные	< 10 %*	
• трансжирные	< 1 %*	
• ПНЖК	6–11 %*	
• омега-6	2,5–9 %*	
• омега-3	0,5–2 %*	
• (включая альфа-линоленовую, эйкозапентаеновую и докозагексаеновую кислоту)	2 г альфа-линоленовой кислоты + 250 мг кислот с длинной цепью	
Соль	< 5 г/сут	2012

В России действуют Нормы физиологических потребностей. Они рассчитаны на среднего мужчину, весящего 70 кг, и среднюю женщину весом 60 кг, в то время как, по данным ВОЗ, вес «идеального» мужчины составляет 65 кг, женщины — 55 кг.

Согласно этим нормам, средний уровень потребления белка в сутки превышает значения, рекомендуемые ВОЗ (1 г белка на 1 кг идеальной массы тела). Рекомендуемая в суточном рационе доля белков животного происхождения от общего количества белков должна составлять 50 %. Содержание жиров в рационе рассчитывается исходя

из значений 1,1 г жиров на 1 кг массы тела человека (из них растительные жиры — 30 %, насыщенные — менее 10 %, полиненасыщенные жирные кислоты — 6–10 %, омега-6 жирные кислоты — 5–8 %, омега-3 жирные кислоты — 1–2 %).

Суточная потребность в углеводах — 4–5 г/кг идеальной массы тела, что составляет 50–60 % от суточной потребности в энергии. Потребление добавленного сахара не должно превышать 10 % от калорийности суточного рациона, а физиологическая потребность в пищевых волокнах взрослого человека составляет 20 г/сут.

Сбалансированность питания и режим рационального питания

Для хорошего усвоения пищи и жизнедеятельности организма большое значение имеет сбалансированность питания. Под сбалансированностью подразумевают оптимальное соотношение в пище питательных веществ. Соотношение между белками, жирами и углеводами в норме должно составлять приблизительно 1:1:4. Однако это соотношение несколько меняется в зависимости от интенсивности труда. Например, для мужчин и женщин трудоспособного возраста, занятых умственным трудом, оно составляет 1:1,1:4,1, а для лиц, занятых тяжелым физическим трудом, — 1:1,3:5. Согласно российским нормам, в питании здоровых людей молодого возраста, живущих в умеренном климате, белки должны обеспечивать 11–12 %, жиры — 30 %, углеводы — 50–60 % суточной энергоценности рациона, принятой за 100 %. На белки животного происхождения должно приходиться 50 % общего количества белка. Рекомендуемая доля растительных жиров в общем количестве жиров в рационе — 30 %. В природе нет продуктов, которые содержали бы все необходимые человеку пищевые вещества. Поэтому в питании необходимо использовать комбинации разных продуктов.

В рациональном питании важен также режим потребления пищи. Хорошему аппетиту, лучшему пищеварению и усвоению пищи способствуют режим питания (часы и количество приемов пищи, интервалы между ними, распределение пищевого рациона по энергоценности, химическому составу, продуктовому набору и массе по приемам пищи) и условия приема пищи (уютная обстановка, сервировка стола и т. п.). У многих людей режим питания регулируется аппетитом.

Рекомендуемые правила режима рационального питания:

- четырехразовое питание;
- исключение еды в промежутках между основными приемами пищи;
- перерыв между завтраком и обедом, обедом и ужином должен составлять 4–5 часов; интервал между ужином и отходом ко сну — 3–4 часа;
- прием пищи должен осуществляться в строго установленные часы. Фактор времени играет большую роль в формировании условно-рефлекторных реакций (выделение слюны, желудочного сока);
- нельзя торопиться во время еды. Продолжительность еды во время обеда должна быть не менее 30 минут;
- следует тщательно и неторопливо пережевывать пищу;
- последний прием пищи должен быть не позднее чем за 1,5–2 часа до сна; рекомендуется употреблять только малокалорийные продукты (молоко, кисломолочные продукты, фрукты, соки), не рекомендуются жареные блюда, продукты, богатые жирами, грубой клетчаткой, специями, поваренной солью;

- прием пищи должен происходить в уютной обстановке, за хорошо сервированным столом;
- не следует читать во время еды, смотреть телевизор.

Рекомендуемое распределение энергетической ценности рациона при четырехразовом питании (работа в первую смену): завтрак — 25 %, второй завтрак — 20 %, обед — 35 %, ужин — 20 %. При работе во вторую смену: завтрак — 25 %, обед — 35 %, полдник — 20 %, поздний ужин — 15–20 %. Оптимальным при трехразовом питании считается следующее распределение калорийности в течение дня: завтрак — 30 %, обед — 40–45 %, ужин — 20–30 %.

Пирамида питания

Для формирования у населения адекватного понятия о правильном питании и индивидуальной работы с пациентами была создана наглядная и удобная в применении *пирамида питания* (Dietary Guidelines for Americans, 2010), включающая пять групп продуктов (рис. 10.1). Деление продуктов на группы было произведено в зависимости от того, преимущественным источником каких нутриентов они являются (см. гл. 8 «Пищевая и биологическая ценность продуктов питания», табл. 8.7).

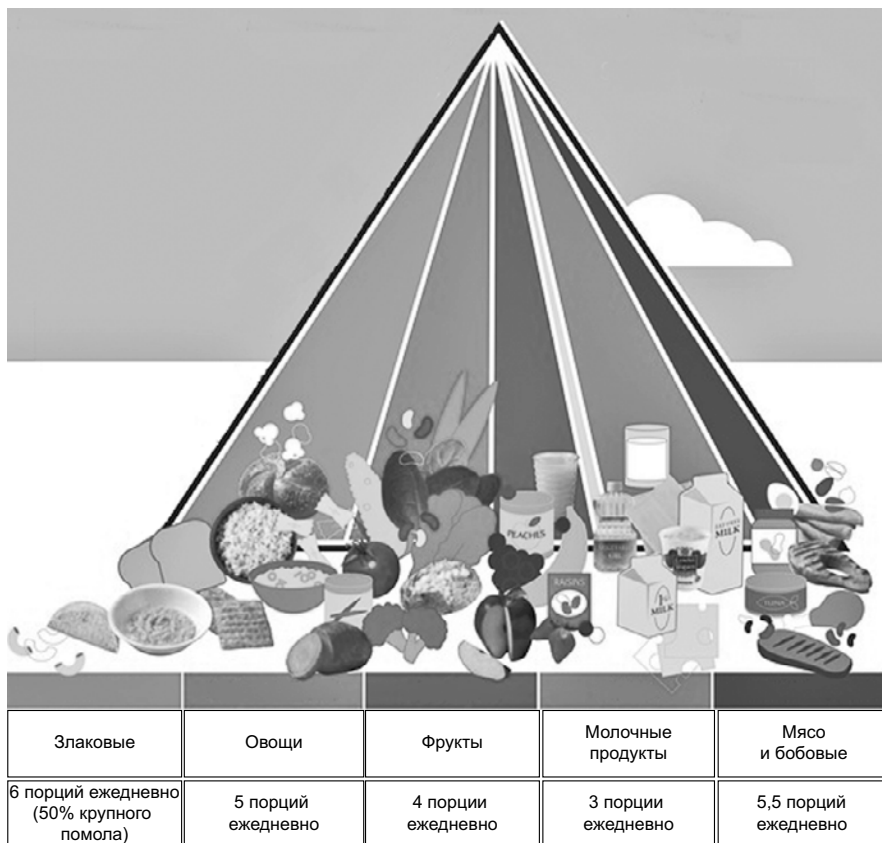


Рис. 10.1. Пирамида питания

Калорийность пищи в среднем составляет 2000 ккал/сут, *оптимальный рацион (по пирамиде питания)* выглядит примерно так:

1) *первая группа* — злаковые. Включает всевозможные крупы, рис, картофель, хлеб и макароны. При этом важен выбор продуктов: нешлифованные крупы с большим содержанием пищевых волокон или хлеб грубого помола должны составлять половину продуктов этой группы;

2) *вторая группа* — фрукты. Сюда включены все свежие, замороженные, консервированные и сушеные фрукты и фруктовые соки (например, апельсины и апельсиновый сок, яблоки и яблочный сок, бананы, виноград, дыня, ягоды, изюм);

3) *третья группа* — овощи. Разделены на несколько подгрупп:

- темно-зеленые овощи: все свежие, замороженные и консервированные темно-зеленые листовые овощи, приготовленные или сырые (шпинат, капуста, брокколи, репа);
- красные и оранжевые овощи: все свежие, замороженные и консервированные красные, оранжевые овощи, приготовленные или сырые (помидоры, красный перец, морковь, сладкий картофель, тыква);
- бобовые: фасоль, чечевица, нут. Из этой группы исключены зеленый горошек и стручковая фасоль;
- крахмалсодержащие овощи: все свежие, замороженные и консервированные овощи с высоким содержанием крахмала (картофель, кукуруза, зеленый горошек);
- другие овощи: свежие, замороженные и консервированные, приготовленные или сырые лук, зеленые бобы, кочанный салат;

4) *четвертая группа* — белковая. Включает мясо, птицу, морепродукты, яйца, орехи, семена и продукты переработки сои. Мясо и птица должны быть с низким содержанием жира и малосолеными. Фасоль и горох считаются частью этой группы или группы овощей, но должны учитываться только в одной группе;

5) *пятая группа* — молочные продукты (все виды молока, в том числе безлактозного, сыры, кисломолочные продукты, йогурты, молочные десерты). Рекомендуется выбирать продукты низкой жирности или обезжиренные. Сливки, сметана, сливочные сыры не включены в эту группу из-за низкого содержания кальция.

Для удобства подсчета калорийности 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.

Таблица 10.3. Размеры и количество порций продуктов в рациональном суточном рационе (согласно пирамиде питания)

Группа	Количество порций	Размеры порций
1. Злаковые: • крупного помола • остальные	6 в день 3 в день 3 в день	1 кусок хлеба/тренка/1/2 булочки 1 картофелина (размером с яйцо) 1/2 стакана риса или макаронных изделий, рассыпчатых каш 4 ст. л. хлопьев, мюсли

Группа	Количество порций	Размеры порций
2. Фрукты	4 в день	1 фрукт 1/2 стакана ягод/приготовленных (консервированных) фруктов 3/4 стакана сока 1/4 стакана сухофруктов
3. Овощи: • зеленые овощи • красные и оранжевые овощи • бобовые • крахмалсодержащие овощи • другие овощи	5 в день 3 в неделю 11 в неделю 3 в неделю 10 в неделю 8 в неделю	1/2 стакан приготовленных/свежих измельченных овощей 1/4 стакана сухих овощей 1 стакан сырых листовых овощей
4. Белковая группа: • рыба и морепродукты • мясо и яйца • орехи и продукты из сои	5,5 в день 8 в неделю 26 в неделю 4 в неделю	30 г мяса/птицы/рыбы/субпродуктов 1 яйцо 1/4 стакана готовых бобовых 15 г орехов и семечек
5. Молочная группа	3 в день	1 стакан молока/кисломолочных продуктов стаканчик йогурта 45 г сыра 1/2 стакана творога
Жидкость	8 стаканов в день	

Отдельно вынесены продукты, употребление которых значительно ограничивается: все 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.). Разрешено употребление не более 27 г растительного масла в сутки, не более 6 ч. л. сахара в сутки (лучше заменить сладкими фруктами).

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.

Ориентировочное содержание нутриентов в одной порции представлено в табл. 10.4.

Таблица 10.4. Содержание основных нутриентов в одной 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

В 2013 г. на 66-й сессии Всемирная ассамблея здравоохранения (ВАЗ) приняла девять глобальных добровольных целевых ориентиров в отношении профилактики неинфекционных заболеваний и борьбы с ними, которые включают пресечение роста диабета и ожирения и 30 %-ное относительное сокращение поступления в организм соли к 2025 г. «Глобальный план действий по профилактике неинфекционных заболеваний и борьбе с ними на 2013–2020 гг.» содержит руководящие указания и варианты политики для государств — членов ВОЗ и других учреждений ООН, позволяющие им достичь этих целевых ориентиров.

Значительное место в этом плане отведено формированию и повсеместному внедрению программ здорового питания. И конечно, в будущем на основе базовых стратегий будут разработаны для внедрения мероприятия и нормативы для каждой страны с учетом культурных предпочтений и региональных традиций. Значение конкретных нутриентов и правила их оценки при составлении рекомендации в диетотерапии рассмотрены в соответствующих главах данного Руководства.

Глава 11. Питание беременных, рожениц и кормящих женщин

Современный уровень акушерской и педиатрической помощи привел к снижению женской, перинатальной и детской смертности.

В течение последних двух десятилетий произошло небольшое изменение возрастного состава рожениц. Уменьшилось число рожениц моложе 20 лет и существенно увеличилось число женщин, впервые забеременевших после 30 лет. По западной статистике, только 75 % беременностей заканчивается родами. Остальные женщины делают аборт или у них происходит самопроизвольный выкидыш в срок до 20 недель беременности. Около 7 % детей рождаются весом меньше 2500 граммов.

К сожалению, около 25–30 % всех беременных поздно встают на учет для наблюдения врачом — во втором триместре беременности. Незначительная часть женщин наблюдается весь срок беременности. Новая реальность, с которой сталкивается отечественное здравоохранение, — это появление семейных врачей. Такие врачи должны иметь хорошую подготовку по разным медицинским специальностям, в том числе по акушерству и педиатрии. Следует ожидать увеличения числа женщин, которые в период беременности будут наблюдаться семейными врачами. Современная медицина располагает значительным арсеналом методов и программ, которые позволяют оценить степень риска врожденной патологии плода, выявить генетические заболевания в дородовой период, оценить возможности возникновения осложнений течения беременности и родов. Поэтому каждая будущая мать вправе получить исчерпывающую информацию по указанным вопросам и принять решение о продолжении или прерывании беременности. Нельзя переоценить роль прегравидарной подготовки в профилактике осложнений беременности и родов.

Перед зачатием необходимо идентифицировать и устранить 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 за 8–12 недель до зачатия. Этот начальный период — от 60 до 90 дней наблюдения — необходим для контроля за состоянием здоровья будущей матери. Например, если женщина желает родить ребенка в январе, ее подготовка к беременности должна начаться в сентябре предыдущего года, а специализированное наблюдение у акушера-гинеколога должно продолжаться по крайней мере еще 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 пяти 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 и экономически не может быть зрелой, как женщина после 20 лет. В другом случае, если 14-летняя девушка забеременела на первом году появления менархе, то она биологически еще не готова для полноценного вынашивания ребенка. Это может закончиться для нее нежелательным выкидышем и другими неблагоприятными последствиями.

Таким образом, первой задачей, которую решает врач, начиная работать с будущей матерью, является оценка состояния ее здоровья и выявление факторов риска. Из факторов риска нас интересуют в основном 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 включают:

- физикальное исследование;
- диетическую оценку потребления нутриентов (базируется на ведении 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) биохимическую оценку 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, так как показано, что материнская и детская смертность возрастает при повышении или понижении этих показателей.

Данные пищевого дневника, оценка качества и количества потребляемых нутриентов, уровня гемоглобина, наличие нежелательных ингредиентов, выявление истощения или ожирения могут потребовать определенных диетических рекомендаций.

Если беременные 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 беременности и весь период беременности). Вероятность развития любой формы врожденных пороков у таких пациенток высока и достигает 80 % и выше. Поэтому от всех беременных необходимо получить информацию о том, придерживаются ли они в момент осмотра (или придерживались в прошлом) специальных диет.

Оценка нутриционного статуса и энергетических потребностей беременных и кормящих матерей

Основные принципы оценки нутриционного статуса организма человека приведены в предыдущих главах. Особенности 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;
 - лактацией;
 - физической активностью;
 - изменением температуры тела;
 - наличием сопутствующих заболеваний.

Базисные потребности определяются по формуле Харриса — Бенедикта (см. Приложение 1 к данному Руководству). При этом поправки для определения расхода энергии несколько модифицируются в связи с наличием дополнительных факторов для беременных и кормящих. Фактор беременности (ФБ) и факторы повреждения (ФП) являются специфическими для данного состояния и учитываются в виде коэффициентов согласно табл. 11.1.

Таблица 11.1. Определение расхода энергии на основании величины основного обмена (по формуле Харриса — Бенедикта) у беременных и кормящих

$ВОО = 655 + (9,6 \times МТ) + (1,8 \times Р) - (4,7 \times В),$			
где ВОО — величина основного обмена (ккал/сут); МТ — масса тела (кг); Р — рост (см); В — возраст (лет).			
$РЭ = ВОО \times ФА \times ФБ \times ТФ \times ФП,$			
где РЭ — фактический расход энергии, ВОО — величина основного обмена (ккал/сут), ФА — фактор активности, ФБ — фактор беременности, ТФ — температурный фактор, ФП — фактор повреждения.			
ФА — фактор активности	ФП — фактор повреждения	ТФ — температурный фактор	ФБ — фактор беременности
постельный режим — 1,2 палатный режим — 1,25 общий режим — 1,3	отсутствуют — 1,0 избыточная прибавка массы тела — 0,85 эклампсия — 0,7 осложненные роды — 1,2 кесарево сечение — 1,3 перитонит — 1,4 сепсис — 1,5	38 °С — 1,1 39 °С — 1,2 40 °С — 1,3 41 °С — 1,4	до родов — 1,3 после родов — 1,4

Влияние количественных и качественных нарушений питания на течение беременности, развитие плода и состояние новорожденного в период лактации

В период беременности потребности организма женщины в белках, жирах, углеводах, витаминах, макро- и микроэлементах существенно возрастают (см. Приложение 2 к данному Руководству). Значение полноценного, сбалансированного питания беременной для нормального развития плода, благоприятного течения и исхода беременности доказано многочисленными клиническими и экспериментальными исследованиями. Наиболее показательными в этом отношении являются данные сравнения массы тела детей, родившихся во время блокады Ленинграда в 1942 г. Масса тела доношенных новорожденных составляла на 550 г меньше массы тела новорожденных в 1940 г., а более 40 % детей родились недоношенными. Экстремальные условия жизни и прежде всего голодание беременных обусловили высокую смертность новорожденных в блокадном Ленинграде. Схожие результаты получены и в других исследованиях. Так, средняя масса тела новорожденного в развивающихся странах ниже таковой у новорожденных развитых стран. Недостаточное питание матери отрицательно влияет не только на массу, но и на длину тела плода. Фактически постоянная гипокалорийная диета может стать 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 разные 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 сказаться на развитии плода за счет запасов нутриентов в организме матери. Но длительное голодание может привести к существенным нарушениям. Поэтому поступление питательных веществ, особенно незаменимых органических и неорганических, должно быть постоянным. Дефицит различных питательных веществ неизбежно приводит к нарушениям нормального внутриутробного развития плода. В экспериментальных работах показано, что голодание в прегравидарный период вызывает гибель зародышей, в период органогенеза — различного рода уродства развития, на более поздних стадиях — физиологическую незрелость плода, которая влияет на показатели здоровья в дальнейшей жизни человека.

С другой стороны, у женщин с превышением ИМТ больше чем на 15 % от должной величины беременность и роды часто протекают с осложнениями. Избыточный вес женщины в течение беременности увеличивает риск развития гестационного диабета, повышения артериального давления. В исследованиях последних десяти лет показано, что превышение ИМТ в 17 % случаев сопровождается гестационным диабетом, у 82 % беременных с сахарным диабетом (СД) имеет место неалкогольный стеатогепатит. СД в 50 % случаев становится причиной невынашивания, а в 9 % случаев обуславливает аномалии развития плода. В России досрочное родоразрешение проводится 56 % женщин с тяжелыми формами СД. Кроме того, увеличивается вероятность рождения крупного ребенка с вытекающими отсюда последствиями.

Белки. Даже временный дефицит белков приводит к задержке развития плода и его гипотрофии. 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 способствует развитию миометрии и значительно увеличивает риск самопроизвольных аборт, 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 срока беременности, характера родовой деятельности и др. Особое значение придается таким аминокислотам, как валин, гистидин, изолейцин, лейцин, лизин, метионин, таурин, треонин, триптофан, фенилаланин.

Жиры. Экспериментальные данные свидетельствуют, что на развитие потомства оказывает влияние состав жира в пищевом рационе беременных. Недостаток общего количества жира влияет на массу новорожденных, содержание определенных липидов в плазме крови, что сказывается 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. Для беременных с нарушением толерантности к глюкозе это особенно важно. Кроме того, показано, что при недостаточном потреблении углеводов и более высокой скорости окисления глюкозы у беременных, особенно в последний период беременности, развивается 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 (V_1), D. Анализ фактического питания кормящих женщин показал, что потребление витаминов А, С, V_1 и V_2 не соответствует рекомендуемым нормам. 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 %. Однако 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. В результатах обследований отмечается, что практически нет женщин, обеспеченных всеми витаминами. У большей части обследованных (70–80 %) наблюдается сочетанный дефицит трех витаминов и более, то есть обнаруживаются полигиповитаминозные состояния, не зависящие от возраста, времени года, места проживания и профессиональной принадлежности.

Дефицит витаминов нарушает течение беременности и приводит к различным нарушениям развития плода. Дефицит витамина В₆ часто способствует развитию некоторых видов раннего гестоза (рвота), 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 разные 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 др.). На здоровье беременных и плода отрицательно сказывается и чрезмерное поступление витаминов.

Особо следует подчеркнуть значение обеспеченности организма *беременной* витамином С. Недостаток витамина С может быть причиной преждевременных родов, выкидышей, рождения детей с гипотрофией, а избыток витамина С в пищевом рационе на ранних стадиях беременности может оказывать abortивное действие.

Дефицит *фолиевой кислоты* ассоциируется с увеличением случаев 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 узнают, что они беременны. Было установлено, что увеличение скорости метаболизма фолатов у беременных женщин приводит к дополнительной потребности в диете фолатов приблизительно от 200 до 300 мг/день. Чрезмерное потребление фолиевой кислоты (более 1000 мг/день) может приводить к нарушению баланса (дефициту) витамина В₁₂. Этот дефицит может вести к необратимым неврологическим последствиям. Согласно недавнему опросу Института Гэллага¹, только 15 % женщин в возрасте 18–45 лет знают о том, что суточная потребность фолиевой кислоты составляет 400 мкг. Специальные обзоры показывают, что среднее потребление фолиевой кислоты женщинами составляет приблизительно 230 мкг ежедневно.

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, но 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 беременной, так и плода. Поэтому недостаток железа и меди в пищевом рационе может приводить к развитию анемии беременных, особенно в поздние сроки беременности.

Низкий уровень гемоглобина — наиболее общая проблема, с которой сталкиваются акушеры в ежедневной работе. Среди беременных железodefицитная анемия встречается в 15–20 % случаев. Выраженная анемия во время беременности может

¹ Американский институт общественного мнения. — *Примеч. ред.*

приводить к преждевременным родам, привычному невынашиванию, снижению массы тела новорожденного и даже к смерти плода, особенно если она проявилась в первой половине беременности.

Основной причиной развития анемии беременных является гемодилуция, 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 железа в кишечнике (мальабсорбция);
- недостаточное содержание железа в обычной диете;
- способ обработки пищи с потерей необходимых для усвоения железа витаминов (фолиевой кислоты, витаминов В₁₂, В₆, С);
- неадекватное содержание запасов фолатов для обеспечения эритропоэза;
- повышенные потребности в железе у беременной или плода при адекватном его поступлении.

Дефицит *магния* предрасполагает к разрушению зубной эмали и развитию кариеса.

Фосфор, как и *кальций*, участвует в образовании костных тканей плода и обеспечивает его нормальный рост. 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. Потребность в кальции женщины 25–45 лет вне беременности составляет 1 г/сут. У женщин до 25 лет эта потребность выше (1,3 г), что связано с продолжающимся набором костной массы. При беременности и лактации потребность увеличивается до 1,5 г/день и зависит от срока беременности. В первом триместре беременности к плоду поступает 2–3 мг/сут, в третьем, когда идет преимущественное формирование скелета, — до 250–300 мг/сут. Аккумуляция кальция плодом за третий триместр составляет около 25–30 г. Потребность в кальции повышается за счет увеличения объема циркулирующей крови и увеличения массы тела беременной. Во время лактации с молоком теряется 160–300 мг кальция в сутки.

Кальций и *цинк* улучшают материнскую детородную функцию. По некоторым данным, дополнительное введение кальция (2000 мг/день) уменьшает систолическое и диастолическое кровяное давление, а также риск развития гестоза. Однако назначение препаратов кальция и режим дозирования должны четко определяться показаниями и потребностями в каждом конкретном случае.

В экспериментальных работах также показано, что при значительном дефиците цинка в организме происходят 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 препятствует нормальному увеличению 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 к плоду;
- отслойка плаценты, вызывающая кровотечение.

Важной особенностью в водно-солевом обмене беременных является склонность к задержке натрия и жидкости в организме. Это объясняется минералокортикоидной функцией коркового вещества надпочечников. Накопление жидкости в физиологических пределах — важная приспособительная функция организма беременной.

Во время беременности наблюдаются разжижение крови и повышение проницаемости кровеносных сосудов, что создает предпосылки для образования отеков.

Увеличение объема циркулирующей крови, которое происходит в основном за счет плазмы, приводит к относительному снижению содержания гемоглобина и эритроцитов, а также белков плазмы.

Последние несколько лет большое значение стали придавать дефициту *йода*, который приводит к патологии гестационного периода, нарушению созреванию плода и тиреоидной недостаточности у новорожденного. Особенно часто это отмечается в районах, относящихся к очагам йодной недостаточности. Доказано, что в условиях даже легкого йодного дефицита у беременной и плода формируется вторичная тиреоидная недостаточность, 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). Эндокринологам всего мира давно известно, что в эндемичных регионах (по сравнению с йодобеспеченными) у беременных существенно повышается частота спонтанных выкидышей, мертворождений. В исследованиях новорожденных зарегистрирован высокий риск врожденных пороков развития (сердца и др.), респираторного дистресс-синдрома, перинатальной и ранней младенческой смертности. Дети от матерей с эндемическим зобом чаще, чем остальные, рождаются в асфиксии, с признаками внутриутробной гипотрофии, со сниженными показателями по шкале Апгар, а грудное вскармливание новорожденные получают из-за тяжести состояния на более поздних сроках. У них уже с первых дней жизни проявляется ослабленный неспецифический иммунитет. Выявлено снижение ин-

теллеktуального индекса (в среднем на 15 пунктов) у детей, рожденных от матерей с йоддефицитным состоянием.

Таким образом, неполноценное питание в виде избытка или недостатка отдельных нутриентов сказывается и на здоровье самой беременной, и на здоровье ребенка.

Кроме того, на развитие плода может влиять повышение среднесуточной *энергоценности* рациона питания беременной. Так, энергетическая ценность рациона беременных женщин, родивших детей с большой массой тела, превышала энергетическую ценность рациона женщин, родивших детей со средней массой тела, более чем на 4187 кДж (1000 ккал) и составляла, соответственно, примерно 18 000 кДж (4299 ккал) и 13 8130 кДж (3299 ккал). 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 крупного плода 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 в крови уровня глюкозы, 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. У ребенка во время родов чаще встречаются родовая травма, асфиксия, повышается 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. Более того, отмечено, что чем крупнее новорожденные, тем реже у них отмечается 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. Отмечено, что 16 % женщин, страдающих ожирением, никогда не имели беременностей, а среди много рожавших женщин ожирение наблюдается у 50–68 %. С каждой беременностью масса тела женщины увеличивается в среднем на 2,5 кг.

Непосредственно лактация не помогает матери вернуться к ее исходной массе тела. Более того, доказано, что некормящие матери в большей степени и быстрее теряют массу тела, чем кормящие. Эти данные также предполагают прямую зависимость потери массы тела после родов от величины массы тела до родов.

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 энергозатрат;
- времени года;
- избыточной прибавки массы тела (более 300–350 г/нед);
- отеков беременной;
- особенностей профессиональной деятельности;
- культурных, расовых особенностей;
- сопутствующей патологии;
- преэклампсии и эклампсии.

Полноценным питание будет называться тогда, когда оно обеспечит нормальное функционирование всех систем и органов как самой беременной, так и будущего ребенка.

Учитывая факт воздействия как энергетической полноценности пищи, так и качественного ее состава на течение и последствия беременности, можно существенно влиять на здоровье беременной женщины и ее будущего ребенка, вводя определенные диетические рекомендации.

Питание беременных женщин

Необходимость в хорошей пище для беременных была признана еще в древности. 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, МТ которых ниже или выше нормы либо имеющие отклонения в режиме питания, но желающие при этом 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 этот процесс должен тщательно контролироваться, так как в ряде случаев возможна извращенная потребность. Современные биология, медицина, натуропатия и диетология еще не располагают полной информацией об абсолютно верном режиме питания 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), 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 до 75 % беременных женщин ежедневно многократно употребляют кофе, чай, спиртные напитки, шоколад. Кофеин не метаболизируется плодом и в течение первых 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 о том, что умеренное употребление кофеина (менее 300 мг/день) не увеличивает риск самопроизвольных абортов, фетального замедления роста или появления дефектов при рождении. Чашка кофе или его эквивалента 2–3 раза в день не вредны для здоровья матери или плода. От употребления алкоголя лучше отказаться вообще.

По мере развития беременности меняется энергопотребность (табл. 11.2), соблюдение этого баланса имеет значение для профилактики гипотрофии плода и преждевременных родов.

Таблица 11.2. Динамика дополнительной потребности в энергии в разные сроки беременности

Срок беременности	Потребность в дополнительной энергии
До трех месяцев	0–150 ккал/сут
4–5-й месяцы	100–150 ккал/сут
5–9-й месяцы	300–500 ккал/сут
Суммарная энергетическая ценность с пятого месяца	2500–2700 ккал/сут
При постельном режиме потребность в энергии снижается на 20–30 %.	

В первую половину беременности (с первого по пятый месяц) потребности организма беременной женщины несущественно 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 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.

В первой половине беременности наиболее физиологично четырехразовое питание. Первый завтрак должен составлять около 30 % энергоценности суточного рациона, второй завтрак — 15 %, обед — 40 %, ужин — 10 %, стакан кефира вечером — 5 %. После еды не следует лежать, отдых должен быть активным. При таком режиме питания организм лучше усваивает молочные жиры и растительные масла.

В первой половине беременности женщине необходимо 2–2,5 л жидкости в сутки. Под жидкостью понимают не только воду, но и жидкие первые блюда, жидкие соусы; сюда же входит вода, содержащаяся в овощах и фруктах. При этом следует учитывать, что в первом триместре беременности (первые 12 недель) может развиваться токсикоз; чаще всего он проявляется тошнотой и рвотой. Во время рвоты женщина теряет жидкость, которую необходимо восполнять. Поэтому рекомендуется выпивать по утрам стакан воды с добавлением сока половины лимона.

При легком течении ранних токсикозов, сопровождающихся рвотой, рекомендуется питание, которое назначается во второй половине беременности, но с ограничением на 20–25 % углеводов и увеличением содержания в рационе поваренной соли (15 г). Пищу хорошо проваривают и употребляют в основном в протертом виде. Принимать ее следует с перерывом в 2–3 часа, небольшими порциями и слегка подогретой. Жидкость не ограничивают, но дают маленькими порциями (50–100 мг).

Во вторую половину беременности (с шестого по девятый месяц) 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 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, до 5 % — яиц.

Во второй половине беременности рекомендуется 5–6-разовое питание. Первый завтрак — в 7–8 часов, второй завтрак — в 11–12 часов, обед — в 14–15 часов, ужин — в 18–19 часов. Возможен полдник — стакан молока с печеньем, стакан сока, стакан отвара шиповника или фрукты, ягоды. Перед сном рекомендуется стакан кефира.

Расписание приема пищи может меняться в зависимости от распорядка беременной, ее занятий и т. д. Особенности распределения продуктов: мясо, рыба, крупы должны входить в состав завтрака и обеда, на ужин рекомендуется преимущественно молочно-растительная пища. Последний прием пищи должен осуществляться за 2–3 часа до сна.

Во второй половине беременности в случае быстрого набора веса целесообразно устраивать разгрузочные дни: яблочные (в виде пюре), компотные, творожно-сметанные.

После 20 недель скорость кровообращения возрастает примерно на 40 %. В связи с этим с 20–22-й недели беременности количество потребляемой жидкости следует ограничить до 1,5 л (с учетом первых блюд, овощей, фруктов) и сократить количество соли до 5 г/сут.

В суточном рационе беременных женщин предусматриваются оптимальные количественные и качественные соотношения основных питательных веществ — белков, жиров, углеводов, витаминов, минеральных солей и микроэлементов. Для роста матки, плаценты, молочных желез материнскому организму необходимы дополнительные белки. Потребность в них удовлетворяется главным образом полноценными животными белками, на долю которых в дневном рационе беременной должно приходиться 50 %, из них около 25 % — за счет мяса (120–200 г) или рыбы

(150–250 г), 20 % — за счет молока (500 г) и до 5 % — за счет яиц (1 шт.). Молоко, простокваша, кефир, нежирный творог, неострый сыр, отварное нежирное мясо, рыба содержат полноценные легкоусвояемые белки, незаменимые аминокислоты, которые находятся в оптимальных соотношениях. Поскольку животные белки дольше задерживаются в желудке, оказывая возбуждающее действие на нервную систему, мясо и рыбу лучше есть в первой половине дня (на завтрак и обед), а на ужин готовить молочно-растительные блюда: сырники, творожно-овощные запеканки, тушеные овощи. Если в первой половине беременности можно иногда съесть жареное мясо, то во второй половине жареного лучше избегать, так как возможно появление изжоги. Необходимо свести к минимуму прием копченостей, солений и маринадов, а также острых приправ и жирной пищи, сосисок, колбас. Во второй половине беременности следует ограничивать сахар, кондитерские изделия, изделия из муки высшего сорта, риса, манной крупы.

Контроль массы тела во время беременности

Питание *здоровых беременных женщин* зависит от сроков беременности, роста, массы тела, характера труда и других факторов. Во время беременности возрастает потребность в энергии для обеспечения роста плода, плаценты и соответствующих тканей женщины, а также в связи с усилением основного обмена. Увеличение массы тела во время беременности составляет в норме от 11,2 до 13,5 кг, в среднем — 12 кг. Прибавка массы свыше 13,5–15,8 кг считается избыточной, чаще всего она связана с ожирением матери и плода, реже — с отеками. Однако неблагоприятным признаком является и недостаточная прибавка массы тела (менее 4,5–6 кг), указывающая на неполноценность питания.

Точно рассчитать *энергетические потребности* при беременности сложно. У невысоких худощавых женщин обычно рождаются некрупные дети, поэтому такие женщины попадают в нижний диапазон нормального прироста массы тела. Эти женщины нуждаются в меньшем (по сравнению со средним уровнем) дополнительном количестве энергии.

Тучным женщинам необходимо принимать меры для предупреждения излишнего увеличения массы тела, а у женщин с недостаточным весом прирост ее, наоборот, должен быть больше, чем средняя величина, указанная выше.

Американские ученые рекомендуют при расчете оптимальной прибавки веса за время беременности учитывать *индекс массы тела (ИМТ)*, имевший место до начала беременности (табл. 11.3).

Таблица 11.3. Желательные прибавки веса с учетом массы тела в период, предшествующий беременности

Исходные уровни индекса массы тела (ИМТ)	Рекомендуемая прибавка массы (кг)	
	В течение всей беременности	За одну неделю 2–3-го триместров
ИМТ до 19,8 (один плод)	12,5–18,0	около 0,40
ИМТ 19,8–26,0 (один плод)	11,5–16,0	около 0,35
ИМТ 19,8–26,0 (двойня)	16,0–20,5	около 0,50
ИМТ 26,0–29,0 (один плод)	7,0–11,5	около 0,25

Прибавка веса больше чем на 1 кг в неделю — причина для беспокойства. Увеличение веса в данном случае исключительно от потребления пищевых продуктов соответствовало бы дополнительному введению 7000 ккал/нед (1000 ккал/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.

Увеличение массы тела во время беременности обусловлено несколькими составляющими с определенной степенью индивидуальных различий (табл. 11.4).

Таблица 11.4. Основные составляющие прибавки массы тела беременных к моменту родов (ребенок весом 3000–3500 г)

Составляющие	Масса (г)
Ребенок	3000–3500
Матка	800
Объем крови	1300–1800
Жидкость, жир, ткань груди	4500
Плацента	450–800
Амниотическая жидкость	900

Если женщина решила не кормить грудью ребенка, а это решение должно быть принято 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 кормить грудью. Меньшая часть женщин продолжает грудное вскармливание младенца в течение шести месяцев.

Потребность в основных нутриентах при беременности

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.

Белки. 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 второй половине беременности. Следует отказаться от рыбных, мясных и грибных бульонов, подлив, которые богаты экстрактивными веществами. Рекомендуется готовить овощные, молочные или фруктовые супы.

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.

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 (см. раздел «Нутритивная поддержка беременных»).

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, стеринны, жирорастворимые витамины А, D, E, полиненасыщенные жирные кислоты (арахионовая и линолевая) — которые являются незаменимыми факторами питания.

Основной вид животного жира, который следует употреблять беременной женщине, — 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 E.

Углеводы. 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 другие злаковые культуры.

Общее количество сахара не должно превышать 40–50 г/сут. Начиная со второго триместра беременности следует ограничить употребление 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 на 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. Мнение по поводу ограничения жидкости при гестозе различаются, поэ-

тому в каждом индивидуальном случае этот вопрос должен решаться с акушером, наблюдающим беременность.

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. Витамины этой группы содержатся в черном хлебе, капuste.

В неочищенных зернах также содержатся минеральные вещества, в том числе цинк, селен, магний, которые очень важны во время беременности.

Главным источником *витамина В₁* являются хлебные продукты, изделия из муки грубого помола, крупы, дрожжи, бобовые культуры, мясо, печень.

Витамин В₂ (рибофлавин) входит в состав многих ферментов, принимает участие в процессах тканевого обмена, благоприятно влияет на функцию печени. Источники витамина В₂ — молоко, творог, яйца, печень, мясо, особенно много его содержится в дрожжах.

Витамин РР (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 В₅ (пантотенат кальция). Богатым источником пантотеновой кислоты являются дрожжи, печень, отруби.

Витамин В₆ (пиридоксин) участвует в клеточном обмене аминокислот, обмене углеводов и жиров. Пиридоксин содержится в дрожжах, бобах, почках, говядине, яичном желтке, молоке и др.

Витамин В₁₂ (цианокобаламин) принимает участие в синтезе ряда аминокислот (метионина и др.), белков и рибонуклеиновых кислот. Недостаток и нарушение использования витамина В₁₂ способствуют развитию анемии. Важнейшие источники витамина В₁₂ — говяжья печень, почки, сердце, желток яйца, мясо, сыр.

Витамин В_с (*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. Примерный состав фолиевой кислоты в пищевых продуктах, с помощью которых можно увеличить ее количество потребления, представлен в табл. 11.5. 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 листовых овощах, бобах, спарже, цитрусовых.

Таблица 11.5. 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

(продолжение)

Пищевые продукты	Объем
• 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 приготовленного
• апельсин или ананас	3/4 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 ежедневно потребляют около 150 мкг фолиевой кислоты с пищевыми продуктами, не внесенными в данный список.	

Витамин С (кислота аскорбиновая). Источниками витамина С 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, мандарины) следует отдать безусловное предпочтение грейпфрутам. Именно они содержат наибольшую дозу витамина С и наименее опасны 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 второй половине беременности, особенно в последние два месяца. Наиболее богата витамином А печень, особенно морских рыб и животных, а также яйца, сливочное масло, молоко. Большое количество бета-каротина (провитамина А) содержится в моркови, других желтых овощах, фруктах, а также в 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 печень трески.

Потребность в *витаминах 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

Ценный источник *кальция* — молоко и молочные продукты (творог, сыр), в которых он находится в легкоусвояемой форме. Суточной дозой кальция обеспечат 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 крупе.

Главные источники солей *магния* для организма — хлеб из муки грубого помола, гречневая и овсяная крупа, фасоль, сухой горох.

Железо, медь, кобальт принимают участие в гемопоэзе и окислительных процессах.

Особо следует остановиться на предупреждении развития анемии беременных. Для женщин, живущих на уровне моря, содержание гемоглобина должно быть более чем 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 триместрах. Пока продолжается лактация и сохраняется аменорея, послеродовая потребность в железе останется низкой. Необходимо отметить, что железо из продуктов питания 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 1000 ккал содержится 6–7 мг железа. Организм беременной женщины имеет способность поглощать примерно в 3 раза больше железа, в связи с чем железа для компенсации его дефицита в обычном рационе может быть недостаточно. Во время беременности происходят перераспределение железа в организме женщины и дополнительные его потери: на построение плаценты, увеличение размеров матки, потребности плода, на прирост гемоглобина и возросший клеточный метаболизм (табл. 11.6)

Таблица 11.6. Перераспределение железа в организме женщины во время беременности

Распределение железа	Количество железа, мг
Прирост гемоглобина и возросший клеточный метаболизм	320–500
Увеличение размеров матки	50
Построение плаценты	100
Потребности плода	400–500

Адекватные запасы железа у будущей матери должны быть созданы перед беременностью. Диета с повышенным содержанием железа и/или дополнительное назначение железа должны начинаться до планируемой беременности. Даже хорошо сбалансированная диета не всегда обеспечивает адекватное восполнение потребности железа при беременности и тем более при 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. Уровень гемоглобина 90–110 г/л свидетельствует об анемии легкой степени тяжести, от 89 до 70 г/л — средней степени, от 69 г/л и ниже — о тяжелом течении анемии. В таких ситуациях беременная будет нуждаться в дополнительном поступлении от 120 до 150 мг железа в день. При наличии железодефицитной анемии у беременной женщины увеличивается риск развития невынашивания, преждевременных родов, нарушения плацентарного кровообращения. В результате развития нарушения плацентарного кровообращения в плаценте происходит снижение уровня вырабатываемых гормонов — прогестерона, эстрадиола, плацентарного лактогена. В связи с тем, что железо участвует в работе иммунокомпетентной системы, его дефицит может приводить к повышенной восприимчивости беременных женщин к инфекционным заболеваниям. При дефиците железа у беременной женщины возникает нарушение формирования депо данного минерала у плода, сопровождающееся увеличением риска возникновения железодефицитной анемии и повышением частоты заболеваемости ребенка после рождения. К неблагоприятному течению беременности приводит и латентный дефицит железа, который в скрытой или явной форме имеет место у всех без исключения беременных к концу третьего триместра беременности.

Более чем у 50 % беременных женщин со скрытым железодефицитным состоянием отмечена угроза прерывания беременности и развитие гестоза. Особое внимание при определении увеличения потребности в железе нужно уделять следующим группам женщин:

- имеющим хронические инфекционные заболевания;
- страдающим хронической соматической патологией;
- рожавшим много раз;
- с наличием гестоза или имевшим гестоз при предыдущих беременностях;
- прежде страдавшим анемией;
- с уровнем гемоглобина в первом триместре менее 120 г/л;
- продолжительность менструаций у которых в течение последних нескольких лет составляет более 5 дней;
- вегетарианкам;
- с многоплодной беременностью.

После родов женщины, которые не кормят ребенка грудью, все равно нуждаются в продолжении приема дополнительного железа в течение 12 недель, чтобы пополнить собственный его запас.

Все женщины во время беременности нуждаются прежде всего в профилактике развития железодефицитного состояния. Она заключается в первую очередь в назначении полноценного рациона питания, обеспечивающего возрастающие потребности беременных женщин в железе. В случаях выявления латентного дефицита железа или диагностирования анемии женщина нуждается в назначении не только диетотерапии, но и медикаментозного лечения. Выбор железосодержащих препаратов для коррекции анемии при беременности проводится по определенному алгоритму, но наша задача состоит в составлении рекомендаций по питанию. При назначении тех

или иных рекомендаций необходимо учитывать особенности метаболизма железа в организме, главным образом особенности его всасывания в ЖКТ. Известно, что в пищеварительном тракте наиболее успешно утилизируется гемовое двухвалентное железо. К числу продуктов, богатых этой формой железа, 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, ржаном хлебе, сардинах. При этом в продуктах растительного происхождения железо присутствует в негемовой трехвалентной форме, которая значительно хуже всасывается в ЖКТ. Для успешной его утилизации необходимо, чтобы оно было восстановлено до двухвалентной формы. Этому процессу способствует аскорбиновая кислота, образующая с железом растворимое соединение, которое хорошо всасывается в пищеварительном тракте.

Значительная роль в гемопоэзе принадлежит фолиевой кислоте, усиливающей нуклеиновый обмен. Адекватное поступление данного витамина в организм беременной женщины является одним из условий успешного усвоения железа. Наряду с аскорбиновой и фолиевой кислотой для нормального метаболизма железа в организме необходимы другие витамины — А, В₂, В₆, В₁₂, а также минералы (медь, марганец и т. д.). 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 хелатные соединения. Снижение всасывания железа в кишечнике вызывают также фосфаты и фитин (не следует препараты железа запивать молоком!).

В настоящее время появляется все больше специализированных продуктов питания для беременных женщин, помогающих сделать их рацион более полноценным. К таким продуктам относятся, в частности, соки «Фруто Няня» для беременных женщин «Профилактика анемии». Они дополнительно обогащены двухвалентным лактатом железа — формой железа, которая хорошо усваивается в ЖКТ и содержит комплекс витаминов (аскорбиновую и фолиевую кислоту, витамины В₁, В₂, В₆, В₁₂ и др.), что значительно улучшает утилизацию железа в пищеварительном тракте.

Медь содержится в орехах, зерновых и бобовых культурах.

Большое значение в питании беременных имеет *кобальт*, который входит в состав витамина В₁₂. В качестве источника кобальта в пищевой рацион необходимо включать 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.

Преодолению *йодной* недостаточности во время беременности служит употребление йодированной соли (столовая поваренная соль, специально обогащенная стабильным йодатом калия). По инициативе ВОЗ к концу XX в. проблема дефицита йода как минимум у пятой части населения Земли была признана глобальной даже на уровне ООН. Достигнуто всеобщее понимание того, что даже 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 только этой меры чаще всего недостаточно для того, чтобы восполнить необходимые запасы йода в организме беременных,

а расширение солевого режима по известным причинам нерационально. Поэтому чаще всего в йоддефицитных зонах требуется назначение таблетированных препаратов, содержащих необходимые 150–200 мкг йода.

Натрий. Уже в первой половине беременности необходимо несколько ограничить количество натрия хлорида в пище. Обычная суточная доля поваренной соли составляет 12–15 г; в первой половине беременности следует уменьшить ее потребление до 10–12 г, а во второй — до 6–8 г. Эти нормы пересмотрены в 2013 г. В соответствии с рекомендациями ВОЗ по регулированию потребления натрия (2013) взрослые не должны потреблять более 5 г соли в сутки. Поэтому суточное потребление поваренной соли не должно превышать 5 г не только в последние два месяца беременности, это правило должно соблюдаться во время всего периода беременности. В третьем триместре беременности при склонности к отекам вместо поваренной соли можно употреблять диетическую соль (санасол) следующего состава: 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 ее здоровья (прибавки в весе, 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 показателях копрограммы и кишечного биоценоза избежать подобных недомоганий можно, употребляя в пищу продукты, нормализующие моторную функцию кишечника. При запорах рацион строится по типу «шлаковой» нагрузки. В пищевом рационе увеличивают продукты с повышенным содержанием растительной клетчатки: свежие (не менее 200 г/сут), тушеные, печеные овощи и фрукты, ягоды, преимущественно сырые, сухофрукты, особенно чернослив или курага (8–12 ягод), урюк, бананы и яблоки, гречневая, овсяная, ячневая, перловая каши, мед (1 ст. л. 2–3 раза в день), пшеничные отруби (20–30 г/день, добавлять практически в любые блюда). Отруби включены в специальные сорта хлеба. Из кисломолочных продуктов рекомендуют простоквашу, ацидофильное молоко с высокой кислотностью, однодневный кефир и другие кисломолочные продукты с добавками бифидо-, лактофлоры. Увеличение жидкости стимулирует моторику кишки, но следует обязательно контролировать вес беременной.

При диарее беременным рекомендуют продукты, содержащие танин (чернику, некрепкий черный чай, какао, кофе), пищу в протертом виде, вещества вязкой консистенции (слизистые супы, протертые каши, особенно манную и рисовую). Разработана более щадящая диета: 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 кишки.

К индифферентным веществам, не оказывающим существенного влияния на скорость опорожнения кишечника, относятся нежирное мясо и рыба в рубленном или приготовленном на пару виде (кнели, суфле, фрикадельки, котлеты, пюре), отварная нежирная рыба, пшеничный хлеб из высших сортов муки (черствый), сухари, свежеприготовленный пресный творог.

Продукты питания существенно различаются по содержанию пищевых волокон (см. гл. 26 «Лечебное питание при заболеваниях тонкой и толстой кишки»).

Однако нужно иметь в виду, что включение в диету продуктов, богатых пищевыми волокнами, может привести к повышенному газообразованию в кишечнике (см. гл. 26 «Лечебное питание при заболеваниях тонкой и толстой кишки»). 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 свиной количество выделяющегося газа возрастает более чем в 10 раз. Поэтому если беременные жалуются на запоры и вздутие живота, в их рационе ограничивают или даже исключают из него 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 нарушений кишечника остается недоказанной. Целесообразно вести дневник 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, а он у некоторых женщин в первые месяцы беременности может быть снижен, отсутствовать или быть извращенным. Анатомо-топографические особенности расположения органов пищеварения таковы, что это влияет на питание беременной: оно должно быть более частым, но ограниченным по объему употребляемых продуктов. Это способствует лучшей перистальтике ЖКТ и усвоению нутриентов. В первые месяцы беременности питание должно быть не менее четырех раз в день, а в последние — не менее шести.

Примерное однодневное меню для беременной женщины указано в табл. 11.7.

Таблица 11.7. Примерное однодневное меню беременной женщины (2000–2200 ккал)

Первый завтрак: 2 куска белого хлеба или 1 чашка гречневой каши, 1 яйцо или 2 куска сыра, 15 г масла, 1 чашка обезжиренного молока.
Второй завтрак: 100 г сыра или отварного мяса (рыбы, цыпленка), 2 куска черного хлеба, или 1 чашка вареного риса, или 2 картофелины небольшого размера, салат из свежих фруктов или 1 свежий фрукт, 10 г масла, 1 чашка обезжиренного молока.
Обед: 100 г жареного постного мяса, цыпленка или рыбы, 1 чашка риса или лапши либо 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 при многоплодной беременности предусматривает увеличение калорийности до 3500 ккал/день при наличии близнецов и до 4500 ккал — при тройне. Особенности режима питания при многоплодной беременности заключаются в соблюдении следующих правил.

- прием пищи — каждые 3–4 часа (6 раз в день) с целью поддержания стабильного уровня глюкозы в крови, так как гипогликемия приводит к гипотрофии плода и преждевременным родам. Одновременное употребление белков и углеводов уменьшает колебания уровня гликемии;
- молочные коктейли, мороженое, сухие завтраки с молоком перед сном способствуют стабильному уровню глюкозы во время сна; увеличение свободной жидкости до 2 л воды в сутки может служить профилактикой запоров и урогенитальных инфекций.

Питание беременных при токсикозе первой половины беременности

Токсикозы беременных проявляются в первой половине беременности в виде рвоты, тошноты, слюнотечения и нарушения обмена веществ.

В большинстве случаев тошноту и рвоту расценивают как физиологический (то есть нормальный) признак беременности. При нормальной (неосложненной) беременности рвота отмечается не более 2–3 раз в сутки, чаще натощак по утрам, не нарушают общего состояния женщины и лечения не требует. Как правило, к 12–13-й неделе беременности тошнота и рвота прекращаются. Выделяют три степени тяжести истинных токсикозов, учитывая прежде всего частоту рвоты в сутки: легкую — 4–5 раз, средней тяжести — 6–10 раз, тяжелую — 11–15 раз и чаще. Выделяется особая форма — неукротимая рвота беременных.

Общие рекомендации по питанию включают следующие мероприятия.

1. В связи с изменением вкуса и непереносимостью запахов определенной пищи беременная может в допустимых пределах сама выбирать меню.

2. Пищу следует принимать небольшими порциями через каждые 2–3 часа, в охлажденном (особенно при непереносимости запахов), реже — в теплом виде, желательно лежа в постели.

3. Жидкую и плотную пищу лучше употреблять отдельно.

4. Жидкость не ограничивают, но питье следует давать малыми порциями (50–100 мл).

5. За 0,5–1 час до и после еды не рекомендуется пить воду, кисели, соки.

6. Полезно включать в рацион обезжиренные бульоны, студни, желе, печеный картофель с маслом, яйца, творог, пюре из фруктов.

7. В ряде случаев показана протертая пища.

8. Потребление поваренной соли может быть увеличено до 15 г, в частности, за счет квашеной капусты, соленых огурцов, паштета из сельди, селедочного масла.

9. Показана щелочная минеральная вода без газа в небольших объемах (5–6 раз в день).

10. Назначают также охлажденный отвар имбиря (не более 250 мг сухого корня в сутки) или мелиссы (10 г на 1 стакан кипятка) небольшими порциями не менее 1 л/сут.

Питание беременных при гестозах

Гестоз представляет собой осложнение беременности и характеризуется глубоким расстройством жизненно важных органов и систем. Гестоз развивается, как правило, после 20 недель беременности, а его частота варьирует в широких пределах — от 3 % до 21 %. К классическим симптомам гестоза относят повышение артериального давления (артериальную гипертензию), отеки и поражение почек с выделением белка с мочой — протеинурией. При тяжелом гестозе эту типичную триаду наблюдают в 95 % случаев.

Рекомендации по коррекции питания при гестозах различаются. Российское национальное руководство по акушерству особое внимание рекомендует уделять диете, обогащенной белком и без злоупотребления солью, и водному режиму с учетом диуреза и ежедневной прибавки массы тела. При увеличении массы тела в пределах 400 г/нед и более целесообразно назначать разгрузочные дни (не чаще одного раза в 7 дней), ограничивать жидкость и соль. В акушерской практике США к главным средствам лечения тяжелого гестоза и преэклампсии относят постельный режим и инъекции сернокислой магнезии. Диету с низким содержанием натрия считают бесполезной и рекомендуют нормальное потребление поваренной соли и повышенное количество жидкости.

Такие взаимоисключающие рекомендации, а также многочисленные публикации, в которых говорилось о неоднозначной оценке увеличения в рационе беременных кальция, жирной морской рыбы, β -каротина, а также о ряде пищевых ограничений, способствовали формированию основных принципов питания беременных с осложненным течением в виде гестоза. Эти принципы заключаются в соблюдении следующих правил:

- при отсутствии специальных показаний в рационе должно быть физиологически нормальное для второй половины беременности содержание белков, жиров и углеводов;
- снижение энергоценности рациона за счет легкоусвояемых углеводов и животных жиров (но не белков) целесообразно при сопутствующем гестозу ожирении или избыточной прибавке жировой массы тела;
- содержание в рационе калия, кальция и магния, а также витаминов должно соответствовать верхней границе физиологических потребностей беременной, что достигается как за счет пищевых продуктов, так и за счет приема витаминно-минеральных веществ в физиологических дозах;
- потребление поваренной соли умеренно ограничивают до 3–5 г/день за счет заведомо богатых солью продуктов или добавления соли в пищу. При явных отеках и артериальной гипертензии допустима замена части поваренной соли (до 2 г) ее заменителями, богатыми калием и магнием;
- количество свободной жидкости в рационе не следует резко ограничивать, оно должно составлять в среднем 1,2–1,3 л;
- при отсутствии специальных противопоказаний рацион должен формироваться за счет разнообразного по составу продуктового набора и включать блюда в любой кулинарной обработке, если они хорошо переносятся;

- при тяжелых формах позднего гестоза целесообразно 1 раз в неделю проводить разгрузочные дни: яблочно-творожный (0,8 кг яблок и 200 г творога), творожно-кефирный (200 г творога и 0,5–1 л кефира), картофельный (400 г печеного картофеля, 20 г сливочного масла, 0,5–0,6 л молока или кисломолочных напитков).

Нутритивная поддержка беременных

Среди причин повышения частоты патологически протекающих беременностей и родов вполне обоснованно рассматриваются и алиментарные (пищевые) факторы:

- неадекватное или неполноценное питание;
- дефицит полноценных белков, полиненасыщенных жирных кислот;
- дефицит фолиевой кислоты и других витаминов;
- дефицит йода, других макро- и микроэлементов и др.

Пищевые дефициты наносят серьезный ущерб здоровью как матери, так и ребенка, увеличивают младенческую смертность, являются одной из важнейших причин невынашивания беременности, нарушений умственного и физического развития детей. Дефицит белков, белково-энергетическая недостаточность приводят к рождению младенцев с низкой и экстремально низкой массой тела, дыхательным расстройствам в ранний период жизни. Особое внимание уделяют обеспеченности плода и ребенка такими нутриентами, как таурин, инозитол, карнитин и холин, которые являются условно незаменимыми в периоды роста и развития.

В странах Европы и США предусмотрено обогащение рациона питания беременных такими витаминами, как D, B₁₂, B₁, C, фолиевая кислота, а также кальцием, железом, цинком и медью. В России активно обсуждаются программы дополнительной нутритивной поддержки беременных. Выделены адресные группы беременных, которые нуждаются в этих мероприятиях в первую очередь. В эту группу входят беременные:

- с анемией любой этиологии;
- девочки-подростки;
- малообеспеченные;
- с многоплодной беременностью;
- с невынашиванием беременности;
- с признаками недостаточности питания (индекс массы тела < 19 кг/м², снижение белка крови < 65 г/л).

Для дополнительного питания беременных и кормящих женщин в их ежедневный рацион включают полностью сбалансированные специализированные или стандартные энтеральные смеси, такие как «Мама и Я», «Берламин модуляр», «Мадонна», «Мамил Мама», «МД мил Мама», «Фемилак», «ЭнфаМама» и др. Их отличают приятный вкус, хорошая растворимость в воде, сбалансированное содержание всех необходимых пищевых веществ, в том числе белков, полиненасыщенных жирных кислот, витаминов и микроэлементов. Смеси не содержат глутена, лактозы, пуриновых веществ. Назначение смесей беременным с признаками нутриционной недостаточности, гестозами, анемией, невынашиванием беременности способствовало снижению частоты преждевременных родов в 4 раза, улучшало

исходы беременности у женщин с хронической плацентарной недостаточностью, а также позволило избежать тяжелых степеней гипотрофии у детей.

Женщинам, у которых течение беременности осложняется (отеки, артериальная гипертензия, нефропатия, гестозы), для дополнительного питания может быть рекомендована специальная полноценная сухая смесь «Нутрикомп Ренал» с пониженным содержанием электролитов (натрия, хлора и др.) и витамина D, дополнительно содержащая карнитин, таурин, фолиевую кислоту и холин. Суточная доза для беременных — 40–120 г, для кормящих — 80–160 г в виде напитка (2–4 стакана в день).

Питание рожениц и кормящих женщин

Питание здоровых женщин при родах

Обычно при активной родовой деятельности и продолжительности родов до 10 часов большая часть женщин отказывается от приема пищи, остальные принимают ее в небольшом количестве. Зависимость течения 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 энергозатрат при родах показало, что потери энергии в это время довольно значительны и составляют до 3500–4000 ккал/сут. 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

Напомним, что кормление грудью при отсутствии противопоказаний в развитом обществе, — выбор женщины. От характера питания кормящих женщин зависят 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. Женщина, кормящая месячного ребенка, должна производить около в сутки около 600 г молока, трехмесячного — 700–750 г, шестимесячного — 750–810 г.

После родов женщина, которая кормит грудью, должна получать полноценное разнообразное питание, исключая из него аллергенные продукты (апельсины, ман-

дарины, лимоны, клубнику, землянику, шоколад, мед), специи и пряности (чеснок, лук, уксус, горчицу, хрен) и любые алкогольные напитки (в том числе пиво). 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.

Ежедневный рацион кормящей женщины должен состоять:

- из 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.

Согласно рекомендуемым нормам, потребность в витаминах кормящих женщин в среднем на 25–40 % выше, чем у 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. Количество молока и содержание в нем витаминов покрывает потребность ребенка в витаминах не более чем наполовину. Дефицит витаминов, выделяемых с молоком, может быть 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, так как при этом повышаются утомляемость и раздражительность, ухудшается состояние кожи, волос, развивается анемия, замедляется восстановление организма после родов.

Поскольку потребности организма кормящей матери в витаминах высоки, должны назначаться поливитаминные комплексы. В этом 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 D при длительном приеме можно вызвать только в количествах, значительно превышающих допустимые нормы.

Ассортимент продуктов кормящих женщин по сравнению с ассортиментом в разные периоды беременности существенно не меняется. Приоритет также отдается молочным продуктам, неострым сортам сыра, отварным мясу и рыбе, растительным жирам, легкоусвояемым углеводам (фрукты, овощи, ягоды, свежая зелень). Кормящая женщина должна употреблять в сутки на 1 л 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.

Усиливают лактацию сыр «Голландский» (до 100 г), сметана (100 г), жидкие пивные дрожжи (120 г), сок черной смородины, мед, листья и семена укропа, тмина (1 ст. л. семян тмина на 0,5 л сливок), отвары листьев крапивы.

Для стимуляции образования молока можно употреблять соки и настои, усиливающие лактацию:

- сок морковный (пить по 1 стакану 2–3 раза в день);
- морковь тертая с молоком (в стакан положить 3–4 ст. л. тертой моркови, залить молоком. Употреблять по 1 стакану 2–3 раза в день);
- тминный напиток (15 г семян тмина залить 1 л кипятка, варить 5 минут на очень слабом огне, процедить, добавить сок 1 лимона или 2 г лимонной кислоты, 50 г сахара. Принимать по 2 стакана 2–3 раза в день);
- настоем семян укропа (1 ст. л. семян укропа залить 1 стаканом горячей воды, настаивать 2 часа. Принимать по полстакана 2 раза в день небольшими глотками);
- настоем аниса (2 ч. л. семян аниса залить 1 стаканом кипятка, настоять 1 час. Принимать по 2 ст. л. 3–4 раза в день за 30 минут до еды);
- напиток из аниса, фенхеля и душицы (смешать 10 г растертых плодов аниса, 10 г плодов фенхеля и 10 г травы душицы, 1 ч. л. этой смеси залить 1 стаканом кипятка, настоять 2 часа, процедить. Пить по 2 стакана 2–3 раза в день);
- настоем грецких орехов (2 стакана очищенных грецких орехов заварить в термосе 0,5 л кипящего молока и настоять 3–4 часа. Принимать по 3/4 стакана за 20 минут перед каждым кормлением через день);
- травяной чай (восемь частей обычного байхового чая смешать с двумя частями Melissa, душицы, дудника или крапивы. Можно заваривать чай и со смесью этих трав. Принимать как обычный чай).

Частое прикладывание ребенка к груди также стимулирует образование молока.

В настоящее время имеется достаточно большой ассортимент готовых сухих смесей и растворимых напитков, усиливающих лактацию («Млечный путь», «Чай для кормящих матерей», «Bebivita — чай для кормящих матерей»).

Питание кормящей матери и аллергия новорожденного

При наличии аллергии у матери или отца новорожденного с первого дня кормления грудью необходимо исключить из рациона продукты, вызывающие аллергию у кормящей мамы или у папы, а также другие потенциальные аллергены. К ним относятся цитрусовые (лимон, апельсин, мандарин, грейпфрут), клубника, малина, облепиха, белковые продукты (говядина и молочные продукты, рыба и рыбные

продукты, мясо птицы и яйца, соя и бобовые и т. д.). Перечисленный список во многом зависит от индивидуальных особенностей организма матери или отца. Принципиальным является постепенное введение в меню кормящей мамы продуктов (по одному) с соблюдением всех мер предосторожности. Если у младенца на один из вводимых продуктов наблюдается аллергическая реакция, которая может проявляться покраснением кожи щек, сухостью кожи на коленях и локтях, повышением газообразования (вспучивание), то данный продукт следует исключить из диеты сроком на месяц, а затем повторить попытку. Кроме продуктов питания аллергию у ребенка могут вызвать химические добавки, используемые в пищевой промышленности (консерванты, красители, вкусовые добавки) и детское питание.

Вот главные рекомендации для беременной женщины в области питания:

- ешьте 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.

И еще один немаловажный момент: чем раньше женщина встанет на учет в женской консультации, особенно при наличии проблем со здоровьем, тем больше у нее будет шансов родить здорового ребенка.

Глава 12. Питание пожилых и старых лиц

XX в. ознаменовался беспрецедентным ростом средней продолжительности жизни человека. По данным ВОЗ, только с 1960 по 1990 г. продолжительность жизни человека увеличилась на 13,5 года. У родившихся в 1985–1990 гг. продолжительность жизни в экономически развитых регионах составит 74 года, а в менее развитых — 61,5 года. По расчетам, родившиеся в 2005 г. мужчины проживут 73,6 года, а женщины — 81 год. В Российской Федерации, несмотря на снижение в начале 1990-х гг. средней продолжительности жизни, в последние годы также отмечен ее рост.

Эти процессы наряду с сокращением рождаемости приводят к существенному старению населения в целом, то есть к увеличению доли пожилых лиц в общей популяции людей на земле. По оценкам ВОЗ, в 2002 г. число людей старше 60 лет в мире составило 605 млн (почти 10 % от населения земного шара), из которых 400 млн проживали в развивающихся странах. Предполагается, что к 2025 г. общее количество лиц старше 60 лет составит 1,2 млрд человек.

Кого принято считать пожилыми и старыми людьми? Согласно международной классификации возраста ВОЗ, действующей в России, существует пять возрастных категорий:

- до 45 лет — молодой возраст;
- 45–59 — средний;
- 60–74 — пожилой;
- 75–90 — старческий, или преклонный;
- 90 и выше — долгожители.

В пожилом и старческом возрасте частота заболеваний внутренних органов чрезвычайно велика. Ими страдают более 90 % лиц этого возрастного периода. Треть всех обращений пожилых людей к врачам связана с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, высока заболеваемость органов пищеварения, дыхания, почек и мочевыделительной системы, возрастает количество онкологических больных старшего возраста. Особенностей протекания болезней внутренних органов и другой патологии у пожилых и старых людей столь много, что в настоящее время даже выделилась отдельная наука — **геронтология**, изучающая закономерности старения организма человека.

Старение — это в широком смысле слова процесс увядания организма, определяемый генетическими особенностями и условиями жизни, ведущий к угасанию физиологических функций и повышающий вероятность смерти с возрастом. Старение приводит к ограничению адаптационных возможностей и снижению надежности организма.

Физиологическое старение не осложнено каким-либо патологическим процессом, это старость практически здоровых пожилых и старых людей. Физиологическое старение обозначает естественное начало и постепенное развитие старческих изменений, характерных для данного вида и ограничивающих способность организма к адаптации к окружающей среде.

Патологическое, преждевременное старение осложнено заболеваниями. При преждевременном старении возрастные изменения наступают раньше, чем у здоровых людей соответствующего возраста.

Неправильное питание — частая причина развития нарушений в деятельности многих органов и систем 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. Путем изменения характера питания можно воздействовать на обмен веществ и адаптационно-компенсаторные возможности организма и таким образом оказывать влияние на темп и направленность процессов старения. Разработкой научно обоснованных рекомендаций по рациональному питанию в старости, соблюдение которых является важным фактором профилактики патологических наслоений на физиологически закономерное старение организма, занимается важный раздел диетологии — **геронтодиетология** (геродиететика). Ее развитие было определено необходимостью разработки новой системы питания, которая учитывала бы не только чисто возрастные изменения организма и различные виды старческой патологии, но и возможные индивидуальные неблагоприятные тенденции в развитии конкретного организма, формирующие возникновение преждевременного (раннего) старения. Важнейшие принципы питания пожилых и старых людей, составляющие основы геронтодиетологии, необходимо учитывать при организации рационального и лечебного питания.

Пищеварительная система при старении человека

Физиологическое старение организма сопровождается серьезной функциональной органической перестройкой органов пищеварительной системы, как, разумеется, и всех остальных систем жизнеобеспечения: сердечнососудистой, 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 некоторые функции органов пищеварения претерпевают изменения, что позволяет ЖКТ приспосабливаться к меняющимся условиям жизни и деятельности организма. В последующем в силу неумолимых законов природы эти функциональные изменения становятся необратимыми, органическими — развиваются явления структурной перестройки тканей органов пищеварительной системы, расстраивается координация и снижается эффективность нервной, гормональной и прочих звеньев регуляции их основных функций.

Биологическая основа инволюционных процессов в первую очередь заключается в существенном снижении энергетического потенциала клеточных структур, в нарушении процессов перекисного окисления липидов с накоплением избытка свободных кислородных радикалов в клетках и межклеточном пространстве, в уменьшении числа митохондрий и падении их окислительной способности в результате ослабления тканевого дыхания. Активизации тканевого старения, кроме того, способствуют неблагоприятная генетическая детерминация механизмов апоптоза со снижением биосинтеза белков, изменение нейрососудистой трофики стенок органов пищеварения, ограничение эффективности регуляторных воздействий на систему и т. д.

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 общем и целом инволюционные процессы в системе пищеварения, нарастающие в своей интенсивности с годами жизни человека, приводят к значительному снижению секреторной состоятельности пищеварительных желез, нарушению тонуса и моторно-эвакуаторной активности ЖКТ, расстройству эндоэкологии, угнетению цитопротекции на всем протяжении пищеварительной трубки, к ряду других процессов нарушения нормальной физиологии пищеварения. Старение системы пищеварения у лиц пожилого и старческого возраста рассматривается как один из важнейших патогенетических механизмов снижения процессов переработки и ассимиляции пищевых продуктов в пищеварительной системе, что в свою очередь усугубляет нарушения обмена веществ в организме в целом и неблагоприятно влияет на деятельность многих органов и систем.

В целях предотвращения преждевременного старения, во избежание развития тяжелых расстройств органов пищеварительной системы у людей пожилого и старческого возраста, для правильной оценки происходящих в стареющем организме процессов и индивидуализации питания, включая рациональное или лечебное, 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 участвовавшее в последние годы заболевание мягких и твердых тканей полости рта — пародонтоз — оказывается наиболее частой причиной потери зубов лицами не только пожилого и старческого, но и среднего возраста.

Слабость жевательной мускулатуры и уменьшающееся с годами количество зубов значительно снижают роль 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, глотание затрудняется, бактерицидное действие слюны снижается. В полости рта возникают гнилостные процессы, создаются условия для воспалительных явлений. Гипосаливация в полости рта относится к ведущим механизмам формирования таких часто встречающихся у пожилых людей явлений, как сухость во рту, трещины губ и языка.

К возрастным изменениям также относятся атрофические процессы эпителия языка, включая нитевидные сосочки с вкусовыми луковицами. По этой причине с возрастом нарушается вкусовая чувствительность, в большей мере на сладкое, кислое и горькое. Эти нарушения чувствительности, по мнению Н. Б. Маньковского и А. Я. Минца (1972), обусловлены как нарушением числа вкусовых луковиц, снижением порога возбудимости вкусовых рецепторов, так и изменениями вкусового анализатора в высших отделах ЦНС.

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 спазмы, что также проявляется в более или менее частом возникновении затруднений прохождения пищевого комка.

Атрофические инволюционные поражения мышечного каркаса пищевода являются наиболее частыми причинами формирования у лиц пожилого и старческого возраста дивертикулов и грыж пищевода, развития дисфагического симптомокомплекса (ощущение пищевого комка за грудиной, чувство затруднения прохождения пищи по пищеводу, вялость глотания и др.).

Желудок. Старение организма сопровождается снижением всех функций желудка. В первую очередь это касается гемодинамического обеспечения органа: происходят возрастное уменьшение сети капилляров, запустевание и извитость мелких артериальных сосудов, расширение вен и целый ряд других негативных процессов, приводящих к нарушению кровоснабжения стенки желудка, развитию в ней гипоксии. Известно, что к гипоксии особенно чувствительны секреторные клетки слизистой оболочки желудка, поэтому старение органа сопровождается изменениями нормальной гистологической структуры слизистой оболочки с развитием

дистрофических и атрофических процессов ткани, угнетением цитопротективной способности стенки желудка, снижением количества гормонопродуцирующих клеток и рядом других процессов. Наиболее заметны дистрофические и атрофические изменения в фундальных железах, приводящие, соответственно, к снижению всех функций желудка. Уменьшение объема желудочного сока, продукции соляной кислоты и ферментов, как правило, развивается уже в среднем возрасте человека, особенно после 50 лет.

Именно в первую очередь с гипохлоргидрией, доходящей нередко до ахилии, с падением активности синтеза желудочных ферментов, с угнетением сокообразования у пожилых людей могут быть связаны многие процессы нарушения пищеварения, проявляющиеся диспепсическим симптомокомплексом, гастралгией, непереносимостью многих продуктов, особенно молока. Развитие пернициозной анемии имеет те же патофизиологические истоки.

Важная особенность возрастных изменений желудка — 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 ЖКТ 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 секрета. Все это отражается на интенсивности и качестве пищеварения: в условиях дефицита панкреатических ферментов в кишечнике происходит не полное 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, гиповитаминозы, иммунодефицит, расстройство 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, витаминосинтетическая, другие функции. Несмотря на снижение массы печени

и уменьшение ее функционального состояния, в процессе старения организма она продолжает обеспечивать деятельность всех тканей и систем на должном уровне.

Ускорению процессов инволютивных изменений в печени способствуют систематическое злоупотребление алкоголем, профессиональные интоксикации, особенно работа на химических промышленных предприятиях, в том числе по производству различных пластических масс, агрессивных жидкостей, пороха, гербицидов, сельскохозяйственных удобрений и т. д., где содержание в воздухе токсических соединений превышает предельно допустимые концентрации. Неблагоприятное воздействие на печень оказывают экологически неблагоприятная 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 несистематически и 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, смолodu предпочитающих малоподвижный образ жизни, а также в питании которых мало растительной клетчатки (овощей, фруктов).

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 (мембранное пищеварение) и всасывания расщепленных ее ферментами химических компонентов. Следствием этих расстройств становятся недостаточность пищеварения, дефицит в организме белков, витаминов, минеральных веществ, микроэлементов.

И наконец, еще одна особенность кишечных нарушений в стареющем организме — развитие дисбактериоза кишечника. Этот патологический процесс зависит от целого ряда факторов. Во-первых, вследствие уменьшения кислотности желудочного сока и падения синтеза печеную желчи снижается защита ЖКТ 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 (овощей, зелени, фруктов), содержащих пищевую клетчатку, на фоне ослабленной моторной деятельности кишечника создает оптимальные условия как для размножения бактерий и других микроорганизмов, чужеродных для кишечника, так и для угнетения бактериальной микрофлоры, обычной для здорового человека.

Развитие дисбактериоза кишечника сопровождается бродильными процессами с образованием большого количества газов, вздутием петель кишечника, тягостным чувством распирания и урчанием в животе. Избыточное газообразование приводит

к усилению запоров, всасыванию в кишечнике и поступлению в кровь избыточного количества вредных для организма веществ, которые нарушенная бактериальная флора кишечника не успевает обезвредить. Высокие концентрации в крови этих токсических 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, развиваются медленно, возникают индивидуально в разные периоды жизни людей данных категорий. Вполне обоснованно считается, 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 способствуют основные принципы здорового образа жизни, которых придерживается человек, 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, отсутствие 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.

Снижение аппетита при старении человека

С возрастом снижается аппетит, что приводит к снижению потребления пищи. Даже относительно здоровые пожилые люди чувствуют себя менее голодным и к очередному приему пищи, чем в молодости. В результате они употребляют меньше пищи, едят медленнее, редко перекусывают между приемами пищи и насыщаются после еды быстрее, чем молодые люди. По данным Wurtman J. и соавт. (1988), средняя суточная калорийность пищи людей 80 лет по сравнению с таковой у лиц 20-летнего возраста снижается на 30 %. Это происходит в ответ на снижение расходов энергии с возрастом и является нормой. Однако во многих случаях потребление энергии пожилыми людьми оказывается меньшим, чем это необходимо для обеспечения процессов жизнедеятельности (даже с учетом естественного возрастного снижения энергообмена), что приводит к потере массы тела.

Исследования J. Wallace и соавт. (1995) и D. Villareal и соавт. (2005) показали, что масса тела и индекс массы тела (ИМТ) увеличиваются с возрастом примерно до 50–60 лет, после чего оба этих показателя снижаются. При этом лица старше 65 лет теряют в среднем 0,5 % от исходной массы тела в год, а у 13 % отмечались потери 4 % веса в год. В то же время известно, что значение ИМТ менее 22 кг/м² ассоциировано с повышенным риском смертности у людей пожилого и старческого возраста.

Причины снижения аппетита с возрастом до конца не определены, однако считается, что этому способствует ряд факторов:

- 1) снижение обоняния и вкуса;

- 2) повышенная продукция цитокинов;
- 3) задержка опорожнения желудка вследствие его моторных нарушений;
- 4) гормональные изменения.

Вкус и запах делают еду приятной, однако с возрастом обоняние и ощущение вкуса ухудшаются. Примерно у 60 % людей в возрасте 65–80 лет и у 80 % лиц более старшей возрастной группы снижаются обоняние и вкус. В результате уменьшается общее количество потребляемой пищи, ее разнообразие. Некоторые лекарственные препараты могут влиять на вкусовые и обонятельные ощущения, существенно снижая их.

Повышение уровня провоспалительных цитокинов у пожилых людей с хроническими воспалительными и онкологическими заболеваниями также нередко приводит к снижению аппетита.

Лица старшей возрастной группы могут жаловаться на ощущение переполнения желудка и раннее насыщение во время приема пищи, которое может быть вызвано изменениями в рецепторном аппарате ЖКТ. Известно, что с возрастом снижается чувствительность желудка к растяжению и (как было отмечено выше) замедляется эвакуация пищи из желудка.

На возрастное снижение аппетита могут оказывать влияние и гормональные факторы. Известно, что гипоталамус контролирует чувства голода и насыщения. Нейроны дугообразного ядра гипоталамуса высвобождают нейропептид Y, который вызывает чувство голода и подавляет чувство насыщения. Меланокортин, который синтезируется в гипофизе, напротив, вызывает чувство сытости.

Некоторые гормоны могут регулировать систему «голод — насыщение». Так, нейропептидный гормон холецистокинин вырабатывается клетками слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки и проксимальным отделом тощей кишки в ответ на поступление из антрума белков и жиров, в результате чего возникает чувство сытости. Было показано, что уровень холецистокинина у пожилых людей со сниженным аппетитом значительно повышен. Панкреатический полипептид (высвобождается в дистальных отделах тонкой кишки в ответ на присутствие питательных веществ в просвете) ингибирует нейропептид Y и вызывает насыщение.

Лептин — это сигнальный белок, вырабатываемый адипоцитами и играющий важную роль в поддержании энергетического баланса. Низкий уровень лептина предполагает потерю запасов жира и необходимость потребления пищи, в то время как высокое содержание лептина подавляет продукцию нейропептида Y и вызывает чувство сытости. Пожилые люди, как правило, имеют более высокий уровень лептина.

Инсулин известен в качестве гормона-регулятора метаболизма глюкозы. Однако он также отвечает за насыщение, усиливая поступающий в гипоталамус физиологический сигнал высокого уровня лептина и ингибируя грелин (который, как известно, стимулирует аппетит). У лиц старше 60 лет нередко наблюдаются снижение толерантности к глюкозе и повышенный уровень инсулина, что вызывает длительное по времени чувство насыщения.

Питание пожилых и старых лиц

Прежде чем подробно остановиться на вопросах клинической диетологии у больных пожилого и старческого возрастов, необходимо сделать экскурс в научно

обоснованные требования, предъявляемые к питанию практически здоровых лиц старше 60 лет. Вот основные *принципы геронтодиетологии*:

- соответствие энергоценности рациона фактическим энергозатратам организма;
- профилактическая направленность питания, при котором учитывается возможность предупреждения или замедления развития атеросклероза и ишемической болезни сердца, гипертонической болезни, сахарного диабета, желчнокаменной болезни, онкологических заболеваний, остеопороза и другой распространенной в старости патологии;
- 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, достаточно легко перевариваемых, в сочетании с продуктами, умеренно стимулирующими секреторную и двигательную функцию органов пищеварения, которые нормализуют состав кишечной микрофлоры;
- правильный режим питания с более равномерным, по сравнению с молодым возрастом, распределением пищи на отдельные приемы;
- индивидуализация питания с учетом особенностей обмена веществ и состояния отдельных органов и систем у конкретных пожилых и старых людей, их личных многолетних привычек в питании.

В рекомендациях ВОЗ (2002) представлены нормы потребления важнейших нутриентов пожилыми и старыми лицами (табл. 12.1).

Таблица 12.1. Потребности в основных нутриентах лиц старшего возраста (ВОЗ, 2002)

Энергетическая ценность	1,4–1,8 × величина основного обмена
Белок	0,9–1,1 г/кг
Жиры	30–35 % в зависимости от активности, из них насыщенных 8 %
Витамин А	Мужчины – 700 РЕ*, женщины – 600 РЕ
Витамин D	10–20 мкг
Витамин E	В терапевтических дозах
Витамин К	60–90 мкг
Витамин С	60–100 мг
Рибофлавин	Мужчины – 1,3 мг, женщины – 1,1 мг
Витамин В ₁₂	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: * – РЕ (ретиноловый эквивалент).

Важными принципами режима питания пожилых и старых людей являются регулярные приемы пищи, исключение длительных промежутков между ними,

а также обильных приемов пищи. Это обеспечивает нормальное переваривание пищи и предупреждает перенапряжение всех систем организма, 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 четырехразовый режим питания: первый завтрак — 25 % суточной энергоценности рациона, второй 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 пятиразовый режим питания: первый завтрак — 25 %, второй завтрак — 15 %, обед — 30 %, ужин — 20 %, второй ужин — 10 % суточной энергоценности рациона.

Для здоровых пожилых и старых людей нет запрещенных продуктов и блюд, есть только более или менее предпочтительные. Недопустимо увлечение каким-либо одним продуктом или группой продуктов, так как даже их высокая пищевая ценность не может восполнить дефекты одностороннего питания. Переход пожилых людей с привычного питания на строгое вегетарианство, употребление только сырой пищи, раздельное питание и другие нетрадиционные методы питания человека физиологически неоправданны. Предпочтительность некоторых пищевых продуктов для пожилых и старых людей объясняется требованиями к их рациональному питанию с точки зрения энергоценности и химического состава пищевых рационов, профилактической направленности геронтодиетологии.

В питании практически здоровых пожилых и старых людей ограничивают 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 кремевые изделия, шоколад, хотя и не исключают их. Кулинарная обработка пищи должна предусматривать умеренное механическое щажение жевательного аппарата и ЖКТ, то есть ту или иную степень размельчения. Это относится и к ограничению трудно перевариваемых продуктов и блюд (жильное мясо, грибы, пережаренные изделия и др.), что обусловлено возрастным снижением секреторной функции желудка и ряда функций других органов пищеварения. Допустима умеренная стимуляция секреции пищеварительных желез за счет кисло-сладких или разведенных водой фруктовых и ягодных соков, томатного сока, слабых и обезжиренных бульонов, лимонной кислоты и уксуса, в том числе яблочного, пряных овощей (лука, чеснока, зелени 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 действуют рекомендации по питанию пожилых людей, определяющие среднесуточный набор пищевых продуктов для них, который соответствует принципам геронтодиетологии (табл. 12.2). В питании старых людей следует снижать энергоценность рациона на 10 % за счет общего ограничения употребления указанных в данной таблице продуктов. Представленный набор рассчитан на широко употребляемые продукты в условиях центральных и северо-западных регионов России. Для других областей возможна замена этих продуктов (на продукты с близкими по химическому составу свойствами). Так, для северных районов допустимо более широкое применение продуктов животного происхождения, в частности рыбопродуктов, для южных — кисломолочных и растительных.

Таблица 12.2. Примерный суточный набор продуктов (г) для лиц пожилого и старшего 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

Охарактеризуем особенности питания лиц пожилого и старческого возраста более подробно.

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 мочекаменной болезни, артроза и других изменений опорно-двигательного аппарата. В настоящее время в рационе пожилых людей преобладает пища, содержащая жиры животного происхождения. Мясо употребляется 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.

В основе построения рациона для лиц пожилого и старческого возраста лежит принцип энергетической сбалансированности между калорийностью потребля-

емой пищи и фактическими энергозатратами организма. Интенсивность обмена пожилых и старых людей снижается в прямом соответствии с увеличением возраста (табл. 12.3, 12.4). В этот процесс вовлечены нервная, эндокринная системы, а также мышечная и соединительная ткань, 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 Нормами физиологических потребностей калорийность суточного рациона составляет 1975 ккал для женщин старше 60 лет и 2300 ккал для мужчин того же возраста.

Таблица 12.3. Ориентировочные энергозатраты в разных возрастных группах

Возраст (лет)	Энергозатраты (%) ± 10 %
20–30	100
31–40	97
41–50	94
51–60	86
61–70	79
Старше 70	69

Таблица 12.4. Ориентировочная энергетическая ценность суточного пищевого рациона для лиц старших возрастных групп

Пол	Возрастная группа (лет)	Энергетическая ценность пищевого рациона (ккал) ± 10 %
Мужчины	60–74	2300
	75 и старше	1950
Женщины	60–74	1975
	75 и старше	1700

Вопрос о *белковом составе* рациона в пожилом и старческом возрасте не решен однозначно. Известно, что в стареющем организме снижены синтез гормонов, различных белковых структур, регенерация тканей, синтез ферментов, в том числе расщепляющих белково-липидные комплексы. Для пожилых и старых людей характерна так называемая саркопения — потеря объема скелетной мускулатуры, возникающая в силу различных причин (низкая физическая активность, недоедание, действие провоспалительных цитокинов, оксидативный стресс и др.).

Пищевой белок (а точнее — аминокислоты) стимулирует синтез белка скелетных мышц. 15 г незаменимых аминокислот стимулируют синтез белка в большей степени, чем любой из анаболических гормонов, включая тестостерон, инсулин и соматотропный гормон. Сывороточный белок, казеин и белок говядины оказывают наибольший стимул для синтеза мышечного белка. Было показано, что введение в рацион здоровых лиц пожилого и старческого возраста смеси незаменимых аминокислот дважды в день в количестве, эквивалентном примерно 30 г белка высокой ценности, увеличивало объем тощей массы тела, мышечную силу и показатели функциональных тестов без изменения рациона и увеличения физической нагрузки.

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. Процесс пищеварения и усвоения белков мяса весьма сложен, в то время как активность пищеварительных ферментов в старости снижена. Кроме того, установлено, что ограничение питания, в том числе умеренное уменьшение белков в рационе, понижающее иммунную активность в молодом возрасте, у пожилых людей вызывает обратное действие: активность факторов клеточного и гуморального иммунитета возрастает.

Так сколько же белка в сутки должны получать лица пожилого и старческого возраста? Согласно принятым ВОЗ нормам безопасного потребления белка (см. гл. 5 «Потребности организма в белке в энергии»), количество белка в рационе может быть уменьшено до 0,83–0,86 г/кг массы тела (при смешанной диете), хотя это значение следует повысить до 1,0–1,2 г/кг массы тела при наличии мышечного истощения (саркопении) и риске развития недостаточности питания. Большинство российских авторов рекомендует снизить суточную дозу белка до 1 г/кг массы тела. Нормами физиологических потребностей рекомендуется среднее количество белка в рационе мужчин старше 60 лет в количестве 68 г (в том числе 34 г животного белка), в рационе женщин старше 60 лет — 61 г (30,5 г животного белка). Как видно из рекомендаций, оптимальная пропорция между животными и растительными белками в рационе составляет 1:1. При этом из 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 виды) богаты пуриновыми основаниями — источником образования в организме мочевой кислоты, способствующей возникновению гиперурикемии с формированием мочекаменного 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.

Другая причина ограничения мяса в пожилом возрасте — 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 есть только одно мясное блюдо (100 г в готовом виде). Предпочтение следует отдавать отварным мясным и рыбным блюдам, а также отварным блюдам из птицы. Наиболее полезна речная рыба (судак, щука, карп), а из морских рыб — тресковые сорта. Количество рыбы в рационе должно доводиться до 75 г/сут.

Пожилым людям рекомендуется вводить в рацион до 30 % белков за счет молочных продуктов (при этом следует отдавать предпочтение обезжиренным продуктам или продуктам с пониженной жирностью). Это в первую очередь творог, количество которого в ежедневном рационе может составлять 100 г. Обезжиренный творог

рекомендуется как менее калорийный, но с более высоким содержанием белков. В рацион вводят сыры. В количестве 10–20 г пожилым и старым людям может быть разрешен любой сорт сыра. Однако не следует забывать, что сыр как один из основных поставщиков кальция одновременно содержит много жиров, холестерина и поваренной соли. Лучше выбирать неострые и несоленые сорта.

При хорошей переносимости молоко должно присутствовать в рационе пожилого человека (300–400 г/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 небольшого его количества в чай, кофе. Особенно 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 позволить себе 2–3 яйца в неделю, лучше всмятку, или в омлете, 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 как гарнир в небольших количествах обычно добавляются лишь зеленый горошек или стручковая фасоль. Помимо плохой переносимости серьезной причиной ограничения бобовых продуктов является высокое содержание в них пуриновых оснований.

Из зерновых культур наиболее полезны крупы — гречневая и овсяная. Добавление к этим кашам молока приближает их аминокислотный состав к оптимальному. При хорошей переносимости в рацион включают пшеничную 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 он 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 отрубной, из муки грубого помола или ржаной.

Количество *жиров* в пище пожилых людей старше 60 лет должно быть умеренным. Нормами физиологических потребностей установлен предел количества жиров в рационе: 77 г — для мужчин и 66 г — для женщин. Очень важно соблюдать определенное соотношение между жирами животного и растительного происхождения:

количество насыщенных жиров, по рекомендациям ВОЗ, не должно превышать 10 % от общего количества жира в рационе. Поэтому следует увеличивать 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 преобладанием 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, которые усваиваются наиболее легко. Его полезные свойства также обусловлены наличием витамина А. Обычно рекомендуют употреблять 15 г сливочного масла в день (вместе с готовой пищей или добавляя его непосредственно перед подачей блюда на стол). Следует учитывать, что сливочное масло — стойкое к термической обработке. В то же время у пациентов с гиперлипидемиями употребление 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, касающиеся, в частности, продуктов, богатых холестерином, должны быть строго индивидуальными. Следует иметь в виду, что снижение экзогенно поступающего холестерина ниже физиологической

нормы чревато для 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 развиваться 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. Это может проявляться широчайшей гаммой клинических признаков, объединяющихся в синдромокомплекс 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. Поэтому необходимо было активизировать поиски альтернативных пищевых продуктов растительного происхождения, способных по своей питательной ценности заменить животные продукты. Такими пищевыми продуктами оказались соевые изоляты. Именно они — оптимальный продукт переработки соевых бобов, но не соевая мука, содержащая достаточно много нежелательных для организма пожилого человека вредных веществ. 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, оздоравливающе влияющих на многие метаболические процессы, — вот отличительные свойства соевых изолятов, которые оказывают благоприятное действие на организм людей старших возрастов.

Количество *углеводов* в рационе людей пожилого и старческого возраста ограничивается. Диктуется это в первую очередь общим снижением энергозатрат. В зависимости от пола содержание углеводов должно составлять 285–335 г в суточном рационе. Углеводы целесообразно ограничивать в основном 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. У лиц пожилого и старческого возраста 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 и сладостей в день. Предпочтение следует отдавать фруктам, ягодам или меду, где сахара представлены в основном фруктозой.

Целесообразно увеличить потребление *сложных углеводов*, в первую очередь пищевых волокон. 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 благодаря пищевым волокнам представляются реальными мерами профилактики дивертикулеза и злокачественных новообразований. Кроме того, пищевые волокна способствуют снижению уровня холестерина в крови и желчи. Существуют данные, указывающие 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 заслуживает значение *витаминов и минеральных веществ* 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, рекомендуемый людям пожилого возраста и 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 принимать витаминные препараты.

Хотя потребность в минеральных веществах относительно невелика, обеспечить ими лиц пожилого возраста не всегда просто. С возрастом в организме происходит накопление некоторых из них и снижение других. Так, содержание калия, меди, хрома, йода, железа падает, а цинка, свинца, натрия и ряда других увеличивается.

Не решена проблема с *кальцием*. Как известно, стареющий организм способен накапливать кальций на стенках сосудов. В то же время дефицит кальция часто становится одной из причин старческого остеопороза и перелома костей (особенно шейки бедренной кости). Нормы физиологических потребностей устанавливают достаточно высокий среднесуточный уровень кальция в рационе, составляющий 1200 мг.

Недостаточное содержание *железа* приводит к железодефицитной анемии. Серьезного внимания заслуживает изменение у пациентов пожилого возраста 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. Иде-

альными 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/сут.

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 потребления жидкости пожилыми людьми производится только по показаниям врача. 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 одной 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. Капусту следует ограничить в рационе, так как она усиливает процессы брожения.

Не рекомендуется пожилым людям злоупотреблять специями. Для придания вкуса пище можно добавлять ароматические травы, небольшое количество хрена, чеснока.

При выраженных нарушениях пищеварительной деятельности, обострении гастрита, холецистита, колита вся пища дается в протертом виде или же 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 разные продукты, а диета должна быть смешанной, неоднобразной. Не рекомендуется полностью исключать из рациона любимые блюда и заменять их пищей, которую старый человек никогда не употреблял.

Оценка состояния питания пожилых и старых лиц

У пожилых людей и гериатрических пациентов нередко наблюдается недостаточность питания вследствие ряда факторов, приводящих к снижению поступления в организм продуктов питания и жидкости. От 5 % до 10 % пожилых людей,

которые живут одни, испытывают недостаток питания. У тех же, кто находится в домах престарелых и интернатах, это значение еще больше — 15–40 % (М. J. Kaiser и соавт., 2010).

В Национальном исследовании жизни пожилых людей, проведенном в Великобритании в 1992 г., было выявлено, что половина женщин и четверть мужчин в возрасте 85 лет и старше не могут самостоятельно приготовить себе пищу и что лишь один из десяти получал так называемое питание на колесах. Сразу несколько исследований показали, что, несмотря на высокую распространенность недостаточности питания у пожилых людей, в 2/3 случаев она не распознается даже работниками сферы здравоохранения.

Факторы, влияющие на недоедание среди пожилых

Состояние полости рта и глотки. За рубежом во всех возрастных группах, включая пожилых людей, состояние полости рта, как правило, хорошее, однако нередко встречаются случаи ограничения потребления пищи из-за отсутствия зубов, заболеваний десен, плохого качества зубных протезов. Многие неврологические проблемы (например, вследствие перенесенного инсульта) могут вызвать дисфагию (нарушение глотания), что также нередко приводит к снижению потребления пищи.

Изоляция. С возрастом увеличивается риск остаться одиноким (особенно в случае смерти супруга/супруги или взрослых детей), поэтому у людей, не имеющих возможности выйти из дома, чаще отмечается недостаточность питания. Особенно выраженной эта проблема становится в зимние месяцы, когда труднее добраться до магазинов. Люди, которые перестают работать и уходят на пенсию, испытывают нехватку денег, что сказывается на качестве и количестве покупаемых ими продуктов.

Употребление лекарств. Лекарства могут влиять на всасывание и метаболизм некоторых питательных веществ. Кроме того, они могут влиять на аппетит и вкус пожилых пациентов.

Хронические заболевания. Распространенность недостаточности питания среди пожилых людей, страдающих острыми и хроническими заболеваниями (неврологическими, гастроэнтерологическими, психиатрическими и др.), значительно выше. Нередко даже во время пребывания в стационаре по поводу обострения заболевания указанный контингент пациентов подвергается риску недоедания (это может быть связано как с качеством пищи в лечебном учреждении, так и с непривычной для пациентов обстановкой). Само по себе обострение болезни может снизить аппетит у больных.

Любой из перечисленных факторов в конечном счете приводит к недостаточному потреблению нутриентов и, как следствие, к развитию недостаточности питания.

Важность оценки нутриционного статуса пациентов преклонного возраста была показана в ряде исследований. Так, была выявлена четкая взаимосвязь между ИМТ и показателем летальности. При этом с каждым прожитым десятилетием вплоть до старческого возраста связь между низким ИМТ и летальностью увеличивается. Минимальная летальность среди женщин пожилого и старческого возраста отмечается при ИМТ = 31,7 кг/м², среди мужчин того же возраста — 28,8 кг/м².

По данным Центра по контролю и профилактике заболеваний США, только в 2009 г. почти из 1 800 000 умерших и погибших от разных причин жителей страны

(в возрасте от 65 лет и старше) недостаточность питания была зарегистрирована как причина смерти 2288 человек.

Несколько проведенных исследований показали обратную зависимость между нормальным нутриционным статусом, с одной стороны, и количеством осложнений, продолжительностью выздоровления и длительностью пребывания в стационаре — с другой. Своевременная коррекция нутриционного статуса и адекватное питание пациентов пожилого возраста приводят к более быстрой реабилитации, увеличению количества благоприятных исходов и снижению летальности. В тех случаях, когда пожилым пациентам проводилось оперативное вмешательство, назначение энтерального питания (особенно среди пациентов с предшествовавшей недостаточностью питания) значительно снижало риск послеоперационных инфекционных осложнений.

Немецкие исследователи установили, что уменьшение окружности плеча, толщина кожной складки над трицепсом и снижение ИМТ у пожилых пациентов увеличивают вероятность летального исхода. Возраст, слабоумие и толщина кожной складки также значимо коррелировали со смертностью после перелома бедра.

Существует несколько индексов и шкал для оценки состояния питания пожилых людей. J. Powell-Tuck и соавт. (2003) предложили так называемый быстрый скрининг недостаточности питания, с помощью которого ИМТ и выраженность снижения массы тела оценивались за временной промежуток. ИМТ ниже 22 кг/м^2 и потеря массы тела более чем на 7,5 % за последние три месяца указывают на высокий риск нутриционных нарушений.

Более распространенным в клинической практике является нутриционный мини-опросник (MNA), который может быть использован для оценки состояния пациентов, находящихся на амбулаторном и стационарном лечении, а также прикрепленных к различным учреждениям. Это простой тест, основанный на анамнестических и антропометрических данных. Опросник состоит из двух частей, первая из которых позволяет определить наличие или отсутствие у пожилого человека недостаточности питания. Шкала (сумма баллов от 0 до 14) содержит шесть пунктов, касающихся общего поведения, веса и роста, некоторых субъективных факторов (табл. 12.5). У пациентов, подверженных высокому риску (сумма баллов — 11 или ниже), нутриционная оценка проводится по второй части мини-опросника (табл. 12.6). Это позволяет оценить степень недостаточности питания и разработать наиболее подходящий план лечебного питания.

Таблица 12.5. Нутриционный мини-опросник (MNA) (часть 1)

<p>А. Стал ли пациент меньше есть за последние три месяца вследствие нарушения аппетита, расстройств пищеварения, пережевывания или глотания?</p> <p>0 = полная потеря аппетита 1 = снижение аппетита 2 = аппетит сохранен</p>
<p>Б. Была ли потеря веса в течение последних месяцев?</p> <p>0 = похудел более чем на 3 кг 1 = не знает 2 = похудел на 1–3 кг 3 = не похудел</p>

(продолжение)

<p>В. Какова подвижность больного?</p> <p>0 = только в пределах кровати или кресла</p> <p>1 = может встать с кровати или с кресла, но из дома не выходит</p> <p>2 = выходит из дома</p>
<p>Г. Страдал ли пациент от каких-либо заболеваний в течение последних трех месяцев?</p> <p>0 = да</p> <p>2 = нет</p>
<p>Д. Есть ли неврологические расстройства у пациента?</p> <p>0 = выраженное слабоумие или депрессия</p> <p>1 = умеренное слабоумие</p> <p>2 = нет</p>
<p>Е. Каков индекс массы тела пациента (масса тела в кг / рост в м²)?</p> <p>0 = ИМТ < 19</p> <p>1 = ИМТ = 19–21</p> <p>2 = ИМТ = 21–23</p> <p>3 = ИМТ > 23</p>
<p>Итого (максимум 14 баллов):</p> <ul style="list-style-type: none"> • 12 баллов и более — норма, риска расстройств питания нет, вторую часть не заполнять; • 11 баллов и менее — возможно наличие расстройств питания, продолжать заполнение опросника.

Таблица 12.6. Нутриционный мини-опросник (MNA) (часть 2)

<p>Ж. Может ли пациент жить самостоятельно (не в доме престарелых и не в больнице)?</p> <p>0 = нет</p> <p>1 = да</p>
<p>З. Принимает более трех назначенных врачом препаратов в сутки?</p> <p>0 = да</p> <p>1 = нет</p>
<p>И. Имеются ли пролежни или язвы на коже?</p> <p>0 = да</p> <p>1 = нет</p>
<p>К. Сколько раз в день больной принимает пищу?</p> <p>0 = 1 раз</p> <p>1 = 2 раза</p> <p>2 = 3 раза</p>
<p>Л. Потребление богатых белком продуктов. По крайней мере одна порция молочных продуктов (молоко, сыр, йогурт) в день («да»/«нет»). Две или более порции бобовых или яиц в неделю («да»/«нет»). Мясо, рыба, птица ежедневно («да»/«нет»).</p> <p>0,0 = если 0 или 1 «да»;</p> <p>0,5 = если 2 «да»;</p> <p>1,0 = если 3 «да».</p>
<p>М. Потребляет ли две и более порций овощей в день?</p> <p>0 = нет</p> <p>1 = да</p>
<p>Н. Сколько жидкости (вода, сок, кофе, чай, молоко...) потребляет в день?</p> <p>0,0 = менее 3 чашек</p> <p>0,5 = 3–5 чашек</p> <p>1,0 = более 5 чашек</p>
<p>О. Как больной ест?</p> <p>0 = не способен есть без посторонней помощи</p> <p>1 = ест сам, но с затруднением</p> <p>2 = ест сам</p>

<p>П. Как пациент сам оценивает свое питание? 0 = считает, что питается плохо 1 = не знает 2 = считает, что проблем с питанием у него нет</p>
<p>Р. Как пациент оценивает состояние своего здоровья по сравнению с ровесниками? 0,0 = не такое хорошее, как у ровесников 0,5 = не знает 1,0 = хорошее 2,0 = лучше, чем у ровесников</p>
<p>С. Какова окружность середины плеча (в см)? 0,0 = менее 21 см 0,5 = от 21 до 22 см 1,0 = 22 см и более</p>
<p>Т. Какова окружность голени (в см)? 0 = менее 31 см 1 = 33 см и более</p>
<p>Итого (максимум 30 баллов): 17–23,5 балла — пациент относится к группе риска по развитию нарушений питания; менее 17 баллов — у больного явные нарушения питания.</p>

Заполнение анкеты занимает 10–15 минут, количество набранных баллов составляет от 0 до 30. 24–30 баллов соответствуют нормальному нутриционному статусу, 17–23,5 — риску развития недостаточности питания, менее 17 баллов говорят о белково-энергетической недостаточности. В ряде случаев используется укороченная форма мини-опросника (так называемая MNA-SF), состоящая только из первой таблицы (включающей вопросы А-Е). Guigoz Y. и соавт. (1994) показали высокую чувствительность и специфичность MNA (96 % и 98 % соответственно), а также высокую (98 %) прогностическую значимость этого индекса в диагностике недостаточности питания пожилых пациентов.

Иногда могут возникнуть трудности в определении роста пациента (тяжелое состояние больного, наличии кифоза, отсутствие данных предыдущего измерения). В этих случаях рост рассчитывают по длине голени (ДГ), измеренной от мыщелков бедра до стопы (по W. C. Chumlea):

$$\text{Рост (мужчины)} = 64,19 - 0,04 \times \text{возраст} + 2,03 \times \text{ДГ};$$

$$\text{Рост (женщины)} = 84,88 - 0,24 \times \text{возраст} + 1,83 \times \text{ДГ}.$$

Следует помнить, что с возрастом рост уменьшается, что также влияет на нормальные показатели ИМТ. Для пожилых нижней границей нормы ИМТ становится 21 кг/м² (ниже этого выставляется диагноз «недостаточность питания»).

Опросник *OARS (Older Americans Research Survey)* используется в ряде стран (например, в Бразилии) для оценки активности пожилых людей. Отсутствие возможности самостоятельно передвигаться, готовить себе пищу является факторами, которые рассматриваются как индикаторы риска развития недостаточности питания.

Диагноз недостаточности питания может быть также установлен при наличии по крайней мере одного из следующих факторов.

1) потеря массы тела $\geq 5\%$ в течение одного месяца или $\geq 10\%$ в течение шести месяцев. Должны быть приняты во внимание факторы, которые могут влиять на интерпретацию результатов, такие как обезвоживание, отеки, асцит;

2) ИМТ менее 21 кг/м². Значения ИМТ больше этого показателя могут наблюдаться у пациентов с недостаточностью питания, которые ранее имели избыточную массу тела;

3) концентрация альбумина в сыворотке крови менее 35 г/л;

4) значение MNA менее 17 баллов.

Оценку состояния питания пожилых людей проводят несколько раз, руководствуясь следующими рекомендациями:

1) в общей врачебной практике — каждый визит пациента к врачу;

2) в социальных учреждениях — при поступлении, далее — не менее 1 раза в месяц;

3) в ЛПУ — при поступлении, далее — 1 раз в неделю при короткой госпитализации, 1 раз в месяц — при длительной госпитализации.

В России для оценки состояния питания взрослых и лиц пожилого и старческого возраста используется балльная оценка восьми разноплановых маркеров состояния питания, регламентированная Приказом № 330 (см. гл. 13 «Оценка состояния питания»).

Подводя итог, следует отметить, что пожилые люди особенно восприимчивы к недостаточности питания, особенно если они страдают тяжелым хроническим заболеванием. Все пожилые пациенты должны быть обследованы с целью определения степени риска недостаточности питания, что позволяет составить план терапевтических мероприятий. Принципы рационального питания пожилых могут играть важную превентивную роль в поддержании их здоровья и качества жизни. В тех случаях, когда существует значительная недостаточность питания, есть четкие показания для проведения нутриционной поддержки.

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 № 330, детальная оценка состояния больных, отнесенных к группе риска по белково-энергетической недостаточности, должна проводиться обязательно. При проведении соответствующего лечения (искусственного питания) контроль за «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 белково-энергетической недостаточности;
- контроля над лечением белково-энергетической недостаточности;

- прогнозирования течения заболевания и определения риска использования активных и оперативных методов лечения;
- снижения заболеваемости и смертности больных, находящихся в стационарах;
- определения групп больных при проведении клинических исследований.

К сожалению, методика оценки питания больного применяется достаточно редко, так как владеют ею далеко не все специалисты. Умение вовремя диагностировать нарушения питания необходимо не только диетологу и при проведении искусственного питания, 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. Разные авторы используют понятия «состояние питания», «пищевой статус», «трофологический статус», «белково-энергетический статус», «нутриционный статус». В данном Руководстве наряду с понятием «оценка состояния питания» мы предпочитаем употреблять термин «нутриционный статус» как наиболее близкий к международной терминологии, в названии которого отражаются и пищевой, и метаболический компоненты состояния больного.

Прямые методы нутриционной оценки определяют как систему ABCD:

- A (anthropometry) — антропометрические;
- B (biochemical) — биохимические и лабораторные;
- C (clinical) — клинические;
- D (dietary evaluation) — оценка диеты.

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 ежедневного практического применения.

Методы оценки нутриционного статуса (по G. Guarneri et al., 1989).

1. *Анамнез.*

2. *Анализ диеты:*

- наблюдение за больным в палате;
- опрос (за период 24 часа или 4–7 дней), пищевой дневник;
- взвешивание пищи, пищевые таблицы, химический анализ пищи.

3. *Физикальный осмотр:*

- кожа, жировые запасы, мышечная масса и т. п.

4. *Антропометрические измерения:*

- рост и масса тела, динамика увеличения роста и массы тела у детей;
- измерение кожно-жировых складок (калипером, с помощью ультразвуковых и рентгенологических методов);
- окружность плеча, окружность и площадь мышц плеча и др.

5. *Оценка состава тела:*

- содержание жира в организме и массы клеток (эндогенный 40К, экзогенный 42К, плотность тела при гидростатическом взвешивании, 85Кг, циклопропан и др.);

- тотальный объем воды (третий, дейтерий, антипирин, алкоголь, мочевины);
- внеклеточная вода (инулин, маннитол, тиосульфат, тиоцианат, сахароза, ^{24}Na);
- внутриклеточная вода (^{40}K , ^{42}K);
- биопсия мышц (внутри- и внеклеточная жидкость, свободные жиры, электролиты, белки, ДНК, РНК, аминокислоты, метаболиты, ферменты);
- магнитно-резонансная спектроскопия (АТФ, фосфокреатинин, метаболиты, аминокислоты);
- корни волос (диаметр, белки, ДНК, РНК), биопсия костей, денситометрия;
- биоэлектрический импеданс и общая электропроводимость;
- нейтронно-активационный анализ (подсчет тотального азота, жиров, К, Са и т. п.).

6. Биохимические методы:

- электролиты крови и мочи (К, Са, Р, Mg, Na, Cu, Zn);
- азот крови и мочи, отношение азот/креатинин мочи, креатинино-ростовой индекс, 3-метилгистидин мочи;
- висцеральные белки плазмы (альбумин, трансферрин, преальбумин, ретинол-связывающий белок, фракции комплемента, рибонуклеаза, псевдохолинэстераза, церулоплазмин, фибропектин, α -2 HS-гликопротеин, острофазовые белки);
- пул альбумина, уровень синтеза и метаболизма;
- уровень аминокислот плазмы (соотношение эссенциальные/неэссенциальные аминокислоты, валин/глицин);
- уровень витаминов крови и плазмы, активность витаминзависимых ферментов, балансовые исследования азота;
- другие методы (формула клеток крови, мочевины, фракции липидов крови, липаза липопротеидов, щелочная фосфатаза, гидроксипролин мочи, тиреоидные гормоны, ферритин, общая железо-связывающая способность, железо, протромбиновое время, осмолярность плазмы и мочи, эссенциальные и неэссенциальные жирные кислоты плазмы, минеральные вещества).

7. Иммунологическая оценка:

- лимфоциты крови (число, тип, бластонеогенез), продукция антител, кожная реактивность, хемотаксис лейкоцитов, фагоцитоз, бактерицидная активность, Т-розетки, чувствительность к гемагглютинации, фактор бластогенеза, активность гормонов тимуса, кожное окно и др.

8. Функциональные исследования:

- мышечная сила (динамометрия, велоэргометрия, изометрическое сокращение после электростимуляции и др.).

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 вес, при котором больной чувствовал себя наиболее комфортно);

- период времени, в течение которого произошло изменение массы тела (в том числе внезапность или постепенность этого);
- косвенные признаки изменения массы (изменение размера 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 и т. п.);
- наличие эпизодов изменения обычного питания (соблюдение религиозных постов, диеты «для похудения», длительные поездки и т. п.);
- эпизоды анорексии, рвоты, диареи и т. п.
- кровопотери, нарушения половой функции, течения беременности, лактации, менструаций;
- использование пищевых добавок (в том числе витаминов и микроэлементов), а также лекарственных препаратов, способных повлиять на питание;
- анамнез вредных привычек (употребление алкоголя, наркотических средств, лекарств и т. п.);
- физическая активность пациента (выполняемая физическая нагрузка, изменение работоспособности).

Важно выяснить социально-экономическое и семейное положение больного. Течение выявленных предшествующих заболеваний необходимо уточнять с точки зрения их возможного влияния на питание пациента.

Особое значение при сборе анамнеза имеет пищевой анамнез.

Пищевой анамнез и анализ диеты

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 проводится путем анализа интервью с пациентом о его пищевом рационе (за 24 часа или 3–7 дней) либо 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 записи в пищевом дневнике, сделанные за неделю.

Ведение пищевых дневников зачастую оказывается 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 часто 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.

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, нарушения психики	Повышение концентрации электролитов в сыворотке крови, осмолярности 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, креатинин/рост, скорость основного обмена
Белок	Психомоторные изменения, поседение, 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 креатинин/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 омега-3 жирных кислот в сыворотке крови, тромбоцитопения, измененные показатели функциональных проб печени
Витамин А	Ксероз глаз и кожи, ксерофтальмия, образование бляшек Бито, фолликулярный гиперкератоз, гипогевзия, гипосмия	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 Ca ²⁺ и P в сыворотке крови
Витамин E	Анемия	Уменьшение концентрации токоферола в плазме крови, гемолиз эритроцитов при разведении H ₂ O ₂
Витамин K	Геморрагический диатез	Увеличение протромбинового времени
Витамин C (аскорбиновая кислота)	Цинга, петехии, экхимоз, перифолликулярное кровоизлияние, рыхлые 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

Нутриенты	Нарушения и симптомы дефицита	Результаты лабораторных исследований
Тиамин (витамин В ₁)	Бери-бери, болезненность и слабость мышц, гипорефлексия, гиперестезия, тахикардия, кардио-омегалия, застойная сердечная недостаточность, энцефалопатия	Снижение активности содержащихся в эритроцитах тиаминпирофосфата и транскетолазы и усиление <i>in vitro</i> действия на нее тиаминпирофосфата; уменьшение содержания тиамина в моче; увеличение уровней содержания в крови пирувата и кетоглютарата
Рибофлавин (витамин В ₂)	Заеда (или ангулярные рубцы), хейлоз, гунтеровский глоссит, атрофия сосочков языка, васкуляризация роговицы, ангулярный блефарит, себорея, мошоночный (вульварный) дерматит	Снижение активности эритроцитарной глутатионредуктазы и усиление действия флавинадениндинуклеотида на ее активность <i>in vitro</i> ; снижение активности пиридоксал-фосфатоксидазы и усиление действия на нее рибофлавина <i>in vitro</i> ; уменьшение концентрации рибофлавина в моче
Ниацин	Пеллагра, ярко-красный и ободранный язык, атрофия сосочков языка, трещины языка, пеллагрозный дерматит, диарея, деменция	Уменьшение содержания 1-метил-никотинамида и соотношения 1-метил-никотинамида и 2-пиридона в моче

Примечание: ОМП — окружность мышц плеча; КЖСТ — кожно-жировая складка над трицепсом.

К основным 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.

Антропометрические измерения и анализ состава тела

Антропометрические 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 подходят конкретному человеку. Кроме того, имеющиеся в нашем распоряжении 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 антропометрии.

Масса тела

Определение массы тела (МТ) — базовый показатель при оценке состояния питания. Он рассматривается как интегральный показатель, включающий в себя энергетические и пластические ресурсы организма. Масса тела сравнивается обычно с *идеальной (рекомендуемой) массой тела*.

За рекомендуемую массу может быть принята:

- масса тела, рассчитанная по одной из многочисленных формул и нормограмм;
- масса тела, наиболее комфортная в прошлом для данного больного.

К сожалению, в нашей стране не существует таблиц рекомендуемой МТ, созданных специально для российской популяции.

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 позволяет лишь приблизительно определить идеальную массу тела. Брукш модифицировал эту формулу следующим образом:

$$\begin{aligned} \text{Рекомендуемая МТ (кг)} = \\ & (\text{Рост ниже 155 см}) - 95; \\ & (\text{Рост 155–165 см}) - 100; \\ & (\text{Рост 165–175 см}) - 105; \\ & (\text{Рост выше 175 см}) - 110. \end{aligned}$$

Существует множество специальных формул и таблиц для определения рекомендуемой МТ. Одна из них представлена в табл. 13.2.

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.

Рекомендуемую МТ можно также рассчитать по формуле:

$$\text{РМТ (кг)} = \text{рост (см)} \times \text{окружность грудной клетки (см)} / 240.$$

Удобной для практического применения, на наш взгляд, является следующая формула:

$$\text{РМТ (мужчины)} = 48 \text{ кг} + (\text{рост, см} - 152) \times 1,1;$$

$$\text{РМТ (женщины)} = 45 \text{ кг} + (\text{рост, см} - 152) \times 0,9.$$

Больным, у которых невозможно измерить рост стоя, его рассчитывают по длине голени (ДГ), измеренной от мыщелков бедра до стопы:

$$\text{Рост (мужчины)} = 64,19 - 0,04 \times \text{возраст} + 2,03 \text{ ДГ};$$

$$\text{Рост (женщины)} = 84,88 - 0,24 \times \text{возраст} + 1,83 \text{ ДГ}.$$

Определенную информацию о динамике состояния больного позволяет получить величина *потери массы тела* (отклонения МТ) — процентное отношение реальной массы к обычной или идеальной.

$$\text{Потеря МТ} = (\text{обычная МТ} - \text{фактическая МТ}) / \text{обычная МТ} \times 100 (\%).$$

Считается, что вероятность нутриционных нарушений у больного велика, если потеря массы тела его составляет:

- более 5 % за 1 месяц;
- более 7,5 % за 3 месяца;
- более 10 % за полгода.

Информативнее, чем сравнение реальной и рекомендуемой МТ, определение *индекса массы тела* (ИМТ):

$$\text{ИМТ} = \text{МТ (кг)} / \text{рост}^2 (\text{м}).$$

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 ИМТ с учетом *возраста* (согласно методическим рекомендациям «Организация лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях», утв. Минздравсоцразвития России 03.02.2005)¹

Характеристика пищевого статуса	Значения ИМТ (кг/м ²) с учетом возраста	
	18–25 лет	26 лет и старше
Нормальный	19,5–22,9	20,0–25,9
Повышенное питание	23,0–27,4	26,0–27,9
Ожирение 1-й степени	27,5–29,9	28,0–30,9
Ожирение 2-й степени	30,0–34,9	31,0–35,9
Ожирение 3-й степени	35,0–39,9	36,0–40,9

¹ Далее — МР «Организация лечебного питания».

(продолжение)

Характеристика пищевого статуса	Значения ИМТ (кг/м ²) с учетом возраста	
	18–25 лет	26 лет и старше
Ожирение 4-й степени	40,0 и выше	41,0 и выше
Пониженное питание	18,5–19,4	19,0–19,9
Гипотрофия 1-й степени	17,0–18,4	17,5–18,9
Гипотрофия 2-й степени	15,0–16,9	15,5–17,4
Гипотрофия 3-й степени	ниже 15,0	ниже 15,5

Примечание: приведены средневозрастные показатели.

При ампутации конечности для определения ИМТ применяются следующие поправки с учетом ампутированной конечности:

- 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 массы тела могут влиять:

- отечный синдром (часто сопровождающий белково-энергетическую недостаточность);
- при непропорциональной потере различных составляющих организма — отсутствие значительных изменений в весе больного, которое 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, в которой выделяют внеклеточную и внутриклеточную массу тела. Внутриклеточная масса представляет собой в основном висцеральные органы и скелетные мышцы. Внеклеточная масса, выполняющая преимущественно транспортную функцию, включает в себя анатомически плазму крови, интерстициальную жидкость, жировую ткань. Таким образом, внутриклеточная масса отражает преимущественно белковый компонент, а внеклеточная — жировой компонент организма.

Выделяют следующие модели состава тела:

- двухкомпонентные;
- трехкомпонентные;
- четырехкомпонентные;
- пятиуровневые многокомпонентные.

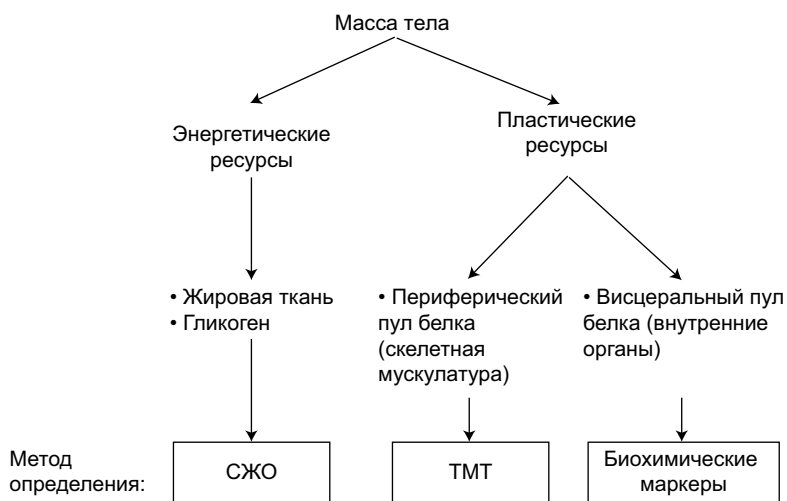
Двухкомпонентные модели. Соотношение пластических и энергетических ресурсов можно описать через две основные составляющие: так называемую *обезжиренную, или тощую, массу тела (ТМТ)*, которая включает в себя мышечный, костный

и другие компоненты и является в первую очередь показателем белкового обмена, и *жировую массу тела (ЖМТ)*, косвенно отражающую обмен энергетической:

$$MT = TMT + ЖМТ.$$

Таким образом, для оценки состава тела достаточно рассчитать одну из этих величин. Нормальным содержанием жира в организме для мужчин считается 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 %.

Что дает практическому врачу знание о компонентном составе массы тела? Известно, что снижение жировых запасов в организме является признаком значительного дефицита энергетического компонента питания, в то время как низкие значения ТМТ свидетельствуют о снижении запасов белка в организме (рис. 13.1).



Примечания: ТМТ — тощая масса тела, СЖО — содержание жира в организме

Рис. 13.1. Энергетические и пластические ресурсы организма

Основная методика определения содержания жира (и, соответственно, ЖМТ) базируется на измерении толщины кожно-жировых складок (КЖС) калипером. *Калипер* — это прибор, который позволяет измерять КЖС и имеет стандартную степень сжатия складки 10 мг/см³. Изготовление калипера доступно в индивидуальном порядке. Наибольшая погрешность метода при измерениях, выполненных одним и тем же специалистом, составляет 6 %. Так как распределение жировых тканей в организме варьирует в зависимости от генетических и нутриционных факторов, это в определенной степени влияет на результаты. Кроме того, результаты измерений могут зависеть от тренированности организма.

Методика антропометрических измерений:

- 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 двумя пальцами и оттягивается примерно на 1 см;
- измерения на плече проводятся, когда рука свободно висит 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 45 градусов к горизонтали;
 - КЖС над гребнем подвздошной кости (супраилеальная): определяется непосредственно над гребнем подвздошной кости по средней аксиллярной линии, располагается обычно горизонтально или под небольшим углом.

Еще в 1974 г. на основании результатов исследования толщины кожно-жировых складок J. Durnin и J. Womersley предложили формулы для подсчета плотности тела и определения жировой и тощей массы тела (табл. 13.4).

Таблица 13.4. Определение жировой и тощей массы тела (по методу J. Durnin, J. Womersley, 1974)

1. Определение роста и возраста больного.	
2. Измерение следующих кожно-жировых складок (в мм): над бицепсом, над трицепсом, субскапулярной и супраилеальной.	
3. Определение логарифма суммы ($\log \Sigma$) кожно-жировых складок.	
4. Определение плотности тела (D, г/мл) по формулам, зависящим от пола и возраста:	
Для мужчин:	
< 17 лет	$D = 1,1533 - (0,0643 \times \log \Sigma)$
17–19 лет	$D = 1,1620 - (0,0630 \times \log \Sigma)$
20–29 лет	$D = 1,1631 - (0,0632 \times \log \Sigma)$
30–39 лет	$D = 1,1422 - (0,0544 \times \log \Sigma)$
40–49 лет	$D = 1,1620 - (0,0700 \times \log \Sigma)$
> 50 лет	$D = 1,1715 - (0,0779 \times \log \Sigma)$
Для женщин:	
< 17 лет	$D = 1,1369 - (0,0598 \times \log \Sigma)$
17–19 лет	$D = 1,1549 - (0,0678 \times \log \Sigma)$
20–29 лет	$D = 1,1599 - (0,0717 \times \log \Sigma)$
30–39 лет	$D = 1,1423 - (0,0632 \times \log \Sigma)$

40–49 лет	$D = 1,1333 - (0,0612 \times \log \Sigma)$
> 50 лет	$D = 1,1339 - (0,0645 \times \log \Sigma)$
5. Подсчет жировой массы тела = $MT \times (4,95 / D - 4,5)$.	
6. Подсчет тощей массы тела = $MT - \text{жировая масса}$.	

Для удобства подсчета на основании методики Durnin – Womersley разработаны таблицы и нормограммы по определению процентного содержания жира в организме, одна из которых приведена в табл. 13.5.

Таблица 13.5. Среднее содержание жира в организме (%), определенное по сумме четырех кожно-жировых складок

Для мужчин				
Сумма складок (мм)	Возраст (лет)			
	17–29	30–39	40–49	50 и более
15	4,8
20	8,1	12,2	12,2	12,6
25	10,5	14,2	15,0	15,6
30	12,9	16,2	17,7	18,6
35	14,7	17,7	19,6	20,8
40	16,4	19,2	21,4	22,9
45	17,7	20,4	23,0	24,7
50	19,0	21,5	24,6	26,5
55	20,1	22,5	25,9	27,9
60	21,2	23,5	27,1	29,2
65	22,2	24,3	28,2	30,4
70	23,1	25,1	29,3	31,6
75	24,0	25,9	30,3	32,7
80	24,8	26,6	31,2	33,8
85	25,5	27,2	32,1	34,8
90	26,2	27,8	33,0	35,8
95	26,9	28,4	33,7	36,6
100	27,6	29,0	34,4	37,4
105	28,2	29,6	35,1	38,2
110	28,8	30,1	35,8	39,0
115	29,4	30,6	36,4	39,7
120	30,0	31,1	37,0	40,4
125	31,0	31,5	37,6	41,1
130	31,5	31,9	38,2	41,8
135	32,0	32,3	38,7	42,4
140	32,5	32,7	39,2	43,0
145	32,9	33,1	39,7	43,6
150	33,3	33,5	40,2	44,1
155	33,7	33,9	40,7	44,6
160	34,1	34,3	41,2	45,1
165	34,5	34,6	41,6	45,6

(продолжение)

Для мужчин				
Сумма складок (мм)	Возраст (лет)			
	17–29	30–39	40–49	50 и более
170	34,9	34,8	42,0	46,1
175	35,3
180	35,6
185	35,9
190
195
200
205
210
Для женщин				
Сумма складок (мм)	Возраст (лет)			
	16–29	30–39	40–49	50 и более
15	10,5
20	14,1	17,0	19,8	21,4
25	16,8	19,4	22,2	24,0
30	19,5	21,8	24,5	26,6
35	21,5	23,7	26,4	28,5
40	23,4	25,5	28,2	30,3
45	25,0	26,9	29,6	31,9
50	26,5	28,2	31,0	33,4
55	27,8	29,4	32,1	34,6
60	29,1	30,6	33,2	35,7
65	30,2	31,6	34,1	36,7
70	31,2	32,5	35,0	37,7
75	32,2	33,4	35,9	38,7
80	33,1	34,3	36,7	39,6
85	34,0	35,1	37,5	40,4
90	34,8	35,8	38,3	41,2
95	35,6	36,5	39,0	41,9
100	36,4	37,2	39,7	42,6
105	37,1	37,9	40,4	43,3
110	37,8	38,6	41,0	43,9
115	38,4	39,1	41,5	44,5
120	39,0	39,6	42,0	45,1
125	39,6	40,1	42,5	45,7
130	40,2	40,6	43,0	46,2
135	40,8	41,1	43,5	46,7
140	41,3	41,6	44,0	47,2
145	41,8	42,1	44,5	47,7
150	42,3	42,6	45,0	48,2
155	42,8	43,1	45,4	48,7

Для женщин				
Сумма складок (мм)	Возраст (лет)			
	17–29	30–39	40–49	50 и более
160	43,3	43,6	45,8	49,2
165	43,7	44,0	46,2	49,6
170	44,1	44,4	46,6	50,0
175	...	44,8	47,0	50,4
180	...	45,2	47,4	50,8
185	...	45,6	47,8	51,2
190	...	45,9	48,2	51,6
195	...	46,2	48,5	52,0
200	...	46,5	48,8	52,4
205	49,1	52,7
210	49,4	53,0

В случае промежуточных результатов процент содержания жира в организме определяется путем дополнительных расчетов.

Пример. У 35-летнего мужчины сумма кожных складок равна 52 мм. Как видно из табл. 13.5, значение 52 мм располагается в интервале между 50 и 55 мм. Обычно берется меньшее значение содержания жира (для 50 мм оно составит 21,5 %). Разница между исходным значением суммы складок у пациента (52 см) и взятым для расчета табличным (50 мм) составляет 2 мм. Авторы методики предлагают разделить это значение на разницу между верхним и нижним интервалами (55 – 50 = 5). В результате расчетов (2/5) мы получаем коэффициент 0,4. Затем следует умножить этот коэффициент на разницу содержания жира между верхним (22,5 %) и нижним (21,5 %) интервалами и добавить полученное значение (1 %) к меньшему показателю (21,5 %). Приведем расчет по формулам:

$$22,5 \% - 21,5 \% = 1 \%;$$

$$1 \times 0,4 = 0,4 \%;$$

$$21,5 \% + 0,4 \% = 21,9 \%.$$

Полученное значение процентного содержания жира в организме позволяет определить массу жировой ткани:

$$\text{ЖМТ (кг)} = \% \text{ жировой ткани} \times \text{масса тела (кг)}.$$

И далее определяется ТМТ по формуле, представленной в табл. 13.4 (п. 6).

Согласно приведенной выше формуле (МТ = ТМТ + ЖМТ), зная значение общей массы тела и процентного содержания жира в организме, нетрудно рассчитать ТМТ.

ТМТ, как уже говорилось выше, отражает содержание *пластических ресурсов* (прежде всего белка) в организме. Ее можно условно разделить на скелетную мускулатуру и висцеральные органы. Оценка объема скелетной мускулатуры позволяет уточнить запасы периферического белка, в то время как исследование функции внутренних органов (прежде всего печени) показывает состояние висцерального пула белка. Определение периферического пула белка проводится путем вычисле-

ния окружности мышц плеча, а висцерального пула — с помощью биохимических методов исследования.

Определение антропометрических показателей в средней трети плеча является простой и общепринятой методикой для оценки состава тела и диагностики недостаточности питания (табл. 13.6). В среднем антропометрические показатели, соответствующие 90–100 % от общепринятых, характеризуются как нормальные, 80–90 % — как соответствующие легкой степени недостаточности питания, 70–80 % — средней степени, ниже 70 % — тяжелой степени.

Измерения проводятся с помощью гибкой нерастягивающейся сантиметровой ленты и калипера, когда рука свободно висит вдоль туловища. Середина плеча определяется согласно рекомендациям, приведенным выше. На уровне середины определяется *окружность плеча и КЖСТ*. На основании их рассчитывается окружность мышц плеча (ОМП), возможен расчет и других показателей по формулам, приведенным в табл. 13.6. Рекомендуемые для применения в Российской Федерации нормы КЖСТ и ОМП приведены в табл. 13.7, 13.8.

Таблица 13.6. Основные антропометрические показатели нутриционного статуса, выполненные в средней трети плеча (по S. V. Heymsfield et al., 1982)

Показатель	Нормы	
	Мужчины	Женщины
Кожная складка над трицепсом (КЖСТ), мм	12,5	16,5
Окружность плеча (ОП), см	26	25
Окружность мышц плеча (ОМП), см = ОП – $\pi \times$ КЖСТ	25,3	23,2
Площадь подкожно-жировой ткани, см ² = КЖСТ \times ОМП/2 – $\pi \times$ КЖСТ ² /4	17	21
Площадь мышц плеча, см ² = (ОП – $\pi \times$ КЖСТ) ² /4 π	51	43

Примечание: приведены средние значения, соматометрические показатели варьируют в зависимости от возрастной группы; число $\pi = 3,14$.

Таблица 13.7. Характеристика состояния питания по толщине кожно-жировой складки над трицепсом (КЖСТ, мм) с учетом возраста (согласно МР «Организация лечебного питания»)

Состояние питания	Возраст (лет)							
	Мужчины					Женщины		
	18–19	20–29	30–39	40–49	> 50	18–39	40–49	> 50
Нормальное (100 %)	13,4–20	15,3–18,7	16,2–14,6	15,6–14,0	13,8–12,4	11–10,8	12,6–11,3	11,7–11,5
Легкое нарушение (90–80 %)	12,0–10,7	13,7–12,2	14,6–13,0	14,0–12,5	12,4–11,0	10,8–8,9	11,3–10,1	11,5–9,4
Нарушение средней тяжести (80–70 %)	10,7–9,4	12,2–10,6	13,0–11,3	12,5–10,9	11,0–9,7	8,9–7,8	10,1–8,8	9,4–8,2
Тяжелое нарушение (< 70 % от нормы)	< 9,4	< 10,6	< 11,3	< 10,9	< 9,7	< 7,8	< 8,8	

Таблица 13.8. Характеристика состояния питания по толщине окружности мышц плеча (ОМП, см) (согласно МР «Организация лечебного питания»)

Состояние питания	ОМП	
	Мужчины	Женщины
Нормальное (100 %)	25,3–22,8	23,2–20,9
Легкое нарушение (90–80 %)	22,8–20,2	20,9–18,6
Нарушение средней тяжести (80–70 %)	20,2–17,7	11,6–16,2
Тяжелое нарушение (< 70 % от нормы)	< 17,7	< 16,3

Для расчета ТМТ иногда используют показатели *экскреции креатинина* как критерия основного ее компонента — мышечной массы:

$$\text{ТМТ (кг)} = 7,138 + 0,02908 \times \text{концентрация креатинина в моче (мг/24 ч)}.$$

Достаточно точным методом подсчета ТМТ могут служить формулы Р. Е. Watson, основанные на различном распределении тотального объема воды (ТОВ) в тканях организма:

$$\text{ТОВ} = 2,447 - 0,09516 \times \text{возраст} + 0,1074 \times \text{рост} + 0,3362 \times \text{вес (для мужчин)};$$

$$\text{ТОВ} = -2,097 + 0,1069 \times \text{рост} + 0,2466 \times \text{вес (для женщин)};$$

$$\text{ТМТ} = \text{ТОВ} / 0,73.$$

Двухкомпонентные модели пригодны для групповых исследований, но не всегда подходят для индивидуальной оценки — за исключением предварительной диагностики и оценки эффективности лечения случаев выраженного истощения или ожирения.

Трехкомпонентные модели предполагают отдельное выделение общего объема воды в организме, что позволяет улучшить определение ЖМТ:

$$\text{Масса тела} = \text{ЖМТ} + \text{ТМТ} + \text{общая вода организма}.$$

Трехкомпонентная модель оказалась более точной по сравнению с двухкомпонентной при определении процента ЖМТ у здоровых взрослых людей и подростков, но у пациентов со сниженной белковой массой или минеральной массой костей эта модель может давать неадекватные результаты.

Основным методом оценки трехкомпонентных моделей является *биоимпедансный анализ*. На оценке распределения водных объемов основано инструментальное измерение ЖМТ и ТМТ методом биоэлектрического импеданса. Определение состава тела базируется на большей проводимости ТМТ по сравнению с ЖМТ, что связано с различным содержанием жидкости в этих тканях.

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 компонентного состава тела и позволяет оценить ТМТ, ЖМТ и содержание жидкости в организме.

Четырехкомпонентные модели дополнительно определяют минеральную массу костей. К ним относятся сочетание гидростатического взвешивания с изотопными методами и двойная рентгеновская абсорбциометрия. В последние годы четырехкомпонентные модели используются в качестве золотого стандарта определения состава тела:

Масса тела = ЖМТ + ТМТ + общая вода организма + костная ткань.

Принцип двойной рентгеновской абсорбциометрии — рентгеновское облучение пучками высокой и низкой энергий. Точность метода — 1–2 %. Суммарная доза облучения — до 30 мР.

Пятикомпонентные модели рассматривают различные уровни состава тела: элементный (С, Н, О, N, К, Са, Na), молекулярный (минеральные вещества, белки, жиры, вода), клеточный (клеточная масса, внеклеточная жидкость, внеклеточные твердые ткани, жировые ткани), функциональный (скелетная мускулатура, адипозные ткани, мозг, кровь, другие ткани), организм в целом.

Наиболее полно определять элементный состав организма (до 40 элементов) позволяет нейтронно-активационный анализ.

Антропометрические характеристики ожирения

Для характеристики типа ожирения используется определение окружности талии (ОТ) и окружности бедер (ОБ).

Измерения выполняются гибкой нерастягивающейся лентой в плотном контакте с кожей, но без сдавливания тканей. Проводятся в положении больного стоя, руки по бокам, ноги вместе, мышцы живота расслаблены. Показатели измеряются в конце фазы естественного выдоха. ОТ определяется на уровне пупка, ОБ — по максимальному охвату бедер.

Показателю ОТ придается основное значение в диагностике абдоминального ожирения, поскольку именно этот показатель является предиктором заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета 2-го типа.

Выделяют два уровня увеличения ОТ:

- первый уровень — > 94 см для мужчин или > 80 см для женщин — требует предотвращения дальнейшего прибавления массы тела;
- второй уровень — > 102 см для мужчин или > 88 см для женщин — требует коррекции массы тела с целью профилактики формирования сахарного диабета и сердечно-сосудистых осложнений.

В настоящее время уже первый уровень увеличения ОТ входит в критерии метаболического синдрома, признанные Международным диабетическим фондом (IDF, 2004).

Соотношение ОТ/ОБ используется для определения абдоминального типа ожирения. Оно идентифицируется при ОТ/ОБ > 0,80 для женщин и > 0,95 — для мужчин.

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.

Лабораторные 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. Остановимся подробнее на наиболее распространенных методах нутриционной оценки.

Биохимические показатели

Если антропометрические измерения позволяют судить в первую очередь о периферических запасах белков, то биохимические показатели отражают состояние висцерального пула.

Определение транспортных белков, синтезируемых печенью, — чувствительный тест 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 разных слагаемых, является низкочувствительным и может давать ложноотрицательные результаты при повышении фракции глобулинов и дегидратации.

Основное значение в оценке нутриционного статуса придают *альбумину* — надежному прогностическому маркеру. Альбумин синтезируется печенью в количестве 10–12 г/сут, длительность его жизни — 18–20 дней. Около 40 % его (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 пула 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 реагирующим на изменения в питании. Кроме того, содержание трансферрина может повышаться при дефиците железа, сопровождающем, как правило, белковую недостаточность, что также влияет на его достоверность.

Интерпретация основных нутриционных лабораторных показателей представлена в табл. 13.9.

Таблица 13.9. Клинико-лабораторные критерии диагностики недостаточности питания (согласно МР «Организация лечебного питания»)

Показатель	Стандарт	Степень недостаточности питания		
		легкая	средняя	тяжелая
Альбумин, г/л	> 35	35–30	30–25	< 25
Трансферрин, г/л	> 2,0	2,0–1,8	1,8–1,6	< 1,6
Лимфоциты, 10 ⁹ /л	> 1800	1800–1500	1500–900	< 900
Кожная реакция, мм	< 15	15–10	10–5	< 5

Более точными индикаторами состояния висцерального пула белка считаются короткоживущие транспортные белки: *преальбумин* (длительность жизни — 2 дня) и *ретинол-связывающий белок* (длительность жизни — 10–12 часов). С одной стороны, они оперативно отражают изменения в поступлении белков, но с другой — 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, в последние десятилетия большое значение придается *инсулинзависимому фактору роста*.

Кроме вышеперечисленных на достоверность биохимических маркеров висцерального пула белка могут влиять и факторы, приведенные в табл. 13.10.

Таблица 13.10. Основные факторы, влияющие на достоверность биохимических нутриционных маркеров

Маркер	Повышение	Снижение
Альбумин	Гипогидратация, избыточное введение альбумина	Длительные потери (нефротический синдром, ожоговая болезнь, белоктеряющая энтеропатия, экссудативные дерматопатии) Снижение синтеза (заболевания печени, застойная сердечная недостаточность) Гемодилюция Дефицит цинка Эндокринные расстройства (болезнь Иценко — Кушинга, тяжелый тиреотоксикоз)
Трансферрин	Дефицит железа Беременность Острая фаза гепатита Прием эстрогенов, стероидов	Хронические инфекции Длительные потери белков (нефротический синдром и т. п.) Хронические заболевания печени Злокачественные опухоли Хроническая почечная недостаточность Прием тестостерона, кортикостероидов Гемодилюция
Преальбумин	Хроническая почечная недостаточность Дегидратация	Заболевания печени Прием препаратов железа Гемодилюция Воспалительные реакции
Ретинол-связывающий белок	Дегидратация Хроническая почечная недостаточность Алкоголизм	Дефицит витамина А Заболевания печени Дефицит цинка Гемодилюция Воспалительные реакции

Креатинин и 3-метилгистидин, экскретируемые с мочой, — показатели катаболизма в мышечной ткани: креатинин является продуктом распада высокоэнергетического креатин-фосфата, а 3-метилгистидин — побочный продукт обмена белков в скелетных мышцах. Экскреция их пропорциональна имеющейся мышечной массе, однако на эти маркеры значительно влияют 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. 13.11).

Таблица 13.11. Креатинино-ростовой индекс (по В. Bistrian, G. Blackburn, 1977)

Рост (см)	Рекомендуемая масса тела в среднем (кг)		Креатинин (мг/сут)		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	

Для оценки состояния белкового обмена имеет также значение (хотя и не входит напрямую в понятие нутриционного статуса) оценка экскреции азотистых компонентов мочи, общего азота и определение азотистого баланса (АБ).

Значение АБ рассчитывается по формулам:

$$АБ = ВБ (г) / 6,25 - АМ (г) - 4$$

или

$$АБ = ВБ (г) / 6,25 - АМ (г) + К + 1,5,$$

где ВБ — введенный белок;

АМ — азот мочевины (суточная экскреция мочевины с мочой/2,14);

К — коэффициент, равный 1,5 (если АМ < 5 г/сут), 2 (если АМ = 5–10 г/сут), 2,5 (если АМ > 10 г/сут).

Другим методом оценки белкового обмена является показатель адекватности белкового питания (ПБП):

$$\text{ПБП (\%)} = \frac{\text{азот мочевины (г)}}{\text{общий азот (г)}} \times 100 \%$$

Оптимальные значения данного показателя находятся в пределах 85–90 %. При развитии белково-энергетической недостаточности снижается экскреция азота мочевины, а следовательно, и величина показателя белкового питания.

Иммунологические показатели

Иммунодефицит является неотъемлемой частью белково-энергетической недостаточности. Повреждение иммунной функции происходит уже на ранних этапах нарушения питания организма: снижаются 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 проявляться в виде иммунодефицита.

Простейший метод оценки состояния иммунной системы — подсчет абсолютного числа лимфоцитов (табл. 13.12).

Распространенным тестом оценки состояния иммунной системы является определение кожной реактивности при введении антигена, ранее встречавшегося организмом. Результаты внутрикожной пробы имеют высокую корреляцию с такими показателями белковой недостаточности, как снижение уровня альбумина. Наиболее часто используется интрадермальное введение туберкулина, стрептокиназы, кандидина, столбнячного, дифтерийного антигенов в стандартных дозах, оцениваемое через 24–48 часов. При истолковании результатов необходимо помнить, что многие состояния могут влиять на результаты внутрикожной пробы, поскольку сами по себе вызывают кожную аллергию: инфекции, метаболические нарушения (уремия, заболевания печени, саркоидоз), онкологические процессы, употребление некоторых лекарственных препаратов (стероидов, иммунодепрессантов, циметидина и, возможно, аспирина), недавняя общая анестезия.

Оценка иммунологических нутриционных показателей указана в табл. 13.12.

Таблица 13.12. Иммунологические показатели, применяемые для оценки нутриционного статуса

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 — одна 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 служат скорее оценкой мышечной массы, чем их функции. Использование функциональных исследований как нутриционных показателей затрудняется тем, что они, прекрасно характеризую 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 Европейской ассоциации парентерального и энтерального питания 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. 13.13), позволяющих с разной степенью достоверности оценивать нутриционный статус больного. Все они включают в себя сочетание антропометрических, биохимических и иммунологических показателей.

Таблица 13.13. Некоторые комплексные методы нутриционной оценки (по J. R. Reily et al., 1996, с изменениями)

Методы	Исследуемые параметры
1. Субъективная глобальная оценка Определение риска развития осложнений, связанных с состоянием питания, у госпитализированных больных	Анамнез: потеря веса за 6 месяцев, оценка диеты, наличие гастроинтестинальных симптомов, функциональные возможности. Физикальная оценка: потеря подкожно-жировой клетчатки, мышечное истощение, потеря жидкости
2. Прогностический нутриционный индекс Определение риска послеоперационных осложнений	Комбинация антропометрии (КЖС 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 кислота); антропометрия (КЖС над трицепсом, вес, рост, окружность мышц плеча), биохимические показатели (альбумин, лимфоциты)

(продолжение)

Методы	Изучаемые параметры
4. Нутриционный индекс риска Оценка нутриционного статуса у гериатрических 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 месяца), 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 месяца), 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 месяцев), наличие острого заболевания или отсутствие пищевого приема (более 5 суток)

Субъективная глобальная оценка (A. S. Detsky, 1987) включает в себя клиническую оценку пяти параметров:

- а) потерю массы тела за последние шесть месяцев;
- б) изменения в питании (оценка диеты);
- в) гастроинтестинальные симптомы (анорексия, тошнота, рвота, диарея), длящиеся более двух 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.

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 гл. 39 «Питание в пред- и послеоперационном периоде».

В настоящее время, согласно рекомендациям Европейской ассоциации парентерального и энтерального питания (2003), для комплексной оценки нутриционного статуса пациентов в клинической и амбулаторной практике рекомендованы показатели «Скрининга нутриционного риска, 2002» (Nutritional Risk Scoring, NRS-2002) и «Универсального скрининга нутриционного истощения» (Malnutrition Universal Screening Tool, MUST).

MUST создан для выявления лиц с риском развития состояний недостаточного питания. Он может быть использован в стационарных и амбулаторных ЛПУ, а также в различных общественных группах. ESPEN рекомендует использование данной методики в государственных программах. Методика включает оценку ИМТ, потери массы тела и влияние заболевания. На основании суммы баллов определяются необходимость и частота дальнейшего скрининга либо лечебная тактика (рис. 13.2).

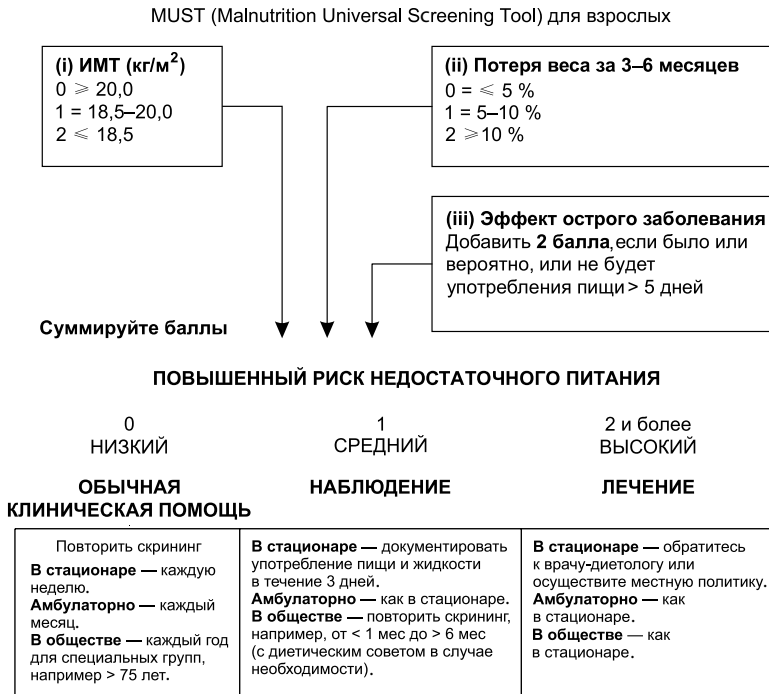


Рис. 13.2. MUST для взрослых

Для выявления групп риска непосредственно в ЛПУ рекомендуется использование *опросника NRS-2002* (табл. 13.14).

Проведенные рандомизируемые контролируемые исследования доказали валидность скрининга NRS-2002, а его использование для оценки нутриционного статуса больных способствовало снижению тяжелых осложнений, росту потребления как белка, так и энергии у больных с недостаточностью питания.

Таблица 13.14. Скрининг нутриционного риска (NRS-2002)

1. Начальный скрининг			
		Да	Нет
1	ИМТ < 20,5 кг/м ² ?		
2	Есть потеря массы тела за последние 3 месяца?		
3	Есть уменьшение употребления пищи за последнюю неделю?		
4	Есть тяжелое заболевание (например, пациент отделения интенсивной терапии)?		
«Да»: если на любой из вопросов получен ответ «да», проводится скрининг по табл. 2. «Нет»: если на все вопросы получен ответ «нет», пациенту проводится повторный скрининг с недельным интервалом. Если, например, планируется сложная операция, то необходимо составить план нутриционной помощи, чтобы избежать ассоциированного статусу риска.			
2. Окончательный скрининг			
Нарушенный нутриционный статус		Тяжесть заболевания (повышение потребностей)	

(продолжение)

Нет нарушений 0 баллов	Нормальный нутриционный статус	Нет нарушений 0 баллов	Нормальные потребности в питании
Легкое 1 балл	Потеря массы тела более 5 % за 3 месяца или потребление пищи менее 50–75 % от нормы за последнюю неделю	Легкое 1 балл	Перелом бедра*, пациенты с хроническими заболеваниями, особенно с острыми осложнениями: цирроз*, ХОБЛ*, хронический гемодиализ, сахарный диабет, онкологические заболевания
Умеренное 2 балла	Потеря массы тела более 5 % за 2 месяца, или ИМТ < 18,5–20,5 кг/м ² , или потребление пищи менее 25–60 % от нормы за последнюю неделю	Умеренное 2 балла	Большие операции на брюшной полости*, инсульты*, тяжелая пневмония, злокачественные гематологические заболевания
Тяжелое 3 балла	Потеря массы тела более 5 % за 1 месяц, или ИМТ < 18,5 кг/м ² + ухудшение общего состояния, или потребление пищи менее 0–25 % от нормы за последнюю неделю	Тяжелое 3 балла	Черепно-мозговая травма, пересадка костного мозга, интенсивная терапия (оценка тяжести пациента по шкале APACHE ¹ > 10 баллов)
Баллы:	Сумма		= общее количество баллов
Возраст	если ≥ 70 лет: добавить 1 балл к общему количеству баллов		= скорректированное с учетом возраста общее количество баллов
<p>Общее количество баллов ≥ 3: пациент находится в нутриционном риске, требуется инициировать план нутриционной помощи.</p> <p>Общее количество баллов ≤ 3: рескрининг еженедельно. Если пациенту, например, предстоит большая операция, превентивный план нутриционной поддержки обсуждается во избежание ассоциированного статуса риска.</p> <p>* — показано в исследованиях категорий пациентов с этим диагнозом</p>			
<p>NRS-2002 основан на интерпретации рассмотренных рандомизированных клинических исследований.</p> <p>Диагнозы, выделенные <i>курсивом</i>, основаны на прототипах, приведенных ниже.</p> <p>Нутриционный риск определяется как существующий нутриционный статус и риск повреждения его вследствие повышения потребностей из-за стрессового метаболизма или клинического состояния.</p> <p>План нутриционной поддержки показан всем пациентам, которые имеют: 1) тяжелую недостаточность питания (баллы = 3) либо 2) тяжелое заболевание (баллы = 3), или умеренную недостаточность питания + легкое заболевание (баллы 2 + 1), или легкую недостаточность питания + умеренное заболевание (баллы 1 + 2).</p> <p><i>Прототипы тяжелых заболеваний:</i></p> <p>Баллы:</p> <p>1 балл — пациент с хроническим заболеванием, госпитализированный в стационар вследствие осложнений. Пациент слаб, но регулярно встает с постели. Потребность в белке увеличена, но покрывается обычной диетой или дополнениями в большинстве случаев.</p> <p>2 балла — постельный режим вследствие болезни, например после обширных абдоминальных операций. Потребность в белке существенно увеличена, но может быть восполнена, хотя в большинстве случаев требуется искусственное питание.</p> <p>3 балла — пациент интенсивной терапии на поддерживающей вентиляции и т. п. Потребность в белке увеличена и не может быть покрыта даже с помощью искусственного питания. Распад белка и потеря азота могут быть значительно ослаблены.</p>			

¹ Шкала клинической оценки тяжести состояния пациента (APACHE, Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II).

Согласно Приказу № 330, оценка состояния питания производится по показателям, совокупность которых характеризует питательный статус больного и его потребность в нутриентах:

а) антропометрические данные:

- рост;
- масса тела;
- ИМТ;
- окружность плеча;
- измерение 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 шесть месяцев, клиническим диагнозом должны входить в «Карту наблюдения больного, получающего энтеральное питание» (вкладыш в медицинскую карту стационарного больного, учетная форма № 003/У) (см. Приложение 14 к данному Руководству).

Наиболее распространенной является *балльная оценка восьми 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.

В «Карту наблюдения больного, получающего энтеральное питание», как уже сказано выше, включены ИМТ, окружности плеча и мышц плеча, КЖСТ, концентрация общего белка, альбумина и трансферрина, абсолютное число лимфоцитов.

Каждый из показателей оценивается: 3 балла — если находится в пределах нормы; 2 балла — если соответствует легкой степени белково-энергетической недостаточности; 1 балл соответствует средней степени; 0 баллов — тяжелой степени. Сумма, равная 1–8 баллам, позволяет поставить диагноз белково-энергетической недостаточности легкой степени, 9–16 баллам — средней тяжести, 17–24 баллам — тяжелой степени. Суммарная оценка 0 баллов констатирует отсутствие нарушений питания (табл. 13.15).

Таблица 13.15. Градация нутриционных показателей в зависимости от степени белково-энергетической недостаточности

Показатель		Норма	Недостаточность питания		
			легкая	средней тяжести	тяжелая
Баллы		3	2	1	0
Индекс массы тела (кг/м ²)		5,0–19,0	19–17	17–15	<15
Окружность плеча (см)	Мужчины	29–26	26–23	23–20	<20
	Женщины	28–25	25–22,5	22,5–19,5	<19,5

(продолжение)

Показатель		Норма	Недостаточность питания		
			легкая	средней тяжести	тяжелая
Кожно-жировая складка над трицепсом (мм)	Мужчины	10,5–9,5	9,5–8,4	8,4–7,4	<7,4
	Женщины	14,5–13,0	13,0–11,6	11,6–10,1	<10,1
Окружность мышц плеча (см)	Мужчины	25,7–23,0	23,0–20,5	20,5–18,0	<18,0
	Женщины	23,4–21,0	21–18,8	18,8–16,4	<16,4
Общий белок (г/л)			65–55	55–45	<45
Альбумин (г/л)		35–45	35–30	30–25	<25
Трансферрин (мг/л)		2	2–1,8	1,8–1,6	<1,6
Абсолютное число лимфоцитов (тыс. в мкл)		1,8	1,8–1,5	1,5–0,9	<0,9

Примечание: все антропометрические показатели соответствуют средневозрастным.

В мире чаще применяется обратное присвоение значений баллам: 0 — норма, 3 — максимальное снижение.

Приказом № 330 (Приложение 5) регламентирован порядок нутриционной оценки больных при проведении искусственного питания.

В заключение следует сказать, что оценка нутриционного статуса является важным, зачастую неотъемлемым компонентом обследования пациентов как на госпитальном, так и на догоспитальном этапе. Раннее выявление нарушений питания и их коррекция позволяют не только улучшить результаты лечения, но в ряде случаев в корне переломить ситуацию в борьбе с заболеванием.

Глава 14. Энтеральное и парентеральное питание

Искусственное питание является сегодня одним из базисных видов лечения больных в условиях стационара и нередко — в амбулаторной сети. 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 очень медленно, а ее достижения применялись лишь к хирургическим пациентам. В настоящее время в связи с совершенствованием методов нутриционной поддержки и появлением на фармацевтическом рынке большого количества препаратов для энтерального и парентерального питания стало возможным широко применять их в клинической медицине.

Общепризнано, что своевременная адекватная нутриционная поддержка позволяет в значительной степени сократить частоту инфекционных осложнений и летальных исходов, 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 (J. I. Botella-Carretero и соавт., 2010; P. Vaqan и соавт., 2012). Согласно приводимым И. Н. Лейдерманом и соавт. (2002) данным, при проведении нутриционной поддержки суммарная экономия на одного пациента в реанимационном отделении, которому проводится инфузионно-трансфузионная терапия, минимально составляет 6000 руб. (с вычетом затрат на парентеральное и энтеральное питание).

Одним из основоположников учения об искусственном питании был Арвид Вретлинд (A. Wretlind), который еще в 40-х гг. XX в. начал заниматься проблемой нутриционной поддержки. Его работа, посвященная методу выделения аминокислот из казеина (опубликована в 1947 г.), дала толчок развитию промышленного производства препаратов для парентерального питания. Важным шагом стали работы Вретлинда об обеспечении пациентов небелковыми калориями, в которых показана важная роль глюкозы и жировых эмульсий. Вретлинда иногда называют отцом полного парентерального питания за ценные исследования в области производства многокомпонентных растворов для нутриционной поддержки.

Именно А. Вретлинд сформулировал **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 потребности больного в питании (или их основная часть) 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 и более дней 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 (массы тела, кожно-жировых складок, уровней альбумина, трансферрина и содержания лимфоцитов и т. п.);
- состояние азотистого баланса;
- течение основного заболевания, состояние хирургической раны;
- общую динамику состояния пациента, выраженность и течение дисфункции органов.

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 при невозможности адекватного обеспечения энергетических и пластических потребностей организма естественным путем при ряде заболеваний (Инструкция по организации энтерального питания в лечебно-профилактических учреждениях (Приказ № 330); далее — Инструкция по организации энтерального питания).

Выделяют два основных варианта энтерального питания: зондовое питание — введение энтеральных смесей в зонд или стому; сипинг (англ. *sipping, sip feeding*) — пероральный прием специальной смеси для энтерального питания маленькими глотками (как правило, через трубочку).

Энтеральное питание имеет ряд преимуществ перед питанием парентеральным:

- оно более физиологично;
- значительно дешевле;
- практически не вызывает опасных для жизни осложнений, не требует соблюдения строгой стерильности;
- позволяет в большей степени обеспечить организм необходимыми субстратами;
- предотвращает развитие атрофических процессов в ЖКТ.

Показания и противопоказания к энтеральному питанию

Впервые *показания* для энтерального питания были сформулированы А. Вретлингом и А. Шенкиным (А. Wretling, А. Shenkin, 1980):

- когда пациент не может есть пищу (отсутствие сознания, нарушения глотания и др.);
- когда пациент не должен есть пищу (острый панкреатит, желудочно-кишечное кровотечение и др.);
- когда пациент не хочет есть пищу (нервная анорексия, инфекции и др.);
- когда ест, но питается неадекватно 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, показаниями к применению энтерального питания служат:

- 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 ЖКТ: 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 ЖКТ, 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;
- мезентериальная ишемия;
- продолжающееся желудочно-кишечное кровотечение;
- перфорация кишки.

Нередко в качестве еще одного противопоказания (относительного) рассматривается синдром короткой кишки после обширных резекций тонкой кишки.

Обеспечение энтерального питания

Инструкцией по организации энтерального питания в российское здравоохранение введено новое понятие — *бригада нутритивной поддержки*. С 2003 г. такие бригады должны создаваться в ЛПУ для организации энтерального питания. В их состав входят 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 ЖКТ 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 к желудку 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, которое продолжается не более трех недель, обычно используются назогастральный или назоюнональный доступ. При проведении нутриционной поддержки средней продолжительности (от трех недель до года) или длительной (более 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 шприцов. Наиболее эффективно введение смесей с помощью насосов-инфузоров, обеспечивающих автоматическую подачу смеси непрерывным капельным или болюсным путем (КЭП-1, Питон-101, Flexio, Enteroport, Frenta-System, Kangaroo, Nutgomat, Инфузомат Спэйс и др.). Такие насосы бывают стационарными и переносными (позволяют пациентам самостоятельно осуществлять так называемое домашнее энтеральное питание) с возможностью программирования скорости, объемов и режимов введения смесей.

Для введения питательных веществ используются назогастральные (назоэнтеральные) и перкутантные зонды.

Назогастральные и назоэнтеральные зонды. В настоящее время используются преимущественно 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 выборе зонда также имеют значение его длина (от 50 до 170 см), внешний и внутренний диаметр. В случае отсутствия промышленно выпускаемого зонда возможно использование пластиковой трубки соответствующего диаметра. Применение толстых упругих желудочных зондов оправдано лишь как временный доступ, поскольку эти зонды быстро вызывают развитие пролежней.

Перкутантные зонды используются при доступах, создаваемых оперативным путем: фарингостомии, шейной эзофагостомии, гастростомии, еюностомии. Наиболее популярным и безопасным методом является перкутанная (чрескожная) эндоскопически контролируемая гастростомия (ПЭГ). Она выполняется с помощью

разовых наборов (Freka PEG, Comrat PEG и др.). Показаниями для ее проведения являются:

- энтеральное питание длительностью более трех недель с необходимостью продолжения введения нутриентов через зонд;
- неоперабельные опухоли глотки, пищевода и желудка;
- тяжелые травмы лицевого черепа;
- стойкое нарушение глотания вследствие разных причин.

В качестве противопоказаний для наложения гастростомы рассматриваются декомпенсированный стеноз желудка, высокие тонкокишечные свищи, асцит, перитонит, канцероматоз брюшины.

В случае невозможности проведения ПЭГ или наличия отдельных противопоказаний (стеноз желудка) в качестве альтернативы можно рассмотреть наложение еюностомы хирургическим методом (по Витцелю, Мейо-Робсону 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 еюностомическую 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 минут 3–5 раз в день. Первоначальный болюс не должен превышать 100 мл. При хорошей переносимости вводимый объем ежедневно увеличивают на 25–50 мл. Заметим, что на фоне болюсного кормления чаще развивается диарея.

Выбор метода, объема и скорости энтерального питания (ЭП) определяется 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.

Энтеральное питание делят на *ранее* (в течение 24–48 часов после операции, травмы или ожога) и *позднее* (после 48 часов). Такая классификация стала акту-

альной ввиду появления большого количества доказательств эффективности более раннего начала энтерального питания.

Смеси для энтерального питания

Смеси для энтерального питания содержат точный набор нутриентов. Смеси производят в промышленном масштабе по официально разработанным формулам. Отметим, что качественная энтеральная смесь должна:

- иметь достаточную энергетическую плотность (не менее 1 ккал/мл);
- не содержать лактозы и глютенa;
- 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 наличие генетической модификации нутриентов (белков) (А. Л. Костюченко, 1996).

В настоящее время не используются для энтерального питания смеси, приготовленные из натуральных продуктов или рекомендованные для детского питания ввиду их несбалансированности и неадекватности потребностям взрослых пациентов. Ранее для этих целей использовали завтрак Спасокукоцкого и смеси «Зонд», разработанные профессором Е. П. Кураповым (1974). Однако опыт применения такого питания показал не только его недостаточную эффективность для обеспечения всех потребностей пациентов, но и большую частоту осложнений при кормлении (закупорка зонда, развитие диареи).

В настоящее время выделяют следующие *виды смесей для ЭП*, представленные как в сухой (порошок), так и в жидкой форме (табл. 14.1):

- 1) стандартные (изо- и гиперкалорические);
- 2) полуэлементные смеси;
- 3) модульные смеси;
- 4) смеси направленного действия.

Таблица 14.1. Виды смесей для энтерального питания

Форма смеси	Название смесей
1а. Стандартные смеси (изокалорические)	«Нутрикомп стандарт ликвид», «Изосурс стандарт», «Берламин модуляр», «Нутризон», «Нутрилан», «Унипит», «Фрезубин оригинал», «Нутриэн стандарт», «Нутрилан МСТ», «Нутрилан Файбер»
1б. Стандартные смеси (гиперкалорические)	«Изосурс энерджи фибер», «Нутрикомп энергия фибер ликвид», «Нутризон энергия», «Нутридринк», «Фрезубин энергия с пищевыми волокнами», «Нутрикомп дринк плюс», «Осмолайт», «Джевити», «Прошур», «Эншур-2», «Фрезубин ВП энергия», «Суппорган», «Ресурс 2.0 фибер», «Нутридринк компакт протеин», «Фортикер», «Нутридринк компакт с пищевыми волокнами»
2. Полуэлементные смеси	«Пептамен», «Пептамен энтерал», «Нутризон эдванст пептисорб», «Нутрикомп пептид ликвид», «Нутриэн элементаль»
3. Модульные смеси	«Ликвиджен энергетический модуль», «Кальшейк»

Форма смеси	Название смесей
4. Смеси направленного действия при конкретной патологии и состояниях:	
а) печеночная недостаточность	«Нутрикомп гепа ликвид», «Нутриэн гепа», «Гепамин»
б) почечная недостаточность	«Нефродиал», «Нутриэн нефро», «Кетостерил», «Ренилон 7,5»
в) дыхательная недостаточность	«Петамен АФ», «Оксепа», «Нутриэн пульмо»
г) нарушения иммунитета	«Импакт орал», «Импакт энтерал», «Нутрикомп иммунный», «Нутриэн иммун», «Интестамин», «Нутризон стрессон»
д) сахарный диабет	«Новасурс диабет плюс», «Нутрикомп диабет ликвид», «Нутризон эдванст диазон», «Глюцерна», «Нутриэн диабет»
е) беременность и лактация	«Изосурс», «Нутризон» и другие смеси согласно инструкции по применению.
ж) смеси с пищевыми волокнами	«Ресурс оптимум», «Нутризон пищевые волокна», «Нутрикомп фэйбер ликвид»
з) смеси при воспалительных заболеваниях кишечника	«Модулен»

Стандартные смеси содержат все макро- и микронутриенты, которые должен получать организм в соответствии с суточными потребностями. Белки содержатся в цельном негидролизованном виде (молочные, соевые). Жиры представлены растительными маслами (подсолнечное, соевое, кукурузное и др.), углеводы — мальтодекстринами (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 патологии органов (печеночной, почечной и др.).

Выделяют две подгруппы стандартных смесей — изокалорические (в 1 мл такой смеси содержится 1 ккал) и гиперкалорические (1,2 ккал/мл и более).

В России в настоящее время разрешены к использованию стандартные изокалорические смеси «Изосурс стандарт», «Нутрикомп стандарт ликвид», «Изосурс стандарт», «Нутризон стандарт», «Нутрилан» и ряд других.

Выбор стандартных гиперкалорических смесей также разнообразен: «Изосурс энерджи фэйбер» (1,6 ккал/мл), «Нутрикомп энергия фэйбер ликвид» (1,5 ккал/мл), «Нутризон энергия» (1,5 ккал/мл), «Нутридринк» (1,5 ккал/мл), «Фрезубин энергия с пищевыми волокнами» (1,5 ккал/мл), «Нутрикомп дринк плюс» (1,5 ккал/мл), «Осмолайт» (1,2 ккал/мл), «Джевити» (1,5 ккал/мл) и другие.

Среди гиперкалорических смесей иногда также выделяют гипернитрогенные смеси для энтерального питания, содержащие высокое количество белка и применяемые при выраженных белководефицитных состояниях, в том числе для нутриционной поддержки онкологических больных: «Суппортан» (1,5 ккал/мл; 10 г белка/100 мл), «Фрезубин ВП энергия» (1,5 ккал/мл; 7,5 г белка/100 мл), «Прошур» (1,2 ккал/мл; 6,65 г белка/100 мл), «Эншур-2» (2,0 ккал/мл; 8,5 г белка/100 мл), «Ресурс 2.0 Фэйбер» (2,0 ккал/мл; 8,5 г белка/100 мл), «Нутридринк компакт протеин» (2,4 ккал/мл; 14,4 г белка/100 мл) и другие.

Полуэлементные смеси представляют собой также полностью сбалансированные нутриенты, в которых белки представлены в виде пептидов и аминокислот (белковых гидролизатов). Жировой компонент представлен в основном среднецепочечными триглицеридами. Эти смеси назначаются при выраженных расстройствах пищеварительной и всасывательной функций (мальабсорбции, диарее), в том числе в раннем послеоперационном периоде. Белки в гидролизованном виде позволяют добиться следующих эффектов:

- лучшее и более быстрое усвоение их в тонкой кишке по сравнению с полипептидами;
- возможность использования смеси без применения ферментных препаратов;
- исключение возможности развития аллергических реакций на белок.

В нашей стране используются полуэлементные смеси «Пептамен», «Пептамен энтерал», «Нутрикомп пептид ликвид», «Нутризон эдванст пептисорб» и «Нутриэн элементаль».

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.

В настоящее время в нашей стране зарегистрированы «Протеин модуль Берламин модуляра», «МСТ модуль Берламин модуляра», «Карнитиновый модуль Берламина модуляра», «Интестамин», «Ликвиджен энергетический модуль».

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 среднецепочечных жиров (МСТ, *medium chain triglycerides*) содержит жирные кислоты — от 6 до 12 атомов углерода — капроновую, каприловую и другие, которые всасываются без участия липазы и желчных кислот, причем всасываются в тонкой кишке в кровь воротной вены, а не в лимфу. Кроме того, они перевариваются без липазы поджелудочной железы и желчных кислот, не образуя таким образом хиломикроны. Этот модуль назначается при нарушениях переваривания, всасывания и усвоения жиров.

Модуль L-карнитина способствует окислению жиров в митохондриях клеток. Карнитин — это витаминоподобное вещество, которое образуется в печени из лизина и метионина при участии витаминов группы В, С и железа. В организме находится около 20–25 г карнитина (мышцы, печень, миокард). В обычной пище карнитин содержат только мясные продукты (баранина, свинина, говядина). Основная функция карнитина в организме — это транспорт длинноцепочечных жирных кислот в митохондрии клетки (получение энергии). Он назначается при истощении любого происхождения, при беременности и кормлении грудью, на фоне разгрузочных и вегетарианских диет, в спортивном питании.

Глутаминсодержащие смеси рекомендованы в нутриционной поддержке критических состояний в качестве донатора аминокислоты глутамина. Эта аминокислота используется в качестве источника питания быстро пролиферирующими, в том числе иммунокомпетентными, клетками, а также является незаменимой при критических состояниях.

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 «Нутрикомп гепа ликвид», «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 для ЭП почечных больных используются смеси «Нефродиал», «Нутриэн нефро», «Кетостерил» и «Ренилон 7,5».

При дыхательной недостаточности назначаются смеси с увеличением доли жиров и уменьшением доли углеводов, с включением в состав антиоксидантов — витаминов E и C, бета-каротина, селена и таурина. В нашей стране имеются энтеральные смеси для пациентов с дыхательной недостаточностью: «Оксепа», «Нутриэн пульмо», «Петамен АФ».

При нарушениях иммунитета, угрозе инфекции или сепсиса назначаются смеси с высоким содержанием глутамина, аргинина, рибонуклеиновой кислоты, омега-3 жирных кислот, L-карнитина. В России используются смеси «Импакт орал», «Импакт энтерал», «Нутрикомп иммунный ликвид», «Нутриэн иммун», «Интестамин» и «Нутризон стрессон».

При сахарном диабете 1-го и 2-го типа и гипергликемических состояниях назначаются смеси, в которых углеводы представлены медленно усваиваемыми полисахаридами (крахмал, мальтодекстрины, фруктоза, пектин, микрокристаллическая целлюлоза и т. д.), не вызывающими быстрого и резкого повышения уровня глюкозы в крови после введения смеси («Нутрикомп диабет ликвид», «Нутриэн диабет», «Нутризон эдванст диазон», «Глюоцерна» и др.). Нередко в состав смесей типа «Диабет» входят пищевые волокна для уменьшения их гликемического эффекта и усиления пребиотического действия.

Пищевые волокна могут быть компонентом и ряда других энтеральных смесей, формируя таким образом отдельную группу — смеси, содержащие пищевые волокна (типа «Файбер»). К таковым относятся «Нутрикомп диабет ликвид», «Нутрикомп энергия ликвид», «Нутризон пищевые волокна», «Фрезубин энергия с пищевыми волокнами», «Эншур плюс с пищевыми волокнами», «Ресурс оптимум» и т. д.

Известно, что основными эффектами пищевых волокон являются:

- нормализация моторики желудка, толстого и тонкого кишечника;
- улучшение процессов всасывания питательных веществ;
- нормализация флоры толстой кишки;
- снижение скорости всасывания глюкозы, холестерина и ЛПНП и ряд других.

Согласно рекомендациям Американской диетологической ассоциации (1997), смеси типа «Файбер» нормализуют моторику толстой кишки как при запоре, так и при диарее.

Смесь «Модулен» представляет собой сухую полноценную сбалансированную смесь на основе казеина, содержащую естественные противовоспалительные факторы роста (TGF- β), применяется для лечебного питания пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника (болезнью Крона и язвенным колитом).

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 используются смеси «Изокурс стандарт», «Нутризон», «Берламин модуляр», «Думил мама плюс», «МД мил мама», «Фемилак» и другие.

На российском рынке в настоящее время представлен ряд энтеральных смесей, различающихся по энергетической плотности, осмолярности, содержанию фармаконутриентов (табл. 14.2).

Таблица 14.2. Сравнительные характеристики некоторых препаратов для энтерального питания (на 100 мл готовой смеси)

Препарат	Белок (г)	Жиры (г)	Углево- ды (г)	Энергия (ккал)	Осмолярность (мосмоль/л)
«Нутрикомп стандарт ликвид»	3,8	3,3	13,8	100	200
«Берламин модуляр»	3,8	3,4	13,8	100	270
«Фрезубин оригинал»	3,8	3,4	13,8	100	250
«Изокурс стандарт»	3,9	3,3	13,6	100	292
«Нутризон»	4	3,9	12,2	100	325
«Нутриэн стандарт»	4	3,6	12,9	100	360

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.

Столь широкий выбор энтеральных смесей нередко вызывает затруднения при их выборе специалистами, занимающимися нутриционной поддержкой. В этом случае необходимо учитывать выраженность недостаточности питания, диагноз больного, возможность (или, наоборот, нецелесообразность) использования больших объемов смесей, содержание нутриентов в объеме смеси, а также наличие в их составе определенных компонентов (незаменимые аминокислоты, факторы противовоспалительной активности и т. д.). После того как была определена группа смесей (например, для проведения терапии выбрана стандартная энтеральная смесь), следует обратить внимание на ее компонентный состав (прежде всего, содержание белка) и осмолярность.

(продолжение)

Потери воды, л: диурез перспирация (0,8л) по зондам									
<i>Соматометрические данные</i>									
МТ, кг									
ИМТ, кг/м ²									
ОП, см									
КЖСТ, мм									
ОП, см									
<i>Дата измерения</i>									
Показатели									
Лабораторные данные									
гемоглобин									
эритроциты									
лейкоциты									
лимфоциты									
гематокрит									
осмолярность крови									
общий белок									
альбумин									
трансферрин									
мочевина									
креатинин									
холестерин									
глюкоза									
калий									
натрий									
кальций									
хлориды									
АлАТ									
АсАТ									
билирубин									
<i>Биохимия мочи:</i>									
общий азот									
аминоазот									
мочевина									
креатинин									

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 еюностомы могут возникать раневая инфекция, кровотечение из места пункции, формирование свищей либо 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), высокой осмолярностью раствора, непереносимостью компонентов смеси или ее бактериальным загрязнением.

Профилактикой осложнений является прежде всего строгое соблюдение правил проведения энтерального питания.

Парентеральное питание

Под *парентеральным питанием* (ПП) понимают способ введения необходимых организму нутриентов, исключая ЖКТ, 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 (S. Dudrick, 1966–1971) — подразумевает раздельное введение растворов углеводов с электролитами и источников азота.

«Европейская концепция», созданная А. Вретлингом (1957), подразумевает раздельное введение пластических, углеводных и жировых субстратов. Ее более поздним вариантом является концепция «три в одном» (C. Solasson, H. Joyeux, 1974), согласно которой все необходимые компоненты питания (аминокислоты, моносахариды, жировые эмульсии, электролиты и витамины) смешиваются перед введением в едином контейнере в асептических условиях.

В большинстве стран преимущество отдается 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 к парентеральному питанию

Основные показания к проведению ПП можно разделить на несколько групп:

- невозможность перорального или энтерального приема пищи в течение не менее семи дней у стабильного больного либо в более короткие сроки у пациента истощенного (эта группа показаний обычно связана с нарушениями функции ЖКТ);

- 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, болезни Крона).
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 перечисленных ситуациях ПП в определенных вариантах подбора компонентов может использоваться в ходе комплексной интенсивной терапии пациентов.

Обеспечение парентерального питания

Важнейшим вопросом при проведении парентерального питания является обеспечение удобного и безопасного венозного доступа. В настоящее время используются следующие варианты *доступов*:

- через периферическую вену (с помощью канюли или катетера) — применяется обычно при инициализации парентерального питания в сроки до суток 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, перитонеальную 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 характеристики растворов 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.

Осмолярность 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, — это низкопроцентные растворы углеводов и аминокислот (питательная ценность которых невелика), а также жировые эмульсии (табл. 14.4).

Именно поэтому ПП проводят в основном через центральные вены, ведь для периферических сосудов осмолярность растворов слишком велика. Введение препаратов с осмолярностью свыше 900 мосм/л в периферические вены строго запрещено!

Таблица 14.4. Примерная осмолярность основных растворов для парентерального питания

Препараты	Осмолярность (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

Энергоемкость основных субстратов, используемых в ПП, составляет:

- глюкоза — 4,1 ккал/г (17,1 кДж/г);
- аминокислоты — 4,0 ккал/г (16,7 кДж/г);
- жиры — 9,0 ккал/г (37,6 кДж/г);
- этанол — 7,1 ккал/г (29,6 кДж/г).

Энергетическая ценность растворов наиболее часто применяемых концентраций указана в табл. 14.5.

Таблица 14.5. Средняя энергетическая ценность основных растворов для парентерального питания

Препараты	Энергоемкость	
	ккал/л	кДж/л
Глюкоза		
5 %	200	835
10 %	400	1670
20 %	800	3340

(продолжение)

Препараты	Энергоемкость	
	ккал/л	кДж/л
40 %	1600	6680
Жировые эмульсии		
10 %	1100	4593
20 %	2000	8350
Аминокислоты 10 %	400	1670
Этанол 5 %	355	1480

Отметим, что высокой энергетической плотностью обладают жировые эмульсии (это 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 преимущественно как пластические субстраты.

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/час, углеводных — до 0,5 г/кг/час, жировых эмульсий — до 0,15 г/кг/час. Для соблюдения темпа введения парентеральное питание желательно проводить путем длительных инфузий (до 24 часов) с помощью автоматических насосов (линиемат, инфузomat).

В настоящее время разработан ряд *принципов*, знание которых необходимо для грамотного проведения ПП.

1. Нутриенты должны вводиться 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 (особенно 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 долго существовавшим представлениям, не являются питательными белковыми субстратами, что связано с длительностью их распада и низкой биологической ценностью содержащихся в них протеинов. Прошли времена и применявшихся ранее белковых гидролизатов (аминосол, аминокептид).

На сегодняшний день единственным адекватным субстратом для питания являются кристаллические растворы L-аминокислот.

Потребность в аминокислотах определяется на основе азотистого баланса (более подробно определение потребностей организма в белке изложено в гл. 5 «Потребности организма в белке и энергии»). 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 достигать до 2 г/кг массы тела. Назначение более высоких доз аминокислотных препаратов большинство авторов считает 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 функции энергетическую функцию. Поэтому при введении белка обязательной является инфузия донатора энергии. На 1 г азота (соотношение азота и аминокислот — 1:6,25) необходимо от 100 до 180 (обычно 120–150) небелковых килокалорий энергоносителей.

Повторим, что энергоёмкость 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, насколько аминокислотный состав данного белка или смеси соответствует необходимому для эндогенного синтеза белка.

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. В отдельные препараты не включены цистеин, глутаминовая и аспаргиновая кислота, поскольку существуют данные, что их введение вызывает такие осложнения, как отек мозга.

Дополнительно в состав растворов входят субстраты метаболизма (яблочная кислота), 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 присутствие в растворе хлорида и ацетата, показанных при наличии у пациента тенденции к развитию, соответственно, алкалоза и ацидоза.

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.

Относительные противопоказания:

- 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 необходимы 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, аминоклазмаль Е, валин и др., табл. 14.6). Чаще всего применяются 10%-ные растворы. В среднем 500 мл 10%-го раствора аминокислот содержат 8,4 г азота, то есть 52,5 г белка. Однако концентрация может варьировать от 5 % до 15 %. Низкопроцентные аминокислотные растворы созданы для использования через периферический доступ (инфезол 40, аминоклазмаль Е 5 %, аминовен 5 %).

Таблица 14.6. Сравнительные характеристики основных аминокислотных растворов

Аминокислотный раствор	Азот, г/л	Аминокислоты, г/л	Осмолярность, мосм/л	Калорийность, ккал	Особенности состава		
					Аминокислоты	Дополнительные субстраты	
						электролиты	субстраты метаболизма
Аминостерил КЕ 10 %					8 незаменимых + 4 заменимые	K ⁺ , Na ⁺ , Mg ⁺⁺ , Cl ⁻	Яблочная кислота
• 500 мл				200			
• 1000 мл	16	100	1048	400			
Аминостерил N-Гепа 8 %					8 незаменимых + 7 заменимых		
• 500 мл	12,9	80	770	160			

Аминокислотный раствор	Азот, г/л	Аминокислоты, г/л	Осмолярность, мосм/л	Калорийность, ккал	Особенности состава		
					Аминокислоты	Дополнительные субстраты	
						электролиты	субстраты метаболизма
Аминостерил КЕ Нефро 6 % • 250 мл	8,8	67	534	60	8 незаменимых + гистидин		Яблочная кислота
Нефротект • 250 мл					8 незаменимых + 8 заменимых		Яблочная кислота
• 500 мл	16,3	100	935				
Аминовен 5 % • 500 мл	8,1	50	495	100	8 незаменимых + 7 заменимых		Яблочная кислота, таурин
Аминовен 10 % • 500 мл	16,2	100	990	200	8 незаменимых + 7 заменимых		Яблочная кислота, таурин
Аминовен 15 % • 500 мл	25,7	150	1505	300	8 незаменимых + 7 заменимых		Яблочная кислота, таурин
Аминоплазмаль Е 5 % • 500 мл	7,9	50	588	100	Весь комплекс: 8 незаменимых + 12 заменимых	K ⁺ , Na ⁺ , Mg ⁺⁺ , Cl ⁻ и др.	Лимонная кислота, ацетат
Аминоплазмаль Е 10 % • 500 мл	15,8	100	1021	200	Весь комплекс: 8 незаменимых + 12 заменимых	K ⁺ , Na ⁺ , Mg ⁺⁺ , Cl ⁻ и др.	Лимонная кислота, ацетат
Аминоплазмаль Е 15 % • 500 мл	24	150	1480	300	Весь комплекс: 8 незаменимых + 12 заменимых	K ⁺ , Na ⁺ , Mg ⁺⁺ , Cl ⁻ и др.	Ацетат
Инфезол-40 • 100 мл • 250 мл • 500 мл	6,3	40	801	16 40 80	8 незаменимых + 6 заменимых	K ⁺ , Na ⁺ , Mg ⁺ , Cl ⁻ , H ₂ PO ₄ ⁻ , H ₃ COO ⁻	Ацетат, ксилит
Инфезол-100 • 250 мл • 500 мл • 1000 мл	15,6	100	1145	100 200 400	8 незаменимых + 6 заменимых	K ⁺ , Na ⁺ , Mg ⁺ , Cl ⁻ , H ₂ PO ₄ ⁻ , H ₃ COO ⁻	Яблочная кислота
Аминосол Нео 10 % • 500 мл	16,2	100	990	400	8 незаменимых + 7 заменимых		Таурин
Аминосол Нео 15 % • 500 мл	25,7	150	1505	600	8 незаменимых + 7 заменимых		Яблочная кислота, таурин

Специализированные растворы имеют измененный аминокислотный состав (табл. 14.7).

Таблица 14.7. Специализированные аминокислотные растворы

Аминокислотные растворы	Показания	Азот, г/л	Аминокислоты, г/л	Осмолярность, мосм/л	Особенности состава	
					Аминокислотный	Дополнительные субстраты
Аминостерил КЕ НЕФРО безуглеводный	Почечная недостаточность	8,8	67	534	8 незаменимых аминокислот + гистидин	Яблочная кислота
Нефротект 250 мл 500 мл		16,3	100	935	8 незаменимых + 8 заменимых	Яблочная кислота
Аминостерил N-Гепа 8 % (500 мл)	Печеночная энцефалопатия	8,1	50	480	8 незаменимых + 7 заменимых аминокислот (исключены ароматические и дикарбоновые аминокислоты, повышено содержание аминокислот с разветвленными цепями)	
Гепасол Нео		12,9	80	770		
Аминоплазмаль — ГЕПА безуглеводный 10 %		15,3	100	875	8 незаменимых + 12 заменимых (снижено содержание ароматических аминокислот, повышено содержание аминокислот с разветвленными цепями)	

А. Растворы с повышенным содержанием аминокислот с разветвленной цепью и пониженным содержанием ароматических аминокислот («Аминостерил N-Гепа», «Аминоплазмаль Гепа», «Гепасол Нео»).

Состав этих препаратов основывается на теории ложных нейромедиаторов. Согласно ей, причиной развития печеночной комы становится избыточное образование ложных медиаторов (октопамина, β -фенилэтанолamina), предшественниками которых являются ароматические аминокислоты. При дисбалансе в плазме аминокислот с разветвленной цепью и ароматических аминокислот, проникающих 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 улучшают функцию больной печени, но и 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 («Аминостерил КЕ Нефро», «Нефротект»).

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 до 0,1 г/кг массы тела в час.

Донаторы энергии

К донаторам энергии относятся углеводы (моносахариды и спирты) и жировые эмульсии.

Углеводы

Углеводы являются наиболее традиционными источниками энергии в практике парентерального питания.

Глюкоза — самый физиологичный субстрат. Ее калорийность — 4 ккал/г (17,1 кДж/г). В ряде стран для ПП 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 для 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. Но в условиях стресса утилизация глюкозы нарушается, поэтому 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%-ные растворы глюкозы фабричного и аптечного производства. Применение растворов больших концентраций вызывает риск гиперосмолярного синдрома, а 5%-ные и 10%-ные препараты имеют низкую энергоемкость (табл. 14.8).

Таблица 14.8. Основные характеристики растворов глюкозы

Процент	Энергоемкость (ккал/л)	Максимальная доза (л/сут) (мл/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, фруктозурия, 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, сорбитола и ксилитола лактата образуется в 2 раза больше, чем при введении глюкозы, что чревато опасностью развития соответствующих осложнений.

Этанол может быть 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 %.

В сутки при обычных условиях обмена веществ вводят 350–400 г углеводов, 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 14.9. Границы максимальных инфузий (при полном парентеральном питании)

Углеводы	Суточная доза	Скорость введения
Глюкоза	до 6 г/кг/сут	до 0,5 г/кг/час
Фруктоза, инвертоза	до 3 г/кг/сут	до 0,25 г/кг/час
Сорбитол		
Ксилитол		
Этанол	1 г/кг/сут	до 0,1 г/кг/час

Примечание: при частичном ПП дозы уменьшаются в 2 раза.

При введении углеводов в максимальных дозах обязательно обеспечивается двухчасовой перерыв инфузии.

Жировые эмульсии

Жировые эмульсии являются аналогами хиломикроннов, синтезируемых в энтероцитах. Это самые выгодные источники энергии: энергетическая плотность 1 г в среднем 9,1–9,3 ккал. Более точно их энергоемкость зависит от триглицеридного спектра. Обычно калорийность 10%-ных жировых эмульсий составляет 1,1 ккал/мл, 20%-ных 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 CO_2 (уменьшение риска развития ацидоза);
- наличие эссенциальных жирных кислот;
- снижение процессов перекисного окисления липидов.

На практике введения жировых эмульсий боятся, но *противопоказаний* к ним немного:

- гиперлипидемия (гипертриглицеридемия);
- 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, помещают в центрифугу, которая вращается со скоростью 1200–1500 об/мин. Если сыворотка имеет молочный вид, то в этот день инфузию не проводят.

Среди жировых эмульсий применяются различные среды зарубежного производства. Выделяют *три поколения эмульсий*, отличающихся триглицеридным составом (И. Н. Лейдерман, 2002).

Первое поколение — длинноцепочечные жировые эмульсии (Интралипид, Липовеноз, Липофундин S, Липозан), созданные в 1960-х гг.

Интралипид — первый коммерческий липид, содержащий соевое масло и характеризующийся высоким содержанием незаменимых длинноцепочечных полиненасыщенных жирных кислот (ЛС-ПНЖК), линолевой и альфа-линоленовой кислоты.

Второе поколение — эмульсии, содержащие среднецепочечные триглицериды, которые более полно окисляются и представляют собой предпочтительный источник энергии (липофундин МСТ/ЛСТ). В этих препаратах длинноцепочечные жирные кислоты были частично заменены на среднецепочечные триглицериды (МСТ), оливковое масло и рыбий жир. МСТ быстро выводятся из крови и менее восприимчивы к перекисному окислению липидов, чем ЛСТ. Оливковое масло богато мононенасыщенной олеиновой кислотой, которая благодаря своей химической структуре также является менее склонной к перекисному окислению липидов, чем ЛСТ. Рыбий жир содержит длинноцепочечные полиненасыщенные эйкозапентаеновую и докозагексаеновую кислоты. Из-за их положительного иммуномодулирующего и противовоспалительного действия считалось, что это поколение липидов окажет эффект при лечении пациентов с сепсисом. Впоследствии добавление указанных жирных кислот, входящих в состав рыбьего жира, было рекомендовано ESPEN и включено в руководства по парентеральному питанию хирургических и реанимационных больных.

Третье поколение (конец 1990-х гг.) — структурированные липиды (Структолипид) и эмульсии с преобладанием омега-3 жирных кислот (Омегавен, Липоплюс, СМОФлипид).

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 14.10. Основные препараты жировых эмульсий, представленные на российском рынке

Препарат	Концентрация растворов	Объем, мл	Состав
Липовеноз			Соевое масло (содержит незаменимые жирные кислоты — триглицериды с длинной цепью), лецитин, глицерол
Интралипид	10 % 20 % 30 %		Соевое масло (содержит незаменимые жирные кислоты — триглицериды с длинной цепью), фосфатиды желтка, глицерол
Липофундин МСТ/ЛСТ	10 % 20 %	100, 250, 500 100, 250, 500	Соевое масло (содержит незаменимые жирные кислоты — триглицериды с длинной цепью, триглицериды среднецепочечные в пропорции 50:50), фосфатиды желтка, глицерол
Липоплюс	20 %	100, 250, 500	Соевое масло (содержит незаменимые жирные кислоты — триглицериды среднецепочечные), α -токоферол, лецитин, соотношение омега-3 и омега-6 жирных кислот 1:2,7
Омегавен		50 100	Рыбий жир (содержит незаменимые жирные кислоты — триглицериды с длинной цепью, триглицериды среднецепочечные), α -токоферол, соотношение омега-3 и омега-6 жирных кислот 1:3
СМОФлипид	20 %	100 250 500	Соевое масло — 30 % Рыбий жир — 15 % Оливковое масло — 25 % Триглицериды среднецепочечные — 30 % α -токоферол, соотношение омега-3 и омега-6 жирных кислот 1:2,5
Ликвиджен	50 %	250	Кокосовое и пальмовое масло (содержит незаменимые жирные кислоты — триглицериды среднецепочечные)

Для предотвращения осложнений особенно важно соблюдать границы максимальных инфузий — 0,1 г/кг/ч (2,0 г/кг/день). Скорость инфузии 10%-ных жировых эмульсий — до 100 мл/час, 20%-ных — не более 50 мл/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 С. 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-микрo-элементы);
- 6) экономически выгодная технология.

На российском рынке представлены несколько видов двух- и трехкомпонентных растворов для парентерального питания (табл. 14.11), различающихся по составу и энергоценности.

Таблица 14.11. Основные растворы для парентерального питания (технология «все в одном»)

Препарат	Объем (мл)	Б (г)	Ж (г)	У (г)	Энергоценность (ккал)	Осмолярность (мосм/л)	Путь введения
Нутрифлекс 40/80	1000	40	–	80	480	900	Периферические вены
	2000	80	–	160	960	900	
Нутрифлекс 48/150	1000	48	–	150	790	1400	Центральные вены
	2000	96	–	300	1580	1400	
Нутрифлекс 70/240	1500	100	–	360	1860	2100	Центральные вены
Нутрифлекс липид 40/80	1250	40	50	80	955	840	Периферические вены
	1875	60	75	120	1435	840	
Нутрифлекс липид 48/150	1250	48	50	150	1265	1215	Центральные вены
	1875	72	75	225	1900	1215	
Нутрифлекс липид 70/180	1250	70	50	180	1475	1545	Центральные вены
	1875	105	75	270	2215	1545	
Оликлиномель N4-550E	1000	22	20	80	610	750	Периферические вены
	1500	33	30	120	910	750	
	2000	44	40	160	1215	750	
Оликлиномель N8-800E	2000	100	60	250	2000	1230	Центральные вены
Оликлиномель N7-1000E	1000	40	40	160	1200	1450	Центральные вены
	1500	60	60	240	1800	1450	
	2000	80	80	320	2400	1450	
Кабивен периферический	1440	34	51	97	1000	750	Периферические вены
	1920	45	68	130	1400	750	
	2400	57	85	162	1700	750	
Кабивен центральный	1026	34	40	100	900	1060	Центральные вены
	1540	51	60	150	1400	1060	
	2053	68	80	200	1900	1060	
	2566	85	100	250	2300	1060	

При выборе растворов для парентерального питания следует также обращать на объем мешка, поскольку возможности введения больших объемов жидкостей у пациента могут быть ограниченными. В этом случае предпочтение отдается растворам с большей энергоценностью на единицу объема.

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. 14.12).

Таблица 14.12. Средние потребности в микро- и макроэлементах при стабильном состоянии пациента

Микро- и макроэлементы	Потребность
<i>Макроэлементы</i>	
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
<i>Микроэлементы</i>	
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 быть 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 содержит ряд электролитов.

Коррекция витаминных и микроэлементных нарушений в основном проводится 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
• триглицериды		3 раза в неделю	1 раз в день
• КЩС			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
• осмолярность		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 ПП 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, инфекционные, метаболические, органопатологические и септические.

Технические осложнения обычно связаны с созданием доступа к сосудистой системе: пневмоторакс и гидроторакс, эмболия, надрыв катетернесущей 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. Еще одним инфекционным осложнением являются катетерные инфекции с развитием ангиогенного сепсиса.

Профилактика *инфекционных* осложнений заключается в соблюдении правил асептики, уходе за катетерами, использовании силиконизированных венозных катетеров и защитных пленок.

Метаболические осложнения обычно связаны с бесконтрольным введением питательных субстратов (табл. 14.14). К ним относят следующие нарушения гомеостаза:

- 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 дегидратация, 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 безопасно, особенно 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 быть 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 увеличение образования CO_2 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 развиваться легочная дисфункция. В случаях когда стандартные аминокислотные растворы вводятся больным с нарушениями функции печени, можно ожидать ухудшения состояния психики, связанного с печеночной энцефалопатией.

Осложнения, связанные с введением жировых эмульсий, делят на 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, тромбоцитоз- и лейкопения).

Наиболее частым нарушением при введении жировых эмульсий является развитие гипертриглицеридемии, вызванное высоким темпом введения эмульсий и нарушениями метаболизма липидов. Для профилактики гипертриглицеридемий добавляют гепарин в расчете 1–10 ЕД на 1 мл эмульсии, что улучшает клиренс триглицеридов через механизм стимуляции липазы липопротеинов.

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 метаболизма витамина D.

Профилактикой всех видов осложнений является строгое соблюдение всех правил введения парентеральных растворов, а также мониторинг показателей гомеостаза.

Глава 15. Продукты диетического питания

«Продукты диетического питания — предназначенные для лечебного и профилактического питания пищевые продукты» (ст. 1 Федерального закона от 02.01.2000 № 29-ФЗ «О качестве и безопасности пищевых продуктов»). В соответствии с ранее действовавшими нормативными актами эти продукты относились к специализированным.

От определения «специализированные» отказались, возможно, потому что диетические продукты, ранее употреблявшиеся преимущественно в лечебных и в меньшей степени в профилактических целях, теперь все чаще входят в обычный рацион людей, придерживающихся здорового образа жизни.

Увеличивающийся с каждым днем ассортимент диетических продуктов, их зачастую высокие вкусовые характеристики, а также рекламные кампании, превозносящие их профилактический эффект, действительно превратили продукты из специализированных для больных в пищу для ежедневного употребления.

С конца XX в. все большую популярность приобретает так называемое *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 (бифидокефиры и т. п.).

В этой ситуации возникла некоторая путаница, что же считать диетическими продуктами. Где проходит граница между понятиями «функциональное питание» и «диетическое питание»?

Вероятно, функциональными продуктами являются те, которые могут входить в рацион здорового человека, оказывая при этом профилактическое воздействие. К диетическим относятся продукты, которые нецелесообразно использовать в питании здорового человека, поэтому их употребляют преимущественно с целью профилактики и лечения заболеваний. Однако такое деление весьма условно. Многие продукты находятся на пересечении этих двух групп.

Классификация продуктов диетического питания

Общепринятой классификации диетических продуктов не существует. Ее и не может быть, так как постоянно появляются новые подходы к классификации и средства нутриционного воздействия на организм. Продукты могут быть классифицированы по показаниям к применению, видам исходного пищевого сырья и т. п. Наиболее часто встречается классификация, в основу которой положено изменение химического состава продуктов (Б. Л. Смолянский, В. Г. Лифляндский, 2003).

Нам представляется целесообразной следующая *классификация диетических продуктов*.

1. Продукты, обеспечивающие химическое и механическое щажение органов пищеварения.
2. Продукты с модифицированным белковым составом:
 - а) с пониженным содержанием белка;
 - б) с исключением отдельных аминокислот;
 - в) с заменой животных белков растительными;
 - г) с повышенным содержанием белка.
3. Продукты с модифицированным углеводным составом:
 - а) со сниженным содержанием усвояемых углеводов;
 - б) с заменой сахарозы сахарозаменителями и подсластителями;
 - в) обогащенные пищевыми волокнами, пектином;
 - г) низколактозные и безлактозные.
4. Продукты 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 среднецепочечные триглицериды;
 - д) обогащенные эссенциальными жирными кислотами;
 - е) обогащенные лецитином.
5. Продукты с измененной энергетической ценностью:
 - а) со сниженной энергетической ценностью;
 - б) с повышенной энергетической ценностью.
6. Продукты с измененным электролитным составом:
 - а) гипонатриевые продукты;
 - б) солезаменители.

7. Продукты, обогащенные витаминами и/или минеральными веществами:
 - а) обогащенные витаминами;
 - б) обогащенные минеральными веществами.
8. Сухие композитные смеси.
9. Продукты с измененной рецептурой (за исключением отдельных компонентов в связи с их непереносимостью):
 - а) аглютеновые продукты;
 - б) продукты для больных с пищевой аллергией.

Многие диетические продукты могут сочетать в себе сразу несколько лечебных свойств.

Ниже приведена краткая характеристика диетических продуктов. К сожалению, некоторые из них 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.). Данные продукты используются в питании детей, а также взрослых людей, которым необходимо соблюдать принцип механического щажения ЖКТ;
- хлебобулочные изделия пониженной кислотности;
- творог пониженной кислотности.

Продукты данной группы наиболее отвечают бытовому пониманию слова «диетический». Их применяют при заболеваниях пищеварительной системы, тяжелых острых инфекциях, послеоперационных состояниях.

Некоторые авторы относят к данной группе средства для энтерального питания. На наш взгляд, это не совсем правильный подход, поскольку энтеральные смеси направлены не столько на щажение органов пищеварения, сколько на компенсацию потребности 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 взгляды на необходимость резкого ограничения белка при ХПН в настоящее время пересматриваются).

К низкобелковым продуктам относятся безбелковый хлеб, макаронные изделия, блюда из искусственного саго. Основой таких продуктов является кукурузный или амиллопектиновый крахмал.

Исключение аминокислоты фенилаланина необходимо при фенилкетонурии. Белкодержательные диетические продукты, лишенные фенилаланина, производятся преимущественно для детского питания («Афенилак», «Тетрафен»).

Замена животных белков растительными необходима, например, при подагре. Таким больным могут назначать продукты, близкие по вкусовым качествам

к мясным, но произведенные из растительных протеинов (соевое мясо, соевый творог — тофу).

Продукты с повышенным содержанием белка (например, хлебобулочные изделия, обогащенные соевым белком) можно употреблять при повышенной потребности в белках (например, при белково-энергетической недостаточности любого генеза, у реконвалесцентов после острых инфекций).

Продукты с модифицированным углеводным составом

К продуктам со сниженным содержанием усвояемых углеводов относятся хлебобулочные изделия — белково-отрубной и белково-пшеничный хлеб. Они также относятся к высокобелковым продуктам, обогащенным пищевыми волокнами.

Подсластители и сахарозаменители широко представлены на российском рынке.

К сахарозаменителям относятся:

- фруктоза — в 1,7 раза слаще сахара, 1 г = 4 ккал;
- аспартам («Сластилин», «Сладекс», «Нутрасвит», «Кандерел») — в 200 раз слаще сахара, 1 г = 4 ккал;
- ксилит — сладость, как у сахара, 1 г = 4 ккал;
- сорбит — сладость в 2 раза меньше, чем у сахара, 1 г = 4 ккал.

Обратите внимание, что по сладости ксилит равен сахару, а сладость сорбита вдвое меньше. Ксилит и сорбит обладают желчегонным и послабляющим действием, поэтому особенно показаны пациентам с запорами. Во избежание развития осмотической диареи рекомендуют употреблять их не более 30 г в день, курс приема — не более одного месяца.

К подсластителям (Е 950–956) относятся:

- ацесульфам калия («АСЕ-К», «Свит-1», «Суннет») — в 150–200 раз слаще сахара, 1 г = 0 ккал;
- сахарин — в 400 раз слаще сахара, 1 г = 0 ккал;
- цикламаты — в 30–50 раз слаще сахара, 1 г = 0 ккал;
- сукралоза («Сукразит») — в 600 раз слаще сахара, 1 г = 0 ккал;
- неогесперидин — в 400–600 раз слаще сахара. Неогесперидин вырабатывается из одного из флавоноидов, содержащихся в цитрусовых. Обладает привкусом, напоминающим лакрицу или ментол. Применяется в пищевой, фармацевтической промышленности (при производстве капель, сиропов или растворимых лекарственных препаратов).

В продаже имеются комбинированные подсластители (сахарин + цикламат): «Сусли», «Цюкли», «Сукламат», «Милфорд зюсс».

В настоящее время большое значение придается сахарозаменителям, получаемым из растений:

- *алитам* (в 2000 раз слаще сахара) имеет минимальную энергоценность, хорошо растворим в воде, не разрушается при тепловой обработке;
- *тауматин* (в 2000–3000 раз слаще сахара) и *стевиозид* (в 300 раз слаще сахара) имеют незначительную энергоценность;
- *мальтит*, *изомальтит*, *эритрит* — сахароспирты, обладающие низкой энергоценностью (мальтит — 3 ккал/г, изомальтит — 2 ккал/г, эритрит — 0,2 ккал/г).

Производится большое количество продуктов, где сахар заменяется подсластителями и сахарозаменителями: кондитерские изделия, соки, джемы, безалкогольные напитки. Они могут применяться не только при сахарном диабете, но и при избыточной массе тела и ожирении, демпинг-синдроме. Следует отметить высокие вкусовые свойства шоколада, мармелада и зефира на стевии, выпускаемых ответственными производителями.

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, синдром раздраженной кишки, дивертикулярная и желчнокаменная болезнь. Как правило, пищевые волокна добавляют в хлебобулочные изделия.

Для профилактического питания здоровых лиц, контактирующих с солями тяжелых металлов и радионуклидами, предназначены продукты, обогащенные пектином (см. гл. 43 «Питание при неблагоприятном воздействии внешних факторов»). Разработаны фруктовые и овощные соки, пюре, сиропы, кондитерские изделия, мясные консервы, обогащенные пектином.

Низколактозные молоко и молочные продукты применяются в лечебном питании лиц с лактазной недостаточностью, а также при заболеваниях кишечника и других органов пищеварительной системы в период обострений, часто сопровождающихся гиполактазией.

Продукты с модифицированным составом липидов

Продукты *со сниженным содержанием жиров* часто используются в питании здоровых лиц в связи с их профилактическим воздействием, вкусовыми качествами и более низкой ценой. Это обезжиренные и низкожировые молочные продукты, коровье масло. Цель их применения — уменьшить потребление холестерина и насыщенных жирных кислот, снизить калорийность рациона.

В повседневном питании используются 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 продуктами, обогащенными *эссенциальными жирными кислотами*.

Заменители жира разработаны сравнительно недавно. Они позволяют улучшить вкусовые качества низкожировых блюд. К заменителям жира относятся полиэстеры сахарозы и белковые компоненты.

Для *замены части жиров на коротко- и среднецепочечные триглицериды* в рецептуру продуктов (чаще маргаринов) обычно вводится богатое ими кокосовое масло или специализированные модули МСТ. Однако кокосовое и пальмовое масло содержит насыщенные жирные кислоты, поэтому потребление должно ограничиваться при сердечно-сосудистых заболеваниях, атеросклерозе.

Обогащение рациона *омега-3 жирными кислотами* может обеспечиваться рыбьим жиром, который также является диетическим продуктом.

Лецитином обычно обогащаются хлебобулочные изделия.

Продукты с измененной энергетической ценностью

К продуктам с пониженной энергоценностью относятся те, которые имеют калорийность менее 40 ккал/100 г твердого продукта и 20 ккал/100 г жидкого продукта. Энергетическая ценность продуктов определяется их химическим составом. Гипокалорийные продукты (производители часто называют их «легкие») могут использоваться для регуляции массы тел, а также входить в повседневный рацион здоровых лиц.

Гиперкалорийные продукты, как и высокобелковые, чаще производятся для питания спортсменов. В лечебном питании они могут применяться при лечении БЭН.

Продукты с измененным электролитным составом

К таким продуктам относятся в основном хлебобулочные изделия с низким содержанием натрия. Хотя их часто называют ахлоридными (гипохлоридными), предназначены они для ограничения в рационе не хлоридов, а натрия.

Натрий необходимо ограничивать пациентам с артериальной гипертензией, сердечной недостаточностью, циррозом печени, почечной недостаточностью, нефропатией беременных. Именно поэтому употребление хлеба становится камнем преткновения в бессолевых диетах. Решением этой проблемы может стать самостоятельное приготовление хлеба в домашних условиях по разным рецептурам.

Пшеничный и ржаной ахлоргидридный хлеб отличается низкой кислотностью, поэтому 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, магния, аммония, кальция, иногда аминокислоты лизин и глутаминовая кислота. В солезаменителях количество натрия может быть снижено (в зависимости от его содержания они делятся на лечебно-профилактическую и профилактическую соль) либо его может не быть совсем. 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*. Производители больше из рекламных, чем из профилактических, соображений стремятся дополнить витаминами практически каждый продукт. Наиболее часто используются витамины С, В₁, В₆, А, D. Подобные продукты относятся скорее к функциональному, а не к диетическому питанию.

Пример обогащенных *минеральными веществами* продуктов — продукты с повышенным содержанием йода. Они используются для профилактики йоддефицитных состояний. В продукты (поваренную соль, хлебобулочные и кондитерские изделия) добавляют йодид калия или морскую капусту.

Другой пример — хлеб, кондитерские изделия (мармелад) и другие продукты, в состав которых введено серноокислое закисное железо. Их назначают для лечебного питания при железодефицитных анемиях.

Сухие композитные смеси

В настоящее время разработано много сухих композитных смесей, содержащих в своем составе белок (обычно соевый), пищевые волокна, витамины, минералы и др. Использование в диетотерапии сухих композитных смесей подробно описано в гл. 20 «Питание при лекарственном лечении».

Продукты с измененной рецептурой

Употребление продуктов с измененной рецептурой связано с непереносимостью большими компонентами, характерными для традиционной рецептуры. Чаще это продукты с модифицированным белковым составом.

Наиболее наглядный пример — аглютеновые продукты. Для пациентов с целиакией, которые пожизненно лишены возможности употреблять ряд злаков, производятся диетические продукты, в составе которых пшеничная мука заменена на другие виды муки, в частности на кукурузную. Аналогично этому выпускают печенье, макароны из рисовой муки, печенье из рисовой и гречневой муки, хлебцы из амарантовой муки и даже безъячменное 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.

Такие продукты повышают качество жизни пациентов.

Глава 16. Биологические активные добавки (БАД)

Питание является одним из главных факторов, определяющих нормальный рост и развитие организма, гомеостаз, работоспособность и здоровье человека.

В многочисленных исследованиях было доказано, что нарушения питания играют важную роль в этиопатогенезе атеросклероза, ряда злокачественных образований, некоторых сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета, остеопороза и других недугов, которые в настоящий момент оказываются основными причинами смертности населения индустриально развитых стран и влияют на показатели средней продолжительности жизни 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, способных переноситься по пищевым цепям, 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

для 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 др.;
- 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), соответствующей характерным для среднего россиянина суточным энергозатратам и не вызывающей 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 энергозатрат людей. Состав современных продуктов питания вынуждает врачей решать дилемму: уменьшить потребление пищи, содержащей избыток насыщенных жиров, моносахаров и поваренной соли с целью профилактики атеросклероза, ожирения и гипертензии, тем самым усугубив дефицит необходимых микронутриентов, или увеличить количество съедаемой пищи, ликвидировав микронутриентную недостаточность, но резко увеличив риск возникновения вышеперечисленных «болезней цивилизации».

Таким образом, в современном урбанизированном обществе возникает диссонанс между энергопотреблением и энергозатратами, что заставляет искать альтернативные пути решения проблемы рационального питания населения.

Поиск таких путей привел к появлению идеи разработать технологии 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 называться *биологически активными добавками к пище* (БАД). В России продажа БАДов осуществляется с 1985–1987 гг., причем их ассортимент постоянно увеличивается. С 1997 г. Госкомсанэпиднадзором ведется регистрация БАДов, а в 1999 г. в Реестре биологически активных добавок к пище было зарегистрировано более тысячи БАДов. В настоящее время, по данным Института питания РАМН, общий ассортимент зарегистрированных в России биодобавок составляет не менее 4000 наименований.

В России в соответствии со ст. 1 Федерального закона РФ от 02.01.2000 № 29-ФЗ «О качестве и безопасности пищевых продуктов» БАДы являются пищевыми продуктами. БАДы — это *биологически активные добавки к пище, которые являются*

концентрами 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.

БАДы получают из растительного, животного и минерального сырья. К БАДам также относятся ферментные и бактериальные препараты (эубиотики), оказывающие регулирующее действие на микрофлору ЖКТ. БАДы вырабатываются в виде экстрактов, настоев, бальзамов, изолятов, порошков, сухих и жидких концентратов, сиропов, таблеток, капсул. Следует обратить внимание, что БАДы используются именно с целью обогащения рациона, а не с целью его замены. Они рассматриваются как микронутриенты, включаются в состав пищевых продуктов или напитков, обогащая их незаменимыми для организма веществами и регуляторами физиологических функций органов и систем организма. БАДы не могут полностью заменить пищу и не предназначены для лечения заболеваний.

Интересны *критерии*, по которым предлагается *отличать БАДы от продуктов питания и лекарственных средств*:

- нужны для достижения оптимального физиологического рациона питания;
- продаются отдельно от продуктов питания в соответствующей дозировке;
- не проявляют фармакологического эффекта;
- не обладают побочным действием.

Таким образом, БАДы рассчитаны на использование в принципиально иных целях — для профилактики и поддержки функциональной активности органов и систем человека в рамках физиологических колебаний.

Отношение к БАДам в разных странах. В Японии БАДы применяют более 50 лет, в США — 20 лет. БАДы достаточно широко используются во многих странах: во Франции и Германии около 60 % населения принимают их ежедневно, в США — 80 %, Японии — 90 %, в России — от 3 % до 15 %.

В Австрии, например, БАДы считают отдельной категорией продуктов, их рассматривают как нечто среднее между пищевыми продуктами и лекарственными средствами. В Бельгии, Нидерландах и Греции под БАДами понимают только витамины и минеральные вещества, относят к продуктам питания, которые подлежат строгому контролю в отношении приема разовых и суточных доз. В Германии продукт, предназначенный для приема внутрь, может быть или 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 БАДов на территории Германии допустимы такие словосочетания, как «дополняет питание», «для здорового питания», «для покрытия суточной потребности», «полезно для здоровья». На упаковке БАДов и в рекламе о них недопустимы рекомендации наподобие «защищает от...», «уменьшает содержание холестерина в крови», «предназначается для нормализации кровяного давления» и т. п.

Классификация БАДов

Биологически активные добавки можно разделить на две большие группы — нутрицевтики и парафармацевтики.

Нутрицевтики

Нутрицевтики — биологически активные добавки к пище, применяемые для коррекции химического состава пищи и для того, 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, антиоксидантов, а также других пищевых веществ.

К ним относятся витамины А, С, Е, D и группы В или их предшественники (бета-каротин, другие каротиноиды), полиненасыщенные жирные кислоты (омега-3, омега-6 и др.), фосфолипиды (лецитин и др.), минеральные вещества (кальций, магний, фосфор, калий, цинк, железо и др.). 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 запрограммированных особенностей, биоритмов, экологических условий;
- восполнение дефицита эссенциальных пищевых веществ;
- повышение неспецифической резистентности организма к действию неблагоприятных факторов окружающей среды;
- изменение метаболизма веществ;
- иммуномодулирующее действие;
- связывание и выведение ксенобиотиков;
- лечебное питание (нутрицевтики — дополнительный источник белка и незаменимых аминокислот, их усвояемость 95 %).

Требования к нутрицевтикам:

- содержание витаминов *не должно* превышать суточную потребность более чем *в 3 раза* для витаминов А, D, В1, В2, В6, В12, ниацина, фолиевой кислоты, пантотеновой кислоты, биотина, 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 БАДов, 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 — 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 биофлаво-

ноиды, 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 — родиола розовая, лимонник, морские водоросли и др.), минеральные и органические субстраты (мумие и др.), продукты жизнедеятельности животных и пчел (панты, животные и растительные яды, желчь, мед, прополис и др.), различные фиточаи и травяные сборы.

Функциональная роль парафармацевтиков направлена:

- на регуляцию в физиологических границах функциональной активности органов и систем;
- адаптогенный эффект;
- регуляцию нервной деятельности;
- регуляцию микробиоценоза ЖКТ;
- профилактику заболеваний;
- вспомогательную терапию.

Требование к парафармацевтикам: суточная доза парафармацевтического средства не должна превышать *разовую терапевтическую дозу*, определенную при применении этих веществ в качестве лекарственных средств (при условии приема БАДа не менее двух раз в сутки).

Отличия парафармацевтиков от лекарств:

- в большинстве случаев парафармацевтики — это источники природных компонентов пищи;
- эффект парафармацевтиков реализуется путем инициации универсальных механизмов адаптационно-приспособительных реакций организма;
- более широкий диапазон используемых доз, при которых парафармацевтики оказывают нормализующее действие на функции отдельных органов.

Можно сказать, что деление БАДов на парафармацевтики и нутрицевтики имеет условный 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 БАДов способствуют поддержанию функциональной активности органов и систем в физиологических границах и используются для оптимизации химического состава пищи. Все компоненты питания обладают фармакологической активностью в большей или меньшей степени, именно они обеспечивают поступление в организм биологически активных веществ, ответственных за нормальное функционирование организма.

Состав БАДов

Биологически активные добавки к пище в зависимости от того, какие составляющие лежат в их основе, подразделяются на 13 групп. В СанПиН 2.3.2.1078-01 «Гигиенические требования безопасности и пищевой ценности пищевых продуктов» приведены следующие группы БАДов и их основной состав (табл. 16.1).

Таблица 16.1. Группы биологически активных добавок

№ группы	Состав БАДов
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 смешанной 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 (цеолитов и др.), в том числе мумие
7	На растительной основе, в том числе цветочной пыльце, на основе сухих смесей высушенных лекарственных растений (чай), жидких смесей (сиропов, эликсиров, бальзамов, настоек и др.), таблетированных, капсулированных, порошкообразных, в том числе с добавлением микроорганизмов — пребиотиков
8	На основе переработки мясомолочного сырья, в том числе субпродуктов птицы, членистоногих, земноводных, продуктов пчеловодства (маточного молочка, прополиса и др.) — сухие смеси
9	На основе рыбы, морских беспозвоночных, ракообразных, моллюсков и других морепродуктов, растительных морских организмов (водорослей и др.) — сухие смеси
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 (спирулины, хлореллы и др.), дрожжей и их лизатов

Нормативными актами оговаривается перечень веществ, которые могут входить в БАДы, поскольку не оказывают вредного воздействия на организм (табл. 16.2).

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 БАДов

<i>1. Пищевые вещества.</i>
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 эссенциальных полиненасыщенных жирных кислот, фитостерина, 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, арахионовая, эйкозапентаеновая, докозагексаеновая и др.).
1.2.4. Стерины, выделенные из пищевого сырья.
1.2.5. Среднепочечные 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, глюкозаминогликаны, глюкозамин и др.).
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, флаavinмоноклеотид), В ₆ (пиридоксин, пиридоксаль, пиридоксамин и их фосфаты), РР (никотинамид, никотиновая кислота и ее соли), фолиевая кислота, витамин В ₁₂ (цианкобаламин, метилкобаламин), пантотеновая кислота и ее соли, биотин, витамин А (ретинол и его эфиры), каротиноиды (β-каротин, ликопин, лютеин и др.), витамин Е (токоферолы, токотриенолы и их эфиры), витамин D и его активные формы, витамин К, пара-аминобензойная кислота, липоевая кислота, оротовая кислота, инозит, метилметионинсульфоний, карнитин, пангамовая кислота.
1.5. Минеральные вещества (макро- и микроэлементы): 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 с помощью биотехнологических методов на основе микробного синтеза.
2.2. Полифенольные соединения, в том числе с выраженным антиоксидантным действием, — биофлавоноиды, антоцианидины, катехины и др.
2.3. Естественные метаболиты: янтарная кислота, α-кетокислоты, убихинон, лимонная кислота, фумаровая кислота, винная кислота, орнитин, цитрулин, креатин, бетаин, глутатион, таурин, яблочная кислота, индолы, изотиоцианаты, октакозанол, хлорофилл, терпеноиды, иридоиды, ресвератрол, стевииозиды.
3. Пробиотики (в монокультурах и в ассоциации) и пребиотики.
3.1. Бифидобактерии, в том числе infantis, bifidum, longum, breve; lactobacillus, в том числе видов acidophilus, fermentii, casei, plantarum, bulgaricus и др.; Lactococcus; Streptococcus thermophilus; Propionibacterium и др.
3.2. Олиго- и полисахариды различных классов (фруктоолигосахариды, галактоолигосахариды природного происхождения, микробного синтеза и др.).
3.3. Биологически активные вещества — иммунные белки и ферменты, гликопептиды, лизоцим, лактоферрин, лактопероксидаза, бактериоцины молочнокислых микроорганизмов, за исключением препаратов из тканей и жидкостей человека.
4. Растения (пищевые и лекарственные), продукты моря, рек, озер, пресмыкающиеся, членистоногие, минералоорганические или минеральные природные субстанции (в сухом, порошкообразном, таблетированном, капсулированном виде, в виде водных, спиртовых, жировых сухих и жидких экстрактов, настоев, сиропов, концентратов, бальзамов): мумие, спирулина, хлорелла, дрожжи инактивированные и их гидролизаты, цеолиты и др.
5. Продукты пчеловодства: маточное молочко, прополис, воск, цветочная пыльца, перга.

Принципы использования БАДов

Биологически активные добавки к пище используются для следующих целей.

1. Рационализация питания, то есть наиболее быстрое восполнение дефицита поступающих с пищей биологически активных веществ, потребление которых снижено, а также подбор наиболее оптимального соотношения питательных и энергетических веществ для каждого конкретного человека, что отвечает основ-

ным принципам современной концепции сбалансированного питания и является традиционным для отечественной диетологии.

2. Уменьшение энергетической ценности рациона, регулирование массы тела. Например, применение комплексных БАДов, содержащих витамины и минеральные вещества, позволяет снизить калорийность традиционного рациона, а БАДы, приготовленные на основе лекарственных растений (фенхель, можжевельник, ревень, сенна и др.), оказывают анорексигенное или мягкое послабляющее действие.

3. Удовлетворение физиологических потребностей больного человека в пищевых веществах, при этом уменьшается нагрузка 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 употребление больными глютеновой энтеропатией БАДов, содержащих комплекс витаминов и минеральных солей, недостаток которых связан с исключением из диеты этих больных основных источников витаминов группы В — продуктов из пшеницы, ржи, овса.

4. Повышение неспецифической резистентности организма к воздействию неблагоприятных факторов окружающей среды. Для этого широко используются вещества растительного происхождения, созданные на основе женьшеня, элеутерококка, родиолы розовой и др.

5. Профилактика нарушения обменных процессов и возникновения связанных с этим хронических заболеваний. БАДы, содержащие полиненасыщенные жирные кислоты, пищевые волокна, обладают гиполипидемическим действием и влияют на центральное звено патогенеза широко распространенных хронических заболеваний — атеросклероза и ишемической болезни сердца.

6. Направленное изменение метаболизма, связывание и ускоренное выведение из организма токсических и чужеродных веществ, что и происходит при применении, например, адсорбента — полифепана, а также компонентов лекарственных растений, оказывающих мочегонное и послабляющее действие.

7. Восстановление сниженной иммунной системы организма. Иммуномодулирующим действием обладает целый ряд БАДов, содержащих витамины, минеральные вещества, экстракты биологически активных веществ из растений, адаптогены, экстракты тимуса и т. д.

8. Нормализация состава и функционирования сапрофитной кишечной микрофлоры. Для этой цели используются БАДы, созданные на основе естественных микроорганизмов кишечника человека (бифидобактерин, лактобактерин и т. д.), ограничивающих размножение патогенных микроорганизмов, а также фруктоолигосахариды, создающие условия для размножения и жизнедеятельности сапрофитных бактерий.

9. Осуществление в физиологических границах регуляции функций организма. Антиоксиданты, ограничивая перекисное окисление липидов при патологических процессах, обеспечивают нормальное функционирование различных органов и систем.

Конечные цели использования нутрицевтиков — улучшение пищевого статуса человека, укрепление здоровья и профилактика ряда заболеваний; парафармацевтиков — профилактика и вспомогательная терапия различных патологических состояний, регуляция деятельности организма в границах функциональной активности.

БАДы применяются в основном в течение *четырёх периодов* жизненного цикла человека:

1) здоровье (на этот период приходится около 20 % жизни конкретного человека либо людей в популяции);

2) маладаптация — недостаточная защитная функция организма и адаптация к неблагоприятным условиям окружающей среды, сниженный иммунитет (около 40 % жизни);

3) предболезнь — назначать лекарства еще нет необходимости, но и назвать состояние здоровым нельзя (около 20 % жизни);

4) болезнь — в этот период жизни человеку назначаются лекарства (около 20 % жизни).

В периоды здоровья, маладаптации и предболезни возможно применение БАДов 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 организме существует взаимосвязь состояния питания с регуляцией тканевого катаболизма и работой регулирующих систем (в первую очередь — центральной нервной системы).

2. *Принцип этапности.* Позволяет четко определить возможности и значение БАДов на разных этапах развития заболевания. На ранних этапах заболевания сочетанное использование питания и БАДов становится ведущим в способности устранить дальнейшее развитие заболевания или уменьшить его проявления, так как БАДы 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 БАДы с учетом характера заболевания, особенностей его протекания, учитывать наличие осложнений, четко представлять спектр терапевтического действия каждого компонента БАДа.

4. *Синдромальный принцип.*

5. *Принцип оптимальности доз.*

6. *Принцип комбинирования.* При начальных признаках заболевания БАД комбинируется с пищей, а при дальнейшем распространении или утяжелении — сочетается со специфическими средствами и методами лечения.

Анализируя показания к применению БАДов и сравнивая их с лекарственными препаратами, можно отметить основную направленность использования БАДов и лекарственных препаратов. Лекарственные препараты применяются, как правило, для лечения различных заболеваний, для их профилактики в состоянии предболезни и очень редко назначаются здоровым людям (например, контрацептивные препараты, адаптогены). В отличие от лекарственных препаратов, БАДы в основном рекомендуются здоровым людям при перечисленных выше показаниях, реже — в состоянии предболезни. В состоянии болезни эти вещества могут применяться только как дополнение к основной терапии, но ни в коем случае *не как средства монотерапии.*

Роль БАДов в клинической практике

Анализ многочисленных литературных данных позволяет сделать вывод, что употребление БАДов является серьезным инструментом предупреждения сердечно-сосудистых заболеваний, поражений желудочно-кишечного тракта, опорно-двигательного аппарата, эндокринной системы и многих других.

БАДы для профилактики и лечения ожирения

1. Активаторы метаболизма и липолиза:

- эфедра китайская;
- гуарана;
- коммифора;
- фукус мелкопузырчатый;
- красный стручковый перец;
- L-карнитин.

2. БАДы, препятствующие новообразованию жира:

- гарциния камбоджийская;
- хром;
- содержащие витамины группы В.

3. БАДы, уменьшающие усвоение жиров в кишечнике:

- пищевые волокна;
- хитозан;
- кассия мимозовидная;
- створки плодов фасоли обыкновенной.

4. БАДы, регулирующие повышенный аппетит:

- содержащие 5-гидрокситриптофан.

5. БАДы, обладающие другими лечебно-профилактическими свойствами.

Их основу составляют:

- омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты;
- фосфолипиды;
- среднецепочечные триглицериды;
- пробиотики;
- растительные мочегонные препараты;
- растительные гепатопротекторы и желчегонные препараты.

БАДы для профилактики и лечения инсулиннезависимого сахарного диабета

1. Антиоксиданты:

- витамин Е;
- витамин С;
- коэнзим Q 10.

2. Пищевые волокна.

3. Микронутриенты липидной природы:

- омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты;
- гамма-линоленовая кислота.

4. Микро- и макроэлементы:

- хром;
- ванадий;
- цинк.

5. Витамины:

- витамин В1 (тиамин);
- липоевая кислота;
- другие витамины группы В.

6. Ацетилкарнитин.

7. Инозин.

8. Таурин.

9. Лекарственные растения:

- гимнема лесная;
- женьшень настоящий;
- черника обыкновенная;
- чеснок.

БАДы при заболеваниях опорно-двигательного аппарата

1. БАДы при дегенеративных заболеваниях суставов:

- хондропротекторы (глюкозамины, хондроитинсульфат);
- микроэлементы (марганец, селен);
- витамины и другие биологически активные вещества (PP, E, C, S-аденозилметионин);
- лекарственные растения (ива белая, босвеллия зубчатая).

2. БАДы при остеопорозе:

- макроэлементы (кальций, магний, калий);
- витамины (D, K, C, биофлавоноиды);
- микроэлементы (марганец, медь, цинк, бор, кремний);
- фитоэстрогены.

БАДы в профилактике и лечении некоторых видов онкологической патологии

1. БАДы в профилактике рака молочной железы:

- фитоэстрогены;
- пищевые индолы;
- витамин D;
- омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты.

2. БАДы в профилактике рака толстой кишки:

- пищевые волокна;

- пребиотики (неусвояемые олигосахариды);
 - пробиотики;
 - омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты;
 - антиоксиданты.
3. БАДы в профилактике рака предстательной железы:
- фитоэстрогены;
 - пищевые волокна;
 - антиоксиданты;
 - цинк;
 - лекарственные растения (экстракт плодов карликовой пальмы, экстракт корней крапивы двудомной).

Риск, возникающий при приеме БАДов

До сих пор вопросы применения БАДов вызывают споры и неоднозначно трактуются разными авторами. Специалисты говорят о том, что при длительном и бесконтрольном применении БАДов некоторые факторы становятся опасными.

1. *Недостаточная изученность действия БАДов. Появление БАДов с неподтвержденной эффективностью.*

2. *Побочные действия, которые оказывают входящие в состав БАДов компоненты.*

Приведем несколько примеров. Зверобой продлевает действие анестетиков, а значит, должен отменяться при предстоящем наркозе. Гинкго билоба снижает свертываемость крови, поэтому опасен для беременных и тех, кому предстоит операция. Употребление мяты беременными грозит выкидышами, сенны — обезвоживанием организма и атонией кишечника. Женьшень, входящий в состав большого числа БАДов тонизирующей группы, противопоказан при гипертензии и тахикардии.

3. *Недостаточная изученность сочетаемости входящих в состав компонентов.*

На рынке все чаще стали появляться 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 БАДов с одинаковыми сильнодействующими веществами. Например, полынь горькая (*Artemisia absinthium*) содержит активные наркотические производные, способные вызвать нарушение работы ЦНС и ухудшить психическое состояние. Полынь может фигурировать более чем под десятком названий: *wormwood*, *absinth*, *mugwort*, *warmot*, *magenkraut*, *herba absinthii* и др.

5. *Содержание в БАДах сильнодействующих лекарственных компонентов.*

6. *Непредсказуемое взаимодействие БАДов с лекарственными средствами, которые принимает человек.*

7. *Неблагоприятное действие БАДов на плод во время беременности.* Беременных необходимо выделить в группу повышенного риска: влияние компонентов БАДов на плод и здоровье женщины мало изучено.

8. *Нечеткие рекомендации врача по применению БАДов.*

Пищевые добавки

БАДы следует отличать от пищевых добавок, которые могут включаться в состав пищевых продуктов, чтобы придать им определенные свойства и/или сохранить их качества. В отличие от БАДов, пищевые добавки 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 им 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 делятся на четыре 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 (антимикробные 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. В рамках Европейского сообщества принято обозначать индексом Е (от Eure) наличие в продукте питания любых пищевых добавок, идентифицированных согласно Международной системе классификации (INS). У каждой такой добавки — свой химический состав, проверенный на безопасность.

Классификация пищевых добавок по индексу Codex alimentaris:

- E100–182 — красители, используемые 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); кстати говоря, E330 — обычная лимонная кислота, часто применяемая и в домашней кулинарии;
- E400–430 — стабилизаторы и загустители (вещества, которые помогают сохранить заданную консистенцию продукта);
- E430–500 — эмульгаторы (консерванты, похожие по своему действию на стабилизаторы); поддерживают определенную структуру продуктов;
- E500–585 — разрыхлители, препятствующие образованию комков и слеживанию продуктов;

- E620–642 — добавки, используемые для усиления вкуса и аромата продуктов;
- E642–899 — запасные индексы;
- E900–1521 — вещества, понижающие пенообразование (к примеру, 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. Все остальные имеют химическое происхождение, но их разрешается использовать при производстве пищевых продуктов, кроме пяти запрещенных:

- E121 — цитрусовый красный краситель;
- E123 — амарант-краситель;
- E240 — формальдегид-консервант;
- E924a (бромат калия) — улучшитель муки и хлеба;
- E924b (бромат кальция) — улучшитель муки и хлеба.

Они оказывают канцерогенное, мутагенное, аллергенное действие на организм.

Кроме этого существуют пищевые добавки, оказывающие на организм человека *неблагоприятное воздействие*:

- канцерогенный эффект — E103, E105, E121, E123, E125, E126, E130, E131, E142, E152, E210, E211, E213–217, E240, E330, E447;
- на желудочно-кишечный тракт — E221–226, E320–322, E338–341, E407, E450, E461–466;
- вызывающие аллергические реакции — E230, E231, E232, E239, E311–313.
- на печень и почки — E171–173, E320–322.

Основные законодательные требования, предъявляемые к БАДам

Появившиеся в России импортные пищевые добавки первоначально попадали под действие Закона РСФСР от 19.04.1991 № 1034-1 «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения», который утратил силу в связи с принятием Федерального закона от 30.03.1999 № 52-ФЗ «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения». В законе оговаривалась необходимость гигиенической сертификации БАДов в соответствии с Единым федеральным центром сертификации на базе Института питания РАМН, определялись максимальные дозы активного вещества в препарате и давалось право производства БАДов как фармацевтическим фирмам, так и предприятиям пищевой промышленности. Этим же документом был наложен запрет на использование в составе БАДов ядовитых и наркотических веществ, а также растений, неизвестных официальной медицине. В декабре 1997 г. Приказом Минздрава РФ № 349 «О перечне товаров, реализуемых через фармацевтические (аптечные) организации» БАДы были допущены к аптечному обороту. Но данный приказ отменен Приказом Минздрава РФ от 24.04.2003 № 172.

Следующим серьезным правовым документом, регулирующим оборот БАДов, стали вступившие в силу с 01.01.1999 МУК 2.3.2.721-98.2.3.2 «Определение безопасности и эффективности биологически активных добавок к пище. Методические указания» (утв. Главным санитарным врачом России). Методическими указани-

ями детализирован порядок сертификации для российских и импортных БАДов, установлены требования к качеству сырья (в частности, с 1999 г. при производстве БАДов запрещено использование трансгенных материалов, селезенки овец и коз, коровьего черепа), определены среднесуточные нормы потребления микронутриентов (дефицитных веществ), которыми следует руководствоваться производителям нутрицевтиков. Там же оговорено основное различие между БАДами-парафармацевтиками и лекарственными средствами: БАДы дают эффект только за счет стимулирования собственных сил организма в пределах физиологической нормы.

Контроль над производством БАДов государство установило с 20.06.2003, когда вступил в силу СанПиН 2.3.2.1290-03 «Гигиенические требования к организации производства и оборота биологически активных добавок к пище (БАД)». Этим же документом запрещено распространение биодобавок через сетевой маркетинг, Интернет и телевизионные магазины. Местами легальной продажи БАДов названы аптеки, специализированные и продовольственные магазины. СанПиН 2.3.2.1078-01 «Гигиенические требования безопасности и пищевой ценности пищевых продуктов», расширивший определение и классификацию БАДов, был утвержден в ноябре 2001 г.

Обязательная государственная регистрация БАДов введена в 2004 г. Федеральным законом от 02.01.2000 № 29-ФЗ «О качестве и безопасности пищевых продуктов». В ст. 3 «Оборотоспособность пищевых продуктов, материалов и изделий» данного закона сказано:

«В обороте могут находиться пищевые продукты, материалы и изделия, соответствующие требованиям нормативных документов и прошедшие государственную регистрацию в порядке, установленном настоящим Федеральным законом».

Что включает в себя регистрация пищевых продуктов, оговорено в ст. 10 «Государственная регистрация отдельных видов пищевых продуктов, материалов и изделий» упомянутого закона.

Перечень растений, которые не могут быть использованы для изготовления БАДов, а также список потенциально опасных тканей животных, их экстрактов и продуктов приведены в СанПиН 2.3.2.1078-01.2.3.2 «Продовольственное сырье и пищевые продукты. Гигиенические требования безопасности и пищевой ценности пищевых продуктов. Санитарно-эпидемиологические правила и нормативы».

Появились обязательные *требования к маркировке* БАДов. Расфасованные и упакованные БАДы должны иметь этикетки, на которых *на русском языке* указывается:

- наименование продукта и его вид;
- номер технических условий (для отечественных БАДов);
- область применения;
- название организации изготовителя и ее адрес, для импортируемых БАДов — страна происхождения, наименование фирмы-изготовителя;
- вес и объем продукта;
- наименование входящих в состав ингредиентов;
- пищевая ценность (калорийность, белки, жиры, углеводы, витамины, микронутриенты);
- условия хранения;

- срок годности и дата изготовления, способ применения (в случае если требуется дополнительная подготовка БАДов);
- рекомендации по применению, дозировка;
- противопоказания к использованию и побочные действия (при необходимости);
- особые условия реализации (при необходимости).

Эти требования соответствуют международным стандартам.

На этикетку наносятся только те величины, значения которых превышают 5 % (витамины и макро- и микроэлементы) или 2 % (другие нутриенты).

Процентное содержание большинства витаминов не должно превышать средне-взвешенную суточную потребность более чем в 3 раза, а витаминов Е и С — более чем в 10 раз.

С 01.10.2015 вступила в силу редакция Федерального закона «О рекламе», вводящая ряд ограничений для рекламодателей биологически активных добавок. Статьей 25 «Реклама биологически активных добавок и пищевых добавок, продуктов детского питания» производителям запрещено ссылаться на результаты клинических и лабораторных исследований, использовать для презентации препарата образы медицинских работников или провизоров. За позиционирование БАДов как лекарственных средств, побуждение к отказу от здорового питания, приписывание препаратам лечебных свойств предусмотрена административная ответственность.

В 2004 г. в российских аптеках продавалось 2500 наименований биодобавок, в 2009 г. — уже 4636, причем зарегистрировано на территории России более 7500. В 2008 г. ассортимент БАДов занимал 7,8 % всего фармацевтического рынка и 45 % от доли парафармацевтики.

Глава 17. Внутреннее применение минеральных вод

Лечебное применение минеральных вод имеет многовековую историю. Так, в Греции археологи обнаружили развалины водолечебницы, построенной в VI в. 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, искупавшись 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 воздействие на больных солдат.

Железистую воду источника назвали марциальной в честь бога войны Марса. По указу Петра I в 1718 г. на этом месте был организован первый в России курорт «Марциальные воды». В том 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 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 древним из этих методов является питьевое лечение — этому и посвящена данная глава.

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 л воды. При отсутствии других критериев минеральной считают воду, общая минерализация которой более 2 г/л. По общей минерализации минеральные воды делят на следующие группы:

- *малой минерализации* (> 2–5 г/л): «Ачалуки», «Аршан», «Дарасун», «Карачинская», «Кука», «Кожановская», «Липецкая», «Нарзан», «Смирновская», «Славяновская» и др.;
- *средней минерализации* (> 5–15 г/л): «Боржоми», «Ессентуки № 4», «Ессентуки № 17», «Замараг», «Кашинская», «Малкинская», «Машук», «Билинска киселка», Sulinka, Stelmas MgSO₄, Stelmas Zn Se, Donat Mg и др.;
- *высокой минерализации* (> 15–35 г/л): «Баталинская», «Новоижевская», «Зайчицка горька» 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 магниевые-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, Серогово и др.

В. Я. Шварц и М. П. Загоруйко 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 шесть ионов: катионы Na^+ , Ca^{++} , Mg^{++} и анионы Cl^- , SO_4^{--} , HCO_3^- . Эти ионы оказывают на организм человека разное действие.

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 H^+), 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 в составе желчи. 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 («глауберо-вые 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

Железо, йод, бром, мышьяк и кремний — наиболее распространенные микроэлементы, содержащиеся в минеральных водах. 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», «Полострово», «Шмаковка» и др. Эти воды полезны при железодефицитных анемиях. Выделяют две основные разновидности железистых минеральных вод — гидрокарбонатные, которые содержат только ионы закисного железа (Fe^{++}) с концентрацией не выше 90 мг/л, и сульфатные («купоросные»), которые нередко отличаются очень высокой концентрацией (до нескольких г/л) ионов закисного и окисного (Fe^{+++}) железа;
- *йодные воды* должны содержать не менее 5 мг/л йода: «Хадыженская», «Семигорская», «Тюменская» и др. По химическому составу они, как правило, хлоридно-натриевые или гидрокарбонатно-хлоридно-натриевые с минерализацией 10–15 г/л, содержат свыше 10 мг/л йода 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-качкинские, московские, краснокамские, лугельские и другие источники). Бромные воды используют в качестве седативного средства при неврозах;
- *йодо-бромные воды*, как правило, хлоридно-натриевые с минерализацией 10–25 г/л, содержат 25–100 мг/л брома и 5–45 мг/л йода (хадыженские, майкопские,

кудепстинские, тюменские и другие источники). Оказывают болеутоляющее действие, улучшают кровообращение, нормализуют функцию центральной нервной системы и обмен веществ;

- *мышьяковистые воды* должны содержать не менее 0,7 мг/л мышьяка: «Молоковка», «Кармадон», «Чвижепсе» и др. Источники мышьяковистых вод находятся в основном на Сахалине, Камчатке, Кавказе и в Закарпатье. Эти воды применяют при заболеваниях кроветворных органов, печени, поджелудочной железы, а также для 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 ЖКТ, 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 ЖКТ при концентрации его в воде свыше 1 г/л. По содержанию углекислого газа минеральные воды делят на три 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 следует подогреть ее.

Органические вещества

Органические вещества минеральных вод — производные нефти или торфа, 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 «Нафтуса» знаменитого украинского курорта Трускавец содержится 15–20 мг/л органических веществ. Воды с высоким содержанием органических веществ оказывают выраженное мочегонное, желчегонное и желчсекреторное 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* ($\text{pH} < 5,5-6,8$);
- *нейтральные* ($\text{pH} < 6,8-7,2$);
- *слабощелочные* ($\text{pH} < 7,2-8,5$).

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. В зависимости от температуры минеральные воды делят на четыре группы:

- *холодные* (до 20 °С);
- *теплые, или субтермальные* (20–35 °С);
- *горячие, или термальные* (35–42 °С);
- *очень горячие* (< 42 °С).

Для питьевого лечения используют теплую (25–30 °С), горячую (35–37 °С) и очень горячую (40–45 °С) воду. Большинство источников минеральных вод на территории России холодные, поэтому чаще всего воду приходится подогревать до нужной температуры. Холодная вода усиливает моторику ЖКТ, может вызывать спазмы гладкой мускулатуры, в том числе сфинктеров. Горячая вода вызывает гиперемиию и отек слизистой оболочки желудка, уменьшает спазмы гладкой мускулатуры, тормозит перистальтику кишечника.

Радиоактивность минеральных вод

Радиоактивность 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) и холодным (до 20 °С). Термальные радоновые воды находятся на курортах Белокуриха, Цхалтубо и Джеты-Огуз.

Для питьевого лечения используют высокорадонные воды. Они усиливают секрецию и моторику желудка, повышают активность окислительно-восстановительных процессов в печени, снижают интенсивность основного обмена за счет торможения функции щитовидной железы, уменьшают проницаемость клеточных мембран и за счет этого оказывают противовоспалительное и противозудное 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 мг) в 1 л воды;
- найти эквивалентную массу каждого иона, содержащегося в 1 л воды, для чего количество мг 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, йод, 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 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 меньше 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. Курлова для минеральной воды «Сульфатный нарзан» (табл. 17.1).

Таблица 17.1. Химический состав минеральной воды «Сульфатный нарзан»

В 1 л воды содержится				
Ингредиенты		Граммы	Эквивалентная масса	Процент 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	–	–
	Йод	0,0004	–	–
	Сульфат	1,5160	31,563	44,83

В 1 л воды содержится				
Ингредиенты		Граммы	Эквивалентная масса	Процент от суммы эквивалентных масс
	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 М 5,2		HCO ₃ 54 SO ₄ 45 Ca 52 Mg 30 Na + K 16		T + 15°C pH 6,3

Формула расшифровывается следующим образом: углекислая, средней минерализации, сульфатно-гидрокарбонатно-магниево-кальциевая, холодная, слабокислая вода.

Классификация минеральных вод

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 пять 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, йод, бром, кремний);
- газы (углекислый газ, сероводород, азот, метан, радон).

Помимо этого воды отличаются 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 восемь 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, йодобромные;
- 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.

В заключение назовем некоторые курорты России и стран СНГ с однотипными минеральными водами:

- *гидрокарбонатные*: Ласточка, Боржоми, Березовские минеральные воды, Дилижан, Набеглави, Саирме;
- *хлоридные*: Миргород, Нальчик, Старая Русса, Друскининкай, Бирштонас;
- *сульфатные*: Пятигорск (Баталинский источник), озеро Шира, Краинка;
- *гидрокарбонатно-хлоридные*: Эссентуки, 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, ЖКТ, почки, сердечно-сосудистую систему. Раздражение минеральной водой рецепторов преддверия рта и его переднего отдела оказывает рефлекторное влияние главным образом на секреторную и моторную функцию желудка, а раздражение рецепторов слизистой оболочки задних отделов рта и корня языка преимущественно влияет на функцию кишечника. Чем дольше вода соприкасается с рецепторами, тем сильнее проявляется ее «ротовая» фаза действия.

Возбуждая многочисленные рецепторы слизистой оболочки желудка и кишечника, вода оказывает рефлекторное действие на функцию 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 минут до еды, то она, действуя со стороны желудка, стимулирует образование желудочного сока с повышенным содержанием соляной кислоты, то есть оказывает возбуждающий 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 тормозной дуоденальный эффект. При выключении рецепторов слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки из рефлекторной дуги с помощью новокаинизации дуоденальный 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 минут до еды, при нормальной — за 45–60 минут, при повышенной — за 1,5 часа до еды.

В 1980-е гг. для исследования желудочной секреции стала активно использоваться интрагастральная рН-метрия. Этот метод применялся и для оценки влияния различных минеральных вод на кислотность желудка. Оказалось, что прием

минеральной воды за 30 минут до еды действительно повышает кислотность у больных с исходным как 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. К тому же какой смысл снижать кислотность желудка к моменту приема пищи, если пища сама по себе обладает буферным действием?

Это позволило ученым предложить новую методику питьевого лечения: назначать минеральную воду всем больным примерно за 30 минут 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 дискуссионным. В одних санаториях используют традиционную, а в других — современную методику питьевого лечения.

Из желудка минеральная вода начинает эвакуироваться уже через 1 минуту после 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.

Органические вещества усиливают всасывание воды из кишечника, 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 сегодня не только рефлекторным влиянием, но и действием желудочно-кишечных гормонов, прежде всего гастрина. В тормозном дуоденальном эффекте принимают участие гормоны, тормозящие желудочную секрецию, — энтерогастрон, гастроингибирующий полипептид, урогастрон и др.

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 последствий).

Применение бутылочных минеральных вод

По своему назначению бутылочные минеральные воды подразделяют на столовые (минерализация до 2 г/л), лечебно-столовые (минерализация 2–8 г/л) и лечебные (минерализация 8–12 г/л). Столовые минеральные воды (например, «Сельтерская») используют только как столовый напиток, лечебно-столовые (например, «Боржоми») пригодны как для питьевого лечения, так и для утоления жажды, но не постоянно, а лечебные минеральные воды (например, «Ессентуки № 17») применяют только для проведения курса питьевого лечения.

Для того чтобы минеральная вода имела хорошие вкусовые качества, чтобы в ней удерживались в растворенном состоянии химические элементы и не развивались микроорганизмы, на заводе ее насыщают углекислотой. Хранить бутылки с минеральной водой рекомендуется в горизонтальном положении при температуре от +4 °С до +14 °С. Срок хранения, считая со дня розлива, составляет:

- 1 неделя — для вод, содержащих органические вещества;
- 4 месяца — 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 неприятные 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 недель. Повторные курсы целесообразно проводить не раньше чем через три месяца после окончания предыдущего. В течение года следует назначать 1–3 курса лечения.

Основные противопоказания к питьевому лечению:

- фаза обострения любого заболевания ЖКТ;
- 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 и желчевыводящих 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» и др.). Рекомендуют пить теплую воду (25–30 °С) по 1 стакану 3 раза в день за 30 минут до еды. Для того чтобы удлинить пилорическую фазу действия, воду следует пить медленно в течение 5–6 минут небольшими глотками. При ускоренной эвакуации из желудка минеральные воды пьют за 10–15 минут до еды.

При хроническом гастрите в фазе неполной ремиссии, а также при сопутствующих заболеваниях (хронический холецистит, панкреатит, энтероколит с поносами) питьевого лечения назначают по щадящей методике: применяют маломинерализованную теплую дегазированную воду по 50–100 мл 2 раза в день перед обедом и ужином («Смирновская», «Славяновская» и др.). 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» и др.). Минеральную воду пьют быстрыми глотками в течение 1–2 минут чаще всего за 1,5 часа до еды (по традиционной методике). Воду подогревают до 38–40 °С, чтобы удалить избыток свободной углекислоты, возбуждающей секрецию желудка. Кроме того, горячая 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 с явлениями выраженного ацидизма, которые плохо переносят прием воды натощак. Таким пациентам назначают минеральную воду примерно через час после еды на высоте боли и диспепсических явлений.

Больным в фазе затухающего обострения заболевания можно назначать питьевого лечение по следующей методике: 100 мл за 20–30 минут до еды, затем по 50–100 мл

каждые 30–40 минут в промежутках между приемами пищи. Так 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 ЖКТ, тем меньше должны 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 ее отмена 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 месяцев 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 минут 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 удаляются микрофлора и продукты воспаления, улучшаются физико-химические свойства желчи: уменьшается вязкость, увеличиваются плотность и щелочность, повышается содержание билирубина, холестерина и желчных кислот. Все это способствует ликвидации застойных и воспалительных явлений, препятствует образованию желчных камней.

Рекомендуются воды средней и малой минерализации, содержащие ионы SO_4^{--} , HCO_3^- , Cl^- , Mg^{++} , Na^+ , радон, органические вещества. То есть спектр рекомендуемых вод достаточно широкий. 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 теплую (30–35 °С) воду средней минерализации за 15–30 минут до еды. При гиперкинетическом типе дискинезии предпочтительнее вода малой минерализации с температурой 36–37 °С за 1–1,5 часа до еды. При нормальной сократительной функции желчного пузыря воду следует пить за 45–60 минут до еды.

Больным с воспалительными заболеваниями печени и желчевыводящих путей (хронический гепатит, холецистит, холангит) необходимо пить горячую и очень горячую воду (39–45 °С).

Лечение начинают с 50–100 мл воды 3 раза в день, через 3–5 дней разовую дозу доводят до 200–250 мл. По особым показаниям с целью достижения эффективного гидрохолереза разовая доза воды утром может быть увеличена до 400 мл, но выпивать ее следует в 2–3 приема в течение 30–40 минут во время прогулки.

Курсы питьевого лечения можно проводить как в условиях санатория, так и дома, но не чаще одного раза в 4 месяца. В домашних условиях на курс рекомендуется 35–40 бутылок минеральной воды из расчета 1 бутылка в день. Если трехразовый прием воды затруднителен, то можно пить ее 2 раза в день (перед завтраком и ужином) по 250 мл. Обязательное условие успешного лечения — 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 минут 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, добавив к ней мед, ксилит, сорбит, сульфат магнезии или карловарской соли, начиная с 1 ч. л. и увеличивая при необходимости до 2 ст. л. 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 питьевого лечения назначают через 3–4 месяца.

При *хроническом панкреатите* прием минеральных вод оказывает противовоспалительное и спазмолитическое действие, стимулирует функцию поджелудочной железы. Пик стимулирующего влияния наблюдается через 20–30 минут после приема минеральной воды, через 1 час секреция возвращается к исходному уровню. Доказано: чем сильнее минерализация воды, тем больший стимулирующий эффект она оказывает на желудочную и поджелудочную секрецию. Слишком сильная стимуляция поджелудочной железы может привести к обострению хронического панкреатита. Поэтому в настоящее время рекомендуют преимущественно мало-минерализованные воды («Смирновская», «Славяновская», «Боржом» и др.) температурой 37 °С по 100 мл 2–3 раза в день за 1–1,5 часа до еды. Противопоказан прием холодной воды, которая может спровоцировать спазм сфинктера Одди, нарушение оттока панкреатического сока и обострение хронического панкреатита, а также очень горячей воды, вызывающей отек поджелудочной железы.

При сопутствующем хроническом холецистите необходимо с осторожностью назначать тюбажи, не применяя при этом очень сильные холекинетики (серноокислую магнезию, карловарскую соль).

Цель применения минеральных вод при *заболеваниях кишечника* (синдром раздраженной кишки, долихоколон, хронический энтероколит) — нормализовать моторику, уменьшить воспалительные явления в слизистой оболочке кишечника, улучшить функциональное состояние других органов пищеварения.

При поносах назначают очень горячие (40–45 °С) 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», «Боржом» и др.).

При атонии кишечника или пониженной двигательной функции его для усиления перистальтики назначают воды средней и высокой минерализации, среднегазированные, содержащие ионы SO_4^{--} , Mg^{++} , Cl^- («Ессентуки № 17», «Ижевская», «Семигорская», «Друскининкай», Donat Mg и др.), по 1 стакану 3 раза в день. При запорах, трудно поддающихся лечению, целесообразно использовать высокоминерализованные воды («Баталинская», «Зайчицка горька») в индивидуальной дозировке: от 1 ст. л. 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 ЖКТ. 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, содержащие ионы HCO_3^- , Cl^- , SO_4^{--} , Na^+ , преимущественно средней минерализации («Боржом», «Ессентуки № 4», «Ессентуки № 17», «Джермук», «Набеглави», «Березовская» и др.). Очень полезны воды, содержащие цинк и медь, так как цинк нужен для активации инсулина, а медь является ингибитором инсулиназы, разрушающей инсулин (Stelmas Zn Se). 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 два приема с интервалом в 30–40 минут.

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, содержащие углекислоту, с преобладанием ионов SO_4^{--} , Cl^- , Mg^{++} , 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 питьевого лечения 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 метаболитную 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 осморцепторов, что ведет к торможению выработки 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 «Нафтуса». Если принять уровень диуреза после употребления водопроводной воды за 100 %, то диуретический эффект «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 рН мочи. При заболеваниях мочевыводящих путей рекомендуются маломинерализованные воды, преимущественно гидрокарбонатные, гидрокарбонатно-сульфатные, а также содержащие органические вещества («Смирновская», «Славяновская», «Саирме», «Боржом», «Березовская», «Исти-Су», «Нарзан», «Дилижан», «Набеглави», «Нафтуся»). Особенно ценна минеральная вода «Нафтуся».

Больным мочекаменной болезнью назначают «Нафтусю» температурой 38–44 °С по 300–400 мл 3 раза в день за 1 час до еды. В первые дни лечения на курорте иногда назначают 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, оптимальная суточная доза «Нафтуси» — количество, равное 1 % массы тела.

При хроническом пиелонефрите, цистите, уретрите назначают «Нафтусю» температурой 18–20 °С по 250–300 мл 3 раза в день за 1 час до еды.

При подагре, мочекишечной диатезе (уратурии), оксалурии и фосфатурии методика применения минеральных вод одинаковая: назначают сначала по 250–300 мл на прием, затем — по 300–400 мл, к концу лечения — снова по 250–300 мл 3 раза в день. При этом значение рН минеральной воды должно быть обратным рН 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 при различных нозологических формах. Здесь мы опишем только те, которые не нашли отражения в других главах Руководства.

Цель назначения таких диет — обеспечить полное щажение пораженных органов и систем, облегчить и улучшить их функцию, способствовать нормализации обмена веществ, выведению из организма накопившихся продуктов обмена, натрия и жидкости, уменьшить жировую массу тела, повысить эффективность основных диет.

По преобладанию пищевых веществ диеты подразделяют:

- 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 — фрукты, картофель, овощи, крупы);

- молочные (молоко, кефир, творог и др.);
- 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 четырех последовательных рационов: I–II рационы — по 1–2 дня, III–IV рационы — по 2–3 дня.

Рационы этих диет содержат продукты, богатые калием (он оказывает мочегонное действие и усиливает выведение натрия из организма), ограничивают свободную жидкость и исключают поваренную соль.

I рацион — строго вегетарианский, II–IV рационы — лактовегетарианские. Прием пищи — 6 раз в день. Для соков используют капусту, морковь, томаты, свеклу, абрикосы, персики, яблоки (табл. 18.1).

Таблица 18.1. Калиевая диета

I рацион
Первый завтрак: 200 г печеного картофеля, 200 мл зернового кофе с рисовым слизистым отваром.
Второй 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
Первый завтрак: 200 г печеного картофеля, 200 мл зернового кофе с молоком
Второй 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: 150 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
Первый завтрак: 200 г каши пшеничной молочной с сухофруктами, 200 мл зернового кофе с молоком.
Второй 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
Первый завтрак: 150 г салата из свежих овощей, 200 г гречневой каши, 200 мл зернового кофе с молоком.
Второй 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 печеных яблок, 200 мл чая с лимоном.
На ночь: 100 мл отвара шиповника или сока.
На весь день: 200 г бессолевого хлеба.

Магниева диета

Магниева диета используется при гипертонической болезни, атеросклерозе, заболеваниях желчного пузыря, запорах (особенно в сочетании с ожирением) и других заболеваниях в виде трех последовательных рационов, каждый из которых назначают на 3–4 дня.

Рацион содержит продукты, богатые магнием; поваренная соль исключается. Для соков используют морковь, свеклу, вишню, черную смородину и другие овощи, фрукты и ягоды (табл. 18. 2).

Таблица 18.2. Магниева диета

I рацион
Первый завтрак: 150 г гречневой каши с жареными пшеничными отрубями, чай с лимоном.
Второй завтрак: 100 г тертой моркови с 5 г растительного масла.
Обед: 250 г борща вегетарианского с отваром отрубей, 150 г пшенной 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
Первый завтрак: 250 г овсяной молочной каши, чай с лимоном
Второй завтрак: 50 г размоченного чернослива.
Обед: 250 г шей вегетарианских с отваром отрубей, 200 г сырников из творога с морковью, яблоко.
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
Первый завтрак: 200 г пшенной молочной каши, 150 г тертой моркови, чай с лимоном.
Второй 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 Карреля

Диета Карреля применяется при недостаточности кровообращения и оказывает диуретический эффект (табл. 18.3). Назначается в виде последовательных рационов: I, II— 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, ограничением жидкости, а также частыми приемами пищи. Молоко (7 раз в день) дают в теплом виде. Все блюда готовят без соли.

Таблица 18.3. Диета Карреля

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
В 8 часов: 150 г бессолевого хлеба и 1 яйцо, сваренное всмятку, 100 мл молока.
В 10, 12, 16, 18, 20 часов — по 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: 150 г бессолевого хлеба, 1 яйцо, сваренное всмятку, 50 г сахара (добавлять к продуктам питания), 100 мл молока.
В 10, 12, 16, 18, 20 часов — по 100 мл 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, 1 яйцо, 100 мл молока.
В 10, 14, 20 часов — по 100 мл молока.
В 12 часов: 200 мг 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): 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

Варианты разгрузочных диет могут использоваться эпизодически либо входить в состав разных 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 л 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 2-го 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 сырые 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 болезни без фосфатурии.

Рацион: по 200–250 г молока, кефира, простокваши (можно пониженной жирности) 6 раз в день; всего 1,2–1,5 л.

Творожная диета

Показания: ожирение, сахарный диабет 2-го 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, 2 стакана чая, 1 стакан отвара шиповника, 2 стакана нежирного кефира; всего 1 л.

Вариант — 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 2-го 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 2-го типа с ожирением, болезни почек, печени и желчных путей, подагра, почечнокаменная болезнь без фосфатурии.

Рацион: 600 мл сока овощей или фруктов, разбавленного 200 мл воды, или 0,8 л отвара шиповника, на 4 приема.

Чайная диета

Показания: острый гастрит, обострения хронических заболеваний кишечника с диареей.

Рацион: 7 раз в день по 1 стакану чая с 10 г сахара.

Нетрадиционное питание

В настоящее время возрос интерес населения к разным видам нетрадиционного питания, которое отличается от принятых в современной научной медицине принципов питания здорового и больного человека. Разрабатывается и внедряется в практику множество так называемых модных диет, ярые сторонники которых

в большей или меньшей степени отрицают научные основы питания. А популярная литература в погоне за сенсацией нередко превозносит и выдает за панацею непризнанные официальной медициной оригинальные методики питания.

К нетрадиционному питанию относятся:

- вегетарианство (употребление только растительной пищи);
- витарианизм (сыроедение — питание сырой, не подвергнутой тепловой обработке пищей преимущественно растительного происхождения);
- фрукторианизм — разновидность сыроедения, когда употребляются только фрукты, ягоды и овощи;
- макробиотическое питание (преимущественное питание растительной пищей, основанное на концепциях восточной философии);
- раздельное питание и др.

В некоторых случаях нельзя полностью отрицать идеи нетрадиционного питания. Так, вегетарианское питание в качестве краткосрочных курсов может использоваться при ряде заболеваний (например, подагре).

Недостаток большинства модных теорий питания заключается в том, что они не учитывают физиологических особенностей организма, национальных систем 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 строгой научной подоплеки.

Поскольку врач-диетолог в практической работе часто сталкивается с вопросами пациентов о целесообразности применения этих диет, мы опишем наиболее популярных из них.

Вегетарианское питание

Вегетарианство (лат. *vegetarius* — растительный) — 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, в некоторых случаях даже мед;
- *лактовегетарианство* — молочно-растительное вегетарианство, при котором в питании допустимо употребление молока и молочных продуктов;
- *лактооовегетарианство* — молочно-яично-растительное вегетарианство, при котором растительная пища сочетается с молочными продуктами и яйцами домашних птиц.

Строгих вегетарианцев называют веганами или старовегетарианцами. В наше время чаще встречаются младовегетарианцы или лактооовегетарианцы. Все виды вегетарианства допускают тепловую кулинарную обработку пищи, и это принципиально отличает его от витарианизма — учения об употреблении только сырой вегетарианской пищи.

При вегетарианстве человек использует порядка 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 % — сырые листовые и корневые овощи по сезону в виде салатов;
- 25 % — сырые 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;
- пшеница с бобовыми, арахисом, кунжутом и соей;
- бобовые с кукурузой или пшеницей;
- соя с рисом и пшеницей, с пшеницей и кунжутом или с арахисом и кунжутом;
- кунжут с бобовыми, арахисом и соей, с соей и пшеницей;
- арахис с семечками подсолнечника.

Даже специалисты по-разному относятся к вегетарианству. Согласно экспертным консультациям ФАО/ВОЗ, вегетарианская диета признана адекватной. Другие же исследования, проведенные под эгидой ВОЗ, подтверждают, что в рационе должен в обязательном порядке присутствовать белок животного происхождения — примерно 30 % от общей квоты белка.

Чего же в вегетарианстве больше — пользы или вреда? Однозначно можно сказать, что длительное ортодоксальное вегетарианство или веганство с годами приводит к резкому дефициту железа, цинка, кальция, витаминов А, В₂, В₁₂, D, незаменимых аминокислот, поскольку они отсутствуют в растительной пище или их количество недостаточно. И хотя содержание кальция, железа, меди, цинка в рационах веганов количественно может быть достаточным, усвояемость их из растительных продуктов низка. Даже у здоровых людей, исключивших из своего рациона все продукты животного происхождения, могут развиваться дисбактериоз, гиповитаминоз и белковая недостаточность. Следовательно, строгое вегетарианство нельзя считать рациональным питанием для детей, подростков, беременных женщин, кормящих матерей, спортсменов. Веганство тоже не может обеспечить повышенную потребность женщин в период постменопаузы и пожилых людей в легкоусвояемом кальции, поскольку высок риск развития остеопороза.

Лактовегетарианство и лактоовоовегетарианство не вызывают таких возражений, как веганство. Они могут быть рекомендованы в виде разгрузочных дней или коротких курсов при следующих заболеваниях:

- 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 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 употребление 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 связано с особенностями их переваривания в пищевом канале. Считается, что употребление смешанной пищи неблагоприятно влияет на пищеварение и здоровье человека.

Основоположниками действующих в настоящее время подходов к раздельному питанию можно считать Г. Хей и Г. Шелтона, хотя их рекомендации во многом не совпадают.

Хей считал, что нельзя есть одновременно белки и углеводы, потому что для их переваривания требуются разные условия: кислая среда — для белков, щелочная — для углеводов. Но он недооценивал универсальность пищеварительной системы человека. Хей рекомендовал: количество продуктов, повышающих уровень щелочи в крови (овощи, салаты, многие фрукты, молоко), должно в 4 раза превышать в рационе питания 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 Хей

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*: животные жиры, сливочное масло, сметана, сливки, жирный творог, жирные сорта сыра (жирность 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 желательнее, 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 желательнее 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 Шелтону

1. *Никогда не ешьте углеводную и кислую пищу одновременно.*

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 за один прием пищи.*

Это означает не есть орехи, мясо, яйца, сыр и другую белковую пищу вместе с хлебом, злаками, пирожными, сладкими фруктами. За один прием можно есть яйца, рыбу, молоко, сыр, за другой — хлеб, каши, лапшу.

3. *Никогда не ешьте два концентрированных белка за один прием пищи.*

Два белка разного 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 за 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 блюда, тем более эффективно пищеварение.

6. Не ешьте крахмалы и сахар за один прием пищи.

Желе, джемы, фруктовое сливочное масло, сахар, патоки, сиропы на хлебе или в один прием с кашами, картофелем, сахар со злаками есть нельзя — все это вызывает брожение, а затем и отравление организма.

7. Ешьте лишь один концентрированный крахмал за один прием пищи.

Если два вида крахмала (картофель или каша с хлебом) употребляются одновременно, то один из них идет на усвоение, а другой остается нетронутым в желудке словно груз, не проходит в кишечник, задерживает усвоение прочей пищи, вызывает ее брожение, повышение кислотности желудочного сока, отрыжку и т. п.

8. Не ешьте дыню с какой-либо другой пищей.

Арбуз, медовую, мускусную и прочие виды дынь всегда надо есть отдельно.

9. Молоко лучше пить отдельно или не пить вообще.

Жир молока некоторое время препятствует выделению желудочного сока. Молоко усваивается не в желудке, а в двенадцатиперстной кишке, поэтому на молоко желудок не реагирует секрецией, что мешает усвоению другой пищи.

Строго научных доказательств, подтверждающих пользу раздельного питания, нет.

Возникает вопрос: вредно ли раздельное питание или бесполезно? Употребление одного продукта 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 Хея — хороший способ похудеть, однако потеря веса в данном случае связана с уменьшением потребления жиров и с тем, что человек ограничивается одним основным видом пищи. Диету Хея можно рекомендовать тем, кто с ее помощью пытается изменить пищевые привычки 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.

Автор диеты по группе крови — американский врач-натуропат Д'Адамо. Он предположил, что люди с разными группами крови воспринимают одну и ту же пищу по-разному. Его теория основана на том, что каждая из четырех групп крови появилась в свою историческую эпоху и питание в эти эпохи было разным. Следовательно, надо употреблять те продукты, которые использовали наши предки, выбирая натуральные продукты. Так, первая группа крови — самая древняя. Когда-то она текла в жилах кроманьонцев. Именно поэтому сейчас люди с первой группой крови — самые активные потребители мяса. А вторая группа крови появилась в эпоху оседлости, поэтому самый подходящий рацион для представителей этой группы крови — вегетарианский. Главный принцип питания «кочевников» с третьей группой крови — можно все, но понемножку. Представителям «новой» четвертой группы крови подойдут зеленые овощи и морепродукты.

Диета по группе крови проста в применении, не требует подсчета калорий, предполагает исключение из рациона легкоусвояемых углеводов и рафинированных продуктов.

Однако связь между группами крови людей, их питанием и склонностью к ожирению в настоящее время не доказана. Питание по группе крови не учитывает ни географических, ни национальных особенностей питания, так как рекомендации включают употребление одних и тех же продуктов людьми, которые живут на разных континентах, в разных природных и климатических условиях, с разными национальными, региональными и семейными привычками питания и образом жизни.

Диета Дюкана

Диета разработана французским диетологом П. Дюканом и является одним из вариантов малоуглеводной диеты. Она основана на чередовании белковых и белково-овощных дней. Весь процесс похудения разбит на четыре последовательных этапа, направленных на стойкое закрепление полученного ранее результата.

Первый этап «Атака». Употребляются только продукты с высоким содержанием белка (постное мясо, кроме свинины и баранины; печень говяжья, телячья и домашней птицы, почки и телячий язык; мясо птицы без кожи, исключаются гусь и утка; вся рыба без исключения, ракообразные и моллюски, яйца, обезжиренные молочные продукты). Длительность первого этапа — от 2 до 7 дней.

Второй этап «Круиз» (или чередование). Чередуются дни употребления чистого белка с белково-овощными днями. Разрешены все продукты первого этапа и овощи, кроме крахмалсодержащих продуктов. Длительность — от 2 до 6 месяцев.

Третий этап «Консолидация». Продолжительность диеты на третьем этапе зависит от полученного результата: на каждый потерянный килограмм во время первого и второго этапов — 10 дней диеты третьего. На этом этапе постепенно возвращаются привычные продукты.

Четвертый этап (заключительный) «Стабилизация». Основан на правилах, направленных на закрепление полученных ранее результатов. Правила включают пожизненное применение одного белкового дня в неделю, питьевой режим, физическую нагрузку и т. д.

Основная потеря веса происходит в течение первого этапа, когда употреблять в пищу можно лишь чистый белок животного происхождения (для вегетарианцев разработан отдельный вариант на основе соевого белка).

Как у любой малоуглеводной диеты, есть противопоказания к применению: болезни почек, печени, нарушения обмена веществ, подагра, беременность и кормление грудью, возраст до 18 лет и др. Избыток белка в организме приводит к выработке кетоновых тел, которые подавляют аппетит, но при этом вызывают усталость, неприятный запах изо рта. Если придерживаться данной диеты долгое время, это может привести к дефициту микроэлементов и витаминов. Кроме того, выраженный дефицит жира в диете не позволяет длительно применять ее женщинам детородного возраста, в пременопаузальном и климактерическом периодах.

Хронодиета доктора Делабоса

Основные принципы хронодиеты заключаются в таком распределении дневного рациона, чтобы максимально использовать возможности организма. Хронобиология установила, что организм человека лучше всего переваривает жиры с 6 до 9 утра,

поэтому А. Делабос рекомендует завтракать в это время, употребляя продукты, содержащие жиры (ветчину, яйца, сыр). В 12–14 часов дня организм лучше всего усваивает белок. Оптимальное время десерта — 16–17 часов (именно в это время повышается уровень инсулина). В данный прием пищи доктор Делабос рекомендует съесть 30 г шоколада или тарелку фруктового салата, сухофрукты. В 18–19 часов — вновь прием белковой пищи; рекомендуется употребление мяса или рыбы, допускается овощной гарнир. При этом объем пищи на обед и ужин необходимо рассчитывать по предлагаемым формулам. На обед вес порции мяса или рыбы рассчитывается по формуле:

$$\text{Величина порции} = \text{рост} + 100.$$

Например, при росте 164 см количество рыбы или мяса на обед не должно превышать 264 г. А на ужин вес порции мяса или рыбы рассчитывается по формуле:

$$\text{Величина порции} = \text{рост} - 40.$$

Следовательно, порция должна быть не более 124 г.

В целом хронодиета достаточно разнообразная, сбалансированная и не имеет строгих противопоказаний.

Зигзаг-диета (диета углеводного чередования)

Диета углеводного чередования была разработана для спортсменов при необходимости снижения массы тела. Свое название она получила из-за цикличности и принципа чередования в рационе количества углеводов и белков. Диета включает определенное количество 4-дневных циклов.

Цикл диеты — 4 дня.

Состав рациона в первый и второй дни (низкоуглеводные дни): белок — 3–4 г на килограмм веса, углеводы — 0,5 г на килограмм веса, жиры — 0,5 г на килограмм веса.

Состав рациона в третий день (высокоуглеводный день): белок — 1–1,5 г на килограмм веса, углеводы — 5–6 г на килограмм веса, жиры — 0,5 г на килограмм веса.

Состав рациона в четвертый день (умеренный день): белок — 2–2,5 г на килограмм веса, углеводы — 2–3 г на килограмм веса, жиры — 0,5 г на килограмм веса.

Диета направлена на ускорение обмена веществ. Предполагается, что в первый день резкого ограничения углеводов организм тратит запасы гликогена, а к концу первого дня и на второй день начинает активно расщеплять жир для получения из него необходимой энергии. Диета углеводного чередования направлена также на сохранение мышечной массы при снижении массы тела.

Зигзаг-диета при отсутствии активной и регулярной физической нагрузки может сработать с точностью до наоборот: углеводные «загрузки» без адекватного расходования полученной энергии будут вести к накоплению жира.

Другие модные диеты

В популярной литературе представлены в основном диеты, направленные, как правило, на снижение массы тела. Большинство из них названы по именам авторов.

Малоуглеводные диеты: по Эткинсу, по Лутцу.

Диеты, богатые белком: диета Майо, Голливудская, Кенлехнера, яичная, кремлевская.

Диеты, богатые углеводами: диета доктора Хааса, диета Шницера, диета (с алкоголем) по Шроту, план F, диета Куси, рисовая диета, картофельная.

Диеты с низкокалорийной смешанной пищей и сокращенным числом калорий: диета Бригитты, принцип «Съешь половину».

Диеты, основанные на гликемическом индексе продуктов: диета Монтеスキю.

Также часто пропагандируются варианты *национальных диет*, основанные на национальных особенностях питания. Приведем их примеры.

Французская диета. Французы отдают предпочтение сыру, винограду, вину и оливковому маслу. Французские диетологи включают жиры в диетическое питание в небольших количествах.

Русская диета. Советуют ограничивать употребление углеводов, особенно сахара. Предпочтение отдается растительным жирам. Русская диета включает в себя завтрак, второй завтрак, обед и ужин. Для приведения в норму водно-солевого обмена наличие соли и жидкости в пище ограничивают. Диетологи включают в рацион супы на овощном отваре, мясо (преимущественно отварное), много овощей и фруктов.

Средиземноморская диета. Включает злаки и блюда из зерновых культур, овощи, фрукты, рыбу и оливковое масло, которое замещает в питании жителей Средиземноморья животные жиры. В средиземноморской пищевой пирамиде оливковое масло и рыба занимают больший сегмент, чем мясо, а сыр — больший сегмент, чем молоко. Тем не менее стоит отметить, что диета не обеспечивает достаточное количество железа растущим детям и беременным женщинам, содержит мало кальция.

Много рационального можно почерпнуть из других национальных диет: скандинавской (большое количество рыбы, северных ягод), кавказской (большое количество свежих овощей, фруктов, трав и пряностей, умеренное потребление молочных и мясных продуктов) и т. д.

Однако при выборе той или иной диеты надо помнить, что генетические особенности различных этносов настолько далеки друг от друга, что, перенимая стиль питания или продукты, можно добиться отнюдь не оздоравливающего эффекта.

Анализ некоторых модных диет приведен в гл. 34 «Лечебное питание при ожирении».

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 назначал 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 XIX в. ученые разных стран изучали физиологическое действие голодания. Один из основоположников этого метода — врач Э. Дьюи — лечил дозированным голоданием болезни ЖКТ, ожирение, депрессию и др. Его ученица и последовательница Л. Батфилд Хазард написала книгу «Голод — лекарство от болезней», ставшую популярной. Она дополнила методику Дьюи, включив в нее очистительные клизмы, водные процедуры, массаж, гимнастику, рекомендовала вегетарианскую диету после лечения голоданием.

Долгое время пропагандистами лечебного голодания были писатель Э. Синклер, издатель А. Суворин, не имевшие медицинского образования, 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. Пашутина, 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.

Во второй половине XX в. интерес к РДТ в нашей стране возрос. Издавались монографии, пособия для врачей, методические рекомендации, сборники научных трудов, результаты исследований обобщались в кандидатских и докторских диссертациях. В 1988 г. была переиздана книга Ю. С. Николаева, В. И. Нилова, В. Г. Черкасова «Голодание ради здоровья», в которой излагался их опыт применения этого метода лечения и данные различных публикаций. 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, которые связаны с изменением обмена веществ. Странники и пропагандисты метода считают его универсальным, не приносящим никаких нежелательных последствий организму человека.

Наш опыт позволяет считать метод РДТ эффективным при лечении таких заболеваний, как бронхиальная астма, гипертоническая болезнь, псориаз, нейродермит, ожирение и др. Метод способствует регрессии половых расстройств, а нередко — полному 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 стрессором, 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 вторые и третьи сутки голодания организм получает 30–40 % энергии за счет окисления жиров и 40–60 % — за счет углеводов. При массивном поступлении свободных жирных кислот в печень и их окислении образуется большое количество ацетил-коэнзима А (ацетил-КоА). 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 кислоту. Развивается компенсированный метаболический ацидоз.

Голодание приводит к возбуждению центра аппетита в вентролатеральном гипоталамусе из-за гипогликемии и снижения притока аминокислот в кровь. Игрет 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 энтеринная 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 голодающего 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. Кетовые тела также притупляют чувство голода.

Гормоны стресса (адренокортикотропный гормон гипофиза (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 голодающем организме растет продукция соматотропного гормона гипофиза (СТГ), оказывающего вместе с глюкокортикоидами, 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 соматомединовым 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 отсроченно, 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 реакции 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 характеризовать упрощенно как существование за счет углеводов или углеводов и жиров, так как в глюконеогенезе утилизируются аминокислоты

соматического отсека и крови. Мобилизация белка из печени, крови и органов ЖКТ в первую неделю голодания даже более активна, чем из скелетных мышц. Процент калорий, получаемых из белка, на 2–7-й день голодания возрастает до 8–11 % против 5 % в первый 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, 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 второй 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 (T_4) и конверсия тироксина в высокоактивный трийодтиронин (T_3) снижаются. Возрастает превращение тироксина в реверсивную форму трийодтиронина. В тканях, чувствительных к T_4 (в основном печени и почках), возможны различные варианты дейодирования тироксина:

1) дейодирование наружного кольца, которое приводит к образованию активного трийодтиронина (T_3), то есть 3,5,3'-трийод-L-тиронина. T_3 в 4 раза активнее T_4 в метаболическом отношении;

2) дейодирование внутреннего кольца (ведущее к образованию реверсивного T_3 или rT_3 , то есть 3,3',5'-трийод-L-тиронина).

Реверсивный rT_3 либо не обладает калоригенным и метаболическим действием, либо слабо противодействует влиянию T_3 , а потому уменьшает периферические эффекты тиреоидных гормонов.

В норме примерно по 40 % дневной продукции T_4 конверсируется в эти две формы T_3 , но это возможно только при высокой активности дейодиназы. Ее подавление гормонами стресса при голодании ведет к снижению образования активного T_3 и смещению равновесия в сторону продукции реверсивного rT_3 . 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, так как в них есть изофермент дейодиназы, малочувствительный к такому ингибированию. Очевидна адаптивная роль этих изменений при голодании. Поскольку дейодирование наружного кольца требует участия восстановленной формы НАДФ, именно наличие этого кофактора может определять скорость реакции, а так как НАДФН образуется в ходе пентозного цикла из глюкозы, активность дейодирования T_4 в T_3 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 голодающего человека меняется в сторону меньшей спонтанной активности, развиваются сонливость, апатия, понижение умственных способностей, памяти и внимания. Понижается частота дыхания. Экономия ресурсов во второй период голодания выражается в уменьшении рассеяния тепла, развитии относительной ишемии кожи и падении ее температуры, появляется зябкость, снижается до нижней границы нормы температура тела.

Значительный кетоацидоз ведет к кетонурии и повышению карбонурического коэффициента при понижении дыхательного коэффициента до 0,7 (а при окислении более насыщенных жирных кислот — и ниже), что соответствует метаболической ситуации превалирующего окисления липидов. Считается, 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 стремятся компенсировать как органы дыхания (выделение CO_2), так и почки (экскреция NH_4). В это время у больных могут появиться головная боль, тошнота, слабость. Ацидоз нарастает к 6–10-му дню, 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 приспосабливаются 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 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 — на 3–5-й день. После наступления ацидотического криза масса тела у больных в течение каждых 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, моржевание). 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 усилению 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 и др.). Причины засорения организма шлаками — переедание, нерациональное сочетание продуктов, интоксикация алкоголем, табаком, лекарственными препаратами и др. В моче голодающих появляются белок, различные соли, слизь, бактерии. Содержание хлоридов в моче падает, а калия, кальция, фосфора, аммиака, 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, 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 основной обмен (в расчете на килограмм массы тела). 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 двух недель) отмечается повышение активности печеночной аланинаминотрансферазы (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 никотинамидадениндинуклеотидфосфат (НАДФН), может переключаться на образование оксиметилглутарил-КоА и способствовать накоплению холестерина. При длительном голодании поддерживается гиперхолестеринемия, которую А. Д. Адо и соавт. (2000) считают важным фактором в патогенезе голодной гипертензии в период, предшествующий глубокой 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, секретирует 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, которая во многом совпадает с мнением других клиницистов (А. Н. Кококов, 2007).

Показания и противопоказания к лечению методом РДТ

Показания к лечению методом РДТ:

- нейроциркуляторная дистония по гипертензивному и смешанному типу;
- гипертоническая болезнь у лиц с избыточной массой тела;
- атеросклероз;
- остеохондроз позвоночника;

- болезнь Бехтерева;
- ревматоидный артрит;
- остеоартрозы;
- невроты, депрессивные состояния, вялотекущая шизофрения;
- функциональные заболевания органов пищеварения (функциональная диспепсия, дискинезии желчевыводящих путей, кишечника);
- хронический панкреатит;
- хронический холецистит вне обострения;
- ожирение (особенно в составе метаболического синдрома);
- 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 (ИМТ 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 IIa–III стадии;
- язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки;
- тромбофлебиты и тромбозы;
- глубокие депрессии с выраженной тоской и тревогой.

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 реполяризации (отрицательный зубец Т, смещение интервала S-T ниже изоэлектрической линии), что можно объяснить электролитными нарушениями и неблагоприятным воздействием ацидоза на миокард (А. Н. Кокосов, С. Г. Осинин, 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-T) на ЭКГ. По мнению Т. Б. Церингер и соавт. (1986, сборник под ред. Кокосова и Осинина), 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 (сустанга, эринита и др.) по 1/2–1/4 таблетки 3–4 раза в день с последующей их отменой. При этом проводится ежедневный ЭКГ-контроль. При появлении загрудинных болей, уменьшении амплитуды зубца Т, снижении сегмента S-T в любом из отведений увеличивают дозу нитропрепаратов и дополнительно назначают панангин или аспаркам по 1 таблетке 4 раза в день. 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.

Относительные противопоказания к РДТ — подагра, железодефицитная анемия, желчнокаменная и мочекаменная болезнь, вегетососудистая дистония по гипотензивному типу, варикозное расширение вен.

Методики РДТ

В клинической практике применяют следующие виды лечебного голодания: полное («влажное»), абсолютное («сухое»), комбинированное (абсолютное и полное), фракционное и ступенчатое.

При абсолютном 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, тромбозах и варикозном расширении вен, нарушениях свертываемости крови. Положительные стороны кратковременного «сухого» голодания — быстрое наступление кетоацидотического криза (на вторые-третьи сутки), значительная по-

теря 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.

При комбинированном методе в течение 1–3 суток 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 (А. Н. Кокосов и др., 1995).

В 1970-е гг. в Белорусском НИИ фтизиопульмонологии была 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, равный половине разгрузочного. Всего проводится 3–4 ступени.

В нашей клинике использовалось 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 проводятся отбор больных (с учетом показаний и противопоказаний) и 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, анализ крови на реакцию Вассермана, анализ крови на сахар и АлАТ, флюорографию органов грудной клетки, ЭКГ, женщин консультирует гинеколог. При необходимости назначают дополнительные методы обследования: посев мочроты на микобактерии туберкулеза, посев кала на дизентерийную и тифо-паратифозную группу, УЗИ брюшной полости, 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 фортранс. 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 три стадии.

Период воздержания от пищи

Первая стадия — пищевого возбуждения — длится 2–3 дня. В это время может быть выражено сильное чувство голода, которое у наблюдаемых нами больных встречалось крайне редко. В данный период вид пищи, ее запах могут раздражать больных, вызывая некоторую агрессивность. У части пациентов появляются 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 (Ю. И. Полищук, Я. Я. Рудаков, 1981) рекомендуют в первые дни голодания назначать гипотензивные средства. Мы не назначали никаких лекарственных препаратов таким больным, и артериальное давление у всех снижалось. Лишь у одной пациентки на третий день голодания развился гипертензивный 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 до 1,025–1,030. 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 третий день воздержания от пищи. Продолжительность ежедневных прогулок на свежем воздухе должна быть не менее 3 часов, 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.

Вторая стадия — нарастающего ацидоза — наступает на 4–6-й день 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 возникают на первой 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.

Третья 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. Уменьшаются 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 всего 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 недели, причем максимальная потеря массы тела наблюдается в первые две недели. При более длительном голодании восстановительный период переносится тяжелее, чаще наблюдаются осложнения.

Восстановительный период

Первая стадия — астеническая (1–2-й дни). У больных, испытывавших чувство голода, после первого приема 100–200 г сока появляются 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 вторые-третьи сутки появляется самостоятельный стул. Если его нет, то необходимо сделать очистительную клизму.

Вторая стадия — интенсивное восстановление (3–6-й дни). Улучшается настроение, повышается аппетит, исчезают диспепсические явления. Начинает нарастать масса тела. Появляется эйфория, даже более выраженная, чем в стадии компенсации, повышается 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 четвертый день восстановительного периода съела кусочек селедки, после чего масса ее тела увеличилась в сутки на 4 кг за счет отеков.

Третья стадия — нормализация. 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 и в периоде голодания, и в восстановительном периоде не всегда можно четко выделить стадии. 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 — весьма ответственный этап 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 примерно 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 определяется врачом поликлиники индивидуально в зависимости от длительности голодания, самочувствия больного, данных контрольных анализов и характера работы пациента.

Основные правила проведения восстановительного периода — постепенное повышение пищевой нагрузки, исключение мяса и мясopодуkтов, рыбы, птицы, поваренной соли во избежание трудно устранимых отеков (табл. 19.1). В отношении употребления мяса существуют разные 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. Мы предпочитаем назначать растительно-молочную диету и лишь женщинам с железодефицитной анемией разрешаем отварную говядину с восьмого дня восстановительного периода. Необходимо отметить, что в ряде случаев голодание выявляет скрытый дефицит железа.

Таблица 19.1. Примерная диета восстановительного периода для больных с ожирением после лечебного голодания длительностью 2 недели

Дни, часы приема пищи	Наименование продуктов и блюд	Суточное количество продуктов (г)		Белки (г)	Жиры (г)	Углеводы (г)	Энергетическая ценность	
		брутто	нетто				кДж	ккал
1-й день 9, 12, 15, 18, 21 ч	Сок (яблочный)	500	500	2,0	–	51,5	879,2	210
	Вода	500	500					
2-й день 9, 12, 15, 18, 21 ч	Сок	1000	1000	4,0	–	103,0	1758,5	420
3–4-й день 9, 12, 15, 18, 21 ч	Сок	500	500	2,0	–	51,5	879,2	210
	Кефир жирный	500	500	14,0	16,0	20,5	1172,3	280
	Морковь	500	400	5,2	0,4	28,8	569,4	136
	Яблоки	500	440	1,8	1,8	43,1	829,0	198
	ИТОГО	2000	1840	18,2	18,2	143,9	3449,9	824
5-й день 9, 12, 15, 18, 21 ч	Сок	500	500	2,0	–	51,5	879,2	210
	Кефир жирный	500	500	14,0	16,0	20,5	1172,3	280
	Морковь	500	400	5,2	0,4	28,8	569,4	136
	Яблоки	500	440	1,8	1,8	43,1	829,0	198
	Хлеб пшеничный	50	50	3,8	0,5	23,3	485,7	116
ИТОГО	2050	1890	26,8	18,7	167,2	3935,6	940	
6-й день 9, 12, 15, 18, 21 ч	Сок	500	500	2,0	–	51,5	879,2	210
	Кефир жирный	500	500	14,0	16,0	20,5	1172,3	280
	Морковь	500	400	5,2	0,4	28,8	569,4	136
	Яблоки	500	440	1,8	1,8	43,1	829,0	198
	Хлеб пшеничный	100	100	7,6	0,9	46,7	967,1	231
ИТОГО	2100	1940	30,6	19,1	190,6	4417,0	1055	

(продолжение)

Дни, часы приема пищи	Наименование продуктов и блюд	Суточное количество продуктов (г)		Белки (г)	Жиры (г)	Углеводы (г)	Энергетическая ценность	
		брутто	нетто				кДж	ккал
7-й день 9, 12, 15, 18, 21 ч	Сок	500	500	2,0	–	51,5	879,2	210
	Кефир жирный	500	500	14,0	16,0	20,5	1172,3	280
	Морковь	500	400	5,2	0,4	28,8	569,4	136
	Яблоки	500	440	1,8	1,8	43,1	829,0	198
	Хлеб пшеничный	100	100	7,6	0,9	46,7	967,1	231
	Винегрет:	384	300					
	• картофель;	139	100	2,0	0,4	15,3	334,9	80
	• морковь;	100	80	1,0	–	5,8	113,0	27
	• свекла;	100	80	1,2	–	7,3	142,4	34
	• лук репчатый;	25	20	0,3	–	1,8	33,5	8
	• масло растительное	15	15	–	15,0	–	565,2	135
	ИТОГО	–	–	35,1	34,5	220,8	5606,1	1339
8–10-й день 9:00	Каша гречневая молочная:							
	• крупа гречневая;	50	50	6,5	2,7	31,0	703,9	168
	• молоко 3,2 %;	150	150	4,2	7,1	7,0	238,6	57
	• масло сливочное;	5	5	–	4,0	–	154,9	37
	• вода.	60	60	–	–	–	–	–
• Чай с медом	200/5	200/5	1,2	–	4,0	67,0	16	
11:30	Яблоки печеные	341	300	–	1,7	29,4	565,2	135
14:00	Суп из сборных овощей вегетарианский:							
	• масло сливочное;	5	5	–	4,1	–	154,9	37
	• сметана;	20	20	0,6	4,0	0,6	171,7	41
	• лук репчатый;	7	5	–	–	0,5	8,4	2
	• морковь;	32	25	0,3	–	1,8	37,7	9
	• картофель;	70	50	1,0	0,2	7,6	167,4	40
	• капуста белокочанная;	50	40	0,7	–	1,9	46,1	11
	• кабачки;	55	40	0,2	0,1	2,0	37,7	9
	• зелень;	7	5	0,5	0,1	0,8	25,1	6
• горошек зеленый	25	20	1,0	–	2,6	62,8	15	
	Омлет паровой:							
	• яйцо;	1,5 шт.	72	9,1	8,3	0,5	473,1	113
	• масло сливочное;	2	2	–	2,0	–	62,8	15
	• молоко 3,2 %	80	80	2,2	2,6	3,8	192,6	46
	Компот из сухофруктов на ксилите	200/15	200/15	0,2	0,1	8,7	138,2	33
18:00	Пудинг творожный со сметаной:							
	• творог;	100	100	16,7	–	2,0	665,7	159
	• масло сливочное;	2	2	–	9,0	–	62,8	15
	• яйцо;	1/4 шт.	12	1,5	2,0	0,1	79,5	19
	• крупа манная;	10	10	1,0	1,4	6,8	138,1	33
	• сметана 20 %.	20	20	0,6	0,1	0,6	171,7	41
	• Молоко	200	200	5,6	4,0	9,4	485,7	116

Дни, часы приема пищи	Наименование продуктов и блюд	Суточное количество продуктов (г)		Белки (г)	Жиры (г)	Углеводы (г)	Энергетическая ценность	
		брутто	нетто				кДж	ккал
21:00	Кефир жирный	200	200	5,6	6,4	8,2	410,3	98
	Хлеб пшеничный (на весь день)	100	100	7,6	0,9	46,7	967,2	231
	ИТОГО	–	–	66,1	63,4	176,0	6510	1532
11–14-й день 9:00	Творог нежирный с молоком:							
	• творог;	150	150	27,0	8,3	5,8	553,7	132
	• молоко 3,2 %.	150	150	4,2	2,0	4,9	364,3	87
	Чай с медом	200/5	200/5	–	2,6	0,6	67,0	16
11:30	Салат из моркови и яблок со сметаной:							
	• морковь;	100	80	1,0	–	5,8	113,0	27
	• яблоки;	57	50	0,2	0,2	4,9	92,1	22
	• сметана 20 %	20	20	0,6	4,0	5,0	171,7	41
14:00	Борщ вегетарианский:							
	• мука пшеничная;	10	10	–	8,3	0,1	314,0	75
	• лук репчатый;	20	20	0,6	4,0	0,6	171,7	41
	• морковь;	5	5	–	–	5,0	79,5	19
	• картофель;	5	5	0,5	–	3,4	71,2	17
	• капуста белокочанная;	12	10	0,1	–	0,9	16,7	4
	• свекла;	32	25	0,3	–	1,8	37,7	9
	• зелень;	70	50	1,0	0,2	8,2	167,4	40
	• масло сливочное;	65	50	0,9	–	2,4	58,6	14
	• сметана 20 %;	100	80	1,2	–	7,3	142,4	34
	• сахар	7	5	0,5	0,1	0,8	25,1	6
	Зразы картофельные с яйцом и растительным маслом запеченные:							
	• яйцо;	1/2 шт.	24	3,0	2,8	2,8	0,2	38
	• масло растительное;	7	7	–	7,0	–	263,8	63
	• мука пшеничная;	5	5	0,5	–	3,4	71,2	17
	• лук;	5	5	–	–	0,5	8,4	2
	• картофель;	280	200	4,0	0,8	32,6	669,9	160
	• сметана 20 %;	20	20	0,6	4,0	0,6	171,7	41
	• молоко 3,2 %	30	30	0,8	11,0	1,4	71,2	17
	Сок абрикосовый с мякотью	200	200	1,4	–	13,8	259,6	62
18:00	Яйцо куриное вареное	1 шт.	48	6,0	5,6	0,4	318,2	176
	Каша гречневая рассыпчатая:							
	• крупа гречневая;	40	40	5,0	1,3	24,8	561,0	134
	• масло сливочное;	5	5	–	4,1	–	154,9	37
	• вода.	100	100	–	–	–	–	–
	Желе из чая на ксилите:							
	• чай;	0,5	0,5	–	–	–	–	–
	• ксилит;	10	10	–	–	10,0	154,9	37
	• желатин	3	3	2,6	–	–	46,1	11

(продолжение)

Дни, часы приема пищи	Наименование продуктов и блюд	Суточное количество продуктов (г)		Белки (г)	Жиры (г)	Углеводы (г)	Энергетическая ценность	
		брутто	нетто				кДж	ккал
21:00	Кефир жирный	200	200	5,6	6,4	8,2	410,3	98
	Хлеб пшеничный (на весь день)	150	150	11,4	1,4	70,0	1452,8	347
	ИТОГО	–	–	79,0	56,9	221,5	7167,8	1712

Для восстановительного периода разработаны различные варианты диет: с использованием соков, сыворотки из-под простокваши, каш. Большинству больных при выходе из голодания мы назначаем соки, при этом предпочтительнее свежеприготовленные фруктовые или овощные соки (см. табл. 19.1). Однако в условиях больницы приготовить их сложно, 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) нежелателен 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 (особенно в восстановительный период) 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 суток. 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 пяти лет из косметических соображений принимала фуросемид. Наиболее выраженные и трудно устранимые отеки встречаются у тех, кто нарушает диету (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. Приложив недюжинные волевые усилия, за несколько месяцев можно добиться значительного снижения веса, но затем небольшое отступление от 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. Больного с ожирением надо ориентировать перед курсом лечения 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 фигура становится заметно стройнее и цвет лица улучшается, оказывается мощным толчком к работе над собой. Так, некоторые наши пациенты достигли идеальной массы тела за 1–2 года и сохраняют ее.

Во многих публикациях приводятся диеты, калорийность которых достигает 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 умеренно гипокалорийная диета с дефицитом энергии 600 ккал, которая соблюдается после окончания восстановительного периода до нормализации массы тела. На фоне этой диеты 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 (50–100 г риса, сваренного без соли, и 1 л компота из сухофруктов без сахара), 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 месяцев.

Осложнения при проведении РДТ и помощь при ней

Основные осложнения, возникающие при проведении РДТ, приведены в табл. 19.2.

Таблица 19.2. Осложнения при проведении РДТ и помощь при ней

Осложнения	Помощь
Слабость, головокружение, головная боль, тошнота в стадии нарастающего ацидоза	Прием щелочных минеральных вод. Добавление 2–3 г пищевой соды в воду для питья каждые 1,5–2 часа. Добавление 10 г пищевой соды в воду для очистительной клизмы. Сладкое питье (1 ч. л. меда или сахара на полстакана воды). Вдыхание свежего воздуха, кислорода. Промывание желудка 3–5%-ным раствором гидрокарбоната натрия. При отсутствии эффекта — внутривенное капельное введение 3%-го раствора гидрокарбоната натрия под контролем за показателями кислотно-основного состояния (КОС)

(продолжение)

Осложнения	Помощь
Неукротимая рвота	Измерение количества рвотных масс. Определение показателей КОС. Внутривенное капельное введение 3%-го раствора гидрокарбоната натрия. Восполнение потери жидкости внутривенным капельным введением изотонического раствора хлорида натрия или 5%-го раствора глюкозы. Церукал 2 мл внутримышечно. При отсутствии в течение суток эффекта от указанной терапии начинают восстановительный период, причем в первые два дня дают сыворотку из-под простокваши 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%-ный 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 подкожно 1 мл кордиамина, кофеина, сульфокамфокаина
Нарушения сердечного ритма (желудочковая экстрасистолия, трепетание предсердий), обусловленные гипокалиемией	Хлорид калия 10%-ный раствор 10 мл или панангин 10 мл внутривенно капельно в 200 мл изотонического раствора хлорида натрия. Гидрокарбонат натрия 3%-ный раствор 200 мл при выраженном ацидозе
Гипертензивный криз (чаще гиперкинетического типа) в первые трое суток голодания из-за активации симпатико-адреналовой системы	Капотен, анаприлин, коринфар, кордафлекс по языку (1/2 дозы). Дибазол 1%-ный раствор 4–5 мл внутривенно. Пропранолол 5 мг в 10–15 мл изотонического раствора хлорида натрия внутривенно струйно. Лазикс 40 мг (2 мл) внутривенно или внутримышечно. Для профилактики криза больным гипертонической болезнью в подготовительном периоде и в первые 3–4 дня голодания можно назначать гипотензивные препараты (1/3 или 1/2 дозы)
Почечная колика вследствие выведения большого количества солей или конкрементов	Баралгин 5 мл внутривенно очень медленно или внутримышечно. Атропин 0,1%-ный раствор 1 мл внутримышечно или внутривенно либо платифиллин 0,2%-ный раствор 1 мл внутримышечно. Горячая ванна в течение 30 минут. При неэффективности — атропин в сочетании с промедолом или внутривенно

Осложнения	Помощь
Печеночная колика у больных с заболеваниями желчевыводящих путей	Баралгин 5 мл внутривенно медленно или внутримышечно. Атропин 1 мл внутримышечно или внутривенно либо платифиллин 1 мл внутримышечно. Дроптаверин или бенциклан 2 мл внутримышечно или внутривенно. При отсутствии эффекта — атропин 0,1%-ный раствор 1 мл в сочетании с 2 %-ным раствором промедола 1 мл внутримышечно или внутривенно. После купирования колики и для ее профилактики назначают тюбажи 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 блокаторы H ₂ -гистаминовых рецепторов внутривенно). Викасол 1%-ный раствор 1 мл внутримышечно. Аминокапроновая кислота 5%-ный раствор 100 мл внутривенно капельно. Антациды
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, календулы, раствор фурацилина и др.). При необходимости назначения антибиотиков их начинают принимать в восстановительный период

Вышеперечисленные осложнения встречаются в основном во время разгрузочного периода. В восстановительном периоде иногда наблюдается 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 четвертый день восстановительного периода выпил 100 г водки и съел салат оливье. Кроме диспепсических явлений у него повысилась температура тела до 38 °С, появились признаки интоксикации. Больному был очищен желудочно-кишечный тракт с помощью солевого слабительного и промывания желудка, проведена дезинтоксикационная терапия, назначено полное голодание на два дня, затем — восстановительное питание со строгим соблюдением его правил.

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, некупируемое 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 использовании в стационаре метода РДТ необходимо подготовить врача-ординатора: он должен пройти курс повышения квалификации в 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. Питание при лекарственном лечении

Фармакотерапия — важнейший метод лечения большинства острых и хронических заболеваний у людей всех возрастов. Лекарственные препараты, попадая во внутреннюю среду организма, в первую очередь в желудочно-кишечный тракт, претерпевают трансформацию путем контакта с биологическими жидкостями желудка и кишечника, подготавливаются к процессу их всасывания слизистой оболочкой. Пища человека в определенной степени влияет на все обозначенные механизмы подготовки лекарств к всасыванию и, разумеется, на само всасывание. Более того, различные компоненты пищевого рациона способны неоднозначно влиять на фармакологические свойства лекарственных препаратов, особенно на их фармакодинамику и фармакокинетику. Наиболее сложная ситуация возникает в случаях комплексной фармакотерапии, требующей для решения важнейших задач лечения конкретного заболевания одновременного использования ряда препаратов самого разного химического состава. Особенно трудная для решения задача, требующая предопределить особенности взаимодействия лекарств и пищи, стоит перед лечащим врачом и диетологом, которые занимаются гериатрическими больными.

Действительно, с каждым годом в пожилом и особенно в старческом возрасте количество болезней, связанных с хроническими заболеваниями, возникшими ранее, а также с заболеваниями, вызванными процессами старения, значительно увеличивается. Большинство людей старших возрастов вынуждены принимать немало лекарственных препаратов, которые назначают врачи. Но нередко стремление к хорошему самочувствию толкает их на путь самолечения, поэтому они покупают в аптеках необходимые, на их взгляд, лекарства, продающиеся без рецепта.

Закономерной особенностью, наблюдаемой в процессе ведения и консультирования больных как в амбулаторной, так и стационарной клинической практике, является полипрагмазия. Лечащий врач, как правило, терапевт или представитель более узкой терапевтической специальности (кардиолог, пульмонолог, нефролог, эндокринолог и др.), нередко назначает больному необходимую программу фармакотерапии, но с учетом наличия сочетанных заболеваний, часто патогенетически мало связанных между собой. При этом он вынужден увеличивать количество основных и симптоматических препаратов пропорционально количеству выявленных болезней. Консультанты — специалисты смежных и так называемых узких клинических

профилей (офтальмолог, гинеколог, аллерголог, невролог, ортопед и др.), разумеется, при необходимости вносят свою «фармакологическую лепту» в комплекс лечебных программ, как правило, мало интересуясь количеством и фармакологическим эффектом лекарственных препаратов, которые уже применяются для лечения.

Взаимодействие лекарств и пищи является очень важным фактором влияния на комплексное лечение больных всех возрастных категорий. Кроме того, лекарства могут влиять на прием пищи, подавляя аппетит, изменяя ощущение вкуса или запаха, снижая интенсивность саливации, раздражая желудок или вызывая тошноту. Как болезни сами по себе, так и лекарства, принимаемые для их лечения, могут ограничить выбор пищи и повлиять на хорошее питание.

Некоторые лекарства непосредственно способствуют пищевым дефицитам. Например, нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), которые пациенты ревматологического профиля принимают длительно, могут вызывать кровотечение в желудочно-кишечном тракте, что ведет к дефициту железа. НПВП также, по данным ряда авторов, повышает количество фолиевой кислоты, которая выделяется в мочу.

Отрицательно влиять на всасывание фолиевой кислоты и кальция может систематическое и длительное использование ряда антацидных препаратов (альмагель, гевискон, маалокс, тальцид, ренни и др.). Некоторые слабительные лекарственные средства (например, минеральное масло) могут влиять на всасывание жирорастворимых витаминов D, A, K и E. Лекарства, используемые для различных фармакологических целей, могут иметь аддитивное действие. Например, некоторые слабительные и диуретики ведут к выведению калия из организма, но принимаемые совместно могут вызвать особенно заметный и клинически проявляющийся дефицит калия.

Проблема взаимодействия лекарств и пищи имеет несколько аспектов (И. А. Зупанец и др., 2003). Вот основные из них:

- влияние лекарств на физиологические процессы пищеварения;
- влияние компонентов пищи на терапевтическую эффективность лекарств;
- влияние компонентов пищи на токсичность лекарств;
- влияние лекарств на возникновение патологии пищеварительной системы;
- клинико-фармацевтические аспекты применения биологически активных добавок;
- компенсация недостающих в пище физиологически активных элементов (витаминов, белков, микроэлементов и т. д.) с помощью лекарственных препаратов;
- медикаментозное лечение заболеваний, вызываемых пищевыми продуктами.

На наиболее важных из обозначенных проблем взаимовлияния пищи и лекарственных препаратов мы остановимся отдельно.

Влияние лекарств на физиологические процессы пищеварения

В первую очередь следует отметить, что немалое количество лекарственных препаратов самым неблагоприятным образом влияет на аппетит и, соответственно, на потребление пищи, либо вызывая ограничения в питании, либо приводя к перееданию. Нарушения питания — очень значимый, подчас тяжелый фактор в генезе нутриционных расстройств у пациентов с самыми разными заболеваниями.

Так, например, химиотерапевтические агенты, применяемые для лечения рака, обычно подавляют аппетит, либо вызывая сильную тошноту, либо притупляя или нарушая ощущение вкуса. Крайний дискомфорт, вызываемый химиотерапией, также может создавать отрицательные психологические связи с определенной пищей или продуктами питания, которые пациент употребляет во время периода лечения. Сам рак может отрицательно влиять на аппетит.

Кроме того, существует много других лекарств (начиная с антибиотиков, противовоспалительных препаратов, применяемых при артрите, антидиабетических, психотропных и других средств и заканчивая такими жизненно важными препаратами, как сердечные гликозиды, мочегонные, гипотензивные и др.), которые могут снижать аппетит, вызывая тошноту или неприятный вкус от еды. Эти побочные эффекты, как правило, усугубляются у очень пожилых людей, потому что функция многих систем их организма обычно достаточно существенно нарушается при субмаксимальных дозировках лекарств, длительном их применении, но особенно при различных композиционных медикаментозных схемах. Желудочно-кишечный тракт — одна из самых уязвимых в этом отношении систем жизнеобеспечения организма.

Накопилось немало данных, свидетельствующих о том, что постепенное снижение аппетита, вплоть до анорексии, прогрессирующая потеря веса и последующая физическая недостаточность, которые часто сопровождают хронические заболевания, могут фактически быть результатом лечения, а не болезни. Ярким примером служат хорошо известные препараты дигиталиса, применяемые для лечения сердечной недостаточности. Тошнота, рвота и потеря аппетита — частая реакция на дигиталис. Важно подчеркнуть, что даже небольшие дозы препаратов, в которые входит наперстянка (лишь незначительно превышающие минимально терапевтические, не говоря уже о средних терапевтических дозах), могут существенно усиливать эти эффекты (особенно у лиц старших возрастов), и это ставит под вопрос возможность дальнейшего применения этих очень важных средств коррекции сердечной деятельности. Чтобы предотвратить потерю аппетита и связанные с этим метаболические нарушения, лечащие врачи должны тщательно контролировать дозы сердечных гликозидов и, разумеется, любых других лекарств, которые они используют в своей клинической практике, стараться назначать индивидуальные минимально достаточные разовые и суточные дозы лекарственных средств, своевременно менять лекарства или регулировать их дозировку при возникновении каких-либо проблем.

Однако есть целый ряд других лекарств, включая психотропные препараты, побочным действием которых оказывается стимуляция аппетита. Хлорпромазин (аминазин), перфеназин (этаперазин) и другие нейролептические препараты, применяемые при тяжелых формах церебральной патологии, могут даже вызвать ожирение при длительном курсе лечения. Однако некоторые исследователи отмечали, что эти вещества могут оказывать противоположное действие на людей пожилого возраста, явно снижая их интерес к пище. Лития карбонат, применяемый для лечения маниакальной депрессии и других психических состояний, может способствовать повышению аппетита и прибавке веса; этому могут способствовать также ингибиторы МАО и трициклические антидепрессанты. Непреодолимая тяга к

сладостям отмечалась у больных, применяющих трициклические антидепрессанты, такие как амитриптилин.

Антигистаминный препарат ципрогептадин (перитол), обладающий выраженным седативным эффектом, иногда специально прописывают для стимулирования аппетита у людей, восстанавливающихся после тяжелой истощающей болезни. Кортикостероиды (преднизолон и триамцинолон) также повышают аппетит и способствуют прибавке веса, хотя в таких случаях подобные эффекты нежелательны.

Задержка натрия и жидкости — еще один часто встречающийся побочный эффект, который хотя и не изменяет аппетит, но может привести к прибавке массы тела из-за избыточной жидкости. К лекарственным препаратам, которые вызывают задержку жидкости, относятся некоторые антигипертензивные препараты и противовоспалительные средства (ГКС, НПВП). Обычно эта проблема контролируется путем снижения потребления пищевой соли и приемом диуретиков для выведения избытков жидкости и натрия. Однако многие диуретики снижают не только содержание натрия, но и истощают запасы калия и магния в организме. Как говорилось выше, сочетание низких уровней калия с приемом препаратов наперстянки (например, дигоксина) может усилить эффекты лекарства вплоть до его токсичности. Поскольку и диуретики, и дигиталис обычно назначаются при сердечной недостаточности, врачи должны быть осторожны, чтобы избежать трехстороннего эффекта взаимодействия пищи с лекарствами. Один из способов — сочетать натрийуретики и калийсберегающие мочегонные.

Компоненты пищи запускают многие физиологические механизмы органов пищеварения и прежде всего регуляции секреторной и моторно-эвакуаторной деятельности ЖКТ. Жиры, например, помимо активации холекинеза уменьшают выделение сока в желудке, снижают его перистальтику, удлиняют желудочную фазу пищеварения. Эти особенности самым неблагоприятным образом влияют на фармакокинетические свойства целого ряда лекарственных препаратов, требующих оптимально быстрого транзита в тонкую кишку (фурадонин, натрия бензоат, фенилсалицилат, сульфаниламиды, противоглистные препараты). При длительном пребывании в кислой среде частично инактивируются такие антибиотики, как бензилпенициллин, амоксициллин, эритромицин, линкомицин, олеандомицин, циклосерин, бисептол. Поэтому на время лечения обозначенными лекарственными препаратами следует редуцировать суточную жировую квоту пищевого рациона до 40–50 г.

Сахар и сладости вызывают аналогичные физиологические эффекты. Эти продукты так же, как жиры, замедляют эвакуацию в двенадцатиперстную кишку содержимого желудка, что приводит к задержке всасывания и, соответственно, к существенной потере терапевтической дозы большинства препаратов 5-аминосалициловой кислоты, но особенно сульфадиметоксина и сульфацидазина. Однако богатая жирами пища благодаря своему свойству активизировать всасывательную способность тонкой кишки может использоваться в клинической практике для лучшего усвоения, например, антикоагулянтов, многих седативных средств (особенно седуксена), антиоксидантов и, разумеется, жирорастворимых лекарственных препаратов — витаминов А, D, E, K.

Так же как присутствие пищи или пищевых добавок в пищеварительном тракте может влиять на абсорбцию лекарства, присутствие лекарства может влиять на

абсорбцию питательных веществ. Чрезмерное употребление слабительных препаратов, что часто бывает в случаях хронических (привычных) запоров у пожилых людей, может служить классическим тому примером. Слабительные препараты с минеральными маслами имеют тенденцию задерживать жирорастворимые витамины (А, К, D и Е) и уменьшать их абсорбцию. Со временем и при постоянном применении слабительных может развиваться клинически заметный дефицит этих витаминов. Стимулирующие слабительные средства, такие как бисакодил, натрия пикосульфат и фенолфталеин, вызывают перистальтические сокращения в пищеварительном тракте; они также могут способствовать возникновению дефицитов, ускоряя проход питательных веществ по пищеварительному тракту, не оставляя времени на нормальную абсорбцию. Для облегчения запора более безопасными и эффективными в конечном счете могут оказаться слабительные, увеличивающие объем кишечного содержимого (пшеничные отруби, льняное семя, агар-агар, препараты ламинарии, семя подорожника, метилцеллюлоза). Пищевые волокна абсорбируют воду и формируют каловые массы, что вызывает их нормальное продвижение с сокращением мускулатуры кишечника, способствует облегчению дефекации. Более того, пищевые волокна являются пребиотиками, создающими максимально благоприятные условия для жизнеспособности и функциональной активности кишечной микрофлоры, профилактики кишечного дисбактериоза.

Следует обратить внимание на то, что слабительные лекарственные препараты-прокинетики, равно как и неумеренное увлечение пищевыми стимуляторами моторно-эвакуаторной деятельности кишечника (слива, варенье и повидло из нее, чернослив, инжир, курага, финики, концентрированные фруктовые и овощные соки, теплые мучные и десертные блюда и др.), плохо совместимы с медленно всасывающимися лекарственными препаратами (например, дигоксином, некоторыми витаминными препаратами, антиангинальными средствами и др.).

Нередки случаи, когда больные, страдающие гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, желудочной диспепсией, которые сопровождаются изжогой, отрыжкой, срыгиванием, чувством тяжести в эпигастрии, вместо лечения под руководством гастроэнтеролога для купирования неприятных симптомов принимают антациды, уменьшающие (разумеется, на короткое время) эти проявления болезни. Большие количества антацидов, содержащих магний и алюминий, могут истощать запасы фосфора в организме. Поскольку лица старших возрастов, особенно женщины, уже подвержены риску развития остеопороза, злоупотребление антацидами может быть серьезной проблемой в этой возрастной группе.

НПВП (аспирин, нимесулид, ибупрофен, диклофенак, пироксикам, напроксен и др.), а также комбинированные лекарственные средства, содержащие НПВП в своем составе, широко используются в терапевтической практике, а благодаря телевизионной рекламе и свободной их продаже в аптечной сети сегодня рассматриваются населением как «домашние» лекарства. НПВП могут вызывать пищевые недостатки при их регулярном приеме в больших дозах. Высокие дозы НПВП, прописываемые при артрите или принимаемые больными самостоятельно (как жаропонижающее и болеутоляющее средство) раздражают слизистую оболочку желудка и могут вызвать так называемую НПВП-гастропатию, иногда сопровождающуюся микроскопическим желудочным кровотечением (продол-

жительная потеря железа обуславливает в данном случае железодефицитную форму постгеморрагической анемии). Для предотвращения раздражения желудка лучше использовать покрытые оболочкой препараты аспирина или принимать лекарство во время приема пищи или после него. Длительный прием аспирина может привести к дефициту фолиевой кислоты и витамина С. Пациентам (особенно пожилым), принимающим длительное время аспирин и другие НПВП, рекомендуется диета, богатая железом (содержится в печени, мясе, морепродуктах, бобовых, цельном зерне, обогащенном хлебе и продуктах из зерновых) и витамином С (цитрусовые фрукты и соки из них, дыня, картофель, цветная капуста и темнолиственные овощи).

Многие другие лекарства могут влиять на абсорбцию специфических витаминов и минеральных веществ. Важно отметить, что набор пищевых продуктов, подобранный на основе принципов рационального питания, о чем подробно изложено в предыдущих главах, содержит достаточные количества большинства питательных веществ, необходимых, чтобы преодолеть неуловимые и часто временные эффекты. Однако когда определенные лекарства принимают в течение длительного периода или когда нутриционный статус человека уже скомпрометирован хроническим заболеванием, могут возникнуть потенциально опасные дефициты. Например, у людей с воспалительным заболеванием кишечника может быть дефицит фолиевой кислоты. Сульфасалазин усиливает этот дефицит, влияя на абсорбцию фолиевой кислоты. Поэтому для людей, страдающих этим нарушением, важно включать в свой рацион богатые фолатом продукты при их переносимости (печень, зелень петрушки, шпинат, салат, крупы, творог, яичные желтки и др.) или принимать специальные биологически активные пищевые добавки, обогащенные фолатом.

Женщины разных возрастов, принимающие гормональную заместительную терапию, особенно после резекции матки, яичников, могут также столкнуться с пищевыми проблемами. Например, лекарства могут в некоторой степени влиять на абсорбцию витамина В₆ и фолиевой кислоты в тонкой кишке. Если не учитывать отмеченных особенностей влияния лекарств на усвоение витаминов в кишечнике, то при многолетней заместительной гормональной терапии может возникнуть гиповитаминоз. Пищевой рацион пожилых женщин в таких клинических случаях непременно должен включать продуктовые источники витамина В₆ и фолиевой кислоты. Продукты с высоким содержанием витамина В₆ — мясо, рыба, орехи, морковь, бананы, птица, авокадо и зеленолиственные овощи.

Сегодня отмечается значительно большее, чем ранее, употребление лекарственных препаратов, понижающих содержание холестерина в организме. Это связано с высокой частотой заболевания атеросклерозом и озабоченностью населения России повышенным содержанием холестерина. Гиполипидемические препараты могут влиять на абсорбцию жира и некоторых других питательных веществ. В большей степени это относится к пероральным средствам, обладающим высокой сорбционной способностью по отношению к холестерину пищи. Имеются данные, согласно которым длительное применение этих лекарств может привести к дефициту жирорастворимых витаминов А, D и E, а также к дефициту витамина К. В то же время некоторые лекарства, понижающие содержание холестерина (например, ловастатин), должны применяться во время еды для повышения эффективности.

Большой проблемой фармакотерапии у больных различных клинических профилей является гепатотропность ряда современных средств лекарственного лечения. Так, некоторые лекарственные препараты, применяющиеся в неврологической и психиатрической практике, могут существенно влиять на сложные ферментативные системы в печени, которые в значительной степени контролируют многие метаболические процессы. Например, такие противосудорожные препараты, как фенитоин и фенобарбитал, способны изменять микросомальную метаболизирующую систему печени таким образом, что в организме может возникнуть недостаток витамина D. Поскольку витамин D регулирует поглощение кальция в кости, дефицит способствует возникновению костных нарушений, таких как остеопения и остеопороз. Получены доказательства того, что эти лекарства могут изменять метаболизм фолиевой кислоты (частично из-за структурного сходства с молекулой фолиевой кислоты). Метаболизм фолиевой кислоты может нарушаться при лечении иммуносупрессором метотрексатом, применяющимся при ряде аутоиммунных заболеваний, противомаларийным препаратом пириметамином и калийсберегающим диуретиком триамтереном. Все эти три лекарственных средства имеют структурное сходство с фолиевой кислотой, следовательно, могут влиять на метаболизм фолиевой кислоты.

Длительное воздействие лекарств, принимаемых даже в небольших дозировках, особенно пожилыми людьми, может привести к различным пищевым дефицитам. Прием некоторых препаратов может нарушать всасывание из кишечника питательных веществ. Так, группа слабительных средств уменьшает всасывание всех питательных веществ и одновременно нарушает водно-солевой баланс в организме. Левомецетин ухудшает усвоение белков; большие дозы этого антибиотика, принимаемые на фоне полуголодной диеты, могут спровоцировать развитие апластической анемии. Антибиотик неомидин уменьшает всасывание каротина, аминокислот, жиров, железа, жирорастворимых витаминов, глюкозы.

Особенности влияния некоторых лекарственных препаратов на функциональное состояние пищеварительной системы представлены в табл. 20.1.

Таблица 20.1. Примеры лекарственных средств, влияющих на пищеварение (по В. Mehl, 2008, с изменениями)

Эффекты	Группы лекарственных препаратов	Примеры
Снижение аппетита	Противоопухолевые препараты	Цисплатин, доксорубин, фторурацил, 6-меркаптопурин
	Антидепрессанты	Флуоксетин
	Сердечно-сосудистые препараты	Каптоприл, дигитоксин, дилтиазем
	Слабительные (с высоким содержанием пищевых волокон)	Псиллиум, метилцеллюлоза
Повышение аппетита	Антидепрессанты	Амитриптилин, мелипрамин
	Противодиабетические препараты	Инсулин, толбутамид
	Глюкокортикостероиды	Преднизолон, метилпреднизолон
	Нейролептики	Прохлорперазин

Эффекты	Группы лекарственных препаратов	Примеры
Возникновение диспепсических расстройств: изжога, тошнота и/или рвота, дискомфорт, тяжесть в эпигастрии	Аденозинергические средства	Аминофиллин, теофиллин
	Нестероидные противовоспалительные препараты	Аспирин, индометацин, диклофенак, ибупрофен и др.
	Антибиотики, сульфаниламиды, противопаразитарные препараты	Цефазолин, эритромицин, пенициллины, бициллин, ко-тримоксазол
	Противоопухолевые препараты	Азатиоприн, цисплатин, циклофосфамид, доксорубицин, диэтилстильбэстрол, этинилэстрадиол, флуороурацил, 6-меркаптопурин, прокарбазин
	Противосудорожные препараты	Фенитоин
	Антигистаминные средства	Терфенадин, лоратадин
	Антигипертензивные препараты	Гидралазин
	Иммунодепрессанты	Пеницилламин, ауранофин, сульфасалазин
	Глюкокортикостероиды	Гидрокортизон, преднизолон, триамцинолон
	Средства, снижающие всасывание холестерина и желчных кислот из кишечника	Холестирамин
Сердечно-сосудистые лекарственные средства	Клофибрат дигитоксин, дигоксин, гемфиброзил, гидралазин, клонидин, лабеталол, метопролол, нифедипин, празозин, пропранолол, резерпин, верапамил	
	Нестероидные противовоспалительные препараты	Аспирин, другие НПВП
	Калиевые соли	Хлористый калий, глюконат калия
Изменение вкуса	Противопротозойные препарат	Пентамидин
	Лекарства от болезни Паркинсона	Левадопа
	Средства для лечения алкоголизма	Дисульфирам
	Иммунодепрессанты	Пеницилламин
	Транквилизаторы	Препараты лития
Запоры	Антациды, содержащие алюминий, кальций и висмут	Содержащие гидроксид алюминия (альмагель, маалокс, гастал, гелусил и др.), алюминия фосфат (фосфалогель), висмута нитрат основной (де-нол)
	Антидепрессанты	Амоксапин, доксепин
	Антигипертензивные препараты	Клонидин
	Гастропротекторы	Сукральфат
	Средства, снижающие всасывание холестерина и желчных кислот из кишечника	Холестирамин, колестипол
	Сердечно-сосудистые препараты	Дилтиазем, верапамил
	Наркотические анальгетики	Коденн

(продолжение)

Эффекты	Группы лекарственных препаратов	Примеры
Диарея	Антациды, содержащие магний	Гидроксид магния
	Антибиотики	Цефаклор, клиндамицин, амоксициллин/клавуланат, эритромицин, линкомицин, тетрациклин
	Противоопухолевые препараты	Флуороурацил, метотрексат
	Нестероидные противовоспалительные препараты	Дифлунисал
	Противомалярийные препараты	Хингамин
	Сердечно-сосудистые препараты	Гуанетидин
	Гиполипидемические препараты	Гемфиброзил
	Калийсодержащие препараты	Хлористый калий, глюконат калия
Сухость во рту	Антидепрессанты	Амоксапин, имипрамин, amitриптилин
	Антигистаминные препараты	Димедрол
	Антиэметики	Скополамин, дименгидринат, ондансетрон, прометазин
Гиперсаливация	Парасимпатомиметики	Пилокарпин, бетанехол
	Противосудорожные препараты	Клоназепам, фенитоин
Снижение абсорбции питательных веществ	Антибиотики	Эритромицин, пенициллины
Уменьшение синтеза витамина D и абсорбции фолиевой кислоты	Противосудорожные препараты	Фенитоин
Уменьшение абсорбции витаминов A, D, E и K	Вазелиновое масло	Препараты с вазелиновым маслом
Снижение уровня кальция, витамина B ₆ в крови у женщин	Оральные контрацептивы	Норэтиндрон ацетат, левоноргестрел, гестоден, этинилэстрадиол

Влияние компонентов пищи на терапевтическую эффективность лекарств

Лечебное питание относится к важнейшему компоненту комплексной терапии любого заболевания. М. И. Певзнер еще в 1939 г. писал: «Питание больного является тем основным фоном, на котором следует применять другие терапевтические факторы: там, где нет лечебного питания, нет и рационального лечения». Индивидуализированное и правильно организованное лечебное питание пациентов и медикаментозная их терапия способны взаимно дополнять друг друга, повышая эффективность комплексного лечения.

Однако клиническая практика изобилует ситуациями, когда во взаимоотношении «диета — прием лекарственных препаратов» отмечаются негативные моменты, недоучет которых врачами приводит к просчетам в лечении больных. Больше всего врачебных ошибок допускается из-за недостаточной компетентности клиницистов в вопросах особенностей взаимодействия лекарственных препаратов и компонентов пищи, которое влияет на изменение фармакокинетических свойств назначаемых

лекарств, что отражается на процессах их всасывания, транспорта, распределения, биотрансформации и выведения.

Исследования показали плохую совместимость антибиотиков тетрациклинового ряда с молоком и молочными продуктами. Ионы кальция, содержащиеся в этих продуктах, снижают активность названных медикаментов за счет их конкурентных взаимоотношений на плацдарме мембранного пищеварения. Аналогичная картина наблюдается при совмещении (даже с интервалом в 10–15 минут) препаратов железа и молочных продуктов, чая, кофе, орехов, пшеничного хлеба и пшенной каши.

Многие лечебные программы «страдают» в условиях гипербелкового рациона питания (более 120–140 г/сут), рекомендуемого некоторыми врачами или самостоятельно назначаемого себе больными в самых разных клинических ситуациях. В условиях активизации катаболических процессов в организме, функциональной перегрузки печени, почек, систем детоксикации избыточное белковое питание способствует появлению повышенных концентраций белка в крови, лимфе, связывающих определенную часть поступивших в организм лекарственных средств, снижая их терапевтический эффект. Богатая белками пища, как оказалось, далеко не всегда совместима с большинством сердечных гликозидов, антикоагулянтов, хинидином, блокаторами H_2 -гистаминовых рецепторов, кофеином, теофиллином, тетрациклином.

Состав пищи и напитков может также изменять нормальное выведение метаболитов лекарственных средств через почки. Большие количества соков цитрусовых могут, например, сделать мочу более щелочной, что замедляет выведение противоаритмического препарата хинидина. Избыток хинидина в моче может затем в значительной степени реабсорбироваться почками, удлинняя, таким образом, активное пребывание лекарства в организме.

Существует достаточно публикаций, свидетельствующих о том, что антикоагулянты — производные 4-гидроксикумарина, широко использующиеся в медикаментозных программах лечения больных различных клинических профилей, — несовместимы с зелеными овощами, содержащими витамин К. Это зеленые листья салата, капусты, шпината, крапивы. Витамин К в определенной мере блокирует фармакодинамику антикоагулянтов, снижая терапевтическую направленность назначаемых лекарственных препаратов. Вместе с тем продукты с повышенным содержанием витамина С (картофель, лук, томаты, сладкий красный перец, черная смородина, земляника, лимоны, апельсины, шиповник) создают наиболее благоприятные условия для реализации фармакологических эффектов данных лекарственных средств и потенцируют их действие.

Терапевтический эффект сульфаниламидов существенно ослабляется или даже полностью исчезает, если в рационе присутствуют продукты, богатые фолиевой либо бензойной кислотой (печень, почки, куриное яйцо, сыр, шпинат, спаржа, орехи, капуста, фасоль и др.). Фолиевая и бензойная кислоты ухудшают растворимость сульфаниламидов в биологических жидкостях, особенно в моче, и таким образом способствуют выпадению их в осадок в виде кристаллов в почках. Приступы почечной колики у пациентов, прежде не страдавших мочекаменной болезнью, но длительно принимавших сульфаниламиды без адекватной диетической поддержки, встречаются в клинической практике. Для предотвращения «алиментарного» генеза уролитиаза при сульфамидной терапии больным следует назначать щелочное

питье (слабо минерализованные минеральные воды, овощные и фруктовые соки, наконец, содовую воду: 1 ч. л. питьевой соды на 1 л воды).

Важно учитывать питание при лечении отечного синдрома любого генеза. Следует обратить внимание читателей на особенности диетического сопровождения разных программ медикаментозного лечения, в первую очередь — на применение диуретиков. Прием мочегонных средств группы так называемых натрийуретиков (фуросемид, диакарб, гипотиазид и др.) активизирует также и калийурез, обедняя организм калием, создает серьезные предпосылки для гипокалиемии. Рацион питания больных, получающих подобную терапию, требует индивидуализации. Для этого необходимо включать в диетическую программу продукты с высоким содержанием калия — стручки зеленой фасоли, зеленый горошек, шпинат, щавель, картофель, репчатый лук, морковь, свеклу, урюк, курагу, вишню, персики, сливы, яблоки, сою, горох, фасоль, чечевицу и др.

В то же самое время применение препаратов группы калийсберегающих мочегонных (спиронолактон, триамтерен, амилорид и др.) требует большой диетической осторожности. При монотерапии этими препаратами следует исключить из пищевого рациона большинство продуктов, богатых калием. При комбинированном лечении больных салуретиками и калийуретиками индивидуальную диету следует строить с учетом назначения суточных доз рассматриваемых препаратов, заранее гибко реагируя на возможность возникновения гипер- или гипокалиемии.

Современная фармакотерапия многих заболеваний, к сожалению, нередко создает реальные условия и предпосылки для нарушений различного вида обмена веществ в организме. Наиболее ярким примером лекарственного лечения таких осложнений у больных, например, при воспалительных заболеваниях аутоиммунного генеза (болезни суставов, воспалительные заболевания кишечника, поражения кожи и др.) могут служить ГКС и НПВП. Системные стероидные гормоны даже при невысоких суточных дозах, но при длительном применении способны вызвать существенные изменения водно-электролитного, белкового, углеводного и жирового обмена. Для предупреждения возможных осложнений рацион питания следует насытить продуктами, богатыми белком (творог, печень, нежирные сорта мяса, рыба и др.), солями калия (курага, изюм, тыква, яблоки и др.), солями кальция (молочные продукты), витаминизированными продуктами, в том числе соками.

Вместе с тем при терапии системными глюкокортикостероидами и НПВП важно, наоборот, в рационе питания в период обострения заболевания снизить содержание энергетически емких продуктов — легкоусвояемых углеводов (сахар, конфеты, шоколад, сладкие кондитерские изделия и т. п.) и жиров. Уменьшение в диетических программах продуктов, богатых солями натрия, щавелевой кислотой (щавель, петрушка, шпинат, инжир и др.), эфирными маслами (лук, редис, чеснок, петрушка и др.), продуктов, стимулирующих аппетит и активизирующих желудочную секрецию (редька, сельдерей, ревен, цитрусовые, чай, какао, кофе и др.), направлено на усиление резистентности слизистой оболочки желудка и блокирование ulcerогенного действия глюкокортикостероидов. В этот же период лечения больные требуют снижения содержания в диете продуктов, обладающих аллергизирующими свойствами. К ним относятся цитрусовые, земляника, орехи, цельное молоко, другие продукты. Что же касается продуктов, богатых дубильными

и противовоспалительными веществами (черника, айва, кизил, хурма и др.), то их введение в рацион целесообразно для усиления гастропротективной активности желудка при терапии системными стероидами и НПВП.

Категорически запрещено употребление копченостей при лечении аминазином, антипирином, некоторыми гипогликемическими препаратами, тетрациклинами, поскольку в этом случае не исключена возможность образования в организме канцерогенных нитрозаминов.

Всасывание лекарственных веществ из ЖКТ может нарушаться при одновременном назначении лекарств и некоторых пищевых продуктов, способных:

- химически взаимодействовать друг с другом;
- изменять рН среды в желудке и/или кишечнике;
- влиять на секреторную деятельность пищеварительных желез;
- активизировать или уменьшать билиарную динамику;
- вызывать кишечный дисбиоз и т. п.

Известен факт, что кислые фруктовые и овощные соки, богатые органическими кислотами, могут снизить и даже нейтрализовать фармакологические эффекты целого ряда лекарственных препаратов. В первую очередь это касается антибиотиков, таких как эритромицин, ампициллин и некоторые другие, гастро- и энтеропротекторов, антисекреторных средств, в том числе последних поколений (эзомепразол, рабепразол, пантопразол и др.), многих пероральных противоопухолевых препаратов, ряда стимуляторов гемопоэза, включая железосодержащие препараты. Отмечена способность пищевых продуктов с низким (кислым) рН замедлять всасывание ряда лекарственных средств, например некоторых НПВП (ибупрофен, мелоксикам, вольтарен), мочегонных препаратов (фуросемид, клопамид), антигипертензивных средств (препараты раувольфии, октадин). И наоборот, рацион питания с высоким содержанием кислых фруктов и овощей, соков способен усилить действие барбитуратов, противорвотных средств (домперидон), нитрофуранов.

Широко известно взаимодействие с лекарствами грейпфрутового сока. Грейпфрут (а также другие цитрусовые) — выраженный ингибитор активности цитохрома СYP3A4, участвующего в метаболизме большого количества лекарственных препаратов. Это связано с наличием в грейпфруте фуранокумаринов бергамоттина и 6'7'-дигидроксибергамоттина. Употребление грейпфрутового сока приводит к развитию побочных реакций при приеме таких часто назначаемых препаратов, как нифедипин, варфарин, верапамил, теофиллин, симвастатин, бензодиазепины и многие другие. Особенно опасен прием грейпфрутового сока пациентами, принимающими лекарства, требующие их контроля концентрации в плазме (такие как используемые в трансплантологии циклоспорин, сиролимус и такролимус). Сок грейпфрута при приеме снотворных средств может существенно усилить фармакологическое действие лекарственного препарата и даже вызвать лекарственное отравление.

Некоторые пищевые продукты (брокколи, брюссельская капуста, хорошо прожаренное или приготовленное на гриле мясо) являются индукторами цитохрома P450 1A2. Их употребление снижает эффективность теофиллина.

Медикаментозное изменение кислотной продукции желудка и рН желудочного сока в значительной степени предопределяет нарушение режима всасывания ле-

карственных средств. Так, совместное назначение с антацидами ряда препаратов (непрямые антикоагулянты, ацетилсалициловая кислота, барбитураты) приводит к увеличению ионизации кислых веществ, что сопровождается снижением их растворимости в липидах; это уменьшает скорость и полноту всасывания лекарств в кишечнике, поскольку в нем хорошо всасываются именно жирорастворимые соединения. Бикарбонат натрия, изменяя рН желудочного сока, угнетает всасывание тетрациклинов, некоторых мочегонных средств, нитрофуранов. Таким же образом действуют ингибиторы желудочной секреции. Например, под влиянием рабепразола, эзомепразола отмечается высокая степень подавления секреции соляной кислоты, в результате чего снижается абсорбция ампициллина, триметоприма/сульфаметоксазола (ко-тримоксазол), многих других препаратов.

Как уже отмечалось выше, изменение всасывания лекарственных веществ может происходить при взаимодействии с элементами пищи, в результате чего эффект препаратов может либо ослабляться, либо усиливаться. Например, многие пациенты запивают лекарственные препараты молочными продуктами. При этом следует знать, что в молоке содержится казеиноген, который под влиянием желудочного сока превращается в казеинат кальция. Он контактирует с некоторыми лекарственными веществами, в частности с антибиотиками, мочегонными препаратами, антикоагулянтами, рядом психотропных средств, возможно, с другими препаратами (П. У. Молодоженя, 2002), образуя при этом прочные комплексы приводят к 20–80%-ному снижению всасываемости многих лекарственных средств и, как следствие, к изменению их фармакодинамики. Иногда всасывание, например, антибиотиков подавляется настолько, что, несмотря на прием терапевтической дозы, в крови пациента возникают субтерапевтические концентрации, не обеспечивающие желаемого эффекта. Аналогичные особенности были отмечены у больных, длительно принимающих непрямые антикоагулянты (Т.А.Р. Swenson, 1997) и даже антиангинальные препараты (Н. Pollen et al., 2000). Таким образом, не следует рекомендовать больным запивать лекарственные препараты молоком.

Развивая рассматриваемую тему, следует отметить, что абсорбция лекарственного вещества может значительно подавляться в результате взаимодействия с разными катионами, что приводит к образованию нерастворимого продукта. Это в полной мере относится к таким катионам, как Ca^{++} , Fe^{++} , Al^{+++} , Mg^{++} . Так, тетрациклины, макролиды, полимиксины способны образовывать комплексы с ионами двух- и трехвалентных металлов, в результате чего абсорбция антибиотиков заметно снижается. Поэтому больным, принимающим тетрациклин, метациклин, доксициклин, эритромицин, олеандомицин, кларитромицин, полимиксин М и многие другие антибиотики, во время лечения не следует употреблять большое количество пищевых продуктов, богатых железом (мясные субпродукты, крупа гречневая, фасоль, горох, шоколад и др.), магнием (отруби пшеничные, морская капуста, овсяная крупа, урюк, чернослив, пшено и др.), запивать лекарственные препараты молоком, которое изобилует ионами кальция. Более того, следует иметь в виду, что нельзя применять одновременно перечисленные группы антибиотиков и препараты сульфата железа, не следует сочетать эти антибиотики с антацидными производными алюминия, кальция и магния.

А вот совместимый с пищей прием многих лекарственных препаратов, напротив, может приводить к усилению их лечебного действия за счет пролонгирования кон-

такта лекарства со слизистой оболочкой желудка и кишечника, потенцирования их фармакокинетических свойств, предотвращения резких колебаний рН среды. Список этих лекарственных препаратов весьма велик, об этих их особенностях можно узнать в инструкциях, прилагаемых к каждому лекарственному препарату, и в специальной литературе. Так, например, β -адреноблокаторы (анаприлин, пиндолол, атенолол, лабеталол и др.), некоторые антигипоксанты (α -липоевая кислота, гипоксен, эхинохром и др.), включая витамины-антиоксиданты С, А, Е, минералы-антиоксиданты (селен, цинк, барий и другие в составе витаминно-минеральных комплексов), требуют приема внутрь именно во время еды. При этом они обеспечивают не только полноту фармакологического эффекта, но и более длительное действие препарата.

Негативные для фармакотерапии нарушения абсорбции могут быть вызваны пищевыми волокнами, которые связывают некоторые лекарственные препараты и замедляют или предотвращают их поступление в кровь. Волокна углеводов (особенно пектин), вероятно, замедляют абсорбцию обычного анальгетика ацетаминофена (парацетамол и др.), некоторых НПВП (диклофенак, лорноксикам и др.). Таким же образом волокна отрубей в цельно-зерновой пище могут замедлить абсорбцию сердечного препарата дигоксина из кишечника в кровь.

Абсорбция в тонкой кишке некоторых лекарственных средств может быть активизирована рядом веществ в пище. Так, например, противогрибковый препарат гризеофульвин лучше абсорбируется тогда, когда в пищеварительной системе присутствует жир. Пропранолол, обычно применяемый для лечения артериальной гипертензии и нарушений сердечного ритма, более эффективно абсорбируется вместе с пищей, содержащей большое количество белка.

Всасывание лекарственных препаратов из ЖКТ может нарушаться при избыточном употреблении в пищу продуктов, способных существенно активизировать перистальтику кишечника (например, при употреблении для борьбы с запорами пищевых прокинетики — чернослива, вареных моркови и свеклы, сырых яблок, сухофруктов и др.) и тем самым ускорять продвижение препарата по кишечнику, ухудшая его абсорбцию. Напротив, фармакокинетические свойства препаратов могут значительно ухудшаться при употреблении в пищу продуктов, существенно угнетающих моторно-эвакуаторную функцию желудка и/или кишечника. Например, при долгом нахождении в желудке средства против паркинсонизма (леводопы), ряда антиангинальных средств (например, пролонгированных нитропрепаратов), большинства НПВП, антикоагулянтов непрямого действия (варфарин и др.), значительного числа ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (эналаприл, каптоприл и др.), других антигипертензивных препаратов (клофелин, препараты раувольфии) значительная доля принятой дозы препарата подвергается метаболизму. В результате в кишечник попадает меньшее количество лекарственного средства, что приводит к снижению фармакологического эффекта. Это нередко возникает при употреблении в пищу большого количества жирных продуктов, особенно животного происхождения. В то же время плохо растворимые вещества (например, дигоксин) за счет более длительного нахождения в кишечнике при вялой перистальтике, связанной с неадекватным питанием (избыток рафинированных продуктов, дефицит пищевых волокон и др.), будут подвергаться более полному всасыванию, длительному и избыточному терапевтическому эффекту.

При лечении ряда заболеваний употребление в пищу некоторых продуктов, богатых так называемыми пищевыми антагонистами лекарственных средств, может существенно снизить ожидаемые эффекты фармакотерапии. Так, например, при болезни Паркинсона витамин В₆ блокирует терапевтическое действие некоторых препаратов (например, леводопы), поэтому продукты, богатые пиридоксином (печень, фасоль, соя и др.), во время лечения должны ограничиваться. Употребление в пищу продуктов, богатых витамином К, прежде всего овощей из рода крестоцветных (цветная капуста, редька, репа, брюссельская капуста, брокколи, зеленые томаты, спаржа, шпинат, салат, калина, рябина), снижает антикоагулянтное действие варфарина.

Обратную клиническую ситуацию взаимодействия лекарственных препаратов и некоторых пищевых продуктов можно наблюдать при рыбной диете у больных, принимающих антиагреганты и другие активаторы фибринолиза. Известно, что омега-3 ПНЖК повышают физиологическую активность фибринолитических процессов в организме. При этом следует помнить, что фибринолиз есть процесс растворения сгустков крови, включая расщепление нерастворимого белка фибрина под действием фермента плазмина. Последний присутствует в плазме крови в виде пассивного предшественника (плазминогена), который активируется одновременно с процессом свертывания крови. Обычно между процессом свертывания крови и фибринолизом в организме поддерживается равновесие; аномальное увеличение фибринолиза может вызвать обширное кровотечение. Омега-3 ПНЖК активизируют образование плазминогена, сдвигая физиологическое равновесие свертывающей и противосвертывающей систем в сторону фибринолиза. На высоте фибринолитической терапии при избыточном поступлении в организм больных с пищей омега-3 ПНЖК может развиваться геморрагический синдром как осложнение лекарственной терапии.

В связи с этим важно напомнить, что наиболее высокое содержание ПНЖК — в жирной морской рыбе и рыбопродуктах, в некоторых растительных маслах. Омега-3 ПНЖК обладают высокой усвояемостью в ЖКТ. Поэтому в рационе питания больных, получающих фибринолитическую терапию при заболеваниях свертывающей системы крови, важно не допускать избыточного количества продуктов из рыбы жирных и полужирных сортов (лосось, макрель, сельдь, сардины, форель, тунец и др.). Важно знать, что наибольшее содержание омега-3 ПНЖК обнаруживается в свежей, а не в замороженной рыбе, а также пойманной в диких условиях, а не выращенной на рыбной ферме, поскольку на содержание в рыбе омега-3 ПНЖК влияет ее питание, а на рыбных фермах рыба питается в основном мукой и комбикормом, а не планктоном. Высокое содержание омега-3 ПНЖК обнаружено также в морепродуктах и рыбьей икре.

Таким образом, подводя итог рассмотрению вопроса о влиянии компонентов пищи на фармакологические особенности лекарственных веществ, следует отметить, что в настоящее время, как показывает клиническая практика, особенно важна глубокая информированность специалистов разных профилей, в первую очередь диетологов, о взаимодействии пищевых продуктов и лекарственных препаратов. Это обосновано в первую очередь тем, что в арсенале врачей ежегодно появляется большое количество лекарственных средств новых химических структур, в том

числе синтезированных с использованием биоинженерных технологий, лечебная эффективность которых зависит не только от многих патофизиологических особенностей организма больного человека, но и от целого ряда внешних факторов, включая нутриционный.

Клиническая практика показывает, что назначение перорально применяемых лекарственных средств должно быть приурочено к режиму питания. Фармакокинетические и фармакодинамические свойства, а соответственно — терапевтическая эффективность большинства лекарств зависят от времени их перорального приема относительно времени приема пищи. Разумеется, многие лекарственные средства не имеют еще четкого временного регламента применения, увязанного с ритмикой питания больного. В этом аспекте требуются широкие научные исследования, посвященные изучению зависимости назначения лекарственных средств от режима питания пациента для оптимизации терапии и получения максимального лечебного эффекта. Однако существует достаточно сведений о влиянии времени приема пищи и ее состава на скорость опорожнения желудка, кишечника, что влияет на абсорбцию (табл. 20.2).

Таблица 20.2. Рекомендуемое время приема лекарств относительно приема пищи (по В. Mehl, 1996, с изменениями)

1. Лекарства, которые следует принимать натощак (примерно за 1 час до еды или через 3 часа после приема пищи)
Антибиотики: большинство препаратов группы пенициллинов, все тетрациклины (за исключением доксицилина), эритромицин, клиндамицин, линкомицин, сульфаниламиды. Сердечнососудистые препараты: дипиридамоЛ. Иммунодепрессанты: D-пеницилламин. Слабительные: бисакодил, натрия пикосульфат, фенолфталеин.
2. Лекарства, которые следует принимать за полчаса до еды
Антихолинергические препараты: пропантелина бромид, атропин, препараты белладонны.
3. Лекарства, которые следует принимать во время еды (для уменьшения раздражения желудка)
Антибактериальные препараты: метронидазол, нитрофураны, налидиксовая кислота. Противотуберкулезные препараты: изониазид, парааминосалициловая кислота. Препараты 5-аминосалициловой кислоты: сульфасалазин. Противосудорожные препараты: фенитоин, примидон, фенобарбитал. Противодиабетические препараты: хлорпропамид. Антиподагрические препараты: аллопуриноЛ, сульфинпиразон, бензбромарон. Противовоспалительные препараты: аспирин, индометацин и другие НПВП. Нейролептики: все фенотиазины, галоперидол. Диуретики: все тиазидные производные, триамтерен, диакарб. Антипаркинсонические препараты: проциклидин, тригексифенидил, леводопа. Лекарственные препараты разных фармакологических групп: все содержащие салициловую кислоту, никотиновая кислота, эуфиллин, препараты калия, железа, препараты раувольфии, слабительные, формирующие объем (агар-агар, метилцеллюлоза, семя льна, пшеничные отруби).
4. Лекарства, которые следует принимать, запивая большим количеством воды
Антиподагрические препараты (аллопуриноЛ, сульфинпиразон, пробенецид), диуретики (клопамид, индапамид), зидовудин (тимазид, ретровир). Препараты, понижающие всасывание холестерина: холестирамин. Слабительные: средства, формирующие объем (агар-агар, метилцеллюлоза, семя льна, пшеничные отруби, препараты псилиума).

Пищевые дефициты, связанные с лекарственной терапией

Фармакотерапия больных пожилого, а тем более старческого возраста сопряжена с возможностью развития пищевых дефицитов. Некоторые лекарства непосредственно способствуют пищевым дефицитам. Механизмы этих процессов многочисленны. Вот основные из них:

- медикаментозное подавление секреторной деятельности органов пищеварения, нарушающее пищеварительный конвейер преимущественно за счет угнетения полостного этапа пищеварения;
- лекарственное блокирование усвоения пищевых веществ в энтеральной сфере;
- фармакологическая активизация некоторых видов обмена, требующая повышенных пластических и энергетических нутриционных субстратов, но не обеспеченная дополнительной диетической поставкой питательных веществ;
- осложнения лекарственной терапии, сопровождающейся медикаментозным нарушением функций органов пищеварения, повреждением тканевых структур желудочно-кишечного тракта с потерей биологических жидкостей, клеточных структур, питательных веществ.

Проведение комплекса лечебных мероприятий, связанных с гастродуоденальной патологией, предполагает назначение антисекреторных средств (ингибиторов протонного насоса, блокаторов H_2 -гистаминовых рецепторов и др.), антацидов, препаратов висмута, сорбентов, препаратов ряда других групп. Обозначенная терапия не только существенно супрессирует кислотообразование в желудке (и соответственно — секрецию поджелудочной железы), но и угнетает продукцию желудочных ферментов. В условиях обозначенной терапии заметно падает переваривающая способность желудка, нарушается тонкокишечное пищеварение, изменяется кишечный микробиоценоз. В конечном счете страдают все этапы пищеварительного конвейера, так как не обеспечиваются метаболические потребности организма в пластических и энергетических веществах. Наиболее ярко и рано (в зависимости от степени напряженности фармакотерапии) могут возникнуть клинические признаки дефицита белков, электролитов, витаминов. При интенсивной антисекреторной терапии у пожилых людей при применении современных блокаторов протонной помпы в сочетании с антацидами иногда развиваются признаки мальабсорбции.

Известно, что некоторые лекарственные препараты обладают способностью существенно угнетать (вплоть до полного блокирования) всасывание энтероцитами ряда питательных веществ, что необходимо учитывать при разработке программы лечения пожилых людей. Так, доказано, что длительное применение большинства невсасывающихся антацидов, структурную основу которых составляют соли алюминия, может неблагоприятно влиять на всасывание фолиевой кислоты и кальция, вызывая в короткое время их дефицит в организме. Насколько для пожилых людей (особенно для женщин) гипокальциемия опасна возникновением или прогрессированием остеопороза, понятно каждому врачу.

Некоторые слабительные (вазелиновое масло, касторовое масло, глицерин, пятиатомные спирты — сорбит, ксилит) могут влиять на всасывание многих витаминов, особенно жирорастворимых (витамины D, A, K, E), способствовать ухудшению

усвоения многих минеральных веществ, особенно кальция, магния, железа, фосфора, калия и некоторых других. Поэтому длительное применение обозначенных слабительных, особенно пожилыми людьми, не показано, а в диетотерапии на период соответствующего лечения следует предусмотреть повышенное количество витаминов и минеральных веществ.

Лекарства, используемые для различных фармакологических целей, способны активизировать потерю организмом важных для метаболизма веществ. Салуретики, как известно, относятся к калийуретикам, которые без нутриционной коррекции быстро вызывают гипокалиемию с соответствующими нарушениями сердечной деятельности вплоть до тяжелой аритмии и остановки сердца. Некоторые слабительные препараты ведут к истощению в организме калия, хлора, ряда микроэлементов (фтора, меди, цинка и др.). Более того, при их применении обнаружилось потери с калом белка, способные вызвать гипопроотеинемию и клинически заметную белковую недостаточность. Некоторые исследователи, прежде всего американские авторы, высказывают мнение о прямой этиологической связи длительного приема любых лекарственных препаратов лицами пожилого и старческого возраста и развития у данных пациентов различных пищевых дефицитов. Исследования в данном направлении должны быть продолжены, однако можно говорить о необходимости нутриционного мониторинга пожилых пациентов, получающих комплексную (особенно объемную) фармакотерапию. Данный подход позволит при необходимости своевременно проводить корригирующие диетологические мероприятия.

Проведение фармакотерапии при ряде заболеваний сопряжено с активацией некоторых видов обмена веществ, связанных с реакцией организма больного человека на метаболическое обеспечение лекарственных эффектов терапевтических средств. Интенсификация некоторых видов обмена веществ под воздействием ряда лекарственных препаратов, требующая повышенных пластических и энергетических нутриционных субстратов, но не обеспеченная дополнительной диетической поставкой питательных веществ, способна в достаточно короткие сроки вызвать в организме больного не только нарушения функционального характера, но и морфологические изменения. Так, например, проведение заместительной гормональной терапии после операций на женской и мужской половой сфере, использование НПВП и тем более ГКС при ревматических заболеваниях, назначение химиотерапевтических средств после онкологических операций сопровождаются интенсификацией белкового, витаминного, минерального обмена. Возросшие потребности организма в дополнительных объемах нутриентов должны быть диетически обеспечены. Лечебное питание больных систематически следует пересматривать в динамике лечебного процесса с учетом особенностей комплексной терапии, фармакодинамических характеристик применяющихся лекарственных препаратов, их доз, способа поступления в организм пациента и т. п.

Медикаментозно зависимые потери жидкости, минеральных веществ в организме пожилого человека нередко наблюдаются при бесконтрольном применении большими осмотическими слабительными, особенно соевых слабительными (сульфат и гидроксид магния, фосфат и сульфат натрия, карловарская соль, соль барбары и др.). Солевые слабительные не применяют при хронических запорах, но быстрый

и ощутимый положительный лечебный эффект и безрецептурная продажа дают некоторым больным возможность пользоваться этими препаратами на протяжении длительного времени. Помимо прямого влияния на нарушения водно-электролитного баланса организма солевые слабительные способствуют снижению продукции пищеварительных ферментов, вызывая лекарственную энтеропатию с явлениями мальабсорбции, с клинической манифестацией белкового, витаминного, минерального дефицита.

В заключение еще раз обращаем внимание на то, что в арсенале опытного врача имеется немало диетических возможностей изменить терапевтическое действие лекарственных препаратов как в положительную, так и в отрицательную сторону. В табл. 20.3 перечислены наиболее частые взаимодействия между лекарственными препаратами и пищей, способные повлиять на терапевтическую эффективность фармакотерапии.

Таблица 20.3. Пищевые продукты и лекарства, которые нельзя сочетать (по Moon P.W.T. et al, 2001, с изменениями)

Группы лекарственных препаратов	Пищевые вещества	Действие (↑ – повышается, усиливается; ↓ – снижается, ослабляется)
<i>Антигипертензивная терапия</i>		
Тиазидовые диуретики	Глутамат натрия	↑ токсико-аллергические эффекты глутамата: чувство сдавливания в груди, покраснение лица
Петлевые диуретики	Низкокалиевая диета	↑ риск возникновения дефицита калия
Гидралазин (апрессин, депрессан, аппресолин)	Диета с низким содержанием витамина В ₆	↑ риск возникновения дефицита витамина В6
Калийсберегающие диуретики	При приеме с пищей	↑ эффект лекарства
	Высококалиевая диета	↑ риск возникновения избытка калия
Бета-блокаторы	При приеме с пищей	↑ эффект лекарства
<i>Кардиальные препараты</i>		
Сердечные гликозиды	Низкокалиевая диета	↑ риск возникновения дефицита калия
Хинидиновые препараты	Высокощелочная диета (молоко, фрукты, овощи)	↑ риск лекарственной интоксикации
<i>Противовоспалительные средства</i>		
Нестероидные противовоспалительные средства (аспирин, индометацин, бутадиион, диклофенак и др.)	При приеме натощак	↑ риск возникновения НПВП-гастропатии, эрозивно-язвенных гастродуоденальных повреждений
	Диета с низким содержанием фолиевой кислоты	↑ риск возникновения дефицита фолиевой кислоты
	Диета с низким содержанием витамина С	↑ риск возникновения дефицита витамина С
<i>Препараты, влияющие на свертывание крови</i>		
Антикоагулянты непрямого действия	Пищевые жиры	↓ эффект лекарства
	Пища, богатая витамином К (зеленолиственные овощи, печень и т. д.)	↑ риск образования сгустка
	Пища, богатая витамином Е (проросшая пшеница, растительное масло, орехи)	↓ эффект лекарства и внутреннее кровотечение

Группы лекарственных препаратов	Пищевые вещества	Действие (↑ – повышается, усиливается; ↓ – снижается, ослабляется)
Варфарин	Клюквенный сок	↑ эффект лекарства, риск развития кровотечений
<i>Противосудорожные препараты</i>		
Дифенин, клоназепам	Диета с низким содержанием фолиевой кислоты и витаминов группы В	↑ риск возникновения дефицита фолиевой кислоты, анемии, онемения и покалывания в конечностях
Фенобарбитал	То же, что указано выше Дефицит белка в диете	↑ пролонгирование действия лекарства
<i>Средства лечения бронхоспазма</i>		
Теофиллин и содержащие его препараты	Диета с высоким содержанием белка, с низким содержанием углеводов	↓ эффект лекарства
	Богатые кофеином напитки, шоколад	↑ эффект лекарства и риск возникновения токсичности
<i>Противоинфекционные препараты</i>		
Пенициллиновые антибиотики	При приеме во время еды	↓ абсорбция лекарств
Макролиды	При приеме на голодный желудок	↑ риск возникновения абдоминальных спазмов
Сульфаниламиды	Диета с низким содержанием фолиевой кислоты	↑ риск возникновения дефицита фолиевой кислоты
Аминогликозиды	Диета с низким содержанием В ₁₂ , например, при строгом вегетарианстве	↑ риск возникновения дефицита витамина В ₁₂
Фторхинолоны	Кофеин	↑ эффект кофеина
	Железо	↓ эффект лекарства
	Диета с низким содержанием витамина А	↑ риск возникновения дефицита витамина А
	Диета с низким содержанием кальция	↑ риск возникновения дефицита кальция
	Диета с низким содержанием железа	↑ риск возникновения дефицита железа
Тетрациклины	При приеме с молоком и молочными продуктами	↓ абсорбция лекарства
	Диета с низким содержанием витамина С	↑ риск возникновения дефицита витамина С
Противовирусные препараты группы нуклеозидных ингибиторов обратной транскриптазы	Жирная пища	↓ абсорбция лекарства
Нитрофураны	При приеме во время еды	↑ эффект лекарства
	Диета с низким содержанием белка, молоко и молочные продукты, продукты, приводящие к ощелачиванию мочи	↓ эффект лекарства
	Строгая вегетарианская диета и диета с низким содержанием витаминов группы В	Могут возникать онемение и покалывание конечностей, ↑ риск возникновения нервных расстройств

(продолжение)

Группы лекарственных препаратов	Пищевые вещества	Действие (↑ – повышается, усиливается; ↓ – снижается, ослабляется)
Сульфаниламиды	Диета с низким содержанием фолиевой кислоты	↑ риск возникновения дефицита фолиевой кислоты
<i>Антидепрессанты</i>		
Трициклические препараты	Пища, приводящая к окислению мочи (хлеб, бекон, зерновые, чечевица, мясо, рыба, продукты с высоким содержанием витамина С)	↓ эффект лекарства
Препараты лития	При приеме во время еды	↑ скорость абсорбции лекарств
	Диета с низким содержанием соли	↑ риск возникновения литиевой токсичности
	Увеличение пищевой соли	↓ эффект лекарства
Ингибиторы МАО (пиразидол, сиднофен, инказан и др.)	Продукты, богатые тирамином или триптофаном (чеддер и другие виды сыров, некоторые вина, пиво, йогурт, несвежее мясо и др.)	Резкое ↑ артериального давления, лихорадка, риск летальности
<i>Глюкокортикостероиды</i>		
Гидрокортизон, преднизолон, метилпреднизолон, полькортолон и многие другие	Диета с низким содержанием кальция, витамина К или калия	↑ риск возникновения пищевых дефицитов
	Диета с низким содержанием белка	↑ риск возникновения дефицита белка
	Диета, богатая соленой пищей	Могут возникать задержка натрия, прибавка массы тела, ↑ риск повышения артериального давления
<i>Лекарственные препараты для лечения болезни Паркинсона</i>		
Леводопа	Диета с высоким содержанием витамина В ₆ (зеленолиственные овощи, зерновые, мясо, рыба, птица)	↓ эффект лекарства
<i>Средства, применяемые при лечении заболеваний щитовидной железы</i>		
L-тироксин, трийодтиронин	Богатая йодом пища (ионизированная соль, продукты из сои, турнепс, капуста)	↓ эффект лекарства
<i>Препараты железа</i>		
Гемофер, сульфат железа, феррокаль и др.	При приеме во время еды, с молоком или вином	↓ эффект лекарства
	При приеме с витамином С	↑ эффект лекарства
<i>Препараты, понижающие уровень холестерина</i>		
Анионообменные смолы (холестирамин, коlestипол)	Диета с низким содержанием фолиевой кислоты, жирорастворимых витаминов	↑ риск возникновения пищевых дефицитов

Группы лекарственных препаратов	Пищевые вещества	Действие (↑ – повышается, усиливается; ↓ – снижается, ослабляется)
<i>Антациды</i>		
Лекарства, содержащие гидроксид алюминия (антациды)	Диета с низким содержанием фосфатов	↑ риск возникновения дефицита фосфата
<i>Слабительные средства</i>		
Антрагликозиды	Диета с низким содержанием кальция	↑ риск развития дефицита кальция
	Диета с низким содержанием витамина D	↑ риск возникновения дефицита витамина D
Минеральные масла	Диета с низким содержанием жирорастворимых витаминов А, D, E, K	↑ риск возникновения дефицита этих витаминов
Синтетические слабительные (фенолфталеин, бисакодил, натрия пикосульфат и др.)	При приеме в течение часа после приема молока	Могут возникать раздражение ЖКТ и судороги вследствие преждевременного расщепления таблетки

Влияние компонентов пищи на токсичность лекарств

Иногда некоторые компоненты пищи могут выступать в роли синергистов лекарственных препаратов, существенно повышая разовую и суммарную дозу назначенного средства фармакотерапии, вызывая его токсичность. Возможно, одно из наиболее ярких и опасных взаимодействий между пищей и лекарствами включает, с одной стороны, класс антидепрессантов, известных как ингибиторы моноаминоксидазы (ИМАО), с другой — аминокислоту тирамин, находящуюся в старом сыре, вине кьянти, печени курицы, активных дрожжевых препаратах, а также в разных маринованных, сброженных и застарелых продуктах и напитках. Сочетание неселективных необратимых ингибиторов MAO (ниаламид, изокарбоксазид, фенелзин, транилципрамин) и пищи с высоким содержанием тирамина может вызвать внезапное повышение артериального давления, тяжелую головную боль и даже коллапс и смерть. В табл. 20.4 приводятся сведения о продуктах с высоким содержанием тирамина.

Таблица 20.4. Пищевые источники тирамина

<i>Пищевые продукты, очень богатые тирамином:</i> Сыры старые Сыр бурсольт Сыр камамбер Сыр чеддер Сыр стилтон Дрожжевые экстракты
<i>Пищевые продукты, богатые тирамином:</i> Болонская колбаса Вяленая, соленая или маринованная сельдь Вяленая, соленая или маринованная треска Острая копченая колбаса Саями

(продолжение)

<i>Пищевые продукты с умеренно высоким содержанием тирамина:</i> Сыры мягких сортов Грюйер (традиционный швейцарский сыр) Сыр моцарелла Сыр пармезан Сыр романо Сыр рокфор Вино кьянти Размягчители мяса
<i>Пищевые продукты с умеренным содержанием тирамина:</i> Некоторые бобовые (греческая фава, китайский стручковый горох) Кофе (в больших количествах) Шоколад (в больших количествах) Печень, курица и говядина Ананас Сливы Изюм Соевые продукты
<i>Пищевые продукты с низким содержанием тирамина:</i> Некоторые виды пива (например, эль) Авокадо Бананы Сыры твердых сортов (нестарые) Творог Сливки Сыр рикотта Инжир Испанское крепкое вино херес Сметана Белое вино

Кофеин, присутствующий в кофе, чае, шоколаде, многих безалкогольных напитках и сотне лекарств, продающихся без рецепта, может также взаимодействовать с некоторыми лекарственными препаратами. Кофеин относится к группе химических веществ, известных как метилксантины, к числу которых принадлежит и теofilлин, применяющийся при лечении бронхоспастического синдрома. Теофиллин обладает достаточно узким терапевтическим спектром: слишком маленькие дозы оказываются неэффективными, слишком большие быстро становятся токсическими. У людей, употребляющих большое количество кофе или чая вместе с теофиллином, может повыситься риск потенциального возникновения побочных эффектов. В некоторых исследованиях было показано, что кофеин может препятствовать действию определенных психотропных препаратов, таких как нейролептики флуфеназин и галоперидол. Кофеин, содержащийся в этих лекарствах, может также вызвать сердечную аритмию или тяжелую гипертензию, когда их принимают совместно с уже упомянутыми ингибиторами МАО.

Описан ряд случаев кровотечений, в том числе летальных, у пациентов, принимающих варфарин и употребляющих клюквенный сок. Клюквенный сок содержит антиоксиданты, ингибирующие активность цитохрома P450, метаболизирующего варфарин. Предупреждение о том, что пациентам, принимающим варфарин, нельзя

пить клюквенный сок, внесено в инструкцию препарата. Описано также усиление антикоагулянтного действия варфарина при употреблении в пищу чеснока.

Для развития обозначенных выше важных положений о влиянии компонентов пищи на фармакокинетику лекарственных препаратов следует привести еще один пример: вещества, содержащиеся в натуральной лакрице, имеют тенденцию вызывать задержку натрия в организме и способствовать нарушению терапевтического действия многих лекарств, применяемых для лечения гипертонической болезни и синдрома артериальной гипертензии при различных заболеваниях. Солодка (лакрица), в наше время все шире используемая в кулинарии (в том числе для приготовления некоторых диетических блюд), обладает нежным ароматом и приторно-сладким вкусом. Ею сдабривают мясные, фруктовые горячие блюда, кондитерские изделия. Необыкновенно вкусными, чуть сладковатыми и ароматными получаются блюда из фазанов или кур. В южных регионах солодкой ароматизируют прохладительные напитки, а экстракт корня добавляют в мучные изделия. Солодку кладут, когда готовят моченые яблоки и квасят капусту.

Принятие больших количеств натуральной лакрицы может вызвать гипокальемию, что может быть особенно опасным для больных кардиологического профиля в нефрологической практике, у которых уровни калия уже и так низкие в результате приема диуретиков. Сочетание гипокальемии и дигиталиса, особенно дигоксина, может вызвать мышечные спазмы, слабость, обморок и другие токсические эффекты. Именно поэтому врачи часто рекомендуют таким пациентам богатую калием пищу (бананы, апельсины, томаты и сухофрукты), или, когда это показано, назначают добавки калия людям, принимающим диуретики или/и дигиталис.

Многие врачи для усиления лечебного эффекта фармакотерапии и восстановления имеющихся у пациентов нарушений витаминного и минерального видов обмена веществ (чаще без наличия явной медицинской или пищевой причины) назначают либо витаминные препараты, либо витаминно-минеральные комплексы, обычно не зная или забывая, что эти «безвредные» компоненты лечения могут взаимодействовать с лекарствами, которые пациенты принимают. К примеру, в дерматологии для лечения тяжелых форм угревой сыпи (не поддающейся лечению другими средствами) применяется изотретиноин (роаккутан, акнекутан), оказывающий выраженное противосеборейное действие. Следует обратить внимание клиницистов, что изотретиноин по своей химической структуре близок к ретинолу (витамину А). Если же при этом для придания терапии более выраженной антиоксидантной направленности лечение усиливают диетой, содержащей большое количество витамина А, например включают в нее печень (а также при приеме больших доз препаратов витамина А (например, препарата «Аевит», содержащего витамины А и Е) или какого-либо другого фармакологического аналога витамина А, например витадрала, видестима), то больному реально грозит токсическое накопление в организме ретинола, особенно в печени, нервной ткани, органах зрения и т. п. Гипервитаминоз витамина А вызывает прогрессирующую симптоматику: отсутствие аппетита, повышенную возбудимость, ограничение подвижности в суставах, увеличение печени, сухость, шершавость и зуд кожи, болезненные уплотнения в мягких тканях, выпадение волос на голове. Отмеченные симптомы особенно тяжело переносятся пожилыми людьми.

В заключение следует остановиться на проблеме взаимодействия алкогольных напитков и лекарственных препаратов. Этот вопрос важно обсудить на страницах Руководства несмотря на то, что употребление алкоголя, злоупотребление алкогольсодержащими напитками в диетологии вроде бы неактуальная тема. Однако в реальной жизни употребление алкоголя, злоупотребление алкоголем и даже алкогольная болезнь у лиц всех возрастов рассматривается как распространенное социальное явление, требующее серьезного медицинского участия.

Алкоголь, как известно, является и лекарственным, и пищевым продуктом, который может оказывать сильный эффект, когда сочетается с некоторыми лекарствами. Действительно, одна из схем лечения алкоголизма, в том числе у лиц пожилого возраста, включает прием лекарственного препарата дисульфирама. Дисульфирам — средство для лечения алкогольной зависимости, оказывает ингибирующее влияние на фермент альдегиддегидрогеназу, которая участвует в метаболизме этилового спирта в печени. После приема алкоголя это приводит к повышению концентрации в крови метаболита этилового спирта ацетальдегида, вызывающего приливы крови к лицу, тошноту, рвоту, желудочные боли, общее недомогание, тахикардию, понижение АД, что делает чрезвычайно неприятным употребление алкогольных напитков с любой концентрацией этилового спирта.

Такие же реакции при употреблении алкоголя вызывают другие лекарства (метронидазол и фуразолидон). Покраснение лица и головные боли могут также возникнуть вследствие смешивания алкоголя с противогрибковым средством гризеофульвин или с антидиабетическим средством группы производных сульфонилмочевины первого поколения. Возможно, важнее всего в этом случае то, что алкоголь в сочетании с этими антидиабетическими препаратами усиливает эффект понижения уровня сахара в крови и может спровоцировать так называемую инсулиновую реакцию: головокружение, слабость, спутанность сознания и даже коллапс и кому.

Сильное злоупотребление алкоголем подавляет аппетит и абсорбцию пищи и может вызвать нарушение абсорбции жира, фолиевой кислоты, тиамина и витамина В₁₂. Он также непосредственно влияет на печень — возникающее в результате хронического алкоголизма повреждение может вызвать нарушение метаболизма многих питательных веществ. Алкогольное повреждение поджелудочной железы может препятствовать производству пищеварительных ферментов, что еще больше усугубляет проблемы абсорбции.

Алкоголь также подавляет центральную нервную систему и таким образом значительно усиливает действие других седативных препаратов (транквилизаторов, барбитуратов, снотворного). Сочетание алкоголя с популярным транквилизатором диазепамом не только усиливает седативное действие препарата, но и неблагоприятно влияет на его выведение из организма. В результате лекарство остается активным в течение длительного времени, увеличивая риск передозировки и даже смерти.

Наконец, избыточное количество алкоголя может блокировать терапевтическое действие некоторых противосудорожных лекарств, вызывая судороги и увеличивая эффект антикоагулянтов, что может привести к сильному кровотечению. Ниже приведен перечень лекарств (табл. 20.5), которые могут вызвать тяжелые реакции при приеме совместно с алкоголем.

Таблица 20.5. Лекарственные препараты, при которых противопоказано употребление алкоголя

Фармакологическая группа	Лекарственные препараты
Антигистаминные средства	Все
Наркотики	Морфин, кодеин, демерол и др.
Барбитураты	Фенобарбитал, пентобарбитал и др.
Транквилизаторы (бензодиазепиновые)	Диазепам, хлордиазепоксид и др.
Противодиабетические препараты	Хлорпропамид, толбутамид и др.
Трициклические антидепрессанты	Амитриптилин, нортиптилин, имипрамин и др.
Ингибиторы моноаминоксидазы	Фенелзин, изокарбоксазид
Противосудорожные препараты	Карбамазепин, фенитоин, вальпроевая кислота, фенобарбитал, примидон, этосуксимид, клоназепам, гексамидин
Мышечные антиконвульсанты	Карбамазепин, мидазолам

Глава 21. Основы организации лечебно-профилактического и специализированного лечебного питания

Правовые основы организации лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях

Организационные основы питания в лечебно-профилактических учреждениях (ЛПУ) регламентируются главным образом Приказом № 330¹.

В Инструкции по организации лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях (Приложение 4 к Приказу № 330, далее — Приложение 4) говорится, 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.

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 (см. Приложение 4, табл. 1).

Наряду с основной стандартной диетой и ее вариантами в ЛПУ в соответствии с его профилем используются:

- хирургические диеты (0–I, 0–II, 0–III, 0–IV, диета при язвенном кровотечении, диета при стенозе желудка) и др.;

¹ Последняя редакция — от 21.06.2013.

- специализированные диеты: высокобелковая диета при активном туберкулезе (далее — высокобелковая);
- 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 РТД, 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, а также путем использования в лечебном и энтеральном питании биологически активных добавок к пище и готовых специализированных смесей. Для коррекции пищевого рациона может включаться 20–50 % белка готовых специализированных смесей (см. Приложение 4, табл. 1а).

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. Согласно Приказу МЗ РФ от 21.06.2013 № 395и, утверждены новые нормы лечебного питания. Кроме того, утратила силу табл. № 2 Приложения 4 к Приказу № 330. 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 (см. Приложение 4, табл. № 3, 4, 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 (см. Приложение 4, табл. № 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.

Ответственный за организацию лечебного питания — врач-диетолог. В тех случаях, когда должность врача-диетолога в ЛПУ отсутствует, за эту работу отвечает медицинская сестра диетическая.

В подчинении врача-диетолога находятся медицинские сестры диетические и все работники пищеблока, обеспечивающие лечебное питание в ЛПУ в соответствии с Приложением 4.

На пищеблоке в 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 в ЛПУ, систематически (не менее 1 раза в квартал) заслушиваются и решаются на заседаниях Совета по лечебному питанию.

С целью правильного назначения новых номерных диет и определения показаний для назначения того или иного вида базисной диеты разработана схема, определяющая основные принципы диетотерапии в ЛПУ (рис. 21.1).

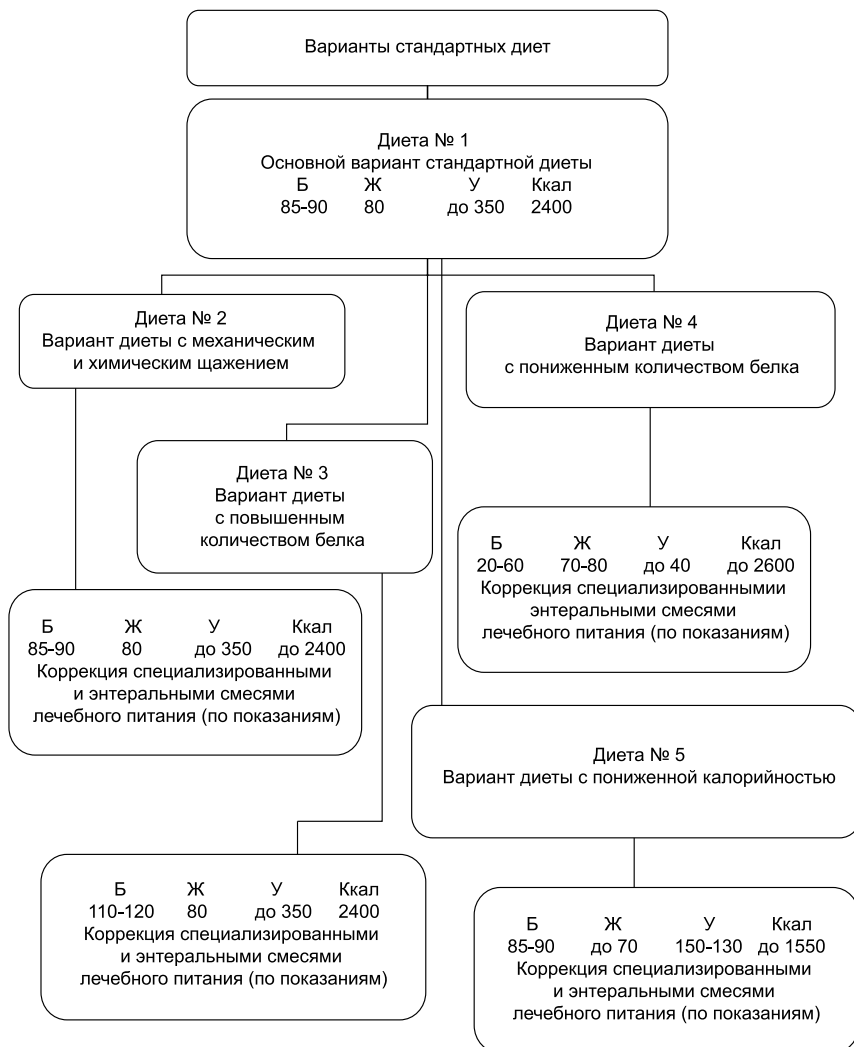


Рис. 21.1. Основные принципы назначения стандартных диет

Положения об организации деятельности врача-диетолога, медицинской сестры диетической, о Совете по лечебному питанию ЛПУ приведены в Приложениях 1–3 к Приказу № 330 (см. Приложения 4–6 к данному Руководству).

Документы по организации лечебного питания

Документация, предназначенная для выписки продуктов питания и учета ассигнований, отпускаемых на них

Основным документом в этой группе является картотека диетических блюд (см. подробно об этом документе на сайте www.praktik-dietolog.ru, раздел «На вкус пациента»). Картотека имеет особое значение в правильной организации лечебного питания. При ее наличии можно рассчитать, что реально получает больной в течение дня, планировать работу пищеблока, облегчить проведение организационных мероприятий, подсчитать расход продуктов и ассигнований, отпускаемых на них.

Семидневное сводное меню

На основе картотеки составляется семидневное сводное меню. Наличие двух меню — осенне-летнего и зимне-весеннего — позволяет более гибко подстраиваться под ассортимент продукции в зависимости от сезона. Перед составлением семидневного меню необходимо разработать номенклатуру диет и утвердить на Совете по лечебному питанию стандартные и специальные диеты.

Диеты индивидуализируются в зависимости от профиля лечебного учреждения.

При составлении меню основное внимание уделяется химическому составу рационов, их энергетической ценности, возможности замены одних продуктов другими, соответствующими им, а также обращается внимание на национальные особенности путем включения подходящих блюд.

Карточка-раскладка

На каждое блюдо должна быть составлена карточка-раскладка в двух экземплярах (форма № 1-85, Приложение 4), один хранится в бухгалтерии, второй — у медицинской сестры диетической.

Учетно-отчетная документация

- **Сведения по наличию больных**, состоящих на питании, подаются по форме № 22-МЗ (Приложение 4). Эта форма является основой при планировании и распределении больных в соответствии с диетами и блюдами.
- **Меню-раскладка** (форма № 44-МЗ, Приложение 4) — основной юридический документ, на основании которого выписываются продукты питания со склада на пищеблок.
- **Требование на выдачу продуктов** (форма 24-МЗ, утв. Приказом Министерства здравоохранения СССР от 30.12.1987 № 1337).
- **Требование на получение буфетных продуктов** (чая, хлеба, масла, сахара и т. д.) выписывается отдельно по той же форме 24-МЗ. Буфетные продукты со склада поступают непосредственно в отделения, минуя пищеблок.
- **Требование на склад** по форме № 434-мех (в зависимости от сведений по движению больных).

- **Форма № 23-МЗ «Раздаточная ведомость на отпуск отделениям рационов питания»** (прием пищи: завтрак, обед, ужин и т. д.). Этот документ служит основанием для выдачи готовых блюд в отделения больницы.
- **Накопительная ведомость** отражает реальный расход всех продуктов за прошедший месяц.

Документы, отражающие контроль за состоянием здоровья сотрудников пищеблока

Каждый из работников пищеблока обязан иметь:

- личную медицинскую книжку работника пищеблока (форма № 1-лп, Приложение 4);
- журнал учета медицинских исследований. Этот журнал ведет медицинская сестра диетическая, которая обязана следить за своевременностью проведения медицинских исследований всеми сотрудниками пищеблока;
- журнал «Здоровье» (форма № 2-лп, Приложение 4). Ведется ежедневно медицинской сестрой диетической.

Документация по организации диетической службы (производственная документация)

- Табель учета рабочего времени сотрудников.
- Графики работы персонала на месяц вперед.
- Книга (или папка) приказов и распоряжений, где должны в соответствующем порядке храниться указания вышестоящих органов здравоохранения и руководства по организации лечебного питания.
- Журнал инструктажа по технике безопасности.
- Журнал оценки готовых блюд (бракеражный).
- Журнал бракеража продуктов и продовольственного сырья, поступающего на пищеблок.
- Журнал С-витаминизации пищи.
- Папка химических анализов готовых блюд.
- Журнал скоропортящихся продуктов.
- Книга складского учета, форма № М-17 (Приказ № 530, утв. Министерством здравоохранения СССР от 05.05.1983).
- Журнал административных обходов.
- Санитарный журнал.

Порядок выписки питания больным в ЛПУ

1. Выписка питания осуществляется медицинской сестрой диетической под руководством врача-диетолога.

В ЛПУ, где должность врача-диетолога отсутствует, выписка питания производится медицинской сестрой по диетологии под контролем врача, ответственного за лечебное питание.

2. При поступлении больного в ЛПУ 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 медсестра отделения составляет «Порционник на питание больных» по форме № 1-84 (Приложение 4), который подписывают она и заведующий отделением и который затем передается на пищеблок медсестрой диетической.

4. Медсестра диетическая пищеблока на основании сведений, полученных из всех отделений, составляет «Сводные сведения по наличию больных, состоящих на питании», которые сверяются с данными приемного отделения и подписываются ею (форма № 22-МЗ, Приложение 4). Эта форма является основой при планировании и распределении больных по диетам и по блюдам.

5. На основании «Сводных сведений по наличию больных, состоящих на питании» медсестра диетическая при участии заведующего производством (шеф-повара) и бухгалтера составляет под руководством врача-диетолога меню-раскладку по форме № 44-МЗ (Приложение 4) 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, заведующим производством (шеф-поваром). В меню-раскладке медсестра 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 «Меню-требование на выдачу продуктов питания со склада (кладовой)» по форме 24-МЗ в двух экземплярах.

7. Закладка продуктов питания в котел производится в присутствии врача-диетолога (медсестры 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», Приложение 4), которая заполняется медсестрой диетической в одном экземпляре.

При выдаче завтраков, обедов и ужинов работники отделений расписываются в их получении. Ведомость подписывается медсестрой диетической и заведующим производством (шеф-поваром).

Буфетная продукция (масло, хлеб, чай, соль и др.) выдается буфетчицам непосредственно со склада (кладовой) по требованию формы 24-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. Заявка на дополнительное питание, назначаемое в отделении к диетическим рационам, оформляется в двух экземплярах, подписывается лечащим врачом,

заведующим отделением и утверждается главным врачом ЛПУ. Один экземпляр передается на пищеблок, второй хранится в истории болезни.

При изменении количества больных по сравнению с данными меню-раскладки (или меню-требования) более чем на три человека медицинская сестра диетическая подготавливает «Сведения по движению больных». В соответствии с этим документом она составляет по форме № 434-мех (при увеличении числа больных) «Требование на склад» на получение дополнительных продуктов из расчета по основному варианту стандартной диеты. Если количество больных уменьшается по сравнению с предыдущим днем, то продукты, не использованные на приготовление пищи, сдаются на склад по той же форме с указанием «Возврат» (кроме продуктов, уже заложенных в котел при приготовлении завтрака).

Форма № 23-МЗ «Раздаточная ведомость на отпуск отделением рационов питания» (прием пищи: завтрак, обед, ужин и т. д.), как уже было сказано, служит основанием для выдачи готовых блюд в отделения больницы.

Меню рекомендуется вывешивать у входа в столовую, чтобы больные могли ознакомиться с ним. Ответственные за организацию лечебного питания в больнице должны информировать больных о замене тех или иных блюд. При отсутствии необходимых продуктов эту замену нужно проводить с учетом их пищевой ценности.

11. На каждое блюдо, приготовленное в ЛПУ, по форме № 1-85 (Приложение 4) составляется в двух экземплярах карточка-раскладка: один экземпляр хранится у бухгалтера, второй — у медсестры диетической (на обороте карточки описывается технология приготовления блюда).

Накопительная ведомость отражает реальный расход всех продуктов за прошедший месяц. Бухгалтер должен подготовить ее к 10-му числу следующего месяца и передать врачу-диетологу или ответственному за организацию лечебного питания для анализа выполнения натуральных продуктовых норм. К 15-му числу врач-диетолог или ответственный за организацию лечебного питания обязан информировать о состоянии выполнения продуктовых норм главного врача и при наличии недостатков принять меры к их устранению.

Порядок контроля качества готовой пищи в ЛПУ

1. Контроль готовой пищи перед выдачей ее в отделения производится дежурным врачом и один раз в месяц — главным врачом (или его заместителем по лечебной работе) ЛПУ, а также врачом-диетологом, медсестрой диетической, заведующим производством (или шеф-поваром) вне зависимости от пробы, снятой 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, после чего

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, Приложение 4).

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 медсестры диетической.

Этапы организации системы лечебного питания в ЛПУ

Информационный этап

1. Адаптация Приказа № 330 к работе больницы (создание Совета по питанию, группы нутритивной поддержки) предполагает разработку алгоритмов, стандартов, протоколов ведения нутритивной поддержки.

2. Проведение конференций, семинаров с участием ведущих отечественных специалистов по организации лечебного питания для врачебного и медсестринского персонала.

3. Проведение занятий со средним медперсоналом по методологии проведения нутритивной поддержки.

4. Обучение членов бригады нутритивной поддержки на центральных базах по обучению вопросам лечебного, энтерального и парентерального питания.

Организационный этап

1. Разработка программы работы ЛПУ по проведению лечебного питания.

2. Определение этапности включения клинических отделений в программу нутритивной поддержки.

3. Определение системы оплаты руководителя группы нутритивной поддержки и системы поощрения сотрудников, участвующих в работе.

4. Определение источников финансирования, организация закупки препаратов парентерального, энтерального питания и специализированных смесей для лечебного питания.

Клинический этап

Для внедрения новой номенклатуры диет разработаны принципы построения базисных диет, основанные:

- на содержании белка в составе диеты;
- калорийности диеты;
- степени механической и химической обработки продуктов.

Характеристика, химический состав и энергетическая ценность стандартных диет, применяемых в ЛПУ в соответствии с Приказом № 330, представлены в табл. № 1 Приложения 4.

Для реализации Приказа № 330 большое значение имеют дополнительные разъяснения и уточнения к нему, сделанные Минздравом России и изложенные в Письме № 2510/2877-04-32 от 07.04.2004. В разъяснениях и уточнениях указано, что в Приказе № 330 определены новые подходы к организации лечебного питания как неотъемлемой части лечебного процесса, входящей в число основных лечебных мероприятий в стационарах ЛПУ.

Разработана схема работы больницы по организации лечебного питания (рис. 21.2) и схема работы группы нутритивной поддержки (рис. 21.3).

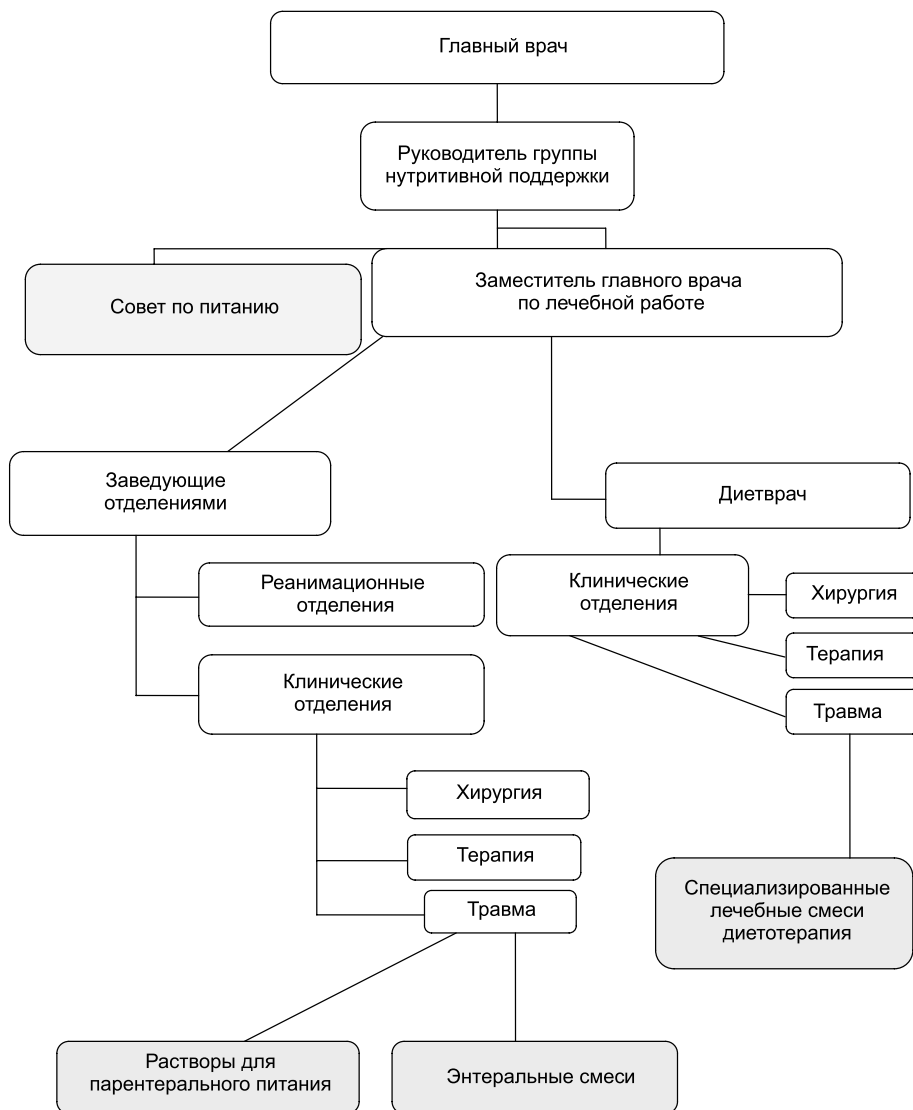


Рис. 21.2. Организация лечебного питания в многопрофильном стационаре



Рис. 21.3. Организация работы группы нутритивной поддержки

Организация работы Совета по лечебному питанию приведена на рис. 21.4. Основным направлением его работы является внедрение новых технологий профилактического, диетического и энтерального питания. Перед внедрением в работу ЛПУ положений Приказа № 330 проводится утверждение новой номенклатуры диет, смесей для парентерального и энтерального питания, специализированных продуктов для лечебного питания, биологически активных добавок, подлежащих к использованию в данном учреждении здравоохранения, семидневных меню, картотеки блюд и набора смесей для парентерального и энтерального питания.

Контроль организации лечебного питания и анализ эффективности диетотерапии при различных заболеваниях остаются за заместителем главного врача по лечебной работе. Он представляет итоги работы больницы на Совете по лечебному питанию не реже одного раза в три месяца. Адаптация Приказа № 330 возможна при усилении роли сестринского звена в процессе контроля и проведения лечебного питания (рис. 21.5).

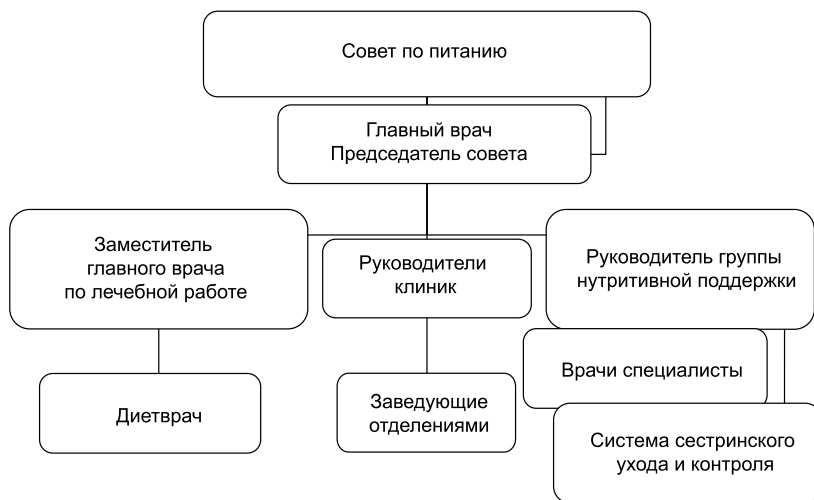


Рис. 21.4. Организация работы Совета по лечебному питанию



Рис. 21.5. Система контроля, назначения и проведения лечебного питания

Создание эффективной организации лечебного питания в лечебном учреждении основано на создании стандартов нутритивной поддержки. Внедрение установленных стандартов должно проходить по единой схеме, адаптированной для данного лечебного учреждения (рис. 21.6).



Рис. 21.6. Система внедрения стандартов нутритивной поддержки

Специализированное лечебное питание в ЛПУ

В целях организации специализированного лечебного питания в ЛПУ Департаментом развития медицинской помощи и курортного дела в 2005 г. были разработаны методические рекомендации «Организация лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях».

Образцы инструкций по организации специализированного лечебного питания и приказа «Об организации системы специализированного лечебного питания» представлены ниже.

Инструкция по организации специализированного лечебного питания (администрация, пищеблок)

Главный врач	<ul style="list-style-type: none"> • Подписать приказ об организации специализированного лечебного питания
	<ul style="list-style-type: none"> • Утвердить картотечку специализированных блюд, семидневное меню
Заместитель главного врача	<ul style="list-style-type: none"> • Подготовить приказ об организации специализированного лечебного питания
	<ul style="list-style-type: none"> • Подготовить заседание Совета по лечебному питанию по организации специализированного лечебного питания на котором утвердить инструкцию по использованию специализированных продуктов лечебного питания «Нутринор», «Нутрифиб», утвердить карточки-раскладки, семидневное меню базисных и специализированных диет
	<ul style="list-style-type: none"> • Представить на Медицинском Совете информацию о новых нормативных документах по специализированному питанию
	<ul style="list-style-type: none"> • Организовать семинар для врачей и старших медицинских сестер по вопросам современных подходов к лечебному питанию, новых методах специализированного лечебного питания, о показаниях и противопоказаниях для их проведения
Врач диетолог	<ul style="list-style-type: none"> • Провести адаптацию картотечки специализированных блюд, семидневного меню базисных диет, состав специализированных диет для работы в ЛПУ
	<ul style="list-style-type: none"> • Утвердить документы по специализированному лечебному питанию на Совете по лечебному питанию и главным врачом
	<ul style="list-style-type: none"> • Ввести в работу пищеблока специализированные сухие белковые смеси
	<ul style="list-style-type: none"> • Провести инструктаж работников пищеблока, шеф-повара и поваров о правильном применении новых специализированных продуктов диетического питания при приготовлении блюд
	<ul style="list-style-type: none"> • Провести врачебный и сестринский семинар по вопросам современных подходов к лечебному питанию, новых методах специализированного лечебного питания, показаниях и противопоказаниях для их применения
Шеф-повар	<ul style="list-style-type: none"> • Ввести в лечебный рацион специализированные сухие белковые смеси картотечке специализированных блюд
	<ul style="list-style-type: none"> • Контролировать работу поваров по правильному приготовлению специализированных диетических блюд, в состав которых входят смеси Нутринор и Нутрифиб

Инструкция по организации специализированного лечебного питания (клинические отделения)

Заведующий отделением	<ul style="list-style-type: none"> • довести до сведения лечащих врачей информацию о методах коррекции состояния больных специализированными продуктами диетического питания
	<ul style="list-style-type: none"> • контролировать правильность назначения дополнительного питания больным с различными нозологическими формами заболеваний

Лечащий врач	• своевременно проводить коррекцию лечебных рационов, выписку на больного дополнительного питания (специализированных белковых смесей)
	• правильное и своевременное оформление первичной медицинской документации: истории болезни пациента, сестринского листа назначений, рекомендаций при выписке больного
	• в истории болезни должна быть определена базисная диета (специализированная, индивидуальная) при поступлении больного, сроки ее назначения, показания для назначения специализированных или индивидуальных диет
	• в дневнике должен быть описан пищевой статус пациента : тяжесть состояния, наличие или отсутствие нарушений функции пищеварения, необходимость ограничения рациона или коррекции по основным макронутриентам, режим больного
	• при изменении вида базисной диеты или специализированной (индивидуальной) диеты лечащий врач обязан сделать запись в истории болезни с обоснованием своих действий
	• записи в истории болезни должны соответствовать листу назначения и документации переданной на пищеблок старшей медицинской сестрой
	• при появлении симптомов диспепсии: отрыжка, рвота, изжога, метеоризм, запоры, поносы или абдоминального болевого синдрома необходимо выяснить с чем связано данное состояние больного
Старшая медицинская сестра	• своевременно подавать на пищеблок сводку о состоящих на питании больных, с указанием вида базисной диеты, отдельно должна быть представлена ведомость списочного состава больных, находящихся на дополнительном (специализированные и индивидуальные диеты) питании

Образец приказа «Об организации системы специализированного лечебного питания»

БОЛЬНИЦА

ПРИКАЗ

« _____ » _____ 201__ г.

№ _____

«Об организации системы специализированного лечебного питания в _____ на 201__ год»

С целью повышения качества оказания специализированной медицинской помощи, расширения применения новых методов лечебного питания и реализации Приказа Минздрава РФ от 05.08.2003 № 330 «О мерах по совершенствованию лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях РФ» и писем МЗСРРФ «О применении приказа Минздрава России № 330 от 05.08.2003 «О мерах по совершенствованию лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях РФ» от 07.04.2004 № 2510/2877-04-32 и № 3237 ВС от 11.07.2005

УТВЕРДИТЬ:

1. Картотеку специализированных диетических блюд (Приложение 1).
2. Таблицу совмещения номенклатуры диет (Приложение 2).

3. Таблицу коррекции стандартных меню специализированными белковыми смесями (Приложение 3).
4. Таблицу замены традиционных продуктов питания на специализированные диетические смеси с учетом химического состава стандартных диет (Приложение 4).
5. Инструкцию по проведению коррекции базисных и специализированных диет специализированной сухой белковой смесью Нутринор. (Приложение 5).
6. Семидневное меню базисных диет (Приложение 6).
7. Специализированная хирургическая диета (Приложение 7).

ПРИКАЗЫВАЮ:

1. Врачу диетологу _____ внедрить в работу пищеблока Приложения 1–6.

Срок: до «__» _____ 20__ г.

2. Заведующим клинических отделений внедрить в работу отделения Приложение 6.

Срок: до «__» _____ 20__ г.

3. Заведующим хирургических отделений внедрить в работу предоперационную и послеоперационную систему лечебного питания.

Срок: до «__» _____ 20__ г.

4. Заместителю главного врача по лечебной работе провести семинар для врачей и медицинских сестер о практической реализации основных нормативных документов МЗСРРФ.

Срок: до «__» _____ 20__ г.

5. Контроль за исполнением настоящего приказа оставляю за собой.

Главный врач _____

Внесено:

Согласовано:
Юрист

При организации лечебного питания важным является наличие в больнице специализированных продуктов лечебного питания, предназначенных для питания больных с наследственными нарушениями обмена веществ. Приказом Минздрава России от 09.01.2007 № 1 «Об утверждении Перечня изделий медицинского назначения и специализированных продуктов лечебного питания...» утверждены специализированные продукты лечебного питания для детей-инвалидов:

- без фенилаланина для детей-инвалидов, страдающих фенилкетонурией, согласно возрастным нормам;
- без лактозы и галактозы для детей-инвалидов, страдающих галактоземией, согласно возрастным нормам;
- без глютена для детей-инвалидов, страдающих целиакией, согласно возрастным нормам.

Глава 22. Обеспечение качества и безопасности пищевых продуктов в ЛПУ

Обеспечение качества и безопасности пищевых продуктов регламентируется Федеральным законом от 02.01.2000 № 29-ФЗ «О качестве и безопасности пищевых продуктов»¹, Положением о проведении экспертизы некачественных и опасных продовольственного сырья и пищевых продуктов, их использовании или уничтожении (утв. постановлением Правительства РФ от 29.09.1997 № 1263²), СанПиН 2.3.2.1078-01 (утв. Главным государственным санитарным врачом РФ 06.11.2001³).

Ниже представлены основные положения указанных документов.

Основные положения Федерального закона № 29-ФЗ «О качестве и безопасности пищевых продуктов»

В целях ФЗ № 29-ФЗ используются следующие основные понятия:

- *пищевые продукты* — продукты в натуральном или переработанном виде, употребляемые человеком в пищу (в том числе продукты детского питания, продукты диетического питания), бутылированная питьевая вода, алкогольная продукция (в том числе пиво), безалкогольные напитки, жевательная резинка, а также продовольственное сырье, пищевые добавки и биологически активные добавки;
- *продукты детского питания* — предназначенные для питания детей в возрасте до 14 лет и отвечающие физиологическим потребностям детского организма пищевые продукты;
- *продукты диетического питания* — предназначенные для лечебного и профилактического питания пищевые продукты;
- *продовольственное сырье* — сырье растительного, животного, микробиологического, минерального и искусственного происхождения и вода, используемые для изготовления пищевых продуктов;
- *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;
- *биологически активные добавки* — природные (идентичные природным) биологически активные вещества, предназначенные для употребления одновременно с пищей или введения в состав пищевых продуктов;
- *материалы и изделия, контактирующие с пищевыми продуктами*, — материалы и изделия, применяемые для изготовления, упаковки, хранения, перевозок, реализации и использования пищевых продуктов, в том числе технологическое оборудование, приборы и устройства, тара, посуда, столовые принадлежности;

¹ В редакции от 13.07.2015.

² В редакции от 05.06.2013.

³ В редакции от 06.07.2011.

- *качество пищевых продуктов* — совокупность характеристик пищевых продуктов, способных удовлетворять потребности человека в пище при обычных условиях их использования;
- *безопасность пищевых продуктов* — состояние обоснованной уверенности в том, что пищевые продукты при обычных условиях их использования не являются вредными и не представляют опасности для здоровья нынешнего и будущих поколений;
- *пищевая ценность пищевого продукта* — совокупность свойств пищевого продукта, при наличии которых удовлетворяются физиологические потребности человека в необходимых веществах и энергии;
- *нормативные документы* — документы, принятые в соответствии с международными договорами Российской Федерации, ратифицированными в порядке, установленном законодательством Российской Федерации, технические регламенты и действующие до дня вступления в силу соответствующих технических регламентов нормативные документы федеральных органов исполнительной власти, устанавливающие в соответствии с законодательством Российской Федерации о техническом регулировании обязательные требования;
- *технические документы* — документы, в соответствии с которыми осуществляются изготовление, хранение, перевозки и реализация пищевых продуктов, материалов и изделий (технические условия, технологические инструкции, рецептуры и другие);
- *оборот пищевых продуктов, материалов и изделий* — купля-продажа (в том числе экспорт и импорт) и иные способы передачи пищевых продуктов, материалов и изделий, их хранение и перевозки;
- *фальсифицированные пищевые продукты* (в том числе биологически активные добавки), материалы и изделия — пищевые продукты (в том числе биологически активные добавки), материалы и изделия, умышленно измененные (поддельные) и/или имеющие скрытые свойства и качество, информация о которых является заведомо неполной или недостоверной;
- *идентификация пищевых продуктов, материалов и изделий* — деятельность по установлению соответствия определенных пищевых продуктов, материалов и изделий требованиям нормативных, технических документов и информации о пищевых продуктах, материалах и об изделиях, содержащейся в прилагаемых к ним документах и на этикетках;
- *утилизация пищевых продуктов, материалов и изделий* — использование некачественных и опасных пищевых продуктов, материалов и изделий в целях, отличных от целей, для которых пищевые продукты, материалы и изделия предназначены и в которых обычно используются.

Правовое регулирование отношений в области обеспечения качества и безопасности пищевых продуктов осуществляется ФЗ № 29-ФЗ, другими федеральными законами и принимаемыми в соответствии с ними иными нормативными правовыми актами РФ, а также законами и иными нормативными правовыми актами субъектов РФ.

Федеральные законы, законы субъектов РФ и принимаемые в соответствии с ними иные нормативные правовые акты в части, касающейся обеспечения качества

и безопасности пищевых продуктов, не должны содержать нормы, противоречащие ФЗ № 29-ФЗ.

Если международным договором РФ установлены иные правила, чем те, которые предусмотрены законодательством РФ в области обеспечения качества и безопасности пищевых продуктов, применяются правила международного договора.

Оборотоспособность пищевых продуктов, материалов и изделий

В обороте могут находиться пищевые продукты, материалы и изделия, соответствующие требованиям нормативных документов и прошедшие государственную регистрацию в порядке, установленном ФЗ № 29-ФЗ.

Не могут находиться в обороте пищевые продукты, материалы и изделия, которые:

- не соответствуют требованиям нормативных документов;
- имеют явные признаки недоброкачества, не вызывающие сомнений у представителей органов, осуществляющих государственный надзор в области обеспечения качества и безопасности пищевых продуктов (далее — органы государственного надзора) при проверке таких продуктов, материалов и изделий;
- не соответствуют представленной информации и в отношении которых имеются обоснованные подозрения об их фальсификации;
- не имеют установленных сроков годности (для пищевых продуктов, материалов и изделий, в отношении которых установление сроков годности является обязательным) или сроки годности которых истекли;
- не имеют маркировки, содержащей сведения, предусмотренные законом или нормативными документами, либо в отношении которых не имеется такой информации.

Такие пищевые продукты, материалы и изделия признаются некачественными и опасными и не подлежат реализации, утилизируются или уничтожаются.

Качество и безопасность пищевых продуктов, материалов и изделий обеспечиваются посредством:

- применения мер государственного регулирования в области обеспечения качества и безопасности пищевых продуктов, материалов и изделий;
- проведения гражданами, в том числе индивидуальными предпринимателями, и юридическими лицами, осуществляющими деятельность по изготовлению и обороту пищевых продуктов, материалов и изделий, организационных, агрохимических, ветеринарных, технологических, инженерно-технических, санитарно-противоэпидемических и фитосанитарных мероприятий по выполнению требований нормативных документов к пищевым продуктам, материалам и изделиям, условиям их изготовления, хранения, перевозок и реализации;
- проведения производственного контроля за качеством и безопасностью пищевых продуктов, материалов и изделий, условиями их изготовления, хранения, перевозок и реализации, внедрением систем управления качеством пищевых продуктов, материалов и изделий (далее — системы качества);
- применения мер по пресечению нарушений ФЗ № 29-ФЗ, в том числе требований нормативных документов, а также мер гражданско-правовой, административной и уголовной ответственности к лицам, виновным в совершении указанных нарушений.

Информация о качестве и безопасности пищевых продуктов, материалов и изделий

Индивидуальные предприниматели и юридические лица, осуществляющие деятельность по изготовлению и обороту пищевых продуктов, материалов и изделий, оказанию услуг в сфере розничной торговли пищевыми продуктами, материалами и изделиями и сфере общественного питания, обязаны предоставлять покупателям или потребителям, а также органам государственного надзора полную и достоверную информацию о качестве и безопасности пищевых продуктов, материалов и изделий, соблюдении требований нормативных документов при изготовлении и обороте пищевых продуктов, материалов и изделий и оказании таких услуг.

Органы государственного надзора в области обеспечения качества и безопасности пищевых продуктов, материалов и изделий обеспечивают органы государственной власти, органы местного самоуправления, юридических лиц, индивидуальных предпринимателей и граждан информацией о качестве и безопасности пищевых продуктов, материалов и изделий, о соблюдении требований нормативных документов при изготовлении и обороте пищевых продуктов, материалов и изделий, оказании услуг в сфере розничной торговли пищевыми продуктами, материалами и изделиями и сфере общественного питания, о государственной регистрации пищевых продуктов, материалов и изделий, о подтверждении их соответствия требованиям нормативных документов, а также о мерах по предотвращению реализации некачественных и опасных пищевых продуктов, материалов и изделий.

Для обеспечения заинтересованных граждан (в том числе индивидуальных предпринимателей), юридических лиц, а также органов государственной власти и органов местного самоуправления такой информацией федеральными органами исполнительной власти создаются федеральные информационные центры, осуществляющие свою деятельность в порядке, установленном Правительством РФ.

Полномочия РФ в области обеспечения качества и безопасности пищевых продуктов

К полномочиям РФ в области обеспечения качества и безопасности пищевых продуктов относятся:

- разработка и проведение в РФ единой государственной политики;
- принятие федеральных законов и иных нормативных правовых актов РФ;
- разработка и реализация федеральных целевых и научно-технических программ обеспечения качества и безопасности пищевых продуктов, материалов и изделий;
- государственное нормирование в области обеспечения качества и безопасности пищевых продуктов, материалов и изделий;
- организация и осуществление государственной регистрации отдельных видов пищевых продуктов, материалов и изделий;
- организация обязательного подтверждения соответствия отдельных видов пищевых продуктов, материалов и изделий;
- организация и проведение государственного надзора;
- осуществление международного сотрудничества РФ;
- осуществление других предусмотренных законодательством РФ полномочий.

Органы государственной власти субъектов Российской Федерации вправе участвовать в осуществлении полномочий Российской Федерации в области обеспечения качества и безопасности пищевых продуктов посредством:

- принятия в соответствии с федеральными законами законов и иных нормативных правовых актов субъектов Российской Федерации;
- разработки, утверждения и реализации региональных программ обеспечения качества и безопасности пищевых продуктов.

Государственное регулирование в области обеспечения качества и безопасности пищевых продуктов

Обязательные требования к пищевым продуктам, материалам и изделиям

Обязательные требования к пищевым продуктам, материалам и изделиям, упаковке, маркировке, процедурам оценки их соответствия этим обязательным требованиям, производственному контролю за качеством и безопасностью пищевых продуктов, материалов и изделий, методикам их исследований (испытаний), измерений и правилам идентификации устанавливаются нормативными документами.

Государственная регистрация отдельных видов пищевых продуктов, материалов и изделий

Отдельные виды впервые изготавливаемых и предназначенных для реализации на территории Российской Федерации или впервые ввозимых на территорию Российской Федерации и предназначенных для реализации на территории Российской Федерации пищевых продуктов, материалов и изделий подлежат государственной регистрации.

Перечень таких видов продукции устанавливается Правительством Российской Федерации, если иное не установлено международными договорами Российской Федерации, ратифицированными в порядке, установленном законодательством Российской Федерации, или в соответствии с документами, принятыми в соответствии с международными договорами Российской Федерации, ратифицированными в порядке, установленном законодательством Российской Федерации.

Государственная регистрация пищевых продуктов, материалов и изделий включает в себя:

- экспертизу документов, которые предоставляются изготовителем, поставщиком пищевых продуктов, материалов и изделий и подтверждают их соответствие требованиям нормативных документов, экспертизу условий изготовления или поставок пищевых продуктов, материалов и изделий, а также результатов проводимых в случае необходимости их испытаний;
- внесение пищевых продуктов, материалов и изделий и их изготовителей, поставщиков в Государственный реестр пищевых продуктов, материалов и изделий, разрешенных для изготовления на территории РФ или ввоза на территорию РФ и реализации;
- выдачу заявителям свидетельств о государственной регистрации пищевых продуктов, материалов и изделий, дающих право на их изготовление на территории РФ или ввоз на территорию РФ и оборот.

Государственная регистрация отдельных видов пищевых продуктов, материалов и изделий осуществляется уполномоченными федеральными органами исполнительной власти в порядке, установленном Правительством Российской Федерации.

Не допускается государственная регистрация нескольких видов пищевых продуктов, материалов и изделий под одним наименованием, а также многократная регистрация одного и того же вида пищевых продуктов, материалов и изделий под одним наименованием или под различными наименованиями.

Подтверждение соответствия пищевых продуктов, материалов и изделий обязательным требованиям нормативных документов

Предназначенные для реализации пищевые продукты, материалы и изделия подлежат обязательному подтверждению соответствия обязательным требованиям нормативных документов в порядке, установленном законодательством Российской Федерации о техническом регулировании.

Перечень пищевых продуктов, материалов и изделий, обязательное подтверждение соответствия которых осуществляется в форме обязательной сертификации, и перечень пищевых продуктов, материалов и изделий, обязательное подтверждение соответствия которых осуществляется в форме принятия декларации о соответствии, устанавливаются техническими регламентами, а до дня вступления в силу соответствующих технических регламентов — Правительством Российской Федерации.

Государственный надзор в области обеспечения качества и безопасности пищевых продуктов, материалов и изделий

Государственный надзор в области обеспечения качества и безопасности пищевых продуктов, материалов и изделий осуществляется федеральными органами исполнительной власти, органами исполнительной власти субъектов Российской Федерации, уполномоченными на осуществление соответственно федерального государственного санитарно-эпидемиологического надзора, федерального государственного ветеринарного надзора, регионального государственного ветеринарного надзора в соответствии с их компетенцией в порядке, установленном Правительством Российской Федерации.

К отношениям, связанным с осуществлением государственного надзора в области обеспечения качества и безопасности пищевых продуктов, материалов и изделий, организацией и проведением проверок юридических лиц, индивидуальных предпринимателей, применяются положения Федерального закона от 26.12.2008 № 294-ФЗ «О защите прав юридических лиц и индивидуальных предпринимателей при осуществлении государственного контроля (надзора) и муниципального контроля» и Федерального закона от 27.12.2002 № 184-ФЗ «О техническом регулировании».

При организации и проведении мероприятий по государственному надзору в области обеспечения качества и безопасности пищевых продуктов, материалов и изделий предварительное уведомление юридических лиц или индивидуальных предпринимателей, осуществляющих производство пищевой продукции, и (или) оборот пищевой продукции, и (или) оказание услуг общественного питания, о начале проведения внеплановой выездной проверки не требуется.

Федеральные органы исполнительной власти, указанные в п. 1 ст. 13 ФЗ № 29-ФЗ, осуществляют соответственно санитарно-карантинный контроль и государственный ветеринарный надзор в порядке, установленном законодательством Российской Федерации в области обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия населения и о ветеринарии.

4. Федеральный орган исполнительной власти, уполномоченный в области таможенного дела, участвует в осуществлении государственного надзора в области обеспечения качества и безопасности пищевых продуктов, материалов и изделий в пунктах пропуска через Государственную границу Российской Федерации, расположенных на территории свободного порта Владивосток.

В пунктах пропуска через Государственную границу Российской Федерации, расположенных на территории свободного порта Владивосток, должностные лица таможенных органов проводят проверку документов, представляемых перевозчиком или лицом, действующим от его имени, при прибытии пищевых продуктов, материалов и изделий на территорию Российской Федерации.

По результатам проверки документов должностными лицами таможенных органов принимается решение о ввозе пищевых продуктов, материалов и изделий на территорию Российской Федерации в целях их дальнейшей перевозки в соответствии с таможенной процедурой таможенного транзита, либо об их немедленном вывозе с территории Российской Федерации, либо об их направлении в специально оборудованные и оснащенные места в пунктах пропуска через Государственную границу Российской Федерации, расположенных на территории свободного порта Владивосток, для проведения досмотра пищевых продуктов, материалов и изделий уполномоченными на осуществление федерального государственного санитарно-эпидемиологического надзора должностными лицами федеральных органов исполнительной власти.

Мониторинг качества и безопасности пищевых продуктов, здоровья населения

В целях определения приоритетных направлений государственной политики в области обеспечения качества и безопасности пищевых продуктов, охраны здоровья населения, а также в целях разработки мер по предотвращению поступления на потребительский рынок некачественных и опасных пищевых продуктов, материалов и изделий органами государственного надзора организуется и проводится мониторинг качества и безопасности пищевых продуктов, здоровья населения.

Мониторинг качества и безопасности пищевых продуктов, здоровья населения проводится в соответствии с положением, утвержденным Правительством РФ¹.

Общие требования к обеспечению качества и безопасности пищевых продуктов

Требования к обеспечению качества и безопасности пищевых продуктов

Предназначенные для реализации пищевые продукты должны удовлетворять физиологические потребности человека в необходимых веществах и энергии, соответствовать обязательным требованиям нормативных документов к допустимому содержанию химических (в том числе радиоактивных), биологических веществ и их соединений, микроорганизмов и других биологических организмов, представляющих опасность для здоровья нынешнего и будущих поколений.

Пищевая ценность продуктов детского питания должна соответствовать функциональному состоянию организма ребенка с учетом его возраста. Продукты детского питания должны быть безопасными для здоровья ребенка.

¹ В данном случае — Постановление Правительства от 22.11.2000 № 883 «Об организации и проведении мониторинга качества, безопасности пищевых продуктов и здоровья населения».

Продукты диетического питания должны иметь свойства, позволяющие использовать такие продукты для лечебного и профилактического питания человека в соответствии с установленными федеральным органом исполнительной власти в области здравоохранения требованиями к организации диетического питания, и быть безопасными для здоровья человека.

Требования к обеспечению качества и безопасности новых пищевых продуктов, материалов и изделий при их разработке и постановке на производство

При разработке новых пищевых продуктов, материалов и изделий, новых технологических процессов их изготовления, упаковки, хранения, перевозок и реализации индивидуальные предприниматели и юридические лица обязаны обосновывать требования к качеству и безопасности таких пищевых продуктов, материалов и изделий, их упаковке, маркировке и информации о таких пищевых продуктах, материалах и изделиях, сохранению качества и безопасности таких пищевых продуктов, материалов и изделий при их изготовлении и обороте, разрабатывать программы производственного контроля за качеством и безопасностью таких пищевых продуктов, материалов и изделий, методики их испытаний, а также устанавливать сроки годности таких пищевых продуктов, материалов и изделий. Сроки годности пищевых продуктов, материалов и изделий устанавливаются в отношении таких пищевых продуктов, материалов и изделий, качество которых по истечении определенного срока с момента их изготовления ухудшается, которые приобретают свойства, представляющие опасность для здоровья человека, и в связи с этим утрачивают пригодность для использования по назначению.

Показатели качества и безопасности новых пищевых продуктов, материалов и изделий, сроки их годности, требования к их упаковке, маркировке, информации о таких пищевых продуктах, материалах и изделиях, условиям изготовления и оборота таких пищевых продуктов, материалов и изделий, программам производственного контроля за их качеством и безопасностью, методикам испытаний, способам утилизации или уничтожения некачественных и опасных пищевых продуктов, материалов и изделий должны быть включены в технические документы.

Требования утвержденных технических документов являются обязательными для индивидуальных предпринимателей и юридических лиц, осуществляющих деятельность по изготовлению и обороту конкретных видов пищевых продуктов, материалов и изделий.

Отдельные виды впервые изготавливаемых и предназначенных для реализации на территории Российской Федерации пищевых продуктов, материалов и изделий допускаются к изготовлению после государственной регистрации в порядке, установленном ст. 10 ФЗ № 29-ФЗ.

Требования к обеспечению качества и безопасности пищевых продуктов, материалов и изделий при их изготовлении

Изготовление пищевых продуктов, материалов и изделий следует осуществлять в соответствии с техническими документами при соблюдении требований нормативных документов.

Изготовитель пищевых продуктов, материалов и изделий в целях обеспечения их качества и безопасности разрабатывает и внедряет системы менеджмента качества в соответствии с требованиями нормативных документов.

Для изготовления пищевых продуктов должно применяться продовольственное сырье, качество и безопасность которого соответствует требованиям нормативных документов.

При изготовлении продовольственного сырья допускается использование кормовых добавок, стимуляторов роста животных (в том числе гормональных препаратов), лекарственных средств, пестицидов, агрохимикатов, прошедших государственную регистрацию в порядке, установленном законодательством РФ.

Продовольственное сырье животного происхождения допускается для изготовления пищевых продуктов только после проведения ветеринарно-санитарной экспертизы и получения изготовителем заключения, выданного органами, уполномоченными на осуществление государственного ветеринарного надзора, и удостоверяющего соответствие продовольственного сырья животного происхождения требованиям ветеринарных правил и норм.

При изготовлении продуктов детского питания и продуктов диетического питания не допускается использовать продовольственное сырье, изготовленное с использованием кормовых добавок, стимуляторов роста животных (в том числе гормональных препаратов), отдельных видов лекарственных средств, пестицидов, агрохимикатов и других опасных для здоровья человека веществ и соединений.

Пищевые добавки, используемые при изготовлении пищевых продуктов, и биологически активные добавки не должны причинять вред жизни и здоровью человека.

При изготовлении пищевых продуктов, а также для употребления в пищу могут быть использованы пищевые добавки и биологически активные добавки, прошедшие государственную регистрацию в порядке, установленном ст. 10 ФЗ № 29-ФЗ.

Используемые в процессе изготовления пищевых продуктов материалы и изделия должны соответствовать требованиям нормативных документов к безопасности таких материалов и изделий.

При изготовлении пищевых продуктов допускается применение материалов и изделий, прошедших государственную регистрацию в порядке, установленном ст. 10 ФЗ № 29-ФЗ.

Соответствие пищевых продуктов, материалов и изделий обязательным требованиям нормативных документов подтверждается в порядке, установленном законодательством Российской Федерации о техническом регулировании.

Изготовитель пищевых продуктов, материалов и изделий обязан немедленно приостановить изготовление некачественных и опасных пищевых продуктов, материалов и изделий на срок, необходимый для устранения причин, повлекших за собой изготовление таких пищевых продуктов, материалов и изделий. В случае если устранить такие причины невозможно, изготовитель обязан прекратить изготовление некачественных и опасных пищевых продуктов, материалов и изделий, изъять их из оборота, обеспечив возврат от покупателей, потребителей таких пищевых продуктов, материалов и изделий, организовать в установленном порядке проведение их экспертизы, утилизацию или уничтожение.

Требования к обеспечению качества и безопасности пищевых продуктов при их расфасовке, упаковке и маркировке

Пищевые продукты должны быть расфасованы и упакованы такими способами, которые позволяют обеспечить сохранение качества и безопасность при их хранении, перевозках и реализации.

Индивидуальные предприниматели и юридические лица, осуществляющие расфасовку и упаковку пищевых продуктов, обязаны соблюдать требования нормативных документов к расфасовке и упаковке пищевых продуктов, их маркировке, а также к используемым для упаковки и маркировки пищевых продуктов материалам.

На этикетках или ярлыках либо листках-вкладышах упакованных пищевых продуктов кроме информации, состав которой определяется законодательством РФ о защите прав потребителей, с учетом видов пищевых продуктов должна быть указана следующая информация на русском языке:

- о пищевой ценности (калорийности, содержании белков, жиров, углеводов, витаминов, макро- и микроэлементов);
- назначении и об условиях применения (в отношении продуктов детского питания, продуктов диетического питания и биологически активных добавок);
- способах и об условиях изготовления готовых блюд (в отношении концентратов и полуфабрикатов пищевых продуктов);
- условиях хранения (в отношении пищевых продуктов, для которых установлены требования к условиям их хранения);
- дате изготовления и дате упаковки пищевых продуктов.

Требования к обеспечению качества и безопасности пищевых продуктов, материалов и изделий при их хранении и перевозках

Хранение и перевозка пищевых продуктов, материалов и изделий должны осуществляться в условиях, обеспечивающих сохранение их качества и безопасность.

Индивидуальные предприниматели и юридические лица, осуществляющие хранение, перевозки пищевых продуктов, материалов и изделий, обязаны соблюдать требования нормативных документов к условиям хранения и перевозок пищевых продуктов, материалов и изделий и подтверждать соблюдение таких требований соответствующими записями в товарно-сопроводительных документах.

Хранение пищевых продуктов, материалов и изделий допускается в специально оборудованных помещениях, сооружениях, которые должны соответствовать требованиям нормативных документов.

Для перевозок пищевых продуктов должны использоваться специально предназначенные или специально оборудованные для таких целей транспортные средства.

В случае если при хранении, перевозках пищевых продуктов, материалов и изделий допущено нарушение, приведшее к утрате пищевыми продуктами, материалами и изделиями соответствующего качества и приобретению ими опасных свойств, индивидуальные предприниматели и юридические лица, осуществляющие хранение, перевозки пищевых продуктов, материалов и изделий, обязаны информировать об этом владельцев и получателей пищевых продуктов, материалов и изделий.

Такие пищевые продукты, материалы и изделия не подлежат реализации, направляются на экспертизу, в соответствии с результатами которой они утилизируются или уничтожаются.

Требования к обеспечению качества и безопасности пищевых продуктов, материалов и изделий при их реализации

При реализации пищевых продуктов, материалов и изделий граждане (в том числе индивидуальные предприниматели) и юридические лица обязаны соблюдать требования нормативных документов.

В розничной торговле не допускается продажа нерасфасованных и неупакованных пищевых продуктов, за исключением определенных видов пищевых продуктов, перечень которых устанавливается федеральным органом исполнительной власти в области торговли по согласованию с уполномоченным федеральным органом исполнительной власти, осуществляющим федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор.

Реализация на продовольственных рынках пищевых продуктов непромышленного изготовления допускается только после проведения ветеринарно-санитарной экспертизы и получения продавцами заключений о соответствии таких пищевых продуктов требованиям ветеринарных правил и норм.

В случае если при реализации пищевых продуктов, материалов и изделий допущено нарушение, приведшее к утрате пищевыми продуктами, материалами и изделиями соответствующего качества и приобретению ими опасных свойств, граждане (в том числе индивидуальные предприниматели) и юридические лица, осуществляющие реализацию пищевых продуктов, материалов и изделий, обязаны снять такие пищевые продукты, материалы и изделия с реализации, обеспечить их отзыв от потребителей, направить некачественные и опасные пищевые продукты, материалы и изделия на экспертизу, организовать их утилизацию или уничтожение.

Требования к обеспечению качества и безопасности пищевых продуктов, материалов и изделий, ввоз которых осуществляется на территорию РФ

Качество и безопасность пищевых продуктов, материалов и изделий, ввоз которых осуществляется на территорию РФ, должны соответствовать требованиям нормативных документов.

Обязательства изготовителей, поставщиков по соблюдению требований нормативных документов в отношении пищевых продуктов, материалов и изделий, ввоз которых осуществляется на территорию РФ, являются существенными условиями договора их поставки.

Запрещается ввоз на территорию РФ пищевых продуктов, материалов и изделий, не прошедших государственной регистрации в порядке, установленном в ст. 10 ФЗ № 29-ФЗ.

В специализированных пунктах пропуска должностные лица, осуществляющие санитарно-карантинный контроль и ветеринарный контроль, в соответствии со своей компетенцией проводят досмотр ввозимых на территорию Российской Федерации пищевых продуктов, материалов и изделий, проверку их товарно-сопроводительных документов и принимают решение о возможности оформления ввоза таких пищевых продуктов, материалов и изделий на территорию РФ.

В случае если пищевые продукты, материалы и изделия, ввоз которых осуществляется на территорию Российской Федерации, вызывают у должностных лиц, осуществляющих санитарно-карантинный контроль и ветеринарный контроль, обоснованные сомнения в безопасности таких пищевых продуктов, материалов и изделий, указанные лица принимают решение о временном приостановлении оформления ввоза на территорию Российской Федерации таких пищевых продуктов, материалов и изделий.

В случае если пищевые продукты, материалы и изделия, ввоз которых осуществляется на территорию РФ, признаются опасными, должностные лица, осуществляющие санитарно-карантинный контроль и ветеринарный контроль,

запрещают ввоз таких пищевых продуктов, материалов и изделий на территорию РФ и делают отметку в их товарно-сопроводительных документах о том, что такие пищевые продукты, материалы и изделия опасны для здоровья человека и не подлежат реализации.

Владелец опасных пищевых продуктов, материалов и изделий обязан в течение десяти дней вывезти их за пределы территории РФ.

В случае если опасные пищевые продукты, материалы и изделия в установленный срок не вывезены за пределы территории РФ, они конфискуются в соответствии с законодательством РФ, направляются на экспертизу, в соответствии с результатами которой утилизируются или уничтожаются.

Требования к организации и проведению производственного контроля за качеством и безопасностью пищевых продуктов, материалов и изделий

Индивидуальные предприниматели и юридические лица, осуществляющие деятельность по изготовлению и обороту пищевых продуктов, материалов и изделий, обязаны организовывать и проводить производственный контроль за их качеством и безопасностью, соблюдением требований нормативных и технических документов к условиям изготовления и оборота пищевых продуктов, материалов и изделий.

Производственный контроль за качеством и безопасностью пищевых продуктов, материалов и изделий проводится в соответствии с программой производственного контроля, которая разрабатывается индивидуальным предпринимателем или юридическим лицом на основании нормативных документов и технических документов. Указанной программой определяются порядок осуществления производственного контроля за качеством и безопасностью пищевых продуктов, материалов и изделий, методики такого контроля и методики проверки условий их изготовления и оборота.

Требования к работникам, осуществляющим деятельность по изготовлению и обороту пищевых продуктов

Работники, занятые на работах, которые связаны с изготовлением и оборотом пищевых продуктов, оказанием услуг в сфере розничной торговли пищевыми продуктами, материалами и изделиями и сфере общественного питания и при выполнении которых осуществляются непосредственные контакты работников с пищевыми продуктами, материалами и изделиями, проходят обязательные предварительные при поступлении на работу и периодические медицинские осмотры, а также гигиеническое обучение в соответствии с законодательством РФ.

Больные инфекционными заболеваниями, лица с подозрением на такие заболевания, лица, контактировавшие с больными инфекционными заболеваниями, лица, являющиеся носителями возбудителей инфекционных заболеваний, которые могут представлять в связи с особенностями изготовления и оборота пищевых продуктов, материалов и изделий опасность распространения таких заболеваний, а также работники, не прошедшие гигиенического обучения, не допускаются к работам, при выполнении которых осуществляются непосредственные контакты работников с пищевыми продуктами, материалами и изделиями.

Требования к изъятию из оборота некачественных и опасных пищевых продуктов, материалов и изделий

Некачественные и опасные пищевые продукты, материалы и изделия подлежат изъятию из оборота.

Владелец некачественных и (или) опасных пищевых продуктов, материалов и изделий обязан изъять их из оборота самостоятельно или на основании предписания органов государственного надзора и контроля.

В случае если владелец некачественных и (или) опасных пищевых продуктов, материалов и изделий не принял меры по их изъятию из оборота, такие пищевые продукты, материалы и изделия конфискуются в порядке, установленном законодательством РФ.

Требования к проведению экспертизы, к утилизации или уничтожению некачественных и опасных пищевых продуктов, материалов и изделий, изъятых из оборота

Некачественные и опасные пищевые продукты, материалы и изделия, изъятые из оборота, подлежат соответствующей экспертизе (санитарно-эпидемиологической, ветеринарно-санитарной, товароведческой и другой), проводимой органами государственного надзора в соответствии со своей компетенцией, в целях определения возможности утилизации или уничтожения таких пищевых продуктов, материалов и изделий.

Пищевые продукты, материалы и изделия, владелец которых не может подтвердить их происхождение, которые имеют явные признаки недоброкачества и представляют в связи с этим непосредственную угрозу жизни и здоровью человека, подлежат утилизации или уничтожению без проведения экспертизы. До утилизации или уничтожения таких пищевых продуктов, материалов и изделий их владелец в присутствии представителя органа государственного надзора обязан изменить свойства таких пищевых продуктов, материалов и изделий любым доступным и надежным способом, исключающим возможность их дальнейшего использования по назначению.

Некачественные и опасные пищевые продукты, материалы и изделия на срок, необходимый для проведения их экспертизы, утилизации или уничтожения, направляются на временное хранение, условия осуществления которого исключают возможность доступа к таким пищевым продуктам, материалам и изделиям.

Находящиеся на временном хранении некачественные и опасные пищевые продукты, материалы и изделия подлежат строгому учету. Ответственность за сохранность таких пищевых продуктов, материалов и изделий несет их владелец.

На основании результатов экспертизы некачественных и опасных пищевых продуктов, материалов и изделий соответствующий орган государственного надзора принимает постановление об их утилизации или уничтожении.

Владелец некачественных и (или) опасных пищевых продуктов, материалов и изделий осуществляет выбор способов и условий их утилизации или уничтожения в соответствии с требованиями нормативных либо технических документов и согласовывает с органом государственного надзора, вынесшим постановление об утилизации или уничтожении таких пищевых продуктов, материалов и изделий, способы и условия их утилизации или уничтожения.

Возможность использования некачественных и (или) опасных пищевых продуктов в качестве корма животных согласовывается с органами, уполномоченными на осуществление государственного ветеринарного надзора

Расходы на экспертизу, хранение, перевозки, утилизацию или уничтожение некачественных и опасных пищевых продуктов, материалов и изделий оплачиваются их владельцем.

Владелец некачественных и опасных пищевых продуктов, материалов и изделий обязан представить в орган государственного надзора, вынесший постановление об их утилизации или уничтожении, документ либо его заверенную в установленном порядке копию, подтверждающие факт утилизации или уничтожения таких пищевых продуктов, материалов и изделий.

Органы государственного надзора, вынесшие постановление об утилизации или уничтожении некачественных и (или) опасных пищевых продуктов, материалов и изделий, обязаны осуществлять контроль за их утилизацией или уничтожением в связи с опасностью возникновения и распространения заболеваний и отравлений людей и животных, а также загрязнения окружающей среды.

Ответственность за нарушение ФЗ № 29-ФЗ

За нарушение ФЗ № 29-ФЗ юридические лица, индивидуальные предприниматели, осуществляющие деятельность по изготовлению и обороту пищевых продуктов, материалов и изделий либо оказанию услуг в сфере розничной торговли пищевыми продуктами, материалами и изделиями и сфере общественного питания, несут административную, уголовную и гражданско-правовую ответственность в соответствии с законодательством Российской Федерации.

Должностные лица органов государственного надзора и контроля за ненадлежащее исполнение своих обязанностей, а также за сокрытие фактов, создающих угрозу жизни и здоровью человека, несут ответственность в порядке, установленном законодательством РФ.

Основные положения СанПиН 2.3.2.1078-01 «Гигиенические требования безопасности и пищевой ценности пищевых продуктов»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.

Изготавливаемые, ввозимые и находящиеся в обороте на территории РФ пищевые продукты по безопасности и пищевой ценности должны соответствовать санитарным правилам.

Изготовление, ввоз и оборот пищевых продуктов, не соответствующих требованиям, установленным Санитарными правилами, не допускается.

Требования Санитарных правил должны выполняться при разработке нормативных и технических документов, регламентирующих вопросы изготовления, ввоза и оборота пищевых продуктов.

При разработке новых видов пищевых продуктов, новых технологических процессов их изготовления, упаковки, хранения, перевозок индивидуальные пред-

¹ Далее — Санитарные правила.

приниматели и юридические лица обязаны обосновывать требования к качеству и безопасности, сохранению качества и безопасности, разрабатывать программы производственного контроля за качеством и безопасностью, методики их испытаний, устанавливать сроки годности таких пищевых продуктов.

Проекты технических документов подлежат санитарно-эпидемиологической экспертизе в установленном порядке.

Изготовление новых пищевых продуктов на территории РФ, ввоз пищевых продуктов на территорию РФ, осуществляемый впервые, допускается только после их государственной регистрации в установленном порядке.

Импортные пищевые продукты подлежат государственной регистрации до их ввоза на территорию РФ.

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).

Не требуется оформление удостоверения качества и безопасности на пищевые продукты общественного питания.

Соответствие санитарным правилам пищевых продуктов и проектов технических документов подтверждается при проведении санитарно-эпидемиологической экспертизы в установленном порядке.

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.

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.

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.

Ввоз, использование и оборот продовольственного сырья растительного и животного происхождения, не имеющего информации о применении пестицидов при его производстве, не допускается.

Продовольственное сырье и пищевые продукты должны быть расфасованы и упакованы в материалы, разрешенные для контакта с пищевыми продуктами, такими способами, которые позволяют обеспечить сохранность их качества и безопасность при их хранении, перевозках и реализации, в том числе с пролонгированными сроками годности.

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.

Для отдельных видов пищевых продуктов (продукты детского, диетического и специализированного питания, пробиотические продукты, пищевые добавки, биологически активные добавки к пище, пищевые продукты, содержащие компоненты, полученные с применением генно-инженерно-модифицированных организмов (далее — ГМО) 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, при необходимости, противопоказания к их использованию;
- для биологически активных добавок к пище обязательна информация «не является лекарством»;
- для пищевых продуктов, полученных с применением ГМО, в том числе не содержащих дезоксирибонуклеиновую кислоту и белок, обязательна информация «генетически модифицированная продукция», или «продукция, полученная из генно-инженерно-модифицированных организмов», или «продукция содержит компоненты генно-инженерно-модифицированных организмов» (содержание в пищевых продуктах 0,9 % и менее компонентов, полученных с применением ГМО, является случайной или технически неустраняемой примесью; пищевые продукты, содержащие указанное количество компонентов ГМО, не относятся к категории пищевых продуктов, содержащих компоненты, полученные с применением ГМО);
- информация о государственной регистрации;
- для пищевых продуктов, полученных из/или с использованием генно-инженерно-модифицированных микроорганизмов (бактерий, дрожжей и мицелиальных

грибов, генетический материал которых изменен с использованием методов генной инженерии (далее — ГММ)), обязательна информация:

- для содержащих живые ГММ — «продукт содержит живые генно-инженерно-модифицированные микроорганизмы»;
- для содержащих нежизнеспособные ГММ — «продукт получен с использованием генно-инженерно-модифицированных микроорганизмов»;
- для освобожденных от технологических ГММ или для полученных с использованием компонентов, освобожденных от ГММ, — «продукт содержит компоненты, полученные с использованием генно-инженерно-модифицированных микроорганизмов»;
- для пищевых продуктов, произведенных с использованием технологий, обеспечивающих их получение из сырья, полученного без применения пестицидов и других средств защиты растений, химических удобрений, стимуляторов роста и оторма животных, антибиотиков, гормональных и ветеринарных препаратов, ГМО, не подвергнутого обработке с использованием ионизирующего излучения и в соответствии с настоящими санитарными правилами, указывается информация «органический продукт»;
- для специализированных продуктов, предназначенных для питания спортсменов, имеющих заданную пищевую и энергетическую ценность и направленную эффективность, состоящих из набора нутриентов или представленных их отдельными видами, указывается информация «специализированный пищевой продукт для питания спортсменов»;
- для специализированных пищевых продуктов для питания спортсменов на потребительскую упаковку дополнительно выносятся информация: сведения о пищевой и энергетической ценности продукта, доля от физиологической потребности; рекомендуемые дозировки, способы приготовления (при необходимости), условия и длительность применения;
- для мяса убойных животных и мяса птицы, пищевых субпродуктов убойных животных и мяса птицы, а также мяса убойных животных и мяса птицы, входящих в состав всех видов пищевых продуктов, вид термической обработки — «охлажденное» (к охлажденному мясу относятся мясо убойных животных, полученное непосредственно после убоя, и субпродукты из них, подвергнутые охлаждению до температуры в толще мышц от 0 °С до +4 °С, с неувлажненной поверхностью, имеющей корочку подсыхания; мясо птицы, полученное непосредственно после убоя, и субпродукты из нее, подвергнутые охлаждению до температуры в толще мышц от 0 °С до +4 °С);
- для обогащенных витаминами и минеральными веществами пищевых продуктов указывается информация «обогащенный витаминами и/или минеральными веществами пищевой продукт».

Маркировка, нанесенная на потребительскую тару, упаковку рыбной продукции должна содержать дополнительную информацию в отношении однородной пищевой рыбной продукции следующих групп:

- мороженая рыбная продукция:
 - а) глазированная — масса нетто должна быть указана без массы глазури;

- б) производимая из мороженой рыбной продукции — указание на вторичное замораживание;
- замороженная соленая и маринованная рыбная продукция — слова «замороженная продукция».

Использование терминов «диетический», «лечебный», «профилактический», «детский», «пробиотический продукт» 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.

Использование термина «экологически чистый продукт» в названии и при нанесении информации на потребительскую упаковку специализированного пищевого продукта, а также использование иных терминов, не имеющих законодательного и научного обоснования, не допускается.

При изготовлении продовольственного сырья животного происхождения не допускается использование кормовых добавок, стимуляторов роста животных, лекарственных средств, 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.

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.

За соответствием пищевых продуктов требованиям безопасности и пищевой ценности осуществляется производственный контроль и государственный санитарно-эпидемиологический надзор и контроль.

Индивидуальные предприниматели и юридические лица, действующие в сфере изготовления, ввоза и оборота пищевых продуктов, должны осуществлять производственный контроль, в том числе лабораторные исследования и испытания, показателей безопасности и пищевой ценности пищевых продуктов на соответствие требованиями Санитарных правил согласно санитарным правилам по организации и проведению производственного контроля.

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, соответствии требованиям нормативных и технических документов, включая проведение производственного контроля, на каждую партию пищевого продукта оформляется удостоверение качества и безопасности.

Индивидуальные предприниматели и юридические лица, действующими в сфере изготовления и оборота пищевых продуктов, осуществляют лабораторные исследования и испытания самостоятельно либо с привлечением лабораторий, аккредитованных в установленном порядке.

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.

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.

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.

Государственный санитарно-эпидемиологический надзор и контроль за соответствием пищевых продуктов Санитарным правилам осуществляется органами и учреждениями Госсанэпидслужбы России в установленном порядке.

Гигиенические требования безопасности и пищевой ценности пищевых продуктов

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.

Пищевые продукты не должны иметь посторонних запахов, привкусов, включений, отличаться по цвету и консистенции, присущих данному виду продукта.

Безопасность пищевых продуктов в микробиологическом и радиационном отношении, а также по содержанию химических загрязнителей определяется их соответствием гигиеническим нормативам, установленным Санитарными правилами.

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 контаминантов.

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.

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.

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.

Содержание микотоксинов — афлатоксина В1, дезоксиниваленола (вомитоксина), зеараленона, Т-2 токсина, патулина — контролируется в продовольственном сырье и пищевых продуктах растительного происхождения, афлатоксина М1 — в молоке и молочных продуктах. Приоритетными загрязнителями являются: для

зерновых продуктов — дезоксиниваленол; для орехов и семян масличных — афлатоксин В1; для продуктов переработки фруктов и овощей — патулин.

Содержание охратоксина А контролируется в продовольственном зерне и мукомольно-крупяных изделиях.

Не допускается присутствие микотоксинов в продуктах детского и диетического питания.

Во всех видах продовольственного сырья и пищевых продуктов контролируются пестициды: гексахлорциклогексан (альфа-, бета-, гамма-изомеры), ДДТ (дихлордифенил трихлорметилметан) 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.

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.

Санитарно-эпидемиологическая экспертиза продовольственного сырья и пищевых продуктов, содержащих пестициды, осуществляется в соответствии с действующими гигиеническими нормативами содержания пестицидов в объектах окружающей среды.

В продуктах животного происхождения, в том числе для детского питания, контролируются остаточные количества стимуляторов роста животных (в том числе гормональных препаратов), лекарственных средств (в том числе антибиотиков), применяемых в животноводстве для целей откорма, лечения и профилактики заболеваний скота и птицы.

Контролируется содержание наиболее часто используемых в животноводстве и ветеринарии кормовых и лечебных антибиотиков:

- бацитрацина (бацитрацины А, В, С, цинкбацитрацин);
- тетрациклиновой группы (тетрациклин, окситетрациклин, хлортетрациклин — сумма исходных веществ и их 4-эпимеров);
- группы пенициллина (бензилпенициллин, феноксиметилпенициллин, ампициллин, амоксициллин, пенетамат);
- стрептомицина;
- левомицетина (хлорамфеникола).

Контроль содержания стимуляторов роста животных (в том числе гормональных препаратов), лекарственных средств (в том числе антибиотиков), применяемых в животноводстве для целей откорма, лечения и профилактики заболеваний скота и птицы, препаратов, не указанных выше, основывается на информации, представляемой изготовителем (поставщиком) продукции об использованных при ее изготовлении и хранении препаратах.

Полихлорированные бифенилы контролируются в рыбе и рыбопродуктах; бенз(а)пирен — в зерне, в копченых мясных и рыбных продуктах.

Не допускается присутствие бенз(а)пирена в продуктах детского и диетического питания.

В отдельных пищевых продуктах контролируются содержание азотсодержащих соединений: гистамина — в рыбе семейств лососевых и скумбриевых (в том числе

группа тунцовых); нитратов — в плодоовощной продукции; N-нитрозаминов — в рыбе и рыбопродуктах, мясных продуктах и пивоваренном солоде.

В нерыбных объектах промысла (моллюски, внутренние органы крабов) контролируются фикотоксины.

В жировых продуктах контролируются показатели окислительной порчи: кислотное число и перекисное число.

В пищевых продуктах контролируется содержание 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:

$$B = (A/H) 90Sr + (A/H) 137Cs,$$

где А — значение удельной активности 90Sr и 137Cs в пищевом продукте (Бк/кг);

Н — допустимый уровень удельной активности для 90Sr и 137Cs в том же продукте (Бк/кг).

Радиационная безопасность пищевых продуктов, загрязненных другими радионуклидами, определяется санитарными правилами по нормам радиационной безопасности.

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.

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.

В мясе и мясных продуктах не допускается наличие возбудителей паразитарных болезней: финны (цистицерки), личинки трихинелл и эхинококков, цисты саркоцист и токсоплазм.

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.

В свежих и свежемороженых зелени столовой, овощах, фруктах и ягоде не допускается наличие яиц гельминтов и цист кишечных патогенных простейших.

Гигиенические нормативы по паразитологическим показателям безопасности питьевой воды определяются в соответствии с гигиеническими нормативами, установленными к качеству воды централизованных систем питьевого водоснабжения.

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 (КМАФАнМ), бактерии группы кишечных палочек — БГКП (колиформы), бактерии семейства *Enterobacteriaceae*, энтерококки;
- условно-патогенные микроорганизмы, к которым относятся: *E. coli*, *S. aureus*, бактерии рода *Proteus*, *V. 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 и др.) — в продуктах с нормируемым уровнем биотехнологической микрофлоры и в пробиотических продуктах.

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).

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.

Биологически активные добавки к пище являются источниками пищевых, минеральных, 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.

Биологически активные вещества, компоненты пищи, и продукты, являющиеся их источниками, представляющие по данным современных научных исследований опасность для жизни и здоровья человека при использовании их в составе биологически активных добавок к пище, не допускаются к использованию при изготовлении биологически активных добавок к пище.

В пищевых продуктах определяются показатели пищевой ценности. Показатели пищевой ценности пищевых продуктов обосновываются изготовителем (разработчиком технических документов) на основе аналитических методов исследования и/или с использованием расчетного метода с учетом рецептуры пищевого продукта и данных по составу сырья.

Отдельные пищевые продукты по показателям пищевой ценности должны соответствовать требованиям Санитарных правил.

Продукты детского питания должны соответствовать функциональному состоянию организма ребенка с учетом его возраста и быть безопасными для здоровья ребенка.

Продукты детского питания и их компоненты, продукты для беременных и кормящих женщин должны соответствовать гигиеническим нормативам безопасности и пищевой ценности, установленным Санитарными правилами.

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 изготовлению, ввозу и реализации на территории РФ. Их утилизация или уничтожение осуществляется в установленном порядке.

Применение пищевых добавок и допустимые уровни содержания их в пищевых продуктах регламентированы санитарными правилами по применению пищевых добавок.

Не допускается использование мяса птицы, кроме охлажденного, мяса птицы механической обвалки и коллагенсодержащего сырья из мяса птицы для производства продуктов детского (для всех возрастных групп, в том числе для организованных детских коллективов), диетического (лечебного и профилактического) питания, специализированных пищевых продуктов для питания беременных и кормящих женщин деликатесной продукцией из мяса птицы (пастрома, сыровяленые и сырокопченые изделия).

Не допускается использование мяса птицы, кроме охлажденного, для производства охлажденных натуральных полуфабрикатов из мяса птицы и пищевых продуктов из мяса птицы, не прошедших термическую обработку.

Контроль за содержанием меламина в молоке и молочных продуктах осуществляется в случае обоснованного предположения о возможном его наличии в продовольственном сырье. Безопасность пищевых продуктов по содержанию меламина определяется его соответствием гигиеническим нормативам, установленным Санитарными правилами. Не допускается присутствие меламина в пищевых продуктах.

Контроль за содержанием диоксинов в пищевых продуктах проводится в случаях ухудшения экологической ситуации, связанной с авариями, техногенными и природными катастрофами, приводящими к образованию и попаданию диоксинов в окружающую среду; в случае обоснованного предположения о возможном их наличии в продовольственном сырье. Безопасность пищевых продуктов по содержанию диоксинов определяется их соответствием гигиеническим нормативам, установленным Санитарными правилами.

В пищевых продуктах не должен содержаться меламин (предел обнаружения менее 1 мг/кг). Содержание диоксинов не должно превышать допустимых уровней от 0,000001 до 0,00000075 в соответствующих группах пищевых продуктах согласно требованиям Санитарных правил (Приложение 1). Во всех продуктах детского питания диоксины не допускаются.

При обработке филе рыбы с использованием пищевых добавок содержание влаги в нем после снятия глазури не должно превышать 86 % массы филе рыбы.

Масса глазури, нанесенной на мороженую рыбную продукцию, произведенную из рыбы, не должна превышать 5 % массы нетто, масса глазури, нанесенной на продукцию из ракообразных и продуктов их переработки, не должна превышать 7 % массы нетто, масса глазури, нанесенной на продукцию из прочих (за исключением ракообразных) нерыбных объектов водного промысла (моллюски, беспозвоночные, морские водоросли) земноводных, пресмыкающихся и продуктов их переработки, не должна превышать 8 % массы нетто от глазированной мороженой рыбной продукции.

Положение «О проведении экспертизы некачественных и опасных продовольственного сырья и пищевых продуктов, их использовании или уничтожении»

Экспертизу некачественных и опасных продовольственного сырья и пищевых продуктов осуществляют органы государственного надзора в области обеспечения качества и безопасности пищевых продуктов в пределах своей компетенции, которые также принимают решения о возможности дальнейшего использования или уничтожения таких продуктов.

Положение устанавливает порядок проведения экспертизы некачественных и опасных продовольственного сырья и пищевых продуктов (далее — пищевая продукция), их дальнейшего использования (утилизации) или уничтожения и распространяется на юридические лица независимо от формы собственности и индивидуальных предпринимателей.

Некачественной и опасной признается пищевая продукция, которая:

- не соответствует требованиям нормативных документов;
- имеет явные признаки недоброкачественности, не вызывающие сомнений у представителей органов, осуществляющих государственный надзор в области обеспечения качества и безопасности пищевых продуктов (далее — органы государственного надзора), при проверке такой продукции;
- не соответствует представленной информации и в отношении которой имеются обоснованные подозрения о ее фальсификации;
- не имеет установленных сроков годности (для пищевой продукции, установление сроков годности которой является обязательным) или сроки годности которой истекли;
- не имеет маркировки, содержащей сведения, предусмотренные законом или нормативными документами, либо в отношении которой не имеется такой информации.

Такая пищевая продукция подлежит изъятию из оборота, экспертизе, утилизации или уничтожению.

Экспертиза некачественной и опасной пищевой продукции проводится в целях 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 пред-

ставляющая 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 денатурируется ее владельцем любым технически доступным и надежным способом, исключающим 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 на складе, в холодильнике (изолированной камере) с соблюдением условий, исключающих к ней доступ.

Пищевая продукция, помещаемая на временное хранение, подлежит строгому учету.

Ответственность за сохранность такой пищевой продукции несет ее владелец.

Отбор проб (образцов) пищевой продукции, подлежащей экспертизе, для лабораторных исследований (испытаний) осуществляется представителем органов государственного контроля 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

Экспертиза (санитарно-эпидемиологическая, ветеринарно-санитарная, товароведческая и др.) некачественной и опасной пищевой продукции проводится органами государственного надзора в соответствии с их компетенцией.

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 проводятся лабораторные исследования (испытания) качества и безопасности, а также ее идентификация.

Результаты проведенной экспертизы оформляются в виде заключения, в котором указывается о несоответствии пищевой продукции требованиям нормативных документов, а также определяется возможность ее утилизации или уничтожения.

На основании заключения органами государственного надзора оформляется постановление о запрещении использования пищевой продукции по назначению, о ее утилизации или уничтожении.

Если по результатам экспертизы установлено несоответствие пищевой продукции требованиям нормативных документов, решение о возможности ее использования на корм животным принимается исключительно органами, уполномоченными на осуществление государственного ветеринарного надзора.

В случае принятия решения об уничтожении пищевой продукции владелец такой продукции обосновывает возможные способы и условия ее уничтожения, которые согласовываются с органами, уполномоченными на осуществление федерального государственного санитарно-эпидемиологического надзора.

Принятое органом государственного надзора решение о возможности дальнейшего использования или уничтожения пищевой продукции, которая имеет сертификат соответствия или соответствие которой установленным требованиям подтверждено декларацией о соответствии, направляется в орган, выдавший этот сертификат или зарегистрировавший указанную декларацию, с предписанием о приостановлении либо об отмене действия сертификата соответствия или об отмене регистрации декларации о соответствии с лишением права изготовителя продукции маркировать ее знаком соответствия.

Обжалование решений органов государственного надзора о запрещении использования пищевой продукции для употребления в пищу или ее уничтожении осуществляется в порядке, установленном законодательством РФ.

Порядок использования или уничтожения пищевой продукции

Ответственность за передачу пищевой продукции, запрещенной для употребления в пищу, для дальнейшего использования или ее уничтожения возлагается на владельца продукции.

Пищевая продукция, запрещенная для употребления в пищу, может быть использована на корм животным, в качестве сырья для переработки или для технической утилизации.

Владелец такой пищевой продукции в трехдневный срок после передачи ее для использования в целях, не связанных с употреблением в пищу, обязан представить органу государственного надзора, принявшему решение об утилизации, документ или его копию, заверенную у нотариуса, подтверждающий факт приема продукции организацией, осуществляющей ее дальнейшее использование.

Уничтожение пищевой продукции осуществляется любым технически доступным способом с соблюдением обязательных требований нормативных и технических документов по охране окружающей среды и проводится в присутствии комиссии, образуемой владельцем продукции совместно с организацией, ответственной за ее уничтожение.

В случаях, когда уничтожается продукция, представляющая опасность возникновения и распространения заболеваний или отравлений людей и животных и загрязнения окружающей среды, в состав комиссии обязательно включаются представители органов государственного надзора.

Инфицированные пищевые продукты, опасные для людей и животных, перед уничтожением или в процессе уничтожения подвергаются обеззараживанию.

Уничтожение пищевой продукции оформляется актом установленной формы, один экземпляр которого в трехдневный срок представляется органу государственного надзора, принявшему решение об ее уничтожении.

Глава 23. Санитарно-гигиенические требования к пищеблокам ЛПУ

Санитарно-гигиенические требования к устройству, оборудованию, содержанию пищеблока, буфетных отделений, кулинарной обработке и реализации пищевых продуктов предусмотрены:

- СП 2.3.6.1079-01 «Санитарно-эпидемиологические требования к организациям общественного питания, изготовлению и оборотоспособности в них пищевых продуктов и продовольственного сырья» от 06.11.2001¹;
- СанПиН 2.1.3.2630-10 «Санитарно-эпидемиологические требования к организациям, осуществляющим медицинскую деятельность»;
- СанПиН 2.3.2.1324-03 «Продовольственное сырье и пищевые продукты. Гигиенические требования к срокам годности и условиям хранения пищевых продуктов»²;
- требованиями действующих приказов, инструкций Минздрава РФ, касающихся улучшения контроля и организации питания в ЛПУ (Приказ № 330 и др.).

Санитарно-гигиенические требования к пищеблокам

Пищеблок медицинской организации следует размещать в отдельно стоящем здании, которое может соединяться транспортными тоннелями с палатными отделениями, кроме инфекционных. Допускается размещение пищеблока в лечебных корпусах при условии соблюдения технологической поточности, включая лифтовое оборудование и оснащение автономной приточно-вытяжной вентиляцией.

Устройство и содержание помещений пищеблока, оборудование, инвентарь, посуда, условия транспортировки и хранения пищевых продуктов должны соответствовать санитарным правилам.

Эксплуатация пищеблоков ЛПУ допускается при наличии санитарно-эпидемиологического заключения.

Состав и планировка помещений пищеблоков ЛПО должны обеспечивать соблюдение гигиенических требований при технологических процессах приготовления блюд в соответствии с требованиями СП 2.3.6.1079-01 к общественному питанию.

Поточность технологического процесса приготовления блюд должна исключать возможность контакта сырых и готовых к употреблению продуктов.

Во всех котломоечных, посудомоечных, а также в 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.

Пищевые продукты, поступающие на пищеблок, должны соответствовать гигиеническим требованиям, предъявляемым к продовольственному сырью и пищевым продуктам, и сопровождаться документами, удостоверяющими их качество и безопасность, с указанием даты выработки, сроков и условий годности (хранения) продукции. Для контроля за качеством поступающей продукции и сроков ее годности (хранения) проводится органолептическая оценка и делается запись в журнале бракеража продукции.

¹ Редакция от 10.06.2016.

² Данный документ является действующим нормативным правовым актом в части, не противоречащей требованиям технических регламентов и иных международных правовых актов Евразийского экономического союза (письмо Роспотребнадзора от 05.11.2015 № 01/13474-15-31).

Продукты следует хранить по видам продукции: сухие (мука, сахар, крупа, макаронные изделия и др.); хлеб; мясные; рыбные; молочно-жировые; гастрономические; овощи и фрукты. Условия и сроки хранения продуктов должны соответствовать требованиям СанПиН 2.3.2.1324-03.

В холодильных камерах/холодильниках должны строго соблюдаться правила товарного соседства. Сырые и готовые продукты следует хранить отдельно. В небольших учреждениях, имеющих одну холодильную камеру, а также в камере суточного запаса продуктов допускается их совместное кратковременное хранение с соблюдением условий товарного соседства (на отдельных полках, стеллажах).

В целях предупреждения возникновения инфекционных заболеваний и отравлений среди пациентов, связанных с употреблением недоброкачественной пищи:

- а) не допускается принимать:
 - продовольственное сырье и пищевые продукты без документов, подтверждающих их качество и безопасность;
 - продовольственное сырье и пищевые продукты с истекшими сроками годности, признаками порчи и загрязнения; подмоченные продукты в мягкой таре (мука, крупа, сахар и другие продукты);
 - крупу, муку, сухофрукты, продукты, зараженные амбарными вредителями, а также загрязненные механическими примесями;
 - овощи, фрукты, ягоды с наличием плесени и признаками гнили;
 - мясо и субпродукты сельскохозяйственных животных без клейма и ветеринарного свидетельства;
 - мясо и яйца водоплавающей птицы (утки, гуси);
 - непотрошеную птицу;
 - кровяные и ливерные колбасы;
 - яйца с загрязненной скорлупой, с насечкой «тек», «бой», а также яйца из хозяйств, неблагополучных по сальмонеллезам;
 - консервы с нарушением герметичности банок, бомбажные консервы, «хлопуши», банки с ржавчиной, деформированные, без этикеток;
- б) не используются:
 - фляжное, бочковое, непастеризованное молоко, фляжный творог и сметана без тепловой обработки (кипячения); прокисшее молоко «самоквас»;
 - консервированные продукты домашнего приготовления;
- в) не изготавливаются на пищеблоке ЛПО:
 - сырковая масса, творог;
 - макароны с мясным фаршем («по-флотски»), блинчики с мясом, студни, зельцы, окрошка, заливные блюда (мясные и рыбные);
 - яичница-глазунья;
 - кремы, кондитерские изделия с кремом;
 - изделия во фритюре, паштеты.

Продукты следует хранить в таре производителя (бочки, ящики, фляги, бидоны и др.), при необходимости перекладывать в чистую промаркированную в соответствии с видом продукта производственную тару.

Продукты без упаковки взвешивают в таре или на чистой бумаге.

Не допускается хранение скоропортящихся продуктов без холода.

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.

Продукты, имеющие специфический запах (специи, сельдь и т. д.), следует хранить отдельно от продуктов, воспринимающих посторонние запахи (масло сливочное, сыр, яйца, чай, соль, сахар и др.).

Холодильные камеры для хранения продуктов следует оборудовать стеллажами, легко поддающимися мойке, системами сбора и отвода конденсата, а при необходимости — подвесными балками с лужеными крючками или крючками из нержавеющей стали. Холодильные камеры для хранения скоропортящихся продуктов должны иметь маркировку по видам продуктов.

При составлении меню-раскладок должны учитываться основные принципы лечебного питания и нормы питания на одного больного.

Питание больных должно быть разнообразным и соответствовать лечебным показаниям по химическому составу, пищевой ценности, набору продуктов, режиму питания.

При разработке планового меню, а также в дни замены продуктов и блюд должен осуществляться подсчет химического состава и пищевой ценности диет.

Обработка яиц, используемых для приготовления блюд, осуществляется в соответствии с требованиями, установленными санитарными правилами для предприятий общественного питания. Хранение необработанных яиц в каскетах, коробках в производственных цехах не допускается.

Промывка гарниров, приготовленных из макаронных изделий и риса, не допускается.

Для приготовления и хранения готовой пищи следует использовать посуду из нержавеющей стали. Алюминиевую посуду можно использовать только для приготовления и кратковременного хранения блюд. Не допускается использовать для приготовления и хранения блюд эмалированную посуду.

Выдача готовой пищи осуществляется только после снятия пробы. Оценку органолептических показателей и качества блюд проводит бракеражная комиссия ЛПО, назначенная администрацией. При нарушении технологии приготовления пищи, а также в случае неготовности блюда к выдаче не допускается до устранения выявленных кулинарных недостатков. Результат бракеража регистрируется в журнале бракеража готовой продукции.

Для членов бракеражной комиссии выделяются отдельные халаты.

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 пробует пищу. 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 и дается разрешение на употребление блюд в пищу. За снятие пробы плата с членов бракеражной комиссии не взимается.

В целях контроля за доброкачественностью и безопасностью приготовленной пищи на пищеблоках ЛПО отбирается суточная проба от каждой партии приготовленных блюд.

Отбор суточной пробы проводит медицинский работник (или под его руководством — повар) в специально выделенные обеззараженные и промаркированные стеклянные емкости с плотно закрывающимися крышками (отдельно каждое блюдо или кулинарное изделие). Холодные закуски, первые блюда, гарниры и напитки (третьи блюда) отбирают в количестве не менее 100 г. Порционные вторые блюда, биточки, котлеты, сырники, оладьи, колбаса, бутерброды оставляют поштучно целиком (в объеме одной порции).

Суточные пробы хранятся не менее 48 часов с момента окончания срока реализации блюд в специально отведенном в холодильнике месте/холодильнике при температуре +2...+6 °С.

Посуда для хранения суточной пробы (емкости и крышки) обрабатывается кипячением в течение 5 минут.

Для транспортирования готовой пищи в буфетные отделения ЛПО используют термосы или плотно закрывающуюся посуду. Хлеб можно транспортировать в полиэтиленовых или клеенчатых мешках, хранение хлеба в которых не разрешается.

При выдаче на пищеблоке блюд для буфетных отделений температура готовой пищи должна быть: первых — не ниже 75 °С, вторых — не ниже 65 °С, холодных блюд и напитков — от 7 °С до 14 °С. Срок раздачи готовых блюд не должен превышать двух часов от момента приготовления.

В пищеблоке должно быть выделено помещение для мытья и хранения посуды для транспортировки пищи и тележек из отделений. При отсутствии данного помещения допускается мытье и хранение посуды для транспортировки в моечных буфетных отделениях. Для этого необходимо предусмотреть дополнительную установку ванны необходимых размеров и выделить место для хранения кухонной посуды.

Категорически запрещается использовать на пищеблоке и в буфетных отделениях эмалированную посуду (ведра, кастрюли) для перевозки и хранения готовой пищи и пищевых продуктов.

Ежедневно (а в случае загрязнения — после каждой перевозки готовой пищи) тележки должны промываться.

Для транспортировки пищевых продуктов с баз, из магазинов, а также при доставке готовых блюд в отделения должен использоваться автотранспорт, имеющий санитарный паспорт.

Примечание. Федеральным законом от 19.07.2011 № 248-ФЗ с 21.10.2011 отменено требование наличия оформленного в установленном порядке санитарного паспорта на специально предназначенные или специально оборудованные транспортные средства для перевозки пищевых продуктов.

В существующих ЛПО в моечных помещениях (в том числе в буфетных отделениях) должны быть предусмотрены резервные электроводонагревательные установки с подводкой воды к моечным ваннам.

Для обработки посуды необходимо использовать моющие, чистящие и дезинфицирующие средства, разрешенные к применению в установленном порядке. В моечных отделениях вывешивают инструкцию о правилах мытья посуды и инвентаря с указанием концентраций и объемов применяемых моющих и дезинфицирующих средств.

В буфетных отделениях должно быть предусмотрено два помещения: для раздачи пищи (не менее 9 м²) и для мытья посуды (не менее 6 м²). В помещении буфетной предусматривается раковина для мытья рук. Обработка посуды может проводиться механизированным или ручным способом. Для ручной обработки посуды предусматривается не менее двух моечных ванн с подводкой к ним холодной и горячей воды со смесителем. Моечные ванны присоединяются к канализационной сети с воздушным разрывом не менее 20 мм от верха приемной воронки. Все приемники стоков внутренней канализации имеют гидравлические затворы (сифоны).

В случае отсутствия условий для мытья транспортной посуды на пищеблоке устанавливается дополнительная ванна соответствующих размеров в моечной буфетной. При механизированной мойке используется моечная машина в соответствии с инструкцией по эксплуатации.

Лица, сопровождающие продовольственное сырье и пищевые продукты в пути следования и выполняющие их погрузку и выгрузку, должны пользоваться санитарной одеждой (халатом, рукавицами и др.), иметь личную медицинскую книжку установленного образца с отметками о прохождении медицинских осмотров, результатах лабораторных исследований и прохождении профессиональной гигиенической подготовки и аттестации.

Скоропортящиеся и особо скоропортящиеся продукты перевозят транспортом, обеспечивающим сохранение температурных режимов транспортировки. Количество поставляемых скоропортящихся продуктов должно соответствовать емкостям имеющегося в организации холодильного оборудования.

Кулинарные и кондитерские изделия перевозятся в специально предназначенном для этих целей транспорте в промаркированной чистой таре.

Тара для транспортирования маркируется в соответствии с нормативной и технической документацией, соответствующей каждому виду продукции.

Автотранспорт для перевозки готовой пищи и пищевых продуктов должен быть чистым. Ежедневно (а в случае загрязнения транспорта — после каждой перевозки пищевых продуктов и готовой пищи) он должен промываться. Промывка автотранспорта производится в гараже, где должна быть предусмотрена площадка для его мытья со стоком воды в ливневую канализацию.

Транспорт, используемый для перевозки пищевых продуктов и готовой пищи, запрещается использовать для других целей.

До момента раздачи первые и вторые блюда могут находиться на горячей плите не более двух часов.

Раздачу готовой пищи производят в течение двух часов, прошедших после ее изготовления и времени доставки пищи в отделение.

На пищеблоке при экспедиции должно быть выделено помещение для мытья и хранения кухонной посуды из отделений (термосов, кастрюль, ведер и т. д.). В данном помещении не допускается мытье и хранение кухонной посуды пищеблока, а также посуды из инфекционных отделений.

Обработка посуды проводится в следующей последовательности: механическое удаление пищи и мытье в первой мойке с обезжиривающими средствами, ополаскивание горячей водой во второй мойке, просушивание посуды на специальных полках или решетках.

Дезинфекция (обеззараживание) посуды проводится в инфекционных больницах (отделениях) и по эпидемиологическим показаниям химическим (растворы дезинфицирующих средств, в том числе в моечной машине) или термическим способом (кипячение, обработка в суховоздушном стерилизаторе и др.); обеззараживание остатков пищи от больного — по режимам для соответствующих инфекций.

Щетки для мытья посуды и ветошь для протирки столов после окончания работы промывают с обезжиривающими средствами, дезинфицируют (при химической дезинфекции промывают проточной водой), просушивают и хранят в специально выделенном месте.

После каждой раздачи пищи производят влажную уборку помещений буфетных. Уборочный материал промывается, обеззараживается, просушивается.

Не допускается 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 халатах с маркировкой «Для раздачи пищи». Не допускается к раздаче пищи младший обслуживающий персонал.

В местах приема передач и в отделениях должны быть вывешены списки разрешенных для передачи продуктов (с указанием их предельного количества).

Ежедневно дежурная медицинская сестра отделения проверяет соблюдение правил и сроков годности (хранения) пищевых продуктов, хранящихся в холодильниках отделения. При обнаружении пищевых продуктов в холодильниках отделения с истекшим сроком годности, хранящихся без упаковки с указанием фамилии больного, а также имеющих признаки порчи, они должны изыматься в пищевые отходы. О правилах хранения личных пищевых продуктов пациент должен быть проинформирован при поступлении в отделение.

В строящихся и реконструируемых ЛПО возможна организация индивидуальной порционной системы питания пациентов и персонала («таблет-питание») — системы, при которой на раздаточной линии пищеблока для каждого пациента (сотрудника) комплектуется индивидуальный поднос с крышкой с набором порционных блюд. Доставка питания в отделения осуществляется в специальных термоконтейнерах-тележках. Использованная посуда помещается в отдельные отсеки этих же тележек и доставляется на пищеблок.

При применении технологии системы «таблет-питания» в палатных отделениях могут не предусматриваться столовые, буфетная состоит из одного помещения, которое оборудуется раковиной для мытья рук, моечной ванной для дезинфекции посуды (в случае проведения противоэпидемических мероприятий), бытовым холодильником, СВЧ-печью, электрическими чайниками.

Мытье посуды осуществляется централизованно на пищеблоке, при этом выделяются отдельные моечные для обработки кухонной посуды, столовой посуды пациентов и столовой посуды персонала, организуется также помещение для обработки тележек системы «таблет-питания».

Помещения моечных оборудуются моечными ваннами и посудомоечными машинами.

Для обеззараживания посуды вместо дезинфицирующих средств можно использовать кипячение ее в течение 15 минут.

В инфекционных лечебных учреждениях или при возникновении случаев инфекционных заболеваний в неинфекционных отделениях последовательность обработки посуды, средства и методы ее обеззараживания, а также обеззараживание остатков пищи от больного при различных болезнях проводятся в порядке, установленном Министерством здравоохранения Российской Федерации.

Кухонную посуду буфетных отделений моют горячей водой температурой не ниже 50 °С, ополаскивают проточной горячей водой температурой не ниже 65 °С, просушивают на специальных полках или решетках.

Мочалки для мытья посуды и ветошь для протирки столов по окончании уборки кипятят в течение 15 минут или замачивают в дезинфицирующих растворах.

После каждой раздачи пищи производят тщательную уборку буфетных и столовой с применением дезинфицирующих средств. Уборочный материал после мытья полов заливают раствором дезинфицирующих средств в том же ведре, которое использовалось для уборки, далее прополаскивают в воде и сушат.

При охлаждаемых камерах для отходов должны быть предусмотрены место с подводкой воды и канализация для мытья бачков.

В тамбуре 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 из 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, как уже говорилось выше, должно быть предусмотрено два отдельных помещения с установкой 3-гнездовой ванны.

Раздачу готовой пищи производят в течение двух часов, прошедших после ее приготовления и времени доставки пищи в отделение.

Категорически запрещается оставлять в буфетных остатки пищи после ее раздачи больным, а также смешивать их 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 осуществляет 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 больным должны передаваться в целлофановых пакетах с указанием ФИО больного, даты передачи. При обнаружении пищевых продуктов с истекшим сроком хранения, хранящихся без целлофановых пакетов (в холодильниках), без указания ФИО больного, а также имеющих признаки порчи, они должны выбрасываться 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, доброкачественность.

Режим мытья столовой посуды:

- а) механическое удаление остатков пищи щеткой или деревянной лопаткой;
- б) мытье посуды щеткой в воде в первом гнезде, имеющим температуру 50 °С, с добавлением 1 % тринатрийфосфата или кальцинированной соды, 0,5 % моющего средства «Прогресс» или других моющих средств, разрешенных Минздравом РФ;
- в) обеззараживание посуды кипячением в течение 15 минут или погружением во второе гнездо на 30 минут в 0,5%-ный раствор хлорамина, 0,1%-ный раствор сульфохлорантина, 1%-ный «Дихлор-1», 0,05%-ный (по надуксусной кислоте) «Дезоксон-1»;
- г) ополаскивание посуды в третьем гнезде ванны проточной водой, температура которой не ниже 65 °С;
- 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 первое гнездо добавляют моющее и дезинфицирующее средства. Обеззараживание посуды производят методом кипячения в течение 15 минут или погружения ее на 30 минут в 0,5%-ный раствор хлорамина, 0,1%-ный раствор сульфохлорантина, 1%-ный «Дихлор-1», 0,05%-ный (по надуксусной кислоте) «Дезоксон-1»;
- в) ополаскивание посуды во втором гнезде ванны горячей проточной водой температурой не ниже 65 °С;
- 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 первое гнездо ванны добавляют моющее и дезинфицирующее средства. Обеззараживание приборов осуществляют методом кипячения в течение 15 минут, прокаливания в течение 2–3 минут или погружения на 30 минут в 0,5%-ный раствор хлорамина, 0,1%-ный раствор сульфохлорантина, 1%-ный «Дихлор-1», 0,05%-ный «Дезоксон-1»;
- в) ополаскивание приборов во втором гнезде ванны горячей проточной водой температурой не ниже 65 °С;
- г) просушивание приборов.

Режим мытья кухонной посуды

Кастрюли, ведра, термосы очищают от остатков пищи и моют горячей водой (50 °С) с добавлением разрешенных моющих средств. Затем ополаскивают горячей водой, температура которой не ниже 65 °С.

Мочалки для мытья посуды и ветошь для протирки столов по окончании уборки кипятят в течение 15 минут или замачивают в 0,5%-ном осветленном растворе хлорной извести или 1%-ном растворе хлорамина на 60 минут, затем сушат и хранят в специально выделенном месте.

Уборочный материал после мытья полов заливают 0,5%-ным осветленным раствором хлорной извести или 1%-ным раствором хлорамина на 60 минут в том же ведре, которое использовалось для уборки, далее прополаскивают в воде и сушат.

В инфекционных больницах (отделениях) обеззараживание посуды, ветоши, уборка помещений буфетной осуществляются в соответствии с действующими приказами, инструкциями Минздрава СССР¹.

Остатки пищи обеззараживают методом кипячения в течение 15 минут от момента закипания или засыпают сухой хлорной известью, сухой известью белильной термостойкой.

После каждой раздачи пищи производят тщательную уборку буфетной и столовой с применением растворов дезинфицирующих средств.

Еженедельно проводят мытье стен, осветительной арматуры, очистку стекол от пыли и копоти с применением моющих и дезинфицирующих средств.

Для дезинфекции помещений (полов, стен, дверей и т. п.) применяется 1%-ный осветленный раствор хлорной извести или 0,5%-ный раствор хлорамина.

Весь уборочный инвентарь должен быть промаркирован. Ветошь, моющие и дезинфицирующие средства должны храниться в промаркированных емкостях в специально отведенных местах.

Медицинские книжки буфетчиц должны храниться в буфетных отделениях.

Дезинфицирующие растворы того или иного назначения хранят в емкостях с плотно закрытой крышкой (пробкой) не более пяти суток. Во время приготовления исходного раствора хлорной извести следует пользоваться респираторами и резиновыми перчатками. Перечень чистящих, моющих и дезинфицирующих средств, способы приготовления дезинфицирующих средств регламентированы соответствующими нормативными документами.

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 на 400 и более коек 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;

¹ На сегодняшний день действуют приказы Минздрава СССР от 12.07.1989 № 408 «О мерах по снижению заболеваемости вирусными гепатитами в стране», от 04.08.1983 № 916 «Об утверждении инструкции по санитарно-противоэпидемическому режиму и охране труда персонала инфекционных больниц (отделений)»; Инструкция по проведению текущей и заключительной дезинфекции при туберкулезе (№ 744-68, утв. 06.05.1968).

- 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.

Требования к инвентарю и технологическому оборудованию изложены в Сан-ПиН 2.1.3.2630-10.

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. Рабочие части протирочных, взбивальных машин, мясорубок после пользования разбирают, очищают от остатков пищи, промывают моющими средствами, ошпаривают кипятком, просушивают.

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. На деревянных разделочных досках и на ручках разделочных ножей ставят метки СМ, СР, СО (сырое мясо, сырая рыба, сырые овощи), ВМ, ВР, ВО (вареное мясо, вареная рыба, вареные овощи), КО (квашеные овощи).

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 необходимости колоду спиливают. Кухонную посуду выпускают из нержавеющей стали, чугуна или алюминия и железную нелуженую 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 промаркирована: «крупа», «мясо», «рыба», «молоко» и т. д. Столовая посуда и приборы не должны иметь отбитых краев и трещин.

Для мытья посуды применяются следующие моющие средства. Порошки: «Прогресс» — для ручной мойки столовой посуды, тары и оборудования (50 г на 10 л воды), «Дон» — для ручной мойки столовой посуды (10 г на 10 л воды), «Тринатрийфосфат» — 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 температурой 50 °С с моющими средствами;
- 3) дезинфекция (10 минут) 0,2%-ным раствором хлорной извести;
- 4) ополаскивание водой температурой не ниже 65 °С;
- 5) просушивание в сушильном шкафу или на полках-решетках.

Ножи, вилки, ложки после мытья и ополаскивания прокаливают 10 минут в жарочном шкафу при температуре 180 °С. Стекланную и фарфоровую чайную посуду моют отдельно и просушивают. Щетки и мочалки для мытья посуды после работы промывают с моющими средствами, кипятят 10 минут, просушивают.

Пищевые отходы собираются 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, мусорные ведра с крышками, отводят места для уборочного инвентаря, который маркируют в зависимости от назначения (для столов и пола).

Плановый ремонт помещений пищеблока производится 1 раз в год, 1 раз в неделю производят генеральную уборку с дезинфекцией 2%-ным раствором хлорной извести, 2 раза в день производят влажную уборку.

Пищевые отходы собирают в бачки с крышками и выносят в мусороприемники не позднее чем через два часа после сбора на расстояние не ближе 25 м от пищеблока.

В весенне-летний период все окна пищеблока должны быть затянуты металлическими сетками. Работники пищеблока обязаны следить за своим внешним видом: перед работой принимать душ и мыть руки с щеткой и мылом, надевать чистую спецодежду, подбирать волосы под колпак или косынку. При заусеницах, порезах и ожогах рук принимать меры, предотвращающие нагноение. При переходе от обработки сырых продуктов к обработке готовых обязательно мыть руки. Носить спецодежду вне рабочих помещений запрещено.

Хранение особо скоропортящихся продуктов и полуфабрикатов должно производиться в соответствии с требованиями СанПиН 2.3.2.1324-03 «Гигиенические требования к срокам годности и условиям хранения пищевых продуктов».

Глава 24. Пищевые отравления (токсикоинфекции) и их профилактика

Пищевая токсикоинфекция — острое пищевое отравление, обусловленное употреблением в пищу продуктов, содержащих патогенные микроорганизмы и/или их токсины (а иногда токсины, продуцируемые непатогенными микроорганизмами).

Острая инфекционная диарея является одной из основных причин смертности в мире. От нее умирают более 4 млн детей в возрасте до 5 лет. Общая летальность составляет около 1 %. Определенные группы населения подвержены повышенному риску заболеваний кишечными инфекциями.

Группы высокого риска заболевания инфекционной диареей:

- пользующиеся водой из естественных источников;
- путешественники, вернувшиеся из развивающихся стран;
- лица, употребляющие «необычные продукты», в том числе морские продукты и моллюски, особенно в сыром виде;
- лица, питающиеся в ресторанах (особенно быстрого обслуживания) и увлекающиеся пикниками.

Обычно острая диарея вызывается бактериями или вирусами, однако в большинстве случаев причина остается неизвестной. Некоторые бактериальные инфекции иногда проходят сами без лечения и поэтому не распознаются.

Все случаи острой диареи, вызванные бактериальными инфекциями, имеют схожие симптомы. Наиболее часто это абдоминальная боль, тошнота, рвота, проявления общей интоксикации. Но по их совокупности они могут быть принципиально разделены на две группы: воспалительную и невоспалительную острую диарею (табл. 24.1).

Таблица 24.1. Этиология в зависимости от клинической картины острой диареи

Водянистая, невоспалительная	Воспалительная
<i>Клиническая картина</i>	
Водянистый стул	Стул со слизью, кровью
Нет крови и гноя в кале, тенезмов, лихорадки	Могут быть тенезмы, лихорадка
Абдоминальные боли обычно невыраженные	Могут быть выраженные абдоминальные боли
Объем стула может быть большим, возможна дегидратация	Частая дефекация малыми объемами, дегидратация встречается редко
Нет лейкоцитов в фекалиях, отсутствует примесь крови	Много лейкоцитов в кале, часто (+) реакция на кровь
<i>Причины</i>	
Бактерии, продуцирующие энтеротоксин, минимально повреждающие вирусы и т. д. Холерный вибрион (<i>Vibrio cholerae</i>)	Инвазивные и цитотоксинпродуцирующие микроорганизмы Сальмонелла (<i>Salmonella</i>)
Токсигенные эшерихии (<i>Escherichia coli</i>)	Шигелла (<i>Shigella</i>)
Токсины стафилококков, клостридий в пище	Кампилобактер (<i>Campylobacter</i>)
Ротавирусы	Инвазивные эшерихии (<i>Escherichia coli</i>)
Норовирус (Norwalk-вирус)	Клостридиум диффициле (<i>Clostridium difficile</i>)
Криптоспоридии (<i>Cryptosporidium</i>)	Амеба (простейшие)
Лямблии (<i>Giardia</i>)	Иерсинии (<i>Yersinia</i>)

Пищевая токсикоинфекция

Пищевая токсикоинфекция обусловлена попаданием в ЖКТ 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*.

В кишечнике могут выделяться бактериальные токсины:

- *Clostridium perfringens*;
- *Escherichia coli* 0157:H7.

Отравление 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 °С, но энтеротоксины выдерживают даже прогревание до 100 °С в течение 1–2 часов.

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 и др.), 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). Чтобы стафилококки, которые попадают в пищевые продукты, размножались, последние должны находиться в условиях, благоприятствующих размножению в них стафилококков и накоплению токсина. Чаще стафилококковые отравления связаны с употреблением в пищу молока, молочных продуктов, мясных, рыбных, овощных блюд, а также изделий, содержащих крем (торты, пирожные), рыбных консервов 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. Для предупреждения стафилококковых отравлений проводят мероприятия, направленные на уменьшение носительства стафилококков у работников пищевых предприятий. Это 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 правильно хранить продукты, чтобы исключить размножение в них стафилококков. Специфическая профилактика не разработана.

Пищевое отравление ботулотоксином

Ботулизм — острая инфекционная болезнь, при которой происходит поражение нервной системы токсинами бактерий ботулизма. Болезнь характеризуется парезами и параличами поперечно-полосатой и гладкой мускулатуры (иногда в сочетании с синдромом гастроэнтерита в начальном периоде).

Этиология. Возбудители ботулизма *Clostridium botulinum* представляют собой анаэробные подвижные Гр(-) палочки. Оптимальные условия для роста вегетативных форм — крайне низкое остаточное давление кислорода (0,40–1,33 кПа) и температурный режим в пределах 28–35 °С. Прогревание в течение 30 минут при 80 °С вызывает их гибель.

В неблагоприятных условиях вегетативные формы возбудителей ботулизма образуют споры, которые устойчивы к различным физическим и химическим факторам: выдерживают кипячение в течение 4–5 часов, воздействие разных дезинфицирующих средств в высоких концентрациях, сохраняются в продуктах, содержащих до 18 % поваренной соли. Интерес представляет феномен образования из вегетативных форм клостридий (*Clostridium botulinum*) при недостаточном их прогревании так называемых дремлющих спор, способных к прорастанию лишь через 6 месяцев. Споры устойчивы к замораживанию, высушиванию, 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 щелочи, при кипячении в течение нескольких секунд полностью теряют свои токсические свойства, а под воздействием небольших концентраций марганцовокислого калия, хлора или йода — в течение 15–20 минут. Присутствие ботулотоксина в пищевых продуктах не изменяет их органолептических свойств. Несмотря на серологическую специфичность, ботулинические токсины имеют единый механизм патологического воздействия и одинаковые клинические проявления. Защитное действие антитоксических сывороток специфично, способность к гетерологической нейтрализации наблюдается лишь у типов С и D, Е и F, но она выражена в 4–10 раз слабее.

Эпидемиология. Возбудители ботулизма широко распространены в природе. Вегетативные формы и споры обнаруживаются в кишечнике разных домашних и особенно диких животных, водоплавающих птиц, рыб. Попадая во внешнюю среду, они длительно сохраняются и накапливаются в спорообразном состоянии. 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 в 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 гнездовая контаминация возбудителя и образование токсинов. Поэтому 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. Особенность их заключается в том, что заражение происходит вследствие попадания в рану или в ЖКТ вегетативных форм или спор возбудителей ботулизма. В разможенных, некротизированных тканях, лишенных доступа кислорода, создаются условия, близкие к анаэробным, при которых происходит прорастание ботулотоксина из спор вегетативных форм и его продуцирование. Ботулизм у грудных детей возникает при попадании в ЖКТ 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 весьма сложная: возможно поступление в организм как токсина и возбудителя (в большинстве случаев), так и только возбудителей с токсинообразованием в организме заболевшего.

Профилактика. Профилактика ботулизма основана на строгом соблюдении правил приготовления и хранения рыбных и мясных полуфабрикатов, консервированных продуктов, копченостей и т. п. Опасность представляют консервы домашнего приготовления, особенно грибные, так как кустарное производство не обеспечивает термической обработки, губительно действующей на споры возбудителей ботулизма. Поэтому перед употреблением таких продуктов их целесообразно прокипятить в течение 10–15 минут, чем достигается полная нейтрализация токсинов.

При выявлении случаев заболевания подозрительные продукты изымаются и подвергаются лабораторному контролю, а употреблявшие их лица вместе с заболевшими подлежат медицинскому наблюдению в течение 10–12 дней. Целесообразно внутримышечное введение им по 2000 МЕ антитоксических противоботулинических сывороток А, В и Е, а также назначение энтеросорбентов. Активная иммунизация проводится только в отношении лиц, которые имели или могли иметь контакт с ботулотоксинами. Прививки полианатоксина делают трижды: интервал между первой и второй — 45 суток, между второй и третьей — 60 суток. В профилактике ботулизма существенное значение имеет санитарное просвещение населения в отношении приготовления продуктов питания, домашних заготовок, которые могут стать причиной отравления ботулотоксинами.

Пищевое отравление токсином клостридий

Отравление токсином клостридий происходит после употребления продуктов, обсемененных клостридиями (*Clostridium perfringens*) и содержащих токсины, выработанные этими микробами. Оно характеризуется тяжелым течением и высокой летальностью.

Этиология. Микробы *Clostridium perfringens* представляют собой крупные Гр(+) палочки. Растут в анаэробных условиях, способны образовывать споры. По антигенным свойствам делятся на шесть серотипов (А, В, С, D, Е, F). Причинами бакте-

риальных пищевых отравлений чаще является токсин (или токсины) возбудителя типа А, реже — клостридий типов Е и F.

Эпидемиология. Клостридии широко распространены в почве (десятки тысяч возбудителей в 1 г почвы), в испражнениях людей и животных. Все это создает возможность для обсеменения продуктов. Наиболее частыми источниками клостридиозных отравлений становятся мясные продукты домашнего приготовления, мясные и рыбные консервы. В некоторых странах отравления токсином клостридиями *Clostridium perfringens* регистрируются довольно часто: они занимают третье место после сальмонеллезных гастроэнтеритов и стафилококковых пищевых отравлений.

Профилактика. Для профилактики отравлений, связанных с клостридиями, основное значение имеет надзор за забоем 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 определения источника инфекции, так как клинические проявления заболевания существенно не отличаются. Для человека значимыми оказываются лишь несколько серотипов: *S. typhimurium*, *S. enteritidis*, *S. panama*, *S. infantis*, *S. newport*, *S. agona*, *S. derby*, *S. london* и др. Это Гр(-) палочки, которые имеют жгутики, подвижны, хорошо растут на обычных питательных средах при температуре от +6 °С до +46 °С. Бактерии долго сохраняются во внешней среде:

- в воде — до 5 месяцев;
- почве — до 18 месяцев;
- продуктах питания:
 - мясе и колбасных изделиях — от 2 до 4 месяцев;
 - замороженном мясе — около 6 месяцев;
 - тушках птиц — более года;
 - молоке — до 20 дней;
 - кефире — до 2 месяцев;
 - сливочном масле — до 4 месяцев;
 - сырах — до года;
 - яичном порошке — от 3 до 9 месяцев;
 - пиве — до 2 месяцев.

В некоторых продуктах (молоке, мясных продуктах) сальмонеллы способны не только сохраняться, но и размножаться, при этом внешний вид и вкус продуктов не изменяются. Соление и копчение оказывают на продукты очень слабое влияние, а замораживание даже увеличивает сроки выживания в них микроорганизмов.

Эпидемиология. Сальмонеллез встречается во всех регионах мира. В настоящее время это один из наиболее распространенных зоонозов в развитых странах.

Заболеемость сальмонеллезом повсеместно увеличивается, особенно это касается крупных городов с централизованной системой продовольственного снабжения.

Источником инфекции являются в основном домашние животные и птицы, однако определенную роль в качестве дополнительного источника играет и человек (больной или носитель). Бактериовыделитель может представлять опасность в том случае, если он имеет отношение к приготовлению пищи, ее раздаче 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, что связано с распространением возбудителя *S. enteritidis* через мясо птицы и яйца. Заболеваемость несколько выше в теплое время года (это объясняется ухудшением условий хранения продуктов).

Профилактика. Необходим строгий 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 при поступлении на работу должны проходить однократное бактериологическое обследование. Реконвалесценты — работники пищевых предприятий выписываются после полного клинического выздоровления, а также двукратного отрицательного бактериологического исследования кала. В последующем они наблюдаются в течение трех месяцев, сдавая на бактериологическое исследование кал один раз в месяц. Бактериовыделители не допускаются к работе на пищевых и приравненных к ним предприятиях.

Шигеллез

Дизентерия — острое инфекционное заболевание, вызываемое различными родами бактерий, является фекально-оральным антропонозом.

Этиология. В состав рода *Shigella* входит четыре вида бактерий: шигеллы дизентерии, Флекснера, Бойда и Зонне. В зависимости от антигенного строения микробной клетки эти 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 в зависимости от частоты их применения в том или ином регионе.

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 (чаще — шигелла 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 в течение 3–6 месяцев.

Эшерихиоз

Эшерихиоз — острая кишечная инфекция, вызываемая различными группами энтеропатогенных кишечных палочек.

Этиология. Возбудители — энтеропатогенные Gr(-) кишечные палочки, которые принадлежат к виду *Escherichia coli*, роду *Escherichia*, семейству *Enterobacteriaceae*. Они 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 в отношении дезинфицирующих средств.

Эпидемиология. Основным источником инфекции являются больные стертыми формами эшерихиоза, а также реконвалесценты и носители энтеропатогенной *Escherichia coli*, если они имеют отношение к приготовлению пищи и реализации продуктов питания. Механизм передачи — фекально-оральный. Из путей передачи инфекции ведущее место занимает пищевой (особенно молоко и молочные продукты). Второй по значимости — 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 он высвобождается при разрушении микробной клетки;
- *энтеропатогенные E. coli*, которые попадают в организм через рот и размножаются в просвете тонкой кишки;
- *энтеротоксигенные E. coli*, продуцирующие энтеротоксин, наиболее часто это оказывается *Escherichia coli* 0157:H. Продуцируемый ею энтеротоксин иммунологически близок энтеротоксину холерных вибрионов и может вызывать случаи тяжелой диареи — холероподобный эшерихиоз (особенно у детей в возрасте до двух лет).

Профилактика: строгое соблюдение санитарно-гигиенических требований на объектах общественного питания и водоснабжения.

Кампилобактериоз

Кампилобактериоз — это острое инфекционное заболевание, возбудителем которого является Gr(-) бактерия *Campylobacter jejuni*. При нагревании кампилобактеры быстро инактивируются, при комнатной температуре способны сохраняться до двух недель, в воде — до трех недель, а в замороженных тушах животных — несколько месяцев.

Эпидемиология. Кампилобактериоз широко распространен во всех странах. Кампилобактерами вызывается от 5 % до 10 % всех случаев острых диарей. 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 обнаруживается у кроликов, кошек, уток. В нашей стране кампилобактериоз животных выявлялся на северо-западе европейской части страны, в Поволжье, Западной Сибири и других районах. Человек заражается через воду и продукты,

загрязненные выделениями животных, при употреблении недостаточно прогретого мяса, непастеризованного молока.

Профилактика. Ликвидация инфекции среди животных, соблюдение санитарно-гигиенических норм забоя животных, правил личной гигиены, защита продуктов от загрязнения, тщательная тепловая обработка мясных продуктов.

Ротавирусное заболевание

Ротавирусный гастроэнтерит — острое вирусное заболевание, вызываемое ротавирусами, которые подразделяются на девять серологических типов. Они устойчивы во внешней среде. Ротавирусы животных для человека непатогенны.

Эпидемиология. В развивающихся странах на это заболевание приходится почти половина всех кишечных расстройств у детей первых двух лет жизни. Ротавирусная инфекция составляет около 25 % случаев диареи путешественников. Источником и резервуаром инфекции является только человек. Возбудитель выделяется с испражнениями на протяжении до трех недель (чаще 7–8 дней) от начала болезни. Заражение происходит фекально-оральным путем. Наибольшая заболеваемость отмечена в зимние месяцы.

Профилактика. Изоляция больных на 10–15 дней. Разрабатываются вакцины против ротавирусной инфекции.

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.

Раздел IV

Лечебное питание при различных заболеваниях

Глава 25. Лечебное питание при заболеваниях 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 за счет 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, склонность к спазмам привратника и т. д.).

Принципы питания больных при заболеваниях пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки

В течение многих лет при болезнях верхних отделов ЖКТ рекомендовалось строгое соблюдение щадящих диет.

Не умаляя их роли в лечении данных заболеваний, хочется отметить, что прогресс медицинских технологий и появление новых медикаментозных препаратов, оказывающих не только патогенетическое, но и этиотропное воздействие, определили новые стратегии в лечении и позволили больным менее строго придерживаться диеты, что, безусловно, повышает качество жизни. Нецелесообразным стало назначать на длительное время строгую щадящую диету (аналогичную столу № 1а), лишенную химических, термических и особенно механических раздражителей.

В то же время обучение пациентов принципам лечебного питания остается важнейшей позицией в рекомендациях по лечению. Прежде всего 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;
- мясо и рыба, тушенные в собственном соку;
- соленые и копченые мясо- и рыбопродукты;
- соленые, маринованные и квашеные овощи и фрукты;
- яйца, сваренные вкрутую, особенно желток;
- 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, сырые 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;
- белому хлебу вчерашней выпечки;
- щелочным водам, не содержащим углекислоту;
- некрепкому чаю.

При комбинации пищевых продуктов их действие несколько изменяется. Например, прибавление жиров к белкам снижает желудочную секрецию, 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 по-

же, чем кашицеобразная. Так, кусок мяса находится в желудке дольше, чем мясное суфле. Быстрее всего эвакуируются из желудка углеводы, чуть медленнее — белки и позже всего — жиры.

Принципы механического, химического и термического щажения

Механическому раздражению слизистой оболочки желудка способствуют:

- большой объем принятой 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 и др.);
- прием продуктов, богатых соединительной тканью (хрящи, жилистое мясо, кожа птицы, рыбы и др.).

Термическое воздействие на слизистую оболочку желудка оказывает очень холодная и горячая пища.

Основной принцип в диетотерапии заболеваний верхних отделов ЖКТ — *щадящий*. 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 переваривание и усвоение пищи. При необходимости длительного использования щадящих режимов следует заботиться о полноценности применяемых рационов.

Кроме того, щадящий принцип работы желудка предусматривает постепенный переход к разгрузочным рационам. Однако при вялом течении процесса со снижением функции желудка показаны более резкие переходы от щадящих рационов 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 ЖКТ традиционно применялись номерные специализированные щадящие диеты № 0, 1а, 1б, 1, 2 (характеристики некоторых из них рассмотрены ниже).

В настоящее время согласно Приказу № 330 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, 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 ЖКТ. Исключаются острые закуски, приправы, пряности; ограничивается поваренная соль (6–8 г/день). Блюда готовят отварными или

на пару, протертыми и непротертыми. Температура — от 15 до 60–65 °С. Свободная жидкость — 1,5–2 л. Режим питания дробный, 5–6 раз в день.

Химический состав: белки — 85–90 г (из них животных 40–45 г), углеводы — 300–330 г (моно- и дисахариды — 30–40 г), жиры — 70–80 г (из них растительных 25–30 г), энергоемкость рациона — 2170–2400 ккал.

Б. Основной вариант стандартной диеты — при хроническом гастрите в стадии ремиссии, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии ремиссии (заменяет 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/день), продукты, богатые эфирными маслами, исключаются острые приправы, шпинат, щавель, копчености. Блюда готовят отварными или на пару, запеченными. Температура горячих блюд — не более 60–65 °С, холодных — не ниже 15 °С. Свободная жидкость — 1,5–2 л. Режим питания дробный, 4–6 раз в день.

Химический состав: белки — 85–90 г (из них животных 40–45 г), углеводы — 300–350 г (моно- и дисахариды — 50–60 г), жиры — 85–90 г (из них растительных 40–45 г), энергоемкость рациона — 2170–2480 ккал.

Лечебное питание при заболеваниях пищевода

В настоящее время в гастроэнтерологии большое внимание уделяется нарушениям двигательной функции пищеварительного тракта, которые могут выступать ведущими патогенетическими факторами 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, бензодиазепинов, β -адреноблокаторов, прогестинов, блокаторов кальциевых каналов, леводопы, нитратов, наркотиков), 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 в наклон, ношения тугих поясов, ремней и т. п.;
- спать на кровати, головной конец которой приподнят на 10–15 см с помощью подставок (особенно если симптомы гастроэзофагеального рефлюкса 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.

Рекомендации по питанию

Несмотря на то что специальной диеты для больных ГЭРБ нет, 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:

- исключить переедание и перекусы перед сном. Последний прием пищи — не позднее чем за 2 часа до сна;
- не принимать горизонтальное положение после еды в течение двух 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 (табл. 25.1).

У пациентов с избыточной массой тела, злоупотребляющих курением, алкоголем, а также не соблюдающих рекомендаций по питанию, отмечается рефрактерное к лечению течение заболевания.

Таблица 25.1. Рекомендации по питанию при ГЭРБ

Разрешенные продукты	Продукты и блюда, которых необходимо избегать
<i>Мясо и рыба</i>	
Курица	Свинина, говядина, телятина
Пресноводная рыба	Морская рыба, моллюски
	Мясное ассорти

(продолжение)

Разрешенные продукты	Продукты и блюда, которых необходимо избегать
<i>Злаки</i>	
Просо	Рис, макароны, пицца
Хлеб вчерашний	Свежеиспеченный хлеб, особенно белый, с цельными зернами, ржаной хлеб
<i>Молочные продукты</i>	
Молоко (коровье, козье, овечье)	Сливки
Сыворотка	Масло
Пахта	Сыр (> 20 % жирности)
<i>Специи и приправы</i>	
Тмин, имбирь, ромашка, корень солодки ¹	Специи, сахар, уксус, горчица, маринады, соленья
<i>Овощи</i>	
Свежие томаты	Приготовленные томаты
Салат-латук	Жареные овощи
Огурцы	Лук
Брокколи	Чеснок
Картофель, кабачки	Спаржа
Фенхель	Лук-порей
Шпинат	Брюссельская капуста
Морковь	Кислая капуста
<i>Фрукты</i>	
Яблоки, персики, бананы, вишня, арбуз, дыня, абрикосы, авокадо, красная смородина, сливы, айва	Апельсины, мандарины, лимоны, лайм, грейпфрут
<i>Семена, орехи</i>	
Миндаль, семена тыквы, семя подсолнечника, семя кунжута	Арахис, бразильский орех, фундук, грецкие орехи

¹ Ромашку и корень солодки добавляют в леденцы.

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);
- исключение алкоголя.

При формировании белково-энергетической недостаточности показано искусственное питание (см. гл. 14 «Энтеральное и парентеральное питание»).

Эзофагоспазм

Эзофагоспазм — заболевание, характеризующееся эпизодически возникающими спастическими сокращениями стенки пищевода. В основе его возникновения лежит нарушение первичной и вторичной перистальтики грудного отдела пищевода преимущественно гипермоторного 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:

- регулярное питание (5–6 раз в день);
- при вторичном (рефлекторном) эзофагоспазме — умеренно щадящая диета с целью предупреждения механически, термически и химически раздражающего воздействия на слизистую оболочку пищевода;
- исключение алкоголя.

Лечебное питание при заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки

Функциональная диспепсия

Функциональной диспепсией (ФД) называют случаи диспепсических жалоб, сохраняющихся в течение последних трех месяцев. При этом общая продолжительность симптомов — не менее шести месяцев, а органические, гистологические и метаболические нарушения отсутствуют. Кроме того, в клинической картине заболевания отсутствуют признаки синдрома раздраженной кишки. Таким образом, функциональная диспепсия, на долю которой приходится 2/3 всех случаев диспепсии, — это диагноз исключения.

Важное место в лечении больных ФД занимает диета. Однако несмотря на сообщения пациентов о том, что их жалобы зачастую связаны с погрешностью в питании, лишь в немногих опубликованных отчетах был показан эффект исключения или включения определенных продуктов питания в рацион больных по выраженности или редукции у них диспепсической симптоматики. Эти результаты были неоднозначны. Например, пациенты могли говорить об ощущении 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 твердой пищи, содержащей жир, чем после употребления содержащих жир жидкостей. Известно, что добавление маргарина к жидкой пище значительно обостряет симптомы у пациентов с ФД. Богатая жиром жидкая пища по сравнению с обезжиренной увеличивает риск тошноты и рвоты, возникающих при езде на транспорте или во время полета даже

у здоровых людей. В исследованиях было показано, что интрадуоденальное введение жировых эмульсий приводит к появлению диспепсических симптомов у пациентов с ФД. При этом у них, как правило, нарастает гиперчувствительность желудка к механической стимуляции, чего не наблюдается у здоровых людей. Пациенты указывают на то, что симптомы, ощущаемые ими в процессе исследования, аналогичны тем, которые они чувствуют после приема пищи. Таким образом, была обнаружена 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 (постпрандиальным дистресс-синдромом) 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 получать достаточное количество тиамина, который стимулирует тонус и перистальтику ЖКТ. При язвенноподобном варианте ФД (эпигастральном болевом синдроме) не рекомендуются излишества 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 лежит повышенная возбудимость вегетативной нервной системы, то рекомендуется ограничить количество углеводов до 150–200 г.

Пациентам необходимо избегать больших перерывов между приемами 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 не требуется (диета типа № 15 согласно номерной классификации). При лечении пациентов в условиях ЛПУ следует назначать основной вариант стандартной диеты.

Хронический гастрит

Несмотря на то что методы диетотерапии не включены в современные стандарты лечения хронического гастрита и язвенной болезни, лечебное питание продолжает рассматриваться как надежный патогенетический фактор при этих заболеваниях.

Хронический гастрит (ХГ) — это хроническое воспаление слизистой оболочки желудка с соответствующими морфологическими изменениями (дистрофией и дисрегенерацией эпителиальных клеток, воспалением стромы и последующей грубой анатомической перестройкой тканей).

В настоящее время считается, что ХГ — понятие морфологическое; о наличии хронического воспаления можно вести речь лишь тогда, когда оно обнаружено при гистологическом исследовании.

При подборе диеты больным ХГ необходимо учитывать:

- 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 щажением. Ранее рекомендовался лечебный стол № 2, обеспечивающий щадящий принцип механического и термического воздействия на желудок с сохранением химических возбудителей секреции (табл. 25.2).

Таблица 25.2. 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, ограничением молока и грубой клетчатки
Режим питания	Дробный, 4–5 раз в день
Кулинарная обработка	Разнообразная. Блюда готовятся в основном в измельченном виде
Температура блюд	Горячих — < 55–60 °С, холодных — > 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 мучные изделия — хлеб пшеничный белый и серый вчерашний, несдобные булочные изделия и печенье;	
• супы на обезжиренном мясном и рыбном бульоне, овощных отварах с протертыми овощами и крупами;	
• мясные и рыбные блюда — мясо и рыба нежирных сортов, рубленные, запеченные и жареные (не обваленные в муке и сухарях), курица отварная;	
• яйца всмятку, омлет;	
• молочные продукты — молоко с чаем и в составе разных блюд, творог, кефир, простокваша;	

(продолжение)

- овощи и зелень — пюре, пудинги, котлеты запеченные и жареные (без корочки, не обвалянные в муке и сухарях), капуста цветная отварная, кабачки и тыква тушеные, салаты из помидоров; ранняя мелко шинкованная зелень;
- фрукты и сладкие блюда — протертые компоты, пюре, кисели, желе, муссы из сладких сортов фруктов и ягод; сахар и мед;
- крупяные и макаронные изделия — каши, пудинги запеченные, котлеты из круп без корочки, вермишель, макароны мелкорубленные;
- 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 напополам с водой.

Запрещаются: свежий хлеб и другие свежие изделия из теста, черный хлеб, острые, соленые блюда, жареные и обвалянные в сухарях и муке мясо и рыба, жирные сорта мяса и рыбы, консервы, овощи и фрукты сырые, сало, гусь, утка, копчения, маринады, бобовые, молоко в натуральном виде, очень холодные и очень горячие блюда, газированные напитки.

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, крыжовник, виноград, финики) и соединительной тканью (жирное и жилистое мясо, хрящи, сало, кожа птиц, рыбы и др.).

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 соблюдение щадящего принципа термического и механического влияния на функцию желудка и способствует уменьшению воспалительных явлений. Достаточное измельчение пищи улучшает ферментативное переваривание и усвоение. Введение химических раздражителей стимулирует секретную функцию желудка.

В фазе ремиссии диета, как правило, не должна быть слишком щадящей, как это предписывалось ранее. Механически измельченная пища плохо воспринимается больными, 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, хрен, чеснок, айва, брусника, вишня, гранаты, земляника, клубника, малина, рябина обыкновенная, красная и черная смородина. Сокогонное действие овощей несколько снижается после варки.

Большинство больных плохо переносят цельное молоко, так как оно вызывает у них метеоризм, воздушную отрыжку, расстройство стула. В этих случаях молоко следует исключить из пищевого рациона.

Наиболее приемлемая диета для большинства больных этой группы — рацион по принципам лечебного стола № 15 (так называемая рациональная диета), обеспечивающий потребности организма в основных пищевых продуктах и их достаточную усвояемость. Входящий в лечебный стол № 15 набор продуктов дает возможность разнообразить приготовляемые блюда и придать им хорошие вкусовые качества, а следовательно — улучшить аппетит. Диета № 15 содержит сбалансированное количество белков, жиров, углеводов, 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 рекомендуется 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 и железа.

К диетическим блюдам рекомендуют добавлять однозамещенный глутамат натрия (мононатрий глутамат, МНГ) в дозе 2–3 г/сут в течение 24–25 дней. МНГ не ухудшает вкусовых качеств пищи, но при этом оказывает выраженный потенцирующий эффект на париетальные клетки желудочных желез, пролонгируя их действие до 2–2,5 часа. Глутаминовая кислота 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 назначать щадящий лечебный стол — диету с механическим и химическим щажением (ранее назначался стол № 16 с переводом на стол № 1, табл. 25.3).

Таблица 25.3. Характеристика 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	Вареные продукты и продукты, приготовленные на пару
Температура блюд	Горячих — < 60 °С, холодных — > 15 °С

(продолжение)

Химический состав:	
• белки	100 г
• жиры	100 г (1/3 растительных)
• углеводы	400–450 г
Энергоемкость	3000–3200 ккал
Свободная жидкость	1,5 л
<p>Рекомендуются:</p> <ul style="list-style-type: none"> • хлеб и мучные изделия — хлеб пшеничный вчерашний, сухой бисквит, сухое печенье, 1–2 раза в неделю несдобные булочки и пироги (ограниченно); • супы — молочные крупяные протертые, молочные с добавлением протертых овощей (кроме капусты), с вермишелью и лапшой; протертые овощные; • мясные и рыбные блюда — мясо нежирных сортов, зачищенное от сухожилий и жира, отварное или приготовленное на пару, протертое; нежирное и нежесткое мясо куском, некрепкий студень. Нежирные сорта рыбы (отварной или приготовленной на пару), в протертом виде и куском, заливная рыба; • яйца — 2 шт. 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 не кислый протертый (в виде суфле, творожной массы и т. п.); • овощи и зелень — разные виды (отварные, протертые); • фрукты и сладкие блюда — спелые фрукты и ягоды (кроме кислых сортов), натуральные, запеченные, приготовленные на пару, сахар, варенье, мед, муссы, желе, кисели; • крупяные и макаронные изделия — различные крупы в виде пюре, суфле, каш, пудингов, вареные в воде и на пару, протертые; домашняя лапша, вермишель, макароны мелкорубленые, • зеленый горошек, соевый творог; • жиры — сливочное несоленое, растительное масло (не жарить, добавлять в блюда); • закуски — сыр неострый протертый, ветчина нежирная не жилистая 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 или сливками, некрепкий кофе, какао с молоком или сливками, отвар шиповника, сладкие фруктово-ягодные соки. <p>Запрещаются: белокочанная и красная капуста, репа, брюква, редька, редис, лук, чеснок, щавель, шпинат, грибы, яйца сырые, черный хлеб, жареные блюда, мясные, грибные и рыбные отвары, алкоголь, сдобные мучные изделия, консервы, горох, фасоль, бобы, чечевица, пшено, тугоплавкие жиры, острые и соленые блюда, копченые продукты.</p>	

Из пищевого рациона исключают продукты и блюда, обладающие сокогонным и раздражающим (ирритативным) действием.

Пищу подают в полужидком или желеобразном виде, мясные блюда и картофель не поджаривают. Режим приема пищи — до 4–5 раз в день. Ограничивают содержание поваренной соли.

Ограничивают содержание углеводов (в среднем на 25–30 %) за счет простых углеводов (сахара, варенья, изделий 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 ст. л. 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, исключая сильные химические раздражители слизистой оболочки желудка и стимуляторы желудочной секреции.

В ЛПУ рекомендуется применять основной вариант стандартной диеты.

Больные должны получать больше пищевой клетчатки (чем ранее рекомендовалось в диете № 1) в виде термически обработанных или сырых овощей и фруктов. Это способствует нормализации кишечного пассажа, улучшению пищеварения и обмена веществ, помогает купировать симптоматику дисбактериоза 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. Понижают кислотность желудочного сока картофель, виноград, грецкие орехи, абрикосы.

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 и введения повышенного количества витаминов (в первую очередь тиамин). При развитии анемии необходимо обогащать рацион солями железа, меди, витаминами (аскорбиновой кислотой, тиамином, цианокобаламином).

Язвенная болезнь

Язвенная болезнь (ЯБ) — широко распространенное заболевание, характеризующееся хроническим рецидивирующим 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.

Мы уже отмечали, что в последние годы оспаривается 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 для заживления язвы. Это достигается путем назначения лечебной диеты, лишенной раздражающего действия на желудок, отвечающей щадящим принципам химического и термического воздействия на слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки. Кроме того, эта 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, тем самым достигая воздействия на симптоматику болезни.

Диетотерапия должна учитывать фазу рецидива язвенной болезни (острая, подострая, неполной ремиссии), клинико-патогенетические особенности заболевания (пилородуоденальная или медиогастральная язва), наличие осложнений и сопутствующей патологии.

Функциональное щажение желудка достигается за счет дробного питания, характера механической обработки пищи (измельченная, желеобразная, пюреобразная, кашицеобразная и т. п.), ограничения в пищевом рационе легкоусвояемых углеводов (сахар и сахаросодержащие продукты). Большое значение имеет правильный режим питания. Рекомендуется принимать пищу небольшими порциями каждые 3–4 часа.

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 количества минеральных солей и витаминов. Больные нуждаются в повышенном содержании белков (100–120 г) преимущественно высокой биологической ценности, стимулирующих процессы репаративной регенерации, эпителизацию и рубцевание язвенного дефекта, снижающих агрессивность 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, соевой и кукурузной муки, мясо молодых животных, птицы, рыбу, молочные продукты, яичный белок. Хорошим дополнением к рациону является соевый белок.

Содержание пищевого жира должно быть увеличено главным образом за счет жиров растительного происхождения. Однако в случаях гиперкинетических моторных нарушений желудка показано повышение в диете 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 (соматостатина, секретина, панкреозимина и др.). Ненасыщенные и особенно полиненасыщенные жирные кислоты, входящие в состав жиров растительного происхождения, обладают уникальными антиоксидантными свойствами, способностью нормализовать нарушенные обменные процессы, стимулируют слизееобразование в желудке, активизируют кровоток и метаболизм в гастродуоденальной слизистой оболочке, улучшают многие механизмы гастропротекции. Растительные масла наиболее целесообразно использовать во вторых блюдах и салатах. Также могут быть рекомендованы биологически активные пищевые добавки, содержащие лецитины, эссенциальные фосфолипиды.

Рекомендуется ограниченное (на 25–30 %) содержание в рационе углеводов (за счет простых углеводов), так как пища, богатая ими, 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 приводят 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 весьма целесообразны для профилактики и лечения кишечного дисбактериоза. Поэтому в рацион питания больных не следует включать традиционные манную и рисовую каши, сахар, мед, варенье, сладкие напитки, мучные изделия, картофельное пюре, свежий пшеничный хлеб. Необходимо ограничивать макаронные изделия.

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 гастродуоденальной слизистой оболочке.

Исключают слишком горячую и холодную пищу.

В острую фазу рецидива заболевания при выраженном болевом синдроме на первые 3–5 дней больным назначают строгую щадящую диету (ранее диета № 1а), которая предусматривает прием пищи в жидком, кашцеобразном и желеобразном виде.

В подострую фазу рецидива (следующие 5–7 дней) переходят на питание согласно принципам лечебного стола № 1б. Пищу готовят пюреобразную, добавляют 75–100 г сухарей из белого хлеба высшего сорта, мясо и рыбу готовят в виде котлет, кнелей, фрикаделек. Чаще дают протертые молочные каши, супы молочные, крупяные.

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 недели рекомендуются тренировочные «зигзаги» с постепенным расширением пищевого рациона за счет блюд, которые хорошо переносятся больным. Цель таких «зигзагов» — максимальное приближение к рациональному сбалансированному питанию по основному варианту стандартной диеты (в ранее существовавшей номерной системе — стол № 15).

В ЛПУ больным 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 требуют увеличения в диете содержания белков, углеводов и витаминов. В связи с этим по возможности следует сокращать длительность диет № 1а, 1б. Хорошо зарекомендовала себя диета № 1Р (расширенная). Основное показание к ее назначению — язвенная болезнь с тяжелым течением, расстройствами обменных процессов (табл. 25.4).

Таблица 25.4. Характеристика номерной диеты № 1Р (расширенная)

Целевое назначение	Щажение 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, клетчатки, витаминов. Обеспечивает стимуляцию белкового обмена, нормализацию моторно-эвакуаторной функции ЖКТ, процессов его нервной регуляции
Режим питания	Дробный, 7 раз в день
Кулинарная обработка	Вареные продукты и продукты, приготовленные на пару. Включаются салаты из сырых овощей
Температура блюд	Обычная
Химический состав:	
• белки	130–150 г (1/3 растительных)
• жиры	130 г (1/2 растительных)
• углеводы	400–450 г
Энергоемкость	3600–3700 ккал
	Увеличено содержание витаминов В ₁ , В ₂ , А, С, фосфора, железа
Свободная жидкость	1,5 л
Рекомендуются:	<ul style="list-style-type: none"> • хлеб и мучные изделия — хлеб белковый, сухой бисквит, сухое печенье, 2–3 раза в неделю несдобные булочки и пироги; • супы молочные крупяные протертые, молочные с добавлением протертых овощей (кроме капусты), с вермишелью и лапшой; протертые овощные; • мясные и рыбные блюда — мясо нежирных сортов, зачищенное от сухожилий и жира, отварное или приготовленное на пару, в основном рубленое и куском, нежирные сорта рыбы (отварной и запеченной), заливное из мяса и рыбы; • яйца — белок (от двух яиц в день) в виде добавок, омлет белковый паровой; • молочные продукты — молоко цельное, сливки, творог свежеприготовленный пресный в блюдах (суфле и т. п.) и протертый, кисломолочные продукты (кефир, простокваша однодневная и т. п.); • овощи и зелень — разные виды (кроме белокочанной и красной капусты, репы, брюквы, редьки, редиса, лука, чеснока) в вареном, тушеном, свежем виде, пудинги, салаты, рагу, пюре, запеканки; • фрукты и сладкие блюда — спелые фрукты и ягоды (кроме кислых сортов), в натуральном, запеченном, вареном, печеном, протертом виде, сладкие ягодные соки напополам с водой, джем варенье, мед, пастила, зефир, мармелад; • крупяные и макаронные изделия — молочные протертые каши (особенно овсяная, гречневая, толокно), протертые паровые пудинги, домашняя лапша, вермишель, макароны мелкорубленные; • 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 или сливками, отвар шиповника и пшеничных отрубей, фруктово-ягодные соки, овощные соки напополам 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, тугоплавкие жиры, яйца сырые, черный хлеб.

Питание при язвенном кровотечении

Согласно Приказу № 330, в ЛПУ соответствующего профиля должна использоваться специализированная диета при язвенном кровотечении.

До полного прекращения кровотечения при наличии показаний пациент получает парентеральное питание (см. гл. 14 «Энтеральное и парентеральное питание»). После этого разрешается принимать до 200 мл/сут жидкой прохладной пищи (молоко, кисель, желе, сливки), а затем постепенно добавляют сметану, сырые 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 месяца разрешается использование пищи в неизмельченном виде с добавлением сырых фруктов и овощей. Сладкие мягкие фрукты (сливы, яблоки и др.) и овощи могут употребляться также непротертыми. Затем постепенно переходят к рациональному питанию, однако следует помнить о необходимости соблюдения регулярности в питании и осторожности при употреблении острой, грубой, пряной, слишком горячей и холодной пищи, 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 количества жира (60–70 г). Необходимо обогащение рациона железом, медью, марганцем, кобальтом, аскорбиновой кислотой, ниацином, фолатином, цианокобаламином. Целесообразно вводить в диету блюда, содержащие в своем 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. Особенно 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 фруктовых и овощных соков), которую рекомендуется принимать отдельно от плотной пищи (через 2–3 часа). В тяжелых случаях показано дополнительное парентеральное введение жидкости (5%-ный раствор глюкозы) и особенно солевых растворов (изотонический и гипертонический 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. гл. 14 «Энтеральное и парентеральное питание»).

Рак желудка

К сожалению, до настоящего времени сведения о влиянии пищи на рост и развитие злокачественных опухолей весьма ограниченные. 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, ограниченного содержания белков 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) (см. гл. 37 «Питание в профилактике и лечении онкологических и гематологических заболеваний»).

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 белком, 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 (кефира, взбитых яиц, студня, фруктового и молочного желе, какао, кофе, бульона и т. д.), приемом 1–2 ст. л. подсолнечного масла за 20–30 минут до еды. При стенозировании привратниковой части желудка пищу следует употреблять небольшими порциями в жидком и кашицеобразном виде. При выраженном стенозировании показано парентеральное питание.

В случае непроходимости твердой пищи при стенозировании кардиальной части желудка и пищевода целесообразно питание энтеральными смесями перорально. При выраженном стенозировании целесообразно энтеральное питание через гастростому, а при невозможности ее формирования — парентеральное питание (см. гл. 14 «Энтеральное и 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 тонкой и толстой кишки

В последние два десятилетия отечественные и зарубежные гастроэнтерологи особое внимание уделяют 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. К сожалению, образ жизни современного человека порождает множество причин, с которыми может быть связан рост патологии тонкой и толстой кишки. К ним относятся нерациональное и несбалансированное питание с недостатком или переизбытком каких-либо веществ, широкое применение анти-

биотиков в животноводстве, добавление консервантов, эмульгаторов и вкусовых добавок в продукты питания, гиподинамия, стрессы, неблагоприятная экологическая обстановка, ухудшение социально-экономических условий.

Кишечник в организме человека выполняет одну из ключевых ролей в процессе пищеварения. Основная его функция — переваривание компонентов пищи и всасывание продуктов ее переваривания, воды, минеральных солей. Но роль в этих процессах тонкой и толстой кишки не одинакова. В тонкой кишке путем полостного и пристеночного мембранного пищеварения происходит гидролиз основных пищевых веществ с последующим всасыванием. Белки пищи в кишечнике расщепляются под воздействием активированных энтерокиназой панкреатических протеаз до олигопептидов, которые гидролизуются кишечными пептидазами с образованием аминокислот, подвергающихся дальнейшему всасыванию. Эмульгированные в полости тонкой кишки триглицериды пищи подвергаются воздействию панкреатической липазы и расщепляются до моно- и диглицеридов, которые гидролизуются внутри кишечных клеток, превращаясь в хиломикроны, и транспортируются в лимфу. Поступившие с пищей углеводы также под влиянием амилазы поджелудочной железы распадаются до олигосахаридов в полости тонкой кишки, а затем под действием кишечных дисахаридаз превращаются в моносахариды. Толстая кишка служит резервуаром для каловых масс, играет важную роль во всасывании жидкости, конечном всасывании 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 необходимого питания осуществляют для каждого больного строго индивидуально. Особенности рекомендуемой диеты зависят от заболевания, состояния моторной функции кишечника, характера кишечной диспепсии, наличия или отсутствия явлений пищевой непереносимости, возраста, профессиональной деятельности и индивидуальных вкусовых пристрастий пациента. Для восстановления эндогенных биоритмов пищеварения принимать пищу следует в одни и те же часы. Питание по возможности должно быть как можно более разнообразным.

Пациенту настоятельно советуют вести *пищевой дневник*, фиксируя время приема пищи, ее количество и вид. Тщательно составленный пищевой дневник позволяет выявить ту или иную пищевую непереносимость и взаимосвязь клинических проявлений с употреблением в пищу определенных 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, уменьшение избыточного газообразования, 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. Всемирная организация гастроэнтерологов (2008) в зависимости от длительности выделяет острую диарею (наличие трех и более эпизодов жидкого стула в течение 24 часов),

затяжную (эпизоды поноса, длящиеся от 2 до 11 недель) и хроническую (3 месяца и более). 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 и др.).

Адекватная терапия возможна только после выяснения причин и механизмов развития поносов. Составляя рацион питания больного с диареей, необходимо придерживаться определенных принципов, позволяющих уменьшить двигательную активность кишечника. К ним относятся:

- ограничение механических и химических раздражителей органов ЖКТ;
- исключение продуктов, усиливающих бродильные и гнилостные процессы в кишечнике;
- исключение продуктов, богатых эфирными маслами (репа, редька, редис, щавель, шпинат, лук, чеснок, грибы);
- температура блюд и напитков не менее 15–60 °С (то есть 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). Консервированные фруктовые соки в этот период нежелательны, так как из-за гиперосмолярности усугубляют диарею. В то же время Всемирная организация гастроэнтерологов (2008) считает, что голодный период, длящийся более 4 часов на фоне активной регидратации, не является необходимым.

Затем или сразу (в зависимости от клинической ситуации) больному рекомендуют диету, соответствующую ранее принятому номерному столу № 4 (4а) (табл. 26.1).

Таблица 26.1. Примерное однодневное меню диеты при резко выраженном обострении заболеваний кишечника, сопровождающемся диареей (диета № 4/4а)

Первый завтрак: омлет паровой белковый, каша манная на воде, чай.
Второй завтрак: творог кальцинированный — 100 г.
Обед: суп-пюре из мяса, тефтели мясные паровые, кисель из черники.
Полдник: отвар шиповника (1 стакан).
Ужин: рыба заливная, вермишель отварная, чай.
На ночь: кефир (1 стакан).
На весь день: хлеб (сухари) — 200 г, сахар — 30 г, масло — 10 г.

Краткая характеристика. Диета с нормальным количеством белка, ограничением жиров и углеводов до нижней границы нормы. Цель диеты — путем максимального механического и химического щажения слизистой оболочки кишечника уменьшить воспалительные изменения слизистой оболочки кишечника. Все блюда отваривают или готовят на пару и протирают. Уменьшают содержание поварен-

ной соли до 6–8 г/сут, 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: белки — 100 г, жиры — 70 г, углеводы — 250 г; энергетическая ценность — 2100 ккал.

Рекомендуются:

- говядина, телятина, птица или свежая (немороженая) рыба нежирных сортов в виде паровых котлет, кнелей, фрикаделек, суфле, мясной фарш, пропущенный 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 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, киселей из фруктов и ягод, отвар сушеной черной смородины, черники, черемухи.

Данный вариант диеты физиологически неполноценный и однообразный, поэтому ее назначают на 2–5 дней.

Затем *по мере уменьшения выраженности диспепсического и болевого синдромов* переходят на физиологически полноценную диету № 46 (согласно Приказу № 330, вариант диеты с механическим и химическим щажением) на срок от 1–2 месяцев до нескольких лет — до полной нормализации стула (табл. 26.2).

Таблица 26.2. Примерное однодневное меню диеты с механическим и химическим щажением для больных с острыми или хроническими заболеваниями кишечника в фазу стихающего обострения (диета № 46)

Первый завтрак: рыба отварная, пюре картофельное, каша рисовая протертая, чай.
Второй завтрак: творог кальцинированный — 100 г.
Обед: сыр — 30 г, суп перловый на мясном бульоне с протертой морковью, рулет мясной с протертой гречневой кашей, желе яблочное.
Полдник: отвар шиповника (1/2 стакана), омлет белковый.
Ужин: язык отварной с морковным пюре, творог кальцинированный.
На ночь: кефир (1 стакан).
На весь день: хлеб белый — 300 г, сахар — 50 г, масло — 10 г, фрукты, ягоды — 300 г.

Краткая характеристика. Физиологически полноценная диета с умеренным ограничением механических и химических раздражителей органов ЖКТ. Все блюда подают в вареном виде или приготовленными на пару, протертыми, слизистыми, теплыми и горячими. 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 (А. Л. Гребенев — до 135 г), жиры — 100–120 г, углеводы — 400 г; энергетическая ценность — 3000–3500 ккал.

В качестве источников простых углеводов рекомендуются хлеб пшеничный вчерашний из рафинированной муки, сухой бисквит и печенье, тосты, сухое печенье типа «Мария», 2 раза в неделю разрешается 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 либо на овощном отваре с хорошо разваренными крупами, вермишелью, лапшой, мелко нашинкованными 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).

Каши (кроме пшеничной и перловой) готовят на воде с добавлением 1/3 части молока или сливок 10%-ной жирности.

Овощи дают в виде протертых пюре или запеканок из картофеля, моркови, кабачков. Желательно, чтобы овощи были очищены от семян. При хорошей переносимости разрешены спелые помидоры (до 100 г/сут).

Возможно употребление яиц всмятку (до двух яиц в сутки) или в виде добавок к блюдам, разрешены 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 (клубнику, малину — до 100 г), протертые очищенные спелые сладкие яблоки и груши. Разрешены разбавленные водой (в соотношении 1:1) фруктовые соки. Их прием начинают с 50 мл, постепенно увеличивая до 100–150 мл/сут. 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 — в виде пудинга, запеканки; активно вводят в рацион кисломолочные напитки (йогурт без ягод и др.). Сливочное несоленое масло добавляют в готовые блюда или употребляют в натуральном виде с хлебом (до 15 г на прием). В отличие от предыдущего варианта диеты, разрешаются закуски (мягкий сыр неострый, колбаса докторская, паштетная, телячья, вымоченная сельдь, заливное мясо, заливной язык) и соусы (на мясном, овощном или рыбном некрепком бульоне с укропом, листьями петрушки, соус молочный бешамель с добавлением небольшого количества сметаны, фруктовые соусы, может использоваться корица).

При острых воспалительных заболеваниях кишечника в период выздоровления или в фазу ремиссии хронических заболеваний кишечника, протекающих с поносами, после полной нормализации стула назначают диету, соответствующую ранее принятой диете № 4в, расширяя рацион путем употребления тех же блюд, но уже в непротертом виде, что позволяет восстановить нарушенные функции органов пищеварения (табл. 26.3).

Таблица 26.3. Примерное меню варианта диеты № 4в для больных с острыми или хроническими заболеваниями кишечника, протекающими с поносами, в период выздоровления или в фазе ремиссии

Первый завтрак: каша рисовая молочная, омлет белковый паровой (из двух яиц), чай с молоком.
Второй завтрак: творог кальцинированный — 150 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.

Блюда не только отваривают, но и запекают в духовке, тушат. Разрешаются рассыпчатые каши (кроме пшенной и перловой) на воде, на мясном бульоне, с добавлением молока или третьей части 10%-ных сливок, зразы, клецки, оладьи, 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 одну треть водой.

При хорошей переносимости разрешается добавлять в супы капусту белокочанную, зеленый горошек, молодую фасоль, свеклу, цельное молоко, молодую мелко нашинкованную зелень. Допускается включать в рацион питания мандарины, апельсины, мармелад, пастилу, зефир, сахар.

Перевод с одной диеты на другую осуществляют методом «зигзагов», то есть на фоне диеты № 4б 1–2 раза в неделю назначают диету № 4в. После диеты № 4в можно назначить основной вариант стандартной диеты.

Модификация рациона при кишечной диспепсии

Если у больного выявляется та или иная *диспепсия*, то в зависимости от ее вида в рацион питания вносят 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, которые ведут к сбраживанию сахаров с образованием больших количеств воды и газов, особенно водорода, метана, а также уксусной и масляной кислоты (приводит к снижению рН кишечника).

Клинически бродильная диспепсия 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, сдобные 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 или с отрубями, в орехах, бобовых, сухофруктах, капусте, сырых овощах и фруктах.

Суточное количество *белков*, напротив, следует увеличить до 120–130 г (по мнению Е. С. Рысса, до 140 г, Т. И. Лоранской — до 150 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, разные сорта капусты (белокочанную, брокколи, брюссельскую, цветную), цельное молоко, турнепс, огурцы, овес, карбонатные напитки) (табл. 26.4).

Таблица 26.4. Продукты, приводящие к повышенному газообразованию

<p>Чрезмерно газообразующие продукты:</p> <ul style="list-style-type: none"> • молоко и молочные продукты; • овощи (лук, фасоль, морковь, сельдерей, брюссельская капуста, проросшие зародыши пшеницы и др.); • фрукты (сухофрукты, изюм, виноград, бананы, абрикосы и др.).
<p>Умеренно газообразующие продукты:</p> <ul style="list-style-type: none"> • кондитерские изделия; • картофель; • баклажаны; • цитрусовые; • яблоки.
<p>Нормогазообразующие продукты питания:</p> <ul style="list-style-type: none"> • мясо, птица, рыба; • овощи (салат, кабачки, брокколи, перец, цветная капуста, помидоры, цуккини, оливки и др.); • фрукты (дыня, арбуз, ягоды); • продукты, содержащие преимущественно углеводы (рис, кукурузные хлопья, крекеры из муки грубого помола, понкорн); • орехи; • яйца, горький шоколад, фруктовое мороженое, желатин.

А. А. Крылов, И. В. Козлович и соавт. (1994) при развитии у пациентов явлений бродильной диспепсии дают следующие диетологические рекомендации. Назначают на 3 дня отварное мясо нежирных сортов, омлет, серый хлеб (до 80 г/сут), кисломолочные продукты, обезжиренный пресный творог из 1%-го молока. Через 2–3 дня включают каши, содержащие повышенное количество белка (гречневая, овсяная), через 3 дня — картофель, через 10 дней — сладости.

Оправданным считается включение в лечебное питание *продуктов с антибактериальными свойствами* (лук, чеснок, хрен, петрушка, укроп, крапива), отваров

и настоев лекарственных растений, подавляющих бродильные процессы (мята, ромашка, брусника, барбарис, кизил, шиповник, малина, земляника, календула, шалфей), использование специй (лавровый лист, гвоздика, перец красный и черный). 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, отхождение газов тоже, соответственно, меньше, однако газы более зловонные («зловонные, но не звучные»). Стул у таких больных обычно бывает жидким или кашицеобразным, коричневого цвета, с резким гнилостным запахом, содержит кусочки непереваренной пищи.

Гнилостная диспепсия хуже поддается коррекции, чем бродильная. Учитывая алиментарные факторы, способствующие развитию гнилостной диспепсии, в подбираемой диете необходимо ограничить *белки* до 30–50 г/сут путем исключения белковой пищи (мяса животных и птиц, рыбы, сыра, творога, бобовых, орехов, яиц, манной, гречневой, овсяной крупы). Суточную квоту *жиров* также снижают до 25–30 г/сут. А количество углеводов, наоборот, увеличивают до 400–450 г/сут. *Увеличение количества пищевой клетчатки* осуществляют путем последовательного введения вареных, тушеных и сырых овощей. Показано проведение вегетарианских дней.

На 2 дня больному рекомендуют голод, можно пить отвар шиповника и чуть подслащенный 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, ацидофилин, кефир), которые употребляют по 100–150 мл 2–4 раза в сутки: при запорах лучше употреблять свежие кисломолочные напитки, при поносах — 2–3-дневные (А. А. Крылов, И. В. Козлович и соавт., 1994). Целесообразно включать в рацион такие пищевые добавки и кисломолочные смеси, обогащенные полезными микроорганизмами, как кисломолочный бифилакт (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 Melissa, полыни, граната, коры дуба, калгана, шишек ольхи, листьев дуба, тимьяна, шалфея, подорожника, одуванчика, исландского мха.

В литературе есть и альтернативное мнение: ряд ученых (Н. И. Екисенина 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 (таким как принятые ранее диеты № 4, 4б, 4в, 3).

Модификация рациона в связи с заболеванием кишечника

Определенные коррективы лечебного питания вносятся с учетом особенностей диагностируемого заболевания кишечника.

Радикальным методом лечения *карциноидных 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 карциноидных образований усиливать катаболизм белков и продуцировать ряд гормонально активных пептидов (серотонина, гистамина и др.), таким больным рекомендуют диету, схожую с диетой № 4, но с повышенным содержанием белка и ограничением продуктов, в которых содержится много серотонина (грецкие орехи, ананасы, киви, сливы, томаты, баклажаны, бананы, финики, инжир) 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* исключаются продукты, вызывающие метеоризм. С целью уменьшения спазма брыжеечных сосудов после еды больному рекомендуют лежать в течение 2–3 часов с теплой грелкой на животе.

В случае *амилоидоза* тонкой кишки белок пищи является пластическим материалом для образования гликопротеида — амилоида, вследствие чего в рационе необходимо уменьшить количество белка до 60–80 г/сут. Ограничивают прием продуктов, богатых казеином (молоко, сыр и др.). Рекомендуют увеличить количество продуктов, содержащих крахмал (картофель, рис, кукуруза).

Питание при запоре

Под термином «запор» подразумевают стойкое или интермиттирующее нарушение функции толстой кишки с урежением частоты стула менее трех раз в неделю с вынужденным натуживанием, занимающим более 25 % времени акта дефекации. По происхождению запоры могут быть *органическими* (рак толстой кишки, болезнь Гиршпрунга и др.) и *функциональными* (синдром раздраженного кишечника). По длительности выделяют *острые* (возникшие менее трех месяцев назад) и *хронические* запоры (длящиеся более трех месяцев).

Залог успешного лечения запоров — терапия основного заболевания, ставшего причиной данного расстройства. Вместе с тем существует ряд лечебных мероприятий, которые могут способствовать нормализации или во всяком случае улучшению кишечной моторики. В первую очередь это относится к средствам диетотерапии. Соблюдение определенных требований к составлению пищевого рациона больного с запором играет огромную роль в его лечении. Лечащему врачу, разрабатывающему индивидуальную диету лечебного питания для больного, страдающего запорами, важно знать, какие пищевые вещества и продукты способствуют опорожнению кишечника, а какие задерживают его опорожнение, чтобы использовать эти основы диететики в своей практической деятельности.

В случае запоров у больного при составлении диеты предпочтение отдается продуктам, богатым 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 кишке. Выделяют:

- хорошо растворимые пищевые волокна (впитывают воду и формируют гель, понижают холестерол, сахар в крови) — пектин, камеди и др.;
- мало- или нерастворимые пищевые волокна (проходят через ЖКТ практически неизменными, адсорбируют большое количество воды, влияют на моторику кишки) — целлюлоза, гемицеллюлоза, лигнин и др.

Долгое время неусвояемые углеводы считали ненужным балластом, поэтому в пищевой промышленности были разработаны специальные технологии освобождения продуктов питания от балластных веществ с целью повышения пищевой ценности. Как следствие, в настоящее время у большинства населения Земли наблюдается вестернизация диеты: 60 % 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 съеданной пищей 25–35 г балластных веществ в сутки. Для этого следует ежедневно съедать 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.

Некоторые свойства пищевых волокон используются с лечебными целями. Хорошо известно, что балластные вещества удерживают воду (в 5–30 раз больше собственного веса), увеличивая скорость кишечного транзита и перистальтики и способствуя нормализации стула. Также 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 либо содержащихся в пище. Например, в жареном мясе содержатся гетероциклические амины. Эти канцерогены способствуют развитию рака кишечника и молочных желез. Существует мнение, что антиканцерогенное действие также обусловлено образованием бактерий из пищевых волокон лигнинов (энтеролактона, энтеродиола), которые связывают рецепторы и эстрогены эпителия молочных желез и толстой кишки, тем самым блокируя пролиферацию, вызванную эстрогенами. Пища, богатая пектиновыми веществами альгинатами, препятствует накоплению радионуклидов цезия и стронция и защищает от их действия слизистую оболочку кишки. Благодаря своим ионообменным свойствам пищевые волокна выводят ионы тяжелых металлов (свинца, стронция). Кроме того, они увеличивают синтез

витаминов В₁, В₂, В₆, РР, фолиевой кислоты благодаря кишечным бактериям. Обогащение диеты балластными веществами уменьшает литогенность желчи, нормализуя холатохолестериновый коэффициент и литогенный индекс путем адсорбции холевой кислоты и торможения ее микробной трансформации в дезоксихолевою, ощелачивает желчь, усиливает кинетику желчного пузыря, что является особенно полезным профилактическим мероприятием для лиц с риском развития холелитиаза. Также пищевые волокна снижают уровень триглицеридов сыворотки крови, а это особенно ценно для больных с IV типом гиперлипидемии.

Балластные вещества очень полезны при наличии у больного дисбиотических нарушений. Пищевые волокна стимулируют рост лактобацилл, стрептококков, уменьшают рост кишечных палочек с измененными ферментативными свойствами. Бактерии образуют из балластных веществ 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, которая необходима 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 различаются.

К продуктам, богатым балластными веществами, относятся хлебобулочные изделия из цельно смолотого зерна или содержащие значительное количество отрубей (хлеб «Здоровье», «Триумф» «Бурже», «Орловский», «Подмосковный»), несдобные сорта печенья типа «Мария», «Школьное», «Ленинградское», гречневая, ячневая, овсяная крупа, орехи (миндаль, арахис, фисташки), бобовые, капуста, абрикосы, ежевика, кокос, сухофрукты, киви, петрушка, попкорн, свекла, морковь, водоросли. В табл. 26.5 указано содержание клетчатки в 100 г съедобной части продукта, на которое ориентируются при выборе продуктов для рациона больного, страдающего запорами.

Таблица 26.5. Содержание клетчатки в продуктах питания

Продукты питания	Содержание пищевых волокон в 100 г съедобной части продукта (г)
<i>Хлеб</i>	
Пшеничный	0,2
«Барвихинский»	1,0
Ржаной	1,1
Белково-отрубной	1,2
Отрубной	2,2
<i>Крупы, макаронные изделия и вермишель</i>	
Макаронные изделия и вермишель	0,1–0,2
Манная крупа	0,2
Рисовая крупа	0,4
Пшено	0,7
Перловая крупа	1,0
Гречневая ядрица	1,1

Продукты питания	Содержание пищевых волокон в 100 г съедобной части продукта (г)
Хлопья «Геркулес»	1,3
Ячневая крупа	1,4
Толокно	1,9
Овсяная крупа	2,8
<i>Овощи</i>	
Томаты	0,4–0,8
Огурцы	0,5–0,7
Капуста белокочанная	0,7
Капуста цветная	0,9
Картофель	1,0
Морковь	1,2
Редька	1,5
Репка	1,5
Тыква	1,7
Редис	1,8
Свекла	2,7
<i>Фрукты, орехи и другие продукты</i>	
Груша	0,6
Яблоки	0,6
Горох зеленый	1,0
Фасоль (стручок)	1,0
Горох лущеный	1,1
Грибы свежие	1,4–2,5
Слива сушеная (чернослив)	1,6
Орехи	3,0–4,0
Абрикосы сушеные (курага)	3,5
Финики	3,6
Сушеные яблоки и груши	5,0–6,0
Семена подсолнуха	6,0
Кокосовые ядра	7,3
Миндаль	7,4
Грибы сушеные	19,8–24,5
<i>Ягоды</i>	
Брусника	1,6
Клубника	1,8
Инжир	2,5
Клюква	3,0
Черная смородина	3,0
Рябина садовая	3,2
Земляника	4,9
Малина	5,1
Облепиха	5,2

Рекомендуется включать в рацион салаты из свежих овощей, зелени (по 100–150 г 2–3 раза в сутки), печеные яблоки, тушеные овощи, 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).

Еще древние греки и римляне рекомендовали больным с запорами прием *отрубей*, то же самое делал в Средние века Авиценна. В современной практической медицине также широко применяют разнообразные пищевые добавки, содержащие пищевые волокна. Наиболее распространено 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 минут, чтобы они набухли и стали мягче, надсадочную жидкость нужно слить. Разбухшие отруби добавляют в компоты, каши, кисели, котлеты, супы и другие блюда или употребляют в чистом виде. Обычно начинают с 1 ч. л. 3 раза в сутки, постепенно увеличивая прием до 1–2 ст. л. 3 раза в сутки (дозу увеличивают через каждые 3–4 дня в течение 2–4 недель). При достижении послабляющего эффекта дозу уменьшают до 1,5–2 ч. л. 3 раза в сутки, в среднем лечение продолжают не менее 6 недель. Отруби принимаются 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 усилиться вздутие живота и возникнуть чувство полноты, но эти явления проходят. Отруби более грубого помола эффективнее снижают внутриполостное давление и ускоряют транзит кишечного содержимого.

В настоящее время благодаря современным технологиям разработано большое количество *пищевых добавок*, восполняющих дефицит пищевой клетчатки. При запорах можно использовать «Рекицен-РД» (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 витаминов; рекомендуемая доза составляет по 2 таблетки 3 раза в сутки, максимальное количество — 50 таблеток в день), «Кламин» (в его состав входят МКЦ, водоросли), соевые отруби, «Регулан» (пищевая добавка изготовлена из цедры цитрусовых), «Фервитал», «Эубикор», «Пробаланс» и др. На фоне употребления этих добавок количество потребляемой жидкости должно быть увеличено до 1,5–2 л/сут при отсутствии противопоказаний, касающихся сердечно-сосудистой системы.

Однако следует помнить, что при длительном и чрезмерном употреблении пищевых волокон всасывание витаминов, макро- и микроэлементов (кальция, фосфора, магния, железа, цинка) уменьшается на 1,5–2 %, поэтому в норме их количество не должно превышать 25–35 г/сут, лечебная доза — 40 г/сут, максимальная доза — 60 г/сут.

Также не надо забывать, что пищевые волокна усиливают газообразование у больных с метеоризмом и болевой синдром у больных с выраженной кишечной перистальтикой (это следует учитывать при выборе дозы отрубей и подборе диеты для таких пациентов). В подобных случаях на начальных этапах применяют диету

с низким содержанием пищевых волокон, исключая продукты, вызывающие повышенное газообразование (бобовые, капуста, щавель, шпинат и др.). Для уменьшения и последующей ликвидации кишечных спазмов назначают антиспастические лекарственные препараты, затем постепенно добавляют в пищу продукты, содержащие клетчатку, которая действует более мягко, а впоследствии — клетчатку, оказывающую более грубое действие.

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, в том числе в виде пюре, настоев), 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 послабляющим действием обладают те, кислотность которых 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 и др.). С этой же целью разрешены кофеинсодержащие напитки, белые виноградные вина, блюда в холодном виде, продукты с такими подсластителями, как фруктоза и сорбитол.

Также показаны *напитки, содержащие углекислоту* («Ессентуки № 4», «Ессентуки № 17», «Баталинская», «Славяновская», «Джермук» и др.). «Ессентуки № 4» рекомендуют принимать при запорах с повышенной сократительной активностью кишечника, спастических болях в животе, а также при наличии овечьего кала или кала лентовидной или шнурообразной формы. При снижении двигательной деятельности 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 за 1–1,5 часа до еды в течение нескольких недель. Подобные курсы повторяют несколько раз в год. При запорах с повышенной сократительной деятельностью кишечника, при болях в животе предпочтительнее прием теплой минеральной воды.

Хотя *жиры* способствуют ускорению опорожнения кишечника, больных с запорами следует предостеречь от их повышенного 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 масло (добавляют в готовые блюда, причем предпочтение отдают растительному

маслу). 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 затрудняет их продвижение по толстой кишке. Американские диетологи считают, что 20 % суточной жидкости должно поступать из пищи, а 80 % — из напитков. Причем женщинам (19–70 лет) следует выпивать 8 чашек жидкости в сутки (объем 1 чашки — 250 мл), а мужчинам этой же возрастной категории — 12 чашек.

Так как *леглоусвояемые углеводы* замедляют опорожнение кишечника, пациентам с запорами следует ограничить употребление крупяных и макаронных изделий. Блюда и гарниры из круп употребляют в ограниченном количестве в виде рассыпчатых каш и запеканок. Каша варят на воде с добавлением 1/3 молока или сливок. Рекомендуются гречневая, овсяная, перловая крупа, «Артек». Макароны употребляют преимущественно в супах (вермишель, лапша), изредка — в качестве гарнира.

Пищевой рацион больных с запором во многом зависит от характера основного заболевания, ставшего причиной нарушения скорости опорожнения кишечника. В связи с этим предложить примерную диету для всех случаев запора не представляется возможным. Для лиц с хорошим общим состоянием питания, 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. 26.6).

Таблица 26.6. Примерное однодневное меню больного, страдающего запором

Утром натощак: стакан холодной воды с сахаром, солью, вареньем или настой чернослива, чернослив, холодный лимонад.
Первый завтрак: стакан некрепкого чая или кофе с молоком, салат, винегрет или тертые редька и морковь со сметаной или постным маслом, 100 г творога или сырок, каша из овсяной крупы или хлопьев «Геркулес», 100 г ржаного хлеба или «Бородинского», «Здоровье», 20 г масла.
Второй завтрак: сырое яблоко, морковь, стакан отвара шиповника, стакан кефира (простокваши), 100 г черного хлеба, 10 г масла.
Обед: щи из квашеной капусты, фруктовый или овощной суп, окрошка, мясо (жареное или тушеное), рыба, кура, гарниры из свеклы, капусты, картофеля, кабачков, салат, компот из свежих фруктов, сливы, изюм, свежие фрукты.
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 со 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).

Данная диета является физиологически полноценной, содержит в достаточных количествах все необходимые организму пищевые вещества, в ней повышено содержание продуктов, богатых пищевыми волокнами.

Важно соблюдать правильный *режим питания*. Пища должна приниматься не реже пяти раз в день. Недопустимы большие перерывы между приемами пищи. Когда пищевые продукты попадают в верхние отделы ЖКТ, это рефлекторно вызывает

усиление сокращений нижерасположенных отделов кишечника, что способствует ускорению его опорожнения. Поэтому больным с запорами рекомендуется через 5–15 минут после завтрака посетить туалет (время максимальной выраженности гастроколического рефлекса).

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 (рекомендуется использовать более крупную терку).

При отсутствии противопоказаний предпочтителен прием *овощей и фруктов* в сыром виде. Особенно рекомендуются свекла, морковь, помидоры, лиственный салат, кабачки, тыква, цветная капуста, яблоки. Сухофрукты (чернослив, курага, инжир) дают в размоченном виде и добавляют в блюда. Для уменьшения негативного влияния на другие органы пищеварительного тракта, что крайне важно при сочетанной патологии, стараются избегать овощей, богатых эфирными маслами и клетчаткой (лук, редис, репа, шпинат, перец и др.), грибов. Капуста белокочанная, зеленый горошек, молодая стручковая фасоль разрешаются при хорошей переносимости. Зелень петрушки, укропа, сельдерея можно добавить в различные блюда и салаты. При наличии запоров у лиц с воспалительными заболеваниями кишечника составляют рацион питания, руководствуясь теми же принципами; с целью соблюдения принципа щажения слизистой оболочки от возможных неблагоприятных воздействий пищи овощи употребляют вареными.

Правильная диета при достаточном терпении больного позволяет в большинстве случаев ликвидировать запор или во всяком случае уменьшить его проявления без назначения лекарственных средств.

Питание при избыточном газообразовании в кишечнике

Многие пациенты с заболеваниями тонкой и толстой кишки жалуются на мучительное для них вздутие живота, урчание, переливание в животе. Помочь им можно не только путем назначения симптоматической терапии, но и путем коррекции их лечебного питания.

Для уменьшения явлений метеоризма следует исключить из рациона продукты питания и напитки, содержащих большое количество газов (газированные напитки, взбитые сливки, суфле, напитки, приготовленные при помощи миксера). Целесообразно также ограничить *блюда и продукты, стимулирующие процессы газообразования* в кишечнике (блюда с большим содержанием жира, 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 разговаривать во время еды.

Роль питания в коррекции состава кишечной микрофлоры

Руководствуясь принципами великого Гиппократы, в свое время утверждавшего, что «наши пищевые вещества должны быть лечебным средством, а наши лечебные

средства должны быть пищевыми веществами», мы можем не только влиять на рост некоторых микроорганизмов с помощью лекарственных препаратов, но и дополнять медикаментозное лечение, включая в рацион те или иные продукты питания.

При этом желательно исключить или ограничить употребление *продуктов, неблагоприятно влияющих на микрофлору кишечника*, таких как макароны и вермишель из муки высшего сорта, консервы и полуфабрикаты из мяса, рыба, свинина, баранина, печень, почки, мозги, сгущенное молоко, лимонад, мороженое, шоколад.

Напротив, стимулируют рост полезной микрофлоры продукты, обладающие *пребиотическими* свойствами. Чтобы компонент пищи считался пребиотиком, он не должен подвергаться гидролизу пищеварительными ферментами, абсорбироваться в верхних отделах пищеварительного тракта, но должен стимулировать рост и/или способствовать метаболической активации собственной микрофлоры кишечника. Классические примеры пребиотических компонентов пищи — инулин, лактулоза, фруктоолигосахариды. К продуктам питания, *благоприятно влияющим на микрофлору кишечника*, относят изделия из ржи, кукурузы, гречихи, проса, бобовых, лук, чеснок, артишок, цикорий полевой, свежие овощи и фрукты, неконсервированные соки, орехи, кисломолочные продукты.

В Японии широко используется так называемое *функциональное питание* (термин впервые введен в 1989 г.), подразумевающее регулярное применение таких продуктов естественного происхождения, которые способны нормализовать и регулировать конкретные функции и биохимические реакции макроорганизма, то есть продуктов, содержащих живые бифидо- и лактобактерии, бифидогенные факторы, пищевые волокна, антиоксиданты и их комплексы (бифидогенные факторы на основе фруктоолигосахаридов используются в качестве пищевой добавки в составе более 500 продуктов питания).

Сырьем 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 рН кишки и ингибируют рост избыточной условно патогенной микрофлоры. Зарубежные ученые считают, что в эффективных лечебных йогуртах должно содержаться не менее 108 КОЕ полезных микроорганизмов в 1 мл.

С целью профилактики и лечения дисбиоза кишечника производятся не только разнообразные кисломолочные продукты, но и соки, каши, супы, соусы, кондитерские изделия, мороженое, детское питание, приправы, заправки для салатов.

Как и в других странах, на потребительском рынке Российской Федерации с каждым годом появляется все больше продуктов, обогащенных полезной микрофлорой («Бифидок», «Бифидин», «Бифилайф» и др.). По вполне понятным причинам их активно рекламируют в средствах массовой информации. Однако качество и полезные свойства таких продуктов могут существенно различаться. Поэтому, беседуя с больными о выборе того или иного кисломолочного продукта, целесообразно обращать их внимание на сроки и условия хранения, наличие усилителей вкуса, консервантов, стабилизаторов. Следует учитывать, что пастеризация пагубно влияет на полезную микрофлору, так как оптимальная температура для существования представителей нормальной кишечной микрофлоры не превышает

37–40 °С. Даже западные специалисты советуют перед покупкой того или иного пробиотического продукта внимательно изучить этикетку и уточнить информацию об используемых штаммах микроорганизмов на сайте производителя.

Однако следует помнить, что лечебный эффект пробиотических продуктов функционального питания возможен только при длительном применении их больными с дефицитным по содержанию представителей нормальной микрофлоры дисбиозом алиментарного генеза. Включение в пищевой рацион продуктов, содержащих пребиотические ингредиенты, улучшает функции и метаболические реакции, связанные с деятельностью симбиотической микрофлоры.

Кисломолочные продукты, не содержащие представителей нормальной кишечной микрофлоры, при длительном использовании создают в кишечнике слабокислую среду (она не только способствует размножению бифидо- и лактобактерий, но и предотвращает инфицирование макроорганизма патогенной флорой).

За счет *бактерицидных свойств некоторые растения* могут подавлять рост представителей условно патогенной флоры кишечника. Так, например, подавляют рост:

- кокковой флоры — сок и отвар из сухих ягод малины, сок и компот из ягод рябины черноплодной, отвар из сухой лесной земляники, сок и отвар из сухих ягод черной смородины, черники, барбариса;
- микробов рода протей — сок, мякоть, отвар из сухих ягод черной смородины, абрикоса, компот из кураги, клюква, брусника, гвоздика, тмин, укроп, хрен, чеснок;
- грибов рода *Candida* — сырая и моченая брусника (даже разведенный в 64 раза и хранившийся до 25–30 недель автоклавированный сок брусники подавляет рост грибковой флоры), сок моркови, лимона, салат из морской капусты, стручкового перца, специй (лавровый лист, корица, гвоздика);
- синегнойной палочки — абрикосы, красный сладкий перец, брусника, черная смородина, черная редька.

Для нормализации колимикробиоты используются сок и компот из яблок, сок или морс из клюквы, отвар из сухих ягод шиповника, лук.

Бактерицидное действие фруктов, ягод, овощей обусловлено наличием пектина, фитонцидов, антибиотикоподобных веществ (например, в грушах содержится специфическое антибиотикоподобное вещество — арбутин).

Коррекции нормальной микрофлоры способствуют также активные *полиненасыщенные жирные кислоты* (эйкозапентаеновые), которые содержатся в большом количестве в растительных и рыбных жирах. На основе рыбных жиров изготовлены препараты, содержащие как производные эйкозапентаеновой кислоты в чистом виде (эйконол), так и их сочетание с экстрактом чеснока ацилином (эйфитол). Средняя терапевтическая доза этих препаратов составляет 3–4 г/день.

С помощью лечебного питания возможна *коррекция 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 кашу, сырые, вареные или тушеные овощи. Рис используется и в сыром виде (2 ст. л. риса вечером залить кипятком, настоять 15 минут, воду слить, рис поставить в холодильник, утром дважды обдать кипятком). В домашних условиях

можно приготовить аналог лизоцима (куриное яйцо моют, сырой белок обливают соком 1/2 лимона или посыпают тонким слоем кристаллов лимонной кислоты, ставят на сутки в темное холодное место, съедают утром натощак) (А. А. Крылов, И. В. Козлович и соавт., 1994). Считается, что для стимуляции адаптационных возможностей организма полезно добавление в диету глутамина. Рекомендуются настои из подорожника, коры дуба, красной рябины, шиповника, чистотела, черной смородины, одуванчика.

Длительность диетической терапии определяется строго индивидуально в каждом конкретном случае. При этом учитываются динамика состояния пациента, выраженность сопутствующей патологии, наличие той или иной ферментопатии.

Питание при синдроме раздраженного кишечника

Общепринятый подход диетического лечения синдрома раздраженного кишечника (СРК), направленный только на нормализацию двигательной активности кишечника, далеко не всегда оказывается эффективным. Отчасти его ограниченные возможности связаны с тем, что в развитии заболевания также имеют значение расстройства висцеральной чувствительности и нарушения в работе энтеральной нервной системы, обусловленные дисбалансом продукции некоторых активных веществ, влияющих на работу кишечника (холецистокинин, гистамин, эндорфины, брадикинин, серотонин, нейротензин, энкефалины и др.). Современные концепции модификации питания больных СРК разработаны с учетом влияния компонентов пищи не столько на измененную моторику кишечника, сколько именно на эти механизмы формирования патологии.

Акроним *FODMAPs* был придуман для обозначения группы ферментируемых олиго-, ди- и моносахаридов, а также полиолов, отличающихся общими свойствами. Все эти короткоцепочечные углеводы плохо всасываются в тонкой кишке, обладают высокой осмотической активностью и быстро перевариваются бактериями, населяющими пищеварительный тракт. В процессе бактериальной ферментации образуются вода и газ — их избыток вызывает абдоминальный дискомфорт, вздутие живота, урчание, нарушения кишечной перистальтики. Тяжесть диареи прямо пропорциональна длине цепи FODMAPs. Большое количество FODMAPs-веществ в питании может приводить к появлению этих симптомов и у здоровых людей. У больных СРК клинические проявления возникают при меньшем содержании FODMAPs-веществ, симптомы выражены более ярко.

К FODMAPs-веществам относятся:

- лактоза;
- фруктоза;
- фруктаны;
- галактаны;
- полиолы (сахарные спирты).

Все они не только обладают упомянутыми выше общими свойствами, но и имеют свои индивидуальные особенности.

Лактоза — молочный сахар, состоящий из остатков молекул глюкозы и галактозы. Как правило, всасывание лактозы нарушается при врожденном или приобре-

тенном дефиците фермента лактазы. Более подробная информация про лактазную недостаточность изложена в соответствующем подразделе ниже.

Фруктоза — углевод, обнаруженный в меде, фруктах, сиропе агавы, кукурузном сиропе. В отличие от лактозы, фруктоза из-за отсутствия специфического фермента не полностью переваривается в пищеварительном тракте. Ее абсорбция зависит от глюкозы. Продукты, в которых соотношение фруктозы к глюкозе составляет 1:1, достаточно хорошо всасываются и переносятся. Проблемы с всасыванием возникают лишь с теми продуктами, в которых содержание свободной фруктозы превышает количество глюкозы (яблоки, манго, груши, вишня, артишок и др.). К тому же на абсорбцию фруктозы влияют индивидуальные способности переносчиков моносахаридов и пассивной диффузии, скорость тонкокишечного транзита и наличие синдрома избыточного бактериального роста.

Фруктаны — углеводы, которые совсем не подвергаются абсорбции, так как в кишечнике нет фермента, способного расщепить связь «фруктоза — фруктоза». Лидерами по содержанию фруктанов считаются пшеница, лук и чеснок.

Галактаны тоже относятся к углеводам, которые практически не абсорбируются из-за отсутствия необходимого фермента, способного гидролизировать связь между двумя молекулами галактозы. Эти вещества содержатся в бобах, красной фасоли и чечевице — продуктах, являющихся источниками белка в вегетарианских диетах.

Полиолы обнаруживаются в некоторых овощах и фруктах, грибах, а также в подсластителях (ксилит, сорбит и др.), которые могут добавлять в жевательные резинки, леденцы от кашля, сиропы (включая лекарственные). Их всасывание связано не с активным транспортом, оно происходит путем пассивной диффузии.

Назначение диеты с ограничением FODMAPs-веществ основано на концепции, согласно которой компоненты пищи стимулируют энтеральную нервную систему, вызывая формирование висцеральной гиперчувствительности, нарушения моторики кишечника, расстройства секреции ионов. Они провоцируют растяжение просвета кишки, стимулируют экспрессию катионных каналов с транзитным рецепторным потенциалом в нейронах кишечника, количество которых у больных СРК коррелирует с абдоминальной болью и проявлениями висцеральной гиперчувствительности. Длительное голодание в свою очередь приводит к уменьшению выраженности симптомов СРК и способствует снижению висцеральной гиперчувствительности.

Для оценки переносимости FODMAPs-компонентов пищи рекомендуется исключить из рациона питания продукты с высоким содержанием данных веществ на 6–8 недель (табл. 26.7). Улучшение самочувствия на фоне этой диеты может наблюдаться уже на первой неделе. Затем постепенно возобновляют употребление исключенных продуктов. Для введения в рацион питания рекомендуется следующее количество продуктов с высоким содержанием различных FODMAPs-веществ:

- лактоза — 0,5–1 чашка молока;
- фруктоза — 0,5 манго или 1–2 ч. л. меда;
- фруктаны — 2 куска пшеничного хлеба, 1 зубчик чеснока или 1 чашка макарон;
- галактаны — 0,5 чашки чечевицы или нута;
- полиолы — сорбитол, 2–4 урюка, 0,5 чашки грибов, маннит.

Таблица 26.7. Содержание FODMAPs-компонентов в продуктах

Тип продуктов	Продукты с высоким содержанием FODMAPs-компонентов	Продукты с низким содержанием FODMAPs-компонентов
Молоко и молочные продукты	Молоко коров, овец, коз, соевое молоко, сгущенное молоко, молочные и сливочные супы, йогурты из коровьего и соевого молока, заварной крем, творожный сыр, сыр маскарпоне, сыр рикотта, сметана, взбитые сливки	Миндальное, кокосовое, рисовое молоко, молоко из фундука, безлактозное коровье молоко, безлактозный кефир, йогурты из кокосового молока, твердые сыры (бри, пармезан, чеддер, швейцарский и др.), сыр с плесенью, моцарелла, фета, безлактозный творожный сыр, масло, сыр рикотта, творожный сыр (до 2 ст. л./сут)
Десерты	Мороженое, замороженный йогурт, шербет	Безлактозное мороженое, сорбет из фруктов с низким содержанием FODMAPs-веществ
Фрукты	Яблоки, груши, вишня, малина, ежевика, арбуз, нектарины, персики, абрикосы, сливы, чернослив, хурма, манго, папайя, консервированные фрукты, большие порции любых фруктов	Бананы, черника, клубника, дыня, грейпфрут, лимон, лайм, виноград, киви, ананас, ревень, авокадо (менее 1/4 плода), сухофрукты (менее 1 ст. л.). На один прием пищи следует употреблять лишь какой-то один вид фруктов с низким содержанием FODMAPs-веществ, отдавая предпочтение спелым фруктам (в незрелых содержится больше фруктозы)
Овощи	Артишок, спаржа, горох, капуста, лук-шалот, лук-порей, чеснок, цветная капуста, тыква, зеленый перец, грибы	Красный перец, ростки фасоли, морковь, салат, шпинат, зеленый лук, огурец, помидор, баклажан, зеленая фасоль, картофель, маслины, сельдерей (менее 1 стебля), батат, брокколи, укроп, брюссельская капуста (менее 1 чашки)
Злаковые	Пшеница, рожь, ячмень (в больших количествах)	Коричневый рис, овес (в том числе овсяные отруби), киноа, кукуруза, безглютеновые крупы, макароны
Бобовые	Нут, фасоль, чечевица, хумус	Тофу, арахис, зеленый горошек (менее 1/3 чашки)
Орехи и семена	Фисташки	Миндаль, пекан, кедровые орехи, грецкие орехи, кунжут, семена подсолнечника, семена тыквы. Допустимое количество орехов и семян — 10–15 штук или 1–2 ст. л.
Сладости и сахарозаменители	Мед, агава, кукурузный сироп с высоким содержанием фруктозы, сорбит, ксилит, маннит, мальтит, изомальтит	Сахар, глюкоза, аспартам, сахароза, чистый кленовый сироп
Добавки	Инулин, фруктоолигосахариды, сахарные спирты, корень цикория	–
Алкоголь	Ром	Вино, пиво, водка, джин
Продукты с высоким содержанием белков	–	Рыба, курица, индейка, яйца, мясо
Растительные масла	–	Оливковое и рапсовое масло

Эта методика позволяет выявить продукты, провоцирующие клиническую симптоматику, и установить их безопасное количество. На введение одного продукта отводится четыре дня. Если же употребление продукта сопровождается клиническими проявлениями СРК, то на его постепенное введение необходимы две недели. В это время к рациону не добавляют никаких новых продуктов с большим количеством FODMAPs-веществ.

Эффективность диеты с низким содержанием FODMAPs-веществ у пациентов с СРК и с неактивными воспалительными заболеваниями кишечника (ВЗК) подтверждена рандомизированными контролируемыми или провокационными клиническими испытаниями. При условии стойкой приверженности к диете до 75 % больных с функциональными кишечными проблемами отмечают улучшение. У 50 % больных с ВЗК (в фазе ремиссии) данная диета уменьшает симптомы, связанные с функциональными расстройствами. Появляются данные об эффективности такого диетического подхода в лечении пациентов, перенесших колэктомия, у которых имеется илеостома или илеоанальный резервуар.

Однако эта диета приносит облегчение далеко не всем пациентам; длительное ограничение FODMAPs-веществ, обладающих пребиотическим действием, может негативно сказаться на кишечной микрофлоре. К тому же пока отсутствуют убедительные данные о безопасности длительной диеты с низким содержанием FODMAPs-веществ.

Еще одна популярная диетическая стратегия лечения СРК заключается в *элиминации или ограничении продуктов питания, богатых биологически активными химическими веществами*. К ним относятся:

- салицилаты (содержатся в растительной пище);
- глутаматы — усилители вкуса и амины (продукты гидролиза белка);
- консерванты и красители (нитраты, бензоаты, сульфиты).

Перечисленные вещества способны влиять на тучные клетки, стимулируя выброс других биологически активных веществ, действие которых вызывает спазм гладкой мускулатуры кишечника и повышает сосудистую проницаемость. Кроме того, они воздействуют на энтеральную нервную систему, вызывая висцеральную гиперчувствительность. Поэтому диетологи рекомендуют исключить из рациона питания продукты, отличающиеся высоким содержанием биологически активных химических веществ (табл. 26.8).

Таблица 26.8. Примеры пищевых продуктов с высоким содержанием салицилатов, аминов, глутаматов (С. М. Ткач, А. К. Сизенко, 2013)

Тип продуктов	Салицилаты	Амины	Глутаматы
Фрукты	Авокадо, ягоды, черная смородина, вишня, цитрусовые, виноград, киви, маракуйя, ананас, слива		Сухофрукты (чернослив, изюм), виноград, сливы
	Клубника	Красная смородина	
Овощи	Маринованные овощи, грибы, квашеная капуста, шпинат, томаты		—
	Кайенский перец, цикорий, перец, баклажаны, имбирь, зелень, специи, лук	Баклажаны, оливки	

(продолжение)

Тип продуктов	Салицилаты	Амины	Глутаматы
Крупы, злаковые	Сухие завтраки, мюсли и хлеб, содержащие какао, кокосовые орехи, сушеные фрукты, мед или орехи, макароны, лапша, рисовые крекеры, печенье, торты, батончики, выпечка (содержащая шоколад, кокосовые орехи, фрукты, орехи, ветчину или специи), ароматные закуски, картофельные чипсы		
Орехи	Миндальная мука, лесной орех, марципан, ореховые пасты (все), арахисовое масло, жареные орехи (все), кокосовый орех (сухой измельченный)		–
Семена	Семена горчицы, паста из кунжутного семени (тахины)		–
Молоко и молочные продукты	Молоко со вкусом шоколада, клубники или банана, ароматизированные сыры, йогурты		
		Сыр бри, камамбер, пармезан	
Бобовые	Смеси бобовых, кормовые бобы, фалафель, текстурированный растительный белок		Консервированная фасоль в соусе, растительный белок
	Консервированные бобы в соусе	Сурими, мисо, соевый соус, тамари, темпе	
Мясо, рыба	Говядина (солонина, сушеная, копченая), курица (нагетсы), копчености, колбасы, мясные паштеты, пироги с мясом, субпродукты, саями, рыбные паштеты		
	Цыплята табака, а также в специях, соусе	Ветчина, бекоп, рыба (маринированная, соленая, копченая), анчоусы, консервированная икра рыб, креветки, тунец	Говядина (проявленное мясо, вяленое мясо), цыплята табака, а также приправленные, жареные, в соусе
Жиры и масла	Миндальное масло, масло авокадо, оливковое масло, кунжутное масло, масло грецкого ореха		
Другое	Джемы, лимонное масло, мармелад, кленовый сироп, сладости с фруктовым вкусом, дрожжевой экстракт, куриная приправа, уксус (яблочный, красный и белый винный), бульонные кубики, порошки		Джемы, конфеты с фруктовым вкусом, бульонные кубики, кисломолочные продукты, куриная приправа, соусы (в том числе томатный, соевый, рыбный, устричный)
	Мед, мята, лакрица, дрожжевой экстракт, томатный соус, соевый соус	Шоколад, соусы (в том числе томатный, соевый, рыбный и устричный)	
Напитки	Ликеры, ароматизированные минеральные воды, спиртные напитки (за исключением джина, тоника, виски, водки), вино, фруктовые соки, имбирное пиво, овощные соки, пиво, шампанское, сидр		–
	Яблочный сидр, чай (в том числе травяной)	Шоколадные напитки, какао-порошок	

Питание при целиакии

Лечебное питание — один из главных методов лечения и предупреждения появления клинических симптомов врожденных и приобретенных ферментопатий. Наиболее хорошо изучена глютеновая энтеропатия (целиакия, нетропическая спру и т. д.), характеризующаяся непереносимостью компонентов глютена — глиадинов и проламинов. Многие вопросы патогенеза целиакии до сих пор недостаточно изучены. С полной уверенностью можно говорить лишь о том, 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 к развитию метаболических расстройств.

К сожалению, из-за мальабсорбции у больных целиакией, которые не соблюдают диету, часто возникает дефицит витамина D (до 64 % мужчин и 71 % женщин). Он приводит к остеопорозу и остеомаляции (соответственно, 26 % и 20 % пациентов). К счастью, вовремя назначенная аглютеновая диета способна возместить возникшие нарушения.

Основным методом лечения целиакии является пожизненная диета, главным принципом которой должно быть *исключение всех продуктов, содержащих глютен*. К таким продуктам относятся все изделия, содержащие *ячмень, пшеницу (в том числе кус-кус, булгур, дурум, полбу), рожь, овес, тритикале (гибрид ржи и пшеницы)*, а также крупы (в том числе манная), хлеб белый и черный, макаронные изделия, пельмени, блины, торты, пирожные, печенье, пряники, маца, гренки, мороженое, пудинги, конфеты с вафельной крошкой, проросшие зерна, отруби, солодовое молоко, все мясные и рыбные изделия в панировке и кляре.

Гораздо сложнее избежать употребления продуктов — скрытых источников глютена. Непереносимые больными целиакией злаки содержатся в некоторых спиртных напитках (пиве, виски, пшеничной водке), в супах быстрого приготовления, растворимых кофейных напитках и квасе. Мука, пшеничная клейковина, содержащие глютен стабилизаторы, модифицированный глютенсодержащий крахмал могут быть добавлены в состав:

- йогуртов, маргарина, глазированных сырков, молочных продуктов с загустителями, сметаны (с глютенсодержащими стабилизаторами), сыров (в том числе плавленых), мороженого;
- колбасных изделий, сосисок и сарделек;
- крабовых палочек (сурими);
- магазинного фарша, мясных и рыбных консервов;
- готовых начинок для пирогов;
- кукурузных хлопьев;
- мармелада, леденцов, желе;
- изготовленной промышленным путем сахарной пудры;
- суповых смесей, бульонных кубиков;
- готовых зерновых завтраков;
- магазинных смесей специй;
- кетчупов, соусов, маринадов;
- глазированных жареных орехов;
- жевательных резинок;
- чая с ароматизаторами и красителями.

Стоит отказаться от использования дрожжей, питательной средой для производства которых служили пшеница, рожь или ячменный солод.

Запрещены продукты с пищевыми красителями и консервантами (E160B, 150A, 150D, E636 и др.).

Особенно высок риск употребления запрещенной пищи в местах общественного питания, где глютен может попасть в блюдо даже с кухонной посуды.

Обычно из диеты исключают лактозу и аллергены. Детям первого года жизни могут быть назначены соевые смеси или смеси на основе гидролизата казеина.

Диетические ограничения должны соблюдаться пациентом неукоснительно, так как прием даже несколько крошек хлеба может вызвать атрофию ворсинок. Недопустимыми для больных целиакией считаются продукты с содержанием глютена более 1 мг на 100 г продукта. Минимальный безопасный уровень глютена пока неизвестен, но, по данным некоторых зарубежных исследований, у большинства пациентов с целиакией слизистая тонкой кишки «переносит» глютен в количестве менее 10 мг/сут.

При безукоризненном соблюдении аглютеновой диеты у большинства больных восстановление структуры и функции кишечных ворсинок происходит в течение 3–6 месяцев. Невыполнение диетических рекомендаций чревато не только сохранением симптоматики заболевания, но и повышением риска развития аденокарциномы тонкой кишки, рака пищевода, В-клеточной и Т-клеточной лимфом. У таких пациентов ухудшается минерализация костей, что в свою очередь ведет к спонтанным переломам. Возможны проблемы с зачатием и вынашиванием плода.

Разрешаются изделия из не содержащих глютен злаков и овощей (риса, кукурузы, бобовых, сорго).

При приготовлении различных блюд (например, выпечки, соусов) в качестве заменителей пшеничной муки используются рисовая, кукурузная мука, картофельный крахмал. Гречневая каша показана в ограниченном количестве.

Так как чистый овес хорошо переносится большинством больных целиакией, американские специалисты рекомендуют включать его в рацион. Этот злак служит дополнительным источником клетчатки, витаминов группы В, магния и железа. Блюда из овса вводят осторожно, строго контролируя самочувствие и учитывая данные серологических тестов. Однако в большинстве стран мира доктора не советуют употреблять овес в пищу, потому что сложно гарантировать отсутствие примесей глютеносодержащих зерновых культур в продаваемых коммерческих продуктах. К тому же примерно у 5 % больных целиакией чистый овес способен вызывать иммунологически опосредованное повреждение слизистой тонкой кишки.

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. Сливочного и растительного масла употребляют не более 100 г/сут. Суточная энергоемкость рациона составляет 2300 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 2700 ккал/сут. В диете соблюдается принцип механического и химического щажения ЖКТ, исключаются продукты и блюда, увеличивающие бродильные процессы. Ограничиваются 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 была разработана диета № 4а/г (табл. 26.9, 26.10).

Таблица 26.9. Перечень рекомендуемых продуктов и блюд согласно отечественной безглютеновой диете

Блюда	Продукты
Хлеб и хлебные изделия	Из пшеничного крахмала или соевой муки. При невозможности их получения количество углеводов в диете обеспечивается за счет увеличения крупяных блюд, сахара, а в периоды затихания болезни — фруктов (вареных или сырых, в зависимости от переносимости)
Супы	На слабом мясном и рыбном бульоне с фрикадельками, кнелями (без муки), яичными хлопьями, овсяной крупой, рисом, мелко нашинкованными овощами (картофель, морковь, цветная капуста, кабачки, тыква)
Блюда из мяса и рыбы	Нежирные сорта мяса (говядина, курица, индейка, кролик) — отварного или приготовленного на пару, нежные сорта — куском, говядина рубленая без хлеба (при рубке добавляют вареное мясо и рис), нежирные сорта рыбы (судак, лещ, треска, карп, ледяная, хек, путассу и др.) — отварной или приготовленной на пару, куском или рубленая
Блюда и гарниры из овощей	Овощные пюре из картофеля, моркови, кабачков, тыквы, отварная цветная капуста
Блюда и гарниры из круп	Каши на воде с добавлением 1/3 молока, протертые (гречневая, рисовая, кукурузная, овсяная), пудинги паровые из этих круп
Блюда из яиц	Яйца всмятку, омлеты паровые
Сладкие блюда, сладости, фрукты, ягоды	Кисели, желе, муссы, протертые компоты из сладких сортов ягод и фруктов (яблоки, груши, малина, черника, земляника, клубника, черемуха, айва), печеные яблоки и груши, варенье и джемы из этих ягод и фруктов, мармелад, зефир
Молоко, молочные продукты и блюда из них	Творог некислый, свежий в натуральном виде и в изделиях (паровые пудинги с крупами или овощами); при хорошей переносимости — кефир, простокваша, молоко и сливки в небольшом количестве (50 г на стакан) с чаем, некислая сметана (15 г в блюда)
Соусы	Соус молочный (бешамель), приготовленный на пшеничном крахмале или рисовой муке
Напитки	Чай, отвар шиповника, сладкие фруктовые и ягодные соки напополам с горячей водой
Жиры	Масло сливочное (к столу и в готовых блюдах)

Таблица 26.10. 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 крахмале	50	1,4	5,7	4,7
Гарнир овощной смешанный (без муки)	200	4,4	5,7	22,0

(продолжение)

Наименование блюда	Выход (г)	Белки (г)	Жиры (г)	Углеводы (г)
Желе из фруктового сока	125	2,3	—	23,4
<i>Полдник</i>				
Мясо отварное обезжиренное	55	15,9	3,24	—
Отвар шиповника	200	—	—	—
<i>Ужин</i>				
Фрикадельки мясные паровые (без хлеба)	110	13,7	12,8	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 (сахар — из дневной нормы)	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

Отметим, что в последние 20–25 лет в РФ наметился значительный прогресс в питании больных целиакией. Появляется все больше безглютеновых продуктов, выпускаемых специализированными отечественными и зарубежными фирмами (Dr. Schär, Bezgluten, «МакМастер», «Диетика» и др.). В ряде городов (в том числе в Санкт-Петербурге) созданы Общества больных целиакией. Под их эгидой открываются специализированные диетические магазины, проводятся обучающие семинары для пациентов, выпускаются рецептурные справочники по глютенному питанию, создаются тематические сайты.

Ученые трудятся над созданием генетически модифицированной пшеницы без глютена. Изучается возможность включения в питание пациентов с целиакией муки, предварительно обработанной микробными протеолитическими ферментами.

Питание при ферментопатиях

Ферментопатии часто связаны с непереносимостью углеводов, обусловленной недостаточностью важных участников мембранного пищеварения — кишечных дисахаридаз (лактазы, сахаразы-изомальтазы, трегалазы, целлобиазы и др.), расщепляющих дисахариды пищи до моносахаридов, всасывающихся в кровь. Нарушение мембранного гидролиза приводит к образованию в полости кишки большого количества не расщепленных до конца и неадсорбируемых веществ, способствующих повышению осмотического давления в просвете кишки, которое увеличивает секрецию жидкости и моторную активность кишечника, обуславливая появление основного клинического симптома всех ферментопатий — диареи. Причем к возникновению клинической симптоматики приводит только употребление продуктов питания, содержащих те углеводы, гидролиз которых затруднен ввиду дефицита определенного вида дисахаридаз. Выраженность клинических проявлений ферментопатии и тяжесть развивающейся мальабсорбции находятся в зависимости от степени дефицита фермента и содержания гидролизуемых им углеводов в принимаемом продукте питания.

Питание при лактазной недостаточности

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, омлеты, консервированные супы и супы быстрого приготовления, крем-супы, порошковое картофельное пюре, полуфабрикаты, леденцы, ириски, смеси для приготовления блинов, бисквитов и печенья, белые соусы, приправы, некоторые лекарственные средства. Следовательно, пациентам с тяжелой лактазной недостаточностью целесообразно внимательно изучать состав продуктов и медикаментов перед их употреблением (табл. 26.11).

Таблица 26.11. Содержание лактозы в продуктах питания

Название продукта	Количество	Содержание лактозы (г)
Молоко (цельное, с низкой жирностью, обезжиренное)	1 чашка	11
Ацидофильное молоко	1 чашка	11
Йогурт из цельного молока	1 чашка	10–12
Пахта	1 чашка	10
Йогурт из обезжиренного молока	1 чашка	5–19
Мороженое	0,5 чашки	5–6
Взбитые сливки	0,5 чашки	3
Сметана	0,5 чашки	4
Шербет	0,5 чашки	2
Сыр (чеддер, швейцарский, пармезан)	Не более 30 г	0,4–3

В зависимости от возраста взрослые люди нуждаются в поступлении с пищей 1000–1200 мг кальция в сутки. При соблюдении этого условия костный аппарат остается в относительной безопасности. При уменьшении или прекращении приема молока и молочных продуктов появляется серьезная угроза дефицита кальция и развития остеопороза. Поэтому таким пациентам настоятельно рекомендуется включить в рацион питания безлактозное молоко, рисовое молоко, овощи (брокколи, капусту, репу), листовую зелень (шпинат, сельдерей), консервированную рыбу с мягкими съедобными костями (сардины, лосось), кунжут, фенхель, продукты из сои, яйца, печень (являются источником витамина D, который необходим для усвоения кальция), а также сыр чеддер, моцареллу, бри, швейцарский, брынзу (практически не содержат лактозы). Истощенным больным показаны смеси для энтерального питания, подавляющее большинство из них не содержат лактозы.

Детям первого года жизни, находящимся на смешанном или искусственном вскармливании, назначают специализированные низколактозные или безлактозные смеси (Similac, Nutrilak, Friso, NAN и др.). На упаковках смесей, не содержащих лактозы, имеется пометка SL (*sine lactose*) или LF (*lactose free*). Можно применять смеси на основе сои, также не содержащие лактозы. На молочных кухнях имеется специальное безлактозное молоко, на котором можно готовить каши для детей.

При умеренном снижении выработки фермента лактазы пациенты могут переносить небольшие количества цельного молока (200–400 мл) без проявления

клинической симптоматики. В таких случаях разрешают прием молока не натощак, медленно, малыми порциями, не более 1–2 раз в неделю. Причем по мере постепенного увеличения суточной дозы молока улучшается его переносимость. Этот эффект связан не с повышением лактазы в тонкой кишке, а с адаптацией толстокишечной микрофлоры.

Часто люди с гиполактазией, не переносящие цельное молоко, могут спокойно употреблять кисломолочные продукты, содержащие небольшое (по сравнению с молоком) количество лактозы. Им показано употребление йогуртов с живыми бактериями, так как полезные микроорганизмы помогают расщеплять лактозу. Желательно, чтобы продукты с низким содержанием лактозы употреблялись в малых количествах и дробно в течение всего дня, а не за один прием.

Перспективным направлением в лечении пациентов с лактазной недостаточностью представляется разработка и внедрение в широкую врачебную практику лекарственных средств, содержащих лактазу в виде капель и таблеток. Их нужно принимать непосредственно перед употреблением молочных продуктов или добавлять в молоко. По данным О. А. Яхонтовой и соавт. (2002), при добавлении к 1 л молока 250 мг лактазы наблюдается полная компенсация недостатка эндогенной лактазы у 75 % лиц с выраженной гиполактазией, а при добавлении 500 мг лактазы — практически у всех таких пациентов.

Питание при дефиците сахаразы и изомальтазы

Дефицит *сахаразы и изомальтазы* возникает при употреблении пищи, содержащей сахарозу, и обнаруживается клинически. Врожденная сахаразо-изомальтазная недостаточность обычно проявляется в младенческом возрасте при переходе с вскармливания грудным молоком на питание детскими смесями, содержащими сахар. Без своевременной коррекции рациона питания такие дети теряют массу тела и отстают от сверстников в физическом развитии. Во взрослом возрасте недостаток ферментов может появиться после перенесенной острой кишечной инфекции или на фоне хронического заболевания кишечника.

Таким больным целесообразно исключить из пищи все продукты, содержащие свекловичный и тростниковый сахар, патоку, кленовый сироп, а также все сладости, кроме меда. Перед приемом в пищу следует тщательно изучить состав продуктов — скрытых источников сахарозы. Она может оказаться в колбасно-сосисочных изделиях, беконе, мясных деликатесах, кетчупе, овощных консервах, различных готовых соусах и салатных заправках, ореховом масле, майонезе, горчице, готовых сухих завтраках, мюсли. Проблему любителей сладкого решают большинство не содержащих сахарозу фруктов, а также продукты, выпускаемые специально для больных сахарным диабетом, с сахарозаменителями (ксилитом или сорбитом).

Явления *трегалазной* недостаточности возникают после употребления грибов, водорослей или насекомых, которые служат основным источником трегалозы. Поэтому больным с дефицитом трегалозы показано исключить из пищи грибы в любых видах (в том числе грибные соусы и приправы), водоросли и остерегаться экзотических блюд.

Кроме того, причина пищевой непереносимости некоторых углеводов может крыться в *дефектах транспортных систем*, участвующих во всасывании моноса-

харидов 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 выраженная диарея способствует потере жидкости, белков, жиров, витаминов макро- и микроэлементов. При мутации белков-переносчиков глюкозы и галактозы задача лечебного питания — 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 играют роль несколько факторов: слабость кишечной стенки, нарушение моторной деятельности кишки и повышение внутриполостного давления.

Общепризнано, что в профилактике и лечении дивертикулярной болезни важнейшее значение имеет 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 калотормозящие 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 — от 5–10 до 20 г/сут в течение 2–4 недель);

2) необходимо исключить пищу, содержащую мелкие плохо перевариваемые и неперевариваемые компоненты: фрукты с мелкими косточками (киви, виноград), семечки и т. п. При застревании в полости дивертикула они могут стать причиной дивертикулита. Особо внимательно следует относиться к тщательному очищению рыбы от мелких костей, которые могут привести к перфорации дивертикула.

Питание при воспалительных заболеваниях кишечника

*При обострении воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК) (болезнь Крона (БК), язвенный колит (ЯК)) у многих пациентов наблюдаются выраженные потери белка через поврежденную слизистую оболочку кишки с отделяемым из эрозий и язв. Кроме того, на белковый обмен негативно влияют кровопотеря, интоксикация, сопровождающаяся снижением аппетита, мальабсорбция при поражении тонкой кишки и прием глюкокортикостероидов. Гипоальбуминемия отмечается у 25–80 % больных БК и у 25–50 % пациентов с ЯК, находящихся в стационаре. Поэтому таким больным показано *увеличить в своем рационе суточную квоту белка до 1,5–2 г на 1 кг массы тела.**

Следующим требованием к питанию пациентов с ВЗК является *ограничение клетчатки*. Оно достигается путем исключения свежих овощей и фруктов, ис-

пользования хлебобулочных изделий и выпечки только из рафинированной муки, исключения орехов, коричневого риса, семечек, кунжута, мака, бобовых, грибов. При переносимости допустимы соки без мякоти, консервированные овощи и фрукты без семян и кожицы, спелые бананы. Также в целях максимального щажения воспаленной слизистой лучше ограничить употребление жесткого и жилистого мяса.

Обильные поносы могут приводить к дегидратации. Такие пациенты нуждаются в *возмещении потерянной жидкости*, им рекомендуют пить до 2–3 л воды в сутки. Как правило, больные ВЗК хорошо переносят обычную питьевую воду и некрепкий чай. Неразведенные водой соки (особенно цитрусовые), газированные напитки, кофе, крепкий чай, напротив, могут ухудшить их самочувствие.

Ограничение молока и молочных продуктов (ценных источников кальция) показано только в случаях развития лактазной недостаточности или повышенной чувствительности к белкам молока. Эти состояния чаще развиваются при БК, поражающей тонкую кишку, чем при ЯК. Причем у многих лактазная недостаточность имеет временный характер и сопутствует только периоду обострения заболевания.

Рекомендуемый *прием диетического кальция* (то есть попадающего в организм с пищей) должен составлять не менее 1000–1500 мг/день. Особенно важно обеспечить его поступление пациентам, вынужденным длительно принимать глюкокортикостероиды, уменьшающие абсорбцию кальция, и/или имеющим гипоальбуминемию (альбумин участвует в транспорте кальция). Источниками кальция служат молоко и молочные продукты, брокколи, шпинат, листовая капуста, фенхель. Кроме того, показаны продукты с высоким содержанием витамина D, усиливающего всасывание кальция и фосфатов (яйца, рыбий жир и др.).

У пациентов с длительной диареей и синдромом мальабсорбции нередко возникает *дефицит магния, калия и цинка*. Дополнительной потере магния и цинка способствует процесс активного формирования свищей. Недостаточность этих веществ может обернуться серьезными осложнениями. Так, при тяжелых формах ЯК гипокалиемия и гипوماгнемия повышают риск развития токсической дилатации толстой кишки. Источниками магния являются молочные продукты, печень, птица, рыба, бананы, соя. Калием богаты картофель, бананы, шпинат, абрикосы. Высокое содержание цинка наблюдается в говядине, мясе птицы, яйцах, молоке, сыре, устрицах, печени, овсе.

Для предотвращения развития оксалатного нефролитиаза (при терминальном илеите или резекции терминального отдела подвздошной кишки) рекомендуется *уменьшить количество поступающих с пищей жиров* до нижней границы физиологической нормы, увеличить объем принимаемой жидкости (уменьшение концентрации мочи), принимать препараты кальция вместе с едой (уменьшение свободных оксалатов). Ограничение продуктов с высоким содержанием оксалатов спорно.

В случае тяжелого течения заболеваний целесообразно дополнить *питание энтеральными смесями* («Нутризон», «Нутрикомп», «Нутридринк» и др.) либо проводить *парентеральную поддержку*. У детей сбалансированное энтеральное питание приводит к заживлению слизистой оболочки кишечника и нормализации их роста, позволяет уменьшить количество побочных эффектов от принимаемых лекарственных препаратов, улучшает качество жизни. В настоящее время в продаже имеется специальная полноценная сбалансированная энтеральная смесь «Модулен», созданная на основе казеина для пациентов с ВЗК. Ее отличительной особенностью является содержание

естественных противовоспалительных факторов роста (TGF- β 2). «Модулен» не имеет аналогов. Смесь может использоваться в качестве основного или единственного питания в активной фазе болезни или как дополнительное питание в любом периоде заболевания. Назначается пациентам старше 5 лет.

Если у больных выявляется стриктурирующая форма БК, то необходима особая модификация диеты. Для *предотвращения кишечной непроходимости* пациентам рекомендуется частый прием пищи малыми порциями (ее нужно тщательно пережевывать). Показаны продукты мягкой или полужидкой консистенции, пюре. Необходимо остерегаться трудноперевариваемой пищи с высоким содержанием клетчатки (кожица овощей и фруктов, семена, орехи, кукуруза, бобовые, спаржа, шпинат, цитрусовые и др.) и биологических добавок с отрубями и другими источниками грубых пищевых волокон.

Нутриционная поддержка при заболеваниях кишечника

Как уже говорилось выше, 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 становится причиной нарушения обмена всех видов веществ, снижения функции эндокринных желез. Примерами заболеваний, в патогенезе которых одну из ведущих ролей играет синдром мальабсорбции, служат ферментопатии, синдром короткой кишки, болезнь α -цепей и др. При белковой недостаточности снижается количество свободных аминокислот в крови, появляются гипопроteinемия, отеки, уменьшается мышечная масса. Нарушения липидного обмена выражаются в гипохолестеинемии, 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, активизирует ферментные системы и повышает защитные силы организма. При выраженном синдроме мальабсорбции повышают количество белков до 130–135 г (главным образом за счет животных), назначая богатые белком продукты (нежирные сорта мяса и рыбы, гречневая и овсяная крупа, кисломолочные продукты, яичный белок).

При выраженном синдроме мальабсорбции рацион дополняют, включая в него диетические продукты со специально заданными свойствами, которые способствуют не только возмещению потерь пищевых веществ, но и созданию оптимальных условий для работы кишечника. С целью снижения нагрузки на пищеварительный тракт больным с выраженными диспепсиями назначают стандартные сбалансированные энтеральные смеси. Причем они могут использоваться не только в качестве дополнения к основному рациону, но и как полное суточное питание (см. гл. 14 «Энтеральное и парентеральное питание».)

В более тяжелой ситуации рекомендуют применять синтетические смеси, состоящие из олиго-, дипептидов, свободных аминокислот, полиненасыщенных жирных кислот, неантигенных полимеров глюкозы, витаминно-минеральных комплексов.

Они полностью всасываются в верхних отделах тонкой кишки. Также эти смеси используются при переходе от парентерального к энтеральному питанию или при смешанном питании.

Для лечения выраженного синдрома мальабсорбции широко используется *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 капель в минуту) или в режиме сипинга 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 длиной углеродной цепи («Пептамен»). Последние всасываются без участия желчных кислот.

Глава 27. Лечебное питание при заболеваниях печени и желчевыводящих путей

Принципы питания больных 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 (1927, 1949). Один из важных принципов этой диеты — дробность питания. «Лучшим средством, противодействующим застою желчи, является частый прием пищи... каждые 3–4 часа», — писал Певзнер. Несмотря на то что диета № 5 в последующие годы претерпела ряд изменений, были разработаны ее модификации, принцип дробности питания остался актуальным до сих пор.

Энергетическая ценность рациона 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 явления, спровоцировать приступ печеночной колики у больных желчнокаменной болезнью.

Большинство клиницистов считают, что количество *белков* в рационе должно соответствовать физиологической норме: 1 г на 1 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 крупа.

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 также должно быть повышено 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 употребление мяса и рыбы с целью профилактики сдвига рН в кислую сторону. Сейчас доказано, что белки обеспечивают 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 экспериментальные исследования, показывающие, что некоторые протеины способны связывать желчные кислоты и таким образом защищать слизистую оболочку желудка от их повреждающего действия при дуоденогастральном рефлюксе.

О *жировой* составляющей рациона в литературе можно найти самые противоречивые сведения. В диете № 5, разработанной М. И. Певзнером, предусматривалось 60–70 г жиров в сутки. Основная стандартная диета, предложенная Приказом № 330 вместо диеты № 5, рекомендует 70–80 г жиров. Жиры животного происхождения должны составлять 2/3 от общего количества жиров, растительного — 1/3.

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 инфильтрации печени.

Особое место в лечебном 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, которая является незаменимой. В наибольшем количестве линолевая кислота содержится в подсолнечном, кукурузном и хлопковом масле. Особенно 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 кис-

лота является предшественником простагландинов, которые усиливают моторику гладкой мускулатуры, в том числе желчного пузыря, а простагландин E₂ 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 кортикостероидов.

В диете ограничивают продукты, богатые холестерином (см. гл. 29 «Лечебное питание при заболеваниях сердечно-сосудистой системы»).

Также ограничивают жареные блюда, поскольку 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.

Общее количество жиров в рационе ограничивают до 50 г/сут и менее лишь в некоторых случаях: при стеаторее любого генеза (печеночной, панкреатической, кишечной), при поносах, печеночно-клеточной недостаточности, при необходимости щадить билиарную систему (например, в ранние сроки после холецистэктомии).

При необходимости усилить желчегонное действие пищи общее количество жиров увеличивают до 100–120 г за счет растительных жиров. При этом соотношение животных и растительных жиров составляет 1:1. Подобную диету можно назначить примерно на 3 недели при наличии внепеченочного холестаза и запоров.

Вопреки распространенному мнению врачей и больных о необходимости строгого ограничения жиров при заболеваниях печени и желчевыводящих путей многие клиницисты в настоящее время 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 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 некоторых больных, особенно больных острыми вирусными гепатитами, популярна высокоуглеводистая диета с низким содержанием жиров. Такая диета хорошо переносится пациентами с анорексией, при остром вирусном гепатите. Однако ряд исследований показал, что избыточное потребление рафинированных углеводов увеличивает насыщение желчи холестерином, способствует застою желчи и сдвигу ее рН в кислую сторону, таким образом создает условия для образования холестериновых камней. К тому же 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, в том числе простых — 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 — фрукты, ягоды, овощи, отруби. Данные продукты ощелачивают желчь, содержат витамины С и Р. Дефицит пищевых волокон, обусловленный употреблением в пищу рафинированных продуктов питания, способствует росту заболеваемости желчнокаменной болезнью населения цивилизованных стран. 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 в пищу 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 выпускается 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 были соки (морковный, огуречный, из редьки, репы) — 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 сока редьки. Сочетание овощных соков с белками, жирами и углеводами пищи приводил к увеличению желчеобразования в среднем на 49 %. По мнению Н. И. Лепорского, сочетание овощей с жирами — это холеретики, не уступающие многим лекарствам. В последующие годы другими исследователями было также доказано 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 развиваться 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, D, Е, К) из-за недостаточности желчных кислот, необходимых для их всасывания.

При остром гепатите, холецистите, обострении хронического гепатита, холецистита, цирроза печени назначали диету № 5а (табл. 27.1). С 2003 г. в ЛПУ используют вариант диеты с механическим и химическим щажением (см. Приложение 7 к данному Руководству).

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. Исключаются тушение, пассерование и жаренье
Температура блюд	Горячих — 57–62 °С, холодных — > 15 °С
Химический состав:	
• белки	85–90 г (животные — 40–45 г)
• жиры	70–80 г (растительные — 25–30 г)
• углеводы	300–450 г (легкоусвояемые — 50–60 г)
Энергоемкость	2170–2480 ккал
Свободная жидкость	1,5 л
Поваренная соль	6–8 г
Рекомендуются:	<ul style="list-style-type: none"> • хлеб и хлебобулочные изделия: хлеб белый, подсушенный, сухое несдобное печенье; • супы вегетарианские, молочные, с протертыми 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. Сырые тертые овощи; • 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; • блюда из яиц: белковые паровые омлеты; • сладкие блюда, фрукты, ягоды: пюре, соки, кисели, протертые компоты, желе, мусс, самбук, суфле из сладких сортов ягод и фруктов, яблоки печеные; • молоко и молочные продукты: молоко, кефир, простокваша, ацидофилин, ряженка, неострые сорта сыра, некислый творог и пудинги из него; • соусы на овощных и крупяных отварах, молоке, фруктовые. Используется только белая безжировая пассеровка муки; • напитки: чай, чай с молоком, отвар шиповника; • жиры: сливочное и растительное масло добавляют в готовые блюда.
Запрещаются:	тугоплавкие жиры (свинина, баранина, гусь, утка), жирные сорта рыб (палтус, зубатка, осетрина и др.), кондитерские изделия с кремом, сдоба, кофе, какао, шоколад, мороженое, специи, пряности, соленья, маринады, кислые сорта фруктов и ягод, бобовые, брюква, щавель, шпинат, грибы, капуста белокочанная, овощи, богатые эфирными маслами (лук, чеснок, редька, редис), орехи, семечки, бульоны, яичные желтки, мясные и рыбные консервы, субпродукты, пшено, черный хлеб, алкоголь, газированные напитки.

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* (см. Приложение 7 к данному Руководству). Назначают те же блюда, что и в щадящей диете, но уже в непротертом виде. Протирают лишь жилистое мясо и овощи, богатые клетчаткой (капусту белокочанную, морковь, свеклу). Несколько расширяют ассортимент продуктов по сравнению с щадящей диетой, в частности, разрешают ржаной хлеб из просеянной муки обойного

помола, белокочанную капусту, свежие фрукты, ягоды сладких сортов в натуральном виде, овощные салаты и винегреты, яйца (2–3 раза в неделю), сметану как приправу к блюдам. Ограничиваются азотистые экстрактивные вещества, поваренная соль, продукты, богатые эфирными маслами. Исключаются острые приправы, шпинат, щавель, копчености. Кулинарная обработка пищи более разнообразная: наряду с варкой допускается тушение и запекание в духовке после отваривания.

Рассмотрим тактику диетотерапии при отдельных нозологических формах.

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 напополам с кипяченой водой (всего 2–3 стакана в день).

С 3–4-го дня включают щадящую углеводистую пищу: слизистые супы, супы-пюре, жидкие протертые каши из манной, рисовой, овсяной крупы 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, кури, 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 недели) — основным вариантом 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 коррективы относительно каждого пациента. Так, при наличии 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 примерно на 3 недели можно рекомендовать диету с увеличенным количеством жиров (100–120 г/сут) за счет растительных, обогащение рациона пищевыми волокнами за счет овощей, фруктов, ягод и соответствующих пищевых добавок. В дальнейшем количество жиров должно соответствовать физиологической норме, но их следует распределять равномерно в течение дня и перемешивать с пищей, которая способствует оптимальному желчеотделению, лучшему их усвоению и предохраняет от появления болей и диспепсических явлений.

Так, нами с успехом применялась диета № 5 модифицированная, которая отличалась от стандартной диеты № 5: в нее была включена сырая тертая морковь

(150 г) с растительным маслом (10 г) на второй завтрак, добавлено 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 кислотнo-катализируемом гидролизе. На фоне данной диеты достоверно чаще, по сравнению со стандартной диетой № 5, уменьшались явления 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.

В рационе больных желчнокаменной болезнью показано ограничение продуктов, богатых холестерином (субпродуктов, яиц, сала и др.), так как избыточное поступление холестерина с пищей повышает содержание его в желчи. Однако 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 имеет место необоснованное ограничение или исключение растительных масел из рациона из-за боязни спровоцировать боль. В последние годы доказано, что растительное масло оказывает значительно меньшее желчегонное действие на больных холециститом и желчнокаменной болезнью, чем на здоровых людей, за счет снижения синтеза желчегонных гормонов (холецистокинина, бомбезина и др.) 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 у больных с заболеваниями 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. Ногаллером (1969) была предложена магниевая диета, содержащая 1300 мг магния, для больных с дискинезией желчевыводящих путей, запорами, хроническим бескаменным и калькулезным холециститом вне обострения. Наиболее богаты магнием отруби пшеничные, греча, пшено, арбуз, соя, крабы, морская капуста.

В ЛПУ больным с желчнокаменной болезнью назначают основной вариант стандартной диеты (ранее — 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 ряд авторов относят к базисной терапии. Во все периоды заболевания (продромальный, разгар, реконвалесценция) на 2–6 недель 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 жидкости, вводимой перорально и парентерально, и суточный диурез. При наличии задержки жидкости количество поваренной соли уменьшают до 3 г/сут (блюда готовят без соли), жидкость ограничивают (диурез предыдущих суток плюс 400 мл).

Поносы и стеаторея являются показанием к ограничению квоты жиров до 50 г. При наличии отвращения 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, греча, соевая мука), растительные масла, содержащие витамин Е, лецитин, ненасыщенные жирные кислоты, а также аскорбиновая кислота и витамины группы В (особенно В₁₂ и фолиевая кислота). 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. Соевую муку можно добавлять в мясные, рыбные, творожные блюда, в выпечку, гречневую и овсяную кашу, а также включать в рацион соевое молоко и кефир.

В ЛПУ в настоящее время используют вариант диеты с механическим и химическим щажением. При неосложненном течении гепатита эту диету назначают на 4–6 недель. При улучшении общего состояния, исчезновении желтухи и диспепсических явлений, нормализации размеров печени и селезенки больному рекомендуют основную 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. Добавлять в рацион витамины, аминокислоты и липотропные препараты не требуется.

Основную стандартную диету больной получает 6–12 месяцев. 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 — углекислоты и воды — 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 ретикулаума 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 пять фаз алкогольного поражения печени, развивающихся последовательно или одновременно на фоне приема токсических доз этанола: адаптивная алкогольная гепатомегалия; жировая дистрофия печени с фиброзом или без него; перивенулярный и перипортальный фиброз; хронический алкогольный гепатит; 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. Сначала 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) и солнечный свет (витамин D).

Неполноценное питание у алкоголиков может привести к тяжелой белковой *недостаточности*, которая способствует снижению иммунитета, возникнове-

нию инфекционных заболеваний и асцита (за счет гипоальбуминемии). В связи с этим очевидна важность полноценного питания, особенно в первые несколько дней 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 влияют на уровень смертности. Сейчас считается, что пероральное или внутривенное введение аминокислотных добавок следует оставлять как резервное для очень небольшого числа больных с желтухой и тяжелой недостаточностью питания.

Расстройства *жирового* обмена проявляются в виде гиперлипидемии, наблюдаемой у 30 % алкоголиков, и жировой дистрофии печени (особенно у лиц с избыточной массой тела). Алкогольная жировая инфильтрация печени полностью обратима при воздержании от алкоголя в течение 4–6 месяцев при условии полноценного питания. Количество жиров в рационе должно соответствовать физиологической норме, ограничивают их лишь при наличии стеатореи, диареи, печеночной недостаточности, выраженном диспепсическом синдроме.

У части больных, страдающих хроническим алкоголизмом, может наблюдаться истощение запасов гликогена в печени, снижение толерантности к глюкозе, поэтому необходимо вносить коррективы в *углеводистую* часть их рациона.

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, грецкие орехи, бобовые (см. гл. 7 «Роль микро- и макроэлементов в питании»).

В организме больного хроническим алкоголизмом часто отмечается недостаточность калия вследствие нерационального питания и потерь 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.

По данным литературы (Ш. Шерлок, Дж. Дули, 1999), 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 2000 ккал, 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 рекомендаций.

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 (секс-стероидсвязывающий глобулин), 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 ЖКТ: приправы, пряности, копчености, овощи, богатые эфирными маслами, а также продукты, способные вызвать спазм сфинктера Одди.

При хроническом гепатите, протекающем с внепеченочным холестазом, квоту растительных жиров увеличивают до 50 % от общего количества жиров. При внутрипеченочном холестазе часто наблюдается дефицит солей желчных кислот в просвете кишечника и кожный зуд. В таких случаях диетологи рекомендуют адекватный прием белков и поддержание должной 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 среднепеченочные триглицериды (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.

Необходимый уровень кальция достигается как с помощью диеты (употребление обезжиренного молока и творога), так и с помощью употребления препаратов кальция.

Цирроз печени

В период компенсации заболевания рекомендуется основной вариант стандартной диеты.

Пациенты с циррозом печени имеют тенденцию к гиперметаболизму, им необходимо большее, чем здоровым, количество белка. У большинства пациентов допускается нормальное или увеличенное потребление белка без риска печеночной энцефалопатии. На ранних стадиях цирроза печени достаточно 1 г белка на килограмм массы тела. Диета, обогащенная белком (до 1,5 г/кг), назначается больным циррозом с признаками БЭН. Без необходимости долю жиров в пище уменьшать не следует. Пища должна быть приготовлена так, чтобы она возбуждала аппетит.

При стабильном течении цирроза дополнительный прием аминокислот с разветвленной цепью не требуется. При развитии нутриционных дефицитов обычную диету полезно дополнять частым внеочередным приемом малых порций пищи, а также включить «закуску позднего вечера» (дополнительный прием пищи перед сном). Если адекватное употребление не может быть достигнуто с помощью диеты, рекомендуются пошаговая пищевая поддержка с введением «закуски позднего вечера», дополнительная нутритивная поддержка (энтеральные смеси в режиме сипинга) или назначение энтерального питания. Парентеральное питание назначается тяжелым пациентам.

При появлении печеночно-клеточной недостаточности, портальной гипертензии и асцита в диету вносят соответствующие коррективы, которые рассматриваются 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 ЦНС. Основным источником аминокислот — это пищевые белки, вот почему их количество необходимо уменьшить до 20–30 г/сут. Энергетическую ценность пищи поддерживают на уровне 1600–2000 ккал или выше при энтеральном или парентеральном питании. Существуют специальные препараты для парентерального и энтерального питания больных с патологией печени (см. гл. 14 «Энтеральное и парентеральное питание»).

При улучшении состояния содержание белков увеличивают на 10 г каждые 1–3 дня, пока их ежедневное потребление не достигнет 1 г на килограмм массы тела.

Длительное ограничение белка нежелательно. Если при повышении приема белка возникает рецидив энцефалопатии, то желательно часть употребляемого белка заменить энтеральными смесями, содержащими преимущественно аминокислоты с разветвленной цепью.

Растительные белки переносятся лучше, чем животные. У них меньший аммониегенный эффект, но меньше и их биологическая ценность. Кроме того, растительная пища увеличивает поступление пищевых волокон; это обуславливает слабительный эффект и ведет к усилению связывания и выведения азота, содержащегося в толстой кишке. Однако прием растительной пищи может быть затруднен из-за развития метеоризма и диареи.

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. Необходимо контролировать количество вводимой жидкости и суточный диурез из-за опасности нарастания асцита и отеков.

Асцит

Важное значение в лечении больных асцитом имеет ограничение соли (натрия).

Типичный рацион для европейца содержит в среднем 200–300 ммоль/сут натрия. Диета, не содержащая дополнительной соли, позволяет ограничить потребление натрия до 100–150 ммоль/сут. У 10 % пациентов ограничение соли может обеспечить разрешение асцита даже без дополнительного использования диуретических препаратов, а в остальных случаях обычно позволяет уменьшить потребность в диуретиках. Калийсодержащие солезаменители не рекомендуются пациентам в связи с риском развития гиперкалиемии, особенно в тех случаях, если они принимают калийсберегающие диуретики.

У больных асцитом, не ограничивающих потребление соли с пищей, суточная экскреция натрия с мочой снижена до 20 ммоль и менее. Внепочечные потери его достигают 10 ммоль/сут. Употребление более 0,75 г натрия в сутки ведет к развитию асцита; при этом каждый грамм натрия задерживает 200 мл жидкости. Считается, что в сутки с пищей должно поступать не более 88 ммоль (2 г) натрия, а при выраженных нарушениях натрийуреза его количество надо ограничить до 22 ммоль/сут. Употребление жидкости обычно не ограничивается.

Большинство продуктов с высоким содержанием белка, такие как мясо, яйца и молочные продукты, содержит много натрия (табл. 27.2), поэтому рацион нужно дополнять белковой пищей с низким содержанием натрия. В пищу употребляют бессолевой хлеб и масло. Все блюда готовят без добавления соли. Возможно назначение диеты с энергетической ценностью 1500–2000 ккал, содержащей 70 г белка и 22 ммоль натрия в сутки (табл. 27.3).

Таблица 27.2. Разрешенные и запрещенные продукты при асците

Разрешаются	Исключаются
Заменители соли. Бессолевого хлеб, сухари, печенье и хлебцы. Бессолевое масло и маргарин. Приправы, улучшающие вкус блюд: бессолевой кетчуп и майонез, лимонный сок, цедра апельсина, лук, чеснок, уксус, перец, горчица, шалфей, тмин, петрушка, майоран, лавровый лист, гвоздика, экстракт дрожжей. 100 г говядины или мяса домашней птицы, кролика или рыбы и одно яйцо в сутки (яйцо можно заменить на 50 г мяса). Молоко ограничивают до 250 мл/сут. 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	Поваренная соль. Соления, оливки, ветчина, бекон, язык, устрицы, мидии, копченая сельдь, рыбные и мясные консервы, рыбный и мясной паштет, колбаса, майонез, различные баночные соусы и все виды сыров. Любые продукты, содержащие пекарский порошок и питьевую соду (пирожные, бисквитное печенье, крекеры, торты, выпечка и обычный хлеб). Все виды круп, кроме манной и рисовой. Конфеты, пастила и молочный шоколад, мороженое

Погрешности в диете часто служат причиной плохо поддающегося лечению асцита. При употреблении большого количества соли даже сочетанное применение современных мочегонных препаратов в высоких дозах окажется неэффективным.

При соблюдении режима и диеты удается достичь лечебного эффекта у части больных достаточно быстро и без диуретиков. Обычно это 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 развившимся асцитом при инфекционном заболевании или кровотечении;
- с асцитом, развившимся после употребления большого количества натрия (натрийсодержащие антациды или слабительные, минеральная вода с высоким содержанием натрия).

Таблица 27.3. Примерное однодневное меню больного 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 медом) 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 печеные)
Полдник 60 г бессолевого хлеба или хлебцев Несоленое масло, джем, мед 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 печеные) или желе из фруктового сока и желатина Сметана Чай или кофе с молоком
Примечание: количество жидкости не должно превышать указанную суточную норму.

Наследственные заболевания, обусловленные нарушением метаболизма отдельных нутриентов

При наследственных заболеваниях, характеризующихся нарушением метаболизма того или иного вещества, принцип диетотерапии одинаков: исключение из рациона продуктов, богатых данным веществом. Рассмотрим это на примере нескольких заболеваний.

Болезнь Вильсона — Коновалова

Болезнь Вильсона — Коновалова — врожденное наследственное нарушение метаболизма меди, приводящее к поражению ЦНС и внутренних органов, в первую очередь печени.

Заболевание передается по ауtosомно-рецессивному типу и обусловлено низким или аномальным синтезом церулоплазмина — белка, транспортирующего медь. Снижение или отсутствие церулоплазмина нарушает поступление достаточного количества меди к ферментам тканевого дыхания, кроветворным органам. Свободная медь, накапливающаяся в тканях, блокирует SH-группы многих ферментов. Медь депонируется преимущественно в печени, мозге, почках, роговице.

Существенное значение придается соблюдению больными диеты с низким содержанием меди (не более 1 мг/сут). Согласно рекомендациям Европейской ассоциации по изучению печени (EASL), пациенты должны избегать приема пищи и воды с высокой концентрацией меди, особенно в течение первого года лечения.

Больным следует воздержаться от употребления продуктов с высоким содержанием меди: шоколада, какао, арахиса, грибов, бобовых, печени, морепродуктов, меда, сухофруктов, ряда продуктов из зерновых, баранины, кур, уток, гусей, колбас (табл. 27.4). Наиболее богатые источники меди содержат 0,3–2 мг на 100 г продукта (морепродукты, орехи, семена (включая порошок какао), бобы, отруби, зародышевые части зерен, печень) (табл. 27.5). Считается, что 1 л питьевой воды содержит примерно 1 мг меди. Поэтому особое значение придается использованию деионизированной или дистиллированной воды, если питьевая вода содержит значительное количество меди. Исключается использование нетестированной и несмягченной воды.

Таблица 27.4. Рекомендуемые и ограниченные продукты при болезни Вильсона – Коновалова

Вид продуктов	Запрещенные	Ограниченные	Разрешенные без ограничений
Мясные	Баранина, субпродукты (печень, мозги)	Птица, свинина, почки, сердце	Говядина, крольчатина, конина, лягушки
Рыба и морепродукты	Икра, морепродукты	Морская рыба, ракообразные, улитки	Речная рыба
Жиры		Масло (миндальное, арахисовое, горчичное)	Масло (сливочное, оливковое, кукурузное)
Молочные продукты			Сыр, творог, молоко, нежирные сливки, другие молочные продукты
Супы	На мясных, рыбных бульонах		
Овощи	Томаты, шпинат, щавель	Редис, репа, петрушка, лук сырой, чеснок, кабачковые (тыква, баклажаны, патиссоны)	Огурец, лук (отварной), картофель, морковь, укроп, кукуруза, капуста, салат, сладкий перец, бамбук
Фрукты		Персики, виноград, абрикос, чернослив, слива, алыча, цитрусовые, кизил	Яблоки, груши, малина, клубника, черника, ежевика, черешня, вишня, арбуз, дыня, киви, ананас
Бобовые	Соя и продукты с ее добавками, горох, бобы, чечевица		
Крупы	Гречневая, перловая, овес, пшено, рожь, отруби		Рис, манка, макароны
Хлебобулочные изделия		Черный хлеб, дрожжевые продукты	Белый хлеб
Сладости	Мед, шоколад, орехи		
Грибы	Грибы		
Напитки	Алкоголь (включая безалкогольное пиво и вино), квас	Кофе и кофеинсодержащие напитки, продукты; какао, чай из зверобоя и чабреца	Чай (зеленый, черный)
Другое	Продукты, содержащие большое количество соли	Продукты с использованием консервантов, маринады и содержащие уксус продукты, жирные и острые продукты	

Таблица 27.5. Содержание меди в основных продуктах

Группа продуктов	Продукт	Содержание меди (мг/100 г)
Мясо и мясопродукты	Печень говяжья	3,80
	Почки говяжьи	0,45
	Сердце говяжье	0,45
	Баранина	0,24
	Конина	0,21
	Мозги говяжьи	0,20
	Говядина	0,18
	Колбаса вареная	0,18
	Колбаса полукопченая	0,18
	Сосиски	0,18
	Свинина жирная	0,10
	Кура	0,08
	Яйцо куриное	0,08
Рыба и морепродукты	Печень трески	12,50
	Кальмар	1,50
	Консервы рыбные в масле	0,21
	Треска	0,15
	Ставрида	0,1
Бобовые	Горох	0,75
Молочные продукты	Молоко сухое	0,12
	Бифидолакт	0,03
	Кефир, простокваша	0,01
	Сыр чеддер	0,09
	Сыр «Пошехонский»	0,09
	Сыр «Голландский»	0,09
	Сыр плавленый	0,08
	Творог	0,07
	Брынза	0,07
	Сыр рокфор	0,06
	Сливки сухие	0,06
	Сыр «Прибалтийский»	0,05
	Сыр «Российский»	0,05
	Молоко сгущенное	0,03
	Мороженое сливочное	0,02
	Сметана	0,02
	Сливки	0,02
Масло сливочное	0,01	
Крупы	Крупа гречневая	0,64
	Крупа овсяная	0,50
	Крупа «Геркулес»	0,45
	Крупа пшеничная	0,37
	Крупа ячневая	0,37
	Крупа перловая	0,28
	Крупа рисовая	0,25
	Крупа манная	0,07

(продолжение)

Группа продуктов	Продукт	Содержание меди (мг/100 г)
Мука, хлебобулочные изделия	Макароны высшего сорта	0,70
	Хлеб пшеничный зерновой	0,32
	Мука ржаная	0,23
	Хлеб ржаной	0,22
	Мука пшеничная первого сорта	0,18
	Батон, булка сдобная	0,14
	Хлеб пшеничный (из муки первого сорта)	0,13
	Мука ржаная сеяная	0,11
	Мука пшеничная высшего сорта	0,10
	Сухари	0,09
	Хлеб пшеничный (из муки высшего сорта)	0,08
Овощи, фрукты	Плоды шиповника	1,80
	Паста томатная	0,46
	Изюм	0,36
	Редис	0,15
	Редька	0,15
	Абрикосы	0,14
	Баклажаны	0,14
	Картофель	0,14
	Свекла	0,14
	Горошек зеленый	0,13
	Чеснок	0,13
	Клубника	0,13
	Груши	0,12
	Помидоры	0,12
	Салат	0,12
	Яблоки	0,11
	Яблочное пюре	0,11
	Огурцы	0,10
	Перец сладкий	0,10
	Лук репчатый	0,09
	Лук зеленый	0,09
	Морковь	0,08
	Виноград	0,08
	Капуста белокочанная	0,08
	Грейпфруты	0,07
	Апельсины	0,07
	Сок яблочный	0,06
	Арбуз	0,05
	Персики	0,05
	Дыня	0,05
Сок виноградный	0,04	
Какао	Какао-порошок	4,55
	Шоколад	1,10
Орехи	Фундук	1,13
	Орехи грецкие	0,53

Наследственный гемохроматоз

Гемохроматоз — группа первичных и вторичных состояний, характеризующихся повышенным накоплением железа во внутренних органах, прежде всего в печени. Наиболее частым является наследственный HFE-ассоциированный гемохроматоз — заболевание, наследуемое по аутосомно-рецессивному типу и обусловленное генетическим дефектом, который приводит к повышенному всасыванию железа в ЖКТ.

Основные органы-мишени для гемохроматоза — печень, эндокринные органы, сердечно-сосудистая система.

Основным методом лечения гемохроматоза являются лечебные флеботомии. Однако ограничение потребления железа с пищей имеет определенное значение. Больным рекомендуется несколько ограничивать употребление продуктов с высоким содержанием железа, прежде всего мяса, а также гречневой крупы, яблок, гранатов, красного вина. Для компенсации потребления белка в условиях ограничения мяса рекомендуется заменять его на белок бобовых культур.

Абсорбция железа из кишечника усиливается под действием приема алкоголя, поэтому пациентам желательно резко ограничить либо полностью исключить его употребление.

Полезно употребление чая, содержащего танин, который затрудняет абсорбцию железа.

Кроме того, рекомендуется ограничить потребление аскорбиновой кислоты, усиливающей всасывание железа. В связи с вышесказанным необходимо обращать внимание пациентов на недопустимость приема поливитаминных препаратов и БАДов, содержащих железо и повышенное количество аскорбиновой кислоты.

Учитывая частое развитие у пациентов сахарного диабета, рекомендуется уменьшить потребление легкорастворимых углеводов.

Развитие выраженной клинической симптоматики гемохроматоза требует перехода на принципы лечебного питания, разработанные, соответственно, для больных циррозом печени, сахарным диабетом, сердечной недостаточностью (см. гл. 29 «Лечебное питание при заболеваниях сердечно-сосудистой системы», гл. 33 «Питание при сахарном диабете и других эндокринных заболеваниях»).

Глава 28. Лечебное питание при заболеваниях поджелудочной железы

В связи с ростом заболеваемости воспалительными, опухолевыми и другими болезнями поджелудочной железы (ПЖ), а также значительными нарушениями качества жизни и социального статуса больных трудоспособного возраста заболевания ПЖ привлекают все больше внимания ученых и практикующих врачей. 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 самопереваривания, в фазе затухающего обострения и ремиссии на месте погибшей паренхимы развивается соединительная ткань, при прогрессировании процесса постепенно формируются 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 (35–95 % панкреатитов, по мнению зарубежных исследователей) и патология билиарной системы (на ее долю приходится более 40 % панкреатитов). 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, способствует эффективному действию медикаментозного и других методов лечения. Правильное питание предотвращает прогрессирование заболевания, компенсирует нарушения пищеварительной функции, имеет большое профилактическое значение. В задачи диетотерапии больных заболеваниями ПЖ входит исключение неблагоприятных нутритивных факторов, устранение похудания и симптомом мальабсорбции.

Диететические рекомендации для каждого конкретного пациента должны составляться индивидуально с учетом вида, тяжести течения заболевания, наличия той или иной пищевой непереносимости, сопутствующей патологии и вкусовых пристрастий. Важна строгая этапность в расширении пищевого рациона (табл. 28.1).

Таблица 28.1. Этапы лечебного питания пациентов с заболеваниями поджелудочной железы

Вид и стадия заболевания	Задачи диетотерапии	Вариант диеты	Показания к назначению
<ul style="list-style-type: none"> Острый панкреатит; обострение хронического панкреатита 	<ul style="list-style-type: none"> Уменьшение продукции желудочного и панкреатического сока; детоксикация 	<ul style="list-style-type: none"> Голод; нулевая диета 	<ul style="list-style-type: none"> Интенсивный болевой синдром; высокая ферментемия; амилазурия; выраженный интоксикационный синдром с лихорадкой и лейкоцитозом; парез кишечника
<ul style="list-style-type: none"> Острый панкреатит; обострение хронического панкреатита 	<ul style="list-style-type: none"> Уменьшение продукции желудочного и панкреатического сока; постепенное расширение рациона питания; медленное увеличение объема вводимой пищи 	<ul style="list-style-type: none"> Вариант диеты с механическим и химическим щажением (диета переходного периода, стол № 5п (первый вариант — щадящий) по Певзнеру) 	<ul style="list-style-type: none"> Умеренный болевой синдром; умеренная ферментемия; амилазурия

Вид и стадия заболевания	Задачи диетотерапии	Вариант диеты	Показания к назначению
<ul style="list-style-type: none"> • Затухающее обострение острого панкреатита; • затухающее обострение хронического панкреатита 	<ul style="list-style-type: none"> • Уменьшение продукции желудочного и панкреатического сока; • противовоспалительный эффект; • нормализация и стимуляция метаболических процессов в поджелудочной железе и других органах и системах организма; • потенцирование репаративных процессов в поджелудочной железе; • коррекция экскреторной и инкреторной функции поджелудочной железы; • нормализация иммунного статуса 	<ul style="list-style-type: none"> • Вариант диеты с повышенным количеством белка (стол № 5п (второй вариант — расширенный) по Певзнеру) 	<ul style="list-style-type: none"> • Умеренный болевой синдром; • стеаторея; • уменьшение массы тела
<ul style="list-style-type: none"> • Ремиссия острого или хронического панкреатита 	<ul style="list-style-type: none"> • Профилактика рецидивов заболевания; • предотвращение прогрессирования хронического панкреатита 	<ul style="list-style-type: none"> • Основной вариант стандартной диеты (диета № 5 по Певзнеру) 	<ul style="list-style-type: none"> • Ремиссия с исчезновением клинических проявлений заболевания

Лечебное питание при остром панкреатите или 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 соблюдением строгого постельного режима. 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», Новополюцкая», «Смирновская») комнатной температуры (20–22 °С), отвара плодов шиповника (10 г на 200 мл).

При выраженных нутриционных расстройствах со второго дня голодания, а также при длительном голодании для возмещения потребности организма больного в нутриентах, пациентам назначают тотальное парентеральное питание, энтеральные смеси или их комбинацию. Парентеральное питание не стимулирует панкреатическую секрецию, но сопряжено с повышением риска септических осложнений. Вопрос

о применении растворов, обогащенных глутамином и аргинином, остается спорным. Энтеральное питание оказывает небольшое возбуждающее действие на продукцию панкреатических ферментов, но предотвращает развитие атрофии ворсин тонкой кишки, которое неизбежно при длительном «отдыхе» кишечника. Улучшение функции интестинального барьера уменьшает риск развития вторичной инфекции и септических осложнений, снижает вероятность хирургического вмешательства и сокращает длительность госпитализации. Энтеральные смеси дешевле растворов, предназначенных для парентерального питания. Так как прием энтерального питания через рот часто вызывает тошноту, то смеси вводят через назогастральный или назоюнальный зонд. К тому же прямое попадание смесей в тощую кишку не стимулирует панкреатическую секрецию. Поэтому нутритивную поддержку часто начинают с энтерального питания, оставляя растворы для парентерального питания в качестве резерва для тяжелых больных или пациентов, у которых образовались свищи, псевдокисты, абсцессы или асцит. Потребности больного острым панкреатитом в основных питательных веществах приведены в табл. 28.2.

Таблица 28.2. Потребности больного острым панкреатитом в основных питательных веществах (по А. Earnest, 2004)

Нутриенты	Количество
Калории	25–35 ккал/кг/сут
Белки	1,5–2 г/кг/сут
Жиры	Менее 1,5 г/кг/сут (под контролем концентрации триглицеридов)
Углеводы	Менее 5 мг/кг/мин
Селен	600 мкг/сут
Витамин А	9000 МЕ/сут
Витамин С	500 мг/сут
Витамин Е	270 МЕ/сут

В зависимости от вида и тяжести течения заболевания голод назначается на период от 1–3 до 10–20 суток (при возмещении нутриентов путем парентерального или зондового питания; см. гл. 14 «Энтеральное и парентеральное питание»). При определении сроков следует помнить, что развивающийся при длительном голодании гиперкатаболизм обуславливает истощение больного, замедление репаративных процессов в ПЖ и ухудшает течение заболевания. Поэтому переход к естественному питанию должен осуществляться по возможности в кратчайшие сроки. Обычно критериями, позволяющими прекратить голодание, служат купирование боли в животе, исчезновение тошноты и рвоты, появление аппетита и отсутствие осложнений.

Основным принципом питания 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 °С). Используются 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 двенадцатиперстной кишке, нормализуются функции органов пищеварения.

В начальном периоде назначается преимущественно *углеводное питание* (высокомолекулярные полисахариды) в виде протертых каш на воде, слизистых супов из разных 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 галетное («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 шт. в сутки), полужидкая каша 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. Ряд авторов разрешают при отсутствии лактазной недостаточности использование молока, но только в блюдах.

При хорошей переносимости далее добавляют *жиры*, сначала — несоленое сливочное масло, которым приправляют готовые каши и овощные пюре (до 15–20 г в течение дня), затем — рафинированное подсолнечное масло (до 5–15 г/сут). Суточное количество жиров равномерно распределяется в течение дня. В связи с выраженной стеатореей, характерной для заболеваний ПЖ, потери питательных веществ иногда восполняют 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, могут назначаться жиры, содержащие МСТ (кокосовое и пальмовое масло, энтеральная смесь «Пептамен»); они гидролизуются без участия панкреатических ферментов, быстрее всасываются и хорошо переносятся. Однако Российская гастроэнтерологическая ассоциация считает, что среднецепочечные триглицериды не показаны пациентам с хроническим панкреатитом и недостаточностью внешнесекреторной функции ПЖ, так как до сих пор не получено убедительных доказательств их эффективности. Их малоприятный вкус и высокая стоимость снижают приверженность к лечению. Имеются данные, что для их нормального переваривания и всасывания все же необходимо назначение ферментных препаратов.

Однако, по данным некоторых авторов, у 25 % больных они вызывают тошноту и усиливают диарею. Тугоплавкие жиры (особенно животного происхождения) плохо переносятся больными, так как, значительно усиливая внешнесекреторную функцию ПЖ, они поддерживают воспалительный процесс, усиливают боли в животе и поносы.

Разрешены сладкие яблоки в печеном виде (антоновку 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. 28.3).

Таблица 28.3. Примерное меню диеты с механическим и химическим щажением (протертый вариант) для больных с острым панкреатитом или обострением хронического панкреатита

Первый завтрак: пудинг из кальцинированного творога, каша овсяная молочная, чай.
Второй завтрак: язык отварной, отвар шиповника, сухарики.
Обед: суп молочный с манной крупой, котлеты мясные паровые, пюре морковное, компот из протертых сухофруктов.
Полдник: котлеты рыбные с рисом, кисель из фруктового сока.
Ужин: творог кальцинированный, паровой рулет мясной, фаршированный омлетом, чай с молоком.
На ночь: кефир.
На весь день: хлеб пшеничный вчерашней выпечки — 200 г, сахар — 20 г.

Ведущая патогенетическая роль в механизмах развития острого и хронического панкреатита принадлежит повреждению тканей ПЖ собственными активными ферментами. Вследствие этого одной из задач комплексного лечения является снижение экскреторной активности ПЖ. Поэтому 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 колбаса;
- 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 свежесдобные 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 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.

Принципиальная мера — 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 еще более 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 внутрипанкреатические протоки, способствуя внутрипротоковой гипертен-

зии. Кроме того, алкоголь и продукты его метаболизма приводят к перерождению жировой ткани ПЖ, снижают активность фермента оксидазы, в результате чего в ПЖ образуются свободные радикалы, которые повреждают ткань железы, вызывая некрозы и воспаление с последующим развитием фиброза. Также 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. В свою очередь отказ от алкоголя снижает риск развития как острого, так и хронического панкреатита. Согласно рекомендациям Российской гастроэнтерологической ассоциации (2014), продолжающееся употребление алкоголя способствует прогрессированию панкреатита. У лиц, не употребляющих алкоголь, отмечается лучший ответ на терапию по устранению боли, прекращается развитие внешнесекреторной недостаточности ПЖ, уменьшается частота серьезных осложнений и смертности. Для прекращения злоупотребления алкоголем необходимо привлекать наркологов-психиатров, специализирующихся на алкогольной зависимости, с последующим наблюдением психолога.

По мере исчезновения или уменьшения основных синдромов (боли, пареза кишечника, лихорадки, гиперферментемии, амилазурии, лейкоцитоза) либо при обострении хронического панкреатита больным сразу же назначается диета переходного периода — стол № 5п (первый вариант — щадящий), согласно номерной классификации) (табл. 28.4). Ввиду недостаточного содержания основных нутриентов (по сравнению с физиологическими нормами и потребностями организма) данный вариант панкреатической диеты обычно назначается на 5–7 дней.

Таблица 28.4. Характеристика номерной диеты № 5п (щадящий вариант)

Целевое назначение	Нормализация функциональной активности поджелудочной железы, максимальное щажение 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 группы В, А, С, РР
Свободная жидкость	1,5–2 л

(продолжение)

Рекомендуются:

- 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, протертое. 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 — нежнволоконистые овощи (картофель, морковь, кабачок, цветная капуста) в виде пюре, паровых пудингов;
- фрукты и сладкие блюда — печеные яблоки, протертые компоты, кисели, желе, муссы на ксилите, сорбите;
- крупяные и макаронные изделия — несладкие протертые вязкие каши, пудинги, запеканки из риса, продела, хлопьев «Геркулес» на воде;
- жиры — сливочное несоленое масло добавляют в блюда;
- напитки — некрепкий чай, отвар шиповника.

Запрещаются: мясные, рыбные бульоны, грибные и крепкие овощные отвары, жирные сорта мяса и рыбы, жареные блюда, сырые овощи и фрукты, овощи, богатые эфирными маслами и с грубой клетчаткой (белокочанная и красная капуста, репа, редис, лук, брюква, редька, салат, чеснок, щавель), копченые продукты, консервы, колбасные изделия, сдобные и свежесдобные мучные изделия, черный хлеб, алкоголь, пряности и специи, бобовые (горох, фасоль, бобы, чечевица).

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, жиров и углеводов, обогащенная витаминами, минеральными веществами, с умеренным ограничением химических и механических раздражителей слизистой оболочки и рецепторного аппарата ЖКТ. Исключаются острые закуски, приправы, пряности, ограничивается поваренная соль (6–8 г/день). Блюда готовятся отварными или на пару, протертыми и непротертыми. Температура — от 15 до 60–65 °С. Свободная жидкость — 1,5–2 л. Ритм питания дробный, 5–6 раз в день.

Лечебное питание в фазе затухающего острого или обострения хронического панкреатита

В фазе стихания клинико-лабораторных проявлений острого панкреатита или затухающего обострения хронического панкреатита для достижения стойкой ремиссии важны 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 (второму варианту (расширенному) стола № 5п по Певзнеру) (табл. 28.5).

Таблица 28.5. Характеристика номерной диеты № 5п (расширенный вариант)

Целевое назначение	Нормализация функциональной активности поджелудочной железы, щажение деятельности органов пищеварения, уменьшение рефлекторной возбудимости желчного пузыря
Общая характеристика	Диета с повышенным содержанием белков, ограничением простых углеводов, жиров. Исключаются продукты, вызывающие механическое раздражение ЖКТ, а также обладающие сокогонным действием
Режим питания	Дробный, 5–6 раз в день
Кулинарная обработка блюд	На пару, запеченные, в протертом виде
Температура блюд	Температура блюд обычная. Холодные блюда исключаются
Химический состав:	
• белки	110–120 г
• жиры	80 г
• углеводы	300–350 г
Энергоемкость	2300–2600 ккал
Свободная жидкость	1,5–2 л
<p>Рекомендуются:</p> <ul style="list-style-type: none"> • хлеб и мучные изделия — хлеб пшеничный первого и второго сорта вчерашний или подсушенный, несдобное печенье; • супы вегетарианские овощные (исключается капуста), крупяные (исключается пшено), протертые или слизистые со сливочным маслом или сметаной; • мясные и рыбные блюда — мясо нежирных сортов, зачищенное от сухожилий и жира, в отварном и паровом виде, рубленое (в период ремиссии — нежесткое мясо куском). Нежирные сорта рыбы в отварном виде — рубленые и куском; • яйца — омлет белковый; • молочные продукты — молоко, сметана в блюдах, кисломолочные продукты, творог свежеприготовленный не кислый в натуральном виде и в виде пудинга; • овощи и зелень — нежнволокнистые овощи отварные и запеченные в протертом виде; • фрукты и сладкие блюда — яблоки печеные и протертые, абрикосы, персики без кожуры; протертые компоты, кисели, желе, муссы на ксилите, сорбите; • крупяные и макаронные изделия — протертые полувязкие каши, лапша, вермишель, макароны; • закуски — сыр неострый, колбаса докторская, творожная паста, тертые свежие овощи, телятина; • жиры — сливочное несоленое и растительное масло, добавлять в блюда; • соусы — молочные, некрепкие на овощном отваре, фруктово-ягодные подливы; • напитки — некрепкий чай с лимоном, отвар шиповника и черной смородины, разбавленные водой 1:1, фруктово-ягодные соки без сахара. 	
<p>Запрещаются: мясные, рыбные, грибные бульоны, жирные сорта мяса и рыбы, жареные блюда, тугоплавкие жиры, копченые продукты, консервы, соленья и маринады, грибы, крепкий чай, какао, кофе, шоколад, овощи, богатые эфирными маслами и с грубой клетчаткой (белокачанная 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>	

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, из них 60 % — животного происхождения), за счет которого стимулируется синтез панкреатических ферментов и их ингибиторов, что является чрезвычайно важным, так как по мере уменьшения воспаления поврежденные ткани ПЖ замещаются соединительной тканью. Постепенная потеря ацинарных клеток 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) гидролизуют нейтральные жиры до жирных кислот и моноглицеридов. Панкреатическая α -амилаза расщепляет крахмал и гликоген до моно- и дисахаридов. Бикарбонаты панкреатического сока нейтрализуют соляную кислоту желудочного сока, создавая благоприятную щелочную среду для реализации эффектов ферментов ПЖ. Таким образом, при потере ацинарных клеток ПЖ наблюдаются нарушения и белкового, и жирового, и углеводного обмена 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 возникает стеаторея, снижается масса тела, появляются 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 функции ЖКТ и еще более усугубляет диарею. Кроме того, 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 на 1 кг нормальной массы тела. При выраженном похудении суточную белковую квоту увеличивают до 130 г. Таким пациентам показано включение в рацион «Нутризона», «Нутридринка», «Оволакта», изолированных соевых белков «Супро», «Дисо», гомогенизированных и пюреобразных консервов для детского и диетического питания.

По-прежнему негативным фактором является повышенная секреция панкреатического сока. Поэтому, по мнению большинства авторов, 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). Интервенционные исследования по изучению ограничения потребления жиров у пациентов с недостаточностью ПЖ не проводились. Согласно последним клиническим рекомендациям Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и консервативному лечению хронического панкреатита (2014), степень ограничения жиров должна зависеть от тяжести стеатореи. Купирование стеатореи должно осуществляться не за счет ограничения приема жира

(что необходимо для нормального всасывания жирорастворимых витаминов), а путем назначения ферментной заместительной терапии в адекватной дозе. Лишь в случаях, когда тяжелая стеаторея вызывает сильный дискомфорт, приводит к социальной дезадаптации, показана диета, содержащая менее 40–60 г жира в сутки.

С целью предупреждения обострения заболевания общее количество принимаемого жира рекомендуется распределить на равные приемы в течение дня. Сливочное несоленое (20–25 г/сут), оливковое или рафинированное подсолнечное (10–15 г/сут) масло добавляют в готовые блюда. Овощи, злаки, мясные и рыбные блюда готовят без добавления жиров. Рацион следует обогащать липотропными продуктами (творог, гречневая и овсяная крупа). Однако имеются и другие точки зрения на количество жиров в рационе больных хроническим панкреатитом. Так, 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 углеводов, содержащихся в сахаре и сладостях (меде, варенье, конфетах). Содержание сахара обычно не должно превышать 30–40 г/сут. В то же время Н. А. Скуя (1986) придерживается мнения, что если у пациентов нет признаков нарушения толерантности к углеводам, то углеводы (в том числе сахар) могут быть широко использованы как продукты большой энергетической ценности. Для предотвращения перегрузки экзо- и эндокринной функции ПЖ продукты, являющиеся источниками углеводов, употребляют равными порциями в течение дня. Сложные углеводы и пищевые волокна могут способствовать замедлению темпов развития сахарного диабета.

Для усиления противовоспалительного эффекта ограничивают и количество поваренной соли (до 6–8 г/сут). Энергетическая ценность рациона увеличивается до 2500–2800 ккал/сут главным образом за счет белков и углеводов. Количество допустимой свободной жидкости остается прежним (1,5–2 л/сут).

Набор разрешенных продуктов примерно такой же, но кулинарная обработка в этом варианте диеты менее строгая. Допускается не только отваривание и приготовление на пару, но также тушение в большом количестве воды без предварительного обжаривания и запекание в духовке. Сохраняется дробное питание (5–6 раз в день) небольшими порциями. Меню должно быть разнообразным.

Больным рекомендуют вегетарианские овощные (без 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 крупы, приготовленные на воде или напополам с молоком, крупяные суфле, запеканки. При переносимости разрешают отварные макаронные изделия, лапшу.

Из нежирного мяса (телятина, кролик, курица, индейка, фазан, голубь) готовят паровые или отварные котлеты, фрикадельки, кнели, рулеты, бефстроганов, пюре, суфле — блюда, богатые белком. Разрешен отварной язык. При приготовлении блюд мясо освобождают от фасций и сухожилий, видимого жира, 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). При переносимости разрешен консервированный в воде тунец. Как источник белка также рекомендуют белковые омлеты, яйца всмятку (не более 1–2 шт. в сутки), свежий (лучше домашнего приготовления) нежирный творог 9%-ной жирности в натуральном виде или в виде запеченных пудингов, неострые сыры нежирных сортов («Российский», «Голландский»), тофу. Нежирная сметана в количестве до 10 г/сут добавляется в готовые блюда. Разрешается применение нежирного кефира, йогуртов (1,3 %) и благотворно влияющих на кишечный микробиоценоз ацидофилина, бифилайфа, «Наринэ». Употребление молочных продуктов в качестве источника ионов кальция оправдано и при выраженном синдроме мальабсорбции. При плохой переносимости белков животного происхождения целесообразно использовать соевый белок.

Овощи рекомендуются в отварном или запеченном 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 сырые нежирные яблоки без кожуры и спелые мягкие нежирные ягоды в протертом виде. Включение в рацион сырых овощей и фруктов вызывает неоднозначное мнение у разных авторов. Так, согласно общепринятой точке зрения, сырые овощи и фрукты содержат грубую клетчатку, абсорбирующую ряд важных макро- и микроэлементов и усиливающую кишечную перистальтику, провоцируя и усугубляя диарею. Некоторые овощи и фрукты (редька, редис, лук, чеснок, белокочанная капуста, репа, щавель, салат, шпинат, брюква, цитрусовые) стимулируют панкреатическую секрецию. Однако, по данным Н. А. Скуя (1986), больным с заболеваниями ПЖ без выраженной панкреатической недостаточности с целью профилактики дисбиоза кишечника целесообразно назначать 100–200 г сырых овощей (моркови, капусты, сельдерея) до 2–3 раз в сутки. Кроме того, по мнению некоторых авторов, клетчатка овощей тормозит активность ферментов ПЖ.

Из сладких блюд разрешаются 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, пастила, жележный мармелад.

Хлеб назначают пшеничный первого и второго сорта 200–300 г/сут (выпечка предыдущего дня или подсушенный), 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 нежирные фруктово-ягодные соки, при переносимости — слабый кофе с молоком. Больным с дефицитом калия рекомендуют морковный сок и компоты из сухофруктов.

По сравнению с диетой № 5п (щадящий вариант) разрешается употребление молочных или некрепких на овощном отваре соусов, фруктово-ягодных подлив. Муку для соусов не пассеруют. Из пряностей, по данным Ю. Г. Боженкова и др. (2003), можно использовать экстракт дрожжей, тмин, анис, ягоды можжевельника, гвоздику, мускат, ваниль, корицу и цедру. Такую диету назначают на 2–3 месяца (табл. 28.6), постепенно увеличивая объем пищи, перечень продуктов и блюд. При ухудшении самочувствия возвращаются к протертому варианту диеты (см. табл. 28.3).

Таблица 28.6. Примерное меню диеты с повышенным количеством белка (непротертый вариант) для больных в фазе затухающего обострения острого или хронического панкреатита

Первый завтрак: омлет белковый, каша гречневая молочная, сыр, чай.
Второй завтрак: суфле из вареного мяса, отвар шиповника, сухарики.
Обед: суп с фрикадельками, тушеная кура с отварным рисом, салат из свежих огурцов и помидоров, 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 ржаной — 100 г, хлеб пшеничный — 200 г, масло сливочное — 20 г, сахар — 40 г.

Лечебное питание в фазе ремиссии острого или хронического панкреатита

После достижения ремиссии заболевания ПЖ в период реабилитации важно предотвратить рецидивы и прогрессирование панкреатита и скорректировать возникшие нутриционные нарушения.

К. Morgenroth и соавт. (1991) предлагает следующую схему диетотерапии при хроническом панкреатите:

- частый прием пищи при общей энергетической ценности 2500–3000 ккал на фоне адекватной ферментной терапии;
- снижение количества жира до 60 г/день (540 ккал);
- количество углеводов — 300–400 г/день (1200–1600 ккал), при необходимости — с введением адекватной дозы инсулина;
- количество белка — 60–120 г/день (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 3000 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 экс-

трактивными веществами, щавелевой кислотой и эфирными маслами, так как они стимулируют секреторную активность желудка и ПЖ.

В период ремиссии расширяется диапазон рекомендуемых продуктов и блюд. Овощные и крупяные супы подают непротертыми, разрешены свекольники, борщи и щи вегетарианские, молочные, фруктовые супы. Назначаются блюда из разных круп (каши, плов с сухофруктами, морковью и отварным мясом, пудинги, крупеники), отварные макаронные изделия.

Также широко 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 добавляются полужирный творог (в натуральном виде и в виде запеканок, пудингов, ленивых вареников), простокваша, пахта. Сметана используется только в качестве приправы к блюдам. Так же, как и в предыдущей диете, яйца рекомендуют в виде омлетов или всмятку (яйца вкрутую и яичницу желательно исключить).

В фазе ремиссии хронического панкреатита показано активное включение в рацион питания разных овощей и фруктов в сыром, отварном, запеченном и тушеном виде. Овощи используют в составе салатов, винегретов, как гарниры и отдельные блюда. Разрешены некислая квашеная капуста, репчатый лук после отваривания в блюдах, зеленый горошек в виде пюре, сладкие фрукты и ягоды в качестве основы для приготовления салатов, киселей, муссов, желе, соков. Остаются нежелательными для употребления шпинат, щавель, редис, редька, чеснок, лук зеленый, грибы, маринованные овощи, авокадо, кислые фрукты и ягоды из-за большого содержания в них экстрактивных веществ и эфирных масел.

Можно добавить к рациону питания ржаной хлеб вчерашней выпечки из сеяной и обдирной муки, выпечные несдобные изделия с вареным мясом и рыбой, творогом, яблоками, сухой бисквит. Очень свежий хлеб, слоеное и сдобное тесто, пирожные, торты, жареные пирожки запрещаются. Из сладостей разрешаются 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 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. Противопоказаны черный кофе, какао, холодные, 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 среднемине-

рализованные минеральные воды, содержащие гидрокарбонаты, сульфатный ион, двухвалентную серу. Их принимают в теплом виде (37–40 °С) курсом до 3–4 недель.

Важнейшее значение в профилактике обострения хронического панкреатита имеет воздержание от алкогольных напитков и курения.

Лечебное питание больных хроническим панкреатитом 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 как инсулина, так и глюкагона, и развитию вторичного сахарного диабета. Недостаточность глюкагона определяет 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 развившейся инкреторной недостаточностью ПЖ лежат принципы питания больных с сахарным диабетом (см. гл. 33 «Питание при сахарном диабете и других эндокринных заболеваниях») с изменениями, необходимыми для больных с поражением ПЖ. К сожалению, у большинства пациентов с вторичным сахарным диабетом диета малоэффективна, им требуется назначение инсулина.

Для приготовления блюд используются рекомендуемые при заболеваниях ПЖ пищевые продукты, кроме содержащих большое количество легкоусвояемых углеводов, таких как манная, рисовая, овсяная крупа, картофель. Исключаются изделия, в которых много таких углеводов: кондитерские и мучные изделия (в том числе белый пшеничный хлеб), сахар и сладости (мед, варенье, конфеты, сгущенное молоко, мороженое, сладкая сырковая масса), сладкие фрукты и ягоды. Из каш рекомендуется гречневая. Разрешается 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 используются различные сахарозаменители. Компоты, желе, муссы готовятся с добавлением сахара или ксилита. Продукты питания или блюда, богатые углеводами, либо употребляют равными частями в течение дня, либо приурочивают их прием ко времени назначения антидиабетических препаратов. Примерные меню указаны в табл. 28.7, 28.8.

Таблица 28.7. Примерное меню для больных с инкреторной недостаточностью поджелудочной железы в период обострения хронического панкреатита

Первый завтрак: язык отварной, шпоре морковное, чай с молоком.
Второй завтрак: суфле из творога паровое, яблоко запеченное.
Обед: суп из сборных овощей вегетарианский, бефстроганов из отварного мяса, шпоре картофельное, мусс из фруктового сока.
Полдник: сыр тертый, отвар шиповника, сухарики из белково-пшеничного хлеба.
Ужин: фрикадельки рыбные заливные, каша гречневая молочная, чай, печенье диабетическое.
На ночь: кефир.
На весь день: хлеб белково-пшеничный вчерашней выпечки — 200 г, масло сливочное — 20 г.

Таблица 28.8. Примерное меню для больных с инкреторной недостаточностью поджелудочной железы

Первый завтрак: рыба (нежирных видов) запеченная, тушеные овощи, чай, сыр.
Второй завтрак: омлет паровой, отвар шиповника, сухарики из белково-пшеничного хлеба.
Обед: овощной суп на мясном бульоне, рулет мясной, пюре 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.

Вне обострения и в компенсированной стадии болезни (не ранее чем через 6 месяцев 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.

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, характерных для конкретного пациента. При алкогольном панкреатите важным условием является строгое воздержание от употребления алкогольных напитков. В случае билиарнозависимого панкреатита на первый план выступает необходимость соблюдения строгой диеты с применением ферментных препаратов и литолитической терапии.

Глава 29. Лечебное питание при заболеваниях сердечно-сосудистой системы

Несмотря на то что за последние годы произошло значительное снижение заболеваемости ишемической болезнью сердца (ИБС) с фатальными осложнениями, сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) остаются ведущей причиной смерти в структуре общей смертности. Эпидемиологические исследования, посвященные распространенности ССЗ, выявлению генетических маркеров семейных гиперлипидемий, прогрессирующего течения заболеваний, модификации факторов риска, эффективности первичной и вторичной профилактики ССЗ, инициированы более 30 лет назад. Постоянно накапливающиеся сведения позволяют оценивать динамику развития заболевания и корректировать лечебно-профилактические стратегии. Принятие в 2003 и 2006 г. съездами Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК) Национальных рекомендаций по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности (ХСН) позволили реально улучшить и унифицировать диагностику и лечение декомпенсации сердечной деятельности в России и приблизиться к международным стандартам и технологиям лечения. В 2013 г. приняты Национальные российские рекомендации по профилактике и лечению сердечной недостаточности (четвертый пересмотр), в 2012 г. — Национальные российские рекомендации по профилактике и лечению атеросклероза, артериальной гипертензии

и метаболического синдрома. ВНОК и его секция по сердечной недостаточности (СН) и острой сердечно-сосудистой недостаточности (ОССН) являются частью Европейского общества кардиологов, поэтому вышеуказанные российские рекомендации¹ согласованы с положениями Европейских рекомендаций (2005, 2009), а также рекомендациями Американской коллегии кардиологов (American College of Cardiology), Американской ассоциации сердца (American Heart Association, 2005) и некоторыми позициями Американского общества сердечной недостаточности (Heart Failure Society of America, 2006), в частности, касающимися организации процесса лечения больных ХСН.

Организация работы по скринингу групп риска, ранней профилактике и стандартизированному лечению и мониторингу способствовала улучшению показателей смертности от ССЗ (рис. 29.1).

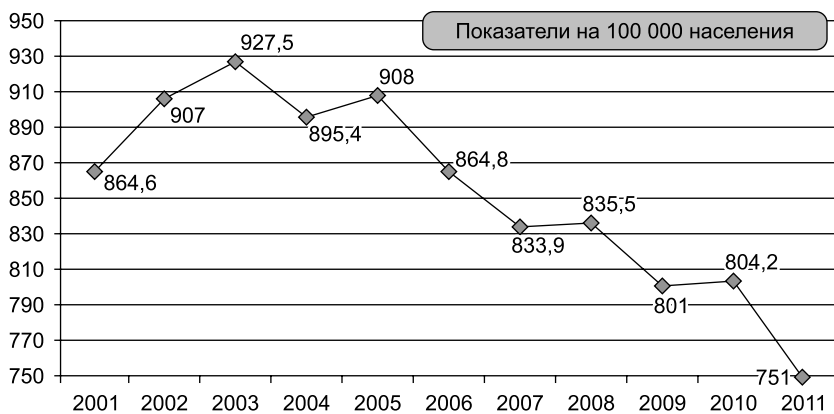


Рис. 29.1. Динамика снижения смертности от ССЗ в России с 2001 по 2011 г. Данные Росстата. Согласно официальным данным Росстата, в 2015 г. смертность от болезней системы кровообращения сократилась еще на 3,4 %

Хочется отметить, что проект последней редакции Национальных рекомендаций ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр) активно обсуждался на сайте ВНОК и профильных конференциях, что дало основание внести целый ряд уточнений, дополнений и изменений, учитывающих как национальные особенности, так и различную трактовку некоторых отнюдь не бесспорных положений крупных многоцентровых исследований. В частности, это касается коррекции поведенческих факторов риска, в том числе формирования здорового стиля жизни: питания, физической активности, отказа от вредных привычек.

В ходе формирования у населения новых стереотипов поведения стало понятно, что для решения этой задачи необходимо участие не только медицинских работников, но и средств массовой информации, общественных организаций, вложение финансов. Если учесть, что нарушение пищевого поведения играет важную роль

¹ Национальные рекомендации ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр). Утверждены на Конгрессе ОССН 07.12.2012, на Правлении ОССН 31.03.2013 и Конгрессе РКО 25.09.2013 (журнал «Сердечная недостаточность», том 14, № 7 (81), 2013).

в прогрессировании атеросклероза, а четкое соблюдение диетических рекомендаций часто не только не уступает по эффективности гиполипидемическому медикаментозному воздействию, но и безопасно, то, следовательно, жесткое медикаментозное вмешательство, влияющее на процесс естественного синтеза холестерина, должно проводиться лишь по строгим показаниям. К этому следует добавить, что мишенью гиполипидемических препаратов является атеросклеротическая бляшка. По данным некоторых авторов, лечение с помощью соответствующей диеты и физических нагрузок позволяет достичь не только нормализации липидного обмена, но и уменьшения степени атеросклеротического стеноза коронарных артерий (по результатам коронарографии) у пациентов с уже сформировавшейся ИБС. Поэтому немедикаментозная коррекция липидных нарушений может быть эффективным методом как первичной, так и вторичной профилактики атеросклероза.

В этой главе мы сосредоточим основное внимание на связи между питанием и наиболее распространенными формами ССЗ (ИБС, высокое артериальное давление и ХСН как исход этой патологии).

Атеросклероз и заболевания сердечно-сосудистой системы

Наиболее частой причиной развития ИБС (в рамках которой рассматриваются стенокардия, инфаркт миокарда, нарушения ритма, сердечная недостаточность, определяющие прогноз жизни и труда больных) до сих пор остается атеросклероз. Точные причины развития атеросклероза до конца не известны, и мы не планируем останавливаться на их анализе подробно. Надо напомнить, что **атеросклероз** — это заболевание, при котором на стенках артерий откладываются продукты жирового обмена с формированием атеросклеротических бляшек, ведущих к нарушению кровообращения. Атеросклероз является медленно развивающимся заболеванием. Есть мнение, что он возникает в ранние годы жизни человека (детском возрасте), а клиническая картина заболевания оформляется в среднем возрасте. Столь раннее начало и быстрое прогрессирование атеросклероза диктуют необходимость его ранней профилактики, тем более что атеросклероз и связанные с ним сосудистые заболевания часто описываются как эпидемические болезни современного экономически развитого общества. Эпидемические заболевания, как правило, редко имеют одну причину. Большинство экспертов сегодня делают упор на совокупности социальных, экономических и культурных (национальных) факторов, в структуру каждого из которых входят и особенности питания.

Известно, что вероятность развития ССЗ увеличивается при наличии специфических факторов риска ускоренного прогрессирования атеросклероза. Некоторые из них пока вне нашего контроля, например генетические, но многие другие могут быть модифицированы (изменены) или снижены. К основным факторам риска прогрессирования атеросклероза и сердечно-сосудистых заболеваний относят нижеследующие.

Пол. Риск заболеть ИБС у мужчин всех возрастов более высокий, чем у женщин, несмотря на то что заболеваемость среди женщин резко возрастает после наступления менопаузы и к 60 годам почти равняется таковой у мужчин. Почему мужчины более подвержены риску развития атеросклероза и ИБС, не совсем понятно, но считается, что у них врожденная предрасположенность сосудистой стенки к развитию в ней атеросклеротического процесса. У мужчин в более высоких концен-

трациях вырабатывается тестостерон, предрасполагающий к повышению уровня холестерина (ХС), липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и к более низким уровням холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП). Женщин до определенного возраста от развития атеросклероза и ИБС защищают эстрогены, которые оказывают действие на синтез простаглицлинов и обмен коллагена в сосудистой стенке, уровень липидов в плазме, реологические свойства крови и др. Исследования показали, что у женщин, получающих в перименопаузальный период заместительную терапию препаратами эстрогенов, наблюдались более низкие уровни ХС, ЛПНП, более высокий уровень ХС ЛПВП, что способствовало снижению риска развития ИБС и смерти от нее.

Возраст. Вероятность возникновения ССЗ 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 нарастают.

Наследственность. Частая причина осложненного атеросклероза и ИБС — наследственность. Риск наиболее высок среди людей, у кого оба родителя страдают сердечным заболеванием или умерли от сердечного приступа в возрасте до 50 лет. Предполагается возможность прямого наследования заболевания через генный аппарат и опосредованного (так называемого социального), при котором передаются определенные культурные, национальные, семейные особенности поведения, в том числе привычки в питании.

За последние 10–15 лет выявлены множественные мутации генов, ведущие к изменениям рецепторов. Нарушения могут происходить на уровне синтеза, транспорта, связывания, скопления, рециклирования. Возможность наличия генетического дефекта подтверждена экспериментально. Наследственные формы характеризуются развитием ССЗ в раннем возрасте, тяжелым их течением и резистентностью к коррекции диетой.

Курение сигарет. Курение сигарет считается одним из основных факторов риска развития ИБС и внезапной коронарной смерти. Среди курящих отмечается почти трехкратное увеличение частоты заболеваемости с более высокой вероятностью летального исхода. Курение является лидирующим фактором риска развития атеросклеротических окклюзий периферических сосудов. Воздействия, которые курение оказывает на прогрессирование атеросклероза и развитие ИБС, разнообразны. Вот только некоторые из них: стимуляция симпатической нервной системы с увеличением частоты сердечного ритма и повышением артериального давления (АД), влияние на проницаемость клеточных мембран, повышение коагулирующих свойств крови и атерогенных липидных фракций. Некоторые исследователи считают, что потребление табака может быть ключевым фактором в инициации атеросклероза.

Высокое артериальное давление. Те, у кого артериальное давление 140/90 мм рт. ст. или выше, имеют более высокий риск развития заболевания сердца, внезапной коронарной смерти и нарушения мозгового кровообращения. Увеличение риска заболевания отмечается при сочетании повышенного АД с другими факторами, особенно с курением табака. По данным эпидемиологических исследований установлено, что риск развития осложнений повышается уже при высоком нормальном АД (130–139/85–89 мм рт. ст.). При оптимальном АД (< 120/< 80 мм рт. ст.) считается, что риск развития сердечно-сосудистых осложнений минимальный.

Высокий уровень холестерина, триглицеридов и липопротеинов в крови. Результаты многочисленных исследований доказали прямую зависимость уровня ХС и триглицеридов (ТГ) в плазме крови с риском развития атеросклероза с фатальным исходом. Особенно это касается людей моложе 50 лет. Идеальные уровни холестерина для взрослых находятся в пределах 3,5–5,0 ммоль/л, в том числе уровень ХС ЛПНП ниже 3,0 ммоль/л, а уровень ХС ЛПВП — выше 1,2 ммоль/л. Поэтому программа профилактики атеросклероза и сердечно-сосудистых осложнений (ССО) сосредоточена преимущественно на определении и коррекции повышенного содержания ХС ЛПНП как наиболее важного фактора риска. Существенное снижение этого показателя значительно уменьшает риск развития ССО как в первичной, так и во вторичной профилактике.

Для мужчин в возрасте старше 60 лет уровень ХС в меньшей степени предсказывает вероятность возникновения сердечного приступа, но уровни ХС ЛПНП и ХС ЛПВП служат полезными показателями и в этой возрастной группе. В любом случае современными исследователями установлено, что риск возникновения инфаркта миокарда существенно увеличивается у мужчин, уровень общего ХС которых превышает 5,2 ммоль/л. При одних и тех же показателях ХС риск всегда больше у людей, уже страдающих ИБС. Лица с низким содержанием ХС в плазме, как правило, и меньше потребляют его с пищей.

ХС наиболее изучен из липидов крови, но не только он связан с повышенным риском ССЗ. Например, часто выявляется повышенный уровень ТГ, хотя его связь с атеросклерозом и сердечными заболеваниями признавалась не всеми исследователями. На уровень ТГ в плазме оказывают влияние генетические факторы, чрезмерное употребление алкоголя, тиазидовые диуретики, бета-адреноблокаторы, оральные контрацептивы, ожирение, сахарный диабет, заболевания почек и печени, обменные и инфекционные заболевания; ТГ часто повышены при стрессе. При обнаружении содержания общего ХС в плазме более 5,2 ммоль/л необходимо провести тестирование для определения типа гиперлипидемии и тактики дальнейшего лечения. Согласно Российским рекомендациям по диагностике и коррекции нарушений липидного обмена, пересмотренным в 2012 г. и согласованным с одноименными Европейскими рекомендациями, все программы профилактики и лечения должны оцениваться с точки зрения категорий риска.

Современный алгоритм обследования состоит из следующих основных этапов:

- выявление клинических проявлений атеросклероза;
- определение липидного профиля и других биохимических маркеров атеросклероза;
- оценка уровня сердечно-сосудистого риска (ССР);
- проведение неинвазивных, инструментальных методов обследования для уточнения степени ССР.

Скрининг с целью выявления ССЗ рекомендуется проводить у всех мужчин старше 40 лет, у всех женщин старше 50 лет.

Уже на этапе скрининга нужно выявить основные факторы риска развития атеросклероза и его осложнений с последующей стратификацией категорий риска (табл. 29.1, 29.2, 29.3).

Таблица 29.1. Факторы риска развития атеросклероза

Возраст	Мужчины > 45 лет, женщины > 55 лет
Курение	Вне зависимости от количества выкуриваемых за день сигарет
Артериальная гипертензия	АД $\geq 140/90$ мм рт. ст. или постоянный прием антигипертензивных препаратов
Сахарный диабет	2-го типа
Глюкоза натощак	$> 6,0$ ммоль/л
Раннее начало ИБС у ближайших родственников (отягощенная наследственность)	Инфаркт миокарда или нестабильная стенокардия у мужчин в возрасте < 55 лет, у женщин — < 65 лет. Семейная гиперлипидемия по данным анамнеза (тип Па, Пб и Пв)
Абдоминальное ожирение	Объем талии: у мужчин — ≥ 94 см, у женщин — ≥ 80 см или индекс массы тела ≥ 30 кг/м ²
Хроническое заболевание почек	ХПН со снижением СКФ* < 60 мл/мин или гломерулонефрит, тубулоинтерстициальный нефрит, пиелонефрит, структурные патологии почек

Примечание: СКФ — скорость клубочковой фильтрации. Риск развития ИБС в 2–4 раза выше при снижении СКФ < 60 мл/мин/1,73 м², в 4–10 раз — при СКФ 15–29 мл/мин/1,73 м², в 10–50 раз — при СКФ < 15 мл/мин/1,73 м² или при применении гемодиализа. Пациентов с СКФ ≥ 60 мл/мин/1,73 м² следует рассматривать как здоровых при отсутствии следующих заболеваний почек: персистирующая протеинурия и/или гематурия, микроальбуминурия у пациентов с СД, структурные заболевания почек, такие как поликистозная болезнь почек у взрослых или рефлюксная нефропатия.

Таблица 29.2. Категории риска сердечно-сосудистых заболеваний (адаптировано с изменениями из Европейских рекомендаций по дислипидемиям, 2011)

Категории риска	Какие пациенты относятся к категории риска	Риск
Очень высокий	Больные с ИБС и другими ССЗ, документированными с помощью неинвазивных или инвазивных тестов; перенесенный инфаркт миокарда, острый коронарный синдром, операция реваскуляризации миокарда, ишемический инсульт, периферический атеросклероз. Больные СД 1-го или 2-го типа с органичными поражениями (микроальбуминурия). Больные с умеренной или выраженной почечной недостаточностью (СКФ < 60 мл/мин/1,73 м ²)	$\geq 10\%$
Высокий	Больные с существенно выраженным одним фактором риска (например, семейная гиперхолестеринемия или выраженная гипертензия)	$\geq 5\% - < 10\%$
Умеренный	Большинство пациентов среднего возраста с отягощенным семейным анамнезом по ССЗ, абдоминальным ожирением, низкой физической активностью, низким уровнем ХС ЛПВП, гипертриглицеридемией, повышенными уровнями липопротеинов, фибриногена, апобелка В-100, имеющие низкий социальный статус	$\geq 1\% - < 5\%$
Низкий	—	$< 1\%$

Таблица 29.3. Оптимальные значения липидных параметров (ммоль/л) в зависимости от категории риска (Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации, пятый пересмотр, 2012)

Липидные параметры	В популяции (низкий риск)	Пациенты с умеренным риском	Пациенты с высоким риском	Пациенты с очень высоким риском
Общий холестерин (ОХС)	≤ 5,5	≤ 5,0	≤ 4,5	≤ 4,0
ХС ЛПНП*	≤ 3,5	≤ 3,0	≤ 2,5	≤ 1,8
ХС ЛПВП**	муж. > 1,0 жен. > 1,2	муж. > 1,0 жен. > 1,2	муж. > 1,0 жен. > 1,2	муж. > 1,0 жен. > 1,2
ТГ	≤ 1,7	< 1,7	< 1,7	< 1,7

Примечание: * – уровень ХС ЛПНП (ммоль/л) рассчитывается по формуле Фридвальда: ХС ЛПНП = ОХС – (ХС ЛПВП + ТГ/2,2). Это основной показатель для определения целевого уровня терапии. Формулой Фридвальда можно пользоваться, если уровень ТГ < 4,0 ммоль/л;

** – чем выше уровень ХС ЛПВП, тем ниже у пациента риск развития атеросклероза («отрицательный» фактор риска при значении 1,6 ммоль/л).

В документах ВОЗ до недавнего времени действовала классификация гиперлиппротеинемий, предложенная Фредриксоном с соавторами в 1965 г. (табл. 29.4), и только в 2011 г. европейскими экспертами по атеросклерозу были выведены в отдельную группу генетически детерминированные гиперлипидемии с расширенной оценкой эпидемиологии и генетических факторов. Учитывая, что наследственные гиперлипидемии не поддаются коррекции диетическими вмешательствами, мы не сочли необходимым останавливаться на их описании подробно.

Таблица 29.4. Классификация гиперлиппротеинемий (Фредриксон, Леви, Лис, 1967¹)

Тип	Холестерин плазмы	Холестерин ЛПНП	Триглицериды плазмы	Нарушения липопротеинов
I	Повышен	Понижен или в норме	Повышены	Избыток хиломикрон
IIa	Повышен или в норме	Повышен	В норме	Избыток ЛПНП
IIb	Повышен	Повышен	Повышены	Избыток ЛПНП и ЛПОНП
III	Повышен	Понижен или в норме	Повышены	Избыток ремнантов хиломикрон и ЛПНП
IV	Повышен или в норме	В норме	Повышены	Избыток ЛПОНП
V	Повышен	В норме	Повышены	Избыток хиломикрон и ЛПОНП

Тип I выявляется очень редко, характеризуется присутствием хиломикронов в сыворотке крови натошак. На поверхности сыворотки появляются молочного цвета кольцо и более или менее выраженная полоска, обусловленная наличием хиломикронов. В основе лежит недостаточность фермента липопротеидлипазы

¹ Fredrickson D. S., Levy R. I., Lees R. S. Fat transport in lipoproteins – an integrated approach to mechanisms and disorders. N. Engl. J. Med., 1967, 276:34–44; 94–103; 148–156; 215–224; 273–281.

(наследственного характера), расщепляющего богатые триглицеридами липопротеидные частицы. Развития атеросклероза при этом типе, как правило, не происходит. Клинически отмечается отложение липидов в коже (ксантомы), в печени и селезенке. Уровень ТГ в плазме — 10,0 ммоль/л и больше.

При типе IIa часто встречается очень высокое содержание ХС в крови, нередко формируются ксантомы, липоидная дуга роговицы. Сущность генетического дефекта гиперлиппротеинемии сводится к дефициту рецепторов ЛПНП (в первую очередь печеночных). По сути, концентрация ХС из всех ЛП в них самая высокая и составляет 70 % ХС плазмы крови.

При типе IIb повышено содержание ЛПОНП, несущих ТГ преимущественно эндогенного происхождения, уровень ХС составляет около 12 %, остальное — ТГ.

При типе III дислиппротеидемий отмечается высокое содержание ХС с высокой электрофоретической подвижностью ЛПОНП. В сыворотке крови повышены и ХС, и ТГ. У таких 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.

Тип IV часто сочетается со снижением толерантности к углеводам, характерно развитие коронарного атеросклероза вместе с ожирением и сахарным диабетом.

Тип V — гиперхиломикронемия и гиперпре-β-липопротеидемия. Уровень ХС или не повышен, или повышен незначительно.

Для развития атеросклероза наибольшее значение имеют типы II, III и IV гиперлиппротеинемий. Сочетание гиперлипидемии с такими факторами риска, как повышенное артериальное давление и курение, создает особо высокую вероятность развития ИБС.

Диабет. Наличие сахарного диабета значительно увеличивает вероятность развития ССЗ, утяжеляет его течение и ухудшает прогноз. Большинство пациентов с СД 2-го типа часто имеют избыточную массу тела, высокое АД, повышенные уровни ХС и ТГ в крови, которые являются дополнительными факторами риска ССЗ. При СД снижена активность липопротеидлипазы, повышено 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 ССЗ, СД и др. У больных с ожирением также чаще выявляются повышение уровня ХС, ХС ЛПНП, АД. Особенно высокий риск развития ССО возникает при так называемом абдоминальном типе ожирения, когда увеличение массы тела может быть незначительным, и при метаболическом синдроме.

Эмоциональный стресс. Существуют многочисленные свидетельства того, что необычно тяжелые жизненные переживания могут спровоцировать острый сердечный приступ. Частые и длительные эмоциональные стрессы способствуют прогрессированию атеросклероза и развитию ИБС. Возможность подобных механизмов формирования атеросклероза доказывают исследования на животных, особенно если их кормят пищей с высоким содержанием холестерина. Некоторым образом это может быть связано с личностными характеристиками, которые обуславливают

повышенную эмоциональную реактивность. Но эти факторы не получили глубокого научного подтверждения.

Личностные характеристики. Результаты многих психологических тестов показывают, что у людей с личностным типом А существует повышенный риск развития ИБС. Не все исследователи согласны с характеристиками личностного типа А, такими как агрессивность, повышенное чувство нехватки времени, страх, враждебность, чрезмерное стремление преуспеть в жизни. Некоторые исследования показывают, что среди названных черт страх и враждебность (нетерпимость) имеют наиболее важное значение для возникновения повышенного риска ИБС. У лиц с высокими баллами по шкалам страха и враждебности отмечено большее количество случаев атеросклероза и ИБС. По этому вопросу также необходимо проводить больше исследований, так как страх и повышенная враждебность, выраженная в явной или скрытой форме, присутствуют у большей части населения.

Малоподвижный образ жизни. Гиподинамия рассматривается многими авторами как фактор риска развития атеросклероза и ИБС, хотя достаточных доказательств этого нет. В то же время исследования показали, что люди, получающие регулярную физическую нагрузку, имеют более низкий вес, пониженный уровень холестерина в крови, более низкие показатели АД, кортизола и др. Это может благоприятно сказываться на состоянии обменных процессов, кровообращения в целом и сердечной мышцы в частности.

Существуют и другие факторы риска развития атеросклероза и ИБС.

Диета и атеросклероз

Уже несколько десятилетий в развитых странах изучается влияние диеты на заболеваемость атеросклерозом и связанных с ним осложнений.

К основным алиментарным факторам развития атеросклероза относят:

- избыточную энергоценность питания (больше чем на 15 % от должных величин), особенно при сочетании с малоподвижным образом жизни;
- избыточное потребление жиров животного происхождения, содержащих насыщенные жирные кислоты;
- избыточное употребление легкоусвояемых углеводов (фруктозы, сахарозы и, возможно, лактозы);
- избыточное потребление животных белков;
- избыточное потребление с пищей общего ХС и ХС ЛПНП, особенно при недостатке в рационе продуктов, нормализующих обмен жиров и холестерина;
- дефицит в рационе растительных масел, содержащих незаменимые жирные кислоты, фитостерины;
- недостаточное потребление пищевых волокон;
- недостаточное поступление с пищей липотропных веществ (метионина, холина, лецитина);
- недостаток витаминов, особенно С, Р, В6, В12, РР, Е, фолатина.
- избыточное потребление поваренной соли;
- дефицит в питании магния, калия, йода, цинка, хрома и некоторых других минеральных веществ;

- редкие и обильные приемы пищи;
- злоупотребление алкоголем.

Хотя результаты многочисленных исследований указывают на особенности диеты как ключевого фактора в благополучии системы кровообращения, остается ряд вопросов, требующих пояснения. Например, не получено достоверных данных о влиянии на развитие ИБС большинства пищевых компонентов, которые ранее не вызывали сомнений (животного жира, сахара, соли, кофеина, алкоголя, содержание минеральных солей в питьевой воде), и таких факторов, как белковая пища, чрезмерная калорийность пищи. Пока доказана лишь связь риска ССЗ с некоторыми пищевыми ингредиентами, что будет подробно рассмотрено ниже. К настоящему времени мы располагаем новыми сведениями по определенным защитным эффектам ряда пищевых ингредиентов, таких как ненасыщенные жирные кислоты, некоторые витамины, минеральные вещества, пищевые волокна и др.

Во многих случаях доказательства того, что потребление отдельных продуктов питания приводит к ССЗ, часто оказываются неубедительными для того, чтобы рекомендовать соответствующие изменения в пищевом рационе. Очень часто последующие исследования опровергают ранее сделанные заключения. Например, потребление сахара. Несколько лет назад существовало официальное мнение о том, что в экономически развитых странах большое содержание сахара в пище влияет на частоту возникновения ССЗ. В тех группах населения, которые употребляют мало сахара или вообще не употребляют его, заболеваемость ИБС намного ниже. Современные научные исследования свидетельствуют, что само по себе потребление сахара незначительно влияет на заболеваемость, если вообще имеет какое-либо отношение к ней. Тем не менее утверждение о вреде сахара продолжает существовать, особенно среди сторонников натурального питания. Очень часто люди платят завышенную цену за так называемую здоровую пищу без сахара, которая, однако, может содержать повышенное количество таких ингредиентов, как насыщенные жиры, а их связь с развитием ССЗ действительно доказана.

Если мы принимаем концепцию, согласно которой пища может носить агрессивный характер по отношению к здоровью человека, то современные знания, взвешенность и осторожность должны быть основой любых рекомендаций в области изменения питания. Некоторые исследователи призывают к небольшим изменениям и в конкретных областях. Кардиологи американской ассоциации в своих рекомендациях делают упор на «постепенное, но устойчивое изменение диеты здоровых людей». Более серьезные изменения, такие как жесткая диета с низким содержанием жира, рекомендуются только после серьезного врачебного обследования.

Мы полагаем, что существует достаточно оснований для того, чтобы в настоящее время рекомендовать изменение характера питания только по нескольким очень важным пунктам, таким как потребление продуктов, содержащих холестерин, насыщенные жиры, большое количество соли, употребление алкоголя. Но будут рассмотрены и другие пищевые компоненты, которые могут участвовать в атерогенезе.

Фактор холестерина

В одном из крупных массовых исследований распространенности атеросклероза — проекте, в котором принимали участие семь стран, — были обследованы 12 тыс.

мужчин в 18 различных группах. За десять лет наблюдения были выявлены отличия в развитии ССЗ среди мужчин. У мужчин из восточной Финляндии оказался самый высокий показатель ССЗ. Голландцы и американцы остались позади них. Самый низкий уровень заболеваемости и смертности от ССЗ выявлялся в Японии, Греции. Анализ диет мужчин разных стран показал различия в уровне потребления жира и холестерина. Выяснилось, что японцы употребляют очень мало жира любого типа. В странах с высоким уровнем заболеваемости ССЗ почти 40 % всей энергоемкости диеты составляли жиры. Имел значение и тип потребляемого жира. Так, мужчины с острова Крит, у которых отмечена низкая заболеваемость ССЗ при высоком потреблении жира вообще, употребляли жир в основном растительного происхождения (из оливкового масла), то есть жир, содержащий мононенасыщенные жирные кислоты, и только 8 % от всей энергоемкости получали из насыщенных жиров. В странах, где употребляется больше насыщенных жиров, выявляют более высокие уровни ХС в крови населения. Низкий уровень холестерина в плазме крови ассоциируется с более низкой заболеваемостью ССЗ даже при наличии других факторов 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 ССЗ.

Существует различие между пищевым холестерином (экзогенным), поступающим с продуктами питания, и эндогенным холестерином, который синтезируется в организме человека. Пищевой ХС является наиболее стабильным источником общего ХС и обеспечивает 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 % его синтезируется в трех основных местах: в печени, коже и тонком кишечнике. Высокий уровень ХС в клетках печени свидетельствует о том, что в организме достаточно ХС. В ответ на это активность 3-гидрокси-3-метил-глутарил-коэнзимат-атеросклерозредуктазы (HMG-CoA) подавляется — и в организме снижается синтез эндогенного ХС. Таким образом, в норме существует обратная связь между этими двумя показателями, то есть при увеличении поступления экзогенного холестерина происходит уменьшение выработки эндогенного. 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 активности гена, ответственного за синтез рецепторов к ЛПНП, в связи с чем плотность рецепторов уменьшается. При назначении гипохолестериновой диеты их плотность вновь увеличивается. Выделен специфический белок SREBP-2, который связан с эндоплазматическим ретикулом и через который осуществляется регуляция плотности рецепторов. Но остается непонятным, почему у некоторых людей не происходит подавления гена при диете с высоким содержанием ХС. При таком нарушенном обмене употребление продуктов даже с низким содержанием ХС все равно может сопровождаться высоким его уровнем в сыворотке. В этом случае пищевой ХС, поступающий в организм, дополнительно стимулирует развитие гиперхолестеринемии. Контролирующими факторами уровня холестеринемии могут служить количество потребления насыщенных жиров, кало-

рийность пищи, эндокринные и наследственные расстройства регуляции липидного обмена, нарушения транспортных систем крови. Следует сказать, что экзогенному ХС отводится важная роль в генезе атеросклероза. По выражению М. Брауна (M. Brown), все мы похожи на экспериментальных кроликов, которых Н. Н. Аничков когда-то кормил холестерином.

Исследования последних лет свидетельствуют о том, что назначение больным ИБС, имеющим высокий уровень сывороточного ХС, строгой маложирной и 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 данных больных отмечается 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, рекомендуется прибегать к помощи лекарственных препаратов, снижающих холестерин в плазме крови.

Лечение гиперлипидемии с помощью диеты

Диета является первым этапом в лечении гиперлипидемии и важным звеном в лечении непосредственно ИБС. Диетические рекомендации и адекватные физические нагрузки приводят к снижению уровня липидов в крови и улучшению состояния больных ИБС. Рекомендации, касающиеся диеты, должны даваться не только больным людям, у которых уже есть те или иные клинические признаки атеросклероза или ИБС, но и здоровым, имеющим как минимум два фактора риска ИБС.

Факторы риска ИБС:

- лица мужского пола;
- семейный анамнез (наличие у родителей или ближайших родственников в возрасте до 55 лет ИБС, случаев 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;
- избыточный вес.

Если люди попадают в категорию высокого риска, 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 высоких значениях триглицеридов в сыворотке крови), когда может возникнуть 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 месяцев),

и только после ее недостаточной эффективности следует решать вопрос о назначении медикаментозных препаратов, корригирующих дислипидемию. Согласно исследованиям, проведенным на выборках населения Москвы и Санкт-Петербурга, в немедикаментозной коррекции гиперлипидемии нуждается около 25 % населения в возрасте 20–29 лет, около 45 % — в возрасте 30–39 лет, около 70 % — в возрасте 40–59 лет. При правильных диетических рекомендациях и длительном их соблюдении в большинстве случаев удается нормализовать уровень липидов крови.

К *основным принципам диетотерапии атерогенных дислипидемий* можно отнести:

- ограничение потребления жиров (до 30 % от калорийности суточного рациона), желательно, чтобы доля насыщенных, полиненасыщенных и мононенасыщенных жиров распределялась поровну;
- ограничение поступления ХС с пищей (до 300 мг/день);
- увеличение потребления сложных углеводов растительной клетчатки с уменьшением количества легкоусвояемых углеводов (сахара), причем в целом доля углеводов должна составлять 50–60 % общей калорийности рациона, из них только 7–10 % должны приходиться на долю легкоусвояемых (рафинированных) углеводов;
- увеличение доли растительных белков в диете (не менее 50 %) по отношению к животным;
- контроль калорийности рациона с учетом пола, возраста, профессиональных потребностей;
- достижение или поддержание нормальной массы тела (ИМТ не более 25 кг/м²);
- уменьшение потребления алкоголя, так как его большие дозы кроме неблагоприятного влияния на ряд обменных процессов представляют собой дополнительный 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 % 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 составит 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 разное влияние на уровень липидов крови: насыщенные (твердые), в основном животного происхождения, способствуют гиперлипидемии, а моно- и полиненасыщенные (растительные жиры 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. Повышаются активность Т-клеточного звена иммунитета и количество растворимых рецепторов туморнекротизирующего фактора (ТНФ-альфа), что проявляется снижением концентрации ФНО-α и интерлейкина-6 (ИЛ-6), восстанавливается экспрессия рецепторов ИЛ-1b и ИЛ-2.

Много скрытого жира содержат колбасные изделия. Например, нежирная вареная колбаса содержит почти в 2 раза больше жира, чем нежирная отварная говядина (соответственно, 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%-го творога содержит больше жира, чем постный 100-граммовый кусок говядины, свинины, курицы или рыбы. Количество насыщенных жиров можно снизить, уменьшив потребление говядины, свинины, куриного мяса и рыбы до 85 г/сут. Говядина и свинина должны быть постными, кожу с курицы и индейки необходимо снимать. Все мясные продукты рекомендовано употреблять в вареном виде. 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 следующие: удаление видимого жира с мяса и птицы, замена майонеза и сметаны при приготовлении салатов растительным маслом, выбор таких способов кулинарной обработки, которые не требуют добавления жира (варка, запекание), замена жирных молочных продуктов обезжиренными, замена значительной части мясных блюд рыбными и куриными. Исключают богатые насыщенными жирами растительные масла (пальмовое, кокосовое). Вместо сливочного масла, твердых жиров, сыров с большим содержанием жира следует употреблять мягкий маргарин, жидкие растительные масла, сыры с низкой жирностью. Твердые маргарины содержат повышенное количество транс-изомеров 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), говяжьим и бараньим (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 не синтезируются. 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 функцию: формируют мембраны 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, простаглицлинов, тромбоксанов), которые регулируют функции эндотелия сосудистой стенки. Установлено, что снижение потребления ПНЖК и частичная замена животных жиров (содержащих преимущественно НЖК) на растительные (содержащие ПНЖК) снижают риск развития коронарного атеросклероза.

В последние годы все большее внимание привлекают жирные кислоты, содержащиеся в рыбьем жире (*эйкозапентаеновая и докозагексаеновая*). Обнаружено, что эти кислоты снижают уровень в крови ТГ и ХС, агрегационную способность тромбоцитов. Рекомендуется употребление рыбных блюд 2–3 раза в неделю (по данным ряда популяционных наблюдений, это способствует значительному снижению смертности от ИБС). Следует помнить, что избыток ПНЖК 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.

Им 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), говяжьим и бараньим (по 76 мг) жире (все показатели указаны на 100 г жира). За неделю можно съесть не более четырех 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%-го молока в организм поступает 47 мг ХС. Из продуктов моря богата ХС печень рыбы, например консервированная печень трески (746 мг в 100 г). В 1 ч. л. 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 оказывают антисклеротическое действие. На них приходится до 60–90 % липидов. Наиболее значимы для питания и здоровья арахидоновая, линолевая, эйкозапентаеновая и докозагексаеновая кислоты. Мясо без видимого жира — баранина, говядина, свинина — тоже содержит ХС (соответственно, 98, 94, 80 мг в 100 г). Не содержат ХС овощи, фрукты, зерновые и растительные масла. Действительно, у вегетарианцев, не употребляющих продукты животного происхождения, более низкий уровень сывороточного ХС и меньший риск развития ССЗ. Считается, что неблагоприятное действие пищевого ХС проявляется только тогда, когда он употребляется вместе с насыщенными жирами. Употребление продуктов, содержащих ХС, с ПНЖК не приводит к развитию атеросклероза. Необходимо также воздерживаться от употребления маргарина, так как в нем 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 развития инфаркта миокарда на 50 %.

Не потеряли свою актуальность *основные диетические рекомендации* Американской ассоциации кардиологов по употреблению продуктов, содержащих жир и холестерин, сформулированные в 1986 г. (с последующей корректировкой).

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 достаточно снизить потребление продуктов,

содержащих насыщенные жиры, чтобы их объем не превышал 10 %. Необходимо выбирать нежирные куски мяса или срезать жир с него перед приготовлением пищи. Многие продукты, содержащие насыщенные жиры в большом количестве, отличаются и повышенным содержанием ХС.

2. Мясо или птицу следует готовить 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, тушится).

3. Кожа птицы перед приготовлением пищи удаляется.

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 готовиться вместе с мясом.

6. Посуда с антипригарным покрытием снижает 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. Масло или маргарин надо намазывать тонким слоем. Для этого их следует размягчить перед употреблением, оставив на некоторое время при комнатной температуре.

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 или сливки.

10. Следует заменять цельное молоко обезжиренным или маложирным во всех кулинарных рецептах. Концентрированное обезжиренное молоко, взбитое охлажденным в миксере, является хорошим заменителем для блюд, требующих кремов.

11. Лучше избегать немолочных заменителей взбитых сливок, так как они обычно богаты насыщенными жирами (пальмовым или кокосовым маслом).

Майонез желательно использовать реже, так как он достаточно калорийный (100 ккал на 1 ст. л.), или выбирать обезжиренный майонез. Для приготовления заправок к салатам можно смешать обычный майонез с маложирным йогуртом в равных долях. В сэндвичах и других продуктах использовать горчицу.

12. Тушить овощи можно в курином отваре, бульоне или вине вместо сливочного масла, маргарина или растительного масла.

13. Порции блюд, содержащих 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 те, 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 избыточным весом, поэтому снижение веса чаще всего приводит и к снижению уровня ХС.

17. Использование продуктов, богатых ХС, таких как яйца и внутренние органы животных (печень, почки, мозги), ограничивают. Желтки яйца содержат 215 мг холестерина. В неделю рекомендуется съесть не более двух яичных желтков, включая те, которые использованы при выпечке. Белки яиц не содержат никакого холестерина, и их можно употреблять чаще.

18. Регулярные занятия физическими упражнениями помогают контролировать вес и повышают уровень ХС ЛПВП в крови.

19. Добавление в рацион продуктов, содержащих пищевые волокна (особенно пектин), приводит к снижению уровня ХС.

20. Несколько раз в неделю из рациона питания исключают 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%-ное молоко, сыры, приготовленные из обезжиренного молока. Даже частично обезжиренное молоко, использованное для приготовления сыра, имеет повышенное содержание жира.

22. Обычно надо выбирать блюда без соусов или подливы, например, салат из овощей не с майонезом, а с растительным маслом, рис отварной, гречку отварную и т. п.

23. Такие морские продукты, как моллюски и креветки, содержат мало жира, но в них может быть довольно много холестерина, в связи с чем регулярно употреблять их нельзя.

Содержание *углеводов* в пищевом рационе должно составлять 50–60 %. При этом наибольшим гипополипидемическим эффектом обладают сложные неперевариваемые углеводы — пищевые волокна (клетчатка, пектин, гемицеллюлоза). У лиц, диета которых состоит из овощей, зерновых и других сложных углеводов (примерно 60–65 % калорийности), как правило, более низкий уровень заболеваемости ССЗ. Продукты, богатые сложными углеводами, имеют преимущества: они 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 также снижает уровень ТГ (до 25 %), ХС ЛПНП и ХС ЛПОНП за счет их абсорбции и выведения из организма. Существует гипотеза, что пищевые волокна влияют на реабсорбцию желчных кислот, а также снижают синтез липидов и ХС в тощей кишке. Наибольшее количество пектина содержится в черной смородине (1,1 г), яблоках (1 г), сливах (0,9 г), 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 в сыворотке крови на 20 %. Во многих работах доказана 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 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, усвояемость витаминов, интенсивность тканевого дыхания, 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, нарастает уровень липидов. Даже при двухдневном белковом голодании печеночная ткань может потерять 20–30 % своих белков. При сниженном поступлении белков ускоряются процесс атеросклероза, атрофические изменения в сердечной мышце, нарушается выработка половых гормонов.

Большое внимание уделяется влиянию качественного состава белков пищи на прогрессирование атеросклероза. Установлено, что у вегетарианцев, у которых средние значения уровня ХС ЛПНП и ЛПОНП на 31–38 % ниже, чем в общей популяции, смертность от ИБС меньше на 77 %. В ряде работ указывается 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 недель уровень ХС не снижается, следует направить больного к диетологу для коррекции первого этапа диетотерапии. По сути, это означает переход на второй этап. При этом предусматривается дальнейшее снижение содержания жира до 25 %, в том числе насыщенных жиров — до 7 % от общей калорийности пищи, ХС — до 200 мг/сут. Предусматривается ограничение потребления мяса до 170 г/сут. Если еще через 6–12 недель уровень ХС не снизится, то переходят к жестким ограничениям в диете. Жир ограничивают до 20 % от общей калорийности пищи, мясо — до 90 г/сут.

В рекомендации по диете включается 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. Показано, что до 5–10 % суточной калорийности рациона может приходиться на потребляемый алкоголь. Стимулируя синтез ТГ печенью, алкоголь увеличивает производство липопротеидов очень низкой плотности, молекула которых переносит в основном ТГ. 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, 250 мл пива).

Употребление соли также должно быть снижено примерно до 1 г на 1000 ккал, желателно употреблять не более 3 г/день. Человеческий организм может нормально

функционировать при очень низком содержании соли в пищевом рационе, равном примерно 1/4 г в день. Однако обычная диета во много раз превышает эту цифру — от 4 до 20 г/день, что может соответствовать 2–4 ч. л. соли. Следует отметить, что только 20 % людей чувствительны к соли и могут отреагировать на гипонатриевую диету. Тем не менее сокращение потребления соли не может повредить, поэтому его следует рекомендовать всем пациентам. Большая часть соли поступает с переработанными продуктами (сухие завтраки, хлеб, консервированные или замороженные продукты и др.). Часто такая пища воспринимается как несоленая по вкусу. Употребление недосоленной пищи способствует нормализации артериального давления при артериальной гипертензии — частом спутнике и факторе риска развития атеросклероза. Доказано, что примерно 20 % людей с установленным высоким АД продемонстрируют значительное его снижение, если ограничат потребление соли.

Роль кофе в развитии ССЗ и его влияние на повышение уровня ХС в настоящее время продолжает обсуждаться. Сложность этого вопроса связана с тем, что большинство людей, которые употребляют кофе, имеют и другие факторы риска: повышенные АД и массу тела, курение сигарет и др. Тем не менее считается, что чрезмерное потребление кофе (более 2–5 чашек в день) может значительно увеличивать уровень ХС, особенно уровень ХС ЛПНП. В связи с этим здоровые люди могут не беспокоиться, если употребляют кофе в умеренных количествах. Людям с факторами риска ИБС и тем более с имеющимися ССЗ рекомендовано ограничить употребление кофе — не более двух чашек в день.

В последние годы значительное внимание уделяется также витаминам и микроэлементам. Это связано с тем, что некоторые витамины и микроэлементы (например, аскорбиновая кислота, альфа-токоферол, бета-каротин, кофермент Q10, фолиевая кислота, селен и др.) являются природными антиоксидантами, которые способны влиять на перекисное окисление липидов. Сегодня стало очевидным, что образование свободных радикалов — один из универсальных патогенетических механизмов при различных типах повреждения клетки, включая атерогенез (вследствие окисления ЛПНП 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. Защитные свойства антиоксидантов становятся очевидны, когда при истощении их запасов в изолированной клетке наблюдают характерные морфологические и функциональные изменения, обусловленные окислением липидов клеточной мембраны. Защитное действие антиоксидантов проявляется торможением пролиферации гладкомышечных клеток, адгезии и агрегации тромбоцитов, стабилизацией лизосомальных мембран, в том числе тромбоцитов, что уменьшает тромбообразование. Защитный эффект многих антиоксидантов подтверждается не всеми авторами, но тем не менее они рекомендуются к применению.

Последние годы активно изучается влияние на атерогенез таких микроэлементов, как селен, медь и хром (см. гл. 7 «Роль микро- и макроэлементов в питании»).

Влияние селена на атерогенез изучено не до конца. Предполагается либо его прямое антиоксидантное действие, либо его синергизм с витаминами Е и С. Дефицит этого микроэлемента связывают с недостаточным потреблением мяса, рыбы,

овощей и фруктов. 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 отмечается у жителей промышленных городов. В России к селенодефицитным районам относятся Карелия, Ленинградская, Ярославская, Костромская, Ивановская области, а также Удмуртия и Забайкалье.

В ряде работ высказываются предположения о том, что дефицит меди и хрома в рационе может служить одним из этиологических факторов развития атеросклероза. Дефицит меди отражается на липидном составе плазмы крови. Он выражается повышенным содержанием ХС, ТГ и фосфолипидов, не связанным с усилением биосинтеза ХС или задержкой выделения стероидов желчью. Повышение концентрации ХС объясняется ускорением его поступления из печени и задержкой в кровяном русле вследствие угнетения активности лецитин-холестерин-три-ацилтрансферазы и липопротеинлипазы. Кроме того, медь усиливает действие простагландина I₂, способствуя его связыванию специфическим рецептором. Поступление меди с пищей должно составлять 2–5 мг/сут. Наибольшее количество меди (на 100 г продукта) содержится в говяжьей печени (3800 мкг), кальмарах (1500 мкг), креветках (850 мкг), горохе (750 мкг), гречневой крупе (640 мкг), фасоли (580 мкг), овсяной крупе и сое (500 мкг).

Влияние хрома на липидный обмен и атерогенез находится на стадии клинического и экспериментального изучения. Первые результаты показывают, что дефицит этого элемента способствует прогрессированию атеросклероза, влияет на уровень АД и липидов крови. Потребность человека в хrome колеблется в пределах 50–200 мкг/сут. Из продуктов питания хромом богаты сом, судак, треска, хек, кальмары, креветки (содержат 55 мкг на 100 г продукта), свекла (20 мкг), соя (16 мкг) (см. гл. 7 «Роль микро- и макроэлементов в питании»).

Продолжительность диетотерапии до начала медикаментозного лечения, как уже отмечалось, в большинстве случаев должна составлять не менее шести месяцев. Уровень ХС определяют каждые 6–8 недель. Постепенные (а не резкие) изменения в диете дают лучшие результаты, так как она легче соблюдается. Регулярные интенсивные физические нагрузки, контроль за массой тела, отказ от курения помогают снизить уровень общего ХС и ХС ЛПНП, увеличить уровень ХС ЛПВП.

В коррекции диеты нуждаются также 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 верифицированной 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 % от общей калорийности. При дефиците липопротеидлипазы медикаментозное лечение не проводится — ограничиваются диетой.

Если диетические ограничения не приводят к нормализации липидного спектра, а риск развития ИБС высокий, целесообразно назначать гиполипидемические препараты. Ограниченность их применения связана с побочными эффектами и необходимостью длительного приема (практически в течение всей жизни).

В лечении нарушений липидного обмена также используются препараты ПНЖК (эссенциальные фосфолипиды, омега-6 и омега-3 кислоты), в том числе полученные из рыбьего жира. В некоторых случаях приходится комбинировать гиполипидемические препараты. Также используют экстракорпоральные методы очищения, применяются энтеросорбенты (псилиум, уголь, микрокристаллическая целлюлоза, декстран и др.), методы иммуносорбции ЛПНП.

В заключение следует еще раз сказать, что использование различных методов лечения позволяет не только остановить прогрессирование атеросклероза, но и в ряде случаев добиться обратного развития. Следует постоянно помнить, что любая коррекция липидных нарушений должна начинаться с диеты и проводиться на фоне диеты. Применяемая некоторыми пациентами тактика «заедания» обильной жирной пищи фармакологическими препаратами, какими бы эффективными они ни были, успеха в лечении атеросклероза не принесет. Терапия, при которой человек придерживается маложирной низкохолестериновой диеты с правильным соотношением НЖК и ПНЖК, не курит, регулярно занимается спортом, значительно эффективнее в предотвращении сердечных заболеваний. В советах по диете необходимо указывать, что в пищевой рацион должны входить разнообразные продукты. Разнообразная диета обеспечивает поступление адекватного количества витаминов, минеральных и других питательных веществ, необходимых для здоровья. Кроме того, полезно постоянно помнить, что употребление пищи должно быть наслаждением, а не пыткой (или мукой), доступ к еде должен быть свободным, с пациентом должны обсуждаться новые вводимые пищевые продукты. Чувство голода, ограничение любимых продуктов воспринимаются пациентами негативно. Само по себе голодание может вести к повышенной раздражительности, к дисфории. Часто такие пациенты ощущают себя отлученными от «пиршественного стола», за которым можно получить удовольствие. Поэтому сначала рекомендуется решить эмоциональные проблемы пациента, добиться высокой степени мотивации к изменению питания, а затем обсуждать вопросы диетических рекомендаций и применять их на практике.

В Российских рекомендациях по коррекции гиперлипидемии (2012) приведены некоторые унифицированные правила выбора продуктов для снижения риска ССЗ и диетические рекомендации по снижению уровня гиперлипидемии (табл. 29.5, 29.6).

Таблица 29.5. Изменение образа жизни и правила выбора продуктов для здорового питания с целью снижения риска сердечно-сосудистых заболеваний

Диетические рекомендации должны даваться с учетом национальных пищевых особенностей и индивидуальных привычек.
Следует употреблять разнообразную пищу.
Калорийность рациона должна быть достаточной для поддержания нормального веса, предупредить развитие ожирения или избыточной массы тела.
Предпочтение должно отдаваться употреблению фруктов, овощей, бобовых, орехов, цельнозерновых круп и хлеба, рыбы (особенно жирной).

НЖК следует заменить на МНЖК и ПНЖК, источниками которых служат растительные продукты и рыба, с целью снижения потребления общего жира < 35 %, трансжиров — ниже 1 % от общей калорийности рациона, потребление ХС — менее 300 мг/день.
Потребление соли снизить до 5 г/сут: следует ограничить соль при приготовлении пищи, выбирать свежие и замороженные продукты, так как большинство готовых и консервированных продуктов содержат много соли.
Возможно умеренное потребление алкоголя: до 20–30 г/день для мужчин и 10–20 г/день для женщин.
Больным с гипертриглицеридемией употребление алкоголя не рекомендуется.
Потребление сладостей и продуктов, содержащих сахар, должно быть ограничено, особенно у лиц с гипертриглицеридемией.
Рекомендуются физические нагрузки: желательно не менее 30 минут ходьбы в умеренном темпе 5 дней в неделю.
Отказ от курения.

Таблица 29.6. Диетические рекомендации для снижения общего ХС и ХС ЛПНП

Наименование продукта	Употреблять предпочтительно	Употреблять умеренно	Употреблять редко и в ограниченных количествах
Хлеб, крупы	Из цельного зерна — 6 и более порций в день; количество зависит от ИМТ. 1 порция: 1 кусок хлеба, или 1 чашка (200 г) каши, или 100 г макаронных изделий либо риса	Хлеб и макароны из рафинированной муки, белый рис, бисквит, кукурузные хлопья	Выпечка (булочки, круассаны)
Овощи и фрукты	Свежие и обработанные овощи, свежие и замороженные фрукты — не менее 5 порций в день. 1 порция: 1 чашка (200 г) свежих или вареных овощей, 1 яблоко, 1 банан, 1 апельсин, 1 груша, 2 киви, 2 сливы, 1 ломтик дыни или ананаса, 1 стакан сока	Сухофрукты, желе, джемы, консервированные овощи, фрукты, фруктовые чипсы	Овощи, приготовленные со сливочным маслом или соусами
Бобовые	Все (включая сою и соевый белок) — 3–4 порции в неделю. 1 порция: 1/2 чашки (100 г)		
Мясо и рыба	Постная и жирная рыба, птица без кожи. 1 порция: 100 г в день (рыбу желательно употреблять не менее 2 раз в неделю, отдавая предпочтение рыбе северных морей)	Постная говядина, баранина, свинина и телятина, морепродукты, моллюски	Колбаса, сосиски, бекон, внутренние органы
Молочные продукты	Обезжиренное молоко и кисломолочные продукты. 1 порция: 1 чашка (200 мл), 30 г творога или сыра в день	Молоко, другие молочные продукты, сыр с низким содержанием жира	Сыр со стандартным содержанием жира, сливки, яичные желтки, цельное молоко и молочные продукты

(продолжение)

Наименование продукта	Употреблять предпочтительно	Употреблять умеренно	Употреблять редко и в ограниченных количествах
Яйца	Белок	Желток — 2–3 в неделю	
Жиры, используемые для приготовления пищи, заправки к салатам	Уксус, кетчуп, горчица, заправки, не содержащие жиров	Растительные масла: подсолнечное, кукурузное — 2–3 ч. л., оливковое — не более 1 ч. л., мягкий маргарин (не более 5 г), майонез	Сливочное масло, твердый маргарин, трансжиры, пальмовое и кокосовое масло, свиной и бараний жир, заправки с яичными желтками
Орехи, семечки		Все	Кокос
Сладости	Низкокалорийные	Сахар, мед, фруктоза, глюкоза, шоколад, конфеты	Пирожное, мороженое
Приготовление пищи	Гриль, варка, приготовление на пару	Жарка, тушение	Приготовление во фритюре

Следует также помнить, что уровень содержания ХС в плазме, при котором происходит регресс атеросклероза или остановка его прогрессирования, неизвестен, точно так же, как и оптимальный уровень ХС. Известно только, что показатель содержания ХС в плазме отражает лишь возможность повышенного риска развития атеросклероза. А снижение повышенного уровня ХС в плазме ассоциируется с меньшим риском получить осложнения атеросклероза в виде ИБС, нарушений мозгового кровообращения и др. Известно, что есть люди, у которых содержание ХС в плазме нормальное и которые следуют всем рекомендациями, но тем не менее имеют прогрессирующее течение ИБС. Каждый практикующий врач наблюдал пациентов, соблюдающих одну и ту же диету, с достижением разных уровней ХС в плазме, и пациентов, которые не соблюдали никаких рекомендаций, имели высокие показатели ХС, АД при отсутствии признаков ИБС и при этом доживали до преклонных лет. Все это свидетельствует о сложности лечения больных атеросклерозом, что требует от врача и пациента совместных усилий, творчества и терпения.

Лечебное питание при артериальной гипертензии

Артериальная гипертензия (АГ) — это сборная группа заболеваний, характеризующихся стойким или временным повышением АД. АГ — наиболее часто встречаемое нарушение системы кровообращения, которое приводит к преждевременной инвалидизации и смерти. Патологический смысл имеет не столько повышение АД, сколько неадекватные ситуации повышения АД, образование порочного круга: АГ — неравномерный гипертонус сосудов — ишемия органа — АГ, адаптация и истощение депрессорной системы, структурное закрепление избыточного периферического сопротивления (гипертрофия интимы артериол, нефроартериолосклероз и др.), гипертензионная гипертрофия левого желудочка. Повреждение органов-мишеней, 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 Фремингемского исследования,

ССО 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 лиц с повышенным АД. АГ — основная причина инсультов. В 2010 г. приняты Российские рекомендации по лечению АГ (Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (четвертый пересмотр)), согласованные с рекомендациями Европейского общества по артериальной гипертонии (ЕОГ) и Европейского общества кардиологов (ЕОК, 2007) и основанные на результатах крупных российских исследований по проблеме АГ. Согласно результатам исследования, проведенного в рамках целевой федеральной программы «Профилактика и лечение АГ в Российской Федерации», распространенность АГ среди населения за период с 1999 по 2009 г. практически не изменилась и составляет 39,5 %. Осведомленность больных АГ о наличии заболевания выросла до 77,9 %. Принимают антигипертензивные препараты 59,4 % больных АГ, из них эффективно лечатся только 21,5 % пациентов.

Как и в предыдущих Рекомендациях, используются понятия суммарного ССР, но изменены критерии оценки АД и введены некоторые новые понятия, которые будут изложены ниже.

Несмотря на диетологическую направленность данного Руководства, мы считаем необходимым остановиться на некоторых вопросах классификации АГ, понятиях об уровне АД (табл. 29.7, 29.8).

Таблица 29.7. Классификация уровней АД (мм рт. ст.)

Категории АД	Систолическое АД		Диастолическое АД
Оптимальное	< 120	и	< 80
Нормальное	120–129	и/или	80–84
Высокое нормальное	130–139	и/или	85–89
АГ 1-й степени	140–159	и/или	90–99
АГ 2-й степени	160–179	и/или	100–109
АГ 3-й степени	> 180	и/или	> 110
Изолированная систолическая АГ*	> 140	и	< 90

*Примечание: АГ — артериальная гипертензия. Изолированная систолическая АГ должна классифицироваться на 1, 2, 3-ю степень согласно уровню систолического АД.

Таблица 29.8. Пороговые уровни АД (мм рт. ст.) для диагностики артериальной гипертензии по данным различных методов измерения

Категории АД	Систолическое АД		Диастолическое АД
Клиническое, или офисное, АД	140	и/или	90
Среднесуточное АД:	125–130	и/или	80
• дневное АД	130–135	и/или	85
• ночное АД	120	и/или	70
Домашнее АД	130–135	и/или	85

Следует иметь в виду, что критерии повышенного АД в значительной мере являются условными, поскольку между уровнем АД и риском ССЗ существует прямая связь (начиная с величины 115/75 мм рт. ст.). Однако использование классификации величины АД упрощает диагностику и лечение АГ в повседневной практике.

Факторы риска развития артериальной гипертензии

К факторам повышенного риска развития АГ относят следующие.

Наследственная отягощенность. Семейный анамнез наличия АГ — важный фактор 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 женщины после 45–50 лет (после наступления менопаузы) в равной степени становятся предрасположенными к нему.

Масса тела. Люди с избыточной массой тела склонны к развитию высокого АД. Это положение верное для всех возрастных групп, полов, национальностей, климатических условий и т. д. Впервые выявленные случаи АГ в 4 раза чаще наблюдаются у людей с избыточной массой тела.

Потребление соли. В случаях когда потребляется менее 3 г соли в сутки, наблюдается низкий уровень заболеваемости АГ, при этом в меньшей степени отмечается его повышение с возрастом. Более высокое количество соли увеличивает риск развития АГ, особенно среди тех, кто генетически предрасположен к этому заболеванию. Отягощающая роль солевой диеты в развитии АГ признается не всеми исследованиями. Предполагается, что в большей степени может играть роль не столько количество соли, сколько соотношение натрия, калия, кальция, магния.

Потребление белка. Достаточное количества белка в пище может быть полезным, так как он уменьшает неблагоприятное влияние избытка соли на АД.

Чрезмерное употребление алкоголя связано с повышенным риском развития АГ. Среди тех людей, которые либо не употребляют алкоголь, либо употребляют его в небольших количествах, АГ встречается в 2 раза реже.

Другие факторы, такие как курение, стресс, личностные особенности (повышенная тревожность, «коронарный профиль личности»), также связаны с повышенным риском возникновения АГ.

Если систолическое АД и диастолическое АД находятся в разных категориях, присваивается более высокая категория. Степень АГ оценивается при впервые выявленной или нелеченой АГ.

Стратификация факторов риска развития осложнений при АГ

Российские рекомендации четвертого пересмотра (2010 г.) несколько изменили подходы к стратификации факторов риска (ФР) развития осложнений при АГ (табл. 29.9). По сравнению с предыдущими рекомендациями ФР, которые должны учитываться при оценке риска развития ССО у больных АГ, не делятся на основные и дополнительные. В список ФР включены новые позиции: величина пульсового АД (разница между систолическим и диастолическим АД) у пожилых, концентрация глюкозы плазмы натощак 5,6–6,9 ммоль/л (102–125 мг/дл) и нарушенная толерантность к глюкозе (НТГ). Оценка риска ССО имеет значение как при установленном диагнозе АГ, так и для пациентов с высоким нормальным АД для решения вопроса о дальнейшей тактике ведения больного. Последние крупномасштабные исследования показали улучшение прогноза в результате снижения АД при высоком риске развития ССО у этой категории больных.

Таблица 29.9. Критерии стратификации риска

Факторы риска	Поражение органов-мишеней
<ul style="list-style-type: none"> • величина пульсового АД (у пожилых); • возраст (мужчины > 55 лет, женщины > 65 лет); • курение; • дислипидемия: ОХС > 5,0 ммоль/л (190 мг/дл); • или ХС ЛПНП > 3,0 ммоль/л (115 мг/дл); • или ХС ЛПВП < 1,0 ммоль/л (40 мг/дл) для мужчин и < 1,2 ммоль/л (46 мг/дл) для женщин; • или ТГ > 1,7 ммоль/л (150 мг/дл); • глюкоза плазмы натощак 5,6–6,9 ммоль/л (102–125 мг/дл); • нарушение толерантности к глюкозе (НТГ); • семейный анамнез ранних ССЗ (у мужчин < 55 лет, у женщин < 65 лет); • АО (ОТ > 102 см для мужчин, > 88 см для женщин) при отсутствии МС 	<p>Гипертрофия левого желудочка:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ЭКГ: признак Соколова — Лайона > 38мм; коронарное произведение > 2440 мм хмс; • эхокардиография: индекс массы миокарда левого желудочка ≥ 125 г/м² для мужчин и ≥ 110 г/м² для женщин. <p>Сосуды:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ультразвуковые признаки утолщения стенки артерий (толщины комплекса интима-медиа > 0,9 мм) или атеросклеротические бляшки магистральных сосудов; • скорость пульсовой волны от сонной к бедренной артерии > 12 м/с; • лодыжечно-плечевой индекс < 0,9. <p>Почки:</p> <ul style="list-style-type: none"> • небольшое повышение сывороточного креатинина: 115–133 мкмоль/л (1,3–1,5 мг/дл) для мужчин и 107–124 мкмоль/л (1,2–1,4 мг/дл) для женщин; • низкая СКФ < 60 мл/мин/1,73м² (MDRD формула) или низкий клиренс креатинина < 60 мл/мин (формула Кокрофта — Голта); • МАУ 30–300 мг/сут; • отношение альбумин/креатинин в моче ≥ 22 мг/г (2,5 мг/ммоль) для мужчин и ≥ 31 мг/г (3,5 мг/ммоль) для женщин
Сахарный диабет:	Ассоциированные клинические состояния
<ul style="list-style-type: none"> • глюкоза плазмы натощак > 7,0 ммоль/л (126 мг/дл) при повторных измерениях; • глюкоза плазмы после еды или через 2 часа после приема 75 г глюкозы > 11,0 ммоль/л (198 мг/дл) <p>Метаболический синдром <i>Основной критерий:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • абдоминальное ожирение (ОТ > 94 см для мужчин и > 80 см для женщин) <p><i>Дополнительные критерии:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • АД $\geq 130/85$ мм рт. ст.; • ХС ЛПНП > 3,0 ммоль/л, ХС ЛПВП < 1,0 ммоль/л для мужчин и < 1,2 ммоль/л для женщин; • ТГ > 1,7 ммоль/л, гипергликемия натощак $\geq 6,1$ ммоль/л; • НТГ глюкоза плазмы через 2 часа после приема 75 г глюкозы $\geq 7,8$ и $\leq 11,1$ ммоль/л. <p><i>Сочетание основного и двух дополнительных критериев указывает на наличие метаболического синдрома</i></p>	<p>ЦВБ:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ишемический инсульт; • геморрагический инсульт; • транзиторная ишемическая атака. <p>Заболевания сердца:</p> <ul style="list-style-type: none"> • инфаркт миокарда; • стенокардия; • коронарная реваскуляризация; • ХСН. <p>Заболевания почек:</p> <ul style="list-style-type: none"> • диабетическая нефропатия; • почечная недостаточность: сывороточный креатинин > 133 мкмоль/л (1,5 мг/дл) для мужчин и > 124 мкмоль/л (1,4 мг/дл) для женщин. <p>Заболевания периферических артерий:</p> <ul style="list-style-type: none"> • расслаивающая аневризма аорты; • симптомное поражение периферических артерий; <p>Гипертензивная ретинопатия:</p> <ul style="list-style-type: none"> • кровоизлияния или экссудаты

Примечание: ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка; НТГ — нарушенная толерантность к глюкозе; ЦВБ — цереброваскулярные болезни; ОТ — окружность талии; АО — абдоминальное ожирение; ЭКГ — электрокардиография; ЭхоКГ — эхокардиография; ИММЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка; УЗ — ультразвуковой; ТИМ — толщина интима-медиа; МАУ — микроальбуминурия; МС — метаболический синдром.

Из ФР исключены С-реактивный белок, гиперфибриногенемия и низкая физическая активность как редко учитываемые на практике при оценке величины риска.

В диагностике поражения сосудов стали использоваться такие критерии, как величина скорости пульсовой волны на участке между сонной и бедренной артериями > 12 м/с и снижение лодыжечно-плечевого индекса $< 0,9$, а при оценке поражения почек — уменьшение СКФ < 60 мл/мин/1,73м² (MDRD формула) или снижение клиренса креатинина < 60 мл/мин (формула Кокрофта — Голта). В отдельную категорию факторов, влияющих на прогноз, наряду с сахарным диабетом выделен метаболический синдром.

В зависимости от степени повышения АД, наличия ФР, поражения органов-мишеней и ассоциированных клинических состояний все больные АГ могут быть отнесены к одной из четырех групп риска: низкого, среднего, высокого и очень высокого дополнительного риска (табл. 29.10) Термин «дополнительный риск» используется, чтобы подчеркнуть, что риск ССО и смерти от них у пациентов с АГ всегда больше, чем средний риск в популяции.

Таблица 29.10. Стратификация риска у больных АГ

ФР, ПОМ и СЗ	АД (мм рт. ст.)			
	Высокое нормальное 130–139/85–89	АГ 1-й степени 140–159/90–99	АГ 2-й степени 160–179/100–109	АГ 3-й степени $>$ 180/110
Нет ФР	Незначимый	Низкий дополни- тельный риск	Средний дополни- тельный риск	Высокий дополни- тельный риск
1–2 ФР	Низкий дополни- тельный риск	Средний дополни- тельный риск	Средний дополни- тельный риск	Очень высокий до- полнительный риск
≥ 3 ФР, ПОМ, МС или СД	Высокий дополни- тельный риск	Высокий дополни- тельный риск	Высокий дополни- тельный риск	Очень высокий до- полнительный риск
АКС	Очень высокий до- полнительный риск	Очень высокий до- полнительный риск	Очень высокий до- полнительный риск	Очень высокий до- полнительный риск

Примечание: ФР — факторы риска; ПОМ — поражение органов-мишеней; СЗ — сопутствующие заболевания; МС — метаболический синдром; СД — сахарный диабет; АКС — ассоциированные клинические состояния; доп. — дополнительный. Точность определения общего ССР напрямую зависит от того, насколько полно проведено клинико-инструментальное и биохимическое обследование больного.

Группы с отчетливой пользой от достижения целевого АД:

- больные сахарным диабетом;
- высокого и очень высокого риска АД;
- больные с уровнем ХС в сыворотке крови $> 6,8$ ммоль/л;
- больные с уровнем креатинина в сыворотке крови < 115 мкмоль/л;
- женщины.

Группа без отчетливой пользы от достижения целевого АД:

- курильщики.

Наиболее убедительно доказана польза снижения АД $< 130/85$ мм рт. ст. у больных СД.

Лечение артериальной гипертензии диетой

Возможности современного лечения больных, страдающих повышенным АД, чрезвычайно велики. Сегодня большинство людей с высоким АД могут достигать нормального или почти нормального уровня АД при отсутствии побочных реакций или с минимальными побочными реакциями. Существует множество разных лекарственных препаратов и их комбинаций, которые при длительном применении позволяют добиваться стойкой ремиссии. Поиск оптимального препарата или их комбинаций 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 по изменению 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 хлорида натрия в день);
- поддержание адекватного потребления калия (за счет свежих фруктов и овощей);
- потребление адекватного количества кальция и магния;
- увеличение потребления пищевых волокон;
- изменения поведенческих стереотипов (например, медитация или упражнения на расслабление).

Независимо от типа, величины АД, стадии течения АГ лечение начинается или проводится на фоне диеты и нормализации образа жизни. Еще Г. Ф. Ланг писал, что в лечении гипертонической болезни, несомненно, большое значение имеет диетотерапия в самом широком смысле слова. Современные диетологи считают, что в процессе диетического лечения отпала необходимость переводить больных на «полуголодный» режим даже на короткое время. 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 с нормальной массой тела. Поскольку АГ часто сопровождается атеросклерозом, в диете больных следует ограничивать животные жиры, легкоусвояемые углеводы и рекомендовать соблюдение других правил, установленных для больных атеросклерозом. При сочетании АГ с ожирением назначается редуцированная по калорийности гипонатриевая диета, на фоне которой можно применять на 1–2 дня фруктово-овощную или ягодную диету (1000–1500 ккал), особенно летом. Общее количество овощей может быть доведено до 1500 г в день. Летом сушеные фрукты заменяют свежими. При ожирении можно чередовать разгрузочные фруктово-овощные и овощные диеты с гипонатриевыми 1–2 раза в неделю. Особенно важны разгрузочные диеты при гипертонических кризах.

При сочетании АГ с ИБС назначают противоишемическую диету с ограничением соли, обогащенную витаминами, солями магния и калия. При сочетании с сердечной недостаточностью гипонатриевую диету заменяют калиевой.

Ограничение потребления соли. Ограниченное потребление соли в течение долгого времени считалось практически основным немедикаментозным способом лечения гипертензии. С современных позиций ограничение соли является важным, но не основным методом терапии высокого АД. Более жестким ограничение соли должно быть для тех людей, которые чувствительны к соли и организм которых склонен задерживать жидкость. Прием соли ассоциируется не только с задержкой жидкости, но и с 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 все из них достигнут желаемого уровня снижения АД. Это связывают с особенностями функционирования ренин-ангиотензиновой системы.

В норме задержка соли подавляет выработку ренина, то есть низкий уровень ренина является результатом ретенции соли. Те, кто имеет первичный дефект в секреции ренина (или в случае перепроизводства ренина), не будут чувствительны к соли. Однако они могут задерживать соль вследствие искаженной зависимости ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Наоборот, пациенты, которые задерживают соль по другим причинам, имеют низкую секрецию ренина. Люди с высокой секрецией ренина, как правило, нечувствительны к соли. Эти взгляды на взаимосвязь натрий-ренин-альдостерон не дают полного ответа, как определять людей, чувствительных к соли. Это связано с тем, что у некоторых людей, вырабатывающих нормальное количество ренина, определяется чувствительность к соли и гипертензии. Поиск методик, позволяющих выявлять натрий-чувствительных пациентов, является предметом проводимых в настоящее время исследований.

В любом случае необходимо советовать взвешенный подход к потреблению соли — сокращение потребления соли не приносит ущерба. Многие специалисты по АГ рекомендуют, чтобы родители, страдающие АГ, ограничивали чрезмерное потребление соли их детьми с самого раннего возраста. И этому есть экспериментальные подтверждения.

Ограничение потребления алкоголя. В проведенных исследованиях была установлена связь между количеством потребления алкоголя и АГ. Эта связь не зависит от влияния других факторов, таких как тучность, потребление соли, кофе и табакокурение. Причины влияния алкоголя на развитие АГ точно неизвестны, но некоторые исследователи считают, что здесь могут играть роль неврологические факторы, дисгормональные нарушения.

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, в программе лечения которых используются диеты, богатые калием, меньше подвержены риску развития инсульта. Потребление с продуктами больших объемов калия, однако, не понижает нормальное АД. Это означает, что калий не изменяет нормальные физиологические процессы в организме, которые регулируют АД, но, скорее всего, способствует устранению нарушений, присущих пациентам с гипертензией. В силу того, что роль калия в регуляции АД не полностью ясна, не рекомендуется принимать пищевые добавки с ним как профилактическое средство против гипертензии. Речь идет о том, чтобы

пациенты снизили употребление продуктов питания, богатых поваренной солью и бедных калием, и увеличили употребление продуктов, богатых калием, но с низким содержанием соли, таких как фрукты и овощи. Более того, заменители соли не должны 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 тех случаях, когда с помощью калиевой диеты не удастся сохранять этот баланс, рекомендуется использовать либо пищевые добавки с калием, либо препараты калия, либо препараты, уменьшающие выведение калия из организма.

Адекватное потребление кальция. Влияние пищевого кальция на развитие АГ начали исследоваться с 2000 г. Недавно опубликованный метаанализ 33 рандомизированных контролируемых клинических исследований, в которых участвовали 2412 пациентов, показал, что добавление к рациону 1000–2000 мг кальция снижает систолическое АД на 1,27 мм (различия достоверны). Снижение диастолического АД на 0,24 мм рт. ст. оказалось недостоверным. Хотя действие кальция на АД в общей популяции весьма умеренное, добавление кальция в рацион может быть особенно эффективно в некоторых подгруппах больных, а именно при натрийзависимой форме гипертонической болезни, дефиците кальция в рационе, а также у женщин с АГ во время беременности. В некоторых исследованиях обнаружилось, что добавление кальция в диеты животных может решить проблему недостатка кальция, но в настоящее время пищевые добавки с ним пока не рекомендуются пациентам с высоким АД. Регулярный прием пищи, богатой кальцием (особенно маложирных молочных продуктов и овощей с темно-зелеными листьями), помогает поддерживать нормальный баланс кальция в организме.

Адекватное потребление магния. 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.

Низкий уровень магния может нарушить баланс кальция и тем самым способствовать вазоконстрикции и повышению АД.

Взрослые люди, подверженные риску развития гипертензии, должны употреблять достаточно магния. Согласно сегодняшним рекомендуемым суточным нормам, это 300–350 мг/день. У больных, получающих лечение диуретиками, магний может вымываться, поэтому им необходимо употреблять в пищу достаточно количество продуктов питания, богатых магнием. Его источники — цельные зерна, темно-зеленые листья овощей, орехи, бобовые.

Полиненасыщенные жирные кислоты. Исследования показывают, что у вегетарианцев более низкое АД, чем у невегетарианцев. Но почему — неизвестно. Считается, что это может быть связано с полиненасыщенными жирами, которых вегетарианцы потребляют больше.

Лакрица (солодка). Употребление большого количества натуральной лакрицы может способствовать повышению АД, иногда значительному. Несмотря на то что

традиции питания в России не предусматривают употребление лакрицы в пищу, необходимо знать особенности данного продукта. Лакрица содержит глицирризин — химический элемент, который влияет на некоторых людей подобно альдостерону, стероидным гормонам. Глицирризин способствует задержке жидкости, так как с мочой теряется калий, но при этом сохраняются натрий и хлорид. Лица с высоким АД должны избегать употребления пищи с добавлением солодки, особенно если они принимают диуретики.

Пищевые волокна. В эпидемиологических исследованиях отмечено меньшее количество случаев наличия высокого АД у вегетарианцев и тех, кто употребляет пищу с высоким содержанием волокон. Связь между употреблением пищевых волокон и АД неясна, но считается, что снижение АД может быть следствием снижения массы тела и уровня холестерина.

Кофеин. Пациентам с АГ часто советуют уменьшить или вообще прекратить употребление кофе. В данном случае речь идет о значительных количествах кофе, напитков или препаратов, содержащих кофеин. Даже 2 или 3 чашки кофе, выпитые подряд, могут значительно повысить АД на период до трех часов. Умеренное количество кофе (чашка кофе утром или выпитая в течение дня бутылка кока-колы), редкий прием препаратов, содержащих кофеин, не будут существенно влиять на АД.

При АГ часто рекомендуют специальные калиевые и магниевые диеты.

Мы предлагаем ознакомиться с конкретными диетическими рекомендациями Национальных институтов здоровья США и Американской ассоциации сердца. Клиническое исследование, названное *DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension — Диетический подход к лечению гипертонии)*, было зарегистрировано как *The DASH Diet NIH Publication No. 9854082, September 1998*. Оно показало значимое снижение в крови гомоцистеина и снижение АД. Поэтому применение диеты DASH рекомендуется не только в целях первичной и вторичной профилактики артериальной гипертонии, но и профилактики ССЗ в целом. Широкое использование данной программы в России стало возможным благодаря переводу рекомендаций на русский язык, который сделали сотрудники Московской медицинской академии В. В. Василенко и Н. С. Махова.

Особенностью программы DASH является использование стандартных продуктов при составлении меню, но с учетом преобладания источников магния и калия (табл. 29.11).

Таблица 29.11. Набор продуктов с учетом суточной нормы (согласно рекомендациям DASH, 1998)

Группа продуктов	Количество порций в день	Величина порции	Продукты	Пищевая ценность
Зерно и зерновые продукты	7–8	1 ломтик хлеба 1 чашка хлопьев (крупы)* 1/2 чашки приготовленного риса, макарон или крупы (хлопьев)	Зерновой хлеб, английская булочка, пита, хлопья, овсяная крупа, крекер, несоленые крекелеты и попкорн	Основные источники энергии и волокон
Овощи	4–5	1 чашка сырых овощей 1/2 чашки приготовленных овощей 200 мл овощного сока	Томаты, картофель, морковь, зеленый горошек, тыква, кабачок, брокколи, репа, зелень, капуста, шпинат, артишок, зеленые бобы, сладкий картофель (батат)	Богатые источники калия, магния и волокон

Группа продуктов	Количество порций в день	Величина порции	Продукты	Пищевая ценность
Фрукты	4–5	200 мл фруктового сока 1 фрукт среднего размера 1/4 чашки сухофруктов 1/2 чашки замороженных или консервированных фруктов	Абрикосы, бананы, финики, виноград, апельсины, апельсиновый сок, грейпфрут, грейпфрутовый сок, манго, арбузы, ананасы, чернослив, персики, изюм, клубника, мандарины	Богатые источники калия, магния и волокон
Молочные продукты (обезжиренные или с низким содержанием жира)	2–3	250 мл молока 1 чашка йогурта 50 г сыра	Обезжиренные или со сниженным содержанием жира молоко (1%), сливочное масло, йогурт, сыр	Основные источники кальция и белка
Мясо, птица и рыба	2 или меньше	100 г приготовленного мяса, птицы или рыбы	Только постное; срезать видимый жир; печеное или сваренное, не рекомендуется жарить; с птицы удалять кожу	Богатые источники белка и магния
Орехи, семена и сушеные бобы	4–5 в неделю	1/3 чашки, или 1,5 унции орехов 2 ст. л., или 1/2 унции семян 1/2 чашки приготовленных бобов	Миндаль, фундук, смесь орехов, арахис, грецкие орехи, семена подсолнечника, чечевица, бобы и горох	Богатые источники энергии, магния, калия, белка и волокон
Жиры и масла**	2–3	1 ч. л. мягкого маргарина 1 ст. л. майонеза с низким содержанием жира 2 ст. л. легкой приправы к салату 1 ч. л. растительного масла	Мягкий маргарин, майонез с низким содержанием жира, легкая приправа к салату, растительное масло (оливковое, кукурузное, рапсовое, подсолнечное и др.)	Сниженное содержание жира
Сладости	5 в неделю	1 ст. л. сахара 1 ст. л. желе или джема 250 мл лимонада	Кленовый сироп, сахар, желе, джем, кисель, леденцы, фруктовый пунш, щербет, мороженое	Низкое содержание жиров

Примечание: * — Управление по пищевым продуктам и лекарствам США определяет пищевой продукт, содержащий от 10 % до 19 % суточной нормы вещества в 1 порции продукта, как «хороший источник»; пищу, 1 порция которой содержит 20 % и более суточной нормы пищевого вещества или волокон, как «богатую» чем-либо или как «отличный источник»; ** — пища, содержащая не более 5 % суточной нормы жиров или насыщенных жиров в одной порции, считается продуктом «с низким содержанием жиров».

Пища называется продуктом «с низким содержанием холестерина», если одна порция содержит не более 7 % суточной нормы холестерина. Порция пищи «с низким содержанием натрия» содержит не более 6 % суточной нормы натрия.

1 чашка — 240 мл; 1 унция — 30 г; 1 ч. л. — 4,7 мл жидкости; 1 ст. л. — 14,2 мл жидкости. Масло из канадского рапса по спектру жиров близко к оливковому.

Таким образом, изменение образа жизни, составление программы питания и ее выполнение с учетом вышеизложенных рекомендаций позволяют снизить ФК риска

развития ССО при верифицированной АГ и проводить эффективную профилактику ее возникновения в группах населения, относящихся к категории риска.

Питание больных хронической сердечной недостаточностью

С современных клинических позиций хроническая сердечная недостаточность (ХСН) представляет собой заболевание с комплексом характерных симптомов (одышка, утомляемость, снижение физической активности, отеки и др.), которые связаны с неадекватной перфузией органов и тканей в покое или при нагрузке, часто — с задержкой жидкости в организме.

Поскольку многие клинические признаки сердечной недостаточности (СН) обусловлены задержкой жидкости в организме и быстро исчезают при назначении диуретиков, они могут отсутствовать у больных, получающих эти препараты. В диагностике СН центральное место занимает определение ее причины. Обычно к СН приводит то или иное заболевание миокарда, сопровождающееся систолической дисфункцией. Сердечная недостаточность также может возникать из-за диастолической дисфункции, патологии клапанов, перикарда, эндокарда, нарушений ритма сердца и проводимости; при этом у одного больного может быть сразу несколько причин.

Диагноз «хроническая сердечная недостаточность» может быть выставлен только при наличии следующих критериев:

- 1) наличие симптомов СН в покое или при нагрузке;
- 2) наличие объективных признаков дисфункции сердца в покое;
- 3) положительный ответ на терапию ХСН.

В Национальных российских рекомендациях по лечению ХСН 2009–2013 гг. сформулированы шесть очевидных целей лечения ХСН:

- 1) предотвращение развития симптомной ХСН (для I стадии ХСН);
- 2) устранение симптомов ХСН (для стадий IIА–III);
- 3) замедление прогрессирования болезни путем защиты сердца и других органов-мишеней (мозг, почки, сосуды) (для стадий I–III);
- 4) улучшение качества жизни (для стадий IIА–III);
- 5) уменьшение количества госпитализаций (и расходов) (для стадий I–III);
- 6) улучшение прогноза (для стадий I–III).

Для достижения целей лечения определены шесть основных путей:

- 1) диета;
- 2) режим физической активности;
- 3) психологическая реабилитация, организация врачебного контроля, школ для больных ХСН;
- 4) медикаментозная терапия;
- 5) электрофизиологические методы терапии;
- 6) хирургические, механические методы лечения;

В дальнейшем мы остановимся на принципах диетотерапии ХСН, которые сегодня имеют весьма конкретный характер.

Общие рекомендации по питанию для больных хронической сердечной недостаточностью

Контроль массы тела. Больным с сердечной недостаточностью рекомендуется регулярно взвешиваться (2 раза в неделю или ежедневно) в одинаковых условиях.

В случае внезапной прибавки массы тела (2 кг за 3 дня) больной должен немедленно обратиться за советом к врачу для возможной коррекции дозы принимаемых диуретиков и изменения программы питания.

При ХСН рекомендовано:

- ограничение потребления поваренной соли до 2–4 г/день, а при наличии существенных отеков — полное ее исключение;
- ограничение потребления жидкости до 0,8–1 л/день;
- частые приемы пищи небольшими порциями (5–6 раз в день);
- употребление продуктов, увеличивающих выведение жидкости из организма. Мочегонным действием обладают молоко и продукты, содержащие соли калия. Много солей калия в овощах и плодах (картофеле, капусте, зелени петрушки, черной смородине, персиках, кизиле, абрикосах, винограде, бананах, вишне), особенно богаты солями калия сухие фрукты (курага, изюм, финики, чернослив, инжир, шиповник);
- механическое и химическое щажение пищеварительного тракта;
- адекватное потребление незаменимых нутриентов — витаминов, микроэлементов, незаменимых аминокислот.

Принципы построения диеты при ХСН

1. *При ХСН рекомендуется ограничение поваренной соли*, причем тем большее, чем более выражены симптомы болезни и застойные явления:

- I функциональный класс — не употреблять соленую пищу (до 3 г NaCl);
- II функциональный класс — плюс недосаливать пищу (до 1,5 г NaCl);
- III функциональный класс — плюс продукты с уменьшенным содержанием соли, приготовление без соли (< 1 г NaCl).

1 г натрия соответствует примерно 2,5 г поваренной соли. Невнимание к уменьшению потребления натрия может быть одной из главных причин устойчивости ХСН к лекарственному лечению. Многим больным в начальный период лечения достаточно убрать соль со стола и не употреблять соленые продукты.

При отсутствии признаков пастозности голеней к концу дня и тем более отеков нецелесообразно длительное строгое ограничение поваренной соли, так как может возникнуть дефицит натрия и хлора в организме, особенно при приеме диуретиков. Указанный дефицит проявляется прежде всего потерей аппетита и вкусовых ощущений (пища становится безвкусной и неприятной для больного), мышечной слабостью. Однако при отеках необходимо более резкое ограничение натрия вплоть до полного исключения потребления поваренной соли. Временно возможна замена на лечебно-профилактическую соль (4–5 г/день) или саносол (2 г/день), в которых калий и магний преобладают над натрием.

При строгом ограничении в диете натрия из рациона исключают обычный хлеб (разрешен бессолевой), мучные и кондитерские изделия, изготовленные с добавлением соды (бикарбонат натрия), лечебно-столовые и лечебные минеральные воды, содержащие натрий, и т. д.

Возврат к потреблению поваренной соли и даже обязательному подсаливанию пищи возникает в случаях натриевого истощения организма: у больного нет отеков, кожа становится сухой, появляется мучительная жажда, резко снижается

мочеотделение, падает артериальное давление. Развитию натриевого истощения способствуют удаление жидкости из брюшной и плевральной полостей, рвота и понос, продолжительный прием мочегонных препаратов.

2. *Ограничение потребления жидкости актуально только в крайних ситуациях*, например при декомпенсированном тяжелом течении ХСН с наличием показаний для внутривенного введения диуретиков.

В обычных ситуациях не рекомендуется увеличивать объем жидкости — он не должен превышать 2 л/сут (минимальный объем — 1,5 л/сут).

При включении в лечение ХСН β -адреноблокаторов (атенолол, метопролол и др.) бывает задержка жидкости в организме. Определить это можно при ежедневном взвешивании больного. При увеличении массы тела следует уменьшить потребление жидкости и натрия или увеличить дозу диуретиков.

3. *Достаточное обеспечение рациона калием.*

В большинстве случаев при лечении ХСН необходимо увеличение в диете калия, который усиливает выведение из организма натрия и жидкости, улучшает деятельность мышц сердца, уменьшает опасность возникновения нарушений ритма сердца. Увеличение в диете продуктов, богатых калием, а также магнием, очень важно при лечении некоторыми диуретиками (из группы тиазидов, а также при приеме фуросемида), которые вместе с натрием выводят из организма калий и магний.

Допустимые пищевые источники калия — фрукты, ягоды, овощи, а также их соки.

У больных ХСН необходимо тщательно следить за изменением уровня калия в сыворотке крови и принимать необходимые меры для предотвращения развития как гипокалиемии, так и гиперкалиемии, поскольку и та и другая влияют на возбудимость и проводимость сердца, на действие лекарственных препаратов.

Активация симпатической нервной и ренин-ангиотензивной систем может вызывать гипокалиемию, а большая часть препаратов, применяемых для лечения ХСН, способна изменять уровень калия в крови.

У больных ХСН уровень калия в сыворотке не должен быть ниже 3,5–3,8 или выше 5,2–5,5 ммоль/л.

При прогрессирующей декомпенсации ХСН с развитием анасарки рекомендуется назначение специальной диеты Карреля (см. гл. 18 «Специальные диеты»).

4. *Энергоценность* пищевых рационов при легкой и умеренно выраженной ХСН с сохранением трудоспособности должна соответствовать физиологическим нормам: при очень легкой физической активности — в среднем 2400 ккал для мужчин и 2000 ккал для женщин. При выраженной и тяжелой ХСН для уменьшения интенсивности обмена веществ и, следовательно, функции аппарата кровообращения энергоценность диеты у больных, находящихся на постельном режиме, должна составлять в среднем 1700–1900 ккал.

В диете при ХСН должно быть физиологически нормальное или близкое к нему содержание белка (60–70 г, из них не менее 60 % — животного происхождения), следует ограничить жиры до 70 г при ХСН I–IIA стадии и до 50 г — при ХСН IБ–III стадии. 20–25 % жиров должны быть растительными. Содержание углеводов должно составлять в среднем 350 г и 300 г соответственно, причем при ХСН II–III стадии 70–80 г углеводов могут быть обеспечены за счет сахара и содержащих его продуктов.

5. *Оценка нутриционного статуса.* Нутриционное состояние при ХСН может быть рассмотрено как фактор прогноза развития декомпенсации.

Наличие ожирения или избыточного веса ухудшает прогноз больного ХСН и при ИМТ более 25 кг/м² требует специальных мер и ограничения калорийности питания (см. гл. 34 «Лечебное питание при ожирении»).

Доказано, что при ХСН повышаются энергетические расходы организма, что может приводить к резкому снижению массы тела и способствовать развитию синдрома сердечной кахексии. Явные или субклинические признаки нарушенного питания обнаруживаются у 50 % больных с тяжелой хронической СН. В свою очередь для больных ХСН с указанным синдромом характерны снижение физической силы, высокая утомляемость, анемия, уменьшение костной массы, более выраженное снижение сократительной функции миокарда, инсулинорезистентность, что в совокупности ведет к более короткой продолжительности жизни, то есть сердечная кахексия указывает на неблагоприятный прогноз.

Сердечная кахексия

Сердечная кахексия — прогрессивное уменьшение массы тела, обусловленное потерей как жировой ткани, так и мышечной массы в условиях системного воспаления при недостаточности кровообращения.

Признаки сердечной кахексии:

- а) снижение массы тела (менее 90 % от идеальной);
- б) наличие документированной непреднамеренной потери массы тела по меньшей мере на 5 кг или более чем на 7,5 % от исходной «сухой» массы (без отеков) в течение последних 6 месяцев и/или ИМТ < 19–22 кг/м².

В патогенезе сердечной кахексии рассматриваются два основных фактора: критическая активация нейрогормональных систем (прежде всего ренин-ангиотензин-альдостероновой) и активация цитокинов ФНО- α .

В настоящее время обсуждается сочетание трех компонентов в терапии этого критического состояния, включающей медикаментозную коррекцию нейрогормональных расстройств (степень доказательности А), антицитокиновую терапию (степень доказательности С) и нутритивную поддержку (степень доказательности С) — для увеличения массы тела.

Способы увеличения массы тела пациентов с сердечной кахексией:

- 1) наращивание мышечной массы путем выполнения определенных физических нагрузок (табл. 29.12, 29.13);

Таблица 29.12. Регламент физической активности больных ХСН в зависимости от ФК

Оптимальный распорядок дня при ХСН			
Показатели	I–II ФК	III ФК	IV ФК
Дневная полноценная активность (часы)	10	8	2
Дневная сниженная активность (часы)	3	6	Более 8
Дневной сон (часы)	1–2	1–2	Более 2
Обязательная продолжительность динамической физической нагрузки (минуты)	45	30	10–15

Таблица 29.13. Регламент физической активности больных ХСН в зависимости от результата 6-минутного теста

Оценка 6-минутного теста		
100–150 метров	Менее 300 метров	300–500 метров
Дыхательные упражнения. Упражнения сидя	Режим малых нагрузок по 10 км/нед. Прирост нагрузок за 10 недель до 20 км/нед	Возможны комбинированные нагрузки

2) частое дробное питание небольшими порциями показано пациентам, у которых недоедание обусловлено возникновением при приеме пищи тошноты, выраженной одышки или чувства переполнения в эпигастрии.

Развитие патологического снижения массы тела у больных ХСН приводит к превышению потребности в энергии, белках и других нутриентах относительно стандартных пищевых рационов;

3) назначение нутритивной поддержки. При необходимости повышения энергоценности рациона следует сбалансированно увеличить в нем содержание всех основных нутриентов на 5–10 % и более. Поскольку практически такое питание трудно осуществить за счет обычных продуктов (излишний объем пищи, частое снижение аппетита, возможные энтеропатии), следует включать в диетотерапию специальные диетические питательные смеси, особенно с повышенным содержанием белка и железа.

Перед назначением нутритивной поддержки необходимо произвести расчет истинной потребности в энергии и величины основного обмена по уравнению Харриса — Бенедикта (см. Приложение 1 к данному Руководству).

Принципы введения энтерального питания в рацион:

- начинать нутритивную поддержку с малых доз (не более 5–10 % от уровня истинной энергопотребности);
- обязательно добавлять ферментные препараты (1–2 таблетки в сутки);
- постепенно увеличивать объем энергоснабжения за счет питательной смеси (объем вводимой смеси увеличивать 1 раз в 5–7 дней).

Рекомендуется следующая процедура титрации дозы:

- 1-я неделя — 5–10 % энергопотребности;
- 2-я неделя — 10–20 % энергопотребности;
- 3-я неделя — 20–30 % энергопотребности.

Контроль эффективности нутритивной поддержки должен осуществляться уже с первой недели терапии и включать в себя отслеживание динамики антропометрических показателей (ИМТ, тощая масса тела, окружность мышц плеча), лабораторный контроль и оценку переносимости питательных смесей (см. гл. 14 «Энтеральное и парентеральное питание»).

У больных с декомпенсацией кровообращения, когда резко ухудшаются показатели всасывания, оптимальным является применение олигомерных питательных смесей (уровень доказательности С). В период стабилизации состояния для ежедневного приема можно рекомендовать высокомолекулярные сбалансированные смеси в количестве 25–50 % от суточной энергопотребности (уровень доказательности С).

Вопрос о сочетании энтерального и парентерального питания ставится при выраженной сердечной кахексии, когда применение лишь энтерального питания невозможно или недостаточно эффективно.

Питание больных 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 и особенно при заболеваниях, сопровождающихся нарушением обмена белков. Питание больных в остром периоде инфаркта миокарда (ИМ) и на последующих стадиях различается, так как количественный и качественный состав продуктов может оказать неблагоприятное воздействие на течение заболевания: усилить или способствовать возникновению болевых приступов, аритмий, сердечной недостаточности, спровоцировать желудочно-кишечные расстройства.

При госпитализации пациент с острым инфарктом миокарда уже может ожидать, что его обычный режим питания будет нарушен. Когда, как и какая пища употребляется больным в остром периоде, имеет очень важное значение. Задача организации питания — обеспечить адекватный физиологическим потребностям режим питания и 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. Поэтому до тех пор, пока это ощущение сохраняется, употребление пищи перорально не рекомендуется. После того как боль прекратится, большинство больных начинают чувствовать себя лучше, поэтому нуждаются только в аккуратном наблюдении и уходе. Медицинская тактика направлена на предотвращение возможности возникновения опасных нарушений сердечного ритма, а также на ограничение зоны повреждения миокарда. У некоторых пациентов могут развиваться сердечная недостаточность и другие гемодинамические расстройства с изменением объема циркулирующей крови (ОЦК) за счет перехода жидкости в интерстициальное пространство. Снижение ОЦК 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 будет предъявлять 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 предлагаются кусочки льда. Это помогает также снять у ряда больных чувство тошноты. По мере стабилизации состояния потребление жидкости увеличивается до физиологических норм.

Первые несколько дней после инфаркта рекомендуется частое питание маленькими порциями, при возникновении тошноты можно рассасывать маленькие кусочки льда. Следует избегать одновременного потребления большого объема пищи, так как это может привести к дискомфорту в желудке и тем самым спровоцировать новые боли в сердце. Надо отметить, что дискомфорт в желудке может быть при-

нят за повторный сердечный приступ. Пища должна быть максимально щадящей, комнатной температуры, не должна вызывать газообразования и возбуждения нервной системы. Пища с сильным запахом, чрезмерно холодная или горячая может стимулировать блуждающий нерв и через воздействия последнего оказывать влияние на сердечный ритм. Напитки, содержащие кофеин, не рекомендованы, но разрешаются декофеинизированный кофе или чай, подогретый сок черной смородины, апельсиновый сок, отвар шиповника. В последнее время высказывается мнение, что полный отказ от кофе пациентов, привыкших потреблять его в больших количествах, вреден, так как при этом замедляется восстановление нормальной гемодинамики. Поэтому решать этот вопрос можно индивидуально, контролируя АД и число сердечных сокращений.

Для того чтобы максимально снизить дополнительные нагрузки на сердце, вызванные пищеварительным процессом, калорийность *диеты* пациента сначала не должна превышать 1000–1200 ккал/день 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 используются 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 нарушаются окислительное дезаминирование и синтез аминокислот, восстановление которого происходит очень медленно. С этим связано мнение о необходимости введения больному с первых дней болезни не столько достаточного количества белка, сколько повышенного количества аминокислот (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 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 увеличена. При этом не следует бояться увеличения ХС в сыворотке, ибо повышенное введение азотистых веществ даже способствует его снижению. Можно назначать обычную богатую белками пищу и дополнительно давать смеси аминокислот. Аминокислоты необходимо применять в комбинации с витаминами для полного

их усвоения и стимуляции синтеза белка. В остром периоде инфаркта миокарда трудно обеспечить больного 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%-го раствора из расчета 0,8 г белка на 1 кг массы тела. Белковые и аминокислотные растворы можно применять длительно (в течение месяца и более). Особенно ценны они в первые 2–3 дня заболевания. Препарат равномерно распределяют на шесть приемов. Аминокислоты целесообразно включать во все рационы для больных, перенесших инфаркт миокарда.

В соответствии с принятой ранее в нашей стране номенклатурой для лечебного питания больных острым инфарктом миокарда использовалась диета № 10и. Она сохранена как диета для пациентов с инфарктом миокарда в ЛПУ специализированного профиля Приказом № 330.

Блюда готовят без соли, выдавая на руки больным 3 г 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 увеличивается с 1200 до 1600 ккал/сут, а через 2 недели, когда больному расширяют двигательный режим, — 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 № 10с) с учетом типа гиперлипидемии (по классификации Фредриксона). При преобладании хиломикрон, которое стимулируется любыми пищевыми жирами, их количество в рационе надо резко ограничить; при повышении уровня богатых холестерином продуктов ограничивают потребление только животных жиров, а при увеличении в сыворотке крови пре-В-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, снижению ХС, стимуляции желчеотделения и двигательной активности кишечника, уменьшению глюкозурии, гипергликемии, нормализации АД и состояния ЦНС. К выбору разгрузочных диет следует подходить индивидуально с учетом переносимости

отдельных пищевых продуктов, блюд рациона и получаемого при этом эффекта. Сначала следует назначать диеты с большей энергетической ценностью, а затем 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 нужно ограничить; алкоголь не следует употреблять по крайней мере первые несколько недель.

Согласно «Порядку организации работы по направлению больных из учреждений, находящихся в ведении Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации и Российской академии медицинских наук, оказывающих специализированную, в том числе высокотехнологичную, медицинскую помощь, на лечение в санаторно-курортные учреждения, находящиеся в ведении Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации» (Приказ Минздравсоцразвития РФ от 27.03.2009 № 138н), пациенты с осложненными формами острого инфаркта миокарда должны направляться на реабилитацию и долечивание в специализированные санатории, в которых организуется питание в рамках программ санаторно-курортного лечения.

Учитывая сокращение сроков пребывания пациента на больничной койке после острого инфаркта миокарда, важно использовать последние дни в стационаре для отработки правил здорового питания и правил физической нагрузки. Для многих пациентов перенесенный острый инфаркт миокарда является событием, полностью меняющим их представления о жизни. То, что до инфаркта было смешным и нелепым, после него становится актуальным и важным. Больной пытается понять, сможет он или нет соблюдать диету, выполнять физические упражнения. Типична в это время ситуация, когда 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: как снизить избыточный вес, сократить потребление жира, изменить диету, какие физические упражнения необходимо выполнять, как бросить курить и изменить поведение для того, чтобы научиться правильно реагировать на стресс и изменить личностные характеристики типа А.

Умеренность и здравый смысл должны быть главными факторами во всех областях питания (как и жизни человека вообще). Так как заболевания сердечно-сосудистой системы широко распространены среди населения, установлена связь между питанием и ССЗ; можно сказать, что большинство наших пациентов могут получить пользу от использования взвешенной диеты. Диета не должна быть очень калорийной или богатой насыщенными жирами. Она должна быть приятной. Но, к сожалению, многие из нас ищут быстрого и легкого решения проблемы. Укоренившиеся привычки трудно изменить, и соблюдение диеты — одно из самых тяжелых испытаний. Успех принесет постепенный, взвешенный подход, который начинается с осознания того, как человек питается сейчас. Квалифицированная консультация лечащего врача или диетолога, высокая мотивация к изменениям могут помочь сконцентрироваться на добровольном и постоянном улучшении образа жизни, частью которого является и правильное питание.

Глава 30. Лечебное питание при заболеваниях органов дыхания

Негативное влияние белково-энергетической недостаточности (БЭН) на состояние органов дыхания прежде всего проявляется в структуре и функции дыхательной мускулатуры, а также степени иммунной защиты. Менее изучено неблагоприятное воздействие БЭН на архитектуру легких, восстановление ее после повреждения и на продукцию сурфактанта. Было показано, что существует прямая корреляция между массой тела и массой диафрагмы. Кроме того, у пациентов с БЭН наблюдается уменьшение силы дыхательных мышц на высоте максимального инспираторного и респираторного давления. Недостаточное количество белков и калорий приводит к снижению Т-лимфоцит-зависимой функции альвеолярных макрофагов. Таким образом, 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 Гр(-) бактериями слизистой оболочки нижних дыхательных путей.

В зависимости от характера патологического процесса все заболевания легких делятся на острые и хронические.

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 болезнях легких

В структуре хронических заболеваний легких наиболее распространенными являются хронические обструктивные болезни легких (ХОБЛ), которые встречаются у 14 % взрослых мужчин и 8 % женщин. К этим болезням относят эмфизему, хронический бронхит и бронхиальную астму. БЭН чрезвычайно распространена среди больных ХОБЛ (составляет, по данным разных исследований, 19–25 %). Несколько эпидемиологических исследований показали, что плохой нутриционный статус отрицательно влияет на выживание этих больных. При прогрессирующей потере массы тела у данной группы пациентов смертность достоверно выше (в 2 раза) по сравнению с теми пациентами, у которых не было потери веса. Результаты ретроспективного анализа доказали, что среди лиц, имевших менее чем 90 % идеальной массы тела в начале исследования, смертность в течение пяти лет была выше даже после устранения осложнений, связанных с дисфункцией легких. Этот эффект наблюдался у пациентов с умеренной обструкцией (объем форсированного выдоха больше 46 % от необходимого) и у тех, у кого была выраженная обструкция (объем форсированного выдоха менее 35 % от необходимого), следовательно, он не зависел от функции легких. Таким образом, прогресс, достигнутый в лечении ХОБЛ, не меняет плохой прогноз у пациентов с сопутствующей БЭН.

Были определены возможные *патофизиологические механизмы БЭН* у пациентов с хроническим заболеванием легких:

- ухудшение функций желудочно-кишечного тракта;
- неадекватное питание;
- адаптивный механизм для понижения потребления кислорода (для 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 иметь место при стрессах, хирургических вмешательствах или присоединении инфекции, когда потребность в энергии увеличивается. Таким образом, может иметь место пошаговое прогрессирующее ухудшение функций легких и нутриционного статуса.

Результаты исследований показали, что реальная энергетическая потребность у пациентов с ХОБЛ с потерей и без потери веса 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.

Попытка увеличить введение калорий более привычного (исходного) уровня может быть затруднена у этих больных из-за респираторных и желудочно-кишечных расстройств (например, анорексии, чувства раннего насыщения, одышки, слабости, вздутия живота, запора, проблем с зубами). Некоторые из этих симптомов (вздутие живота, чувство раннего насыщения, анорексия) могут быть связаны с уплощением диафрагмальной мышцы и воздействием тем самым 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 способен в определенной степени облегчать некоторые из этих проблем.

Нутриционная поддержка

При ХОБЛ акцент делается на поддержании силы дыхательных мышц (особенно диафрагмы), их массы, а также на возможности оптимизировать общее функционирование организма пациента.

В ряде исследований было показано, что поступление дополнительных калорий в течение более чем 16 дней приводит к существенному увеличению массы тела

и улучшению максимального дыхательного давления, сравниваемого с группой контроля. При более продолжительном наблюдении за пациентами с ХОБЛ (после трех месяцев дополнительного питания) отмечалось увеличение массы тела, других антропометрических данных, увеличение силы дыхательной мускулатуры, улучшение общего самочувствия и переносимости 6-минутных пешеходных дистанций, уменьшение степени одышки. В дальнейшем наряду с увеличением веса больных отмечалось улучшение функций дыхательной мускулатуры.

Интересно, что пациенты с изначально более низкой массой тела и более низким количеством вводимых калорий получают большую пользу от дополнительного питания, особенно если оно продолжается в течение длительного времени.

Проблема достаточного поступления калорий у этой категории пациентов может быть обусловлена термогенезом, индуцированным приемом пищи: пациентами с ХОБЛ и пониженным питанием было показано большее потребление кислорода в покое после приема пищи, чем пациентами без ХОБЛ.

В исследованиях был использован гормон роста для определения возможности повысить положительный баланс азота у пациентов с БЭН и ХОБЛ. С этой целью применялся рекомбинантный гормон роста (0,05 мг/кг), вводимый подкожно ежедневно в течение трех недель вместе со сбалансированной диетой (35 ккал/кг). На фоне приема гормона роста у этих пациентов наблюдалось улучшение баланса азота, увеличение массы тела и 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.

Таким образом, если выживание больных ХОБЛ связано с увеличением массы тела и это является независимой переменной, а дополнительное питание может улучшать и поддерживать вес тела, то оно связано с оптимизацией питания этой группы больных. Поэтому на сегодняшний день вполне очевидна клиническая обоснованность дополнительного питания пациентов с ХОБЛ.

Питание больных ХОБЛ в зависимости от степени риска нутриционной недостаточности

Питание больных ХОБЛ с низким риском недостаточности питания

К таким больным относятся пациенты со стабильным весом, нормальным рационом питания и высоким (ИМТ > 25 кг/м²) или нормальным (ИМТ 20–25 кг/м²) индексом массы тела.

Оптимальный ИМТ у пациентов с ХОБЛ находится в пределах 20–30. Рекомендован сбалансированный и разнообразный рацион питания. При избыточном весе дыхательная и сердечно-сосудистая системы испытывают большую нагрузку, обеспечивая насыщение тканей кислородом. Если планируется постепенное снижение веса, то ограничивают прием высококалорийных продуктов. Для сохранения мышечной массы, в том числе силы дыхательной мускулатуры, необходима достаточная квота белка в рационе. С этой целью целесообразно принимать по меньшей мере два блюда белковой пищи в течение дня, например на обед и ужин. Наиболее полезны следующие продукты: мясо, рыба, яйца, молочные продукты (сыр, йогурт, молоко), бобы, чечевица.

Для обеспечения потребности в энергии в каждый прием пищи следует включать продукты, содержащие углеводы (картофель, хлеб, макаронные изделия, рис, крупы). Изделия, содержащие простые углеводы (пирожные, печенье, конфеты, газированные напитки), необходимо употреблять время от времени. Для поддержания иммунной системы нужны фрукты и овощи, содержащие витамины, макро-, микроэлементы. Следует включать в суточный рацион не менее пяти порций фруктов и овощей (в свежем, замороженном, консервированном виде). Вследствие недостаточной физической активности, а также в результате медикаментозного лечения у пациентов с ХОБЛ нередко наблюдается снижение плотности костной ткани. Кости становятся менее крепкими. Поэтому в рацион пациента три раза в день должны включаться молочные продукты: сыр, молоко, йогурт, сливки, творог.

Высококалорийные продукты не обеспечивают организм необходимыми питательными веществами, их следует ограничивать пациентам с ХОБЛ, имеющим высокий ИМТ. К ним относятся продукты с высоким содержанием жира (чипсы, жареные блюда, пироги с мясом), с высоким содержанием углеводов (шипучие напитки, сладости), а также и жира, и углеводов (шоколад, пирожные с кремом). Если пациента беспокоит одышка во время еды, то необходимо дробное питание: частый прием пищи малыми порциями, например перекусы между основными приемами пищи. Однако важно не сокращать в целом рацион питания. Следует всячески мотивировать пациента на прекращение курения, несмотря даже на то, что при этом может несколько увеличиться масса тела.

Питание больных ХОБЛ со средним риском недостаточности питания

Это пациенты со стабильным весом, нормальным рационом питания, но с низким ИМТ ($< 20 \text{ кг/м}^2$). Таким пациентам следует дополнительно вводить 600 ккал в сутки в виде пищевых добавок в течение как минимум трех месяцев (с последующим контролем эффективности).

К этой категории больных относятся также больные ХОБЛ с высоким или нормальным ИМТ, но с непреднамеренным снижением веса или потерей мышечной массы, однако с нормальным рационом питания. Этим пациентам необходимо внести изменения в свой рацион не только с целью увеличения его калорийности и повышения квоты белка, но и улучшения аппетита. При этом каждые 2–3 месяца обязательно нужно контролировать восстановление веса или мышечной силы.

Помимо рациональной и разнообразной диеты пациенту со средним риском недостаточности питания следует рекомендовать повышение квоты белка в рационе — не менее двух блюд в день. В каждый прием пищи следует включать продукты, содержащие не только сложные, но и простые углеводы (пирожные, печенье, конфеты, газированные напитки), а также не менее пяти порций фруктов и овощей в сутки. Обязательно три раза в день принимать молочные продукты, в том числе с достаточным содержанием жира. Как можно чаще пациенту следует включать в рацион высококалорийные продукты, которые помогут набрать вес. Если пациент ест меньше из-за одышки (быстро устает), следует порекомендовать дробное питание, поставить перед ним задачу: съедать что-нибудь или выпивать молочный напиток 6 раз в день. Физическая активность важна для сохранения мышечной массы и силы мышц. Однако после физической нагрузки пациент должен получить высокоэнергетический напиток.

Пациент должен следить за своим весом. В случае неэффективности коррекции режима питания и рациона ему обязательно нужно обратиться к лечащему врачу.

Питание больных ХОБЛ с высоким риском недостаточности питания

Это пациенты с непреднамеренным снижением веса или потерей мышечной массы, с нормальным рационом питания, но низким ИМТ ($< 20 \text{ кг/м}^2$).

К этой категории относятся также больные ХОБЛ с непреднамеренным снижением веса или потерей мышечной массы и недостаточным рационом питания.

Пациентам с любым ИМТ следует увеличить потребление белка и калорий, а также нормализовать аппетит. Им назначают ежедневный прием в течение трех месяцев пищевой добавки 600 ккал (с ежемесячной оценкой эффективности).

Как правило, трудности в пережевывании и проглатывании пищи у этих больных связаны с одышкой и возникающим во время еды кашлем. Некоторым из них легче жевать и глотать мягкую и жидкую пищу, например запеканки, молочные пудинги, мороженое. В такой ситуации также рекомендуется дробное питание с перекусами между основными приемами пищи. Больным необходим прием пищи или молочного напитка как минимум 6 раз в день. Следует вводить в рацион высококалорийные продукты как можно чаще.

Если больному ХОБЛ не удастся набрать вес, рекомендуется выполнять следующие советы:

- выбирать продукты, богатые жиром или высококалорийные (например, цельное молоко);
- добавлять тертый или сливочный сыр в картофельное пюре, крем-супы, соусы, омлет;
- добавлять сливки в соусы, омлет, супы, пюре, десерты, крупы и каши;
- использовать майонез или заправки для бутербродов и салатов;
- вводить дополнительно сливочное масло или маргарин в овощи, картофель, омлет, намазывать его на хлеб;
- использовать обогащенное молоко: взбить венчиком 2–4 ст. л. сухого молока с 0,5 л цельного молока и добавлять к напиткам, запеканкам, крупам, супам и соусам;
- добавлять мед, сироп и варенье;
- вводить в рацион питательные напитки, такие как фруктовые соки, молочные коктейли, горячий шоколад, различные энергетические напитки;
- не придерживаться трехразового питания, наоборот, нужно принимать небольшие блюда и закуски или питательные напитки между основными приемами пищи;
- не употреблять напитки перед едой и не запивать ими еду;
- важно есть больше продуктов, которые нравятся, и не беспокоиться об «идеальной диете»;
- стараться не пропускать прием пищи в том случае, когда ухудшается самочувствие.

Иногда у пациентов с ХОБЛ возникает сухость во рту. Это может быть связано с использованием кислорода, распылителей или ингаляторов, что приводит к затруднению жевания и проглатывания пищи, а иногда даже к изменению вкуса.

Поможет справиться с сухостью во рту:

- рацион, состоящий из мягкой пищи и влажных продуктов, например запеканок, суфле, кнелей;

- сосательные фруктовые конфеты, кубики льда с фруктовым соком, жевательная резинка без сахара;
- специальные пастилки и спреи для орошения слизистой полости рта.
Поможет справиться с изменением вкусовых ощущений:
- полоскание рта и горла водой после использования стероидных ингаляторов для предотвращения стоматита;
- тщательный уход за полостью рта: регулярная чистка зубов/протезов, использование жидкости для полоскания рта;
- внимание к продуктам, которые вызывают удовольствие, при этом не надо бояться попробовать новые продукты;
- острые или пряные продукты, так как они имеют более сильный вкус;
- различные приправы, соусы и т. д.;
- при отказе от какой-то конкретной еды возврат к ней еще раз через пару недель, так как вкус может быть снова изменен.

Нутриционная поддержка

Если пациенту трудно справиться с адекватным рационом, ему следует предложить попробовать пищевые добавки, которые представляют собой готовые продукты питания (например, на основе молока, соков), имеют разные ароматы и вкус, обеспечивают организм энергией (как правило, не менее 600 ккал/сут), белками, витаминами, макро- и микроэлементами. Их едят между основными приемами пищи.

Помимо ИМТ пациента важно выяснить следующее: каков его аппетит, удается ли ему питаться так, как обычно, замечает ли он изменения своего веса (по одежде, украшениям, замечания родственников или друзей), изменились ли его фигура, мышечная сила, существуют ли у него сомнения относительно его рациона питания.

Это поможет провести оценку существующего нутриционного риска и выбрать правильную тактику.

Роль нарушений обмена макро- и микроэлементов в формировании обструкции бронхов

Дефицит электролитов (гипофосфатемия, гипокалиемия и гипокальциемия) 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 касается и 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 имел место 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 гипомагнемией были обнаружены обструктивные нарушения функции внешнего дыхания и гиперреактивность бронхов к гистамину, которые полностью или частично корректировались назначением препаратов магния. Соли магния после внутривенного введения оказывают бронхолитическое действие, купируя приступы удушья, а также астматический статус, увеличивают силу сокращения дыхательных мышц и снижают легочную гипертензию у больных бронхиальной астмой и другими обструктивными заболеваниями легких. Клинические и экспериментальные наблюдения свидетельствуют об участии ионов магния в регуляции бронхиальной проходимости, давления в легочной артерии и сократимости дыхательных мышц. Пополнение электролитами может в конечном счете оказаться более важным, чем анаболизм белков, и привести к резкому улучшению прочности дыхательной мускулатуры.

Возросло внимание к взаимосвязи между микроэлементами, витаминами и заболеваниями органов дыхания. Была обнаружена связь респираторных симптомов бронхита с уровнем витамина С в сыворотке крови, цинка, меди, никотиновой кислоты.

Витамин С — антиоксидант, а *медь* — важный кофактор для фермента лизилоксидазы, участвующей 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 медьсодержащего 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. Считается, 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, селенглутатионпероксидазы. Эти ферменты относятся к компонентам внутриклеточной антиоксидантной системы. Церулоплазмин, один из основных внеклеточных антиоксидантов, входит в класс медьсодержащих протеинов. Цинк, образующий химические связи с сульфгидрильными группами белков, фосфатными остатками фосфолипидов и карбоксильными группами сиаловых кислот, обладает мембраностабилизирующим 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 существует дефицит *селена*, связанный с депрессией внутриклеточного антиоксиданта глутатионпероксидазы. 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 (например, курением сигарет) или недостаточна (дефицит α 1-антитрипсина). Увеличению восприимчивости к повреждению свободными радикалами может способствовать диетический дефицит пищевых микроэлементов — один из факторов, который приводит к избыточной активации перекисного окисления липидов.

Лечебное питание при ХОБЛ

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, щажение деятельности сердечно-сосудистой системы, стимуляцию желудочной секреции, кроветворения.

С этой целью рекомендуется 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 способствует 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 недостаточности кровообращения при формировании 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 являются *натрий-чувствительными*. Пищевые добавки поваренной соли приводят к ухудшению бронхиальной проходимости и повышению неспецифической гиперреактивности бронхов.

Так как в патофизиологии астмы центральную роль играет воспалительный процесс в слизистой оболочке дыхательных путей, то уменьшения гиперреактивности бронхов можно достичь, дополняя диету пищевыми добавками, которые содержат *эссенциальные омега-3 жирные кислоты* (например, эйкоеноловое масло, рыбий жир, печень трески) и могут оказывать модулирующее влияние на цитокины. Многочисленные испытания продемонстрировали противовоспалительное влияние рыбьего жира при бронхиальной астме. В исследованиях было показано, что при этом наблю-

дается существенное снижение выраженности поздней аллергической реакции из-за замены арахидоновой кислоты в клеточных мембранах на омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты, которые ингибируют продукцию липидных медиаторов воспаления (5-липоксигеназы и циклооксигеназы) и уменьшают реакцию тканей на цитокины.

Это приводит к качественным изменениям при течении заболевания: тяжелые приступы удушья происходят менее часто, 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 омега-6 полиненасыщенные жирные кислоты, которые могут увеличивать продукцию и активность провоспалительных цитокинов типа ИЛ-1, ИЛ-6. Продукция ИЛ-1 и ИЛ-6, индуцированная фактором некроза опухоли, связана с поступлением линолевой кислоты с пищей. Кроме того, линолевая кислота — это предшественник арахидоновой кислоты, которая превращается в простагландин E_2 , 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 E_2 , который может усиливать формирование IgE, в свою очередь омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты ингибируют формирование простагландина E_2 .

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. Длительность разгрузочного периода обычно не превышает 2–3 недели. Восстановительный период по длительности соответствует разгрузочному периоду (см. гл. 19 «Разгрузочно-диетическая терапия»).

Бронхиальная астма как проявление пищевой аллергии

Среди больных бронхиальной астмой выделяют группу больных эндогенной астмой, у которых выявляется сенсибилизация к пищевым аллергенам. В частности, 6 % астматиков, сообщающих об изолированной пищевой аллергии, имеют или одиночную, или многоконтактную истинную пищевую аллергию. Продовольствие и продовольственные добавочные ингредиенты 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 1-го типа с вовлечением в патологический процесс антител IgE. В течение последующих первых-вторых суток 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 (гистамин-продуцирующий 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. Помимо обычной базисной терапии бронхиальной астмы большое значение имеет 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, в том числе клеточная инфильтрация, могут более успешно ингибироваться кортикостероидными препаратами.

Диетические рекомендации заключаются в применении диеты с исключением продуктов, являющихся причинными аллергенами (см. гл. 36 «Пищевая непереносимость»).

Лечебное питание при других хронических заболеваниях легких

Эффекты питания при других хронических заболеваниях легких недостаточно исследованы. Поскольку при большинстве из них в дыхательной механике имеет место респираторная нагрузка, то рекомендации, предназначенные для улучшения функции дыхательной мускулатуры при ХОБЛ, также имеют значение и для других хронических заболеваний легких.

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 имеет место и рестриктивное повреждение: нарастает вентиляционно-перфузионный дисбаланс, возникают гипоксия, легочная гипертензия и формируется хроническое легочное сердце. Внелегочные проявления муковисцидоза усугубляют проблему поддержания адекватного нутриционного статуса. Доказано, 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 рекомендуется использовать высококалорийную диету с дополнительным приемом панкреатических ферментов (креона, панцитрата в дозе до 2000 ед. липазы на 1 кг массы тела больного) и обогащение рациона поливитаминами, особенно А, D, E, К (как правило, следует назначать их 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. Эту форму легочного гемосидероза чаще всего сопровождает непереносимость коровьего молока, однако при этом может быть непереносимость яиц и свинины. Характерными проявлениями 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 гиперкатаболизмом, основная цель нутриционной поддержки состоит в том, чтобы обеспечить увеличенные 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, например, наблюдаемого у взрослых респираторного дистресс-синдрома (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 необходимы интубация трахеи и искусственная вентиляция легких, то введение пищи через рот, по сути, становится невозможным. В тех случаях, когда болезнь длится менее трех дней, вопрос о дополнительном питании может быть спорным. Однако зачастую сложно оценить предполагаемую продолжительность редуцированного поступления пищи через рот. Если при этом развивается отрицательный азотистый баланс, то в результате его может ослабевать сила сокращений диафрагмы, уменьшаться объем дыхательных движений и изменяться состояние иммунной системы, что может поставить под угрозу восстановление организма. Таким образом, на самой ранней стадии лечения приоритетным является оптимальный нутриционный статус.

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, мультитравме, тяжелых повреждениях или ожогах, и отличаются от таковых при обычном натошачковом состоянии. Отрицательный азотистый баланс встречается, как правило, в фазе гиперкатаболизма. Изменяется метаболизм углеводов. Может иметь место гипергликемия вследствие увеличенного обмена глюкозы. Из-за относительной инсулинорезистентности, повышенного глюконеогенеза в печени и избытка контринсулярных (катаболических) гормонов (глюкагона, адреналина и кортизола) наблюдается преимущественное окисление липидов, которое может быть главным источником калорий для пациента в состоя-

нии стресса. Однако при шоковом состоянии и полисистемной органной недостаточности может быть плохая утилизация липидов, что приводит к накоплению жиров. Для того чтобы поддерживать постоянную поставку 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 (см. гл. 5 «Потребности организма в белке и энергии», Приложение 1 к данному Руководству).

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. С одной стороны, избыточное энтеральное питание может быть причиной диареи, с другой — недооценка потребностей в калориях приводит к недостаточности питания и отрицательному азотистому балансу с уменьшением мышечной массы. При этом наблюдается отрицательное воздействие на легочную механику, уменьшается объем дыхательных движений, нарушается функция диафрагмы и иммунных механизмов защиты легкого и увеличивается необходимость в ИВЛ. Адекватная нутриционная поддержка важна, когда пациентам с дыхательной недостаточностью отменяют ИВЛ. Целью нутриционной поддержки должно быть достижение равновесия метаболических процессов при острых заболеваниях легких, а не просто увеличение массы тела.

Получили развитие несколько стратегий дополнительного питания пациентов с острым повреждением легких. Главные проблемы — выбор субстратов, соответствующих клиническим условиям пациента, и оптимальный способ их введения.

Искусственное питание может проводиться с использованием белков, углеводов или жиров. Рассмотрим достоинства этих субстратов с позиций их связи с заболеваниями легких.

Большинство пациентов с острой дыхательной недостаточностью, нуждающихся 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 происходит при назначении 100 г глюкозы в день. Пациентам с мультитравмой или сепсисом теоретически может потребоваться 600 г и более глюкозы в день. Внутривенные жировые эмульсии будут способствовать экономии белков в том случае, если они применяются вместе с углеводами (по крайней мере 500 ккал/день за счет углеводов). Поступление белков извне также может восстанавливать их эндогенные запасы; как субстрат для глюконеогенеза оно будет ограничивать протеолиз. Учитывая приоритетную роль белка в нормальной физиологии и функциях клеток, следует отметить, что его экономия 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 могла бы привести к нарастанию

одышки у пациентов с уже увеличенным объемом дыхательных движений и/или с ограниченным дыхательным резервом.

Соответствующая смесь доставляемых субстратов (белков, углеводов или жиров) зависит от клинического состояния и поставленных целей. У пациентов с острой или хронической дыхательной недостаточностью, с ограниченным дыхательным резервом углеводы «предъявляют» более высокие 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 равным 1 (см. гл. 5 «Потребности организма в белке и энергии»).

При окислении углеводов больше, чем при окислении жиров или белков, производится CO_2 , выделяемого легкими. Если увеличивается V_{CO_2} , альвеолярный газообмен также увеличивается, чтобы сохранить нормальным Pa_{CO_2} в крови. Увеличение же альвеолярной вентиляции может происходить за счет увеличения частоты дыхательных движений или минутной вентиляции легких, которые в свою очередь увеличивают работу дыхательной системы. Таким образом, дыхательная недостаточность может усугубляться при назначении больших количеств глюкозы пациентам со скомпрометированной функцией легких.

При попытке обеспечить полное парентеральное питание пациентов добавлением сначала жировых эмульсий, а затем глюкозы, составляющих 50 % небелковых калорий, было отмечено, что после перехода от источника, богатого жиром, к источнику с высоким содержанием глюкозы продукция CO_2 повысилась на 20 %, а минутная вентиляция — на 26–71 %. У пациентов с гиперметаболизмом минутная вентиляция легких может увеличиваться на 121 %. Этот результат можно объяснить количеством CO_2 , высвобождающимся при производстве триглицеридов из глюкозы. Оно в 30 раз больше, чем количество CO_2 , продуцируемое при превращении пищевых жиров в триглицериды. Таким образом, пациентам, имеющим предельный дыхательный резерв и опасность дыхательной недостаточности, более целесообразно назначать нутриционную поддержку с большей квотой жиров, чем углеводов (больше чем 50 % небелковых калорий за счет липидов) и воздерживаться от перекармливания этих пациентов. Тем самым можно избежать нарастания острой дыхательной недостаточности или (при отмене ИВЛ) облегчить переход пациентов к самостоятельному дыханию.

Что касается витаминов, минеральных веществ, макро- и микроэлементов, то большинство готовых питательных смесей обеспечено или может быть дополнено ими для того, чтобы соответствовать рекомендуемым диетическим нормам. Эти смеси при соответствующей коррекции можно также рекомендовать при дефиците или излишке жидкости и электролитов и/или при других клинических состояниях (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 лежит между энтеральным и парентеральным способом (см. гл. 14 «Энтеральное и парентеральное питание»).

Энтеральное питание. Этот тип дополнительного питания может быть выполнен с помощью желудочного или дуоденального зонда. Желудочные зонды менее

сложны для постановки, но в большей степени способствуют возникновению таких осложнений, как аспирационная и/или госпитальная пневмония, несмотря на интубацию трахеи. Парез желудка распространен у пациентов, находящихся в тяжелом состоянии, особенно у тех, кто нуждается в ИВЛ. Присутствие зонда, пересекающего нижний пищеводный сфинктер, делает возможным регургитацию желудочного содержимого и легочную аспирацию. Кроме того, нейтрализация кислого pH желудка с помощью энтерального питания способствует избыточному росту бактерий в желудке и последующей колонизации ими ротоглотки. Чтобы свести к минимуму микроаспирацию, у пациентов должен быть приподнятый (по крайней мере на 45°) головной конец кровати. К сожалению, трудно удерживать эту позу у интубированного пациента, потому что его необходимо часто переворачивать, чтобы проводить туалет легких и уменьшить риск образования пролежней. Поэтому предпочтительнее ставить пищевые зонды, предназначенные для введения питания в двенадцатиперстную кишку (дуоденальный зонд).

Полное парентеральное питание. Полное парентеральное питание может быть выполнено через центральную вену (при этом допускается использование высокоосмолярных растворов) или через периферическую вену. При периферическом пути введения может потребоваться большая нагрузка жидкостью, которая соответствовала бы аналогичным энергетическим потребностям при центральном пути введения. Так как нарушение водного обмена — общий для острого повреждения легких фактор, то предпочтительнее ограниченное введение жидкости. Пациентам с дыхательной недостаточностью более предпочтительно введение большей квоты жировых калорий, так как в результате это дает более низкий дыхательный коэффициент. Это особенно важно при отмене ИВЛ.

Глава 31. Лечебное питание при заболеваниях почек и мочевыводящих путей

При заболеваниях почек диетотерапия занимает одно из центральных мест в комплексном лечении. Это связано с важной ролью почек в поддержании гомеостаза в организме. Они выполняют функцию регуляции водно-электролитного и кислотно-основного баланса, 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 играет лечебное питание. Соответственно, при снижении и утрате ренальной функции диета служит 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 ее развитии играют такие азотсодержащие вещества, как мочевины, гуанидиновые соединения, ураты и другие конечные продукты обмена нуклеиновых кислот, алифатические амины, ряд пептидов и некоторые производные ароматических кислот — триптофана, тирозина и фенилаланина.

В норме почки активно участвуют в метаболизме аминокислот. Именно здесь происходит превращение фенилаланина в тирозин, глицина в серин. У больных ХПН повышается концентрация свободных фенилаланина и глицина в плазме крови с соответственным снижением тирозина и серина, а также нарушаются отношения тирозин/фенилаланин. Частично это может быть связано с ингибированием при уремии фенилаланин-гидроксилазы. Кроме того, в аминокраме наблюдается снижение концентрации других эссенциальных аминокислот (включая короткоцепочечные валин, изолейцин и лейцин), повышение уровня цитрулина и метилированного гистидина. Пропорции свободных аминокислот в мышечной ткани также отличаются от нормальных. При определенных условиях истощение валина, тирозина и серина может ограничивать белковый синтез.

Возникающий у больных ХПН ацидоз дополнительно стимулирует катаболизм белка за счет повышения окисления короткоцепочечных 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 тогда 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, вторичного к нарушению действия инсулина, также усиливает катаболизм белка. Гиперинсулинемия не сказывается 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. Как следствие, при уремии зачастую возникают гиперлипопроteinемии, характеризующиеся снижением концентрации ЛПВП, повышением содержания ЛПНП, ЛПОНП, триглицеридов. Даже у больных с нормальными показателями липидов обнаруживается изменение липазной активности и состава аполипопротеинов. Изменения липопротеинового спектра крови выявляются уже на ранних

этапах развития ХПН, однако функциональная сохранность части почечной ткани положительно влияет на липидный обмен. Специфические нарушения липидного метаболизма наблюдаются у больных с нефротическим синдромом и сахарным диабетом, а также 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 характерные для ХПН 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 (если рацион состоит из высокобелковых и высокожировых продуктов).

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 сыграть свою роль в изменении обмена веществ.

При ХПН создаются аномально высокие внутриклеточные градиенты Na⁺ и сравнительная внутриклеточная недостаточность K⁺, в то время как внеклеточная жидкость характеризуется обратными соотношениями. Это следствие нарушений транспорта ионов через внеклеточные мембраны. 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 в основном как результат токсикогенного угнетения эритропоэза и снижения синтеза почками эритропоэтина.

Антагоническое взаимодействие некоторых *витаминов* (вследствие потребления медикаментов и, возможно, аккумуляции метаболических продуктов, антагонистичных к данным витаминам), высокий риск дефицита некоторых витаминов (особенно фолиевой кислоты, витаминов B₆, C и метаболитов витамина D) вносят свой вклад в изменение общего метаболизма и потребности организма в данных нутриентах. Козэнзим 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 важное значение.

При утрате ренальной функции возможна также кумуляция с развитием токсического эффекта тех веществ (алюминий), 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 Т. А. Iklizer с соавторами 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 г до 0,54 г в сутки. Состояние белково-энергетического дефицита усугубляет течение основного заболевания, осложняет его коррекцию и значительно сказывается на выживаемости.

Таблица 31.1. Причины развития БЭН у больных ХПН

Ограничение белка и других нутриентов в рационе.
Повышение катаболизма белка вследствие уремии интоксикации.
Анорекция, тошнота и рвота (вследствие уремии интоксикации).
Резистентность к анаболическим гормонам (инсулину, соматостатину).
Повышение уровня катаболических гормонов (глюкагона, паратгормона).
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 диализат (ПД).
Гастропатии (при диабете) и снижении абсорбционной функции кишечника.
Низкая физическая активность.
Острые интеркуррентные заболевания, в том числе перитониты при ПД.
Диетические ограничения.

Примечание: ГД — гемодиализ; ПД — перитонеальный диализ.

Особого внимания заслуживает возникновение у пациентов с ХПН *анорексии* (табл. 31.2), негативно влияющей на нутриционное состояние больных. Она может быть непосредственно связана с уремией, интоксикацией при вторичных инфекционных осложнениях, диетическими ограничениями, гастропарезом у диабетических больных, назначением медикаментозных препаратов, психологическими и социально-экономическими факторами, особенно с депрессией. Аноректическое действие может оказывать и процедура диализа.

Таблица 31.2. Причины анорексии у больных ХПН

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Уремия или неадекватный диализ. • 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 диализата, рецидивирующие перитониты). |
|---|

Примечание: ГД — гемодиализ; ПД — перитонеальный диализ.

Останавливаясь на проблемах потребления белка и БЭН больных ХПН, необходимо сказать о широко рекомендуемых показателях *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 в форме белков (95 % случаев). У здоровых лиц, больных ХПН и диализных пациентов, не имеющих прямых потерь белка (с мочой, диализатом или через кишечник), в состоянии азотистого баланса 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 белка. Однако вышеуказанное соотношение в ряде случаев не будет справедливым, например, у больных в катаболическом статусе, когда клеточная масса оказывает влияние на экскрецию азота, или у пациентов в состоянии анаболизма, когда идет обратный процесс, при непостоянстве средневременных концентраций мочевины или креатинина крови.

Разработана формула, известная как формула *Worah*, для расчета *PCR* непосредственно по выведению азота мочевины:

$$PCR (\text{г/день}) = 3,0331GUr + 0,29431V,$$

где *GUr* — чистая продукция 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/день;

V — объем распределения мочевины (в литрах).

Более точную оценку суточного потребления белка больными 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:

$$PNA = PCR + \text{потеря белка}.$$

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/день и поддерживать на уровне не менее 0,9 г/кг/день.

Принципы диетотерапии при ХПН

Ограничение потребления белка может значительно замедлить прогрессирование заболевания в первую очередь посредством воздействия на клубочковую гемодинамику. Малобелковые диеты уменьшают проявления интрагломерулярной 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.

Еще в 1869 г. L. Veale заметил, что ограничение потребления белка облегчает состояние больных с нарушенной функцией почек. Но окончательно способность малобелковых диет влиять на течение прогрессирующих нефропатий была установлена в 60-х гг. XX в. S. Giovannetti и Q. Maggiore (1964) предложили 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 основном 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. Считается, что соблюдение данного режима питания позволяет на длительное время сохранить уровень клубочковой фильтрации и стабилизировать концентрацию креатинина в сыворотке крови.

C. Giordano в 1964 г. писал, что «диета, содержащая 20–30 г белка в суточном рационе, безвкусна, трудноисполнима, однако ее строгое соблюдение сопровождается впечатляющим клиническим улучшением».

В настоящее время эффективность малобелковых диет при ХПН оспаривается. Так, в исследовании MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) не было получено весомых доказательств способности малобелковой диеты замедлять прогрессирование ХПН. Метаанализ 13 рандомизированных исследований, проведенных В. Kasiske и соавт. (1994), показал, что эффективность подобных диет невелика. Так, ограничение потребления белка (0,6 г/кг) в течение девяти лет приводило при исходной СКФ 40 мл/мин к пролонгированию додиализного периода на год. В то же время в исследовании, проведенном на большой выборке пациентов (M. Pedrini и соавт., 1996), малобелковая диета значительно снижала риск прогрессирования и летальных исходов.

На основании принципа Giovannetti для диетической коррекции уремии предлагаются различные варианты низкобелковых диет: картофельно-яичная, высококалорийная, вегетарианская и другие, содержащие от 21 г 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 энергоемкости, позволяющей не использовать белок как энергетический субстрат и усилить процессы протеиногенеза. Вегетарианские диеты исключают легкоусвояемый белок и содержат пониженное количество фосфатов.

Рекомендации DOQI (Dialysis Outcomes Quality Initiative), признаваемые нефрологами всего мира, говорят о том, что у больных ХПН (СКФ < 25 мл/мин), которые не получают диализа, следует рассмотреть назначение плановой низкобелковой диеты, содержащей 0,6 г/кг/день белка. Больным, которые не принимают такую диету или неспособны обеспечить потребление адекватного количества калорий с такой диетой, можно назначить диету с ограничением белка до 0,75 г/кг/день.

Представляет интерес использование в нефрологических диетах соевых изолятов. Как известно, 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 прогрессирование нефропатий влияние, аналогичное низкобелковым диетам, при этом употребление аминокислотных добавок значительно облегчает соблюдение пищевого режима пациентом. В аминокислотные смеси обычно входят 9 эссенциальных и 4 неэссенциальные аминокислоты (гистидин, лизин, треонин, триптофан).

Другим удачным дополнением белкового рациона являются *кетоналоги незаменимых аминокислот*, которые представляют собой соединения, отличающиеся от аминокислот замещением аминогруппы на кетогруппу. Введение кетокислот (например, раствора «Кетостерил»), в организме конвертирующихся в аминокислоты, позволяет утилизировать мочевины как источник аминокислотного ресинтеза.

Таким образом, ограничение в диете белка может обеспечиваться несколькими путями:

- 1) снижением белка до 0,6–0,55 г/кг массы тела с использованием в основном белка высокой биологической ценности (животного или соевого);
- 2) снижением белка до 0,3 г/кг массы тела с использованием в основном растительного белка и добавлением 10–20 г смеси эссенциальных аминокислот;
- 3) снижением белка до 0,3 г/кг массы тела с добавлением кетокислот.

При сохранении клубочковой фильтрации свыше 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 помнить, что для предотвращения отрицательного азотистого баланса больные должны получать не менее 0,6 г белка и аминокислот на килограмм массы тела. Избыточное ограничение белкового компонента питания ведет к раннему развитию БЭН, что значительно осложняет течение основного заболевания.

Особой проблемой является коррекция содержания белка в рационе 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. Высоким содержанием фосфора отличаются в основном белковые продукты, поэтому низкобелковые диеты вполне отвечают и требованию 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 и др.). Более полная редукция фосфатов в диете достигается применением фосфорсвязывающих препаратов (карбонат кальция).

Существуют работы, в которых говорится о том, что увеличение в рационе *омега-3 жирных кислот* препятствует развитию гломерулосклероза, влияя на образование простогландинов 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, так же как и низкобелковые диеты, эффективно противодействует развитию артериальной гипертензии, но в меньшей степени снижает протеинурию.

Энергетические потребности больных ХПН, не имеющих инфекционных осложнений, аналогичны таковым у здоровых лиц. Адекватное обеспечение организма энергией необходимо для поддержания белкового баланса. У пациентов, физическая нагрузка которых незначительна, энергоемкость рациона должна составлять 35–38 ккал/кг массы тела, а у больных старше 60 лет — 30 ккал/кг. При существенном уменьшении количества потребляемого белка для предотвращения развития белково-энергетического дефицита калорийность пищи может увеличиваться до 40–45 ккал/день.

Углеводистая 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 изменения пищевого режима. Это достигается с помощью рациона, в котором *жиры* обеспечивают 30 % от общей калорийности, причем увеличивается соотношение ненасыщенных и насыщенных жиров. Содержание в пище холестерина ограничивают до 300 мг/сут, снижают содержание углеводов (в первую очередь простых сахаров). Необходимой рекомендацией для многих больных с дислипотеинемией является снижение веса. Благоприятное воздействие оказывает добавление омега-3 жирных кислот.

Определенное значение в развитии липидных расстройств придают L-карнитину. *L-карнитин* — аминокислота, транспортирующая жирные кислоты из цитоплазмы на внутреннюю мембрану митохондрий. Высокое содержание этой кислоты 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. Его 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 существенную роль играет раннее 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 K^+ через желудочно-кишечный тракт, может возникать гипокалиемия. Поэтому вопрос об уровне содержания калия в диете должен решаться 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 в 40 г белка содержится приблизительно 100–300 мг магния.

В рационе больных ХПН необходимо увеличивать содержание *водорастворимых витаминов*, особенно пиридоксина, тиамина, аскорбиновой кислоты и фолиевой кислоты. Выраженное повышение метаболического клиренса витамина B_6 требует обязательного его дополнения в питании. Эта рекомендация справедлива также для витамина С, но перегрузка аскорбиновой кислотой может привести к оксалемии.

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, который ведет к развитию клинически значимого гипervитаминоза. 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 кальций-фосфорного статуса и костного метаболизма.

Основным патогенетическим методом лечения анемии является назначение рекомбинантного человеческого эритропоэтина. Коррекция эритропоэтином положительно влияет также на нутриционные показатели аминокислотного спектра, но, возможно, это вторичный эффект элиминации анемии. Дополнительно обычно требуется энтеральное, а иногда парентеральное введение препаратов железа. Основные рекомендации по потреблению отдельных нутриентов перечислены в табл. 31.3.

Таблица 31.3. Рекомендации по потреблению основных нутриентов¹ больными ХПН (по J. D. Koople, S. G. Massry, 1997)

Белок (г/кг/день)	0,55–0,65 и ниже, причем более 35 % — за счет белка высокой биологической ценности
Энергия (ккал/кг/день)	Более 35, может быть увеличена до 120 % для больных со сниженным весом
Жиры (в процентах от общей энергоемкости рациона) ²	30
Соотношение полиненасыщенных и насыщенных жирных кислот	1:1
Углеводы	Остальные небелковые калории
Пищевые волокна (г/день)	20–25

Микроэлементы: <ul style="list-style-type: none"> • натрий (мг/день) • калий (мэкв/день) • фосфор (мг/кг/день) • кальций (мг/день) • магний (мг/день) • железо (мг/день) • цинк (мг/день) 	<p style="text-align: right;">1000–3000³ 40–70 5–10⁴ 1400–1600⁵ 200–300 более 10–18⁶ 15</p>
Вода (мл/день)	В зависимости от диуреза
Витамины: <ul style="list-style-type: none"> • тиамин (мг/день) • рибофлавин (мг/день) • пантотеновая кислота (мг/день) • ниацин (мг/день) • пиридоксин (мг/день) • витамин В₁₂ (мг/день) • витамин С (мг/день) • фолиевая кислота (мг/день) • витамин А • витамин D • витамин Е (мг/день) • витамин К 	<p>Рацион должен быть дополнен до рекомендуемых норм</p> <p style="text-align: right;">1,5 1,8 5 20 5 3 60 1 не дополняется для коррекции остеопатий 15 0⁷</p>

Примечание: 1 — у больных с клубочковой фильтрацией выше 4–5 и ниже 25 мл/мин/1,73м² потребление белка увеличивается на 1 г/день за счет белка высокой биологической ценности на каждый грамм суточной потери белка с мочой; 2 — при гиперлиппротеинемии содержание жиров в рационе снижается; 3 — выше у больных с увеличенной потерей с мочой; 4 — часто требуется назначение фосфорсвязывающих препаратов; 5 — обычно требуется дополнение к диете; 6 — более 10 мг/день для мужчин, а также женщин в менопаузе, более 18 мг/день для женщин с сохраненным менструальным циклом; 7 — может потребоваться дополнение для больных, которые плохо питаются или получают антибиотикотерапию.

При формировании рационов питания для пациентов с хронической болезнью почек следует руководствоваться рекомендациями, приведенными в табл. 31.4 (в соответствии с национальными рекомендациями, разработанными Научным обществом нефрологов России).

Таблица 31.4. Содержание макронутриентов и минералов в диете для пациентов с гипертензией (согласно рекомендациям JNC 7 Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure), модифицированное для хронической болезни почек (А. В. Смирнов и соавт., 2009)

Нутриент	Стадия хронической болезни почек
	Стадия C1–C4
Натрий, г/сут*	< 2,4
Общее количество жиров (% энергообеспечения)	< 30
Насыщенные жиры	< 10
Холестерин, мг/сут	< 200
Углеводы (% энергообеспечения)**	50–60

(продолжение)

Нутриент	Стадия хронической болезни почек	
	Стадии C1–C2	Стадии C3–C4
Белок, г/кг/сут — % энергообеспечения	1,4 — 18	0,6–0,8 — 1,0
Фосфор, г/сут	1,7	0,8–1,0
Калий, г/сут	> 4	2–4

Примечание: * — не рекомендовано при «солевом истощении»; ** — исходя из того, что энергообеспеченность за счет белков, жиров и углеводов составляет 100 %.

Особенности питания у больных ХПН, корригируемой диализом

Коррекция ХПН в терминальной стадии активными методами, такими как гемодиализ (ГД), перитонеальный диализ (ПД) и трансплантация почек, требует значительных изменений в пищевом рационе больных.

Различные процессы, связанные с осложнениями ХПН или проведением процедуры диализа (табл. 31.5), оказывают дальнейшее влияние на метаболизм и нутриционный статус больных. К уже возникшим изменениям белкового обмена (связанным с ХПН, протеинурией и потерей функции почек), повышению уровня катаболических гормонов и резистентности к анаболическим гормонам, гипергликемии и гиперинсулинемии, гиперлипидемии и дислипидемии 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 кортикостероидной и иммуносупрессивной терапии (при трансплантации).

Таблица 31.5. Основные катаболические эффекты процедуры диализа (по В. Lindholm, 1993)

Катаболические эффекты	Перитонеальный диализ	Гемодиализ
Потери аминокислот	2–4 г/сут 14–28 г/нед	9–13 г/за сеанс диализа 27–39 г/нед
Потери глюкозы	абсорбция	25 г/за сеанс диализа
Потери белка	5–15 г/сут (увеличивается при перитоните)	–
	Катаболический эффект перитонита	Катаболический эффект процедуры (прямая стимуляция катаболизма, влияние контакта кровь/мембрана диализатора)

Высокий уровень катаболизма в сочетании с неактуальностью щажения остаточной функции почек требует значительного *расширения белкового компонента* питания. Для больных, получающих лечение ГД, адекватной является диета, содержащая белка 1,2 г/кг массы тела (табл. 31.6). 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.

Таблица 31.6. Рекомендуемое потребление основных нутриентов больными при хроническом гемодиализе (по J. Bergstrom, 1993)

Белок — 1,2–1,4 г/кг/сут (до 50 % — белок высокой биологической ценности)	
Энергия — ≥ 35 ккал/кг/сут, жиры — 35 % (с высоким содержанием ненасыщенных жиров)	
Витамины (рекомендуемое дополнение, мг/сут):	
<ul style="list-style-type: none"> • тиамин — 1,4–1,6; • пантотеновая кислота — 5–20; • рибофлавин — 1,6–2,0; 	<ul style="list-style-type: none"> • фолиевая кислота — 1; • пиридоксин — 5–10; • аскорбиновая кислота — 60–100

Энергетические потребности больных продолжают составлять в среднем 35 ккал/кг массы тела в сутки (увеличиваются при значительной физической активности). Наличие при ПД постоянной абсорбции 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 диализ, должна сохраняться *низконатриевая* диета (3–6 г NaCl в сутки). 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 БЭН у диализных больных.

Проблема развития БЭН особенно актуальна для пациентов, находящихся на ПД. Многочисленные исследования показывают, что ухудшение нутриционного состояния является одной из основных проблем ПД. По нашим данным, согласующимся с мировыми, до 31 % больных, находящихся на постоянном амбулаторном ПД, страдают БЭН среднетяжелой и тяжелой степени (на хроническом гемодиализе — 11 %). Среди перитонеальных больных отмечаются более низкие антропометрические показатели (ОМП и КЖСТ), 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).

Согласно выполненным нами исследованиям, обследование *нутриционного статуса* всех больных ХПН, получающих лечение диализом, должно проводиться не реже чем 1 раз в 6 месяцев. Особое внимание необходимо уделять пациентам, получающим лечение ПД, а также лицам с диабетической нефропатией, высокой суточной потерей белка и больным старше 40 лет, особенно женщинам. Всем больным в течение первого года проведения заместительной терапии, а также пациентам, перенесшим острые заболевания или обострения сопутствующих заболеваний и имевшим госпитализации, необходима более частая нутриционная оценка (в зависи-

мости от степени метаболического стресса и характера нутриционных нарушений) в период до восстановления нутриционных показателей.

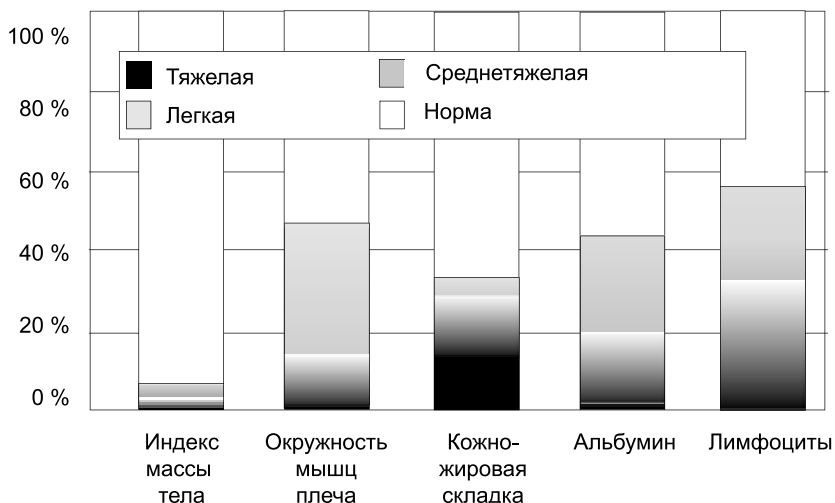


Рис. 31.1. Частота снижения нутриционных показателей у больных с терминальной ХПН при лечении постоянным амбулаторным перитонеальным диализом (собственные данные, 1999 г.)

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 ХПН представлены в табл. 31.7.

Таблица 31.7. Общие рекомендации по питанию больных ХПН

	ХПН	ХПН, корригируемая диализом		ХПН при диабете, корригируемая диализом	
		ГД	ПД	ГД	ПД
Белок (г/кг РМТ)	0,6 г/кг	1,0–1,2	1,2–1,5	1,0–1,2	1,2–1,5
	в основном за счет белка высокой биологической ценности				
Энергетическая ценность (ккал/кг РМТ)	30–35	35	35	25–30	25–30
Углеводы (% от общей калорийности)	40–50				
Жиры (% от общей калорийности)	40	35	35	35	35

	ХПН	ХПН, корригируемая диализом		ХПН при диабете, корригируемая диализом	
		ГД	ПД	ГД	ПД
Натрий	1 ммоль (23 мг)/кг РМТ	1 ммоль (23 мг)/кг РМТ	1,2–1,5 ммоль/кг РМТ	60–80 ммоль (1400–1800 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	корригируется в зависимости от уровня в крови				
	12,5–25 ммоль (500–1000 мг) в день с использованием дополнительно карбоната кальция				
Железо	10 мг — мужчины, 12 мг — женщины	дополнительное назначение в случае дефицита железа			
Фосфор	0,5 ммоль (15 мг)/кг РМТ	3 0–40 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 водорастворимыми витаминами (особенно В ₆)				

Примечание: ГД — гемодиализ; ПД — перитонеальный диализ; РМТ — рекомендуемая масса тела.

Лечебное питание больных ХПН и другими заболеваниями почек

Для диетической коррекции заболеваний почек Институтом питания АМН СССР ранее были разработаны диеты № 7, 7а, 7б, 7в, 7г. Учитывая, что они до сих пор широко используются в ЛПУ, приводим их основные характеристики (табл. 31.8).

Таблица 31.8. Диеты номерной системы, рекомендовавшиеся при заболеваниях почек

Диета	7	7а	7б	7в	7г
Показания к назначению	Острый гломеруло-нефрит	Терминальная ХПН	ХПН	Нефротический синдром	ХПН, корригируемая диализом
Белки (г)	70, преимущественно растительные	20, из них животных — 15	40, из них животных — 25–30	120, из них животных — 60	60, из них животных — 3/4
Жиры (г)	80	80, из них животных — 50–55	80–90, из них животных — 60–65	75	110
Углеводы (г)	360	350	450	450	450
Калорийность (ккал)	2500	2260	2700	2900	3000
Кулинарная обработка блюд	В отварном виде или с последующим поджариванием и запеканием				

(продолжение)

Диета	7	7а	7б	7в	7г
NaCl (г)	1,5– 2	1,5–2	2–3	2–3	2–3
жидкость (л)			1–1,5	0,8	0,7–0,8
ретинол (мг)		0,7	0,95	1,7	1,5
каротин (мг)		5,5	5,5		4,9
тиамин (мг)		0,45	0,7	2,0	1,3
рибофлавин (мг)		0,47	1,1	2,1	2,5
никотиновая кислота (мг)		4,5	7,5	17,5	13,4
аскорбиновая кислота (мг)		120	130	100	250
Ca (мг)		230	460	800	624.5
K (мг)		1630	2650	3000	2542.5
Mg (мг)		100	200	350	301.6
P (мг)		390	690	1000	856.3

Согласно Приказу № 330, введена новая номенклатура диет (система стандартных диет), объединившая или включившая ранее применявшиеся диеты номерной системы (табл. 31.9).

Таблица 31.9. Стандартные диеты, рекомендуемые при заболеваниях почек (согласно Приказу № 330)

Стандартные диеты	Основной вариант стандартной диеты	Вариант диеты с повышенным количеством белка (высокобелковая диета)	Вариант диеты с пониженным количеством белка (низкобелковая диета)
Соответствующие диеты номерной системы	7	7в, 7г	7б, 7а
Указанные в Приказе № 330 показания к назначению	Мочекислый диатез, нефролитиаз, гиперурикемия, фосфатурия	Хронический гломерулонефрит нефротического типа в стадии затухающего обострения без нарушений азотовыделительной функции почек	Хронический гломерулонефрит с резко или умеренно выраженным нарушением азотовыделительной функции почек и выраженной и умеренно выраженной азотемией
Возможные дополнительные показания к назначению	Хронический пиелонефрит и другие воспалительные заболевания мочевыводящих путей вне обострения и в фазе стихающего обострения. Острый и хронический гломерулонефрит (без нефротического синдрома) в стадии стихающего обострения и другие прогрессирующие заболевания почек без или с незначительным нарушением азотовыделительной функции	Хроническая почечная недостаточность, корригируемая диализом	

Стандартные диеты	Основной вариант стандартной диеты	Вариант диеты с повышенным количеством белка (высокобелковая диета)	Вариант диеты с пониженным количеством белка (низкобелковая диета)
Общая характеристика			
Содержание • белка	физиологическое	повышенное	Ограничено до 0,8 г, 0,6 г или 0,3 г/кг идеальной массы тела (до 60, 40 или 20 г/день)
• жиров	физиологическое	физиологическое	
• углеводов	физиологическое	сложных углеводов — нормальное, ограничение легкоусвояемых углеводов	
• поваренной соли	6–8 г/день	6–8 г/день	1,5–3 г/день
• витаминов, минеральных веществ	обогащена		обогащена
• клетчатки	обогащена		
Ограничены	Поваренная соль, азотистые экстрактивные вещества, продукты, богатые эфирными маслами	Поваренная соль, химические и механические раздражители желудка, желчевыводящих путей	Поваренная соль и жидкость (резко ограничены)
Исключаются	Острые приправы, шпинат, щавель, копчености		Азотистые вещества, алкоголь, какао, шоколад, кофе, соленые закуски
Вводятся			Блюда из саго, безбелковый хлеб, пюре, муссы из набухающего крахмала
Кулинарная обработка	В отварном виде или на пару, запеченные	В отварном, тушеном, запеченном, протертом и непротертом виде, на пару	Без соли, в отварном виде, на пару, в непротертом виде
Температура блюд	от 15 до 60–65 °С	от 15 до 60–65 °С	Не указана
Ритм питания	Дробный, 4–6 раз в день	Дробный, 4–6 раз в день	Не указана
Свободная жидкость	1,5–2 л	1,5–2 л	0,8–1 л
Белки, г • в том числе животные	85–90 40–45	110–120 45–50	20–60 15–30
Жиры, г • в том числе растительные	70–80 25–30	80–90 30	80–90 20–30
Углеводы, г • в том числе моно- и дисахариды	300–330 30–40	250–350 30–40	350–400 50–100
Энергетическая ценность, ккал	2170–2400	2080–2690	2120–2650

Предпринятая стандартизация диет — шаг вперед в отечественной диетологии. В то же время при объединении диет не всегда учитываются особенности питания нефрологических больных (так, например, особенности потребления калия, фосфора, натрия и свободной жидкости). Таким образом, диетотерапия нефрологического больного на основе стандартных диет может быть успешной только при условии индивидуализации химического состава этих диет, как сказано в Приказе № 330, которая достигается «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 гломерулонефрите

Диета при *остром гломерулонефрите* предусматривает ограничение соли и жидкости, простых углеводов (в связи с их сенсibiliзирующим действием), белка, снижение энергетической ценности, исключение экстрактивных веществ и полное обеспечение витаминных и минеральных потребностей больного.

В первые 2–3 дня назначаются контрастные безнатриевые блюда: отваренный в кожуре картофель, арбузная мякоть, кефир и т. п. (см. разгрузочные дни в гл. 18 «Специальные диеты»). Потребление жидкости должно соответствовать диурезу.

С 3–4-го дня назначается бессолевая диета 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 увеличивается 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 увеличиваться до 90 г (с включением мясных продуктов). Содержание соли и углеводов остается низким в течение 3–4 месяцев. Основой питания больных с данными видами патологии может быть номерная диета № 7 (табл. 31.10).

Таблица 31.10. 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, противоаллергического 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 (отварные, запеченные продукты и продукты, приготовленные на пару, 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 В ₁ , В ₂ , А, С
<p>Рекомендуются:</p> <ul style="list-style-type: none"> • хлеб и мучные изделия — хлеб безбелковый, белый пшеничный отрубной (выпекается без соли); • супы 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, для приготовления блюд (не более одного 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 сладкие блюда — фрукты и ягоды отварные и в натуральном виде (особенно рекомендуются арбуз, дыня), пюре, желе, муссы на крахмале, сахар, мед, варенье, джемы; • крупяные и макаронные изделия ограничиваются, заменяются саго и специальными макаронными изделиями; • закуски — сыр неострый, телятина, овощные и фруктовые салаты, заливная рыба, винегрет с растительным маслом; • жиры — разные, исключены тугоплавкие; • соусы — молочные, томатные, безбелковые, маринад овощной с томатом; фруктово-ягодные подливы; исключаются мясные, грибные и рыбные отвары; • напитки — некрепкий чай, чай с молоком, отвар шиповника и черной смородины, разбавленные водой в пропорции 1:1, фруктовые, овощные и ягодные соки. <p><i>Запрещаются:</i> соусы на мясных, рыбных, грибных отварах, тугоплавкие жиры, копченые продукты и соленья, закусочные консервы, алкоголь.</p>	

Питание при хроническом гломерулонефрите без выраженного нарушения азотовыделительной функции

При латентном течении хронического гломерулонефрита без значимого нарушения фильтрационной функции и клинического проявления не требуется значительно изменять диету по сравнению с рационом здорового человека. Больным следует рекомендовать не злоупотреблять белковыми продуктами (не более 0,8–0,9 г/кг МТ) и несколько ограничить соль (до 7–8 г/сут).

Модификация питания зависит от наличия 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 учтен 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»: с одной стороны, необходимо скомпенсировать высокую потерю белка, с другой — не подтолкнуть прогрессирование нефропатии его высоким потреблением. Не существует однозначного мнения о количестве белка в подобном

рационе. Возможно, оптимальным является показатель 1,0–0,8–0,6 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). Кроме того, рацион должен скорректировать гиперхолестеринемия путем замены животных жиров на растительные масла, увеличения 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 г до 7 г.

По мере снижения показателей клубочковой фильтрации назначается диета согласно принципам лечения ХПН.

Питание при воспалительных заболеваниях почек и мочевыводящих путей

При воспалительных заболеваниях мочевыводящих путей диетотерапия имеет вспомогательный характер.

При *хроническом пиелонефрите* рацион может быть также 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 выраженном обострении хронического пиелонефрита* с явлениями интоксикации возможно назначение 1–2 разгрузочных дней (овощных, фруктовых, из бахчевых культур). Основная рекомендация — обильное питье. В целом питание проводится согласно принципам лечения острых инфекций (см. гл. 38 «Лечебное питание при инфекционных заболеваниях»): 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 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, с высоким содержанием оксалатов, пряности, крепкие бульоны.

Питание при ХПН

При развитии почечной недостаточности ранее применялись *малобелковые гипонатриевые рационы № 7а и № 7б*. При коррекции уремии гемодиализом применяли *диету № 7г*.

Диета № 7б назначалась больным со снижением клубочковой фильтрации до 30 мл/мин, диета № 7а — при фильтрации ниже 15 мл/мин. Ныне они объединены в *вариант диеты с пониженным количеством белка* (низкобелковая диета). Это диета с ограничением белка до 0,8–0,6–0,3 г/кг массы тела (то есть до 60, 40 или 20 г/день) и резким ограничением поваренной соли (1,5–3 г/день)

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.

Мы уже отмечали выше, что для предотвращения отрицательного азотистого баланса больные должны получать не менее 0,6 г белка и аминокислот на килограмм массы тела. Поэтому снижение белка рациона ниже данного значения без дополнения рациона эссенциальными аминокислотами и кетокислотами не является целесообразным. В настоящее время в нефрологической практике заместительную терапию все чаще начинают проводить, не дожидаясь тяжелой уремии, что позволяет не использовать диеты с очень низким содержанием белка (аналогичные диете № 7а).

Как и ранее использовавшиеся седьмые диеты, так и вновь принятые стандартные варианты далеко не полностью отвечают современным представлениям о питании нефрологических больных и требуют дальнейшей доработки.

Следует учитывать, что больные ХПН должны соблюдать специализированные диеты 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 основным принципам питания. Перефразируя известную фразу о сахарном диабете, мы можем сказать, что «хроническая почечная недостаточность — это не столько болезнь, сколько образ жизни».

Пациенты должны знать несколько основополагающих принципов питания:

- ограничение (на додиализном этапе) и увеличение (при диализной терапии) белка;
- ограничение жидкости (в зависимости от объема диуреза);
- ограничение натрия (поваренной соли);
- ограничение калия;
- ограничение фосфора.

Для удобства оценки самим больным содержания в рационе белка высокой и низкой биологической ценности и потребления калия разработаны *системы белковых и калиевых единиц*, аналогичные привычным нам хлебным единицам для диабетиков. Они существенно облегчают анализ диеты и ее коррекцию. Примерная оценка некоторых продуктов в таких единицах приведена в табл. 31.10.

Таблица 31.10. Примерный подсчет содержания в продуктах белка и калия

<p><i>Белок высокой биологической ценности. 1 единица — приблизительно 6 г белка</i></p> <p>1 единица — это:</p> <p>25 г отварного или жареного мяса, птицы, 30 г рыбы, 25 г морепродуктов, 45 г котлет из мяса птицы;</p> <p>1 яйцо;</p> <p>25 г сыра твердых сортов;</p> <p>200 г готовых бобовых;</p> <p>1 чашка молока и кисломолочных продуктов;</p> <p>30 г нежирного творога;</p> <p>200 г мороженого или сметаны</p>
--

(продолжение)

<p><i>Белок низкой биологической ценности: 1 единица — 2 г белка</i></p> <p>1 единица — это:</p> <p>30 г хлеба;</p> <p>80 г крупной каши;</p> <p>50 г готовых макаронных изделий;</p> <p>80 г отварного риса;</p> <p>100 г сырых овощей, 120 г готовых овощей</p>
<p><i>Калий. 1 единица — приблизительно 5 ммоль (200 мг) калия</i></p> <p>1 единица — это:</p> <p>150 г приготовленных бобовых, капусты, сельдерея, моркови, кабачков, лука, зелени, брюквы, репы;</p> <p>100 г приготовленных перца, свеклы, цветной капусты;</p> <p>75 г приготовленных баклажанов, брокколи, брюссельской капусты, кукурузы, помидоров;</p> <p>75 г сырых капусты, моркови, сельдерея, огурцов, перца, помидоров, редиса;</p> <p>150 г яблок;</p> <p>100 г цитрусовых, черной смородины, манго;</p> <p>75 г бананов, абрикосов, вишни, ананасов, винограда;</p> <p>150 мл сока из яблок, манго, апельсинов, ананаса, винограда;</p> <p>100 мл сока из лимонов, грейпфрутов, красной смородины</p>

Необходимо также *ознакомить* пациентов с *содержанием калия* в его основных пищевых источниках (табл. 31.11).

Таблица 31.11. Примерное содержание калия в овощах и фруктах

Фрукты	Овощи
<i>Содержание 100–150 мг на 100 г</i>	<i>Содержание < 200 мг на 100 г</i>
черника, арбуз, клюква, айва	тыква, огурцы, перец зеленый сладкий, лук репчатый, капуста белокочанная
<i>Содержание 150–200 мг на 100 г</i>	<i>Содержание 200–300 мг на 100 г</i>
груша, мандарины, земляника, лимон, грейпфрут, манго, апельсины	морковь, капуста цветная, салат, брюква, кабачки, репа, баклажаны
<i>Содержание 200–300 мг на 100 г</i>	<i>Содержание 250–300 мг на 100 г</i>
слива, малина, черешня, яблоки (с кожурой), виноград, вишня, киви, крыжовник, смородина красная	редис, фасоль (стручок), чеснок, петрушка (корень), свекла, томат, капуста краснокочанная, кольраби, ревеня
<i>Содержание > 300 мг на 100 г</i>	<i>Содержание > 350 мг на 100 г</i>
абрикосы, ананас, бананы, смородина черная, персики, авокадо, сухофрукты	редька, сельдерей (корень), картофель, капуста брюссельская, томатная паста

Мы считаем возможным рекомендовать следующее примерное меню пациенту в стабильном состоянии, получающему лечение гемодиализом (табл. 31.12).

Таблица 31.12. Примерное меню гемодиализного больного

Время приема пищи	Количество, г (мл)
<i>Завтрак</i>	
каша овсяная вязкая	250
хлеб белый	30
варенье из яблок	30
чай с сахаром (1 ч. л.)	100

Время приема пищи	Количество, г (мл)
<i>Обед</i>	
салат из огурцов очищенных без заправки	140
щи из свежей капусты на некрепком мясном бульоне	250
макароны отварные	250
говядина тушенная	125
хлеб ржаной	30
чай	100
<i>Полдник</i>	
пирожок печеный с капустой	75
яблоко (без кожуры)	100
<i>Ужин</i>	
салат из белокочанной капусты с растительным маслом	150
рис отварной	250
котлеты рыбные (лещ) жареные	150
хлеб белый	30
чай	100
<i>На ночь</i>	
кефир	100
печенье несладкое	50
<i>На день</i>	
масло сливочное	20
<i>Содержит:</i>	
белков — 80 г	
углеводов — 350 г	
жиров — 70 г	
калия — < 2500 мг	
фосфора — < 1200 мг	
свободной жидкости — < 750 мл	
Калорийность — 2500 ккал	

Примечание: овощи перед приготовлением предварительно вымачиваются.

Для коррекции нутриционного статуса пациентов рекомендуются изолированный соевый белок «Супро-760» (Protein Technologies International, Голландия) и сухие белковые композитные смеси на его основе. 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 больными ХПН. Так, в додиализном периоде рекомендуется дополнение рациона соевым изолятом («Супро-760») в дозе 0,3 г/кг массы тела до суммарного суточного количества белка 0,6 г/кг.

В то же время даже оптимизация пищевого рациона не позволила полностью компенсировать нутриционные нарушения у большого процента больных, особенно при лечении постоянным амбулаторным ПД. Возможно, нутриционная компенсация таких больных требует применения дорогостоящих методов парентерального питания. Однако имеющиеся научные исследования свидетельствуют, что даже при успешном применении парентеральных методов питания не удается достичь полной нормализации показателей питания. Возможно, сохранение нутриционных дефицитов (преимущественно 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 перитонеального введения. Пероральный препарат «Кетостерил» содержит кетоаналоги эссенциальных кетокислот и используется для дополнения рациона на фоне низкобелковой диеты при ХПН.

Для энтерального питания больных ХПН разработаны специализированные ренальные формулы, содержащие кристаллические аминокислоты и характеризующиеся снижением белкового компонента, повышенным содержанием эссенциальных аминокислот, высокой калорийностью и гипертоничностью («Нефродиал», «Ренилон 7,5», Полипротэн Нефро», «Нутриэн нефро» и др.).

Инструкция по организации энтерального питания в лечебно-профилактических учреждениях (Приложение 5 к Приказу № 330) определяет следующие потребности в белке при энтеральном питании:

- при почечной недостаточности без диализа — 0,55 г/кг МТ,
- при проведении гемодиализа — 1,2 г/кг МТ,
- при перитонеальном диализе — 1,4 г/кг МТ, что согласуется с современными представлениями.

Нефрологические препараты для парентерального питания («Аминостерил КЕ Нефро», «Нефротект») — это аминокислотные растворы, соответствующие специфическим потребностям больных в эссенциальных аминокислотах. Стоит отметить, что при коррекции ХПН диализом предпочтительнее использование смесей из заменимых и незаменимых аминокислот, чем смесей, содержащих только незаменимые аминокислоты. Для нутриционной поддержки при проведении перитонеального диализа могут использоваться специализированные диализные растворы (2 л перитонеального диализата содержат 1,1%-ный раствор аминокислот и вводятся на 5–6 часов в брюшную полость, что обеспечивает всасывание примерно 80 % аминокислот).

Особенности лечебного питания больных с острой почечной недостаточностью

Острая почечная недостаточность (ОПН) чаще оказывается одним из проявлений полиорганной недостаточности, возникающей на фоне тяжелых травм, сеп-

сиса, тяжелых операционных вмешательств и т. п. Сложности в лечебном питании больных ОПН связаны с наслаиванием уремических влияний на метаболические расстройства, характерные для основного заболевания.

Для больных в состоянии тяжелого метаболического стресса характерен гиперметаболизм с повышением энергетических потребностей как отражение увеличенного потребления кислорода и продукции CO_2 . 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 места, где происходит наиболее активный синтез, 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, такой механизм обуславливает ежедневную утрату мышечной ткани до 25 г с соответственным развитием мышечного истощения. Для больных с изначально нормальным нутриционным статусом такие белковые потери умеренно значимы. Однако у пациентов с уже измененным состоянием питания или при длительном течении заболевания они могут иметь катастрофические последствия.

Гиперметаболизм может быть также связан с активацией симпатической нервной системы, стимуляцией гипоталамически-гипофизарно-адреналовой системы, повышением секреции инсулина и глюкагона со снижением отношения глюкагон/инсулин. Дополнительную роль может играть 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 водно-электролитных 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 у пациентов с ОПН существуют особенности аминокислотного обмена, что может приводить к специфическим дефицитам. С одной стороны, аргинин, тирозин и цистеин могут становиться эссенциальными, с другой — элиминация некоторых вводимых парентерально аминокислот, например фенилаланина, нарушена.

Острая уремия (как и хроническая) характеризуется периферической резистентностью к инсулину, что требует осторожности при инфузии растворов глюкозы.

ОПН также 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 липопротеин-липазы и триглицерид-липазы печени. Клиническая значимость предполагаемых липидных нарушений у гиперкатаболических больных неясна. Стоит отметить, что у метаболически стабильных больных 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 корригироваться 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. Если кишечник не поврежден, то 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, чем введение только глюкозы и жиров. Вопрос о том, какое количество белка оптимально для таких пациентов, на сегодняшний день остается открытым. Большинство авторов склоняются к мнению, 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. 31.13).

Таблица 31.13. Рекомендуемые потребности в аминокислотах и энергии у больных ОПН (по J. Koople, 1996)

<p>Белки и аминокислоты: <i>без диализа:</i> 0,4–0,5 г/кг/сут эссенциальных аминокислот или 0, 6–1,0 г/кг/сут белка или эссенциальных и неэссенциальных аминокислот; <i>интермиттирующий гемодиализ:</i> 1, 1–1,2 г/кг/сут белка или эссенциальных и неэссенциальных аминокислот; <i>ультрафильтрация или постоянная артерио-венозная или вено-венозная гемофильтрация с диализом или без диализа:</i> 1,1–2,5 г/кг/сут белка или эссенциальных и неэссенциальных аминокислот.</p>
<p><i>Энергия:</i> 30–35 ккал/кг/сут. Жиры (в виде 10–20%-ных внутривенно вводимых жировых эмульсий) могут составлять более 30 % калорийности.</p>

Оптимальный состав аминокислотных растворов для коррекции ОПН неизвестен. Предполагается, что при нарушении белкового синтеза и обмена аминокислотные растворы должны содержать и эссенциальные, и неэссенциальные аминокислоты, включать тирозин и серин, а также пониженное количество фенилаланина.

В критических состояниях энергетические потребности могут значительно повышаться, что требует предупреждения энергетического истощения. Однако избыток общих калорий или вводимой глюкозы может привести к значительным побочным эффектам, включая стимуляцию выброса катехоламинов, повышение потребления кислорода и продукции CO_2 и гиперкапнию, которая может привести к дыхательной недостаточности. Энергетические потребности зависят в первую очередь от тяжести заболевания и значительно разнятся у больных. В идеальных условиях расход энергии должен оцениваться с помощью метода непрямой калориметрии. Во избежание негативного баланса введение энергетических субстратов должно превышать определяемые показатели на 20 %. При невозможности произвести непосредственные измерения энергетические потребности рассчитываются по аналогии для больных в таком же состоянии с нормальной ренальной функцией по формуле Харриса — Бенедикта с поправкой на стрессовый фактор и в большинстве случаев составляют примерно 30 ккал/кг массы тела, изредка превышая 35 ккал/кг.

Питание при мочекаменной болезни

От почечных камней страдает примерно 5–7 % взрослого населения. Наиболее часто почечные камни образуются из солей кальция, мочевой кислоты и цистина. Около 75 % конкрементов состоят из оксалата кальция, 10–20 % — из струвита, 5 % — из уратов, 5 % — из гидроксиапатита и фосфата кальция, 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, много растворимых соединений. 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 мочекаменной болезнью является увеличение *употребления жидкости* и соответствующее *снижение в рационе NaCl* с целью избежать гипогидратации. Наряду с обязательным ограничением поваренной соли рекомендуется и параллельное уменьшение квоты белка в рационе (в основном за счет мясопродуктов).

Несмотря на то что почечные камни обычно кальциевые, рекомендации ограничить *кальцийсодержащие продукты* нельзя назвать удачными, поскольку длительный недостаток этого макроэлемента в диете вреден. 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 45 000 пациентов со здоровыми почками, показали, что риск развития почечных камней уменьшается как раз при употреблении продуктов питания с большим содержанием

ем 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. Скорее рекомендуется ограничение содержащих сахар напитков, которые опосредованно повышают экскрецию кальция.

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 мочекислотного 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 назначаются диеты с преобладанием мясных, рыбных, бобовых и мучных продуктов. Из овощей и фруктов разрешаются 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 обратная модификация диеты. В рационе должны быть представлены в основном овощи, фрукты, ягоды, молочные продукты. Мясо и зерновые ограничиваются. Применяется щелочное питье.

При наличии воспалительных процессов в мочевыводящих путях также исключаются продукты, раздражающие их слизистую оболочку: продукты и блюда, богатые эфирными маслами (лук, чеснок, хрен, редька, редис), крепкие мясные и рыбные бульоны, грибы, соленья, копчености, маринады, острые пряности и приправы.

Гиперурикозурия и камни мочевой кислоты

Перенасыщение мочи недиссоциированной мочевой кислотой связано в первую очередь с уменьшением pH мочи. Наличие гиперурикозурии увеличивает это перенасыщение. Основной механизм развития гиперурикозурии связан с чрезмерным поступлением в организм пурина из мяса, рыбы и домашней птицы (табл. 31.14). Поэтому назначение соответствующей диеты (аналогичной диете при подагре, см. гл. 32 «Питание при заболеваниях суставов») является в данном случае наиболее эффективным лечением. Рекомендуется на время отказаться от мяса и рыбы, их разрешается употреблять 2 раза в неделю в отварном виде. *Необходимо полностью исключить из рациона* печень, почки, мясо молодых животных, мясные и рыбные бульоны, бобовые, грибы, цветную капусту. Также показано ощелачивание мочи (рекомендуются овощи, сладкие фрукты и ягоды, молочные продукты).

Около 20 % оксалатных камней исходно также имеют гиперурикозурическое происхождение.

Таблица 31.14. Содержание пуринов в продуктах питания.

Продукты с высоким содержанием пуринов	Продукты с высоким содержанием оксалатов
<i>Продукты, содержащие 150–1000 мг на 100 г:</i> печень, почки, сердце, мозги, сардины, анчоусы, сельдь, икра, мидии, мясные бульоны, соусы, пиво, вино	<i>Овощи:</i> свекла, щавель, шпинат, сельдерей, баклажаны, чеснок, томаты, зеленый перец, морковь, бобовые, кабачки, салат, сладкий картофель, репа, ревень. Овсяная крупа, горчица

Продукты с высоким содержанием пуринов	Продукты с высоким содержанием оксалатов
<i>Продукты, содержащие 50–150 мг на 100 г:</i> мясо, птица, рыба и другие морепродукты (кроме вышеперечисленных), шпинат, бобовые, неочищенные зерновые, грибы, дрожжи	<i>Фрукты и ягоды:</i> смородина, черника, клюква, ежевика, крыжовник, земляника, малина, инжир, грейпфрут, виноград (виноградный сок), мандарин, апельсин, цедра
<i>Продукты, практически не содержащие пуринов:</i> фрукты, овощи (кроме вышеперечисленных), молоко, сыр, яйца, специи, рафинированные зерновые, масло, сахар и сладости, орехи, овощные супы	Пиво, шоколад, какао, кола-напитки, желатин, мармелад, орехи и ореховое масло, перец, соевые конфеты и творог, чай, овощные супы

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 в первую очередь рекомендуется 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), а также блюда, содержащие желатин (см. табл. 31.14). Показаны продукты, способствующие выделению оксалатов из организма (яблоки, груши, сливы, кизил, белый виноград, айва). Необходимо умеренное ограничение потребления поваренной соли за счет заведомо соленых продуктов и блюд. Не рекомендуется обогащать рацион аскорбиновой кислотой — стимулятором образования щавелевой кислоты.

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, сухофрукты. Более логичным представляется назначение лекарственных препаратов, содержащих магний и витамин В₆.

Фосфатурия

Выпадение малорастворимых соединений фосфата кальция обусловлено сдвигом кислотно-щелочного равновесия в сторону алкалоза. Поэтому диетическое лечение фосфатурии связано со снижением рН мочи. Рекомендуется употребление мяса, рыбы, зерновых, яиц, ограничиваются ощелачивающие мочу сладкие фрукты, ягоды, молочные продукты. Не показана строгая вегетарианская диета.

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 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 заболеваниях суставов

Около 10 % всех амбулаторно проводимых обследований приходится на пациентов, которые обращаются к врачу с жалобами на нарушение функций суставов (боль, припухлость, ограничение подвижности, покраснение, повышение местной и общей температуры, деформация). Часть этих признаков характеризует воспалительное поражение сустава и околосуставных тканей, а часть — обменное или дегенеративное. Клиническая практика показывает, что изменения со стороны суставов оказываются чаще всего не отдельными заболеваниями, а включаются в структуру других (ревматических болезней или проявлений иного патологического процесса). Описано более 100 ревматических заболеваний с широким разнообразием патологических изменений. Многие заболевания приобретают хроническое, часто прогрессирующее течение. В большинстве развитых стран эти заболевания входят в группу ведущих причин инвалидизации наряду с такими, как заболевания сердечно-сосудистой системы, онкопатология и травмы.

Суставные ткани (к ним относятся прежде всего синовиальная оболочка, хрящ, костно-мышечная система, сосуды, нервы) очень чувствительны к различного рода нарушениям со стороны внешнего и внутреннего воздействия. По представлениям некоторых исследователей, эта реакция суставного аппарата приближается к реакции сердечно-сосудистой и пищеварительной систем. Посему нарушения обмена веществ, в том числе наследственно опосредованные, воспалительные и иммунные процессы в организме, травматические повреждения в той или иной степени быстро затрагивают суставные ткани. При этом изменения в суставных и окружающих суставы тканях могут носить различный характер — от реактивного, быстро проходящего и не оставляющего после себя никаких последствий моно-, олигоартрита до тяжелого дегенеративного или системного иммунного полиартрита, приводящего к инвалидизации.

Естественно, что при столь обширных формах поражения суставного аппарата детально описать в одной главе принципы диетологического подхода к терапии не представляется возможным. К тому же современные данные противоречивы. Одни исследователи говорят о возможной взаимосвязи формирования артрита и особенностей питания, другие — о том, что улучшить состояние больного можно с помощью только определенных 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. Так, например, улучшение состояния больного при назначении диетотерапии в начале периода ремиссии можно ошибочно приписать диетотерапии. В то же время диетологическая поддержка может привлекать внимание своим немедикаментозным терапевтическим воздействием. Поэтому мы остановимся на тех заболеваниях, в генезе и лечении которых роль диеты доказана (подагра, артроз при гиперхолестеринемии). Изменения со стороны суставов при таких заболеваниях, как аллергия, ожирение, желудочно-кишечные болезни, почечная недостаточность, могут являться проявлениями этих заболеваний; диетотерапия как часть лечения основного заболевания рассмотрена в соответствующих главах Руководства.

Согласно Приказу № 330, больные с заболеваниями суставов должны быть обеспечены основным вариантом стандартной диеты. Как известно, в ее состав входят белки (85–90 г, в том числе 40–45 г животных), жиры (70–80 г, в том числе 25–30 г растительных), углеводы (300–330 г, в том числе 30–40 г простых).

Энергетическая ценность основного варианта стандартной диеты — 2170–2400 ккал. Это диета с физиологическим содержанием белков, жиров и углеводов, обогащенная витаминами, минеральными веществами, растительной клетчаткой (овощи, фрукты). Ограничиваются азотистые экстрактивные вещества, поваренная соль (до 6–8 г/сут), продукты, богатые эфирными маслами. Исключаются острые приправы, шпинат, щавель, копчености. Блюда готовятся в отварном виде, на пару, запеченные. Температура горячих блюд — не более 60–65 °С, холодных — не ниже 15 °С. Свободная жидкость — 1, 5–2 л. Режим питания — 4–6 раз в день.

В основе патогенетической направленности рассматриваемой стандартной диеты для больных ревматологического профиля традиционно используются следующие принципы:

- снижение энергоценности диеты в острой фазе заболевания с последующим ее повышением по мере стихания воспалительных явлений;
- значительное снижение содержания легкоусвояемых углеводов в диетическом рационе больных;
- снижение содержания в диете продуктов, богатых натрием (поваренной солью);
- увеличение в пищевом рационе продуктов, богатых витаминами С, Р, рутином, кальцием.

Индивидуализация этой ставшей за последнее десятилетие традиционной диеты в ревматологической практике заключается в изменении ее химического состава в зависимости от стадии болезни суставов, степени активности острой фазы или рецидива заболевания, клинических его проявлений (лихорадка, интоксикация, метаболические расстройства и пр.) и возраста больного. Однако в условиях углубления представлений об этиологических факторах и механизмах возникновения и прогрессирования заболеваний опорно-двигательного аппарата (с учетом применения новых средств и методов лечения больных) уточняется роль диетического фактора в комплексной терапии заболеваний, пересматриваются принципы индивидуализации диетотерапии.

Последние годы от нозологического принципа выбора состава диеты современная диетология перешла к патогенетической основе индивидуализации диетотерапии при заболеваниях суставов. Поэтому в этой главе важно напомнить читателям основные патофизиологические механизмы формирования болезней суставов. К ним относятся:

- воспаление, в том числе иммунное;

- метаболические нарушения околоуставных и других тканей;
- дегенеративно-дистрофические процессы (в том числе дистрофия, атрофия, склероз);
- аллергия;
- аутоиммунная агрессия;
- иммунодефицит;
- расстройства региональной гемодинамики и микроциркуляции и др.

Особенности возникновения и прогрессирования каждого из перечисленных патогенетических механизмов болезней суставов на тканевом и регуляторном уровнях развития болезни рассматриваются в специальной литературе, поэтому в настоящем издании на этих вопросах мы останавливаться не станем.

К настоящему времени имеется достаточно сведений о терапевтическом воздействии компонентов пищи на ведущие звенья патогенетических каскадов в развитии и прогрессировании ревматических болезней, знания о которых и составляют важнейший базис, современный принцип индивидуализации диетотерапии при заболеваниях опорно-двигательного аппарата. Поэтому в данной главе мы последовательно рассмотрим лечебную диетическую коррекцию обозначенных наиболее важных патогенетических синдромов в современной ревматологии.

Воспалительный механизм формирования патологии в ревматологической практике относится к основным патогенетическим синдромам при заболеваниях опорно-двигательного аппарата. Он встречается при подавляющем большинстве болезней рассматриваемого клинического профиля, но является лидирующим механизмом при следующих нозологических формах:

- ревматоидный артрит;
- узелковый полиартериит;
- системная красная волчанка;
- дерматополимиозит;
- другие диффузные заболевания соединительной ткани;
- острая ревматическая лихорадка.

Важнейший патогенетический механизм воспаления — избыточный синтез иммунокомпетентными клетками провоспалительных цитокинов (фактора некроза опухоли- α , ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-11 и др.), а также участие в процессах воспаления таких биологически активных производных арахидоновой кислоты, как простагландины группы Е, простаглицлины и лейкотриены. Важным для диетической регуляции синтеза перечисленных стимуляторов воспаления является тот факт, что омега-3 ПНЖК (эйкозапентаеновая и докозагексаеновая) за счет конкурентных метаболических взаимоотношений с арахидоновой кислотой (взаимодействие с циклооксигеназой) способствуют снижению продукции провоспалительных биологических веществ — простаглицлинов, простаглицлинов и тромбоксанов. Для того чтобы можно было представить себе противовоспалительные возможности омега-3 ПНЖК в ревматологии, приведем результаты исследования Гроссмана (F.U.R. Grossman, 2008 и др.). В данном исследовании было показано, что фармакологическое ингибирование циклооксигеназы аспирином и ибупрофеном, направленное на ослабление симптомов воспаления и боли, не уступает по своей клинической характеристике

концентрату омега-3 ПНЖК, принятых больными перорально. Многочисленные исследования подтверждают, что эйкозапентаеновая и докозагексаеновая кислоты, входящие в состав омега-3 ПНЖК, способствуют уменьшению вязкости крови, улучшению регионального кровотока и микроциркуляции в периартикулярных тканях, снижению интенсивности воспаления по многим показателям, достоверно отличающимся от групп контроля (D. D. Valauri, 2003 и др.). Сделаны выводы, что прямое противовоспалительное действие омега-3 ПНЖК на различные стадии воспаления осуществляется за счет:

- активизации антиоксидантных систем;
- снижения проницаемости сосудов;
- угнетения синтеза провоспалительных цитокинов;
- усиления синтеза противовоспалительных цитокинов.

На основании результатов исследований, названных выше, и ряда других, а также многолетних клинических наблюдений Американская коллегия ревматологов (American College of Rheumatology, ACR) в 2008 г. сформулировала новые направления в диететике больных с заболеваниями опорно-двигательного аппарата.

1. Первое и главное из них — лечебное использование рыбьего жира как главного продукта, содержащего омега-3 ПНЖК в высоких концентрациях. Рекомендовано продуктивное усиление пищевого рациона ревматологических больных. Так, каждому больному с артритом назначается ежедневно 10 капсул (20 г) рыбьего жира или 200–250 г рыбы жирных сортов (минога, угорь, семга, лосось, нельма, палтус, осетр, камбала, сельдь жирная, сайра, нототения и др.) в отварном, запеченном (после отваривания) или тушеном виде.

2. Лечебное использование продуктов моря: 2–3 порции морепродуктов в день (морская капуста, мидии, морской гребешок, креветки, крабы, кальмары, трепанги и др.). Продукты моря в ревматологии обеспечивают блокирование процессов избыточной пролиферации соединительной ткани за счет:

- высокого витаминно-минерального обеспечения синтеза коллагена (благодаря высокому содержанию витаминов А, D, К, Е, высокому йодному числу морепродуктов), препятствующего избыточной его пролиферации;
- улучшения регенераторной активности эндотелия сосудов (способствует более эффективной микроциркуляции соединительной ткани, активизации тканевого метаболизма и санирующим механизмам);
- высокого содержания минеральных веществ (особенно микроэлементов — алюминия, хрома, марганца, цинка, ванадия и др.);
- сильнейших антиоксидантных свойств морепродуктов.

3. Лечебное использование элиминационных диет: блокирование роли нутритивной аллергии (пищевой непереносимости (IgE- и не IgE-зависимых вариантов) в генезе ряда форм артритов).

4. Усиление диеты пищевой клетчаткой с высокими сорбирующими свойствами:

- пшеница грубого помола;
- отрубной хлеб;
- пищевые добавки (продукты переработки риса, кукурузы, пшеницы, хлопка).

5. Применение альтернативных (по отношению к животным) белковых продуктов:

- 30–50 % животного белка заменить растительным (соевым, рисовым, картофельным, маисовым и др.). Именно для этого Приказом № 330 и письмом Минздравсоцразвития РФ от 11.07.2005 № 3237-ВС «О применении приказа Минздрава России № 330 от 05.08.2003 “О мерах по совершенствованию лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях Российской Федерации”» для оптимального решения данной проблемы рекомендованы смеси белковые композитные сухие, за счет введения которых в стандартные, специализированные и индивидуальные диеты осуществляется замена до 20 % белков ежедневного рациона диетического питания пациента. Для этого смеси белковые композитные сухие вводятся в карточки-раскладки в качестве компонента готовых блюд для диетического (лечебного и профилактического) питания.

6. Увеличение количества продуктов из маложирного молока.

7. Применение продуктов с высокими антиоксидантными свойствами. К антиоксидантам, содержащимся в пищевых продуктах, относятся:

- водорастворимые витамины и биофлавоноиды — витамин С, рутин, кверцетин, цитрин, гесперидин и др.;
- жирорастворимые витамины — витамин А, β-каротин и другие каротиноиды, витамины Е, К;
- серосодержащие аминокислоты (глутатион, цистеин, метионин);
- микроэлементы (селен, цинк);
- другие соединения (цитохром С, хелаты, спирт в микродозах и др.).

В табл. 32.1 приведен перечень пищевых продуктов с высокими антиоксидантными свойствами.

Таблица 32.1. Пищевые продукты с высокими антиоксидантными свойствами (антиоксидантные ед. в 100 г продукта)

Пищевые продукты	Антиоксидантная активность	Пищевые продукты	Антиоксидантная активность
Овощи			
Капуста	1770	Красный перец	840
Хрен	1585	Лук (репчатый)	710
Артишок	1270	Лук (зеленый)	450
Шпинат	1260	Петрушка	440
Брюссельская капуста	980	Крупы (гречневая, просо, пшено, ячневая и др.)	435
Чеснок	955	Зерно (злаковые)	400
Ростки люцерны	950	Укроп	400
Брокколи (цветки)	930	Баклажан	390
Свекла	890		
Бобовые		Орехи	
Фасоль красная мелкая	2012	Пеканы	2430
Фасоль красная обычная	1944	Грецкий орех	1828
Фасоль пятнистая	1660	Фундук, лесной орех	1822
Бобы черные	1085	Фисташки	1822
Соевые бобы	1060	Миндаль	1080
Чечевица	980		
Горох	820		

Пищевые продукты	Антиоксидантная активность	Пищевые продукты	Антиоксидантная активность
Фрукты		Ягоды	
Чернослив	5770	Черная смородина	2550
Изюм	2830	Черника	2400
Слива	949	Калина	2230
Апельсины	750	Шиповник	2135
Виноград красный	739	Ежевика	2036
Вишня	670	Земляника	1540
		Клюква	1282
		Малина	1220
Напитки (в 100 мл)		Специи	
Черная смородина (сок свежих ягод)	1020	Гвоздика	42444
Черника, клюква, калина (сок свежих ягод)	955	Корица молотая	36112
		Душицы лист	27013
		Куркума	21505
		Петрушка сушеная	10030
Свекла (сок)	800		
Красное вино	736		
Какао	700		
Шиповник (отвар)	235		
Коньяк	200		

Потеря мышечной ткани при ревматических заболеваниях 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 ревматических заболеваниях с лихорадкой и другими системными проявлениями, сопровождается анорексией, потерей в весе до истощения в тяжелых случаях. Возникающий отрицательный азотистый баланс в таких случаях также влияет на потерю мышечной ткани.

Увеличенное расщепление белка мышц может быть опосредовано простагландином E_2 . Часть освободившихся аминокислот используется 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. 32.2.

Таблица 32.2. Влияние дефектов питания на клетки иммунной системы и их функции

Недостаток в питании	Фаго-циты	T-лимфоциты	B-лимфоциты	Естественные киллеры	Система комплемента	Клеточный иммунитет	Синтез антител	Мукозный иммунитет	Продукция цитокинов
Белки	↓	↓↓	↓		↓↓↓	↓↓↓	↓	↓	↓↓↓
Витамин А		↓				↓	↓	↓↓	↓
Витамин Е		↓	↓			↓	↓		↓
Витамин С	↓↓					↓		↓	
Витамины группы В (B_6 , B_{12} , фолиевая кислота)		↓				↓	↓	↓	↓

(продолжение)

Недостаток в питании	Фаго-циты	T-лимфоциты	B-лимфоциты	Естественные киллеры	Система комплемента	Клеточный иммунитет	Синтез антител	Мукозный иммунитет	Продукция цитокинов
Железо	↓	↓				↓			
Цинк	↓	↓↓	↓	↓	↓	↓↓	↓	↓	↓
Селен	↓	↓	↓			↓	↓	↓	↓

Иммуновоспалительный процесс в ревматологии — основа аутоиммунных заболеваний, перечисленных выше, формируется по причине и как следствие системного иммунодефицитного состояния организма. В ревматологии восстановление функциональной состоятельности иммунной системы больного человека, казалось бы, должно быть лейтмотивом всех лечебных мероприятий. Однако все относящиеся к категории иммуномодуляторов базисные средства фармакотерапии, направленные на борьбу с иммуновоспалительным процессом при ревматических болезнях, решают лишь частные вопросы восстановления иммунитета (блокирование избыточного антителогенеза, борьба с нарушениями регуляции иммунного ответа и т. п.). На сегодняшний день не синтезировано ни одного лекарственного средства, которое было бы направлено на лечение иммуновоспалительного состояния и одновременно восстанавливало бы нарушенную общую иммунную реактивность организма. Но существуют пищевые иммуномодуляторы, применение которых на фоне лекарственной иммуносупрессивной и/или иммуномодулирующей терапии способно обеспечить такое восстановление. В этом случае диетическое лечение больных с ревматологической патологией следует рассматривать как базисный принцип диетотерапии, обеспечивающий синергическое действие усиления эффектов фармакотерапии.

Пищевые иммуномодуляторы:

- продукты с высоким содержанием витамина А (печень говяжья, свиная, тресковая, масло сливочное, яйца, икра кетовая, сметана и сливки, сыр, творог и др.);
- продукты с высоким содержанием β-каротина (облепиха, морковь, шпинат, перец красный, лук зеленый, щавель, печень говяжья, салат, абрикосы, тыква и др.);
- продукты с высоким содержанием витамина Е (масло хлопковое, кукурузное, подсолнечное, оливковое);
- продукты с высоким содержанием железа (мясо животных и птиц, мясные субпродукты и др.);
- продукты с высоким содержанием цинка (мясо и внутренние органы животных, яйца, рыба, икра кетовая, морепродукты и др.);
- продукты с высоким содержанием селена (печень, мясо животных и птиц, яйца, морская рыба, морепродукты, особенно креветки, крабы, мидии, кальмары и др.);
- продукты с высоким содержанием витамина С;
- продукты с высоким содержанием витаминов В6, В12, фолиевой кислоты.

Метаболические нарушения костей и периартикулярных тканей представляют собой важнейшую патогенетическую основу дегенеративно-дистрофического син-

дрома в ревматологии. Развитие обозначенных процессов формируется разными путями, знание которых для индивидуализации диетотерапии представляется принципиально значимым.

Зрелая соединительная ткань различается по структуре и функции. Суставной хрящ 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 является также смазочным материалом, уменьшая трение суставных поверхностей хряща. Через синовиальную ткань и стенки капиллярных сосудов осуществляется взаимообмен: питательные вещества, вода поступают в синовиальную жидкость, а продукты обмена — обратно в кровеносное русло. Основными компонентами зрелой соединительной ткани являются остеоциты, фиброциты, хондроциты и т. д. Важное значение придается соединительнотканым структурам: эластину (содержит белок), ретикулину и различным типам коллагена, в состав которых включаются протеогликаны. Протеогликаны имеют высокую молекулярную массу и содержат сложные полисахариды — гликозамингликаны. Протеогликаны связывают большое количество воды, электролитов, выполняя, таким образом, важную функцию в поддержании нормальной эластичности хряща. Компоненты полисахаридов синтезируются из глюкозы и других веществ. Поэтому различные метаболические нарушения 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 отмечаются 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. Литературные данные подтверждают активацию коллагена в период голодания, белкового дефицита или в состоянии повышенного распада белка, который отмечается, например, при лечении кортикостероидами.

Костная ткань и кожа содержат большую часть коллагена (50 % и 25 % соответственно), соединительная ткань — оставшиеся 25 % коллагена. Потеря коллагена в матрице костной ткани из-за голодания или состояния длительного отрицательного азотистого баланса заканчивается развитием остеопороза (наиболее распространен среди всех заболеваний, характеризующихся нарушением метаболизма кальция в организме).

Основные метаболические пути развития дегенеративно-дистрофического синдрома при остеопорозе:

- нарушения регенерации костной ткани;
- дефицит в организме минеральных веществ (кальция, магния, железа и др.);
- гиповитаминозы (D, A, E, C, каротиноиды и др.);
- гормональные расстройства;
- нарушения регуляции метаболизма и др.

К наиболее часто встречающимся ревматологическим заболеваниям с дегенеративно-дистрофическим синдромом относятся:

- полиартроз;

- коксартроз;
- остеоартроз (в том числе деформирующий);
- артрозы (изолированных суставов);
- остеопороз и др.

Остеопороз

Остеопороз — системное заболевание костного скелета, характеризующееся снижением массы кости в единице объема с нарушением микроархитектоники костной ткани (рис. 32.1).

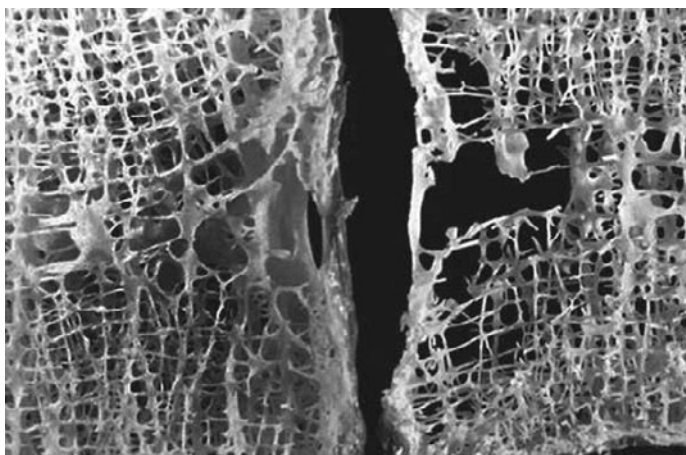


Рис. 32.1. Остеопороз: справа — остеопороз кости, слева — здоровая часть кости

Остеопороз приводит к высокому риску переломов костей. Это одно из наиболее часто встречающихся заболеваний, которому до недавнего времени не уделялось должного внимания в российской медицинской практике. Согласно данным Международной ассоциации по остеопорозу (International Osteoporosis Foundation) от 2010 г. и ряда других более ранних исследований, около 200 млн женщин во всем мире страдают остеопорозом, который является причиной более 8,9 млн костных переломов ежегодно. По прогнозу, представленному в 2015 г. исследовательской группой под руководством К. Migita, к 2050 г. мировая распространенность перелома бедра у мужчин увеличится на 310 %, у женщин — на 240 %. В России примерно 14 млн человек (10 % населения) страдают от остеопороза, около 20 млн россиян имеют остеопению, что составляет 34 млн человек с высоким риском переломов. Перелом бедра у людей старше 65 лет является высоким фактором риска смерти (20 % в год после перелома), более половины больных никогда не возвращаются к своему первоначальному функциональному состоянию. Медицинские и социально-экономические потери настолько велики, что ВОЗ ставит проблему остеопороза на четвертое место после сердечно-сосудистых, онкологических заболеваний и сахарного диабета. В 2014 г. Российской ассоциацией по остеопорозу подготовлены клинические рекомендации по профилактике и лечению остеопороза, в которых представлен четкий алгоритм

профилактических, лечебных мероприятий и даны некоторые направления в формировании программ питания для этой категории пациентов.

Следует отметить, что в крупных городах России созданы и оборудованы специализированные центры по диагностике, профилактике и лечению данного заболевания, но проблема далека от решения.

Факторов развития остеопороза достаточно много. Деление на первичный и вторичный остеопороз относительно. К первичному относят постменопаузальный, сенильный (старческий), а также идиопатический остеопороз. Вторичный остеопороз обусловлен снижением массы костной ткани в результате генетических нарушений, некоторых заболеваний эндокринной системы, ревматических заболеваний, заболеваний органов кровообращения, почек; чрезмерным приемом алкоголя; длительной иммобилизацией; приемом лекарственных препаратов, прежде всего кортикостероидов, иммунодепрессантов; психическими расстройствами (нервная анорексия); недостаточным поступлением с пищей или нарушением 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, сенильный периоды, прием глюкокортикоидов, чрезмерное употребление 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, потому, что им вообще требуется больше энергии, которая обеспечивается поступающей пищей. Менее 15 % женщин в возрасте до 50 лет и менее 5 % в возрасте до 70 лет употребляют 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. В это время можно набрать максимальную пиковую массу кости и защитить себя от будущего риска развития остеопороза. Приблизительно 90 % женщин достигают полной минерализации костной ткани в возрасте около 17 лет, 95 % — в возрасте 20 лет, 99 % — в возрасте 26 лет. Следовательно, период для насыщения пиковой массы кости кальцием быстро сокращается после юношеского возраста. Следует отметить, что текущие диетические рекомендации по адекватному потреблению кальция увеличены и составляют 500 мг для детей в возрасте 1–3 лет, 800 мг — для детей в возрасте 4–8 лет, 1300 мг — для подростков в возрасте 9–18 лет, 1000 мг — для взрослых в возрасте 19–50 лет, 1200 мг — для взрослых в возрасте 51 год и старше. К сожалению, эти диетические рекомендации не выполняются.

Научные данные свидетельствуют о том, 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.

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 гиперэстрогемия, редко развивается остеопороз. Наоборот, у худых людей чаще развивается остеопороз с риском развития переломов костей.

Медикаментозная терапия может существенно влиять на метаболизм кальция в организме (табл. 32.3) и стать важным фактором риска рассматриваемого заболевания. Известно, что глюкокортикостероиды снижают синтез половых гормонов, оказывая влияние на гипофизарном и надпочечниковом (производство андрогенов) уровнях и непосредственно через эффекты на гонады. Результатом этого является уменьшение синтеза эстрогена и тестостерона. Уровни эстрадиола, эстрона, дигидроэпиандростерона сульфата, андростендиона и прогестерона понижены как у мужчин, так и у женщин. Дефицит этих анаболических гормонов, вероятно, играет важную роль в патогенезе глюкокортикоидного остеопороза. Кортикостероиды непосредственно влияют на матрицу костной ткани (на остеобласты), вызывают развитие миопатии. Снижение мышечного влияния на костную ткань также способствует развитию остеопороза. Кортикостероиды уменьшают всасывание в кишечнике кальция и фосфатов, увеличивают выведение кальция с мочой, скорее всего, не связанного с витамином D. Эффекты глюкокортикоидов зависят от дозы, продолжительности их приема. Показано, что кортикостероиды, используемые для ингаляционного применения, также могут вызвать потерю костной массы.

Таблица 32.3. Лекарственные препараты, влияющие на усвоение и метаболизм кальция в организме

Лекарственный препарат	Действие
<i>Антациды</i> , содержащие алюминий	Повышают экскрецию кальция
<i>Антибиотики</i> (тетрацилин, эритромицин, изониазид)	Снижают абсорбцию кальция
<i>Антикоагулянты</i> (гепарин)	Повышают экскрецию кальция
<i>Препараты, снижающие уровень холестерина</i> (например, холестирамин)	Повышают экскрецию кальция
<i>Диуретики</i> (фуросемид, группа тиазидов)	Повышают экскрецию кальция с мочой
<i>Гормональные препараты</i> (глюкокортикостероиды, тироксин)	Повышают утрату трабекулярной ткани Повышают утрату костной массы

В лабораторной диагностике остеопороза минимальное диагностическое значение имеет определение содержания в крови кальция, фосфора, креатинина, щелочной фосфатазы, в моче — кальция и фосфора. Эти показатели могут быть использованы при оценке пищевого статуса организма. Рентгенологический метод позволяет диагностировать остеопороз при потере 20–30 % костной массы. Более достоверно применение метода остеоденситрометрии. Этот метод пригоден и для оценки остеопороза, и при изучении пищевого статуса. К сожалению, все эти методы используются поздно, когда заболевание уже сформировалось. Поэтому основной задачей лечения остеопороза является замедление или остановка потери костной массы (подавление повышенной костной резорбции), предотвращение развития переломов, улучшение качества жизни больных.

Диетотерапия при остеопорозе

Патогенетический принцип индивидуализации диетотерапии заключается в соблюдении следующих условий.

1. Выяснение возможных причин нарушенного усвоения кальция в тонкой кишке:

- синдром мальабсорбции при энтеропатии (энтерит, инволютивная атрофия слизистой оболочки кишки, ХНП и др.);
- пищевая обеспеченность витаминами D и C;
- наличие кислых оснований в пище (лимонная, аскорбиновая, щавелевая кислота и некоторые другие).

2. Анализ состоятельности гормональной регуляции кальциевого метаболизма.

Гормоны, регулирующие обмен кальция в организме:

- паратгормон;
- кальцитонин;
- глюкокортикоиды;
- гормоны щитовидной железы;
- гормон роста;
- инсулин;
- эстрогены.

3. Изучение возможных причин избыточной потребности кальция в метаболических процессах:

- артериальная гипертензия;
- повышенное выведение кальция из организма (с мочой, желчью);
- заболевания, сопровождающиеся повышенной потребностью в кальции (например, опухоли толстой кишки, гиперпаратиреоз).

Существуют разные этиопатогенетические варианты развития болезни. Поэтому и подходы к медикаментозной терапии тоже будут разными. Это может быть либо заместительная гормонотерапия, либо лечение основного заболевания. Диетотерапия как самостоятельный метод лечения в основном не применяется, а используется как надежная поддержка медикаментозной терапии и для профилактики. На сегодняшний день сформулированы следующие принципы диетотерапии больных остеопорозом:

- 1) минерализация воды;
- 2) использование продуктов, богатых кальцием;
- 3) активизация усвоения кальция в организме;
- 4) диетическая стимуляция секреции желудка, ферментативной деятельности поджелудочной железы;
- 5) восстановление нарушений всасывательной деятельности тонкой кишки;
- 6) назначение диет с учетом возможных ферментопатий (например, лактазная недостаточности).
- 7) диетическая коррекция пищевой непереносимости.

При диетотерапии остеопороза основная роль отводится кальцию и витамину D (см. гл. 6 «Роль витаминов в питании», гл. 7 «Роль микро- и макроэлементов в питании»), использование которых может ослабить процесс прогрессирования остеопороза, хотя алиментарных факторов, которые влияют на развитие кости, много (белки, витамины, и минеральные вещества).

Пищевые источники кальция и факторы, влияющие на его биодоступность, подробно описаны в гл. 7 «Роль микро- и макроэлементов в питании» и суммиро-

ваны в табл. 32.3, 32.4, 32.5. Здесь же мы лишь перечислим продукты с высоким содержанием кальция: животные продукты (сыры, молоко, кефир, творог, сметана, яйца); рыба (ставрида, сельдь, сазан, скумбрия, окунь, икра); растительные продукты (фасоль, лук зеленый, петрушка, гречневая, овсяная, перловая крупа, пшено, горох, морковь, капуста, зеленый горошек, редис, свекла, абрикосы, вишня, слива, виноград, апельсины, клубника).

Таблица 32.4. Рекомендуемые суточные нормы потребления кальция лицами разного пола и возраста (включая продукты питания и добавки кальция)

Группа	Рекомендуемая норма кальция, мг
4–8 лет	800
9–18 лет	1300
19–50 лет	
Мужчины	1000
Женщины в пременопаузе	1000
Старше 50 лет	
Мужчины	1500
Женщины в постменопаузе	1500
Беременность или лактация: женщины 18–50 лет	1000–1500

Таблица 32.5. Содержание кальция в разных продуктах питания (мг на 100 г продукта)

Продукт питания	Кальций
Сметана 20 % жирности	86
Молоко пастеризованное (1,5 %, 2,5 %, 3,2 %)	120
Кефир жирный	120
Йогурт (1,5 %, 6 %)	124
Кефир нежирный	126
Творог жирный	150
Творог 5 % жирности	164
Молоко сгущенное с сахаром	304
Сыр «Костромской»	900
Сыр «Голландский», сыр «Российский»	1000
Сыр «Пошехонский»	1050
Рыба свежая – лещ	25
Рыба свежая – минтай	40
Рыба свежая – сельдь атлантическая	60
Шпроты в масле (консервы)	300
Горбуша в томатном соусе (консервы)	340
Лещ в томатном соусе (консервы)	424
Судак в томатном соусе (консервы)	507
Свекла	37
Морковь	46
Капуста белокочанная	48
Салат листовой	77
Петрушка (зелень)	245
Миндаль	273

Продукт питания	Кальций
Семена подсолнечника	367
Халва тахинная	824
Кунжут	1474
Молочный шоколад	199
Апельсин	34
Смородина черная	36
Малина	40
Изюм	80
Абрикосы сушеные	166
Рис	40
Крупа овсяная	64
Крупа гречневая	70
Фасоль	150
Хлеб пшеничный	37
Хлеб ржаной	44
Яйцо	55

Для того чтобы рассчитать суточное потребление кальция с пищей, можно использовать следующую формулу:

Суточное потребление = кальций молочных продуктов (мг) + 350 мг кальция (мг).

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 л 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 его содержанию в молочных продуктах. Поэтому молочные продукты являются основными. Но необходимое суточное количество кальция трудно покрыть только пищевыми продуктами. Поэтому с лечебными целями используют соли кальция. Содержание кальция в различных его солях представлено в табл. 32.6. По некоторым данным, лучше всего добавлять в пищу небольшие дозы кальция карбоната, по другим — предпочтителен его прием вечером или на ночь. Лицам с ахлоргидрией назначают кальция цитрат, который лучше всасывается при низкой секреторной активности желудка.

Таблица 32.6. Содержание кальция (Ca) в различных его солях (Б. Л. Смолянский, В. Г. Лифляндский, 2010)

Соли кальция	Содержание Ca (мг на 1000 мг соли Ca)	Соли кальция	Содержание Ca (мг на 1000 мг соли Ca)
Карбонат	400	Лактат	130
Хлорид	270	Фосфат двухосновной ангидрид	290
Цитрат	200	Фосфат двухосновной дигидрид	230

(продолжение)

Соли кальция	Содержание Са (мг на 1000 мг соли Са)	Соли кальция	Содержание Са (мг на 1000 мг соли Са)
Глюконат	90	Фосфат трехосновной	400
Глицерофосфат	190		

Показано, что дополнительное применение препаратов кальция в пищевом рационе приводит к снижению потери костной массы у пожилых женщин. Наибольший эффект отмечался у тех, кто имел низкое потребление кальция с пищей. Добавки кальция женщинам в первое время после начала менопаузы несколько уменьшили 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, связанных с остеопорозом, а потребление молока и высокое содержание кальция в рационе не влияли на частоту переломов бедра. Авторы подчеркивают необходимость дополнительного применения витамина D или увеличение потребления жирной рыбы.

Дефицит витамина D в питании или нарушения его метаболизма 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 костными.

В медицинской практике чаще используются активные метаболиты витамина D₃ (кальцитриол, альфакальцидол). Именно эти метаболиты широко применяют при лечении остеопороза.

Лучшими источниками витамина D в питании являются жирная рыба, печень, икра рыб, 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. Эти рекомендации особенно важны для людей, мало употребляющих 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 приведет к отрицательному азотистому балансу и снижению репаративных процессов, а избыток может способствовать повышенному выведению кальция с мочой. Чисто вегетарианская диета не оправдала себя из-за недостаточного количества кальция и других нутриентов. Добавление к вегетарианской диете молочных продуктов улучшает показатели состояния кости у женщин в постменопаузе. Следует еще раз подчеркнуть, что вегетарианская диета, особенно жесткая, дефицитна по ряду нутриентов, поэтому не может широко рекомендоваться (см. гл. 18 «Специальные диеты»).

Широкое 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 в рацион женщин 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 (неполноценностью питания, развитием цирроза печени, гастропатиями, эндокринными нарушениями), так и с прямым влиянием алкоголя на костную ткань (уменьшение объема трабекулярной костной массы). Умеренное потребление алкоголя не оказывает отрицательного воздействия на кости.

Умеренное потребление кофе — незначительный фактор риска развития остеопороза. Две чашки черного кофе в день могут привести к умеренной экскреции кальция с мочой (до 110 мг). Это количество легко перекрывается молоком, которое можно добавлять в кофе, или добавками, содержащими кальций.

Потребление поваренной соли должно быть снижено, так как натрий увеличивает экскрецию кальция с мочой. Несмотря на то что уменьшение кальция может быть компенсировано, снижение потребления соли всегда оправдано из-за отрицательного влияния ее на многие системы и функции организма.

В экспериментах на животных обнаружено негативное влияние на костные ткани дефицита ряда витаминов (С, группа В) и микроэлементов (фосфор, магний, цинк, медь, марганец, бор, кремний, стронций, фтор), но прямой связи между развитием остеопороза и дефицитом этих элементов не найдено.

Установлено, что витамин К влияет на остеокальцин, который, являясь модулятором остеобластов, участвует в синтезе белка в костях. Низкое потребление витамина К ассоциировано с низкой минеральной плотностью костей и повышенным риском переломов бедра у женщин, но не у мужчин. Поэтому прием витамина К 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, выполнении физических упражнений и предотвращении факторов риска (курение, чрезмерное употребление алкоголя и т. д.). Особенно важно проводить это 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 проводится с учетом его причины, выраженности нарушения минеральной плотности кости, распространенности процесса и в любом случае на фоне диетотерапии.

Таким образом, все больные с остеопорозом, не страдающие заболеваниями, требующими специальной диетотерапии, должны получать рациональное сбалансированное питание, но с повышенным содержанием кальция и витамина D, в том числе за счет специальных пищевых добавок и лекарственных препаратов.

Подагра

Подагру описал в XVII в. английский клиницист Томас Сиденгам (Т. Sydenham). Он сравнивал боль при подагре с болями «от зажима конечности в прессе». В основе этого заболевания лежит нарушение обмена пуриновых оснований, чаще всего обусловленное наследственной (семейной) предрасположенностью. Клинически подагра проявляется острым или хроническим поражением суставов и внутренних органов

вследствие отложения солей мочевой кислоты. Подагра не синоним гиперурикемии, так как увеличение содержания мочевой кислоты в плазме может привести к заболеванию только в 10–50 % случаев. Однако клинические проявления подагры иногда могут встречаться и при нормальном уровне мочевой кислоты в плазме. Подагру считают полиорганной болезнью в связи с поражением почек, нервной системы, сердца. Почти постоянно встречается коморбидность с ожирением, артериальной гипертензией, мигренью, дерматозами, аллергией. Согласно статистике, гиперурикемия выявляется у 4–12 % населения России, подагрой страдает 0,1 % жителей нашей страны. В США и Европе подагра выявляется у 2 % жителей, при этом чаще болеют мужчины в возрасте 55–65 лет (4–6 %).

Соотношение мужчин к женщинам составляет от 7:1 до 19:1. Пик заболеваемости приходится на 40–50 лет у мужчин, 60 лет и старше — у женщин. До наступления менопаузы женщины заболевают редко, вероятно, за счет воздействия эстрогенов на экскрецию мочевой кислоты.

Частота подагрического артрита в различных популяциях колеблется и составляет от 5 до 50 на 1000 мужчин и 1–9 на 1000 женщин, а число новых случаев в год, соответственно, 1–3 на 1000 мужчин и 0,2 на 1000 женщин.

Острый приступ подагры у подростков и молодых людей наблюдают редко, обычно он опосредован первичным или вторичным дефектом синтеза мочевой кислоты.

Рост заболеваемости объясняется рядом причин: нарушением пищевого поведения, чрезмерным потреблением алкоголя, гиподинамией, длительным приемом лекарственных препаратов, способствующих гиперурикемии, улучшением диагностики болезни.

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 при увеличенном синтезе пуриновых оснований генетического происхождения (врожденный дефицит фермента гипоксантин-гуанин-фосфорибозилтрансферазы);

б) нарушение выведения мочевой кислоты почками.

Следует еще отметить, что уровень мочевой кислоты в плазме зависит от возраста, веса тела человека, а также от уровня физической нагрузки. Показано, что с возрастом при недостаточном или при чрезмерно выраженном 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 выявляться 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 (гемолитической и пернициозной анемиях, лейкозах, псориазе, длительном голодании), а также при ятрогениях, 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 отводится α_1 - и α_2 -глобулинам, связывающим мочевую кислоту. Вследствие этого в сыворотке крови она находится как в свободной, так и в связанной форме; верхняя граница нормы мочевой кислоты для мужчин составляет 0,42 ммоль/л, для женщин — 0,36 ммоль/л. Выяснилось, что при подагре связывание мочевой кислоты белками задерживается, что приводит к увеличению количества свободной мочевой кислоты, а в дальнейшем — к развитию гиперурикемии. На начальных этапах гиперурикемия компенсируется повышенной почечной экскрецией мочевой кислоты, а затем по мере нарастания почечной декомпенсации гиперурикемия возрастает. В условиях повышенного содержания мочевой кислоты в плазме может происходить отложение ее солей в различных тканях, в первую очередь суставных. При резком снижении pH мочи или при большой концентрации пуриновых оснований в моче формируются условия для возникновения мочекаменной болезни. Отложение уратов в почечных тканях приводит к развитию подагрической почки и в конечном счете — к почечной недостаточности, а отложение в суставных тканях — 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 отмечаются все признаки активного артрита, длительность приступа которого вне зависимости от лечения продолжается от нескольких дней до 2–3 недель и заканчивается выздоровлением. В отличие от других форм артрита, в большинстве случаев при адекватном лечении (диета и лекарственные препараты) подагра поддается хорошему контролю. При несоблюдении диеты или отсутствии лечения лекарственными препаратами приступы учащаются, 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, так как ее секреция почками тормозится, что способствует гиперурикемии. Диагностика и лечение подагры регламентируются клиническими рекомендациями Ассоциации ревматологов России (2010), Ассоциации семейных врачей Российской Федерации (2013) и принятыми в 2014 г. международными рекомендациями, которые в настоящее время активно обсуждаются.

Основные диагностические признаки подагры: острый рецидивирующий артрит нижних конечностей с поражением первого пальца стопы; тофусы в области ушной раковины или области суставов; гиперурикемия; гиперурикозурия; выявление кристаллов мочевой кислоты в синовиальной жидкости; биоптат синовиальной оболочки; материал тофусов; симптом пробойника на рентгенограммах суставов; эффективное лечение острого приступа колхицином.

Второстепенные признаки подагры:

- моноолигоартрит у мужчин старше 40 лет с ожирением;
- отягощенная наследственность по подагре, почечнокаменная болезнь;

- чрезмерное потребление алкоголя и богатых пуринами продуктов.

Лечение больных подагрой направлено на предупреждение или купирование возникших кризов, замедление прогрессирования заболевания при хроническом его течении и включает в себя изменение образа жизни, диетотерапию, медикаментозное, бальнео- и физиотерапевтические воздействия.

Диетотерапия при подагре

До того как появились лекарственные препараты, диета была единственным способом лечения подагры. Сейчас препятствием в лечении оказывается или переносимость, или недостаточная эффективность лекарственных препаратов. 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 говяжьи внутренности (мозги, почки, печень, сладкое мясо — зубная и поджелудочная железы), мясные экстракты, сардины, анчоусы, мелкие креветки, скумбрия, жареные бобовые культуры. Сокращают употребление 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. 32.7 (аналогичные данные приведены в табл. 31.14).

Таблица 32.7. Содержание пуринов в 100 г пищевых продуктов

Высокий уровень 150–1000 мг	Средний уровень 50–150 мг	Низкий уровень 0–15 мг
Цыплята, телятина, печень, почки, мозги, мясные бульоны, сардины, анчоусы, шпроты, копчености, сельдь иваси (в масле)	Мясо, рыба, свиной шпик, минди, 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;
- сушеные бобы (лимская фасоль), чечевица, горох, спаржа, замороженные и консервированные овощи, алкогольные напитки;
- сушеные 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 *рекомендуется использовать* продукты и блюда с низким содержанием пуринов или без таковых вообще. Перечень их подробно представлен в диете № 6 (табл. 32.8).

Таблица 32.8. Характеристика номерной диеты № 6

Целевое назначение	Способствовать нормализации пуринового обмена, снижению уровня мочевой кислоты в 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 диету включаются цитрусовые (лимон, грейпфрут и др.), щелочные минеральные воды
Режим питания	Дробный, 5–6 раз в день, в промежутках между приемами пищи – питье
Свободная жидкость	Увеличивается до 2,5 л, если нет противопоказаний со стороны сердечно-сосудистой системы. Жидкость вводится в виде чая, морсов, соков, щелочных минеральных вод
Кулинарная обработка	Пища в неизмельченном виде, приготовленная на пару или отваренная в воде. Овощи и фрукты даются в сыром, вареном или запеченном 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 сдобного и слоеного теста
Супы	Молочные, фруктовые, овощные (исключаются бобы, горох, щавель)

(продолжение)

Блюда из мяса и рыбы	Нежирные сорта, не более одного-двух 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)
Сладкие блюда, сладости, фрукты, ягоды	Любые, кремы, кисели, мармелад, пастила
Молоко, молочные продукты и блюда из них	Молоко, молочнокислые напитки, творог, сметана, неострый сыр
Соусы	На овощном отваре, томатный, сметанный, молочный
Напитки	Некрепкий чай, кофе с молоком, соки, морсы, квас, отвар шиповника, щелочная минеральная вода
Жиры	Масло сливочное, топленое, растительное
Приправы	Лимонная кислота, ванилин, корица
<i>Запрещаются:</i> мясные, куриные и рыбные навары и экстракты, супы, жирные сорта мяса и рыбы, мясо молодых животных, внутренние органы животных и птицы (печень, почки, мозги и язык), мясо молодых животных, мясные копчености и консервы, соленая, копченая рыба, рыбные и мясные консервы, говяжий, свиной и кулинарный жир, бобовые, щавель, шпинат, цветная капуста, малина, инжир, шоколад, какао, крепкий чай и кофе.	

Кулинарная обработка продуктов — только варка или приготовление на пару, так как при отваривании более 50 % пуринов переходит в бульон, пища используется в измельченном виде.

Для ускорения выведения из организма пуриновых оснований важное значение в диете имеет *питьевой режим*. 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 л воды. Ощелачиванию мочи способствуют преобладание в пище растительных белков над животными (1,5:1) и включение в диету цитрусовых.

Снижение массы тела рекомендуется всем больным с подагрой и особенно с ожирением. Поскольку потребление избыточно калорийной пищи ведет к повышению уровня мочевой кислоты в плазме, общее ежедневное потребление такой пищи не должно превышать 30 калорий на 1 кг массы тела. При этом уменьшение массы тела должно происходить постепенно: примерно 1 кг в месяц, так как выраженная гипокалорийная диета (а тем более голодание) приводит к повышенному образованию кетоновых тел и вместе с ними — к гиперурикемии. С целью снижения массы тела 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. 32.9 приводится вариант однодневного меню для больных подагрой.

Таблица 32.9. Примерное однодневное меню при подагре

Наименование блюд	Выход	Белки (г)	Жиры (г)	Углеводы (г)
<i>Первый завтрак</i>				
Творожная запеканка	138	19,5	26,9	26,5
Сыр «Пошехонский»	50	1,3	13,25	–
Кофе с молоком	200	2,8	3,2	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	–
ВСЕГО		85,47	95,28	317,29

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 диеты, рекомендованной Harry Spiera (табл. 32.10). Содержание белков, жиров и углеводов в основных ее продуктах указано в табл. 32.11. Эта диета содержит примерно 1900–2000 ккал, углеводов – 58 %, белков – 14–16 %, жиров – 26–28 %. Мясо, рыба и птица взаимозаменяемы.

Таблица 32.10. Модифицированная диета больницы Mount Sinai Hospital (Harry Spiera), низкая по содержанию натрия

Наименование продукта	Количество продукта
Молоко	0,5 л
Мясо*	120 г
Сыр	30 г несоленого

Примечание: * – выбор мясной порции (120 г) производится следующим образом:
 цыпленок – 1 грудка или ножка среднего размера;
 жареная говядина – 1 кусочек среднего размера;
 жареная телятина – 1 кусочек среднего размера;
 жареная баранина – 1 кусочек среднего размера;
 отбивные: баранина – 2 небольших ребрышка или 1 лопатка,
 телятина – 1 бедренная часть (1/2 толщины);
 телячья котлетка – 1 кусочек.

(продолжение)

Наименование продукта	Количество продукта
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 ч. л. или менее
Масло	2 ч. л. или менее
Кофе или чай	По желанию

Таблица 32.11. Содержание белков, жиров и углеводов в пищевых продуктах, рекомендуемых при подагре, и их энергетическая ценность

Пищевой продукт	Количество продукта	Белки (г)	Жиры (г)	Углеводы (г)	Калории, ккал
Молоко обезжиренное	2 стакана	15	0,25	23,5	156,25
Мясо	100 г	20,2	2,8	0	106
Рыба (хек)	96 г	13,1	1,7	0	63
Яйца	40 г	5,08	4,6	0,3	63
Творог	30 г	4,8	3,3	0,3	50,1
Хлеб (ржаной)	200 г	13,2	2,4	68,4	348
Овощи сырые или приготовленные на растительном масле:					
• морковь	100 г	1,3	0,1	8,4	39,7
• капуста	200 г	3,6	0,2	11,4	61,8
• масло	30 г	0	29,9	0	269,7
Фрукты свежие (бананы, ананасы, апельсины)	600 г	5,6	1	85,3	372,6
Фруктовый сок	600 г	4,2	0	76,8	324
Масло сливочное	0 г	0,05	8,25	0,08	74,7
Кофе, чай	2 чашки	0	0	0	0
Сахар	10 г	0	0	9,98	39,92
Всего		86,13	54,5	284,46	1968

Ограничения в диете имеют место также *при сочетании подагры с сахарным диабетом, с поражением почек*. Степень ограничений зависит от тяжести этих осложнений. При сочетании с сахарным диабетом большее внимание уделяется калорийности, количеству жира и холестерина в диете. При поражении почек — повышению потребления овощей и снижению потребления соли.

В период обострения подагры вводятся более строгие ограничения в диете. Кроме этого больному назначаются постельный режим и медикаментозная терапия, их основная цель — купирование воспалительного процесса. На весь период обострения назначается диета № 6е, состоящая преимущественно из жидкой пищи: молоко, молочнокислые напитки, кисели, компоты, овощные и фруктовые соки (особенно цитрусовые), овощные супы и жидкие каши. Сравнительная оценка диет № 6 и № 6е по А. А. Покровскому приводится в табл. 32.12.

Таблица 32.12. Химический состав и энергетическая ценность номерных диет с низким содержанием пуринов

Номер диеты	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Энергетическая ценность, ккал
6	80–90	80–90	350	2570
6е	70	80	240	1950

В заключение следует еще раз отметить, что правильная диета при подагре должна содержать относительно малое количество пуринов и жира, умеренное количество белков, большее количество углеводов. Более существенные изменения вносятся в диету при сочетании подагры с другими заболеваниями. При отсутствии терапевтического эффекта от диеты для уменьшения уровня мочевой кислоты в плазме применяют лекарственные препараты.

Артроз при нарушениях липидного обмена

Существует мнение, что гиперхолестеринемия рано или поздно приводит к дегенеративным изменениям в суставах. Нарушения липидного обмена могут носить разный характер, соответствуя II, III и IV типу гиперлипидпротеинемий (ГЛП) по Фредриксону (см. гл. 29 «Лечебное питание при заболеваниях сердечно-сосудистой системы»).

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 ЛПНП. Это заболевание передается по аутосомно-доминантному типу как гомозиготным, так и гетерозиготным лицам. В сыворотке крови у таких людей значительно увеличено содержание холестерина, β -ЛП. Как в обоих случаях имеет место атеросклеротическое поражение сосудов. При гомозиготном типе заболевание проявляется в раннем детстве сухожильным и периостальным ксантоматозом, ксантелазмами, старческой роговичной дугой, у гетерозиготных лиц — значительно позже и не всегда. Отложение холестерина в сухожилиях и суставах (преимущественно крупных) может 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 также выражены мало: нет увеличенной СОЭ, температуры тела, озноба.

При IV типе ГЛП свойственно значительное повышение триглицеридов и ЛПОНП. Поражение как крупных, так и мелких суставов чаще встречается у женщин среднего возраста и носит характер артралгий, умеренной утренней скованности и припухлости.

В период приступа назначают нестероидные противовоспалительные препараты, физиотерапия, бальнеологическое лечение, массаж, ЛФК. Лечение как в остром периоде, так и вне обострения проводится на фоне диеты. Следует помнить, что при наследственном гомозиготном варианте диетотерапия и медикаментозное воздействие в большинстве случаев неэффективны; применяются плазмаферез и пересадка печени. В остальных случаях диетотерапии придают важное значение как самостоятельному методу лечения, так и в сочетании с лекарственными препаратами. Длительность диетотерапии составляет 6 месяцев и включает два

этапа. В первую очередь ограничивают количество холестерина и жира. На первом этапе снижение потребляемых жиров не должно превышать 30 % суточной калорийности пищевого рациона. При этом соответствующая величина насыщенных жиров не должна превышать 10 %, а потребление холестерина не должно быть более 300 мг/сут. При отсутствии улучшения липидных показателей через 6–12 недель переходят на второй этап диетотерапии, который предусматривает дальнейшее снижение насыщенных жиров до 7 % от общей калорийности пищи и холестерина — до 150–200 мг/сут. Если и эта терапия оказывается неэффективной, то на фоне продолжающейся диеты назначают гиполипидемические препараты.

Еще раз следует отметить, что индивидуализация диетотерапии при заболеваниях опорно-двигательного аппарата на современном этапе развития медицины может быть адекватной и эффективной лишь тогда, когда формирование рациона питания больного построено не только на представлении о клинически доказанном заболевании определенной степени тяжести, его осложнениях, особенностях проявления, но и на глубоком осмыслении механизмов формирования патологии — важнейшего условия для выбора диетических средств блокирования возникших расстройств и восстановления утраченных функций.

Глава 33. Питание при сахарном диабете и других эндокринных заболеваниях

Достижения медицинской науки значительно расширили наши представления о механизмах нарушения углеводного обмена и способствовали разработке препаратов, оказывающих адресное воздействие на различные звенья патогенеза сахарного диабета. Несмотря на это, наблюдается постоянное увеличение количества больных сахарным диабетом (СД). По последним данным, численность больных СД в мире за последние 10 лет увеличилась более чем в 2 раза и к концу 2014 г. достигла 387 млн человек. Согласно прогнозам Международной диабетической федерации, к 2035 г. СД будут страдать 592 млн человек. В Российской Федерации отмечают высокие темпы роста заболеваемости СД. По данным Государственного регистра больных СД, на январь 2015 г. в РФ по обращаемости в лечебные учреждения насчитывается около 4,1 млн человек: СД 1-го типа — 340 тыс., СД 2-го типа — 3,7 млн. Между тем результаты контрольно-эпидемиологических исследований, проведенных ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ в период с 2002 по 2010 г., показали, что истинная численность больных СД в России приблизительно в 3–4 раза больше официально зарегистрированной и достигает 9–10 млн человек, что составляет около 7 % населения страны.

Самыми опасными последствиями глобальной эпидемии СД являются его системные сосудистые осложнения: нефропатия, ретинопатия, поражение магистральных сосудов сердца, головного мозга, периферических сосудов нижних конечностей. Именно эти осложнения становятся основными причинами инвалидизации и смертности больных СД. Это убедительно показано в исследованиях DCCT (Diabetes Control and Complication Trial, 1993, исследование контроля диабета и проявлений его осложнений) и UKPDS (UK Prospective Diabetes Study, 1998, британское проспективное исследование сахарного диабета). Поэтому, как

и прежде, 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.

В декабре 2006 г. ООН приняла резолюцию, призывающую «создавать национальные программы по предупреждению, лечению и профилактике СД и его осложнений и включать их в состав государственных программ по здравоохранению». В Российской Федерации с 1996 г. осуществляется Федеральная целевая программа (ФЦП) «Сахарный диабет» (с 2002 г. — подпрограмма ФЦП «Предупреждение и борьба с социально значимыми заболеваниями»), в рамках которой создана современная диабетологическая служба, позволившая осуществить реальный прорыв в диагностике, лечении, профилактике СД и его осложнений на территории страны.

В 2015 г. выпущено седьмое обновленное и дополненное руководство «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом». Оно базируется на международном и отечественном опыте лечения СД, в том числе на рекомендациях ВОЗ (2011, 2013), Международной диабетической федерации (International Diabetes Federation, IDF, 2011, 2012, 2013), Американской диабетической ассоциации (American Diabetes Association, ADA, 2012, 2015), Американской ассоциации клинических эндокринологов (American Association of Clinical Endocrinologists, AACE, 2013), Международного общества по детскому и подростковому диабету (International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes ISPAD, 2014), Российской ассоциации эндокринологов (РАЭ, 2012), а также на результатах завершенных международных (ADVANCE, ACCORD, VADT, UKPDS и др.) и отечественных рандомизированных клинических исследований, проведенных с больными СД, в которых участвовали многие российские клиники.

Далее мы будем опираться на основные положения упомянутого выше руководства, учитывая наш опыт и основы диететики.

Сахарный диабет: вопросы этиопатогенеза, диагностики и предупреждения осложнений

Определение сахарного диабета

Сахарный диабет — это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией, которая является результатом нарушения секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов. Хроническая гипергликемия при СД сопровождается повреждением, дисфункцией и недостаточностью различных органов, особенно глаз, почек, нервов, сердца и кровеносных сосудов.

В пересмотренном в 2011 г. определении делается акцент на нарушение функции инсулярного аппарата и мультиорганность поражений. Этот же подход сохраняется в рекомендациях 2015 г.

Диагностика сахарного диабета

Так как при манифестирующих клинических проявлениях СД с подтвержденными биохимическими показателями у взрослой части населения выявляется

высокая частота поздних сосудистых осложнений (развитие которых происходит при длительности нарушений обменных процессов за 5–7 лет), экспертами ВОЗ в 1999 г. были предложены классификация заболевания и новые лабораторные диагностические критерии СД. В 2006 г. критерии были дополнены, утверждены и рекомендованы для внедрения в клиническую практику; они сохранили свою актуальность по настоящее время (табл. 33.1).

Таблица 33.1. Диагностические критерии сахарного диабета и других нарушений гликемии (ВОЗ, 1999–2013)

Время определения	Концентрация глюкозы, ммоль/л*	
	Цельная капиллярная кровь	Венозная плазма
НОРМА		
Натощак	< 5,6	< 6,1
и через 2 часа после ПГТТ	< 7,8	< 7,8
<i>Сахарный диабет</i>		
Натощак,	≥ 6,1	≥ 7,0
или через 2 часа после ПГТТ,	≥ 11,1	≥ 11,1
или случайное определение	≥ 11,1	≥ 11,1
<i>Нарушенная толерантность к глюкозе</i>		
Натощак (если определяется)	< 6,1	< 7,0
и через 2 часа после ПГТТ	≥ 7,8 и < 11,1	≥ 7,8 и < 11,1
<i>Нарушенная гликемия натощак</i>		
Натощак	≥ 5,6 и < 6,1	≥ 6,1 и < 7,0
и через 2 часа после ПГТТ (если определяется)	< 7,8	< 7,8
<i>Норма у беременных</i>		
Натощак		< 5,1
И через 1 час после ПГТТ		< 10
И через 2 часа после ПГТТ		< 8,5
<i>Гестационный сахарный диабет</i>		
Натощак,		≥ 5,1 и < 7,0
или через 2 часа после ПГТТ,		≥ 10,0
или случайное определение		≥ 8,5 и < 11,1

Примечание: диагностика проводится на основании лабораторных определений уровня глюкозы. Перевод из ммоль/л в мг/дл: ммоль/л × 18,02 = мг/дл;

Диагноз СД всегда следует подтверждать повторным определением гликемии в последующие дни, за исключением случаев несомненной гипергликемии с острой метаболической декомпенсацией или с очевидными симптомами.

Диагноз гестационного СД может быть поставлен на основании однократного определения гликемии.

Натощак — уровень глюкозы утром после предварительного голодания в течение не менее 8 и не более 14 часов.

Случайное определение — уровень глюкозы в любое время суток вне зависимости от времени приема пищи.

ПГТТ — пероральный глюкозотолерантный тест, проводится в случае сомнительных значений гликемии для уточнения диагноза.

Правила проведения ПГТТ

ПГТТ следует проводить утром на фоне не менее чем трехдневного неограниченного питания (более 150 г углеводов в сутки) и обычной физической активности. Тесту должно предшествовать ночное голодание в течение 8–14 часов (можно пить воду). Последний вечерний прием пищи должен содержать 30–50 г углеводов. После забора крови натощак испытуемый должен не более чем за 5 минут выпить 75 г безводной глюкозы или 82,5 г моногидрата глюкозы, растворенного в 250–300 мл воды. Для детей нагрузка составляет 1,75 г глюкозы на килограмм массы тела, но не более 75 г. В процессе теста не разрешается курение. Через 2 часа осуществляется повторный забор крови.

Для предотвращения гликолиза и ошибочных результатов определение концентрации глюкозы проводится сразу после взятия крови, или кровь должна быть центрифугирована сразу после взятия, или храниться при температуре 0–4 °С, или быть взята в пробирку с консервантом (флуорид натрия).

В случае проведения ПГТТ 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 $\geq 7,8$ 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 $\geq 11,1$ ммоль/л (≥ 200 мг/дл) говорит о предварительном диагнозе СД. Он, как указано выше, должен быть подтвержден последующими исследованиями.

Таким образом, *диагноз СД может быть поставлен при повышении уровня глюкозы в плазме крови натощак $\geq 7,0$ ммоль/л (≥ 126 мг/дл) и в цельной крови $\geq 6,1$ ммоль/л (≥ 110 мг/дл).*

Диагноз СД всегда необходимо подтверждать повторным определением гликемии в следующие дни, за исключением случаев несомненной гипергликемии с острой метаболической декомпенсацией или с очевидными симптомами.

ПГТТ не проводится:

- на фоне острого заболевания;
- на фоне кратковременного приема препаратов, повышающих уровень гликемии (глюкокортикоиды, тиреоидные гормоны, тиазиды, бета-адреноблокаторы и др.).

В 2011 г. ВОЗ одобрила возможность использования гликолизированного гемоглобина (*HbA1c*) для диагностики СД. В качестве диагностического критерия СД выбран уровень *HbA1c* $\geq 6,5$ %. Исследование должно быть выполнено с использованием метода определения *HbA1c*, сертифицированного в соответствии с Национальной программой стандартизации гликогемоглобина (National Glycohemoglobin Standardization Program, NGSP) и стандартизованного в соответствии с референсными значениями, принятыми в DCCT. Нормальным считается уровень *HbA1c* 4,0–6,0 %.

В случае отсутствия симптомов острой метаболической декомпенсации диагноз должен быть поставлен на основании двух цифр, находящихся в диабетическом диапазоне, например дважды определенный *HbA1c* или однократное определение *HbA1c* + однократное определение уровня глюкозы.

Классификация сахарного диабета

В четвертом издании данного Руководства была представлена классификация СД, разработанная ВОЗ в 1999 г. В 2003 г. классификация была расширена и дополнена за счет ряда генетически детерминированных и других особых форм СД (табл. 33.2).

Таблица 33.2. Классификация сахарного диабета (ВОЗ, 1999; пересмотрено в 2003 г.)

Тип СД	Характеристика
<ul style="list-style-type: none"> • СД 1-го типа: • иммуноопосредованный; • идиопатический 	Деструкция β -клеток поджелудочной железы, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности
СД 2-го типа	<ul style="list-style-type: none"> • с преимущественной инсулинорезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью • или с преимущественным дефектом секреции инсулина с инсулинорезистентностью или без нее
Другие специфические типы СД	<ul style="list-style-type: none"> • генетические дефекты функции β-клеток; • генетические дефекты действия инсулина; • заболевания экзокринной части поджелудочной железы; • эндокринопатии; • СД, индуцированный лекарственными препаратами или химическими веществами; • инфекции; • необычные формы иммунологически опосредованного диабета; • другие генетические синдромы, сочетающиеся с СД
Гестационный СД*	Возникает во время беременности

Примечание: * — включает нарушение толерантности к глюкозе и СД.

Экспертами ВОЗ предложено «опустить» выделение класса «нарушенная толерантность к глюкозе» (НТГ), присутствовавшего в предыдущих классификациях диабета, в связи с тем, что она может встречаться при различных нарушениях с гипергликемией. Эти изменения сами по себе не являются еще собственно диабетом. Эксперты ВОЗ считают, что НТГ следует рассматривать как стадию нарушенной регуляции гликемии. Кроме этого предложено не пользоваться терминами «инсулинзависимый» и «инсулиннезависимый» СД и оставить только названия «диабет 1-го и 2-го типа». Это связано с патогенезом данных форм, а не с учетом проводимой терапии.

К *СД 1-го типа* относят нарушения углеводного обмена, связанные с деструкцией β -клеток островков поджелудочной железы у генетически предрасположенных лиц и на фоне определенных иммунологических нарушений. Как правило, это больные в возрасте до 30 лет, для которых характерны абсолютная инсулиновая недостаточность, склонность к кетоацидозу и которым необходимо вводить экзогенный инсулин. В случае, когда деструкция и уменьшение количества β -клеток обусловлены иммунным или аутоиммунным процессом, СД считается аутоиммунным. Предрасположенность к СД 1-го типа сочетается с генами комплекса HLA DR3, DR4 или DR3/DR4 и определенными аллелями локуса HLA DQ. Обращает на себя внимание, что СД 1-го типа (аутоиммунный) может претерпевать стадии развития от нормогликемии без потребности в введении инсулина до полной деструкции β -клеток (табл. 33.2). Уменьшение или полное исчезновение β -клеток ведет к полной

инсулинозависимости, без чего у больного развивается склонность к кетоацидозу, коме. В тех же ситуациях, когда этиология и патогенез неизвестны, СД 1-го типа предложено относить к идиопатическому диабету.

К СД 2-го типа относятся нарушения углеводного обмена, которые сопровождаются разной степенью соотношения между выраженностью инсулинорезистентности и дефекта секреции инсулина. Как правило, при СД 2-го типа эти два фактора участвуют в патогенезе заболевания, при этом у каждого больного они определяются в различном соотношении. СД 2-го типа выявляется у больных преимущественно в возрасте после 40 лет. Чаше заболевание развивается медленно, постепенно, без спонтанного диабетического кетоацидоза. В развитии СД 2-го типа (примерно 85 % всех случаев диабета) также придают большое значение генетическому (семейному) фактору. Чаше наследование считается полигенным. Частота выявления диабета у наследственно отягощенных больных нарастает с возрастом, у лиц старше 50 лет приближается к 100 %.

Больных СД 2-го типа также часто лечат инсулином при высокой гипергликемии, но при отмене инсулина спонтанный кетоацидоз у них практически не возникает.

На основании проведенных многочисленных рандомизированных исследований и стратификации рисков развития осложнений в 2011 г. внесены изменения в определение целей терапии, формулировку диагноза и понятийный аппарат компенсации заболевания, что отражено в табл. 33.3, 33.4.

Таблица 33.3. Алгоритм индивидуализированного выбора целей терапии по HbA1c

Характеристика адресных групп	Возраст		
	молодой	средний	пожилой и/или ОПЖ* < 5 лет
	Уровень HbA1c		
Нет тяжелых осложнений и/или риска тяжелой гипогликемии	< 6,5 %	< 7,0 %	< 7,5 %
Есть тяжелые осложнения и/или риск тяжелой гипогликемии	< 7,0 %	< 7,5 %	< 8,0 %

Примечание: * — ожидаемая продолжительность жизни. Данные целевые значения не относятся к детям, подросткам и беременным женщинам.

Таблица 33.4. Соотношение целевых уровней HbA1c с целевыми значениями пре- и постпрандиального уровня глюкозы плазмы*

HbA1c, %	Глюкоза плазмы натощак/перед едой, ммоль/л	Глюкоза плазмы через 2 часа после еды, ммоль/л
< 6,5	< 6,5	< 8,0
< 7,0	< 7,0	< 9,0
< 7,5	< 7,5	< 10,0
< 8,0	< 8,0	< 11,0

Примечание: * — нормальный уровень в соответствии со стандартами DCCT — 4–6 %.

Очень важное изменение, которое принято в 2011 г., касается формулировки диагноза.

Принципиальны два момента:

- в связи с введением индивидуализированных целей терапии понятия компенсации, субкомпенсации и декомпенсации в формулировке диагноза у взрослых пациентов с СД нецелесообразны;
- понятие тяжести СД в формулировке диагноза исключено. Тяжесть СД определяется наличием осложнений, характеристика которых указана в диагнозе.

Метаболический синдром

В генезе СД 2-го типа важную провоцирующую роль играет ожирение, особенно абдоминального типа. Этот тип диабета ассоциируется с гиперинсулинемией, возрастающей тканевой инсулинорезистентностью, повышенной продукцией глюкозы печенью и прогрессирующей недостаточностью β -клеток. Инсулинорезистентность развивается в чувствительных к инсулину тканях, к которым относятся скелетные мышцы, жировая ткань, печень. Связь между уровнем содержания инсулина и ожирением хорошо известна. В условиях гиперинсулинизма при ожирении обнаружено повышенное содержание в крови соматостатина, кортикотропина, свободных жирных кислот, мочевой кислоты и некоторых других так называемых контринсулярных факторов. Эти факторы, с одной стороны, влияют на уровень глюкозы и инсулина в плазме крови, а с другой — на формирование физиологического чувства голода, тем самым способствуя повышенному потреблению пищи. В конечном счете все это приводит к преобладанию процессов липогенеза над липолизом. Тканевая инсулинорезистентность при ожирении преодолевается повышенным содержанием инсулина в плазме.

Какого-либо специфического диабетогенного пищевого вещества нет, но снижению чувствительности к инсулину и нарушению регуляции глюкозы 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, оказывается фактором риска развития диабета, а с другой — его ранним проявлением. СД 2-го типа патогенетически также неоднороден. Недаром в классификации ВОЗ 1985 г. СД 2-го типа подразделялся на две группы: с ожирением и без ожирения; это понятие не потеряло своей актуальности при составлении программ по лечебному питанию.

В 1999 г. ВОЗ ввела понятие *метаболического синдрома* как важного фактора ускоренного темпа сосудистых осложнений. Несмотря на отсутствие согласованного определения для метаболического синдрома, в его понятие входят два или более нижеупомянутых компонентов:

- снижение регуляции глюкозы или наличие диабета;
- инсулинорезистентность;
- увеличение артериального давления $> 140/90$ мм рт. ст.;

- увеличение уровня триглицеридов ($> 1,7$ ммоль/л (150 мг/дл) и/или низкий уровень холестерина ЛПНП $< 0,9$ ммоль/л (35 мг/дл) для мужчин, $< 1,0$ ммоль/л (39 мг/дл) для женщин);
- центральное ожирение (мужчины: отношение окружности талии к окружности бедер $> 0,90$; женщины: отношение окружности талии к окружности бедер $> 0,85$) и/или ИМТ > 30 ;
- микроальбуминурия (выделение белка с мочой > 20 мкг/мин).

Строгое выполнение диетических рекомендаций, направленных на снижение массы тела у больных ожирением, воздействие на факторы риска метаболического синдрома часто приводят к нормализации или снижению уровня гликемии и уменьшению частоты осложнений.

Осложнения сахарного диабета

Осложнения СД классифицируются на острые и хронические.

К острым осложнениям относятся:

- диабетический кетоацидоз (ДКА, диабетическая кетоацидотическая кома);
- гиперосмолярное гипергликемическое состояние;
- молочнокислый ацидоз (лактат-ацидоз);
- гипогликемия и гипогликемическая кома.

Каждое из вышеперечисленных осложнений имеет свою четко очерченную клиническую картину и относится к ургентным ситуациям, при которых помощь оказывается согласно протоколам лечения неотложных состояний.

В ежедневной практике клиницист чаще встречается с осложнениями, обусловленными длительными метаболическими нарушениями в тканях.

Основными патогенетическими звеньями метаболических осложнений являются:

- гликирование белков, при котором происходит связывание их с молекулой глюкозы в результате неферментативной и необратимой на конечной стадии химической реакции изменения клеточной функции в инсулиннезависимых тканях;
- изменение реологических свойств крови, нарушения гомеостаза, вязкости крови, микроциркуляции за счет увеличения агрегации тромбоцитов, гиперпродукции тромбоксана А₂, снижения синтеза простациклинов и фибринолитической активности крови и др., способствующих развитию микротромбов и ишемии тканей;
- чрезмерное поступление глюкозы в клетки инсулиннезависимых тканей. Это приводит к накоплению в них циклического спирта сорбита, который изменяет осмотическое давление в клетках, тем самым способствуя развитию клеточного отека и нарушению функции клеток. Внутриклеточное накопление сорбита происходит в тканях нервной системы, сетчатки, хрусталика, в стенках крупных сосудов и ряде других.

В зависимости от преимущественной локализации патологических изменений, обусловленных нарушением метаболизма глюкозы, выделяют следующие группы осложнений.

Диабетические микроангиопатии:

- диабетическая ретинопатия;
- диабетическая нефропатия.

Диабетические макроангиопатии:

- ишемическая болезнь сердца;
- острый коронарный синдром;
- сердечная недостаточность;
- цереброваскулярная болезнь;
- диабетическая макроангиопатия нижних конечностей.

Диабетическая нейропатия — комплекс клинических и субклинических синдромов, каждый из которых характеризуется диффузным или очаговым поражением периферических и/или автономных нервных волокон в результате СД.

Группы риска по развитию диабетической нейропатии:

- больные СД 1-го типа с декомпенсацией углеводного обмена спустя три года от дебюта заболевания;
- больные СД 2-го типа с момента диагностики заболевания.

С точки зрения возможностей диетологии представляет большой интерес гастроинтестинальная форма, или диабетическая автономная нейропатия (ДАН), которая проявляется характерными изменениями в виде дисфагии, болевого абдоминального синдрома, чередования диареи и запоров, ночной диареи, тошноты и диктует необходимость соблюдения особых диетических рекомендаций. В основе изменений, определяющих поражение различных отделов ЖКТ, лежат три основных компонента:

- 1) дисфункция автономной нервной системы;
- 2) дисрегуляция секреции и действия гормонов, инкретинов;
- 3) электролитные нарушения, связанные с уремическим и кетоацидотическим состоянием.

Основным патогенетическим фактором, ведущим к развитию диабетической нейропатии (ДН) и, в частности, ДАН, является хроническая гипергликемия. Наиболее часто ДАН проявляется замедлением желудочной эвакуации, уменьшением постпрандиальной антральной сократимости и нарушением проксимальной желудочной чувствительности.

В основе двигательных нарушений органов пищеварительной системы лежат дисфункции вегетативной нервной системы, уменьшение количества и снижение функции клеток-пейсмейкеров, а также изменения соотношения стимулирующего и тормозящего гуморального воздействия в сторону преобладания последнего. Изменение гормонального статуса происходит преимущественно за счет дисбаланса активности холецистокинина, гастрина и инсулина. Важная роль отводится глюкагоноподобному пептиду 1 (GLP-1), гастроинтестинальному полипептиду. GLP-1 участвует в регуляции скорости опорожнения желудка, принимает непосредственное участие в глюкозозависимой регуляции постпрандиальной гликемии. Кроме того, GLP-1 — основной механизм модуляции центра насыщения.

Диабетическая нейроостеоартропатия

Синдром диабетической стопы объединяет патологические изменения периферической нервной системы, артериального и микроциркуляторного русла, костно-суставного аппарата стопы, представляющие непосредственную угрозу развития язвенно-некротических процессов и гангрены стопы.

Каждое из перечисленных осложнений должно оцениваться с учетом риска развития фатальных исходов, целесообразности изменения тактики сахароснижающей терапии, сроков и программы мониторинга и, конечно, при составлении программы лечебного питания.

Диетотерапия сахарного диабета

Исторически принципы питания и рекомендации для больных диабетом формировались как на научной основе знания течения диабета, так и на клиническом опыте. Часто было трудно различить принципы, на которых обычно строились рекомендации. Кроме того, в клинической практике существовало достаточно много диетических рекомендаций, которые не получили никакого научного подтверждения.

В 2002 г. экспертами Американской диабетической ассоциации был сделан технический обзор результатов различных рандомизированных и контролируемых исследований за предшествующие восемь лет. Эти исследования позволили сформулировать принципы и рекомендации по ведению СД и его профилактике. Так, было рекомендовано улучшение качества лечения, жизни больных СД, взаимопонимания между врачами и пациентами, изменение образа жизни — жизни с диабетом, а не для диабета.

В последние годы *главным принципом диетического питания* (а точнее — 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 на научных подходах, но при этом следует учитывать изменяющийся образ жизни, активность жизненных позиций, физическую активность, культурные и этнические предпочтения. Необходимо постоянно контролировать уровень гликемии, липидных нарушений, АД, так как при их повышении возрастает риск возникновения различных осложнений, прежде всего сердечно-сосудистых.

В последнее время важный акцент делается на профилактике СД или замедлении его прогрессирования (если СД уже сформировался). Имеет значение хорошая подготовка лечащего врача, в том числе по 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 диабетической ассоциации (2002), основными целями диетотерапии СД являются:

1) достижение и поддержание метаболических процессов на оптимальном уровне, включая:

- нормальные колебания уровня глюкозы крови или приближение его как можно ближе к нормальным показателям для предотвращения или уменьшения возможных рисков осложнений;
- нормализацию 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 лечения ожирения, дислипидемии, сердечно-сосудистых болезней, в том числе артериальной гипертензии и нефропатии;

4) использование здоровых продуктов питания, физическая активность для улучшения течения диабета;

5) потребление пищи с учетом личностных и культурных особенностей, образа жизни, пожеланий больного и готовности его к изменениям;

6) обеспечение больным молодого возраста с СД 1-го типа адекватного по энергетической ценности потребления продуктов, что гарантирует нормальный рост и развитие; соблюдение режимов введения инсулина в сочетании с приемом пищи и физической активностью;

7) изменение пищевого поведения и физической активности больных молодого возраста с СД 2-го типа для снижения инсулинорезистентности и улучшения метаболических процессов;

8) обеспечение беременных или кормящих женщин необходимыми питательными веществами с адекватной энергетической потребностью для нормальных репродуктивных функций;

9) удовлетворение пищевых и психосоциальных потребностей пожилых людей;

10) обучение лиц, которые лечатся инсулином или средствами, усиливающими секрецию инсулина, самостоятельному лечению и профилактике гипогликемии, острых заболеваний, нарушений гликемии, связанной с физическими нагрузками;

11) поощрение физической активности, снижение массы тела, если она увеличена, или по крайней мере предотвращение ее увеличения для снижения риска развития диабета у предрасположенных к нему лиц.

В рекомендациях, обобщенных Американской диабетической ассоциацией и Российской ассоциацией эндокринологов (РАЭ, 2011), структурированы принципы диетотерапии при различных вариантах клинического течения сахарного диабета 1-го и 2-го типа.

Принципы питания при сахарном диабете 1-го типа

Общее потребление углеводов при СД 1-го типа не должно отличаться от такового у здорового человека.

Необходима оценка усваиваемых углеводов по системе хлебных единиц (ХЕ) для коррекции дозы инсулина перед едой.

Принцип подсчета ХЕ, правила взаимозаменяемости и ориентировочная потребность изложены ниже.

Очень важным моментом при составлении программы подсчета ХЕ является оценка физической активности.

Рекомендации по физической активности при СД 1-го типа с учетом оценки ХЕ

1. Физическая активность (ФА) повышает качество жизни, но не является методом сахароснижающей терапии при СД 1-го типа.

2. ФА повышает риск гипогликемии во время и после нагрузки, поэтому основная задача — профилактика гипогликемии, связанной с ФА.

3. Риск гипогликемий индивидуален и зависит от исходной гликемии, дозы инсулина, вида, продолжительности и интенсивности ФА, а также степени тренированности пациента.

4. Правила профилактики гипогликемии являются ориентировочными и должны адаптироваться каждым пациентом эмпирически.

5. Для профилактики гипогликемии при кратковременной ФА (не более двух часов) необходим дополнительный прием углеводов по схеме:

- измерить гликемию перед и после ФА и решить, нужно ли дополнительно принять 1–2 ХЕ (медленно усваиваемых углеводов) до и после ФА;
- при исходном уровне глюкозы плазмы > 13 ммоль/л или если ФА имеет место в пределах двух часов после еды дополнительный прием ХЕ перед ФА не требуется;
- в отсутствие самоконтроля необходимо принять 1–2 ХЕ до и после ФА.

6. Для профилактики гипогликемии при длительной ФА (более двух часов) необходимо снижать дозу инсулина, поэтому длительные *нагрузки должны быть запланированными*:

- уменьшить дозу препаратов инсулина короткого и продленного действия, которые будут действовать во время и после ФА, на 20–50 %;
- при очень длительных и/или интенсивных ФА следует уменьшить дозу инсулина, который будет действовать ночью после ФА, иногда — на следующее утро;
- во время и после длительных ФА нужен дополнительный самоконтроль гликемии каждые 2–3 часа, при необходимости — прием 1–2 ХЕ медленно усваиваемых углеводов (при уровне глюкозы плазмы < 7 ммоль/л) или быстро усваиваемых углеводов (при уровне глюкозы плазмы < 5 ммоль/л).

7. Во время ФА нужно иметь при себе углеводы в большем количестве, чем обычно: не менее 4 ХЕ при кратковременной и до 10 ХЕ при длительной ФА.

Временные противопоказания к ФА:

- уровень глюкозы плазмы выше 13 ммоль/л в сочетании с кетонурией или выше 16 ммоль/л даже без кетонурии (в условиях дефицита инсулина ФА будет усиливать гипергликемию);
- гемофтальм, отслойка сетчатки в первые полгода после лазеркоагуляции сетчатки; неконтролируемая артериальная гипертензия; ИБС (по согласованию с кардиологом).

Взаимозаменяемость продуктов по углеводам (понятие о хлебных единицах)

Основные принципы современной либерализованной диеты для больных СД 1-го типа

1. Питание должно быть рациональным.

Распределение основных питательных веществ в рационе при СД 1-го типа без ожирения должно быть следующим: углеводы — 55–60 %, белки — 15–20 %, жиры — 20–25 %.

жиры — 25–30 %. Изучение влияния калорийности пищи на потребность в инсулине показало, что резкое уменьшение калорийности за счет снижения содержания жиров не отражается на потребности в инсулине и, следовательно, на компенсации заболевания. Однако значительное превышение удельного веса жиров в пище приводит к повышению глюкозы в крови.

2. Регулярная оценка количества усвояемых углеводов по системе ХЕ.

Необходимо уметь дифференцировать углеводсодержащие продукты, учитывая гликемический индекс, и распределять их на приемы в зависимости от вида инсулинотерапии. Умение считать ХЕ и правильно соотносить их количество с дозой короткого инсулина — самое важное правило при СД 1-го типа. Таким образом, питание человека, не имеющего лишнего веса, с СД 1-го типа по своему разнообразию, полноценности, сбалансированности, энергетической емкости (калорийности) не должно отличаться от питания здорового человека, с той лишь разницей, что надо считать ХЕ.

Система ХЕ

У больных диабетом, получающих лечение инсулином, содержание углеводов в суточном рационе должно быть постоянным. Для того чтобы соотносить количество потребляемых усвояемых углеводов с дозой вводимого инсулина короткого действия, была разработана система ХЕ.

1 ХЕ — это такое количество продукта, которое содержит 12 г углеводов (соответствует примерно 50 ккал):

- 1 ХЕ = 10–12 г усвояемых углеводов;
- на 1 ХЕ требуется от 1 до 4 ед. инсулина короткого действия;
- в среднем на 1 ХЕ идет 2 ед. инсулина короткого действия;
- у каждого своя потребность в инсулине на 1 ХЕ.

Для того чтобы разнообразить меню, необходимо знать правила взаимозаменяемости продуктов по углеводам. Пользуясь таблицами химического состава пищевых продуктов, можно подсчитать ХЕ 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:

$$\frac{100 \text{ г} - 9,8 \text{ г}}{x \text{ г} - 12 \text{ г}} \quad x = \frac{100 \times 12}{9,8} = 122,4 \text{ г}.$$

Как рассчитать, какое количество ХЕ необходимо съесть в течение дня? Для этого надо взять 55 или 60 % от суточной калорийности рациона и определить количество калорий, которое должно поступать с углеводами. Затем, разделив эту величину на 4 (так как 1 г углеводов дает 4 ккал), определить суточное количество углеводов в граммах. Суточное количество ХЕ можно вычислить по формуле:

$$\text{Суточное количество углеводов} / 12 = \text{суточное количество ХЕ}.$$

Пример

Суточный калораж — 2400 ккал, 60 % — 1440 ккал. Разделив 1440 ккал на 4 ккал, получаем 360 г углеводов. Разделив 360 г на 12 г, получаем 30 ХЕ. Как распределить

эти единицы на весь день? При трех основных приемах пищи (завтрак, обед и ужин) основная масса углеводов должна распределяться между ними с учетом принципов рационального питания (больше — в первую половину дня, меньше — вечером). Важно знать, что за один прием пищи не рекомендуется съесть больше 7 ХЕ. Это может потребовать увеличения дозы короткого инсулина, которая не должна быть больше 14 единиц. На 1 ХЕ требуется 1,42–2 ед. инсулина. Каждая съеденная ХЕ повышает сахар крови на 2,77 ммоль/л, а каждая единица инсулина снижает сахар крови на 2,22 ммоль/л.

Примерное распределение углеводов между основными приемами пищи

Завтрак. 6 ХЕ — овсяная каша, 10 ст. л.; бутерброд с сыром или мясом (1 ХЕ); несладкий творог с зеленым чаем или кофе с сахарозаменителями.

Обед. 6 ХЕ — щи из свежей капусты со сметаной (не считаем по ХЕ) с двумя кусочками хлеба (2 ХЕ), свиная отбивная или рыба с овощным салатом на растительном масле, без картофеля, кукурузы и бобовых (не считаем по ХЕ), картофельное пюре — 4 ст. л. (2 ХЕ), стакан компота из сухофруктов.

Ужин. 5 ХЕ — омлет овощной из двух яиц и двух помидоров (не считаем по ХЕ) с двумя кусочками хлеба (2 ХЕ), йогурт (2 ХЕ), киви (1 ХЕ).

В сумме получается 27 ХЕ.

Остальные 3 ХЕ могут быть использованы на так называемые перекусы между основными приемами пищи и на ночь. Например, 1 ХЕ (1 груша) можно съесть через 2–3 часа после завтрака, 1 ХЕ (яблоко) через 2–3 часа после обеда и 1 ХЕ на ночь, в 21:00–22:00.

Промежуточные приемы пищи и еда на ночь обязательны для тех, у кого риск гипогликемии повышается через 3–4 часа после еды.

1. Пациенты, которым кроме короткого инсулина утром вводится пролонгированный инсулин, причем чем больше его доза, тем вероятнее гипогликемия в это время (время наложения максимального действия короткого инсулина и начала действия пролонгированного инсулина).

2. После обеда, когда пролонгированный инсулин находится на пике действия и наслаивается на пик действия короткого инсулина, введенного перед обедом, вероятность гипогликемии тоже увеличивается, для ее профилактики необходим прием 1–2 ХЕ.

3. На ночь, в 21:00–22:00, в случае использования пролонгированного инсулина, при гликемии в это время менее 6,3 ммоль/л необходим прием 1–2 ХЕ (медленно усваиваемых) для профилактики гипогликемии. При гликемии выше 6,5–7,0 ммоль/л перекус на ночь может привести к утренней гипергликемии.

4. Промежуточные приемы пищи, предназначенные для профилактики гипогликемии в течение дня и на ночь, должны составлять не более 1–2 ХЕ.

5. Во время промежуточных приемов пищи, принимаемых с профилактической целью в количестве не более 1–2 ХЕ, инсулин дополнительно не вводится.

В табл. 33.5 приведены сведения о количестве богатых углеводами продуктов, содержащих 1 ХЕ.

Таблица 33.5. Количество продукта в 1 ХЕ (взаимозаменяемость пищевых продуктов по углеводам)

Наименование продуктов	Количество продуктов, содержащих 1 ХЕ	
	в граммах	в мерах
Хлебобулочные изделия:		
сухари черные, хлебные палочки	15	
хрустящие хлебцы	20	2 шт.
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 ч. л.
крахмал картофельный	15	2 ч. л.
мука кукурузная	15	2 ч. л.
мука пшеничная высшего сорта	15	2 ч. л.
макаронные изделия	15	1,5 ст. л.
крупя манная, гречневая, овсяная, перловая, пшенная, ячневая, пшеничная	20	1 ст. л.
мука соевая цельная	80	3 ст. л.
Фрукты и ягоды:		
сухофрукты:		
бананы, яблоки, курага, инжир	15	
чернослив, изюм, финики	20	1 ст. л.
бананы без кожуры	60	1/2 шт.
виноград	80	
хурма	90	1 шт.
ананас	105	1 кусок
инжир	110	3 шт.
гранаты	110	1 шт.
вишня, черешня	115	3/4 граненого стакана
плоды шиповника	120	1 граненый стакан
яблоки	120	1 шт.
слива	125	4 шт.
персики	125	1–2 шт.
дыня без кожуры	130	1 кусок
крыжовник	130	3/4 граненого стакана
абрикосы	135	5 штук
арбуз без кожуры	135	1 кусок
малина	145	1 граненый стакан
черника	150	1 граненый стакан
брусника	150	1 чайный стакан
апельсины без кожуры (мандарины)	150	1 шт. (2–3 шт.)
белая смородина	150	1 граненый стакан
груша	150	1 шт.
айва	150	
мирабель	160	
черная и красная смородина	165	1 чайный стакан
грейпфрут без кожуры	185	1,5 шт.
земляника, клубника	190	1 чайный стакан
ежевика	275	1,5 чайного стакана
клюква	315	2/3 чайного стакана
лимоны	400	4 шт.

Наименование продуктов	Количество продуктов, содержащих 1 ХЕ	
	в граммах	в мерах
соки без сахара:		
виноградный	70	1/3 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
малиновый	170	2/3 чайного стакана
Овощи:		
картофель хрустящий	30	
картофель жареный	40	
кукуруза в зернах	70	
картофель отварной	75	1 шт.
горошек зеленый	95	
свекла	130	
лук репчатый	130	2 шт.
бобы зеленые	140	
капуста кольраби	150	
брюква	160	
морковь	165	2 шт.
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	3 шт.
спаржа	375	
фасоль	400	
ревень	480	
салат	520	
огурцы грунтовые	575	6 шт.
шпинат	600	
грибы белые свежие	1090	
Молочные продукты:		
молоко сухое цельное	30	1,5 ст. л.
молоко сгущенное без сахара	125	1/2 граненого стакана
молоко цельное, кефир, простокваша	255	1 чайный стакан

Примечание: граненый стакан — 200 г, чайный стакан — 250 г.

Пользуясь табл. 33.5, можно разнообразить углеводистую часть рациона, но при этом общее количество углеводов останется постоянным. Например, вместо куска

ржаного хлеба весом 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).

Принципы питания при сахарном диабете 2-го типа

Диетотерапия — необходимая составная часть лечения СД 2-го типа при любом варианте медикаментозной сахароснижающей терапии.

Диетотерапия больных СД 2-го типа с избыточной массой тела/ожирением, не получающих инсулин

1. Основной принцип — умеренно гипокалорийное питание с дефицитом калорий 500–1000 ккал/сут, но не менее 1500 ккал/сут (мужчины) и 1200 ккал/сут (женщины).

2. Более жесткое ограничение калорийности применяется лишь на короткое время и только под наблюдением врача. Голодание категорически противопоказано.

3. Снижение калорийности достигается за счет ограничения продуктов с высоким содержанием жиров, простых углеводов, а также ограничения сложных углеводов и белков. Таких продуктов должно быть примерно в 2 раза меньше по сравнению с привычным для пациента объемом продуктов. Более строгое ограничение углеводов не показано.

4. Подсчитывать углеводы по системе ХЕ нет необходимости.

Диетотерапия больных СД 2-го типа с избыточной массой тела/ожирением, получающих инсулин

1. Принципы гипокалорийного питания (см. выше п. 1–4).

2. Необходим подсчет углеводов по системе ХЕ (как при СД 1-го типа), по крайней мере в случае использования инсулина короткого действия (см. раздел «Взаимозаменяемость продуктов по углеводам (понятие о хлебных единицах)»).

Диетотерапия больных СД 2-го типа с близкой к нормальной массой тела, не получающих инсулин

1. Ограничение калорийности не показано, так как снижать массу тела не нужно.

2. Подсчитывать углеводы по системе ХЕ нет необходимости.

3. Строгое ограничение простых углеводов при высокой постпрандиальной гликемии.

Диетотерапия больных СД 2-го типа с близкой к нормальной массой тела, получающих инсулин

1. Ограничение калорийности не показано, так как снижать массу тела не нужно.

2. Необходим подсчет углеводов по системе ХЕ (как при СД 1-го типа), по крайней мере в случае использования инсулина короткого действия (см. раздел «Взаимозаменяемость продуктов по углеводам (понятие о хлебных единицах)»).

Общие рекомендации по диетотерапии для больных СД 2-го типа вне зависимости от массы тела и типа сахароснижающей терапии

1. Включение в рацион продуктов, богатых растительными волокнами (клетчаткой — овощи, зелень, крупы, изделия из муки грубого помола), ненасыщенными жирными кислотами (растительные жиры в небольшом количестве, рыба).

2. Допустимо умеренное потребление некалорийных сахарозаменителей.

3. Употребление алкогольных напитков возможно в количестве не более 1 условной единицы в сутки для женщин и 2 условных единиц для мужчин при отсутст-

вии панкреатита, выраженной нейропатии, гипертриглицеридемии, алкогольной зависимости (1 условная единица соответствует 15 г чистого этанола, примерно 40 г крепких напитков, 140 г сухого вина, 300 г пива).

Не рекомендуется прием витаминов (в отсутствие клинических признаков авитаминоза) и антиоксидантов в виду недостаточной изученности отдаленных результатов их применения.

Рекомендации по физической активности при СД 2-го типа

1. Регулярная ФА улучшает компенсацию углеводного обмена, помогает снизить и поддержать массу тела, уменьшить инсулинорезистентность и степень абдоминального ожирения, способствует снижению гипертриглицеридемии, повышению сердечно-сосудистой тренированности.

2. ФА подбирается индивидуально с учетом возраста больного, осложнений СД, сопутствующих заболеваний, переносимости физической нагрузки.

3. Рекомендуются аэробные физические упражнения продолжительностью 30–60 минут, предпочтительно ежедневно, но не менее трех раз в неделю. Суммарная продолжительность — не менее 150 минут в неделю.

4. Противопоказания и меры предосторожности в целом такие же, как для ФА при СД 1-го типа, и определяются наличием осложнений СД и сопутствующих заболеваний.

5. Дополнительные факторы, ограничивающие ФА: ИБС, болезни органов дыхания, суставов и др.

6. Риск ИБС требует обязательного проведения ЭКГ (по показаниям — нагрузочных проб и т. д.) перед началом программы ФА.

7. У больных СД 2-го типа, получающих инсулин или пероральные сахароснижающие препараты, стимулирующие секрецию инсулина (крайне редко — другие сахароснижающие средства), ФА может вызвать гипогликемию.

Методы и программы диетотерапии при сахарном диабете

Несмотря на наличие современных методов лечения и профилактики сахарного диабета, диета является обязательным компонентом комплексной терапии. Однако ее точный характер и роль остаются предметом споров по сей день. В настоящее время доказано, что СД — прогрессирующее заболевание. Надежды на то, что применение препаратов сульфонилмочевины, бигуанидов или инсулина может приостановить прогрессирование заболевания, пока не оправдались. Разработанные в последние годы лекарственные препараты целевого действия позволяют достигать длительной компенсации уровня гликемии и HbA_{1c}, но отдаленные результаты еще не изучены. Эти данные свидетельствуют о том, что появление даже умеренной гипергликемии натошак неизбежно сопровождается снижением эффективности гипогликемической терапии. Именно этим обусловлена необходимость регулярных обследований больных и соответствующей коррекции терапии для достижения желаемого уровня глюкозы в крови. Следует отметить, что прием препаратов сульфонилмочевины часто сопровождается повышением массы тела, чем обычно и объясняют их вторичную неэффективность.

Отношение к диете не всегда было однозначным. Так, в доинсулиновую эпоху диета была практически единственным средством лечения сахарного диабета.

С применением инсулина и пероральных сахаропонижающих препаратов отношение к диетотерапии постепенно изменилось. В дальнейшем стала практиковаться так называемая свободная диета (питание без каких-либо ограничений), основанная на контроле инсулином или препаратами, повышающими содержание инсулина в плазме крови. Несоблюдение диетических рекомендаций, неправильный подбор дозы инсулина приводили к увеличению уровня гликемии, массы тела, повышению 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 — максимальное приближение ее к физиологическим нормам питания здорового человека, причем следует учитывать пол, возраст, рост, телосложение, профессию и физическую активность больного, его психосоциальные и культуральные пожелания.

Рассмотрим особенности количественного и качественного состава рациона для больных СД.

Углеводы

Поскольку при диабете в первую очередь нарушается углеводный обмен вследствие инсулиновой недостаточности, 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 СД, по данным разных авторов, — от 40 % до 60 %, но чаще всего 50 %. Как известно, существуют углеводы **сложные** (олиго- и полисахариды) и **простые** (моно- и дисахариды). Сложные углеводы делят на *перевариваемые* в ЖКТ (крахмал, гликоген) и *неперевариваемые* (целлюлоза, гемицеллюлоза, пектиновые вещества) (см. гл. 3 «Базисные сведения о важнейших видах обмена веществ»).

Простые углеводы

Простые углеводы (сахара) быстро всасываются в верхних отделах кишечника, что требует выработки значительного количества инсулина β -клетками поджелудочной железы. Особенно легко всасывается глюкоза.

Сахароза — естественный продукт. Состоит из молекулы глюкозы и фруктозы. Среднее количество потребления на душу сахарозы и других сахаров, по оценкам специалистов, примерно 90 г/сут, что составляет 22 % вводимой энергии. Исторически сложилось убеждение, что при диабете надо избегать добавления сахара в пищу. Оно основывалось на представлении о том, что сахароза и другие сахара перевариваются и всасываются более быстро, чем крахмалсодержащие продукты, и таким образом усиливают гипергликемию. Однако научные данные последних лет не подтверждают этого утверждения.

Согласно последним клиническим исследованиям, пищевая сахароза увеличивает гликемию не больше, чем изокалорическое количество крахмала. Исследования показали выраженный влияние вводимых доз инсулина на уровень гликемии после употребления углеводистой пищи. У больных, получающих интенсивную инсулинотерапию, общее количество углеводов пищи не влияло на гликемический уровень в тех случаях, когда доза инсулина соответствовала определенному уровню вводимых углеводов пищи. Требуемая доза инсулина, вводимого перед приемом пищи, не определялась гликемическим индексом, пищевыми волокнами, жиром

или калорийностью пищи. Кроме того, различия в содержании углеводов пищи не изменяли потребности к базальному (длительно действующему) инсулину.

Таким образом, введение сахарозы больным СД и употребление ими сахарозосодержащих продуктов не должно ограничиваться из-за опасений, что при этом будут ухудшаться показатели гипергликемии. Согласно рекомендациям АДА, если сахара включается в пищевой рацион, то необходимо заменить другие источники углеводов. В случае если сахара введена дополнительно, должно быть адекватное повышение дозы инсулина или других понижающих глюкозу лекарственных препаратов. Кроме того, должно учитываться потребление других пищевых продуктов (таких как жир), которые часто принимаются вместе с пищей, содержащей сахара. Из данных исследований следовало, что когда больные СД 2-го типа ежедневно потребляли сахара, никакого отрицательного влияния ни на пищевые привычки, ни на метаболические нарушения не наблюдалось.

Исторически важнейшим принципом лечебного питания больных СД было исключение из рациона продуктов и блюд, богатых легкоусвояемыми углеводами (сахар, мед, варенье, шоколад, торты, печенье, мармелад), а также манной и рисовой крупы. Эти продукты можно использовать для купирования внезапной гипогликемии, а также при лечении кетоацидоза.

К тому же исследования показали, что больные, которые находились на либерализованной диете и подбирали дозы инсулина для введения его перед едой в соответствии с определенным количеством углеводов, имели достоверно более низкий уровень HbA_{1c}, чем те, кто не регулировал дозы инсулина перед едой. Но лица, страдающие СД и получающие постоянные дозы короткого или промежуточного действия инсулина ежедневно с определенным количеством и составом углеводов, имели еще более низкие уровни HbA_{1c}. Ежедневные энергетические изменения потребления белков или жиров с пищей значительно не влияли на уровень HbA_{1c}.

Жесткое ограничение сладостей в питании психологически плохо переносится некоторыми больными. Поэтому допустима методика поощрения, когда пациент изредка позволяет себе съесть обычно запрещаемый продукт (например, пирожное, конфету). Этот прием позволяет больному чувствовать себя полноценным человеком, в итоге ему легче соблюдать диету.

Рацион больных диабетом 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, шавель, шпинат, ревень, редис, редька, грибы, тыква, укроп, клюква, лимоны, облепиха, яблоки и сливы кислых сортов. Эти продукты можно употреблять в количестве до 600–800 г/день; вторая группа — овощи, фрукты и ягоды, в 100 г которых содержится 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/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). Употребление этих продуктов не рекомендуется из-за быстрого повышения уровня глюкозы в крови при их всасывании. Картофель разрешается в количестве 200–300 г/день с точным учетом общего количества углеводов.

Гликемический индекс

Способность разных продуктов повышать уровень глюкозы в крови определяется так называемым гликемическим индексом (ГИ). Результаты клинических исследований последних лет СД 2-го типа противоречивы в плане влияния диет с высоким и низким гликемическим индексом на уровень содержания HbA1c, на уровень глюкозы плазмы натощак, на уровень инсулина, на содержание плазменных липидов. В ряде исследований диета с высоким гликемическим индексом ассоциируется с более низкой концентрацией в плазме холестерина ЛПВП. Потребности в количестве вводимого инсулина также не показали никаких различий в дозировках в зависимости от гликемического индекса диет больных СД 1-го типа. В связи с этим делается вывод, что большее значение имеет не гликемический индекс углеводов (источник или тип), а их общее количество в пище. Хотя применение диет с низким гликемическим индексом может уменьшить постпрандиальную гипергликемию, тем не менее нет достаточных оснований говорить о позитивных отдаленных результатах, чтобы рекомендовать диеты с низким гликемическим индексом больным СД. В табл. 33.6 представлены данные о гликемическом индексе продуктов относительно белого хлеба. В гл. 34 «Лечебное питание при ожирении» указаны значения гликемического индекса относительно глюкозы.

Таблица 33.6. Значение гликемического индекса некоторых пищевых продуктов (относительно гликемического индекса белого хлеба, равного 100)

Продукты	Значение
<i>Хлеб</i>	
Пшеничный (белый)	100
Пшеничный (из непросеянной муки)	100
Ржаной (хрустящий)	95
Ржаной (из непросеянной муки)	89
Ржаной (из цельных зерен)	68
<i>Макаронные изделия</i>	
Спагетти (белые, варить 15 минут)	67
Макароны (белые, варить 5 минут)	64
Спагетти (коричневые, варить 15 минут)	61
Звездочки (белые, варить 5 минут)	54
<i>Зерновые злаки</i>	
Просо	103
Рис (коричневый)	81
Рис (полированный, варить 10–25 минут)	81
Сладкая кукуруза	80
Греча	78

Продукты	Значение
Рис (быстроразвариваемый, варить 1 минуту)	65
Пшеничные зерна	63
Рис (полированный, варить 5 минут)	58
Ржаные зерна	47
Ячмень	36
<i>Злаковые завтраки</i>	
Воздушный рис	132
Кукурузные хлопья	121
Воздушная пшеница	110
Пшеничные хлопья	97
Мюсли	96
Овсяная каша	89
<i>Печенье</i>	
Простые крекеры	100
Песочное	88
«К чаю»	80
Овсяное	78
<i>Корнеплоды</i>	
Картофель печеный	116
Картофельное пюре	98
Сладкий картофель (батат)	74
<i>Сахара</i>	
Мальтоза	152
Глюкоза	138
Мед	126
Сахароза	83
Лактоза	57
Фруктоза	26
<i>Фрукты</i>	
Изюм	93
Бананы	84
Апельсиновый сок	71
Апельсины	59
Яблоки	52
Яблочный сок	45
<i>Бобовые</i>	
Фасоль консервированная	74
Чечевица зеленая консервированная	74
Бобы консервированные	70
Зеленый горошек сухой	65
Пятнистые бобы консервированные	64
Пятнистые бобы сухие	60
Зеленый горошек консервированный	50
Фасоль сухая	43

(продолжение)

Продукты	Значение
Чечевица красная сухая	38
Чечевица зеленая сухая	36
Соевые бобы консервированные	22
Соевые бобы сухие	20
Арахис	15
<i>Молочные продукты</i>	
Мороженое	69
Крем	59
Йогурт	52
Молоко снятое	46
Молоко цельное	44
<i>Чипсы</i>	
Кукурузные	99
Картофельные	77

Относительно величин гликемического индекса глюкозы или белого хлеба рассчитываются гликемические индексы всех остальных продуктов.

Возможности уменьшения гликемического индекса:

- чем больше в пище, включающей различные продукты, содержится клетчатки, тем ниже будет суммарный GI;
- сырые овощи и фрукты имеют менее высокий GI, чем подвергшиеся тепловой обработке;
- сочетание белков с углеводами снижает общий GI;
- чем больше размельчен продукт, тем выше его GI;
- чем дольше пища пережевывается, тем медленнее усваиваются углеводы (тем ниже посталиментарная гликемия).

Используя лишь понятие GI, невозможно рассчитать, 100 г какого продукта повысит уровень глюкозы больше. Для этого в 2008 г. был предложен показатель, который помогает прогнозировать уровень повышения глюкозы и длительность гликемии. Это гликемическая нагрузка (ГН).

Гликемическая нагрузка — отношение гликемического индекса и количественного состава углеводов на 100 г продукта. ГН рассчитывают умножением GI продукта на количество в нем углеводов, далее это произведение делят на 100:

$$\text{ГН} = (\text{GI} \times \text{количество углеводов}) / 100.$$

Чем ниже показатели GI и ГН, тем меньший эффект на уровни сахара и инсулина производит продукт.

Гликемическая нагрузка также имеет условное деление:

- низкая — до 10 единиц;
- средняя — 11–19 единиц;
- высокая — более 20 единиц.

Индекс ГН питания возможно оценить и регулировать показатель за сутки. Обычно суммарная повседневная ГН колеблется в широких пределах — в среднем

между 60 и 180. Низким считается уровень суммарной ГН, не превышающий 80, средним — от 81 до 119, высоким — 120 и более.

Оценим ГН двух продуктов с одинаковым ГИ. Зеленый консервированный горошек и виноградный сок без сахара имеют ГИ 48. При этом ГН зеленого горошка равен $(48 \times 6,5) / 100 = 3,1$ единицы, а ГН виноградного сока равен $(48 \times 13,6) / 100 = 6,5$ единицы. Следовательно, при одинаковом ГИ 100 г виноградного сока без сахара в 2 раза интенсивнее и дольше будет влиять на уровень гликемии, чем 100 г зеленого горошка.

Для удобства пациентов и врачей разработано большое количество таблиц, включающих расчет соотношения ГИ и ГН, которые позволяют составить рациональную программу питания при СД с наличием и отсутствием избыточной массы тела и разным уровнем нарушения углеводного обмена. Список продуктов питания с учетом ГН, ГИ, калорийности и количества углеводов приведен в главе 34, табл. 34.7.

Пищевые волокна

Издавна известна способность продуктов растительного происхождения снижать сахар крови за счет наличия в них пищевых волокон и гипогликемических веществ, многие из которых являются дериватами гуанидина. Сахаропонижающее действие оказывают капуста белокочанная и брюссельская, грейпфрут, лимоны, апельсины, лук, чеснок, грибы, шпинат, сельдерей, овес, черника, земляника. В последнее время внимание ученых привлек топинамбур (земляная груша), содержащий инулин и обладающий сахаропонижающим действием. Благодаря наличию калия, железа, кремния и цинка топинамбур оказывает положительное действие на электролитный обмен при СД. Он имеет приятный вкус и может использоваться как в сыром, так и в отварном виде. Топинамбур рекомендуют употреблять вместо картофеля — до 300 г в день.

Большое значение в диетотерапии СД придается *неперевариваемым полисахаридам* (целлюлозе, гемицеллюлозе, пектину). Эти вещества содержатся в оболочках растительных клеток. Они не всасываются в кровь и не являются источниками энергии. 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 показатели гликемии, инсулинемии, липидемии, снижают содержание глюкогона, иммунореактивного инсулина в крови, повышают чувствительность тканевых рецепторов к инсулину и толерантность к углеводам. Позитивный эффект пищевых волокон (псилиума), согласно метаанализу 2016 г., проявляется нормализацией уровня гликемии, общего холестерина и его атерогенных фракций, а также уменьшением полиморфизма генов, ответственных за гиперлипидемию. В связи с этим диета больных СД 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.

Заметим, что при наличии сопутствующего панкреатита, энтероколита и других заболеваний органов пищеварения блюда из капусты не рекомендуются. В этих

случаях овощи (прежде всего капусту) приходится заменять крупой. Коэффициент пересчета «овощи/крупы» равен 5, то есть вместо 250 г овощей дают 50 г крупы.

Сведения о содержании пищевой клетчатки в разных продуктах приведены в табл. 26.5 (гл. 26 «Лечебное питание при заболеваниях тонкой и толстой кишки»). Для обогащения рациона пищевыми волокнами используют отруби, микрокристаллическую целлюлозу (МКЦ), препарат «Гуарем», содержащий гуаровую смолу, препарат «Псиллиум», содержащий гелеобразующие пищевые волокна, и другие пищевые добавки.

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 % от энергии, потребляемой с пищей. Фруктоза несколько слаще, чем сахар. Примерно 33 % пищевой фруктозы находится во фруктах, овощах и других естественных пищевых источниках, около 67 % поступает из пищи и напитков, к которым фруктоза добавляется.

В нескольких исследованиях было показано, что у больных СД фруктоза уменьшала постпрандиальную гликемию, когда она заменяла сахар или крахмал как источник углевода. Некоторые клиницисты рекомендуют использовать при диабете плодовый сахар (фруктозу) вместо ксилита или других сахарозаменителей и принимать мед по 1 ч. л. 3 раза в день из-за высокого содержания в нем фруктозы. Однако у многих больных частое употребление фруктозы (более 30 г/день) приводит к декомпенсации СД с увеличением содержания общего холестерина и холестерина ЛПНП в крови, повышением концентрации молочной кислоты, накоплением фруктозы и сорбита в хрусталике глаза, нервной ткани и эндотелии сосудов. Это ведет к возникновению осложнений — катаракте, нейропатии, ангиопатии, 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 (см. гл. 15 «Продукты диетического питания»).

К наиболее изученным относят следующие.

Ксилит — пятиатомный спирт, получаемый из отходов растительных продуктов 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 антикетогенное, 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 микроангиопатий. После 2–3 месяцев приема этих препаратов рекомендуется сделать перерыв на 1–2 месяца.

Сахарин — имид орто-сульфобензойной кислоты. Сахарин в 450 раз слаще сахарозы, но обладает горьковатым привкусом. Он не участвует в обменных процессах и не имеет энергетической ценности. 10–20 % принятого сахарина выводится с калом,

1 % метаболизируется до сульфомоилбензойной кислоты. Сахарин накапливается в почках, печени, селезенке, легких, но больше всего — в мочевом пузыре. Некоторые экспериментальные исследования на животных указывали на его канцерогенное действие в отношении мочевого пузыря. Заболевания печени и почек являются противопоказаниями к назначению сахарина. Сахарин выпускается под различными названиями, чаще всего в магазинах продается Sucra diet. Суточная доза сахарина — 2,5 мг на 1 кг массы тела. Одна таблетка по сладости примерно равна 1 ч. л. сахара.

Сукралоза, как показано, не имеет никаких эффектов глюкозы.

Аспартам — аспартил-фенилаланин-метиловый эфир. Это дипептид, состоящий из аспарагиновой кислоты и метилового эфира фенилаланина. Обе аминокислоты — природные. Коммерческое название аспартама — «Сластилин», «Сладекс», Surel. Одна таблетка аспартама по сладости соответствует 3,2 г сахара; он в 150–200 раз слаще сахарозы. Препарат метаболизируется без участия инсулина, энергетическая ценность — 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 аспартама составляет 20–40 мг на 1 кг массы тела. В США этот препарат широко используется с 1965 г. не только в медицинской, но и в пищевой промышленности для приготовления шоколада, конфет, газированных напитков и др. Никакого отрицательного воздействия аспартама 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 слаще сахарозы, в больших дозах оказывают послабляющее действие. В качестве сахарозаменителей используются редко.

Экстракт стевии — натуральный низкокалорийный заменитель сахара. Обладает чистым сладким вкусом без горечи и послевкуся. В 150 раз слаще сахара. В 5 раз менее калорийный, чем сахар. Экстракт стевии разрешен для использования при производстве продуктов для детей от трех лет. Он выдерживает нагревание при температуре до 198 °С — это главное отличие от сахара и искусственных подсластителей (аспартама, цикламата, сахарина и др.). Предназначен для использования в домашней кухне при приготовлении блюд, выпечки, а также горячих и холодных напитков.

При использовании сахарозаменителей целесообразно соблюдать следующие правила.

1. Необходимо установить индивидуальную переносимость или 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 для 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) доза должна быть уменьшена до 5 г 2–3 раза в сутки либо 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 (кетонových тел) и развивается кетоацидоз. В связи с этим количество жиров и холестерина в рационе больных диабетом должно быть ниже физиологической нормы, а в прекоматозном состоянии жиры полностью 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 свыше 115 мг/дл (3,0 ммоль/л). Поэтому целесообразно, чтобы этот уровень не только не повышался, но и не поднимался выше 100 мг/дл (2,6 ммоль/л) (табл. 33.8).

Таблица 33.8. Критерии состояния липидного обмена у больных СД 2-го типа

Показатель	Низкий риск	Риск макроангиопатии	Риск микроангиопатии
<i>Общий холестерин</i>			
ммоль/л (мг/дл)	< 4,8 (< 185)	4,8–6,0 (185–230)	> 6,0 (> 230)
<i>Холестерин ЛПНП</i>			
ммоль/л (мг/дл)	< 3,0 (> 115)	3,0–4,0 (115–155)	> 4,0 (> 155)
<i>Холестерин ЛПВП</i>			
ммоль/л (мг/дл)	> 1,2 (> 46)	1,0–1,2 (39–46)	< 1,0 (< 39)
<i>Триглицериды</i>			
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, потому что 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 1/3). При наличии атеросклероза, ожирения, запоров, холестатического синдрома у пожилых лиц жиры растительного происхождения должны составлять 1/2 от общего количества жиров. Содержащиеся только в растительных жирах полиненасыщенные жирные кислоты (линолевая, линоленовая, арахидоновая) не синтезируются в организме и, следовательно, являются незаменимыми факторами питания. Они снижают уровень холестерина в крови и участвуют в синтезе простагландинов, в том числе простациклина и тромбосана, влияющих на систему микроциркуляции. Сатурированные жирные кислоты, находящиеся в некоторых видах маргаринов, оказывают такой же эффект, как насыщенные жиры: увеличивают уровень ХС ЛПНП и снижают уровень ХС ЛПВП. Их потребление должно быть снижено.

Поэтому цели диетотерапии больных СД и с гиперлипидемией сходны: введение насыщенного жира должно быть менее 10 % энергетической ценности, уровень ХС ЛПНП плазмы — не более 3 ммоль/л (100 мг/дл). Более жесткая диета предполагает

уменьшение насыщенного жира (менее 7 % энергетической ценности). Уровень общего ХС в пищевом рационе должен быть менее 300 мг/сут; для больных с повышением ЛПНП более 3 ммоль/л (100 мг/дл) рекомендуется снизить содержание ХС в пище (менее 200 мг/сут).

Жиры по сравнению с другими нутриентами обладают самой высокой энергетической ценностью (1 г — 9 ккал) и являются носителями жирорастворимых витаминов А, D, Е, К. Кроме того, они вызывают чувство насыщения. У больных СД 24–30 % энергетической ценности рациона должно покрываться за счет жиров (что несколько ниже, чем рекомендуется обычно в рациональном питании). В табл. 33.9 представлены сведения о взаимозаменяемости продуктов по жирам.

Таблица 33.9. 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 ч. л.
Сало	5	1 ломтик
Майонез	7	2 ч. л.
Сметана 30 %	17	2 ч. л.
Сыр «Российский»	17	1 кусочек
Сливки 20 %	25	1,5 ст. л.
Сметана 20 %	25	1 ст. л.
Сметана 10 %	50	2,5 ст. л.

Белки

Количество белков в диете больных СД 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 нормальная. 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, содержащие незаменимые аминокислоты, должны составлять 55 % от общего количества белков.

Предполагалось, что у больных СД белковый метаболизм менее зависим, чем метаболизм глюкозы, от дефицита инсулина или инсулинорезистентности. Однако умеренная гипергликемия может влиять на увеличение обмена белка у больных СД 2-го типа. При умеренной гипергликемии у лиц, страдающих ожирением и СД 2-го типа, по сравнению с лицами с ожирением, но без СД, отмечались увеличение выделения азота и более высокий синтез и распад белка. Увеличенный белковый обмен восстанавливается до нормального только с применением сахаропонижающих препаратов или с экзогенно введенным инсулином с достижением эугликемии и увеличением квоты белка в диете. У лиц с компенсированным СД 2-го типа принятый внутрь белок не изменяет уровень глюкозы плазмы, хотя белок — столь же мощный стимулятор секреции инсулина, как и углеводы.

Белковый распад и преобразование эндогенного и экзогенного белка в глюкозу при СД 1-го типа зависят от адекватных доз инсулина, соответственно, от глике-

мического контроля. Дефицит инсулина, нарушая белковый обмен, может неблагоприятно влиять на уровень гликемии. Следует отметить, что пищевой белок не замедляет всасывание углеводов, не увеличивает самостоятельно 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 СД (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 кетонные 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, будет равна 350 г ($300 + 100 / 2$).

Соотношение белков, жиров и углеводов в рационе больных СД должно быть 1 : 0,7–0,8 : 3,0–3,7. Существует также расчет нутриентов на 1 кг идеальной массы тела: белков — 1,0–1,5 г, жиров — 0,75–1,5 г, углеводов — 4–4,5 г.

В табл. 33.10 представлены сведения о взаимозаменяемости продуктов по белкам.

Таблица 33.10. Количество продуктов, содержащих 12 г белков (взаимозаменяемость продуктов по белкам)

Наименование продуктов	Количество продуктов, содержащих 12 г белков	
	В граммах (нетто)	В мерах
Говядина 1-й категории	65	1 порция
Кура 1-й категории	65	1 порция
Творог (9 % жирности)	75	1 порция
Рыба (треска)	75	1 порция
Яйца куриные	100	2 шт.
Сосиски молочные	100	2 шт.

Пользуясь таблицей, можно вносить разнообразие в белковую часть рациона, сохраняя при этом постоянную квоту белков.

Другие нутриенты

Диета больных СД должна содержать достаточное количество водо- и жирорастворимых *витаминов*. Особое значение имеет витамин В₁ (тиамин), который активно участвует в углеводном обмене и синтезе медиатора нервных импульсов ацетилхолина. При увеличении квоты углеводов в рационе повышается потребность в тиамине. Витамин В₁ 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 особый интерес представляют 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 — орехи, грибы, бобы сои, кофе, печень, гречневая, овсяная и перловая крупа.

Содержание *поваренной соли* в рационе больных СД, по данным отечественных источников литературы, составляет 10–12 г/сут, то есть это нижняя граница нормы, так как больные СД склонны 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 СД. Алкогольная интоксикация может приводить к тяжелой гипогликемии даже у здоровых людей. Существует 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 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 запрещается больным, получающим бигуаниды, которые сами по себе могут вызывать лактацидоз. Прием алкоголя на фоне применения сульфаниламидов может также нанести вред. С одной стороны, этанол потенцирует сахароснижающее действие сульфонилмочевины, с другой — эти препараты снижают толерантность к алкоголю. Один из сульфаниламидных препаратов — хлорпропамид — после приема алкоголя может вызвать резкую гиперемию лица, прилив крови к голове, удушье, снижение артериального давления. Этанол, ингибируя окисление ацетил-коэнзима-А в митохондриях гепатоцитов, стимулирует кетогенез, что может способствовать развитию или углублению кетоацидоза.

Таким образом, у одного и того же больного, особенно в период абстиненции, одновременно могут наблюдаться алкогольная гипогликемия, кетоацидоз и лактацидоз.

Энергетическая ценность рациона

Энергетическая ценность рациона больного СД должна соответствовать физиологической потребности в энергии здорового человека (его полу, возрасту и профессии). Расчет энергетической потребности подробно рассмотрен в гл. 5 «Потребности организма в белке и энергии».

Большое значение имеют *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 служебных обстоятельств вынужден съесть 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.

С учетом вышеизложенных принципов лечебного питания при СД решим ситуационную задачу: рассчитаем химический состав и энергетическую ценность рациона для женщины 35 лет, страдающей СД 1-го типа легкой степени тяжести, ростом 163 см, массой тела 60 кг, работает врачом. В данном случае фактическая масса тела соответствует идеальной. Согласно данным нормам физиологических потребностей в пищевых веществах и энергии (см. Приложение 2 к настоящему Руководству), энергетическая ценность рациона составляет 1900 ккал. Далее рассчитываем количество белков, жиров и углеводов следующим образом.

1. Определяем энергетическую ценность рациона за счет углеводов, зная, что она составляет 50 % от общей энергетической ценности рациона:

$$\begin{array}{l} 1900 \text{ ккал} - 100 \% \\ x \text{ ккал} - 50 \% \end{array} \quad x = \frac{1900 \times 50}{100} = 950 \text{ ккал.}$$

2. Подсчитываем количество углеводов рациона в граммах. Для этого энергетическую ценность рациона за счет углеводов делим на коэффициент 4 (при сгорании 1 г углеводов образуется 4 ккал):

$$950 / 4 = 238 \text{ г.}$$

3. Определяем энергетическую ценность рациона за счет белков (16–20 % от общей энергетической ценности рациона). В связи с тем, что пациентка — работник умственного труда, берем верхнюю границу — 20 %.

$$\begin{array}{l} 1900 \text{ ккал} - 100 \% \\ x \text{ ккал} - 20 \% \end{array} \quad x = \frac{1900 \times 20}{100} = 380 \text{ ккал.}$$

4. Подсчитываем количество белков в рационе в граммах, для чего энергетическую ценность за счет белков делим на коэффициент 4 (при сгорании 1 г белка образуется 4 ккал):

$$380 \text{ ккал} / 4 = 95 \text{ г.}$$

5. Определяем энергетическую ценность рациона за счет жиров (в данном случае — 30 % от общей энергоемкости):

$$\begin{array}{l} 1900 \text{ ккал} - 100 \% \\ x \text{ ккал} - 30 \% \end{array} \quad x = \frac{1900 \times 30}{100} = 570 \text{ ккал.}$$

6. Подсчитываем количество жиров рациона в граммах, для чего энергетическую ценность за счет жиров делим на коэффициент 9 (при сгорании 1 г жира образуется 9 ккал):

$$570 / 9 = 63 \text{ г.}$$

Таким образом, химический состав рациона для данной больной получился следующим: белки — 95 г, жиры — 63 г, углеводы — 238 г, энергетическая ценность — 1900 ккал.

Диета как самостоятельный метод лечения используется 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 СД.

Нельзя лечить одной диетой больных при наличии истощения, кетоацидоза, осложнений СД, беременности, а также лиц тяжелого физического труда.

Лечебные диеты при СД

При отсутствии противопоказаний больному назначают пробную диету. Разработано множество вариантов таких диет. Рассмотрим два из них — диету В. Г. Баранова и диету № 9.

Продуктовый набор пробной диеты В. Г. Баранова приведен в табл. 33.11.

Таблица 33.11. 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

Химический состав: белков — 116 г, углеводов — 130, жиров — 136 г, энергетическая ценность — 2170–2208 ккал. Соотношение белков, жиров, углеводов — 1:1,3:1,2.

Данная диета нефизиологична, содержит слишком много жиров, но резко сниженное количество углеводов уменьшает нагрузку на инсулярный аппарат поджелудочной железы. На фоне пробной диеты исследуют показатели гликемии натощак и уровень суточной глюкозурии не реже 1 раза в 5 дней. При нормализации показателей углеводного обмена эту диету соблюдают 2–3 недели, после чего ее постепенно расширяют, добавляя 1 ХЕ каждые 3–7 дней (в зависимости от массы тела). Перед каждой новой прибавкой кровь и мочу исследуют на сахар. Расширив пробную диету на 12 ХЕ, выдерживают 2 месяца, затем прибавляют еще 4 ХЕ с интервалом 3–7 дней. Дальнейшее расширение диеты при необходимости проводят не раньше чем через год. Лекарственные средства подключают к диете, если:

- при соблюдении пробной диеты в течение 10 дней не нормализовались показатели углеводного обмена;
- при расширении диеты появились гипергликемия и глюкозурия.

В качестве пробной может также применяться диета № 9 (табл. 33.12, 33.13).

Таблица 33.12. 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

(продолжение)

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
<p>Рекомендуются:</p> <ul style="list-style-type: none"> • хлеб и хлебобулочные изделия: хлеб преимущественно черный до 200–300 г/день, выпечка (кексы, бисквиты) на ксилите или аспартаме; • супы преимущественно вегетарианские, на слабом бульоне 1–2 раза в неделю; • блюда из мяса, рыбы, птицы: говядина, курица, индейка, кролик, нежирная рыба (треска, щука, судак и др.) 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. Овощные пюре, суфле, отварные, тушеные и запеченные овощи; • блюда и гарниры из крупы, 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. Исключается манная и рисовая крупа; • 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 желтки до 3–4 в неделю; • фрукты, ягоды: кислые сорта (содержащие менее 5 г углеводов в 100 г) — без ограничений, кисло-сладкие сорта (содержащие 5–10 г углеводов в 100 г) — до 200 г/день, сладкие сорта (содержащие свыше 10 г углеводов в 100 г) — запрещаются (подробнее см. выше в разделе «Углеводы»); • 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, заливные мясо и рыба, сыр; • напитки: чай, чай с молоком, некрепкий кофе, кофе с молоком, соки из кислых и кисло-сладких сортов фруктов и ягод, компоты, отвары черной смородины и шиповника без сахара; • жиры: только сливочное и растительное масло. 	

Таблица 33.13. Примерный набор продуктов на день для диеты № 9

Продукты	Вес (г, брутто)
Масло растительное	20
Масло сливочное	20
Помидоры	20
Зелень прочая (стебель сельдерея, перец болгарский, огурцы и т. п.)	25
Сметана	40
Крупа	50
Морковь	75
Рыба	100
Творог	100
Хлеб белый	100
Говядина	150
Картофель	200

Продукты	Вес (г, бруто)
Кефир	200
Молоко	200
Хлеб черный	200
Капуста	600

Пробные диеты разрабатывались много лет назад. Нормы физиологической потребности в пищевых веществах и энергии неоднократно пересматривались в сторону их уменьшения (1968, 1982, 1990). Вот почему с позиций современной диетологии многие лечебные диеты, опубликованные в справочниках по диетологии, в том числе вышеизложенные пробные диеты, считаются избыточными по энергетической ценности и химическому составу для части населения (прежде всего для женщин, занимающихся умственным и легким физическим трудом, для лиц пожилого и старческого возраста). Кроме того, в настоящее время не рекомендуется подсчет ХЕ у пациентов, не получающих инсулин.

Сейчас при лечении в ЛПУ, согласно Приказу № 330, пациентам с СД следует назначать *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) исключаются. Ограничиваются азотистые экстрактивные вещества, поваренная соль (до 6–8 г/день), продукты, богатые эфирными маслами. Исключаются острые приправы, шпинат, щавель, копчености. Блюда готовят отварными, на пару или запекают. Температура горячих блюд — не более 60–65 °С, холодных — не ниже 15 °С. Свободная жидкость — 1,5–2 л. Ритм питания дробный, 4–6 раз в день.

Химический состав: белки — 85–90 г (из них животных 40–45 г), углеводы — 300–350 г (моно- и дисахариды — 50–60 г), жиры — 85–90 г (из них растительных 40–45 г), энергетическая ценность — 2170–2480 ккал.

Групповые диеты не могут идеально подойти любому больному, так как они рассчитаны на среднего пациента без учета пола, возраста, профессии. В связи с этим при амбулаторном лечении желательно назначать каждому больному СД индивидуально подобранную пробную и основную диету.

Одна из важных проблем в питании больных СД — борьба с ожирением, которое встречается у 80 % пациентов, страдающих СД 1-го типа. Для данной категории пациентов В. Г. Баранов предложил *пробную диету со сниженной энергетической ценностью* (1760–1800 ккал) (табл. 33.14).

Химический состав: белки — 113 г, углеводы — 120 г, жиры — 92 г, энергетическая ценность — 1760 ккал.

Таблица 33.14. Суточный набор продуктов пробной диеты со сниженной энергетической ценностью В. Г. Баранова

Наименование продуктов	Масса бруто, г
Масло сливочное	10
Хлеб черный	100
Мясо, рыба	250

(продолжение)

Наименование продуктов	Масса брутто, г
Творог	300
Фрукты (кроме винограда, бананов, хурмы, инжира)	300
Молоко, кефир	500
Овощи (кроме картофеля и бобовых)	800

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 недели) через месяц 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 устраняются гипергликемия и глюкозурия, то необходимо назначать пероральные сахаропонижающие препараты.

В. Р. Клячко разработал *три рациона* для больных СД, страдающих ожирением, с энергетической ценностью 1750, 1550 и 1350 ккал. Лечение начинают с наиболее «сытой» диеты (1750 ккал) и при недостаточной эффективности переводят на более «голодные» рационы: сначала — на 1550 ккал, затем — на 1350 ккал (табл. 33.15, 33.16).

Таблица 33.15. Суточный набор продуктов (г, брутто) для диеты В. Р. Клячко

Наименование продуктов	Энергетическая ценность рациона		
	1750 ккал	1550 ккал	1350 ккал
Масло сливочное	15	20	10
Крупа	20	20	–
Масло растительное	20	20	15
Сметана	20	10	–
Картофель	100	100	100
Хлеб белый	100	–	–
Хлеб черный	100	100	100
Кефир нежирный	200	200	200
Мясо	200	200	200
Творог нежирный	200	200	200
Фрукты	200	200	200
Молоко	300	300	300
Овощи (капуста и др.)	600	600	600
Яйца	1 шт.	1 шт.	1 шт.

Таблица 33.16. Химический состав диет (по В. Р. Клячко)

	Энергетическая ценность рациона		
	1750 ккал	1550 ккал	1350 ккал
Жиры (г)	62	62	46
Белки (г)	103	97	95
Углеводы (г)	200	157	144
Сахарная ценность (г)	251	205	191

В ЛПУ для данной категории больных ранее применяли диету № 9а, которая строится на основе диеты № 9 за счет уменьшения в ней хлеба и масла, то есть продуктов сухого пайка.

Химический состав диеты № 9а: белки — 100 г, жиры — 50 г, углеводы — 200 г, энергетическая ценность — 1650 ккал.

С введением в действие Приказа № 330 в ЛПУ для больных СД 2-го типа и ожирением рекомендуется *вариант диеты с пониженной калорийностью*.

Краткая характеристика: диета с умеренным ограничением энергетической ценности (1300–1600 ккал) преимущественно за счет жиров и углеводов. Исключаются простые сахара, ограничиваются животные жиры, поваренная соль (до 3–5 г/сут). Включаются растительные жиры, пищевые волокна (сырые овощи, фрукты, пищевые отруби). Исключаются 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 диеты с пониженной калорийностью: белки — 70–80 г (в том числе животных 40 г), жиры — 60–70 г (в том числе растительных 25 г), углеводы — 130–150 г, энергетическая ценность — 1340–1550 ккал.

Следует отметить, что все приведенные варианты диет с пониженной энергетической ценностью имеют недостатки, свойственные всем групповым диетам, поэтому важно уметь рассчитать индивидуальный рацион для конкретного больного СД, имеющего избыточную массу тела. Для этого необходимо определить физиологическую потребность в энергии, редуцировать ее на 30 % и рассчитать химический состав диеты с помощью способа, изложенного выше (использовался при решении ситуационной задачи). 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 СД в сочетании с ожирением. Некоторые авторы высказываются против РДТ, мотивируя это тем, что во время голодания развивается кетоацидоз, который может осложнить течение СД с развитием комы. Нами получены хорошие результаты лечения методом РДТ больных, страдающих ожирением при СД 2-го типа легкой степени тяжести. После 2–3 недель голодания отмечались уменьшение массы тела, снижение повышенного артериального давления, нормализация уровня глюкозы и холестерина сыворотки крови. Таким образом, РДТ может с успехом применяться для лечения ожирения у больных СД 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 № 9б.

Химический состав диеты № 9б: 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 (см. Приложение 2 к данному Руководству), 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. В диете № 9б разрешаются те же продукты и блюда, что и в 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 больным СД при лечении инсулином в ЛПУ 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 (до 6–8 г/день), химические и механические раздражители желудка и желчевыводящих путей. Блюда готовят отварными, тушеными, запеченными, на пару, протертыми и непротертыми.

Температура горячих блюд — не более 60–65 °С, холодных — не ниже 15 °С. Свободная жидкость — 1,5–2 л. Режим питания — 4–6 раз в день.

Химический состав: белки — 110–120 г (в том числе животных 45–50 г), жиры — 80–90 г (в том числе растительных 30 г), углеводы — 250–330 г (в том числе простых 30–40 г), энергетическая ценность — 2080–2690 ккал.

Отметим, что далеко не у всех больных при лечении инсулином отмечается столь высокая белковая потребность. Такая диета больше подходит больным с инфекционными осложнениями и диабетической нефропатией с нефротическим синдромом.

В амбулаторных условиях больные, получающие инсулин короткого действия 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.

<i>А. Простой инсулин</i>
8:00 — белковый завтрак (яйцо, 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.

<i>Б. Инсулин с продолжительностью действия до 24 часов</i>
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 употребление углеводов (как правило, хлеба) перед сном для профилактики ночной гипогликемии.

<i>В. Инсулин с продолжительностью действия 30–36 часов</i>
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, во избежание утренней гипогликемии предусмотрено употребление углеводов рано утром сразу после подъема до введения инсулина.

Диетотерапия при диабетической коме

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 каша 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 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 овсяную кашу, кефир. С четвертого-пятого дня в диету включают белковые блюда: творог, отварную рыбу, белковый омлет, рубленые изделия из мяса и кури. И лишь с десятого дня в рацион вводят свободные жиры (сливочное и растительное масло). Однако количество жиров не должно превышать 40–50 г до исчезновения явлений кетоацидоза.

Хорошее самочувствие при высокой гликемии — обманчивый симптом. Реадаптация хорошего самочувствия к более низким показателям уровня глюкозы происходит за 1–2 недели, поэтому необходимо постоянно стремиться к этим более низким показателям.

Резких переходов к нормогликемии, особенно у декомпенсированных больных СД с осложнениями, обычно не допускают, так как при этом возможны необратимые

последствия (падение остроты зрения, сердечно-сосудистые осложнения и др.). Достигать компенсации у таких больных нужно постепенно.

Еще более жесткие требования предъявляются к показателям гликемии у беременных с сахарным диабетом и у женщин, страдающих СД и собирающихся стать матерью. Нормогликемия должна быть на протяжении всей беременности и в течение трех месяцев до зачатия. В таком случае резко снижается риск осложнений для матери и ребенка, уменьшаются перинатальная заболеваемость и смертность.

Терапевтические цели лечения больных диабетом старческого возраста совершенно иные. Вместо профилактики осложнений (например, микроангиопатий) добиваются улучшения самочувствия и отсутствия комы. Больные не должны страдать от симптомов плохой компенсации (полиурия, снижение трудоспособности, склонность к инфекциям), но и не должно быть гипогликемии и диабетической комы. Если у больных нет симптомов гипергликемии, то можно считать диабет компенсированным. Приемлем уровень гликемии 9–10 ммоль/л, уровень HbA1c — 2–2,5 % выше верхней границы нормы.

Точные объемы физических нагрузок при диабете не определены, но известно, что физические нагрузки нормализуют метаболические процессы, прежде всего в мышечной ткани, и тем самым повышают чувствительность к эндогенному и вводимому инсулину, то есть снижают инсулинорезистентность. 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 минут 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 уровня сахара.

Лечение больных СД включает в себя и лечение сопутствующих заболеваний: активную санацию очагов хронической инфекции, которые сами поддерживают декомпенсацию диабета, лечение артериальной гипертензии уже при уровне АД более 140/90 мм рт. ст. и т. д.

Любое лечение имеет смысл только тогда, когда наряду с увеличением 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 СД. В отличие от больных СД 2-го типа, основное лечение больных СД 1-го типа заключается не в диете, а во введении определенной дозы инсулина. Поэтому им целесообразно соблюдать диетические ограничения лишь в том случае, когда заместительная терапия инсулином далека от физиологической секреции инсулина. Правильное обучение позволяет больному изменять прием пищи и введение инсулина в зависимости от физической активности, работоспособности и т. д., позволяет ослабить жесткие диетические рекомендации (либерализованная диета). Наша задача — сделать так, чтобы больной не зависел от врача, чтобы у него было как можно меньше госпитализаций, чтобы у него не формировался комплекс неполноценности, научить его жить с диабетом, а не для диабета. Например, только обучение больных быстро распознавать симптомы диабетической стопы, правильно ухаживать за своими ногами позволяет снизить частоту ампутации ног в 3 раза.

Профилактика сахарного диабета

Снижение массы тела на 5 % и более, потребление жира до 30 % от суточной калорийности рациона, потребление насыщенных жиров до 10 % от суточной калорийности, увеличение в рационе клетчатки и повышение длительности ежедневных физических упражнений средней степени интенсивности до 30 и более минут позволили сделать вывод, что изменение образа жизни пациентами высокой группы риска может предотвратить развитие СД 2-го типа более чем в 2 раза.

Проведенные клинические исследования показали, что рекомендации специально обученных консультантов и терапия, направленная на коррекцию дислипидемии и контроль артериальной гипертонии, достоверно снижают риск развития неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов у пациентов с диабетом, а также уменьшают развитие у них депрессии и нейрокогнитивных изменений. Полученные результаты доказывают, что применение этих схем и относительно небольшая помощь консультантов обеспечивают улучшение гликемического контроля у пациентов.

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 — похудание, повышение температуры тела, потливость, жажда, раздражительность, диарея, тахикардия, повышение систолического и снижение диастолического артериального давления.

В связи с ускорением основного обмена необходимо увеличить энергетическую ценность рациона за счет всех нутриентов в среднем на 20–30 % по сравнению с физиологической нормой для данного пациента. Поскольку при гипертиреозе усиливаются распад белков и потеря мышечной массы, особое внимание в питании больных уделяется белковой квоте. Рекомендуемое количество белков составляет 1–1,5 г/кг массы тела, из них 55 % — белки животного происхождения. Точный подсчет химического состава диеты следует производить с учетом степени БЭН (см. гл. 13 «Оценка состояния питания»).

Ориентировочный 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 % (Б. Л. Смолянский, В. Г. Лифляндский, 2003). Ранее назначали диету № 11 по Певзнеру, в настоящее время для питания в ЛПУ подходящим является вариант диеты с повышенным содержанием белка и с индивидуальной коррекцией за счет домашних передач, назначения витаминно-минеральных комплексов и биологически активных добавок к пище.

Рацион больных гипертиреозом должен содержать продукты, богатые йодом, — морскую рыбу и морепродукты. В комплексной терапии диффузного токсического зоба применяют препараты обычного и радиоактивного йода в дозе 200 мг/сут. Эта,

казалось бы, абсурдная рекомендация объясняется тем, что избыток йода подавляет образование гормонов щитовидной железы. В качестве пищевого источника калия рекомендуют овощи и фрукты, источника кальция — молочные продукты. Повышенная возбудимость нервной системы, бессонница диктуют необходимость ограничить употребление продуктов и блюд, возбуждающих центральную нервную систему (крепкий чай и кофе, наваристые мясные и рыбные бульоны, алкоголь и др.). Кулинарная обработка пищи обычная, но мясо и рыбу желательнее сначала отварить (или бланшировать) для удаления экстрактивных веществ, а затем тушить или жарить. При наличии диареи кулинарная обработка пищи соответствует механически, химически и термически щадящей диете, показанной при заболеваниях кишечника (ранее — диеты № 4б, 4в, сейчас — щадящий вариант диеты с механическим и химическим щажением).

Режим питания должен быть дробным (4–5 раз в день и чаще) из-за возникающего у данных пациентов чувства голода. Если нет противопоказаний, то количество свободной жидкости не ограничивают. Особенно полезны напитки, хорошо утоляющие жажду (содержащие не более 1–2 % сахара, температурой не выше 15 °С), — отвары сухофруктов и шиповника, морсы, зеленый чай, обезжиренные молочнокислые напитки, которые пьют по несколько глотков с интервалом в 5–10 минут.

Питание при гипотиреозе

Гипотиреоз — 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 тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ). При *вторичном гипотиреозе* развивается недостаточная стимуляция исходно нормальной щитовидной железы со стороны гипоталамуса и гипофиза. При этом в типичном случае концентрации ТТГ снижены или нормальны.

К гипотиреозу могут привести 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. Суточное поступление йода менее 80 мкг опасно, так как не позволяет поддерживать эутиреоидное состояние без стимуляции железы ТТГ и формирование ее гиперплазии.

Избыток йода ингибирует органификацию и спаривание йод-тирониновых остатков тиреоглобулина в щитовидной железе. Поэтому потребление больших доз йода в течение длительного времени может вызвать гипотиреоз (йодную микседему). Транспорт йода блокируют тиоцианаты, тиооксизолидоны и роданиды, содержащиеся в некоторых продуктах (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 коров, вскармливающих ими, способствует развитию гипо-

тиреоза. В этом отношении полезной для здоровья россиян была реформа Петра I, в результате которой «струмогенная» репа была заменена в основном картофелем. Антитиреодным эффектом могут обладать йодсодержащие лекарства (амиодарон, йодид калия, витаминно-минеральные композиции с йодом). Особенно чувствительны к струмогенному действию йода плод в утробе матери и лица с гипертиреозом, леченные радиоактивным йодом. В связи с этим новорожденные и реконвалесценты по гипертиреозу относятся к группе риска по развитию гипотиреоза.

Дефицит тиреодных 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 задерживаются натрий и вода, возникают отеки, увеличивается масса тела за счет жира и воды. Снижаются желудочная секреция и аппетит, развиваются запоры, метеоризм, разрушаются зубы, выпадают волосы.

Ведущий метод профилактики гипотиреоза (прежде всего эндемического зоба) — йодирование поваренной соли. Главным методом лечения гипотиреоза является заместительная терапия гормональными препаратами (L-тироксин и др.). Диетотерапия играет вспомогательную роль. Энергетическая ценность рациона ограничивается на 10–20 % по сравнению с физиологической нормой за счет жиров и углеводов. Количество белков соответствует физиологической норме, но, по данным Справочника по диетологии (2002), оно значительно выше нормы (120–140 г/сут). Химический состав диеты для больных гипотиреозом: белки — 70 г, жиры — 70 г (25 % — растительные жиры), углеводы — 300 г, энергетическая ценность — 2100 ккал (Б. Л. Смоленский, В. Г. Лифляндский, 2003). Для коррекции нарушенного липидного обмена и гиперхолестеринемии в питании ограничивают продукты, богатые холестерином (см. гл. 29 «Лечебное питание при заболеваниях сердечно-сосудистой системы») и насыщенными жирными кислотами (жирные мясные и молочные продукты, маргарин). Ограничивают легкоусвояемые углеводы (сахар, мед, варенье, кондитерские изделия). В диету включают продукты и блюда, умеренно стимулирующие желудочную секрецию (см. гл. 25 «Лечебное питание при заболеваниях пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки»), а также обладающие послабляющим действием (овощи, фрукты, ягоды, сухофрукты, соки, растительные масла, кисломолочные напитки, изделия с отрубями и др.). При медикаментозной коррекции гипотиреоза рекомендуется ограничить потребление овощей семейства крестоцветных, а также не сочетать прием препарата с употреблением изделий из сои (могут подавлять всасывание из кишечника тиреодных гормонов).

Глава 34. Лечебное питание при ожирении

Ожирение — хроническое заболевание, характеризующееся патологически избыточным накоплением жира в организме.

Высокая распространенность ожирения как самостоятельного фактора риска многих заболеваний (особенно в сочетании с употреблением алкоголя, курением и стрессами) ставит это заболевание в большинстве развитых стран в ряд социаль-

ных проблем. В США более 61 % населения имеет избыточную массу тела, из них у 26 % ИМТ превышает 30. В России избыточной массой тела и ожирением страдают 54 % населения, в Великобритании — 51 %, Германии — 50 %, Китае — 15 %. Частота ожирения нарастает с возрастом, причем у женщин она выше по сравнению с мужчинами. В информационном бюллетене ВОЗ № 311 (январь 2015 г.) указывается, что число лиц, страдающих ожирением, во всем мире с 1980 г. увеличилось более чем в 2 раза. 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 2-го 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 фертильности
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, переизбыток 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 — не столько косметическая проблема, сколько фактор 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

<p><i>Сердечно-сосудистые</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • артериальная гипертония • застойная сердечная недостаточность • легочное сердце • варикозное расширение вен нижних конечностей • тромбоз легочной артерии • ишемическая болезнь сердца 	<p><i>Системы дыхания</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • одышка и утомляемость • обструктивное апноэ во сне • синдром гиповентиляции • Пиквикский синдром
---	---

<p><i>Неврологические</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • мозговой инсульт • идиопатическая внутричерепная гипертензия • невралгия латерального кожного нерва бедра 	<p><i>Эндокринные</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • инсулинорезистентность (метаболический синдром) • сахарный диабет 2-го типа • дислипидемии • поликистоз яичников/гиперандрогенизм • аменорея/бесплодие
<p><i>Опорно-двигательного аппарата</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • ограничение подвижности • дегенеративные артриты • боль в поясничном отделе позвоночника 	<p><i>Желудочно-кишечные</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь • жировая дистрофия печени • неалкогольный стеатогепатит • желчнокаменная болезнь • грыжи • рак толстой кишки
<p><i>Изменения кожных покровов</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • венозный стаз в ногах • целлюлит • несоблюдение гигиены тела • опрелость, карбункулы 	<p><i>Мочеполовые</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • недержание мочи при стрессовых ситуациях • гипогонадизм (у мужчин) • рак молочной железы и матки
<p><i>Психические расстройства</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • депрессия • патологическое обжорство 	

Примерно 50 % общего количества жира находится в подкожной клетчатке, остальной жир распределяется в сальнике, около почек, печени и других органов. Риск развития заболеваний зависит не только от степени ожирения, но и от особенностей распределения жировой клетчатки. Большое клиническое значение придают *абдоминальному (андроидному, или висцеральному, или верхнему)* ожирению (ожирение по типу «яблоко», рис. 34, б). При этом типе ожирения у мужчин и женщин значительно чаще, чем при *гиноидном (или глотеоформном, или нижнем)* ожирении (отложение жира на ягодицах и бедрах — ожирение по типу «груша», рис. 34, а), возникает риск развития осложнений в виде ИБС, артериальной гипертензии и т. д. 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.

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 др.

Влияние *наследственности* на развитие ожирения доказывается многими исследованиями. Например, однойцовые близнецы часто имеют одинаковые 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, 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.



Рис. 34.1. Ожирение: а) гиноидное, б) абдоминальное (андроидное)

Конституции жировой ткани (*гиперпластический* и *гипертрофический* типы) в настоящее время придают меньшее значение, так как при выраженном ожирении имеют место и тот и другой тип, 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 склонность 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 нейроинфекциями. Функциональные отклонения могут быть проявлениями различного рода неврозов или включаться в структуру психосоматических расстройств. При неврозах отмечается снижение адаптационных возможностей организма, при этом разные 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 и пр. 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, к приступам ярости, нарушениям сна и пищеварения. Таким поведением ребенок требует от матери еще большего внимания. Если он в конце концов 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 непреодолимы 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 регрессивной реакцией скорее на конфликт и личностные проблемы, нежели реакцией на внутренние физиологические стимулы. Еда — это защита от негативных аффектов, особенно 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 быть самовознаграждением на фоне скуки и недостатка любви.

При обследовании больных ожирением какого-то единого личностного типа получено не было. Выявляются черты внутренней задержанности, апатичности, отчаяния, бегства в одиночество. Больные часто чувствуют себя несовершенными, ранимыми, несостоятельными. Человек с избыточным весом 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 сначала раздражаются из-за чувства голода, с которым они не могут справиться, а потом из-за того, что «опять наелись».

Частота ожирения в популяции ассоциируется также с влиянием окружающей среды, социально-экономическими условиями, особенностями продовольственного рынка (качество пищи в разных странах разное). По некоторым данным, 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. Более высокий жизненный уровень чаще отмечался у людей с нормальной массой тела. В первую очередь это относится к женщинам. Оказалось, что женщины разных стран с низким уровнем жизни чаще имеют чрезмерную массу тела. У мужчин может отмечаться обратная

связь: избыточная масса тела выявляется у лиц с высоким жизненным уровнем. Если женщина, стремящаяся занять более ответственный пост, в большей степени заботится о гигиене питания, то мужчина — нет, для него величина форм и породность — 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. Поэтому каждый врач должен помнить: когда он просит пациента пожертвовать своими привычками в области питания, то тем самым он вторгается в интимную, личную часть жизни человека, которая плохо им осознается. Эта часть состоит из его радостей, удовольствий, иногда — немногих, а некоторые из них могут быть даже единственными в своем роде. Многие пациенты открыто говорят: «Еда — это лучшее, что есть (осталось) у меня в жизни». Врач должен понимать: тот, кому необходимо придерживаться определенной диеты, часто будет чувствовать себя неполноценным человеком, отлученным, по выражению Б. Любан-Плоцца и соавт. (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. Именно от взаимодействия 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, за счет снижения уровня тиреоидных гормонов), и это ведет к сохранению жировых депо. При ожирении функция щитовидной железы не изменена, но в печени гормон тироксин T_4 переходит в реверсивный трийодтиронин T_3 , который физиологически неактивен. При ограничении энергетической ценности рациона данный процесс усиливается — и в результате развивается так называемый *low- T_3 -syndrom*, то есть тиреоидная функция снижается при нормальном уровне сывороточного T_4 . Становится понятным, почему больные ожирением недостаточно снижают массу тела на определенном этапе диетотерапии.

Известно, что *потеря массы* тела, достигнутая с помощью диеты, у лиц с ожирением *непродолжительна*, поддерживать эту новую массу тела очень трудно. Это объясняется прогрессирующими нарушениями основного обмена у людей, страдающих ожирением или склонных к нему (особенно у тех, кто уже пытался снижать вес и повторно его набирал). 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, что в этих процессах участвуют следующие *механизмы*.

Гиперинсулинизм и инсулинорезистентность. Связь между уровнем содержания инсулина и ожирением хорошо известна. Инсулинорезистентность тканей при ожирении преодолевается повышенным содержанием инсулина в плазме. В условиях гиперинсулинизма повышается содержание в крови соматостатина, кортикотропина,

свободных жирных кислот и снижается уровень соматотропина и катехоламинов. Все это влияет на формирование «физиологического» чувства голода при ожирении, способствует повышенному потреблению пищи, приводит к преобладанию процессов липогенеза над липолизом и к дальнейшему углублению нарушений обменных процессов. Периферическая инсулинорезистентность, снижая окисление глюкозы, способствует липолизу и окислению жиров, она является одним из звеньев длинной обратной связи в системе обеспечения окисления избытка жиров. Подобно увеличению общих энергозатрат, периферическая инсулинорезистентность способствует восстановлению баланса в жировом обмене (это адаптивный механизм). Однако за подобную адаптацию организм расплачивается дорогой ценой. Именно через повышенное содержание инсулина в плазме ускоряется темп развития атеросклеротического поражения сосудов. Риск развития ИБС, а также сахарного диабета более высок у людей с абдоминальным типом ожирения. При этом типе ожирения жировая клетчатка быстрее подвергается липолизу. Образующиеся свободные жирные кислоты поступают прямо в печень, что сопровождается уменьшением клиренса инсулина, увеличением синтеза триглицеридов и образованием липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП).

Инсулин активирует липопротеинлипазу в мембранах жировых клеток и таким образом ведет к повышенному образованию жира в жировых клетках, но в то же время блокирует липопротеинлипазу в мембранах мышечных клеток. Вследствие этого меньше жира попадает в мышечные клетки, где он должен сжигаться. Таким образом, высокий уровень инсулина ведет к повышенному образованию жира и снижает его расщепление.

Одним из важнейших событий стало открытие в 1994 г. гена *ob* и его продукта — белка *лептина* (греч. *leptos* — тонкий), позволившее установить закономерности регуляции количества жировой ткани в организме млекопитающих в зависимости от энергетических потребностей. Гормон лептин вырабатывается адипоцитами в сытом состоянии. Синтез лептина стимулируется инсулином, глюкокортикоидами и зависит от размеров жировых клеток. Лептин является гипоталамическим стимулятором термогенеза, основного обмена и теплового рассеяния. При ожирении наблюдается недостаток лептина, но чаще — резистентность рецепторов клеток к его действию. Попытки лечить ожирение введением рекомбинантного лептина оказались не очень успешными: снижение массы тела было незначительным.

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. Расчет идеальной МТ производится разными способами. В гл. 13 «Оценка состояния питания» приведены наиболее распространенные методы определения идеальной (рекомендуемой) МТ. Напомним, что таблицы и формулы непригодны для определения идеальной массы тела в ряде ситуаций, например у лиц с сильно развитой мускулатурой (борцов, штангистов и др.).

В России в течение нескольких десятилетий существовала классификация ожирения, предложенная В. Г. Барановым. Однако с 1997 г. во всем мире врачи

используют *классификацию ожирения по степени тяжести, принятую ВОЗ* (табл. 34.3).

Таблица 34.3. Классификация ожирения и степени риска развития сопутствующих заболеваний в соответствии с ИМТ и окружностью талии (ВОЗ, 1997)

Показатели массы тела	ИМТ (кг/м ²)	Стадия ожирения	Окружность талии	
			<i>Мужчины</i>	
			≤ 102 см	> 102 см
			<i>Женщины</i>	
			≤ 88 см	> 88 см
<i>Риск развития сопутствующих заболеваний</i>				
Недостаточная масса тела	18,5		–	–
Норма	18,5–24,9		–	Повышен
Избыточная масса тела	25,0–29,9		Повышен	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

Примечание: повышение индекса массы тела за счет мышц не увеличивает риск развития сопутствующих заболеваний.

Как видно из данных табл. 34.3, окружность талии у женщин должна быть не более 88 см, а у мужчин – 102 см. Превышение этих показателей даже при нормальных значениях ИМТ приводит к повышенному риску возникновения заболеваний, сопряженных с ожирением (артериальная гипертензия, сахарный диабет 2-го типа, дислипидемия и др.). Окружность талии отражает отложение жира в области живота (как снаружи, так и в брюшной полости), то есть это маркер абдоминального типа ожирения – важнейшая составляющая часть метаболического синдрома. Очень простой способ определения должной величины окружности талии таков: она не должна превышать половину от роста в сантиметрах.

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 составляет 22 %, у женщин – 32 %, в 55 лет – соответственно, 25 % и 38 % (приведенные показатели могут варьировать в достаточно широких пределах). Предложено несколько способов определения содержания жира в организме, однако в клинической практике в основном применяются калиперометрия и биоимпедансный анализ состава тела (см. гл. 13 «Оценка состояния питания»).

Лечение ожирения

Любой врач знает, как трудно лечить больных ожирением. Известно, что более чем у 80 % больных исходная масса тела восстанавливается через 3–6 месяцев после окончания курса лечения. Однако бороться с ожирением необходимо, так как снижение МТ всего на 5–10 % достоверно уменьшает инсулинорезистентность, риск развития осложнений и сопровождается улучшением общего состояния. Даже

если произошла стабилизация массы тела, то это уже успех. Необходимо постоянно поощрять тучного пациента к снижению или к стабилизации массы тела, а лиц с нормальной массой тела — к ее контролю.

Диетотерапия ожирения

Лечение любого вида ожирения невозможно без *диетотерапии*. Диета разрабатывается 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 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. Теоретически если человек в течение суток недополучит 750 ккал, то его жировые запасы уменьшатся на 100 г. И наоборот, при употреблении лишних 750 ккал про запас будет откладываться 100 г жира в день, в месяц это составит 3 кг, в год — 36, за пять лет — 180 кг! Однако в действительности все происходит несколько иначе. Прибавка или потеря веса приводит, соответственно, к увеличению или снижению общих энергозатрат. Причем этот процесс отличается у лиц с ожирением и без него (табл. 34.4).

Таблица 34.4. Адаптивные изменения энергозатрат при прибавке и потере веса (по Д. Гарднеру, Д. Шобек, 2010)

Изменения	Вес (кг)	ТМТ (кг)	Жир (кг)	Ккал ОЭЗ на 1 кг ТМТ	ОЭЗ (ккал/сут)	ΔОЭЗ (ккал/сут)
Прибавка веса						
<i>При ожирении</i>						
Исходно	131	63	68	51	3160	–
Прибавка 10 %	143	67	76	59	4030	+ 870
<i>Без ожирения</i>						
Исходно	66	54	12	47	2480	–
Прибавка 10 %	73	56	17	54	3110	+ 630
Потеря веса						
<i>При ожирении</i>						
Исходно	132	64	68	52	3100	–
Потеря 10 %	115	60	55	42	2550	– 550
<i>Без ожирения</i>						
Исходно	71	53	18	45	2380	–
Потеря 10 %	64	51	13	39	1950	– 430

Примечание: ТМТ — тощая масса тела; ОЭЗ — общие энергозатраты.

При увеличении веса тела на 10 % примерно 2/3 этой прибавки происходит за счет жира и 1/3 — за счет ТМТ. ТМТ влияет не только на энергозатраты в покое (величину основного обмена), но и на ОЭЗ организма (как правило, они составляют 45–50 ккал на каждый 1 кг ТМТ как при ожирении, так и без него).

Как видно из данных табл. 34.4, у лиц с ожирением 10%-ная прибавка веса с его стабилизацией приводит к возрастанию ОЭЗ на 870 ккал/сут. При этом доля ОЭЗ на каждый килограмм ТМТ увеличивается с 45–50 до 55–60 ккал/сут. Дополнительный вес увеличивает расход энергии всеми тканями, а не только той, которая прибавилась. У лиц без ожирения при аналогичной прибавке веса ОЭЗ возрастают на 630 ккал. Прирост энергозатрат в покое составляет, по-видимому, лишь незначительную часть (примерно 150 ккал/сут) прироста ОЭЗ, который происходит в основном за счет изменения активности тканей (500–700 ккал/сут).

Сохранение веса на 10 % ниже исходного влечет за собой снижение ОЭЗ на 450–550 ккал/сут, при этом на каждый килограмм ТМТ расходуется примерно 40 ккал/сут. В этой ситуации уменьшение ОЭЗ приблизительно наполовину определяется уменьшением энергозатрат в покое.

Таким образом, если человек прибавил 12 кг, то ему для поддержания этого веса необходимо было бы дополнительно получать 850 ккал/сут. Иначе говоря, если человек употребляет лишние 850 ккал, то вес должен возрасти на 12 кг и на этом остановиться, поскольку будет достигнуто равновесие между потреблением калорий и ОЭЗ. Если же человек похудел на 7 кг, то для поддержания своего нового веса на этом уровне он должен получать на 550 ккал меньше прежнего (при этом он будет продолжать худеть). Таким образом, увеличение энергозатрат стабилизирует вес в условиях постоянных колебаний потребления калорий. Ожирение можно рассматривать как результат восстановления энергетического баланса при повышенном потреблении калорий.

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 МТ (Джерольд М. Олефски, 1987).

Этот феномен отчасти объясняется липопротеинлипазной гипотезой, 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 не нормализуется после уменьшения массы тела. Это еще один механизм, объясняющий, почему у больных ожирением масса тела легко восстанавливается после ее уменьшения.

Модификация энергетической ценности рациона

Для того чтобы организм расходовал избыточно накопленный жир, необходимо ограничить поступление энергии с пищей и по возможности увеличить ее расход за счет повышения физической активности. Рассмотрим пути уменьшения энергетической ценности рациона:

- лечебное голодание (РДТ);
- назначение очень низкокалорийных диет на определенный срок;

- использование очень низкокалорийных диет в качестве разгрузочных дней 1–2 раза в неделю;
- назначение умеренно низкокалорийной диеты (рекомендации ВОЗ).

Лечебное голодание (РДТ) позволяет быстро сбросить лишние килограммы. В ряде случаев это бывает жизненно необходимо. Так, в клинике кафедры гастроэнтерологии и диетологии метод РДТ применялся к пациентам с массой тела 160, 180 и даже 204 кг. Потеря массы тела у них во время первого курса голодания составляла 20–26 кг, что способствовало улучшению дыхания (прошел Пиквикский синдром у одного больного), уменьшению болей в пояснице и суставах, снижению артериального давления, сахара в крови, значительному улучшению настроения и повышению мотивации к дальнейшей работе над собой.

Важно правильно проводить восстановительный период после голодания. Во всех методических рекомендациях по РДТ приводятся диеты, энергоемкость которых в конце восстановительного периода составляет примерно 2500 ккал (10,47 МДж). Естественно, что при такой энергоемкости рациона масса тела увеличивается. Для завершения восстановительного периода нами разработана диета с энергоемкостью 1730 ккал (7,24 МДж). Практика показывает, что часть пациентов достаточно долго сохраняет достигнутую в результате лечения массу тела. Некоторые из них поступают на повторные курсы РДТ и теряют еще несколько килограммов. Так, одна из наблюдаемых нами больных в течение года похудела на 40 кг за три курса РДТ.

Однако лечебное голодание — не лучший метод борьбы с ожирением, а *вынужденная* мера. Отрицательными моментами РДТ являются потеря мышечной массы, синдром сниженного T_3 (low- T_3 -syndrome), эффект «ваньки-встаньки», то есть возвращение к исходной массе тела и превышение ее, наличие осложнений (см. гл. 19 «Разгрузочно-диетическая терапия»).

Следует помнить, что РДТ не излечивает от ожирения, как и большинство известных на сегодняшний день методов. Джерольд М. Олефски (1996) считает полное голодание хорошим мотивационным средством перед началом диетотерапии или в случае прекращения уменьшения массы тела. Известно, что мотивация к продолжению лечения сохраняется до тех пор, пока масса тела снижается.

Для быстрого похудения в течение 3–16 недель под наблюдением врача применяют очень низкокалорийные диеты. Их характеристика:

- энергетическая ценность ≤ 800 ккал/сут;
- относительно высокое содержание белков (до 1,5 г/кг МТ/сут);
- достаточное количество витаминов, минеральных веществ и жирных кислот;
- полная или частичная замена обычной пищи на специальные продукты для похудения — нутрицевтики (коктейли, супы, брикеты и др.), что позволяет восполнить дефицит незаменимых нутриентов во время программы похудения;
- потеря массы тела в среднем у женщин — 1,2–2,0 кг/нед, у мужчин — 2–2,5 кг/нед.

Такие диеты показаны при ИМТ ≥ 30 кг/м², неэффективности других консервативных методов лечения, наличии высокой мотивации к быстрому похудению. Однако при длительном соблюдении очень низкокалорийных диет развиваются побочные эффекты:

- слабость, утомляемость;
- выпадение волос;

- запоры, реже — диарея;
- сухость кожи;
- тошнота;
- дисменорея и аменорея;
- непереносимость холода;
- нарушения сердечного ритма (из-за дефицита калия и магния);
- развитие подагры, желчнокаменной болезни, сердечно-сосудистых заболеваний;
- остеопороз;
- синдром сниженного ТЗ (low-T3-syndrom);
- депрессия.

Диеты с энергетической ценностью ниже 1200 ккал заставляют организм думать, что он голодает. Организм реагирует уменьшением интенсивности основного обмена. Чем дольше человек голодает, тем меньше скорость основного обмена, следовательно, масса тела теряется более медленно. Когда диета заканчивается и потребление энергии с пищей становится нормальным, основной обмен долго остается сниженным, поэтому калории сжигаются медленнее. Таким образом, длительное применение очень низкокалорийных диет после их отмены способствует быстрому восстановлению массы тела и набору лишних килограммов. Некоторые пациенты соблюдают очень низко калорийные диеты в течение многих месяцев подряд.

Очень низкокалорийные диеты (400–800 ккал) могут назначаться как **разгрузочные дни** 1–2 раза в неделю. Преимущество разгрузочных дней по сравнению с длительным соблюдением очень низкокалорийных диет заключается в отсутствии вышеуказанных побочных эффектов. Варианты разгрузочных дней:

- молочный (или кефирный): 1–1,5 л молока или кисломолочного продукта в день в 5 приемов. Отмечается хорошее мочегонное действие за счет кальция;
- рисово-компотный: 100–150 г коричневого риса отварить в воде без соли + 1,5 л компота из сухофруктов без сахара. Мочегонное действие данного разгрузочного дня обусловлено калием;
- 3 кг мякоти арбуза;
- 1,5 кг грейпфрутов;
- 50 г отварного мяса (или кури, или рыбы) + 200 г овощей с низким гликемическим индексом (капуста, помидоры, огурцы, сладкий перец и др.) 4 раза в день, несладкий чай, вода;
- любые нутрицевтики (Кембриджское питание, коктейль «Нутри Берн» и др.).

Назначение **умеренно гипокалорийной диеты**, рекомендуемое ВОЗ, — наиболее разумный метод лечения ожирения. При этом пациент постепенно адаптируется к гипокалорийному питанию, что позволяет избежать пищевой депрессии. Масса тела при назначении этой диеты теряется медленно, лечение длится несколько месяцев (в зависимости от исходной степени ожирения). Наибольшее снижение массы тела наблюдается за счет потери воды в первый месяц, особенно в первую неделю лечения.

Методика расчета умеренно гипокалорийной диеты следующая.

1. Сначала определяют величину основного обмена (ВОО) по формуле Харриса — Бенедикта (см. Приложение 1 к данному Руководству) или по формулам, рекомендованным ВОЗ, подставляя в них реальную массу тела.

	ВОО (ккал) =	
Женщины	18–30 лет:	$(0,0621 \times \text{реальная МТ (кг)} + 2,0357) \times 240$
	31–60 лет:	$(0,0342 \times \text{реальная МТ (кг)} + 3,5377) \times 240$
	>60 лет:	$(0,0377 \times \text{реальная МТ (кг)} + 2,7545) \times 240$
Мужчины	18–30 лет:	$(0,0630 \times \text{реальная МТ (кг)} + 2,8957) \times 240$
	31–60 лет:	$(0,0484 \times \text{реальная МТ (кг)} + 3,6534) \times 240$
	>60 лет:	$(0,0491 \times \text{реальная МТ (кг)} + 2,4587) \times 240$

2. Рассчитывают суммарный расход энергии (РЭ), умножая ВОО на коэффициент физической активности, который может колебаться от 1,1 до 1,5, но чаще всего при ожирении составляет 1,3. Коэффициент физической активности может быть другим и зависит от группы интенсивности труда (подробнее см. в гл. 5 «Потребности организма в белке и энергии»). Так определяют энергию, необходимую для поддержания реального избыточного веса тела.

3. Для снижения массы тела рассчитывают *гипокалорийную диету*, отнимая от суммарного расхода энергии от 500 до 1000 ккал. Чаще всего начинают с дефицита 600 ккал на первом этапе лечения.

Калорийность рекомендуемого лечебного рациона = РЭ – 600 ккал.

При таком дефиците энергии пациент теоретически теряет примерно 80 г жира в сутки (2,4 кг в месяц).

Пример расчета диеты с пониженной энергетической ценностью для мужчины 47 лет с массой тела 120 кг, ведущего малоподвижный образ жизни.

1. *Величина основного обмена:*

$$\text{ВОО} = (0,0484 \times 120 + 3,6534) \times 240 = 2271 \text{ ккал.}$$

2. *Суммарный расход энергии:*

$$\text{РЭ} = 2271 \times 1,3 = 2952 \text{ ккал.}$$

3. *Диета с пониженной энергетической ценностью:*

$$\text{Суточная калорийность} = 2952 - 600 = 2352 \text{ ккал.}$$

Данную диету назначают на месяц, после чего вновь рассчитывают гипокалорийную диету, подставляя в формулу новую (уменьшенную) МТ.

В ЛПУ России в течение многих лет назначали *диету № 8* и ее модификации (700–800 ккал, 1100–1300 ккал, 1600–1800 ккал), использовали разгрузочные дни (мясные, молочные, арбузные и др.). В настоящее время в ЛПУ для больных ожирением рекомендуется *вариант диеты с пониженной калорийностью* (Приказ № 330).

Краткая характеристика. Диета с умеренным ограничением энергетической ценности преимущественно за счет углеводов. Исключаются простые сахара, ограничиваются животные жиры, поваренная соль (3–5 г/сут). Включаются растительные жиры, пищевые волокна (сырые овощи, фрукты, пищевые отруби). 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 (в том числе животных 40 г), жиры — 60–70 г (в том числе растительных 25 г), углеводы — 130–150 г, энергетическая ценность — 1340–1550 ккал (за счет белков — 21 %, за счет жиров — 40 %, за счет углеводов — 39 %).

Введение единственного варианта гипокалорийной диеты вместо трех предыдущих упростило работу пищеблока, но усложнило задачу лечащему врачу. Так, например, современная гипокалорийная диета может быть недостаточной для молодого мужчины ростом 190 см и избыточно калорийной для женщины пенсионного возраста ростом 154 см.

Модификации химического состава диет

При составлении рационов для больных ожирением необходимо учитывать такие характеристики основных нутриентов, как энергетическая ценность, особенности их метаболизма, а также способность подавлять чувство голода и обеспечивать насыщаемость (табл. 34.5).

Таблица 34.5. Характеристика макронутриентов

Свойства	Белки	Углеводы	Жиры
Энергетическая ценность (ккал/г)	4	4	9
Насыщаемость	Высокая	Средняя	Низкая
Способность подавлять чувство голода	Высокая	Высокая	Низкая
Вклад в суточное энергообеспечение	Низкий	Высокий	Высокий
Энергетическая плотность	Низкая	Низкая	Высокая
Метаболический путь превращения избыточного поступления в другие компоненты	Да	Да	Нет
Ауторегуляция (способность стимулировать собственное окисление)	Отличная	Отличная	Плохая

Белки

Общепризнано *повышение* в рационе больных ожирением квоты белков *по сравнению с физиологической нормой*. По данным разных авторов, оно колеблется от 1 до 2 г на килограмм идеальной МТ (чаще всего составляет 1,5 г/кг). Причем не менее 50 % должно приходиться на белки животного происхождения, так как они являются источником всех незаменимых аминокислот. Однако необходимо помнить, что продукты — источники полноценных животных белков могут содержать много холестерина, насыщенных жирных кислот и калорий (например, свинина беконная). Поэтому в программах похудения рекомендуются говядина и курица без видимого жира, рыба нежирных сортов, кролик, обезжиренный творог, яичный белок. Продукты лучше отваривать, готовить в духовке, аэрогриле, мультиварке, но не жарить на сковороде, чтобы не добавлять лишнего жира. Растительные белки по сравнению с животными дефицитны по некоторым незаменимым аминокислотам (лизин, треонин, метионин), но зато продукты — источники растительных белков не содержат холестерина и богаты пищевыми волокнами (бобовые, грибы, цельные крупы, соевые продукты). Повышенное количество белков пищи необходимо для профилактики эндогенного распада белков организма в условиях низкой энергетической ценности рациона и поддержания активности липолитических ферментов (не рекомендуется снижение белков менее 60 г в диетах с энергетической ценностью ≤ 1200 ккал).

Следует помнить, что гиперпротеиновая диета противопоказана больным с печеночной или почечной недостаточностью. Длительный дефицит пищевых белков

может привести к развитию жировой дистрофии печени. Белки по сравнению с жирами и углеводами обладают самым выраженным СДДП, то есть для их усвоения требуется больше энергии. Для увеличения квоты белков используют различные нутрицевтики и специализированные диетические продукты (белково-витаминные коктейли, супы, пудинги, шоколад и др.).

Жиры

В ходе эпидемиологических исследований обнаружена корреляция между содержанием жира в диете и его количеством в организме. Согласно результатам проспективных исследований, изменение веса у детей и подростков зависит от потребления жиров. Жиры высококалорийны, метаболизируются иначе, чем углеводы. Организм использует большинство углеводов быстро и может накопить примерно однодневный запас гликогена в печени и мышцах. Если человек съедает нормальное количество пищи, то углеводы не превращаются в жир. Жиры не метаболизируются полностью. Они откладываются в жировой ткани, которая может увеличиваться без ограничений. В отличие от углеводов, они во время еды не приносят чувства насыщения, поэтому человек может есть и есть, набирая массу тела и повышая риск развития заболеваний, сопряженных с ожирением. Известно, что многие вкусовые и ароматические вещества являются жирорастворимыми, вот почему повар добавляет немного растительного или сливочного масла либо сливок для улучшения вкусовых качеств пищи. Граница содержания жира в рационе, ниже которой вкус пищи напоминает картон или пенопласт, составляет 25 %. Диета с содержанием жиров менее 25 % обеспечивает потерю веса в среднем на 2–3 кг за 2 месяца.

В отношении *жировой квоты рациона* в литературе можно встретить взаимоисключающие рекомендации:

1) Американская диетологическая ассоциация разработала унифицированную диету (Unified Diet), в которой предусматривается *умеренное ограничение квоты жиров за счет животных* (26–30 % суточной энергетической ценности рациона). При этом количество насыщенных жирных кислот должно составлять < 10 %, мононенасыщенных — до 15 %, полиненасыщенных — до 10 %. Из заключений различных медицинских центров Америки следует, что уменьшение потребления жиров примерно на 1/3 (20 % энергетической ценности рациона) значительно снижает заболеваемость сердечными заболеваниями и раком;

2) ряд авторов (К. Шитс, М. Гринвуд-Робинсон, 1997; R. Pritikin, 2000; D. Ornish, 1990) предлагают *резкое ограничение квоты жиров* (10 % суточной энергетической ценности). «Толстеют не от картошки, а от масла, сметаны, кусочков бекона, которые люди кладут на нее» (Рон Гур). Если при контроле массы тела больной ограничивает «жирные» калории, то он не должен тревожиться о тотальном потреблении калорий. Подобный рацион трудно составить, так как в нем отсутствуют любые масла и включаются только обезжиренные продукты. Кроме того, длительное соблюдение такой диеты неизбежно приведет к дефициту жирорастворимых витаминов (А, D, Е, К) с соответствующими клиническими проявлениями;

3) *увеличение квоты жиров* рекомендовалось в диете № 8 (40–50 % суточной энергетической ценности), рекомендуется в стандартной гипокалорийной диете (40 %). В диете Р. Аткинса жиры не ограничиваются и в отдельные дни могут

составлять до 90 % энергоценности рациона. При белково-жировой диете первоначальные темпы снижения массы тела максимальны; это происходит в основном за счет жировой ткани, аппетит подавляется за счет кетоза, к тому же появляется чувство сытости, обусловленное действием холецистокинина, синтез которого стимулируется жирами, что позволяет больным легче перенести питание с пониженной энергетической ценностью. Это свойство жиров использовал Гиппократ, назначая при ожирении «жировую» диету. Данная диета может быть назначена на короткий срок с обязательным добавлением витаминно-минеральных комплексов и не может быть рекомендована для постоянного или длительного соблюдения. Белково-жировая диета дефицитна по содержанию пищевых волокон, натуральных антиоксидантов, водорастворимых витаминов (особенно С и Р), кальция.

Мнения ученых в отношении жиров в рационе неоднозначны и противоположны. Самое высокое процентное содержание жиров в рационе европейцев отмечено у датчан (44 %), при этом доля мужчин с ИМТ > 30 в Дании всего 11,8 %. У хорватов потребление жиров самое низкое (26 %), доля мужчин с ожирением в Хорватии составляет 31,1 % (почти в 3 раза выше, чем в Дании). В литературе описан «французский парадокс»: французы употребляют жиров гораздо больше, чем американцы, а болеют сердечно-сосудистыми заболеваниями гораздо меньше. «Американский парадокс»: самый большой рост ожирения приходится именно на годы пропаганды низкожирового питания. За последние годы заболеваемость сахарным диабетом среди американцев в возрасте 30–40 лет увеличилась на 79 % и приобретает масштабы эпидемии. На основании этих данных можно сделать вывод: чем больше жиров в рационе, тем реже люди страдают от избыточного веса.

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 количество жиров противопоказано при ряде заболеваний (хронический холецистит, панкреатит, энтерит, гипермоторная дискинезия желчевыводящих путей, гепатит и др.), 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 жиров (сливочное масло, сметана, колбасные изделия, сыры и др.). Соотношение жиров животного и растительного происхождения в рационе составляет 1:1, то есть при ожирении увеличивается доля растительных жиров по сравнению с физиологической нормой. Считается, что растительные жиры активизируют липолитические процессы в организме и способствуют мобилизации жира из депо. При ожирении уменьшают потребление продуктов, богатых холестерином и насыщенными жирными кислотами (субпродукты, сало, сливки и др.), так как ожирение часто сочетается с дислипидемией. Некоторые авторы рекомендуют при ожирении добавлять в пищу СЦТ-масло, которое является продуктом перегонки и очистки кокосового масла и состоит из среднецепочечных триглицеридов. СЦТ-масло содержит 114 ккал в 1 ст. л., но, в отличие от других жиров, среднецепочечные триглицериды не откладываются в организме в виде жира, они полностью окисляются в печени. Вот

почему СЦТ-масло называют «нежирным жиром». Однако кокосовое масло — это насыщенный жир, который не полезен при дислипидемии и атеросклерозе.

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 диете № 8 углеводы составляют 25–30 % суточной энергетической ценности рациона, в стандартной гипокалорийной диете — 39 %, в диете Барри Сирса и Билла Лорена (В. Sears, В. Lawten, 1999) — 40 %. Самое жесткое ограничение углеводов рекомендует Р. Аткинс (2003). В первые две недели лечения пациенты получают всего 20 г углеводов в сутки, затем 1 раз в неделю добавляют по 5 г, доводя общее их количество до 70 г/сут. Подобную диету автор рекомендует соблюдать пожизненно. Низкоуглеводная диета вызывает образование кетонových тел, которые оказывают центральное анорексигенное действие. Уменьшение порций пищи за счет углеводов может ослаблять постпрандиальную сонливость и улучшать самочувствие. Однако снижение потребления углеводов менее 70 г/сут способствует развитию выраженного кетоацидоза. В начале лечения МТ быстро уменьшается не только за счет жира, но и за счет потери гликогена и воды. Для того чтобы запастись 1 г гликогена, требуется 3 г воды. Низкоуглеводная диета выводит гликоген и воду, которая пошла на его синтез. Вода тяжелая, поэтому МТ заметно снижается.

2. Увеличение квоты углеводов в рационе.

Дин Майкл Орниш и соавт. (1990) предложили 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 ряде случаев было отмечено стойкое умеренное снижение массы тела и концентрации холестерина ЛПНП в сыворотке крови, однако при этом увеличивалось содержание триглицеридов. Крупных исследований данной программы при ожирении не проводилось. К. Шитс, М. Гринвуд-Робинсон (1997) предлагают подобную диету, где 65–70 % суточной энергоценности рациона покрывается за счет углеводов. По нашему мнению, подобная диета может быть полезна в течение 2–4 недель больным ожирением в сочетании с подагрой или гиперурикемией.

3. *Резкое ограничение углеводов с высоким гликемическим индексом* без снижения квоты углеводов в рационе. Данный подход к построению диеты пропагандирует большинство исследователей (М. Монтиньяк, 1997); D. Brand-Miller, T. Wolever, 1996); Н. Р. Steward и соавт., 1995), на наш взгляд, он является оптимальным. В американской унифицированной диете 55–60 % суточной энергетической ценности покрывается за счет углеводов, что соответствует физиологической норме.

В первую очередь ограничивают простые легкоусвояемые углеводы (моно- и дисахариды) из-за их инсулиногенного 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 можно использовать сахарозаменители и подсластители (фруктозу, аспартам, ксилит, сорбит, сахарин и др.). Фруктоза, в отличие от сахарозы, не требует инсулина для усвоения, мед-

леннее всасывается из кишечника. Однако употребление чрезмерного количества фруктозы (≥ 90 г/сут) способствует превращению ее в жиры, повышает уровень триглицеридов крови. На сегодняшний день оптимальным сахарозаменителем, который имеется в продаже, является стевиозид — экстракт медовой травы, который в 300 раз слаще сахара. Выпускается он в виде сиропа, порошка, добавляется вместо сахара в мармелад, шоколад.

Большое значение придается гликемическому индексу (ГИ) углеводов. Понятие «гликемический индекс» впервые было введено в 1981 г. Дэвидом Дженкинсом, профессором университета Торонто в Канаде, чтобы определить, какое питание более благоприятно для пациентов с СД. ГИ рассчитывают, сравнивая площадь под сахарной кривой за 3 часа после приема пищи, содержащей 50 г углеводов, с соответствующей площадью после приема того же количества стандартного продукта (чаще — глюкозы, реже — белого хлеба).

ГИ =	Площадь под сахарной кривой после приема испытуемого продукта	× 100.
	Площадь под сахарной кривой после приема стандартного продукта	

Чем выше ГИ, тем быстрее увеличивается содержание сахара в крови после употребления продукта и тем больше растёт уровень инсулина крови. Промышленная обработка продукта может привести к увеличению ГИ (например, ГИ кукурузных хлопьев — 85, а кукурузы — 70; картофельного пюре быстрого приготовления — 83, а вареного картофеля — 70). Значит, предпочтительнее употреблять продукты в их натуральном виде. У сырых овощей и фруктов более низкий ГИ, чем у подвергшихся тепловой обработке. Так, ГИ сырой моркови — 35, а вареной — 85. Овощи не рекомендуется сильно разваривать, чтобы не разрушать клетчатку, что очень важно. Чем больше в пище клетчатки, тем ниже суммарный ГИ. По этой причине овощи и фрукты лучше употреблять вместе с кожурой. Величина ГИ зависит также от состояния желудочно-кишечного тракта, сочетания продуктов на один прием, наличия белков и жиров в приготовляемом блюде, вида тепловой обработки.

Существуют различные классификации продуктов по ГИ. Так, некоторые авторы выделяют три группы продуктов: с высоким ГИ (выше 60), средним (40–60) и низким (ниже 40). Французский диетолог М. Монтиньяк делит по этому признаку все углеводы на «хорошие» (ГИ менее 50) и «плохие» (ГИ более 50) (табл. 34.6). Поскольку величина ГИ не является постоянной даже у одного и того же человека, то в таблицах обычно приводятся средние значения данного показателя (см. гл. 33 «Питание при сахарном диабете и других эндокринных заболеваниях»).

Таблица 34.6. Гликемические индексы разных продуктов (относительно ГИ глюкозы, равного 100)

Углеводы с высоким ГИ («плохие» углеводы)		Углеводы с низким ГИ («хорошие» углеводы)	
Жареный картофель	95	Хлеб с отрубями	50
Чисто белый хлеб	95	Необработанные зерна риса	50
Картофельное пюре	90	Горох	50
Мед	90	Необработанные злаковые без сахара	50
Морковь	85	Овсяные хлопья	40

Углеводы с высоким ГИ («плохие» углеводы)		Углеводы с низким ГИ («хорошие» углеводы)	
Кукурузные хлопья	85	Гречневая каша	40
Сахар	75	Ржаной хлеб с отрубями	40
Очищенные злаковые с сахаром (мюсли)	70	Свежий фруктовый сок без сахара	40
Шоколад	70	Макароны из муки грубого помола	40
Вареный картофель	70	Красная фасоль	40
Бисквиты	70	Сухой горох	35
Кукуруза (маис)	70	Хлеб с отрубями 100 % обмолоченный	35
Белый рис	70	Молочные продукты	35
Черный хлеб	65	Чечевица	30
Свекла	65	Макароны из непросеянной муки грубого помола	30
Бананы	60	Свежие фрукты	30
Джем	55	Консервированные фрукты без сахара	25
Тесто из муки без отрубей	55	Горький шоколад (с содержанием какао более 60 %)	22
		Фруктоза	20
		Соя	15
		Зеленые овощи, помидоры, лимоны, грибы	<15

ГИ не совсем оправдал себя в качестве показателя, на который следует ориентироваться при выборе питания, так как между собой сравниваются совершенно разные количества пищевых продуктов. Так, например, белый хлеб и арбуз имеют одинаковый гликемический индекс. Чтобы получить 50 г углеводов, нужно съесть 111 г белого хлеба или 1 кг арбуза. Чтобы исправить результаты такого неточного сопоставления, был введен новый показатель — *гликемическая нагрузка (ГН)*. С ее помощью в каждом случае сравниваются 100 г пищевых продуктов. ГН рассчитывается по формуле:

$$\text{ГН} = (\text{ГИ} \times \text{количество углеводов, г}) / 100.$$

В соответствии с ГН продукты делят на три группы: с низкой ГИ (до 10), со средней (от 11 до 19), с высокой (более 20). Суточная ГН здорового человека не должна превышать 100 единиц.

Значимость ГН рассмотрим на примере сравнения пончиков и арбуза. Известно, что углеводы в арбузе имеют высокий ГИ, но в арбузе их мало (5,8–7,1–8,8 г в 100 г, по данным разных справочников), поэтому его ГН невелика.

Арбуз:

ГИ — 75, углеводы — 5,8 г/100 г;

ГН = $(75 \times 5,8) / 100 = 4,3$.

Пончики:

ГИ — 76, углеводы — 38,8 г/100 г;

ГН = $(76 \times 38,8) / 100 = 29,5$.

Таким образом, ГН пончиков примерно в 7 раз больше, чем арбуза!

К продуктам с низкой ГН относятся:

- овощи (капуста, морковь сырая, свекла, кабачки, тыква, лук, чеснок, огурцы, помидоры, сладкий перец, фасоль, зеленый горошек, салат, баклажаны, грибы, спаржа);

- фрукты (яблоки, груши, цитрусовые, дыня, арбуз, слива, вишня, ананас, абрикосы);
- ягоды (малина, клубника и др.);
- соки без сахара;
- молочные продукты;
- орехи, семечки.

Кроме ГИ необходимо также учитывать энергетическую ценность продуктов. Например, орехи и семечки имеют низкую ГИ, однако содержат от 600 до 700 ккал в 100 г (табл. 34.7).

Таблица 34.7. Гликемический индекс, гликемическая нагрузка и энергетическая ценность 100 г некоторых продуктов

Наименование	Гликемический индекс (ГИ)	Содержание углеводов (г)	Гликемическая нагрузка (ГН)	Энергетическая ценность (ккал)
Пиво (2,8 % алкоголя)	110	4,4	4,8	34
Финики сушеные	103	72,3	74,5	306
Финики свежие	102	68,5	69,9	271
Тост из белого хлеба	100	65	65,0	386
Булочки французские	95	63	59,9	369
Картофель печеный	95	11,5	10,92	107
Рисовая мука	95	82,5	78,4	371
Абрикосы консервированные	91	21	19,1	85
Джем	91	68	61,9	265
Картофельное пюре	90	14,3	12,9	74
Мед	90	80,3	72,3	314
Рисовая каша быстрого приготовления	90	76,2	68,6	360
Кукурузные хлопья	85	78,6	66,8	330
Морковь отварная	85	29	24,7	6,1
Попкорн	85	72	61,2	382
Хлеб белый	85	48,6	41,3	238
Картофельное пюре быстрого приготовления	83	46	38,2	316
Картофельные чипсы	80	48,6	38,9	531
Крекеры	80	66,1	52,9	439
Мюсли с орехами и изюмом	80	56,3	45,0	396,6
Вафли несладкие	76	80,1	60,9	305
Пончики	76	38,8	29,5	296
Арбуз	75	8,8	6,6	38
Кабачки	75	4,9	3,7	23
Тыква	75	4,4	3,3	21,4
Сухари молотые для панировки	74	72,5	53,7	395
Бублик пшеничный	72	58,5	42,1	284
Пшено	71	66,5	47,2	348
Картофель вареный	70	16,7	11,7	82

Наименование	Гликемический индекс (ГИ)	Содержание углеводов (г)	Гликемическая нагрузка (ГН)	Энергетическая ценность (ккал)
Кока-кола, фанта, спрайт	70	42	29,4	10,6
Крахмал картофельный, кукурузный	70	78,2	54,7	343
Кукуруза вареная	70	11,2	7,8	58
Мармелад, джем с сахаром	70	70	49,0	265
«Марс», «сникерс» (батончики)	70	18	12,6	340
Пельмени, ravioli	70	22	15,4	248
Рис белый, обработанный паром	70	79,3	55,5	361
Сахар (сахароза)	70	99,8	69,9	379
Шоколад молочный	70	52,6	36,8	544
Мука пшеничная	69	68,9	47,5	344
Круассан	67	40,7	27,3	336
Ананас	66	11,5	7,6	49
Овсяная каша быстрорастворимая	66	56	37,0	350
Бананы	65	21	13,7	89
Дыня	65	9,1	5,9	38
Кус-кус	65	73	47,5	358
Манная крупа	65	67,7	44,0	328
Сок апельсиновый, готовый	65	12,8	8,3	54
Хлеб черный	65	40,7	26,5	207
Изюм	64	66	42,2	262
Макароны с сыром	64	24,8	15,9	312
Печенье песочное	64	76,8	49,2	458
Свекла	64	10,8	6,9	49
Бисквит	63	64,2	40,4	351
Зерна пшеничные, пророщенные	63	28,2	17,8	302
Оладьи из пшеничной муки	62	40	24,8	225
«Твикс» (батончик)	62	63	39,1	493
Булочки для гамбургеров	61	53,7	32,8	300
Пицца с помидорами и сыром	60	18,4	11,0	218,2
Рис белый рассыпчатый	60	24,9	14,9	113
Кукуруза консервированная	59	11,2	6,6	58
Папайя	58	9,2	5,3	48
Рис дикий отварной	57	21,34	12,2	101
Манго	55	11,5	6,3	67
Печенье овсяное	55	71	39,1	437
Печенье сдобное	55	76,8	42,2	471
Салат фруктовый со сливками, взбитыми с сахаром	55	66,2	36,4	575
Йогурт сладкий	52	8,5	4,4	85
Мороженое пломбир	52	20,8	10,8	227
Отруби	51	23,5	12,0	191
Гречка рассыпчатая	50	30,6	15,3	163
Картофель сладкий (батат)	50	14,6	7,3	61

(продолжение)

Наименование	Гликемический индекс (ГИ)	Содержание углеводов (г)	Гликемическая нагрузка (ГН)	Энергетическая ценность (ккал)
Киви	50	4,0	2,0	51
Спагетти, макароны	50	59,3	29,7	303
Тортеллини с сыром	50	24,8	12,4	302
Хлеб, блины из гречневой муки	50	34,2	17,1	175,4
Шербет	50	83	41,5	345
Овсяная каша молочная	49	14,2	7,0	102
Горошек зеленый консервированный	48	6,5	3,1	40
Сок виноградный без сахара	48	13,8	6,6	54
Сок грейпфрута без сахара	48	8,0	3,8	36
Сок ананасовый без сахара	46	15,7	7,2	68
Хлеб с отрубями	45	11,3	5,1	216
Груши консервированные	44	18,2	8,0	70
Фасоль цветная отварная	42	21,5	9,0	123
Виноград	40	15,0	6,0	65
Горошек зеленый свежий	40	12,8	5,1	73
Мамалыга (каша из кукурузной муки)	40	21,2	8,5	93,6
Сок апельсиновый свежеежатый без сахара	40	18	7,2	78
Сок яблочный без сахара	40	9,1	3,6	38
Фасоль белая	40	21,5	8,6	123
Хлеб зерновой пшеничный, хлеб ржаной	40	43,9	17,6	228
Спагетти из муки грубого помола	38	59,3	22,5	303
Апельсины	35	8,1	2,8	40
Инжир	35	11,2	3,9	49
Йогурт натуральный (3,2 % жирности)	35	3,5	1,2	66
Йогурт обезжиренный	35	3,5	1,2	51
Курага	35	55	19,3	234
Морковь сырая	35	7,2	2,5	34
Груши	34	9,5	3,2	42
Зерна ржаные пророщенные	34	57,2	19,5	320
Клубника	32	6,3	2,0	34
Молоко цельное	32	4,7	1,5	58
Мармелад ягодный без сахара, джем без сахара	30	76	22,8	293
Молоко 2,5 %	30	4,73	1,4	52
Молоко соевое	30	1,7	0,51	40
Персики	30	9,5	2,9	43
Яблоки	30	8,0	2,4	37
Сосиски	28	0,8	0,2	226
Молоко снятое	27	4,7	1,3	31
Вишня	22	11,3	2,5	49

Наименование	Гликемический индекс (ГИ)	Содержание углеводов (г)	Гликемическая нагрузка (ГН)	Энергетическая ценность (ккал)
Грейпфруты	22	6,5	1,4	35
Перловка	22	23	5,1	106
Сливы	22	9,6	2,1	43
Шоколад черный (70 % какао)	22	52,6	11,6	544
Абрикосы свежие	20	9,0	1,8	41
Арахис	20	9,9	2,0	551
Фруктоза	20	99,9	20,0	380
Орехи грецкие	15	18,3	2,8	700
Баклажаны	10	5,1	0,5	24
Брокколи	10	1,1	0,1	24
Грибы	10	1,1	0,1	23
Зеленый перец	10	5,3	0,5	26
Капуста белокочанная	10	4,7	0,5	27
Лук репчатый	10	9,1	0,9	41
Помидоры	10	3,8	0,4	23
Салат листовой	10	2,3	0,2	17
Салат-латук	10	0,8	0,1	11
Чеснок	10	5,2	0,5	46
Семечки подсолнуха сухие	8	18,8	1,5	610

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 низкой ГН (капуста, грибы, бобовые, огурцы, помидоры, свежие фрукты и др.).

Овощи и фрукты полезны больным ожирением, так как они богаты пищевыми волокнами, витаминами, минеральными веществами. Для тучных пациентов, страдающих АГ и ИБС, особо ценны продукты — источники калия (фасоль, соя, морская капуста, персики, черная смородина, капуста брюссельская и кольраби, грибы) и магния (греча, морковь сырая, отруби, соя, фасоль, шиповник). Содержание натрия в этих продуктах незначительное, что важно для профилактики и лечения АГ и отеочного синдрома.

В руководстве по питанию *Modern nutrition in health and disease* (1994) (Современное питание в норме и при патологии) рекомендуется следующее соотношение энергоёмкости рациона по белкам, жирам и углеводам: за счет белков должно поступать 19–27 %, за счет жиров — 19–29 %, за счет углеводов — 51–55 % энергии (табл. 34.8). Данные рекомендации по структуре диет с пониженной энергетической ценностью представляются нам наиболее разумными, так как они менее других отличаются от физиологических норм питания. Подобные диеты (1800 и 2250 ккал)

могут использоваться не только для похудения, но и для поддержания достигнутых результатов.

Таблица 34.8. Диеты с пониженной энергетической ценностью, ккал (кДж)

Нутриенты, г	800 (3,35)	1200 (5,02)	1800 (7,53)	2250 (9,42)
Углеводы	109 (54 %)	154 (51 %)	249 (55 %)	309 (55 %)
Белки	54 (27 %)	60 (20 %)	84 (19 %)	107 (19 %)
Жиры	17 (19 %)	40 (29 %)	54 (27 %)	65 (26 %)

Анализ данных литературы показывает, насколько велика разница структуры рационов для похудения, предлагаемых разными авторами и принятых в разных странах (табл. 34.9), в сравнении с национальными физиологическими нормами питания.

Таблица 34.9. Вклад в энергетическую ценность рациона белков, жиров и углеводов (по данным некоторых диет для похудения в сравнении с нормами рационального питания)

Варианты диет	Вклад в энергетическую ценность рациона, %		
	Белки	Жиры	Углеводы
Нормы физиологических потребностей (РФ, 2008)	11–12	30	50–60
Нормы ВОЗ (2002)	10–15	15–35	50–75
Нормы США (2002*)	10–35	20–35	45–65
Гипокалорийная диета (Приказ № 330)	21	40	39
Современное питание в норме и при патологии (Modern nutrition in health and disease)	19–27	19–29	51–55
Метаболический баланс (Metabolic balance, Германия)	20–30	30–35	40–50
Унифицированная диета (Unified Diet, США)	19	26–30	55–60

Примечание: * – Dietary Reference Intakes (рекомендованный пищевой рацион) утвержден Департаментом по пищевым продуктам и питанию Национального исследовательского совета США.

Натрий и жидкость

В рационе больных ожирением предусматривается 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 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 энергоёмкость рациона в течение дня: не завтракают,

в течение дня на ходу перекусывают бутербродами, зато вечером в кругу семьи съедают ужин, энергетическая ценность которого иногда превышает дневную физиологическую потребность в энергии. Однако 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 энергозатратах 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. Специалистами Пражского института клинической и экспериментальной медицины обнаружено, 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 рекомендуется питаться не чаще трех раз в день, поскольку каждый дополнительный прием пищи, провоцируя выработку инсулина, способствует липогенезу (немецкие методики похудения *Metabolic balance* и *Form concept*).

По нашему мнению, пациентам для лечения и профилактики ожирения следует рекомендовать 3–4-разовое питание без переноса основной доли энергоемкости на вечерние часы.

Чтобы не страдать от мучительного чувства голода, необходимо резко ограничить или исключить из рациона продукты, стимулирующие аппетит: крепкие бульоны, соленья, 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 подчеркнуть необходимость *исключения алкогольных напитков*, которые значительно усиливают аппетит и сами по себе являются высокоэнергетическими продуктами. Энергоемкость 100 г спирта составляет 700 ккал, что примерно равно энергетической ценности 100 г сливочного масла. Алкогольные напитки с крепостью до 15 градусов (вино, пиво, шампанское) являются стимуляторами желудочной секреции и аппетита, что нежелательно в программах снижения массы тела.

Анализируя питание тучных мужчин, мы иногда видим, что они ежедневно употребляют 200 г коньяка и более, а 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. Изменить такой стереотип поведения бывает очень трудно.

Для профилактики переедания большое значение имеет *медленная еда* (тщательное пережевывание пищи). При этом всосавшиеся в двенадцатиперстной 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 лишней пищи (то есть человек уже переел).

Существует еще один способ борьбы с чувством голода и, следовательно, с избыточным питанием — *употребление объемной пищи*, но с низкой энергетической ценностью (сырые овощи и фрукты, самбук, мусс, теплый чай без сахара).

Биологически активные добавки к пище

На фоне диеты с низкой энергетической ценностью, соблюдая вышеуказанные правила питания, можно употреблять биологически активные добавки (БАД). Они нужны для того, чтобы во время программ похудения не развивались дефициты витаминов, минералов, незаменимых жирных кислот. В программах снижения массы тела абсолютно доказана эффективность БАДов, содержащих пищевые волокна и зеленый чай. Можно использовать БАДы, уменьшающие аппетит, усиливающие диурез, нормализующие обмен веществ (особую ценность при метаболическом синдроме представляет пиколинат хрома) и др. Однако любые БАДы играют вспомогательную роль в лечении ожирения, они эффективны на фоне сбалансированной диеты с пониженной энергетической ценностью.

С большой осторожностью следует относиться к широко разрекламированным чаям для похудения и т. п. Большинство чаев обладает слабительным действием. В их состав входят антрагликозиды (чаще сены), которые при длительном применении оказывают неблагоприятное воздействие на толстую кишку (вызывают ее раздражение, меланоз и дегенерацию нервных окончаний). Кроме того, есть данные о предположительном их генотоксическом и канцерогенном эффекте при постоянном применении.

Поиски тучными людьми быстрых и легких способов похудения 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. Эти продукты появились в России, причем некоторые из них продаются по очень высоким ценам и не в аптеках, а через сеть дистрибьютеров (например, «Гербалайф», «Нью Уэйз», «Сжигатель жира»). Так, в аннотации к «Сжигателю жира» (Fat burner) указывается, что 1 г препарата сжигает 900 г жира без соблюдения диеты и физических упражнений! Но, опрашивая больных, которые самостоятельно принимали этот препарат, мы выяснили, что никто из них не похудел, а некоторые, наоборот, набрали вес, перестав ограничивать себя в питании. Многие пациенты, принимавшие «Гербалайф», снижали вес, но у большинства из них эффект был краткосрочным, так как в ходе приема препарата и после его отмены пациенты не находились под длительным контролем врача и не соблюдали в дальнейшем диетических рекомендаций, не меняли образ жизни. В ряде случаев при использовании «Гербалайфа» отмечались осложнения (аллергические реакции, обострение хронического холецистита, панкреатита, энтерита, колита, мочекаменной болезни).

Гипокалорийные сухие комбинированные смеси. Сейчас на российском рынке предлагается большое количество гипокалорийных коктейлей — сухих белково-витаминно-минеральных комплексов с низкой энергетической ценностью. Мы считаем, что гипокалорийные коктейли могут использоваться в комплексном лечении ожирения — быть одной из составляющих или основным компонентом гипокалорийных диет. Достоинства таких смесей — удобство применения (особенно когда пациенту сложно готовить или приобретать низкокалорийные блюда) и дисциплинирующее воздействие на характер питания.

Модные диеты. Существует огромное количество диет для похудения: английская, голливудская, жокейская, пестрая, очковая и др. 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 (в основном за счет воды и мышечной массы), но потом, вернувшись к прежнему образу жизни, вновь набирают вес.

Изменение пищевого поведения

Очень важным в терапии ожирения является изменение пищевого поведения пациентов. Питание не только восполняет запасы энергии и пластического материала, но и доставляет удовольствие, снимает стрессы, депрессию и плохое настроение, способствует общению и преодолению скуки, служит «вознаграждением» за проделанную работу. Больные, которые вынуждены перестроить свой стереотип поведения и лишают себя удовольствия, отказываясь от любимых блюд, нуждаются в психологической поддержке со стороны врача, семьи, друзей и сослуживцев.

Один из методов, помогающих корректировать пищевое поведение, — ведение пациентом *пищевого дневника*, куда он записывает 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 и др.). Записи в пищевом дневнике позволяют проанализировать образ жизни, выявить пищевые привычки и внешние факторы, способствующие ожирению.

Далее необходимо поставить краткосрочные *реальные* цели снижения МТ: 5–10 % от исходной величины за первые три месяца. Известно, что тучные люди хотят похудеть быстро и достичь идеальной МТ независимо от степени ожирения. После фазы похудения, которая длится 6–9 месяцев, МТ стабилизируется, кривая ее снижения выходит на плато, которое может длиться от нескольких недель до нескольких месяцев. В данный период показаны эукалорийное питание (с соблюдением соответствующей структуры рациона) и психотерапевтическая помощь (аутогенные тренировки, групповой психотренинг, сеансы гипноза, нейролингвистическое программирование).

Рекомендации 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. Старайтесь по возможности учитывать вкус и привычки в питании пациента, уделяйте внимание 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. Рекомендуйте пациенту заблаговременно планировать состав завтрака, обеда, ужина и перекусов.

5. Научите пациента избегать факторов, которые могут стимулировать избыточное питание. К ним относятся еда во время просмотра телевизора, работы на компьютере, ведения машины, хранение высококалорийных продуктов в холодильнике, на рабочем столе, на кухне. Следует заменить их низкокалорийными.

6. Научите пациента контролировать величину порций, отказываться от добавки.

7. Объясните пациенту, что в ресторанах и кафе необходимо интересоваться составом блюд и заказывать те из них, которые показаны при ожирении (без избытка жиров, простых углеводов).

8. Расскажите о том, что нужно избегать однообразного и невкусного питания. Например, можно выбрать сыр, сметану, майонез с низким содержанием жира, использовать фарш из индейки или сои вместо говядины.

Применение *теории процесса изменений*, разработанной американскими врачами G. O. Prochaska, C. C. DiClemente (1986), значительно улучшает результаты терапии. Теория предусматривает умение врача дать необходимый совет и оказать поддержку пациенту на любом этапе изменений (на стадиях незаинтересованности в изменении, обдумывания изменений, подготовки к изменениям, выполнения изменений, сохранения изменений, срыва). Больной должен понимать, что недостаточно выполненная работа на каждой стадии или перепрыгивание через стадию, как правило, заканчиваются срывом. Из этой теории следует, что большинство больных вступают на путь изменений неподготовленными, поэтому изначально обречены на неудачу. Без врачебной помощи и поддержки им не обойтись. Изменение привычек и стиля жизни позволяет человеку значительно легче снижать и поддерживать МТ на протяжении всей жизни.

Лекарственная терапия ожирения

Как правило, больные хорошо переносят умеренно гипокалорийную диету с низкой гликемической нагрузкой. Высокая мотивация к лечению, психологическая поддержка, использование специальных диетических продуктов и добавок приводят к тому, что чувство голода исчезает через несколько дней после начала терапии. Однако некоторые больные упорно ищут чудодейственную таблетку, которая поможет им похудеть, не меняя образа жизни и структуру рациона.

Показания к медикаментозной терапии ожирения:

- ожирение: ИМТ более 30 кг/м² (повышенный риск осложнений ожирения);
- избыточная масса тела: ИМТ — 25–29,9 кг/м² в сочетании с сопутствующими заболеваниями (артериальная гипертензия, сахарный диабет и т. д.) или соотношением ОТ/ОБ > 0,9 (абдоминальный тип ожирения);
- ожирение или избыточная МТ в фазе быстрой прибавки веса и развивающихся сопутствующих осложнений.

Препаратов для похудения (аноректиков) выпускалось достаточно много (фепранон, теренак, изолипан и др.). Однако все они были сняты с производства из-за серьезных побочных действий (легочная гипертензия, поражение клапанов сердца, привыкание и пристрастие, психическое возбуждение и др.).

Известно, что симпатическая нервная система подавляет аппетит, усиливает расход энергии и способствует преобладанию ТМТ над жировыми запасами. Вот почему в борьбе с ожирением адrenomиметики всегда привлекали внимание фармакологов и клиницистов. Большинство распространенных на Западе наркотиков обладают адrenomиметическим действием, снижают вес тела, уменьшают содержание жира и увеличивают общие энергозатраты. Например, вдыхание порошка кокаина приводит к резкому похудению. Подобным действием обладает никотин. У курильщиков вес тела обычно на 3–5 кг ниже, а общие энергозатраты выше, чем у некурящих. Калоригенный эффект никотина опосредуется повышенной секрецией адреналина надпочечниками. Отказ от курения приводит к увеличению веса в среднем на 3 кг, а 10–13 % бросивших курить набирают более 13 кг. Однако отри-

пательные последствия курения резко превышают возможность его использования в программах снижения веса тела.

В течение ряда лет во всем мире применялся ингибитор обратного захвата серотонина и норадреналина *сIBUTРАМИН* (препарат «Меридиа»), однако его уже нигде не используют, кроме России, где он производится под названием «Редуксин» (сочетание сибутрамина и микрокристаллической целлюлозы). Данный препарат можно назначать молодым пациентам без сердечно-сосудистой патологии с учетом противопоказаний. На фоне его приема чувство насыщения наступает быстрее, улучшается настроение (антидепрессивное действие), меняется пищевое поведение.

Орлистат (препарат «Ксеникал») блокирует панкреатическую липазу, в результате чего примерно 1/3 поступающих с пищей жиров не всасывается и калорийность рациона снижается. Достоинством препарата 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.

При ожирении отмечается повышение активности эндоканнабиноидной системы. Эндоканнабиноиды синтезируются из фосфолипидов в постсинаптическом нервном окончании, они активируют пресинаптические CB_1 -рецепторы, после чего мгновенно разрушаются, действуют как внешние посредники, выполняют роль ретроградных нейротрансмитеров. Рецепторы CB_1 играют ключевую роль в энергобалансе, а также в метаболизме липидов и глюкозы. Блокада рецепторов CB_1 снижает чувствительность к повышению концентрации эндоканнабиноидов.

В последние годы был разработан препарат «Диетресса», который оказывает воздействие на уровне каннабиноидных рецепторов 1-го типа. Одна таблетка содержит 0,0006 г (600 мкг) антител к каннабиноидному рецептору 1-го типа, аффинно очищенных. Принимают по 2 таблетки 3 раза в день за 30 минут до еды. В 2010 г. в России было проведено многоцентровое двойное слепое рандомизированное плацебо-контролируемое исследование эффективности и безопасности препарата «Диетресса» в параллельных группах при избыточной МТ и ожирении 1-й и 2-й степени, в котором были доказаны эффективность и безопасность данного препарата.

Анаболики увеличивают ТМТ, повышают основной обмен на 50 ккал/сут. Действительно, у культуристов общие энергозатраты достигают 4000 ккал/сут и более, что превышает расчетные энергозатраты на поднятие тяжестей.

Введение рекомбинантного *гормона роста* увеличивает ТМТ, усиливает липолиз и окисление жира, снижает жировые запасы в организме. В исследованиях было показано, что введение рекомбинантного гормона роста в течение 6–12 месяцев уменьшает степень абдоминального ожирения. Однако очень высокая стоимость этого препарата и возможность развития инсулинорезистентности и гипертриглицеридемии препятствуют его широкому применению при лечении ожирения.

Лечение ожирения *лептином* показано в случаях врожденной его недостаточности, проявляющейся в раннем детском возрасте массивным ожирением и гиперфагией.

Гормоны щитовидной железы повышают термогенез, но в лечении ожирения они используются только при наличии гипотиреоза. Липолитический эффект тирео-

идных гормонов не выражен, а если результат и проявляется, он связан с потерей мышечной ткани за счет катаболизма белков. К тому же применение L-тироксина или триодтиронина не приводит к уменьшению аппетита и поэтому не влияет на пищевое поведение, но может вызвать кардиотоксическое действие.

Термогенное действие таких препаратов, как *кофеин*, *эфедрин*, *сальбутамол*, осуществляется через активацию симпатoadреналовой системы. Применение этих препаратов в лечении больных ожирением ограничено большим количеством противопоказаний, главное из которых заключается в том, что кофеин и эфедрин вызывают пристрастие.

Положительное влияние на жировой обмен может оказать назначение препаратов, содержащих *микроэлементы*. Чаще всего используются препараты хрома, цинка и марганца.

Дегидратационная и диуретическая терапия показана большей части больных ожирением. Диуретики назначаются даже при небольших отеках. Дегидратационная терапия проводится для снятия внутричерепной гипертензии, компенсированная форма которой встречается практически у всех тучных людей. Препаратом выбора является тиосульфат натрия. Салуретики в лечении ожирения нежелательны, так как усиливают гиперальдостеронизм.

Физические нагрузки в лечении ожирения

Риск ожирения в большей степени зависит от расходования энергии, чем от калорийности пищи. Увеличение общих энергозатрат уравнивает повышенное потребление калорий и позволяет избежать прибавки веса. С помощью одних диетических ограничений без увеличения физической активности трудно достигнуть желаемой цели. Согласно данным исследования, проведенного Национальным ведомством по контролю за снижением массы тела (National Weight Loss Registry), сброшенный вес чаще всего удается не набрать снова тем, кто в результате физической активности расходует около 3000 ккал/нед (то есть 400–450 ккал/сут) и придерживается диеты с низким содержанием жиров.

Физические методы лечения применяются не только для того, чтобы повысить тонус ЦНС, обмен веществ и энергозатраты. 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 энергозатраты у больных ожирением и у лиц с нормальной МТ. Показано, что сами по себе физические нагрузки даже без снижения МТ уменьшают инсулинорезистентность, тем самым способствуя 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 МТ, поскольку требуется большее напряжение аппарата кровообращения. Если учесть, что при длительно существующем ожирении развивается скрытая или явная сердечная недостаточность, то становится понятным, что в этих условиях физическая нагрузка оказывается стрессом. Поэтому физические нагрузки должны быть дозированными, наращиваться постепенно и проводиться под медицинским контролем. Известно, насколько трудно больные ожирением начинают включать в свой распорядок дня физические

нагрузки, поэтому они должны быть эмоционально приятными. Больные сами выбирают для себя вид занятий: ходьбу, бег, лыжи, водные процедуры, шейпинг и др.

Если физические нагрузки выполняются регулярно, то они помогают быстрее избавиться от лишней МТ. Например, ежедневное повышение энергозатрат на 300 ккал в течение 4 месяцев может обеспечить уменьшение МТ на 4,5 кг. С этой целью некоторые пациенты покупают тренажеры со счетчиком калорий и каждый день «отрабатывают» на них 300–500 ккал и более. Для снижения веса обычно рекомендуют аэробные упражнения, увеличивающие расход энергии. Резистентные упражнения (поднятие тяжестей) также приемлемы, так как приводят к росту мышечной массы и стимулируют термогенез.

Однако только с помощью увеличения затрат энергии (без соблюдения диеты с пониженной энергетической ценностью) похудеть очень сложно. Данное положение иллюстрирует табл. 34.10, из которой видно, сколько минут ходьбы требуется, чтобы потратить энергию, получаемую из некоторых продуктов.

Таблица 34.10. Физическая нагрузка, необходимая для расходования энергии, поставляемой разными продуктами

Продукты	Примерное количество килокалорий	Время ходьбы со скоростью 4–5 км/ч, мин
Сыр, 100 г	360	72
Колбаса вареная с жиром, 100 г	301	60
Колбаса вареная без жира, 100 г	260	52
Хлеб пшеничный, 100 г	226	46
Хлеб ржаной, 100 г	190	43
Молоко, 1 стакан	116	29
Яйцо вареное, 1 шт.	75	16
Яблоко, 100 г	45	9

Так, чтобы потратить энергию от «лишних» двух кусочков пшеничного хлеба общим весом 100 г, необходимо ходить 46 минут.

Физические нагрузки не являются радикальным средством, это только часть общей программы лечения больных ожирением, главная роль в которой отводится диетотерапии.

Следует отметить, что в ряде случаев (особенно при малоподвижном образе жизни) физические нагрузки могут быть наиболее действенным способом похудения. Метаанализ результатов соответствующих исследований показывает, что при одной лишь диетотерапии 28 % потери веса тела происходит за счет ТМТ, в то время как при сочетании диетотерапии с физическими нагрузками теряется 13 % ТМТ, то есть вдвое меньше. Такое сочетание не только способствует сохранению мышечной массы, но и увеличивает общую потерю МТ. Физические нагрузки повышают вероятность сохранения достигнутых результатов в течение более длительного времени.

Хирургические методы лечения ожирения

В хирургии сформировался целый раздел, направленный на лечение ожирения, — бариатрическая хирургия.

Все *бариатрические операции* условно можно разделить на четыре группы (Ю. И. Седлецкий):

- 1) направленные на уменьшение площади всасывания (еюноколоно- и еюноилеошунтирование);
- 2) ограничивающие объем потребляемой пищи (гастропластика, бандажирование желудка, введение эндогастрального баллона);
- 3) сочетающие два предыдущих механизма действия;
- 4) пластические операции (дермолипэктомия, аспирационная липэктомия, липосакция и др.).

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 гормонами и фолликуло-стимулирующим и лютеинизирующим гормонами. Во время 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 и др.). Применение данных методик направлено на то, чтобы искусственно создать синдром мальабсорбции. Большинство хирургических вмешательств травматичны для пациента и имеют много осложнений (летальность до 1,1 %, развитие диареи, стеатореи, тетании, печеночной недостаточности, повышение нервно-мышечной возбудимости из-за нарушений белкового, минерального, витаминного обмена). В отдаленные сроки после операции могут развиваться 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 малоинвазивные методы, например 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 пациентов не старше 50 лет и избытком МТ 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 (Пиквикский синдром, сердечная недостаточность, гормональные нарушения). Хирургические методы лечения в настоящее время являются наиболее эффективным методом лечения морбидного ожирения. Но риск такого лечения следует сопоставлять с опасностью самого ожирения и ограниченными возможностями других лечебных мероприятий.

Таким образом, *основными методами борьбы с ожирением* являются диетотерапия, физические нагрузки и модификация пищевого поведения, *дополнительными* — прием лекарственных препаратов, биологически активных добавок к пище, физиотерапия (общий массаж тела, подводный душ-массаж, лимфодренажные и другие косметические процедуры), хирургическое лечение. В лечении ожирения можно выделить две фазы: похудение и поддержание 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, 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 его 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 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, существует 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. *Недостаточность питания* нередко используется в качестве синонима БЭН.

Причины БЭН

Как в прошлом, так и в настоящее время недостаточное питание в большинстве случаев обусловлено социальными причинами. К ним относятся экстремальные условия (яркий пример — блокада Ленинграда), протестные формы голодания, нищета. Развитию БЭН способствует 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. *Гиперкатаболические состояния:*

- а) состояния, при которых освобождаются цитокины, ускоряющие катаболизм (например, кахексия): онкологические заболевания, лихорадка, инфекции;

б) эндокринные болезни с нарушением анаболизма и ускоренным катаболизмом (гипертиреоз, сахарный диабет).

4. *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 и др.).

5. *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).

6. *Поступление в организм антагонистов нутриентов* (алкоголизм, отравления антагонистами витаминов и лекарствами).

Распространенность БЭН

По оценкам ФАО/ВОЗ, в конце XX в. на планете голодали не менее 400 млн детей и 0,5 млрд взрослых. Почти 150 млн детей в мире в возрасте до 5 лет (27 % всех детей в этой возрастной категории) имеют признаки недостаточности питания, что в большей степени характерно для Азии (особенно Восточной Азии), Африки и Латинской Америки. При этом почти половина всех смертей в развивающихся странах (5 млн в год) приходится на детей до 5 лет и связана непосредственно с недостаточным потреблением нутриентов и энергии.

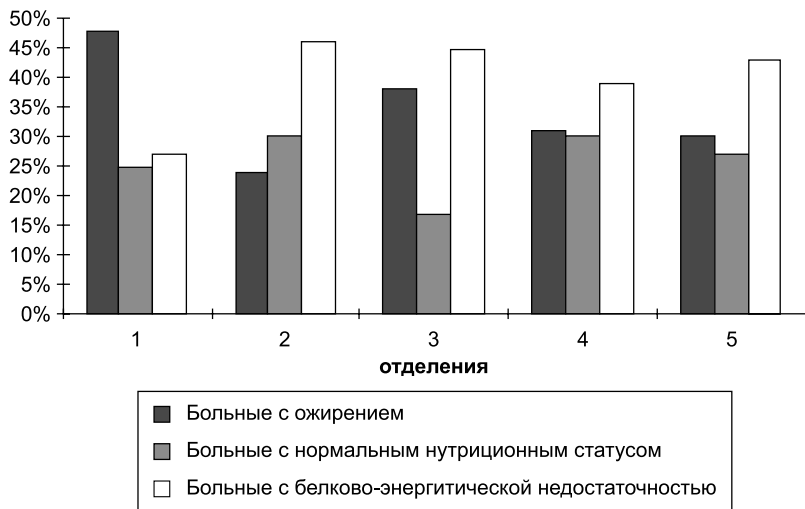


Рис. 35.1. Нутриционный статус пациентов пяти видов отделений, определенный в 100 больницах Великобритании (McWriter, Pennington, 1994)

1 — хирургические отделения; 2 — терапевтические отделения; 3 — пульмонологические отделения; 4 — травматологические отделения; 5 — гериатрические отделения

БЭН является одной из основных проблем больных терапевтических и хирургических стационаров. Многочисленные исследования показали, что более 50 %

больных, поступающих на лечение, страдают БЭН и выраженным гиповитаминозом (особенно дефицитом фолиевой кислоты, витаминов В₂ и С). Так, в 1994 г. McWhirter и Pennington оценили нутриционный статус у 500 пациентов разных отделений больниц Великобритании и выявили БЭН у 200 больных (40 %). В США среди госпитализированных пациентов пожилого возраста недостаточное питание было обнаружено в 55 % случаев. По данным ESPEN (2000), частота БЭН у онкологических больных колеблется от 46 % до 88 %. Среди лиц, получающих амбулаторное лечение по поводу хронических и онкологических заболеваний, 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 (табл. 35.1).

Таблица 35.1. Стоимость стационарного лечения больных (по Reily at al., 1988, с изменениями)

Группы больных	Пациенты	
	с нормальным нутриционным статусом	с БЭН
С осложненными заболеваниями	\$2,375	\$12,683
Без осложнений	\$2,968	\$3,469

У больных с БЭН гораздо чаще наблюдаются замедленное заживление ран, несостоятельность швов, повышение смертности, увеличение длительности госпитализации и выздоровления, наличие инфекционных осложнений.

Патогенез БЭН

Снижение потребления нутриентов независимо от этиологии вызывает сходные изменения. Это потеря не только жировой и мышечной ткани, но также 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 при этом наиболее обделенные. 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 понижается, в гормонально-метаболической картине голодания явно преобладает действие комплекса контринсулярных регуляторов. При этом происходит мобилизация энергоресурсов соматического компонента тела — скелетных мышц и жировой ткани. Энергетическая ценность белка мускулатуры — 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 короткоцепочечных 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 глю-

козы и образования кетонных 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 недель.

При голодании наблюдается неравномерность весовой потери отдельных органов, которая была отмечена еще классиками науки о питании. Особенно много теряют в весе производные мезодермы, а также органы и ткани, представляющие собой депо углеводов и липидов. При среднем дефиците веса 50–55 % на момент гибели пациента наибольшие потери наблюдаются в жировой ткани, редуцированной у умерших от голодной смерти почти на 99 %. Наблюдаются 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: вес селезенки снижается на 72 %. Во всех атрофированных органах отмечается отложение липохрома, а в селезенке — гемосидероз. Печень теряет в весе 50–60 %, слюнные железы — 65 %, другие пищеварительные органы, по данным разных авторов, — от 30 % до 70 % (с наиболее выраженной атрофией слизистой желудка и железистого аппарата поджелудочной железы). В костях наблюдается дистрофическая остеопатия с остеопорозом и субпериостальными переломами.

Потеря в весе, приходящаяся на кровь и кожу, примерно соответствует относительной общей потере массы тела, при этом происходят атрофия желез — производных 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, по одним данным, вообще не теряют в весе (а в ряде случаев даже прибавляют), по другим — их весовые потери минимальны (от 3 % до 10 %). При этом спинной мозг теряет в весе больше, чем головной, и проявляет больше признаков дегенеративно-дистрофических изменений.

Весовые потери почек составляют 6–25 %, что меньше среднего в 2–9 раз. По данным В. Д. Цинзерлинга (1943), на почки умерших от голода атрофические процессы вообще не распространяются.

Легкие теряют 18–20 % веса. Нет единого мнения по поводу весовых потерь сердца и гонад. Одни авторы, главным образом на основании опытов на животных, подчеркивают относительную сохранность веса сердца. Другие отмечают существенное уменьшение веса этого органа и признаки миокардиодистрофий у умерших от голода людей. Так, патологоанатом Н. А. Краевский (1943) находил у жертв ленинградской блокады вес сердца менее 130 г, что соответствует потере более чем 50 % должной массы органа.

Среди желез внутренней секреции особенно сильно атрофируется щитовидная. Гонады в некоторых опытах почти не теряют своего веса, причем сексуальная способ-

ность голодающих животных, особенно самцов, сохраняется долго. Однако другие авторы свидетельствуют о существенной атрофии гонад (до 40 %) и нарушении, особенно у голодающих людей, половой функции. Так, у голодающих женщин отмечают аменорею, у мужчин — асперматогенез. К счастью, есть 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 содержания 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, 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.

Алиментарное голодание резко отличается от дефицита поступления нутриентов в условиях патологии. Гиперкатаболизм в сочетании с нарушениями адаптивной реакции приводит к выраженным изменениям в обмене веществ (табл. 35.2).

Таблица 35.2. Метаболические отличия «простого» голодания от голодания в условиях метаболического стресса (по А. Вретлинду, А. Суджяну, 1990, с изменениями)

Обмен веществ	«Простое» голодание	Голодание в условиях метаболического стресса
Белковый обмен	<ul style="list-style-type: none"> По мере адаптации к голоданию происходит снижение азота мочевины мочи; снижение глюконеогенеза из аминокислот мышц с соответственным сохранением периферического пула белка; раннее снижение белковых запасов печени 	<ul style="list-style-type: none"> Высокая потеря азота с мочой; усиление глюконеогенеза из аминокислот мышц; относительная сохранность белков печени
Жировой обмен	<ul style="list-style-type: none"> На поздних стадиях голодания энергопотребности обеспечиваются жировыми запасами; адаптация тканей к утилизации кетонов 	<ul style="list-style-type: none"> Резкое увеличение окисления жировых запасов; кетонемия умеренно выражена
Углеводный обмен	<ul style="list-style-type: none"> Снижение утилизации глюкозы тканями 	<ul style="list-style-type: none"> Повышение утилизации глюкозы тканями
Гормональный обмен	<ul style="list-style-type: none"> Короткий начальный период повышения уровня адреналина, глюкагона и гормона роста; после кратковременного повышения в дальнейшем развивается снижение уровня инсулина крови и угнетение функции поджелудочной железы 	<ul style="list-style-type: none"> Повышение уровня адреналина, норадреналина, кортикостероидов, глюкагона и гормона роста; повышение уровня инсулина крови в ответ на периферическую резистентность к нему
Основной обмен	<ul style="list-style-type: none"> Снижен 	<ul style="list-style-type: none"> Резко повышен

Формы БЭН

При выраженном дефиците поступления нутриентов чаще всего существует 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 отмечается значительный избыток уровня глюкокортикоидов.

Если же белковая недостаточность развивается опережающими темпами на фоне обеспечения энергетической ценности неполноценного питания с помощью углеводов, то компенсация может с самого начала оказаться недостаточной в отношении щажения висцерального белка. Тогда развивается отечная форма голодания — квашиоркор (вид тяжелой дистрофии на фоне недостатка белков в пищевом рационе). Декомпенсация наступает раньше, отмечается меньшая выживаемость больных.

Слово «квашиоркор» происходит из языка западноафриканского народа га (Ga), проживающего на территории современной Ганы. Буквально означает «первый-второй», а также «отвергнутый» и отражает состояние, в котором оказывается старший ребенок после отлучения от груди, часто из-за того, что в семье родился еще один ребенок. То есть первенец, отнятый от груди, лишается источника полноценного белка, его питание становится субкалорическим и преимущественно углеводистым. Квашиоркор впервые был описан Сисели Уильямс (*Cicely D. Williams*) в 1935 г. у детей Западной Африки, питавшихся исключительно маисом.

Квашиоркор, который является выражением дефицита висцерального белка, характеризуется отеками, десквамацией кожи, выпадением волос, часто — увеличением печени или снижением ее функции, анорексией. При этом отмечается вторичный гиперальдостеронизм, выражены системные эффекты цитокинов.

Некоторые случаи голодания (недоедания) могут протекать по промежуточному варианту, сначала больше напоминая марантическую форму, а при декомпенсации — квашиоркорную.

Однозначного мнения, почему происходит истощение человека по тому или иному типу, не существует. Согласно традиционной точке зрения, в условиях преимущественно энергетического дефицита развивается маразм, а белкового — квашиоркор.

Нам наиболее импонирует мнение исследователей, полагающих, что трансформация БЭН в маразм или квашиоркор связана с различиями в адаптивной реакции на стресс, которым является для организма неадекватное питание (К. S. Jayo-Rao, 1975; J. M. Kinney, C. Weissman, 1986). Предполагается, что развитие квашиоркора связано с ухудшением адаптации прежде всего за счет неадекватного ответа со стороны адренокортикостероидной системы. Для организма в целом предпочтительным является сохранение висцерального белка. Таким образом, развитие истощения в форме маразма представляется оптимальной адаптивной реакцией.

Отличительные черты форм БЭН представлены в табл. 35.3. У обеих форм есть общие признаки, например полидефицитная анемия и гиповитаминозы.

Таблица 35.3. Формы БЭН

Отличительные черты	Формы БЭН	
	Квашиоркор	Маразм
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 втянут
Кожа и ее производные	Пятна нарушения пигментации и гиперкератоза, «эмалевый 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 или 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, транстиретин 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 кахектирующих цитокинов, относительно меньше глюкокортикоидов. Инсулин снижен. Тиреотропин – норма. Кортизол – норма. Соматомедин снижен	Крайне высокий уровень глюкокортикоидов, глюкагона и соматостатина. Инсулин – 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

Классификация БЭН

Согласно МКБ-10, выделяют следующие степени и формы БЭН.

1. E.44.1 БЭН легкой степени.
2. E.44.0 БЭН среднетяжелой степени.
3. БЭН тяжелой степени (E 43.0 тяжелая БЭН неуточненная):
 - формы:
 - а) маразм (E41 алиментарный маразм);

- б) E40 квашиоркор;
- в) E 42 маразм и квашиоркор (сочетанная форма, маразматический квашиоркор).

Как видно из классификации, формы БЭН выделяются лишь при тяжелой степени. При среднетяжелой степени БЭН с явным преобладанием потери висцерального или соматического белкового пула целесообразно ставить *диагноз* «белково-энергетическая недостаточность среднетяжелой степени с тенденцией к развитию квашиоркора (маразма)».

При оценке степени БЭН у детей нередко используется классификация Gomez F. (1956), основанная на оценке отношения реального веса ребенка к соответствующему весу для данной возрастной категории:

$$\frac{\text{(Масса тела пациента (кг))}}{\text{(Долженствующая масса тела для данного возраста (кг))}} \times 100 \%$$

Так, значение 90–110 % будет соответствовать норме, 75–89 % – БЭН легкой степени (степень I по Gomez), 60–74 % – БЭН средней степени (степень II), < 60 % – БЭН тяжелой степени (степень III). Согласно модификации J. Bengoa, при наличии у детей отеков должна быть выставлена недостаточность питания тяжелой степени независимо от их массы тела. В дополнение к этой классификации используется классификация Welcome, позволяющая разграничить три формы тяжелой недостаточности питания (табл. 35.4).

Таблица 35.4. Определение форм тяжелой недостаточности питания (по классификации Welcome)

Отношение «реальный вес/ долженствующий вес» (по F. Gomez)	С отеками	Без отеков
60–80 %	Квашиоркор	Недостаточность питания
< 60 %	Маразм – квашиоркор	Маразм

Осложнения БЭН

Основными осложнениями БЭН, определяющими высокую летальность и расходы на лечение, являются инфекционные процессы. 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

Иммунологические расстройства при БЭН характеризуются в первую очередь нарушением Т-клеточного звена. Снижается абсолютное число Т-клеток, нарушаются их функция и дифференцировка, количество В-лимфоцитов обычно остается в норме.

Изменяется функция иммуноглобулинов. Содержание IgG чаще повышается, но может быть и снижено. Наблюдаются 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. 35.5).

Таблица 35.5. Взаимосвязь нарушений питания, иммунной функции и предрасположенности к инфекции (по S. Dreizen, 1979; R. K. Chandra, 1988)

Дефициты нутриентов	Нарушения иммунитета и резистентности
Белка, энергии, витаминов В ₆ , В ₁₂ , фолатов	Клеточный иммунитет
Белка, витаминов А, С, РР, В ₂ , В ₆ , фолатов, пантотена, биотина	Гуморальный иммунитет
Белка, энергии, железа, фолатов	Фагоцитарно-макрофагальная система, интерферон, комплемент
Белка, витаминов А, В ₂ , В ₆ , В ₁₂ , С, фолатов, железа	Защитные барьеры тканей и слизистых оболочек
Белка, витамина С, цинка	Регенерация эпителия
Витаминов А, РР, С, В ₂ , железа	Синтез и созревание коллагена
Белка, железа, цинка, меди, витамина В ₁₂ , фолатов	Нормобластное кроветворение
Белка, кальция, витамина К	Свертывание крови

Изолированный дефицит отдельных видов нутриентов также может привести к расстройствам иммунной системы. Так, дефицит цинка вызывает лимфоидную атрофию, которую можно выявить по снижению реакции гиперчувствительности замедленного типа (кожной пробы с антигеном), нарушение регуляции апоптоза CD4⁺ и CD8⁺ лимфоцитов, нарушение процессов заживления повреждений. 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 — ограничивающие факторы в лечении больных, так как связаны с изменениями возможностей различных физиологических систем и при восстановлении питания могут приводить к дисэквилибрическим состояниям и измененным потребностям в нутриентах.

Важным моментом в снижении адаптации может оказаться уменьшение активности натриевого насоса (Na-K-АТФ-азы), который отвечает за 30 % энергозатрат организма в полном покое. Снижение активности насоса приводит к изменениям в энергозатратах тканей и нарушению К-Na внутриклеточных соотношений. При этом происходит понижение лабильности проводящей системы сердца, падает способность почек концентрировать мочу, снижается перистальтика ЖКТ.

Другая причина базальных энергозатрат связана с катаболизмом белка. При БЭН снижено содержание внутриклеточной РНК, пептидов, энзимов, кроме того,

аминокислотные и ионные потери связаны с кинетикой белка, который используется как источник энергии.

Следующая нарушенная адаптивная функция связана с воспалительной реакцией и иммунным ответом. Кожные повреждения малоболезненны, без отека и не краснеют. При пневмонии на рентгенологическом исследовании не выявляется массивной инфильтрации. Инфекции мочевыводящей системы протекают без пиурии. Могут быть сглажены явления 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 (табл. 35.6).

Таблица 35.6. Влияние БЭН на кардиальные и респираторные функции организма

Кардиальные функции	Респираторные функции
Частота сердечных сокращений↓	Инспираторная сила↓
Артериальное давление↓	Жизненная емкость↓
Сердечный выброс↓	Функциональная резидуальная емкость↓
Ударный объем↓	Оксигенация↓
Венозное давление↓	
Потребление кислорода↓	

Примечание: ↓ — снижается.

Диагностика БЭН

Диагностика БЭН базируется на оценке состояния питания и подробно описана в гл. 13 «Оценка состояния питания» данного Руководства.

В табл. 35.7 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 квашиоркор. Иммунологические показатели ухудшаются при обеих формах заболевания.

Таблица 35.7. Степени БЭН

Показатель	Норма	Степень БЭН			
		легкая	средней тяжести	тяжелая	
МТ/рекомендуемая МТ (%)	90–100	90–80	80–70	< 70	
Индекс массы тела (кг/м ²)	26,0–19,0	18,9–17,5	17,4–15,5	< 15,5	
Кожно-жировая складка над трицепсом (мм)	мужчины	10,5–9,5	9,5–8,4	8,4–7,4	< 7,4
	женщины	14,5–13,0	13,0–11,6	11,6–10,1	< 10,1
Окружность мышц плеча (см)	мужчины	25,7–23,0	23,0–20,4	20,4–18,0	< 18,0
	женщины	23,4–21,0	21–18,8	18,8–16,4	< 16,4
Альбумин (г/л)	35–45	35–30	30–25	< 25	

Показатель	Норма	Степень БЭН		
		легкая	средней тяжести	тяжелая
Трансферрин (мг/л)	2	2–1,8	1,8–1,6	< 1,6
Абсолютное число лимфоцитов	1800	1800–1500	1500–900	< 900
Тест с антигеном (мм)	15	15–10	10–5	< 5

Примечание: все антропометрические показатели соответствуют средневозрастным.

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 которую БЭН не оказывала бы воздействия. Часто неопытные клиницисты затрудняются интерпретировать результаты анализов таких больных, их динамику. Надо помнить, что результаты могут значительно 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 БЭН

Согласно М. Н. N. Golden, А. А. Jackson (1984), лечение БЭН должно проводиться в определенной последовательности. Первая задача — восполнение специфических нутриционных дефицитов и лечение осложнений, таких как инфекция, нарушение 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) степени и формой БЭН;
- 2) этиологией БЭН.

Легкая форма БЭН обычно компенсируется путем *щадящей диеты с повышенным содержанием белка и энергии* (в условиях ЛПУ — высокобелковый вариант диеты). При недостаточной эффективности диеты целесообразно подключение энтерального питания с использованием стандартных или специализированных энтеральных смесей.

При среднетяжелой БЭН, а также в случае истощения в форме маразма назначение энтеральных смесей (стандартных или гиперкалорийных) является основным видом нутриционной поддержки. В зависимости от ситуации используются зондовый доступ или пероральный прием препарата (в режиме sip feeding — медленное питье через трубочку). Назначение приема 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 тяжелой БЭН желательно применять сбалансированные полуэлементные смеси (см. гл. 14 «Энтеральное и парентеральное питание») в сочетании с парентеральным питанием. *Полное или преимущественное парентеральное питание* показано в основном в тех случаях, когда исходной причиной БЭН служили заболевания, связанные с мальабсорбцией или гиперкатаболизмом. Также оно применяется при развитии осложнений БЭН.

Специфические витаминные и минеральные дефициты должны корректироваться при активном лечении. Обычно требуется назначение препаратов железа, магния, кальция, фосфора, цинка, фолиевой кислоты, витамина А и др. По нашим наблюдениям, довольно часто возникает необходимость в применении никотиновой кислоты для купирования пеллагры.

Считается, что тем больным, чьи специфические дефициты восполнены, а инфекции вылечены, следует вводить белок и калории в количестве, близком к потребностям. Чтобы достичь положительного азотистого и энергетического баланса, необходимого для восстановления тканей, надо повысить количество нутриентов. Для большинства больных это становится возможным благодаря возвращению аппетита и увеличению перорального приема пищи. Однако некоторым пациентам требуется усиление парентерального питания.

Необходимо помнить: истощенного пациента важно не перекормить, то есть нежелательно, чтобы он получил избыточное количество белка, энергии, жидкости даже в случае выраженного дефицита питательных веществ.

Для расчета энергетической потребности больных с БЭН внесена дополнительная поправка к формуле Харриса — Бенедикта, учитывающая дефицит массы тела (см. Приложение 1 к данному Руководству).

Потребности в основных нутриентах в зависимости от степени БЭН регламентируются Приказом № 330 (табл. 35.8).

Таблица 35.8. Потребности в основных нутриентах (белках, жирах, углеводах) в зависимости от степени нарушения питания согласно Приказу № 330

Нутриенты, г/кг	Степени БЭН		
	Легкая	Средняя	Тяжелая
Белки	0,8–1,0	1,0–1,5	1,5–2,0
Жиры	1,0–1,5	1,5–2,0	2,0–3,0
Углеводы	3,0–4,0	4,0–5,0	5,0–6,0
Энергия (ккал/кг)	25–35	35–45	45–60

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 являются положительный азотный баланс и нарастание нутриционных показателей, в первую очередь МТ. Однако у больных с квашиоркором в первые дни лечения МТ, как правило, уменьшается за счет выведения гипоальбуминемических отеков, а затем начинает нарастать примерно на 100–150 г в сутки.

Реабилитация больных часто связана с непропорциональным нарастанием МТ (не за счет белка, а за счет жировой ткани), что требует *в дальнейшем коррекции состава тела*.

Особой проблемой является БЭН, развивающаяся вследствие *неврогенной анорексии*. В этом случае лечебное питание будет малоэффективным 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) МТ. На начальном этапе психотерапевтическое воздействие должно быть направлено:

- на преодоление анозогностического отношения к болезни, явного или скрытого противодействия лечению;
- коррекцию представлений больного об идеальной МТ;
- коррекцию представлений больного о способах контроля и поддержания МТ.

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, особенно при снижении висцерального белкового пула, должна лечиться в стационарных условиях! Внимание больного необходимо обратить на угрожающий для жизни характер соматоэндокринных нарушений, связанных с потерей МТ. Но в то же время следует подчеркнуть обратимость этих нарушений при выполнении всех рекомендаций врача. Пациент должен понимать, что главным показателем выздоровления является восстановление МТ.

На начальных этапах лечения пищевой режим должен быть строго регламентирован. Контроль за пищевым поведением больных осуществляет 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 имеют осуждение медперсоналом и родственниками патологического пищевого поведения и похвала, поощрение за успехи, достигнутые в лечении.

Кахексия и прекахексия: диагностика и лечение

Термин «кахексия» зачастую используется в качестве описания крайне истощенного пациента вне зависимости от вызвавших это истощение причин. До 2006 г. в мире не существовало четкой характеристики кахексии, что создавало трудности в дифференцировании собственно БЭН и кахексии, затрудняло разработку подходов к лечению. В 2006 г. в Вашингтоне был принят Консенсус по кахексии (далее — Консенсус) — она рассматривается как «сложный метаболический синдром, в основе которого лежит системное воспаление, сопровождающийся потерей мышечной массы с потерей или без потери жировой массы тела». Были сформулированы основные критерии этого патологического состояния (табл. 35.9).

Таблица 35.9. Диагностические критерии кахексии у взрослых (2006)

Потеря $\geq 5\%$ от обычной массы тела* за последние 12 месяцев или менее вследствие сопутствующего заболевания** в сочетании как минимум с тремя из пяти критериев:

- анорексия или снижение аппетита***;
- общая слабость****;
- снижение мышечной силы;
- снижение тощей массы тела #;
- изменения в биохимическом анализе крови:
 - 1) повышение воспалительных маркеров (С-реактивный белок $> 5,0$ мг/л, IL-6 $> 4,0$ мг/мл);
 - 2) анемия (< 120 г/л);
 - 3) низкий уровень сывороточного альбумина (< 32 г/л).

Примечание:

* — в отсутствие отеков или с учетом их наличия;

** — в случаях, когда дефицит МТ не может быть определен, достаточно снижения ИМТ $< 20,0$ кг/м²;

*** — ограничение приема пищи (то есть общая калорийность рациона менее 20 ккал/кг массы тела, $< 70\%$ от обычного объема пищи) или низкий аппетит;

**** — общая слабость определяется как физическое и/или психологическое утомление при физической нагрузке, которая ранее хорошо переносилась;

— снижение ТМТ (уменьшение окружности мышц плеча с учетом пола и возраста или индекс скелетной мускулатуры, по данным DEXA, $< 5,45$ кг/м² для женщин или $< 7,25$ кг/м² для мужчин).

Консенсус обращает внимание на то, что кахексия нечасто диагностируется специалистами и еще реже предпринимаются меры по ее лечению.

Дефицит МТ при кахексии обусловлен в большей степени потерей объема скелетной мускулатуры (выраженной или чрезвычайно выраженной), что отличает кахексию от снижения МТ при обычной недостаточности питания. Некоторыми исследователями обнаружено, что при кахексии основными мишенями являются актиновые и миозиновые волокна скелетных мышц на фоне системного воспаления, что приводит к их деградации. Именно поэтому в лечении кахексии оказываются эффективными препараты, направленные на восстановление объема скелетной мускулатуры. В качестве основного диагностического критерия кахексии рассматривается потеря МТ более чем на 5% от обычных для пациента значений за 12 месяцев или менее. В случае если такая потеря не документирована, критерием для постановки диагноза «кахексия» служит снижение ИМТ ниже 20 кг/м².

Важно разграничивать кахексию с некоторыми другими состояниями, например голоданием, мальабсорбцией, гипертиреозом, дегидратацией и саркопенией, а также потерей подкожно-жировой клетчатки. Саркопения может наблюдаться, например, при снижении физической активности или снижении продукции анаболических гормонов, что приводит к уменьшению объема скелетной мускулатуры. При этом общая МТ может быть в норме или слегка снижена. Снижение МТ при неврогенной анорексии обусловлено уменьшением поступления энергии с пищей, но МТ быстро восстанавливается при возобновлении питания.

Термин «недостаточность питания» нередко используется как синоним кахексии и подразумевает связь с нутриционными нарушениями. Действительно, недостаточность питания нередко ассоциируется с кахексией, однако в этом случае нутрици-

онные проблемы не решаются только лишь назначением адекватного естественного и искусственного питания. Кроме того, в патогенезе кахексии важную роль играет системное воспаление, а именно дисбаланс между провоспалительными (ФНО- α , ИЛ-1, ИЛ-6, интерферон- γ) и противовоспалительными (ИЛ-4, ИЛ-12, ИЛ-15) цитокинами. Известно, что уровень ИЛ-6 в крови ассоциирован с повышением С-реактивного белка и снижением МТ при кахексии.

Анорекия при кахексии (в отличие от неврогенной анорексии) связана с разным по своему воздействию на гипоталамус эффектом анорексигенных (снижающих аппетит) и орексигенных (повышающих аппетит) сигналов в результате воспаления. Клинически анорексия определяется как снижение/отсутствие аппетита при субъективной оценке пациентами своего аппетита с использованием визуально-аналоговой шкалы или опросника ФААСТ (Functional Assessment of Anorexia/Cachexia Therapy) (табл. 35.10).

Таблица 35.10. Оценка анорексии с использованием опросника ФААСТ

Оценка анорексии	Никогда	Редко	Иногда	Часто	Очень часто
У меня хороший аппетит	0	1	2	3	4
Количество пищи, которое я употребляю, удовлетворяет мои потребности	0	1	2	3	4
Меня беспокоит мой вес	0	1	2	3	4
Вкус большинства продуктов мне неприятен	4	3	2	1	0
Меня беспокоит то, насколько истощенным(ой) я выгляжу	4	3	2	1	0
Интерес к еде падает, как только я начинаю есть	4	3	2	1	0
Мне трудно есть сытную пищу	4	3	2	1	0
Моя семья и друзья настаивают, чтобы я поел(а)	4	3	2	1	0
У меня бывает рвота	4	3	2	1	0
Когда я ем, то стараюсь делать это максимально быстро	4	3	2	1	0
У меня болит в области желудка	4	3	2	1	0
Мое общее здоровье улучшается	0	1	2	3	4

Примечание: количество баллов ≤ 24 достаточно для постановки диагноза «анорексия».

Основными причинами развития кахексии являются злокачественные опухоли и такие хронические заболевания, как ревматоидный артрит, ХСН, ХПН, ХОБЛ.

Как же рассматривать те состояния, когда имеются все признаки и условия для развития кахексии, однако снижение МТ недостаточно для установления этого диагноза ($< 5\%$)? В этом случае Консенсус предлагает диагностировать *прекахексию*. Обязательным остается наличие признаков системного воспаления (высокий уровень С-реактивного белка, гипоальбуминемия и диспротеинемия, анемия), анорексии и снижения количества потребляемой пищи.

Основная цель в лечении кахексии — переключить энергетический обмен организма с катаболизма на анаболизм, что проявляется в поддержании или увеличении МТ, предотвращении истощения скелетной мускулатуры. Лечебные подходы должны быть многонаправленными (как для кахексии, так и для прекахексии),

включать в себя проведение нутриционной поддержки с детальной оценкой и мониторингом нутриционных показателей, противовоспалительную терапию (в рамках лечения основного заболевания), лечение вторичных гастроинтестинальных расстройств, в том числе приводящих к нарушению усвоения пищи.

Традиционно используемое при лечении нутриционных нарушений энтеральное и парентеральное питание, в отличие от БЭН, при кахексии не всегда эффективно. Это положение подтверждается еще одним определением кахексии, используемым в отношении онкологических процессов. Так называемая *раковая кахексия* — это «многофакторный синдром, характеризующийся прогрессирующей потерей скелетной мускулатуры (с дефицитом или без дефицита массы жировой ткани), которая *не может быть полностью восстановлена посредством обычной нутриционной поддержки*». Таким образом, энтеральное питание пациентов с кахексией и прекахексией оказывает важное влияние на обеспечение организма нутриентами и энергией, но их проведение отнюдь не переключает метаболизм в сторону анаболизма. Рассматривается роль других препаратов, применяемых в лечении кахексии.

Аргинин, глутамин, омега-3 и омега-6 жирные кислоты в ряде исследований показали большую эффективность в лечении кахексии (стабилизация МТ, предотвращение потери скелетной мышечной массы) по сравнению с плацебо, однако руководства по кахексии не дают сведений о значимой эффективности этих нутриентов в лечении патологического состояния. Требуется дальнейшие многоцентровые исследования.

Стероидные гормоны могут оказывать позитивный эффект на аппетит (особенно в случае анорексии), уменьшать общую слабость, однако не влияют на массу тела и массу скелетной мускулатуры. Механизмы эффекта стероидов при кахексии, по всей вероятности, связаны с блокадой синтеза простагландинов, а также с центральным действием на центры настроения. Длительность использования стероидов ограничена (не более 2 недель) в связи с развитием побочных эффектов при их применении.

Активно исследуемый для лечения кахексии препарат мегестрола ацетат увеличивает МТ больных (но не ТМТ), повышает аппетит и количество употребляемой пищи. Эффективность его показана более чем в 15 рандомизированных клинических исследованиях, он рассматривается в качестве стимулятора синтеза нейропептида Y в гипоталамусе.

Потенциальный эффект ингибиторов цитокинов и НПВП при кахексии и прекахексии обусловлен блокадой системного воспаления, однако данные об их эффективности противоречивы. Так, пентоксифиллин (блокатор фосфодиэстеразы, приводит к блокаде транскрипции гена TNF-α) не показал преимуществ по сравнению с плацебо, в то время как талидомид повышал массу скелетной мускулатуры (также за счет блокады TNF-α).

Важную роль в лечении кахексии ряд исследователей придают L-карнитину — производному аминокислот (синтезируется из лизина и метионина). Основная роль карнитина в организме — транспорт жирных кислот через внутреннюю мембрану митохондрий. Скелетные мышцы содержат по меньшей мере 95 % от общего уровня карнитина, поэтому дефицит этого нутриента может привести к нарушению функций мышц. Известно, что пациенты с онкопатологией имеют аномально высокий почечный клиренс карнитина и его значимое снижение в скелетных мышцах. В ре-

зультате на поздних стадиях онкологического процесса у пациентов возникает мышечная слабость или даже атрофия скелетных мышц. Именно поэтому L-карнитин нередко включается в схемы лечения кахексии и прекахексии. Показано, что он увеличивает количество потребляемой пищи и объем скелетной мускулатуры.

Поскольку, как видно из приведенных выше данных, каждый из перечисленных препаратов для лечения прекахексии и кахексии не оказывает всех необходимых клиницисту эффектов (нормализация аппетита, увеличение потребления пищи, увеличение МТ и массы скелетной мускулатуры), проводятся исследования по комплексному применению медикаментов из нескольких групп. Так, С. Madeddu и соавт. (2012) показали, что применение комбинаций препаратов (L-карнитин 4 г/сут + целекоксиб 300 мг/сут и L-карнитин 4 г/сут + целекоксиб 300 мг/сут + мегестрола ацетат 320 мг/сут) в течение четырех месяцев было ассоциировано с увеличением аппетита, ТМТ, мышечной силы. В другой работе (G. Mantovani, 2010) была показана большая эффективность комбинации мегестрола (320 мг/сут), омега-3 жирных кислот (per os), L-карнитина (4 г/сут) и талидомида (200 мг/сут) по сравнению с каждым из медикаментов отдельно в увеличении МТ, ТМТ и нормализации аппетита.

Резюмируя, хочется отметить, что знание клиницистом основных механизмов развития кахексии, умение отличить этот прогностически неблагоприятный патологический процесс от обычной недостаточности питания позволяет вовремя предпринять меры по своевременному выявлению гиперкатаболизма (еще на стадии прекахексии) и его коррекции.

Глава 36. Пищевая непереносимость

Непереносимость пищи относится к наиболее актуальным проблемам современной клинической и профилактической медицины. На протяжении жизни человек съедает до 100 тонн пищи. Переносимость ее может быть разной и зависит от многих причин. В частности, существует понятие «биохимическая индивидуальность» организма, которая обусловлена уникальностью набора ферментных систем каждого человека. Извращенные реакции организма на пищу изучаются давно. Первые клинические наблюдения патогенной роли пищи были проведены еще Гиппократом в V в. 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 больным с пищевой непереносимостью в зависимости от их реакции на употребление тех или иных пищевых продуктов.

Если не только в Средние века, но и в недалеком прошлом истории человечества пищевая непереносимость отмечалась врачами как редкое явление в клинической медицине, то в современном обществе статистики констатируют своеобразную эпидемию данного патологического феномена. Распространенность пищевой непереносимости неуклонно растет, особенно в экономически развитых странах.

По данным Института иммунологии МЗ РФ, на непереносимость пищевых продуктов указывают 65 % больных, страдающих аллергическими заболеваниями-

ми. Из них приблизительно у 35 % наблюдаются аллергические реакции на пищу, а у 65 % — псевдоаллергические. Поиски причин пищевой непереносимости ведутся очень давно, однако этиопатогенетические основы рассматриваемого процесса удалось расшифровать только в XX в.

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 (Committee on Adverse Reactions to Food, American Academy of Allergy and Immunology, The National Institute of Allergy and Infectious Diseases) классифицирует пищевую непереносимость следующим образом.

А. 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, афлатоксинами из муки, зараженной грибом фузариум, и др.

Б. Нетоксические реакции. Подразделяются на иммуноопосредованные и неиммуноопосредованные.

I. Нетоксические иммуноопосредованные реакции

1. Истинная пищевая аллергия (связана с иммунологическими механизмами — реакция гиперчувствительности немедленного типа, опосредуемая антителами IgE).

2. Истинная пищевая непереносимость (также связана с иммунологическими механизмами — реакция гиперчувствительности замедленного типа, вероятно, 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, обусловленный иммунологически специфичными взаимодействиями между антигенами (эндогенными или экзогенными) и антителами или сенсibilизированными 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 Ф. Джеллу и Р. Кумбсу)

Тип 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 «антиген — антитело» вызывают быстрый выброс мощных вазоактивных и воспалительных медиаторов, синтезированных заранее (например, гистамин, триптаза) или непосредственно образованных из липидов мембран (например, лейкотриены и простагландины). В течение нескольких часов тучные клетки и базофилы также высвобождают провоспалительные цитокины. 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, atopические дерматиты, аллергическая астма, системная анафилаксия, а также некоторые случаи крапивницы, желудочно-кишечных реакций на пищу.

Как правило, пациенты с atopическими заболеваниями имеют наследственную предрасположенность к развитию опосредованной антителами IgE гиперчувствительности к вдыхаемому или проглатываемому веществу (аллергену), которое безвредно для лиц, не страдающих atopией.

Тип II — это цитотоксические реакции, происходящие, когда антитело реагирует с антигенным компонентом клетки, или антигеном, или гаптеном (неполноценным антигеном), который связан с клеткой либо тканью. Реакция «антиген — антитело» может активировать ряд цитотоксических клеток (Т-киллеры и макрофаги), вызывая антителозависимую клеточно-опосредованную цитотоксичность. Эта реакция обычно включает активацию комплемента и может вызывать опсонизацию путем покрытия клеток антителами; она развивается через последовательную каскадную активацию компонентов комплемента с последующим цитолизом или повреждением ткани.

Заболевания, связанные с гиперчувствительностью II типа: Кумбс-позитивные гемолитические анемии, вызываемая антителами тромбоцитопеническая пурпура, лейкопения, пузырчатка, пемфигоид, синдром Гудпасчера и пернициозная анемия. Антирецепторные антитела являются IgG.

Примеры реакций на связанные с клетками неполноценные антигены (гаптены) отражают гиперчувствительность к лекарствам. Белковые и полипептидные препараты могут стимулировать выработку специфических антител прямым иммунологическим путем. Вероятно, наименьшая полипептидная молекула, являющаяся потенциально антигенной, имеет вес около 3500 дальтон. Большинство молекул лекарств гораздо меньше и не могут быть антигенами сами по себе. Однако как гаптены некоторые из них ковалентно связываются с белками, и возникший конъюгат 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 антигенности.

Тип III — это иммунокомплексные реакции, которые вызываются отложением растворимых циркулирующих иммунных комплексов «антиген — антитело» в со-

судах 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 острому воспалению. Последовательности формирования иммунных комплексов частично зависят от 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 гломерулонефрит. При некоторых этих заболеваниях 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 часов) 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 чего 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 сенсибилизированными 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. Сенсибилизированные 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 (интерлейкин-2 и др.), влияют на активность макрофагов и нейтрофилов, вовлекая их в процесс разрушения антигена, вызвавшего сенсибилизацию Т-лимфоцитов.

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 авторов в понятие «пищевая аллергия» включают только истинную IgE-опосредованную пищевую аллергию, другие — IgE- и IgG-опосредованную. По оценке Российской ассоциации аллергологов и клинических иммунологов, истинной пищевой аллергией страдает 2 % населения, преимущественно дети. Она обычно развивается в младенчестве, наиболее часто у лиц с явной наследственной предрасположенностью к атопии.

Этиология истинной пищевой аллергии

Практически все пищевые продукты, исключая соль и сахар, обладают той или иной степенью антигенности. Пищевые аллергены чаще являются гликопротеидами, реже — полипептидами и гаптенами. Пищевая аллергия может возникать на компоненты продуктов, а также на пищевые добавки и попавшие в пищу метаболиты насекомых (экскременты и прочее). Более или менее полно изучены антигенные свойства продуктов, вызывающих аллергию чаще других. Наиболее выражены сенсибилизирующие свойства у продуктов, богатых белком, как животным, так и растительным.

Коровье молоко — наиболее сильный и часто встречающийся аллерген. Проблема аллергии к коровьему молоку становится особенно актуальной, когда речь идет о питании 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 неизменном виде могут всасываться организмом человека любого возраста. 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 17 000 до 34 000. 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 содержит все антигенные белки молока. При сенсибилизации к видоспецифическим белкам коровье молоко можно заменить козьим.

Яйца курицы — часто встречающийся пищевой аллерген. Протеины яйца могут всасываться в кишечнике неизменными. 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 заменять их утиными или гусиными, так как протеины куриного яйца не являются видоспецифичными. Аллергия к куриному яйцу часто сочетается с аллергией к мясу курицы. Яйца используются при изготовлении многих пищевых продуктов: сдобных сортов хлеба, печенья, тортов, кексов, мороженого, конфет и др. Культуры вирусов и риккетсий для приготовления вакцин против гриппа, сыпного тифа, желтой лихорадки выращиваются на курином эмбрионе. Готовые вакцины содержат незначительную примесь протеинов яйца, способную, однако, 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, в связи с этим реакции на прием в пищу, а также на вдыхание паров во время варки рыбы 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 антигенность, то есть в случае непереносимости одного вида следует исключать из диеты и остальные. Возможна также перекрестная чувствительность к дафнии, которая является пресноводным рачком 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 разных 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 А. А. Rowe (1937) большое значение придавалось аллергии на пшеницу, особенно в формировании бронхиальной астмы и аллергического ринита. По-видимому, не так редко у больных поллинозом, вызванным сенсибилизацией к пыльце злаковых трав (timoфеевка, ежа, овсяница и др.), бывает аллергия к пищевым злакам, поэтому болезнь протекает круглый год. При назначении элиминационных диет врач должен знать технологию приготовления основных пищевых продуктов и помнить, что пшеничная мука входит в состав многих колбас, сосисок, а рисовая и пшеничная мука — в состав некоторых сортов пудры.

Овощи, фрукты и ягоды. Самые известные 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 антигенность овощей, фруктов и ягод снижается.

Орехи вызывают сенсibilизацию 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).

В исследованиях, проведенных в США и ряде европейских стран, было установлено, что причиной развития пищевой аллергии в 93 % случаев являются восемь продуктов:

- яйца;
- арахис;
- молоко;
- соя;
- лесные орехи;
- рыба;
- ракообразные;
- пшеница.

Достоверные данные о наиболее частых пищевых аллергенах для российской популяции отсутствуют.

Факторы, способствующие формированию пищевой аллергии

Генетически детерминированная предрасположенность к аллергии. Примерно у половины больных пищевой аллергией отмечается наличие отягощенного аллергологического анамнеза: они или их кровные родственники страдают какими-либо аллергическими заболеваниями (поллиноз, atopическая бронхиальная астма). Большое значение имеет генетически обусловленная способность организма продуцировать аллергические антитела, например типа Ig E.

Нарушения питания во время беременности и лактации (злоупотребление определенными продуктами, обладающими выраженной сенсibilизирующей активностью, — рыбой, яйцами, орехами, молоком и др.).

Ранний перевод ребенка на искусственное вскармливание, нарушения питания у детей, выражающиеся в несоответствии объема и соотношения пищевых ингредиентов массе тела и возрасту ребенка.

Недостаток в пище солей кальция, что 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 желчевыводящих путей и кишечника, которые способствуют всасыванию высокомолекулярных соединений.

Состав микрофлоры кишечника, состояние местного иммунитета слизистой оболочки кишечника (лимфоидная ткань, секреторные иммуноглобулины и т. д.).

При нормальном функционировании желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарной системы сенсбилизация к пищевым продуктам не развивается.

Патогенез истинной пищевой аллергии

Когда пищевой продукт поступает в организм впервые (у детей), то в кровотоки 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 обеспечивают 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 ее формирования пищевой аллерген должен обладать способностью индуцировать функцию CD4-лимфоцитов и угнетать активность CD8-цитотоксических лимфоцитов, что приводит к усилению продукции IgE. Антигены проникают в основном через слизистую оболочку кишечника и вызывают сенсбилизацию с накоплением IgE-антител на тучных клетках самого кишечника и отдаленных органов и тканей, главным образом кожи и дыхательных путей. Считается, что помимо образования IgE пищевые антигены стимулируют образование и других трех классов иммуноглобулинов. Так, например, при аллергии на молоко, яйца и рыбу образуются антитела класса IgG₄. При повторной экспозиции с антигеном образуются иммунные комплексы IgG-антиген и развивается аллергическая реакция немедленного типа: местно — в желудочно-кишечном тракте, отдаленно — на коже, в дыхательных путях или в виде общей анафилаксии различной степени тяжести.

Иногда пищевая аллергия может развиваться на некоторые пищевые добавки, особенно азокрасители (в частности, тартразин). В этом случае последние выполняют роль гаптенных и, образуя комплексы с протеином, например с сывороточным альбумином, становятся полноценными антигенами, на которые в организме вырабатываются специфические антитела.

При употреблении пищевых продуктов, содержащих азокрасители, бензилгидроокситолуен, бутилгидроскианизол, хинин и др., возможно также развитие гиперчувствительности замедленного типа, проявляющейся в виде экземы.

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 (рыбе, яйцам, орехам) могут быть тяжелые реакции на минимальное количество аллергена. При средней и низкой степени сенсибилизации больные могут принимать небольшие количества аллергенного продукта без последствий. Известен так называемый эффект суммации: при сенсибилизации к нескольким пищевым продуктам каждый из них в небольших дозах может не давать реакции, если же больной съел одновременно 2–3 вида аллергенной пищи, появляются клинические симптомы.

Клинические проявления пищевой аллергии

Учение о цикличности течения пищевой аллергии, которое предложили в 1951 г. Rinkel и соавт., имеет важное значение для понимания и правильной оценки клинической картины пищевой аллергии. 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 их прием 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 1 раз в неделю или две, то с интервалами в 3–5 дней.

При циклической форме пищевой аллергии выделяют три фазы в зависимости от степени сенсибилизации. А. Адо они были названы стадиями иммунных реакций, патохимических нарушений и патофизиологических изменений или функциональных расстройств. Каждая из фаз (по Rinkel) 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 на этой стадии стертая. Если аллергенная пища принимается с интервалом в три дня (72 часа) или меньше, клинические симптомы могут полностью исчезать. Больным трудно связать возникающие симптомы с употреблением 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 четыре 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 данный период лучше всего проводить серологические реакции, поскольку концентрация антител в сыворотке крови максимальная.

Третья стадия — сверхвыраженная сенсibilизация. 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. Данная стадия продолжается от нескольких дней до нескольких недель.

Четвертая стадия — активная сенсibilизация. 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 на предыдущей стадии, так как происходит уменьшение концентрации свободно циркулирующих в сыворотке и фиксированных в тканях антител к пищевым продуктам.

Пятая стадия — латентная сенсibilизация. 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. На данной 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, этот период может продолжаться годами. Толерантность может быть относительной и неполной, 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 на седьмую 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 сенсibilизация — и больной переходит на следующую стадию.

Восьмая стадия — латентная сенсibilизация. Происходит выработка антител к пищевым антигенам. Прием аллергенных продуктов, как правило, вызывает стертые клинические симптомы.

Девятая стадия — активная сенсibilизация. При приеме аллергенной пищи закономерно выявляются клинические признаки аллергии, особенно при однократном приеме аллергенного продукта с частотой 1 раз в 5 дней. Более частый его

прием способен маскировать клиническую картину, и состояние больного может вновь оказаться на первой стадии сенсибилизации.

Продолжительность фаз, их последовательность могут колебаться в широких пределах в зависимости от количества и частоты принимаемой аллергенной пищи, индивидуальной иммунологической реактивности, сопутствующего поражения органов пищеварения, применявшегося лечения и многих других факторов. Таким образом, стадийность аллергического процесса (по Rinkel) хорошо объясняет вариабельность клинических симптомов пищевой аллергии, ее цикличность. Прослеживается различная переносимость аллергенной пищи в разные дни. После аллергической реакции прием тех же продуктов на следующий день может не сопровождаться никакими клиническими симптомами, что ведет к ошибочному заключению об отсутствии пищевой аллергии.

Описанное выше разделение аллергического процесса на фазы и стадии весьма условно. Не всегда эти стадии развиваются последовательно. Различные стадии сенсибилизации могут сменять друг друга даже в течение одного дня. Как уже отмечалось, стойкая толерантность (шестая и седьмая стадии) может сохраняться в течение всей жизни (и рецидивы болезни не возникают).

Представление Rinkel о цикличности течения пищевой аллергии было подтверждено и более поздними клиническими наблюдениями (А. М. Ногаллер, 1975; Н. Недкова-Братанова, А. М. Ногаллер, 1978; Hansen, Werner, 1967; Edde et al., 1976; Wilson, 1977).

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 могут появиться как через 5–10 минут, так и через 3–4 часа после приема пищи. При маскированных формах заболевания симптоматика может обнаружиться и в более поздние сроки — и через сутки, и через 10–12 дней. Продолжительность аллергической реакции колеблется от 2–3 часов 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. Крыстевой (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 % случаев. В любой ткани могут произойти изменения, связанные с пищевой аллергией, выражающиеся спазмом гладкой мускулатуры, отеком, гиперсекрецией слизистых желез, васкулитом, причем в наиболее тяжелых случаях — с изъязвлением 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 оказывается развитие *орального аллергического синдрома*, который обнаруживается у 40–70 % больных поллинозом за счет перекрестной сенсибилизации к аллергенам разных 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, покалывания, отека губ, языка, неба, глотки. Иногда появляется 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 на пыльцу деревьев и сложноцветных трав перекрестные аллергические реакции на фрукты и овощи развиваются чаще, чем у пациентов, сенсибилизированных только к пыльце злаковых трав.

Системные реакции развиваются при высокой степени сенсибилизации. Самое тяжелое проявление истинной пищевой аллергии — *анафилаксия и анафилактический шок*. Особенность немедленных IgE-опосредованных аллергических реакций на пищевые продукты заключается в отсутствии дозозависимого эффекта. Летальные исходы в результате анафилактического шока чаще всего наступают при употреблении арахиса, ракообразных, лесных орехов и рыбы, реже — яиц, сельдерея, бананов, ананасов, папайи, меда, оливок.

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*.

Гингивит, глоссит, стоматит (катаральное, афтозное и язвенное поражение полости рта) чаще обусловлены пищевой аллергией к орехам и цитрусовым, но могут быть связаны с контактной сенсибилизацией к материалам зубных протезов, с герпетической или кандидозной инфекцией.

У некоторых больных развиваются 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 выраженными, что их называют «брюшной мигренью», а сопровождающие боль общие проявления (снижение АД, головокружение, головная боль) — «вегетативной бурей».

При проведении гастроскопии и рентгенологических исследований с бариевой смесью отмечают 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, неязвенной 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 (гиста-

мин, серотонин, гепарин), повышающие желудочную секрецию и нарушающие микроциркуляцию.

Рвота при пищевой аллергии может возникать как через несколько минут, так и через 4–6 часов после приема пищи, чаще больного рвет съеденной пищей. Иногда рвота принимает упорный характер. Возникновение рвоты в основном 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 причинно-значимому пищевому аллергену, но может также отмечаться общее 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, возникающая 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 наблюдается при пищевой аллергии к молоку.

Аллергический энтероколит характеризуется резкими болями в животе, наличием метеоризма, 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 обнаруживаются геморрагические изменения, выраженная тканевая эозинофилия, местный отек и гиперсекреция слизи.

При пищевой аллергии отмечается повышенная проницаемость слизистой оболочки кишечника — синдром негерметичного кишечника (*leaky gut syndrome*). 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, переизбыток 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 слизистой оболочки кишечника или непереносимость пищи.

Иногда клиническая картина пищевой аллергии напоминает острый аппендицит, кишечную непроходимость, тромбоз мезентериальных сосудов, что может послу-

жить поводом для ошибочного оперативного вмешательства. В дифференциальной диагностике помогают наличие других аллергических симптомов (крапивница, отек Квинке, мигрень и др.) 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 состояний, которые диагностируются обычно как *функциональные билиарные расстройства* и *постхолецистэктомический синдром*. 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 появлении клинических симптомов панкреатита и ферментативной дисфункции поджелудочной железы при аллергии на мясо, молоко и другие продукты.

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 по сравнению с растительными продуктами. У половины больных существует аллергия сразу к нескольким продуктам. При этом многие из аллергенных продуктов используются 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 индивидуализации их питания.

Кожные проявления, или аллергодерматозы, при пищевой аллергии широко распространены как среди взрослых, так и детей. У детей до 1 года одним из первых признаков пищевой аллергии могут служить 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 обнаруживается четкая связь кожных проявлений с приемом причинно-значимого пищевого аллергена, но со временем аллергические изменения со стороны кожи становятся стойкими, что затрудняет определение этиологического фактора.

Для истинной пищевой аллергии наиболее характерными кожными проявлениями служат крапивница, ангиоотек (в том числе 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 булезных. Кожные проявления при любой форме пищевой аллергии сопровождаются, как правило, зудом разной интенсивности.

Симптомы *поражения нервной системы* при пищевой аллергии многообразны: общая астенизация, головные боли, головокружения, раздражительность, бессонни-

ца, невралгии и др. Наиболее характерны внезапно возникающие мигреноподобные головные боли, которые длятся 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 в себя тахикардию, аритмию, падение АД, диффузный или ограниченный васкулит, миокардит. Наиболее часто сердечно-сосудистые расстройства наблюдаются при аллергии на молоко, яйца и пшеницу.

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 становятся рыба и рыбные продукты, крабы, молоко, яйца, мед.

Наблюдаются также и 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 — шум, головокружение, снижение слуха. Описано острое или хроническое воспаление околоушной слюнной железы при аллергии на яйца, рыбу, молоко, злаки, орехи, шоколад и др. 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 в себя трахеит, бронхит и бронхиальную астму. Частота бронхиальной астмы при пищевой аллергии, по данным разных авторов, составляет от 2,1 % до 8,5 %. Продукты, которые могут быть причиной аллергической реакции со стороны дыхательной системы, — яйца, мясо, мука, рыба, молочные продукты, салат и др. Существует мнение, что бронхиальная астма встречается чаще в детском возрасте. Так, некоторые авторы у детей с астмой на первом году жизни в 70 % случаев выявили аллергию к яйцу, в 60 % — к молоку, в 39 % — к пшенице. 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 *более редким клиническим проявлениям* пищевой аллергии относятся изменения со стороны системы 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 причинно-значимого пищевого аллергена. Клиническая картина аллергической гранулоцитопении, обусловленной сенсibilизацией к пищевым аллергенам, характеризуется быстрым началом, связанным с приемом пищи, когда появляются 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 сенсibilизация к молоку, яйцам, рыбе и рыбным продуктам, морским панцирным животным, пищевым злакам, моркови и др. Диагноз аллергической тромбоцитопении практически никогда не устанавливается сразу в связи с отсутствием специфических симптомов. Заболевание начинается с лихорадки, геморрагических высыпаний на коже, болей в животе, артралгии. Изменения в составе периферической крови бывают неоднозначными. В одних случаях наблюдается резкое снижение содержания тромбоцитов, в других их содержание остается в норме, но на коже появляются геморрагические высыпания, а в анализах мочи отмечаются патологические изменения (белок, лейкоциты, единичные эритроциты).

Диагноз пищевой аллергии во всех вышеуказанных случаях устанавливается не только на основании положительного аллергологического, пищевого, фармакологического анамнеза, а также результатов специфического аллергологического обследования с применением пищевых аллергенов, но и при полном исчезновении симптомов после назначения элиминационной диеты.

В связи с разнообразием симптомов пищевой аллергии А. Д. Адо (1970) считал необходимым «привлечь внимание всех клиницистов к поистине бесчисленным маскам при пищевой аллергии, имитирующей нередко многие острые и хронические заболевания всех органов и тканей организма в самых разнообразных сочетаниях, порождающих обилие различных симптомов, единое этиологическое происхождение которых зачастую невозможно даже заподозрить».

Истинная пищевая непереносимость

Как уже было сказано, истинная пищевая непереносимость (синонимы — пищевая чувствительность, гиперчувствительность, замедленная пищевая аллергия), как и истинная пищевая аллергия, связана с иммунологическими механизмами, но проявляется реакцией гиперчувствительности замедленного типа. При этом IgG могут участвовать в процессе формирования II и III типа гиперчувствительности по-разному.

Возможные 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-мишенями в тканях и вызывают цитотоксические реакции с участием Т-лимфоцитов и макрофагов. Доказано, что желудочная ахлоргидрия и гипохлоргидрия, вторичные изменения слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, дефицит IgA и другие факторы играют определенную роль в этом процессе.

Проникновение в кишечник грудного ребенка пищевых продуктов, отличающихся от материнского молока, приводит к попаданию в кровотока 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 говорить 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 бо́льшая степень связывания IgG с β -лактоглобулином молока, чем с продуктами его гидролиза пепсином.

В данном случае 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 (от 6- 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 atopической 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 отсроченно, они обусловлены количеством и частотой употребления продукта, то есть параметрами, которые определяют количество тканевых иммунокомплексов.

Требуется 10–14 дней для образования иммунных комплексов, они откладываются в эндотелии сосудов и вызывают симптоматику, характерную для пищевой непереносимости: летучие артриты, головные боли, кожные высыпания и т. д.

Неясно, 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 даже если пищевая непереносимость не является причиной этих заболеваний, в любом случае дополнительные порции IgG ухудшают их течение. Поэтому необходимо рекомендовать строгую элиминационную диету.

Наши наблюдения показывают, что хронические рецидивирующие заболевания органов пищеварения сопровождаются пищевой непереносимостью не менее чем в 25–35 % случаев. Проведение продолжительной и массивной антибактериальной терапии больных с острыми и хроническими заболеваниями органов дыхания, мочевыделительной системы, половой сферы, хирургическими инфекциями и т. п., приводит к кишечному дисбиозу, микозам различных локализаций, расстройствам иммунной защиты, а также к выраженным явлениям пищевой непереносимости. Пищевая непереносимость часто формируется у пациентов с заболеваниями, которые протекают с аутоиммунным компонентом, а также формированием хронических очагов инфекции.

Особое место в структуре причин истинной пищевой непереносимости занимает *целиакия*. Целиакия — иммуноопосредованное системное заболевание, которое возникает в ответ на употребление глютена или соответствующих проламинов генетически предрасположенными индивидуумами и характеризуется наличием широкой комбинации глютензависимых клинических проявлений, специфических антител (антител к тканевой трансглутаминазе, TG2), к эндомизию (EMA), к деамидированным пептидам глиадина (DGP), наличием HLA-DQ2 или HLA-DQ8 гаплотипов и энтеропатии. Предполагаемая частота заболевания в России может составлять 1:100–1:250. Заболевание характеризуется как интестинальными, так и внекишечными симптомами. Долгое время причиной данного заболевания считался дефицит фермента, расщепляющего глиадин. Однако в настоящее время ферментативная гипотеза отвергнута, а основными гипотезами патогенеза глютенной энтеропатии признаны иммунологическая, генетическая и лектиновая. Этиологическим фактором развития целиакии служит белковый компонент клейковины некоторых злаков. Белки эндосперма зерна пшеницы (глиадины), ржи (секалины) и ячменя (хордеины) объединяют общим названием «глютен». Основой патогенеза целиакии является связывание пептидов глиадина с HLA-молекулами для презентации их глютенспецифическим Т-лимфоцитам с последующим развитием

иммуновоспалительного процесса в слизистой оболочке тонкой кишки. Доказана ассоциация целиакии с антигенами главного комплекса гистосовместимости человека (МСН II), расположенными на 6p21 хромосоме, HLA-DQ 2.5 (выявляется у 90–95 % больных) и HLA-DQ 8 (у 5–10 % больных), что используется в диагностике. Заболевание диагностируют на основании выявления генетических маркеров предрасположенности, наличия специфических антител (к TG2, ЕМА, DGP) и результатов гистологического исследования слизистой оболочки тонкой кишки.

Основной метод лечения данного заболевания — соблюдение строгой аглютенной диеты (см. гл. 26 «Лечебное питание при заболеваниях тонкой и толстой кишки»). Следует отметить, что при целиакии развивается повышенная проницаемость слизистой оболочки тонкой кишки, это может создавать условия для параллельного возникновения у данных 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, в частности) и опосредованном, при активации антигеном ряда биологических систем (кининовой, системы комплемента и др.). 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 наблюдаться 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 моноаминоксидазы, 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
Консервированная копченая селедочная икра	350
Вяленая ветчина и говяжьи сосиски	225
Кислая капуста	160 мг/кг (порция 250 г = 40 мг)
Свежее филе сельди	44
Шпинат	37,5
Консервированное филе хамсы	33
Свиная печень	25
Томаты	22
Ферментированные вина	20
Консервированный тунец	20
Свежие сардины	15,8
Мясные продукты	10
Консервированные продукты	10–350
Свежий лосось	7,35
Свежий тунец	5,4
Овощи	Следы

Псевдоаллергические реакции в виде крапивницы, головной боли, головокружения, диспепсических явлений, вегетососудистых реакций могут возникать при употреблении продуктов, богатых *тирамином*, избыточном синтезе тирамина кишечной флорой, дефиците тромбоцитарной моноаминоксидазы, 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 и др. (табл. 36.2). Всего 3 мг этого вещества могут вызвать головную боль у лиц, страдающих мигренью.

Таблица 36.2. Продукты с высоким содержанием тирамина

Продукты	Содержание тирамина, мкг/г
Пивные дрожжи	15 000
Маринованная сельдь	3030
Сыр чеддер	1466
<i>Французские сыры</i>	
• грияр	516
• бри	180
• камамбер	20–86

Примечание: шоколад богат метилтирамином (1 мг в 15 г шоколада).

Гистамин-высвобождающей активностью обладают яичный белок (содержит овомукоид), панцирные морские животные, клубника, томаты, шоколад, рыба, ветчина, ананасы, этанол, арахис, зерновые.

В последние годы отмечается рост псевдоаллергических реакций *на примеси с высокой физической и биологической активностью* (пестициды, фторсодержащие,

хлорорганические соединения, сернистые соединения, аэрозоли кислот, продукты микробиологической промышленности и т. д.), загрязняющие пищевые продукты.

Нередко причиной развития псевдоаллергической реакции на пищевые продукты является 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 и др. Среди наиболее распространенных пищевых красителей можно упомянуть тартразин, обеспечивающий оранжево-желтое окрашивание продукта, и нитрит натрия, сохраняющий красный цвет у мясных продуктов.

Для консервирования применяют глутамат натрия, салицилаты, в частности ацетилсалициловую кислоту, и др.

Механизмы действия пищевых примесей и пищевых добавок разные:

- индукция псевдоаллергических реакций — в связи с прямым действием препаратов на чувствительные клетки — мишени аллергии с последующей неспецифической либерацией медиаторов (гистамина);
- нарушение метаболизма арахидоновой кислоты (тартразином, 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 и др.;
- активация комплемента по альтернативному пути рядом пищевых добавок, при этом продукты активации комплемента оказывают эффект медиаторов аллергии;
- ингибция ферментной активности моноаминоксидазы.

Развитие истинной пищевой аллергии с образованием антител класса IgE. В частности, этот механизм доказан в отношении азокрасителя тартразина, 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).

Таблица 36.3. Дополнительные дифференциально-диагностические признаки истинных аллергических и псевдоаллергических реакций на пищу

Признак	Истинные 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
Наличие других аллергических заболеваний	Часто	Иногда

Непереносимость пищи, обусловленная дефицитом пищеварительных ферментов

С данным видом пищевой непереносимости особенно часто встречаются гастроэнтерологи.

Дефицит пищеварительных протеолитических ферментов и соляной кислоты развивается у пациентов с заболеваниями желудка, среди которых чаще всего встречается хронический гастрит, ассоциированный с хеликобактер пилори (*Helicobacter pylori*). При длительном течении заболевания происходит атрофия главных желез желудка, снижение их секреторной активности. Еще 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, как известно, вырабатывает три группы ферментов: протеазы, липазы и амилазы. Дефицит панкреатических ферментов приводит к недостаточному гидролизу нутриентов и, таким образом, 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. Таким образом, 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 наблюдениям, часто причиной кожных поражений является 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 становится 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 становится 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 (А. М. Ногаллер, 1983; М. Лессоф и др., 1986), у 40–100 % больных с пищевой аллергией имеют место нарушения обмена веществ, снижение энзимной активности, повышение проницаемости слизистой оболочки пищеварительного тракта.

Психогенная непереносимость пищи

Данный вид пищевой непереносимости встречается нечасто; 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 заставляли есть манную кашу, то это блюдо он может не переносить в течение многих лет. У одной пациентки в день ее свадьбы во время употребления салата оливье начали выходить аскариды через рот. После такого эпизода этот 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 используется множество методов диагностики пищевой непереносимости и прежде всего пищевой аллергии, сгруппировать которые можно следующим образом:

- анамнестический;
- физикальный;
- анализ пищевого дневника;
- элиминационные и провокационные тесты;
- кожные тесты с пищевыми аллергенами;
- методы диагностики *in vitro*.

Прежде чем подробно остановиться на методах диагностики пищевой непереносимости, следует обратить внимание клиницистов на следующее.

Истинная пищевая аллергия может быть как причиной возникновения острых или хронических заболеваний, так и патогенетическим следствием самых разнообразных патологических процессов. Поэтому комплексное общеклиническое обследование больного с подозрением или с уже верифицированной пищевой аллергией обязательно должно сочетаться с тестами выявления пищевой аллергии, в большинстве случаев им предшествуя.

Каждый из рассматриваемых ниже методов диагностики пищевой непереносимости не является универсальным, так как обеспечивает решение только определенного круга клинических задач. Целесообразно использовать комбинации диагностических тестов в соответствии с индивидуальным для каждого больного алгоритмом диагностического поиска.

Диагностические возможности любого из методов ограничены. Это отражается в показателях чувствительности (или точности), специфичности (или избирательности, или надежности) и воспроизводимости (или повторяемости) метода.

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 их связь с употреблением пищевых продуктов, детализацию симптоматики, напоминающей пищевую аллергию, а также временную зависимость между едой и началом клинических проявлений. Необходимо выяснить наличие у пациента и его кровных родственников заболеваний органов пищеварения и аллергических заболеваний, собрать пищевой анамнез (частое употребление консервированной пищи, продуктов, богатых гистамином, тирамином, содержащих пищевые добавки и др.).

Физикальный метод диагностики предполагает общепринятое объективное исследование больного с развившейся 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 аускультации легких.

Анализ пищевого дневника (рис. 36.1) — в дневнике больной должен тщательно фиксировать все виды пищи, их количество и время приема, а также характер и время появления симптомов заболевания. При анализе записей в дневнике за несколько недель можно предположительно установить спектр «виновных» продуктов.

Пищевой дневник (образец)

Памятка пациенту

При ведении пищевого дневника записывайте в него все пищевые продукты и напитки тотчас после их употребления, а не в конце дня. Это особенно важно, чтобы не забыть даже небольшие количества съеденных продуктов и перечислить полный перечень компонентов сложных блюд. Для удобства пользования пищевым дневником вы можете сделать его карманную копию (в виде записной книжки) или использовать любой другой вариант, который поможет вам вносить всю необходимую информацию в любом месте и в любое время.

Дата _____		День недели _____		
Съеденная пища	Время	Условия	Объем	Калории

Рис. 36.1. Пищевой дневник (образец)

Элиминационные и провокационные тесты. Элиминационные исследования относятся к ориентировочным методам диагностики и позволяют только заподозрить непереносимость больным того или иного пищевого продукта. Провокационные пробы на территории Российской Федерации не сертифицированы.

Элиминационную диету составляют с исключением продуктов, подозреваемых как причина аллергии и выявленных с помощью пищевого дневника. Если состояние больного нормализуется, можно считать, что аллергены определены правильно. В случае, когда с помощью пищевого дневника выявить отдельные пищевые аллергены не удастся, применяют так называемые пробные элиминационные диеты, впервые предложенные А. Н. Rowe в 1941 г.

Принцип составления диет сводится к исключению наиболее часто встречающихся пищевых аллергенов. Первоначально были предложены четыре основные диеты:

- с исключением молока и молочных продуктов;
- с исключением злаков;
- с исключением яиц;
- 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 недели

и фиксируют эффект элиминации, при его отсутствии диету меняют. Если применение элиминационных диет не достигает цели, рекомендуют диагностическое голодание сроком на 3–4 суток, во время которого больному разрешается 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 четырех суток) с постоянной регистрацией субъективных и объективных проявлений заболевания. В последующем из диеты исключают продукты, вызвавшие обострение. Фактически 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. Но, к сожалению, на практике врач сталкивается прежде всего с трудностями при 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 (изменение погоды, температуры окружающего воздуха, резкие запахи, психогенные стимулы и др.). Поэтому связь клинической динамики с пищей всегда проблематична. Кроме того, открытое исследование, тем более с субъективным характером интерпретации результатов, всегда чревато суггестией.

Элиминационные и провокационные тесты просты в проведении, доступны врачам даже первичного звена медицинской помощи. Однако они отличаются большими диагностическими погрешностями.

Эталонным методом диагностики пищевой аллергии является *метод оральной пищевой провокации с двойным слепым плацебо-контролем*. Методика проведения провокационных проб с пищевыми продуктами двойным слепым методом позволяет избежать психогенных влияний врача на больного и больного на врача, однако она трудоемка, что осложняет ее использование в клинической практике.

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 две недели до исследования соответствующие продукты исключают из диеты. В качестве плацебо приготавливают точно такие же капсулы с глюкозой. Капсулы дают больному натошак таким образом, чтобы ни больной, ни исследователь не знали, что содержится в капсулах. Это знает третье лицо, которое впоследствии проводит анализ полученных данных. Первоначальная доза в зависимости от тяжести клинических проявлений колеблется от 200 до 2000 мг (в нескольких капсулах). Симптомы возникают чаще всего в сроки от нескольких минут до 2 часов, но иногда и позднее. Если через 24 часа симптомы не появляются, исследование повторяют, увеличив дозу в 2–10 раз, максимально — до 8000 мг. Если последняя доза переносится хорошо, считают, что непереносимости соответствующего продукта нет. Если возникают реакции на плацебо, можно предполагать неврогенную реакцию или совпадение с другим непищевым причинным фактором.

Для больных, перенесших анафилаксию на пищу, провокационные тесты опасны, и проводить их не рекомендуется.

Кожные тесты с пищевыми аллергенами для диагностики пищевой аллергии применяются нечасто. Это обусловлено тем, что при пищевой аллергии, в отличие от других видов аллергии, они обладают низкой информативностью. Рекомендуются для применения аппликационный тест, прик-тест (prick — укол), прик-прик-тест (prick-to-prick), патч-тесты. Кожные тесты используются в период ремиссии аллергического заболевания.

Методы диагностики in vitro в настоящее время чаще всего используются для диагностики истинной пищевой аллергии, связанной с IgE-зависимыми механизмами гиперчувствительности немедленного типа.

Для большинства атопических заболеваний, к которым относится и истинная пищевая аллергия, важное значение имеет определение количества общего IgE. Среди тестов in vitro в настоящее время в основном используются методы, направленные на регистрацию *аллерген-специфических IgE-антител* к компонентам разных продуктов. Тесты активации базофилов в различных модификациях, определение в крови и моче медиаторов эффекторных клеток и метаболитов медиаторов в клинической практике используются мало.

К наиболее современным и информативным относятся *молекулярные методы аллергодиагностики*: иммунохемилюминесценция (ИХЛ) на иммунном твердофазном аллергочипе (ISAC). В этой методике очищенные природные или рекомбинантные аллергокомпоненты иммобилизованы на твердой фазе (биочип), а аллерген-ассоциированные IgE-антитела детектируют через связывание с вторичными флуоресцентномеченными анти-IgE-антителами. Подобный тест «Аллергочип ImmunoCAP» позволяет одновременно определить наличие сенсибилизации к 112 аллергокомпонентам из 51 источника, в том числе пищевого.

В последние годы появились разнообразные тесты, направленные на выявление специфических IgG, IgG₄, и другие методики для диагностики различных видов пищевой непереносимости. Они не валидизированы исследованиями и, соответственно, могут иметь сугубо ориентировочное значение для диагностики.

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	Основные методы диагностики
Истинная пищевая аллергия	<ul style="list-style-type: none"> • Анамнестический (наличие реакции немедленного типа на определенные пищевые продукты); • ведение пищевого дневника; • элиминационные диеты; • провокационные тесты; определение в сыворотке крови специфических антител класса IgE, молекулярные методы аллергодиагностики
Истинная пищевая непереносимость	<ul style="list-style-type: none"> • Анамнестический (отсутствие видимой связи симптомов болезни с приемом пищи, часто — наличие других аллергических заболеваний); • отсутствие в сыворотке крови специфических антител класса IgE на продукты; • определение HLA-DQ2 или HLA-DQ8 гаплотипов, антител к TG2, EMA, DGP, морфологическое исследование слизистой оболочки тонкой кишки

Виды пищевой непереносимости	Основные методы диагностики
Псевдоаллергическая пищевая непереносимость	<ul style="list-style-type: none"> • Анамнестический (наличие быстрой реакции на определенные пищевые продукты); • отсутствие в сыворотке крови специфических антител класса IgE на продукты
Дефицит пищеварительных ферментов	<ul style="list-style-type: none"> • Анамнестический (наличие заболеваний органов пищеварения или врожденных энзимопатий, положительный клинический эффект при назначении препаратов, направленных на коррекцию пищеварения); • отсутствие в сыворотке крови специфических антител класса IgE на продукты; копрограмма, определение содержания углеводов в кале, определение pH кала, генетические тесты (полиморфизмы гена МСМ6 для лактазной недостаточности), диагностические тесты с нагрузкой дисахаридами

Лечение пищевой непереносимости

В связи с наличием выраженных, а иногда опасных для жизни клинических проявлений рассмотрим лечение пищевой аллергии. При этом необходимы комплексный подход и этапность, направленные как на устранение симптомов аллергии, так и на профилактику обострений.

При *острых проявлениях пищевой аллергии* показано активное выведение аллергена и медиаторов аллергии из организма — промывание желудка, очистительная клизма или мониторинговая очистка кишечника, обильное щелочное питье, назначение энтеросорбентов.

При развитии *анафилаксии* необходимы немедленное введение адреналина и экстренная госпитализация. Адреналин вводится в дозе 0,1 % 0,5 мл (для взрослых) внутримышечно, в переднелатеральную область бедра каждые 5–15 минут. Больные, склонные к анафилаксии, должны постоянно носить с собой автоматический инъектор с адреналином. Запрещается вызывать у больного рвоту. Дальнейшие мероприятия включают обеспечение проходимости дыхательных путей и ингаляцию кислорода, введение глюкокортикостероидов и H₁-гистаминоблокаторов, ингаляции β₂-агонистов, инфузию жидкости (изотонический раствор натрия хлорида, полиглюкин), использование методов сердечно-легочной реанимации. Подробный алгоритм действий врача изложен в «Федеральных клинических рекомендациях по диагностике и терапии анафилаксии» (2015).

При истинной пищевой аллергии, как и при любом другом аллергическом заболевании, применяются специфические и неспецифические методы лечения. Они направлены на устранение симптомов развившегося 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 разных тканей, органов и систем. Значение гистамина в развитии как истинной, так и ложной пищевой аллергии велико, поэтому особая роль в лечении заболевания отводится назначению антигистаминных препаратов. При острых тяжелых системных проявлениях пищевой аллергии блокаторы H₁-рецепторов гистамина вводят парентерально, могут быть использованы ГКС.

При клинических симптомах легкой и средней степени тяжести применяют антигистаминные препараты новой генерации: эбастин, цетиризин, фексофенадин, лоратадин, левоцетиризин, дезлоратадин. Эти препараты обладают дозозависимым эффектом, поэтому доза и продолжительность курса лечения определяются индивидуально. Другие виды лекарственных средств, применяемых в настоящее время в аллергологии (иммуносупрессоры, антагонисты лейкотриеновых рецепторов, биологическая терапия) для лечения пищевой аллергии, практически не используются, так как причинный антиген может быть элиминирован диетой.

К *специфическим методам* лечения аллергии относятся элиминация аллергена и аллерген-специфическая иммунотерапия (АСИТ).

Элиминация (исключение) пищевого аллергена из рациона относится к основным методам терапии пищевой аллергии, а в случаях, когда пищевая аллергия развивается на редко употребляемые пищевые продукты (например, на клубнику, шоколад, крабов и т. п.), является единственным эффективным методом лечения.

Из рациона следует исключить 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, макаронны и др. На один прием рекомендуется простая пища с меньшим содержанием различных ингредиентов, но в то же время в течение дня меню должно быть разнообразным, чтобы избежать употребления одного и того же продукта, который может оказать сенсибилизирующее действие.

При назначении элиминационной диеты необходимо строго следить за тем, чтобы рацион по объему и соотношению пищевых ингредиентов соответствовал массе тела и возрасту пациента, 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, в отношении которого есть предположение, что он вызывает аллергию, употребляется не чаще одного раза в 5–7 дней. Во многих случаях это позволяет избежать сенсибилизации организма. Следует учитывать принадлежность продуктов к разным 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, или тресковые, или карповые рыбные продукты. Важно также исключать аллергены, обладающие перекрестным действием (табл. 36.5).

Таблица 36.5. Перекрестные реакции на аллергены

Пищевой продукт	Продукты и непищевые антигены, дающие перекрестные аллергические реакции
Коровье молоко	Козье молоко, продукты, содержащие белки коровьего молока; говядина, телятина и мясопродукты из них, шерсть коровы, ферментные препараты (на основе поджелудочной железы крупного рогатого скота); соя
Кефир (кефирные дрожжи)	Плесневые грибы, плесневые сорта сыров, дрожжевое тесто, квас, антибиотики пенициллинового ряда, грибы

Рыба	Морская рыба, речная рыба, морепродукты; корм для рыб
Куриное яйцо	Куриное мясо и бульон; перепелиные яйца и мясо; мясо утки; соусы, кремы, майонез; перо подушки; некоторые лекарственные препараты (например, вакцины)
Морковь	Петрушка, сельдерей, каротин, витамин А
Клубника	Малина, ежевика, смородина, брусника
Яблоки	Груша, айва, персики, сливы; пыльца березы, ольхи, полыни
Картофель	Баклажаны, томаты, перец стручковый зеленый и красный, паприка, табак
Орехи (фундук)	Орехи других видов, киви, манго, мука (рисовая, гречневая, овсяная), кунжут, мак, пыльца березы, орешника
Арахис	Соя, бананы, косточковые (слива, персики и т. п.), горох, томаты, картофель, латекс
Бананы	Глютен пшеницы, киви, дыня, авокадо, пыльца подорожника, латекс
Свекла	Шпинат, сахарная свекла
Бобовые	Арахис, соя, горох, фасоль, чечевица, манго, люцерна
Слива	Миндаль, абрикосы, вишня, нектарины, персики, дикая вишня, черешня, чернослив, яблоки
Киви	Банан, авокадо, орехи (особенно лесные), мука (рисовая, гречневая, овсяная), кунжут, сельдерей, мак, пыльца березы, пыльца злаковых трав, латекс
Какао	Бобовые
Кофе	Бобовые
Креветки	Тараканы
Крабы	Корм для рыб
Лобстеры	Клещи домашней пыли (<i>Dermatophagoides</i>)
Мясо (свинина, говядина)	Эпителлий кошки, ферментные препараты
Мясо (конина)	Мясо кролика, противодифтерийная сыворотка
Непищевые аллергены	Продукты, дающие перекрестные аллергические реакции
Береза (а также ольха и лещина)	Орехи (лесной, грецкий, американский, кешью), косточковые фрукты (яблоко, груша, персик, вишня, нектарин, слива, абрикос), морковь (сырая), картофель (сырой), киви, сельдерей
Тимофеевка и другие виды трав	Зерновые (ячмень, рожь, овес, пшеница), стручковые (в том числе соевые бобы), дыня
Полынь	Сельдерей, лук-порей, сладкий перец, травы и приправы из трав (петрушка, сладкий перец, кардамон, чеснок, карри, анис, орегано), семечки подсолнуха и продукты из них (масло, халва)

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 и др.).

Овощи, плоды, фрукты и ягоды

1. Вегетативные овощи

- A. Клубнеплоды (картофель, батат, топинамбур).
- B. 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 и др.)

2. Плодовые овощи.

А. Тыквенные (огурцы, арбузы, дыни, кабачки, тыква, патиссоны).

Б. Томатные (томаты, баклажаны, перец и др.).

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 и др.).

Г. Цитрусовые (лимон, апельсин, мандарин, грейпфрут).

Д. Субтропические и тропические (маслины, инжир, гранат, банан, ананас и др.).

Е. Ягоды (земляника, клубника, малина, смородина, крыжовник и др.).

Сахар, крахмал, мед, кондитерские изделия, шоколад

Вкусовые продукты

Пряности, приправы, пищевые кислоты, чай, кофе, алкогольные и безалкогольные напитки.

Мясо и мясопродукты

Мясо крупного и мелкого рогатого скота (говядина, баранина, козлятина), а также мясо лошадей (конина).

Мясо свиней, кроликов и других животных.

Мясные полуфабрикаты, консервы, колбасные изделия.

Рыба и рыбные продукты

Осетровые (белуга, калуга, осетр, стерлядь, севрюга и др.).

Лососевые (кета, горбуша, семга, форель, омуль и др.).

Сельдевые (атлантические, тихоокеанские, беломорские, каспийские, салака, сардинелла, килька, тюлька и др.).

Карповые (сазан, карп, лещ, вобла, тарань, чехонь, рыбец, карась, красноперка, толстолобик, усач, амур и др.).

Окуневые (судак, окунь, ерш, берш и др.).

Камбаловые (камбала, палтус).

Ставридовые (ставрида, вомер, сериолелла и др.).

Скумбриевые (скорпеловые, макрусовые, нототениевые, луфаревые, горбулевые и др.).

Рыбные консервы, полуфабрикаты и изделия из рыбы.

Икра (осетровых, лососевых, частичковых рыб).

Морепродукты (ракообразные, моллюски, водоросли и др.).

Молоко и молочные продукты

Молоко коровье, кобылье, овечье, козье, оленье, буйволиное.

Кисломолочные продукты (сметана, творог, простокваша, кефир, кумыс, ацидофильные продукты).

Мороженое.

Сыры.

Масло сливочное и топленое.

Яйца и яичные продукты

Яйца (куриные, гусиные, утиные, индюшиные и др.).

Яичные порошки.

Жиры

1. Животные топленые.

2. Растительные (подсолнечное, соевое, хлопковое, оливковое, арахисовое, кукурузное, горчичное масло и др.).

3. Маргарины и кондитерские жиры.

В диете необходимо ограничить соль и простые углеводы (сахар, мед, варенье и др.). Это способствует уменьшению гидрофильности тканей, активности воспалительной реакции. Не должно быть избытка белков даже при аллергии на продукты растительного происхождения. Рекомендуется ограничение экстрактивных веществ, пуринов, пряностей, острых и соленых блюд. Недопустимо употребление алкоголя, который повышает проницаемость кишечного 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 аллергию, которая не проходит в течение всей жизни.

Аллерген-специфическая иммунотерапия (АСИТ). Данный метод лечения применяется не столь часто, так как в механизме пищевой аллергии принимают участие не только IgE-антитела, но антитела других изотипов. АСИТ при пищевой аллергии проводится лишь в том случае, когда в основе заболевания лежит реактивный механизм, а пищевой продукт является жизненно необходимым (например, молоко для детей). АСИТ при пищевой аллергии (в отличие от других видов аллергий) в настоящее время считается малоэффективной и практически не проводится. Она может помочь больным в тех случаях, когда ингаляционные варианты аллергии сочетаются с перекрестной реакцией на компоненты пищи. Например, у больного с аллергией на пыльцу березы наблюдается перекрестная реакция на яблоки, груши, морковь или при аллергии на пыльцу полыни — реакция на сельдерей, перец, растительное масло, лук-порей.

Элиминационная диета и АСИТ неэффективны при псевдоаллергии. В данном случае необходимы тщательное обследование желудочно-кишечного тракта (прежде всего печени и кишечника) и назначение медикаментозной терапии (гепатопротекторов, антигистаминных препаратов, энтеросорбентов, про- и пребиотиков и др.).

При пищевой непереносимости, обусловленной дефицитом пищеварительных ферментов, показано назначение ферментных препаратов (панкреатин), суточная доза которых подбирается индивидуально в зависимости от частоты и консистенции стула, а также данных копрограммы. Параллельно проводится 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 ограничивают его прием до того количества, которое не вызывает клинической симптоматики пищевой непереносимости.

В заключение следует еще раз подчеркнуть, что решение клинических проблем пищевой непереносимости входит в компетенцию врачей-гастроэнтерологов, терапевтов, диетологов, аллергологов. Однако врачи многих других клинических специальностей должны достаточно хорошо ориентироваться в основных вопросах этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, лечения и профилактики различных форм пищевой непереносимости.

Глава 37. Питание в профилактике и лечении онкологических и гематологических заболеваний

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. Она включает целый комплекс мероприятий, построенных на основе достижений современной медицинской науки в области профилактики, выявления, диагностики, лечения, последующего наблюдения и восстановления трудоспособности больных злокачественными опухолями.

Роль питания в возникновении и развитии опухолей, в том числе злокачественных, привлекает все больше внимания ученых. Так, по данным американских онкоэпидемиологов, удельный вес факторов питания среди причин возникновения злокачественных опухолей составляет 35 %. Предполагается, что этот процент может достигать 70. Более того, у 40 % мужчин и 60 % женщин, страдающих раком, установлена корреляция данного заболевания с теми или иными погрешностями в питании. Так, доказано, что пища с высоким содержанием жиров ассоциирована с раком груди, толстой кишки и простаты.

Известно, что правильное и здоровое питание — это не только профилактика многих заболеваний, но и программа по оздоровлению организма. 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. Именно поэтому соблюдение принципов правильного питания является важной мерой профилактики и лечения рака и других опухолевых заболеваний.

Питание в лечении онкологических больных

Питание онкологических больных — проблема, на которую нет однозначной точки зрения. Необходимость нутриционно поддерживать больного и одновременно боязнь стимулировать рост и метастазирование образования заставляют порой даже специалистов придерживаться прямо противоположных взглядов на питание таких пациентов.

Особое значение 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 в большей степени сказывается на состоянии организма, чем на самой опухоли, заимствующей из него недостающие элементы для собственного роста. Это обуславливает трудности в создании специальных противоопухолевых диет.

Среди других подходов при онкологических заболеваниях используется диета 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 употреблении свежеприготовленных овощных и фруктовых соков (ими полностью заменяют воду) как источников антиоксидантов и стимуляции диуреза, категорическом отказе от ряда продуктов (белков животного происхождения, рафинированного сахара, муки и белого хлеба, очищенного риса, круп и др.). При этом необходимо достаточно часто изменять состав диеты, учитывая возможное привыкание к ней тканей организма (в том числе опухолевой), использовать в качестве добавок сок сырой печени, сырого картофеля, элементы калиевой диеты.

Однако считается, 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. Для приготовления пищи следует использовать нежирное мясо, в том числе домашних птиц, рыбу, молочные продукты, орехи, высушенные бобы, горох, чечевицу, изделия из сои. Для восполнения энергетических затрат пациент должен употреблять достаточное количество углеводов (фрукты, овощи, хлеб, злаки и продукты из них, бобовые) и жиров (растительное масло, орехи, рыбий жир и др.). При условии сбалансированного питания пациенты, как правило, не нуждаются в дополнительном введении витаминов и микроэлементов. В случае развития неблагоприятных эффектов от проводимого лечения пациенту могут быть дополнительно назначены препараты, содержащие витамины, микроэлементы, или сбалансированные питательные смеси. Если же у пациента развивается рвота и/или диарея как осложнение заболевания и лечения, необходимо скорректировать потребление воды с целью профилактики обезвоживания.

В настоящее время механизмы противоопухолевых эффектов отдельных факторов питания уже известны, поэтому появилась возможность использовать их при конкретном клиническом назначении. Примером может служить применение диеты, в которой делается упор на омега-3 ненасыщенные жирные кислоты и соевые продукты. Результаты подобной диеты, по данным Р. J. Eastman (1996), у больных раком молочной железы можно считать обнадеживающими.

В 2001 г. на конференции по проблеме «Питание и рак» Национального института по изучению раковых заболеваний (США, National Cancer Institute, NCI) были сформулированы следующие положения.

1. Роль питания в профилактике рака и терапии онкологических больных следует рассматривать не с позиций отдельных пищевых веществ или продуктов, а рациона в целом.

2. Добавки к рационам каких-либо пищевых веществ малоэффективны, в отличие от имеющих синергетическое действие комбинаций макро- и микронутриентов в рационах здорового питания.

Указанные положения нашли свое отражение и в докладе ВОЗ «Диета, питание и профилактика хронических заболеваний» (2002), в котором представлены рекомендации по профилактике рака. Они направлены на соблюдение рационального (здорового) питания без исключения каких-либо продуктов или специального повышенного потребления тех или иных пищевых веществ или продуктов (табл. 37.1).

Таблица 37.1. Степень доказанности связи факторов питания с риском развития рака

Степень доказанности связи	Факторы питания	
	Уменьшающие риск	Увеличивающие риск
Убедительная связь		Ожирение (рак пищевода, толстой кишки, молочной железы, эндометрия, почек), алкоголь (рак ротовой полости, зева, горла, пищевода, печени, молочной железы)
Возможная, но недостаточно убедительная связь	Фрукты и овощи (рак ротовой полости, пищевода, желудка, толстой и прямой кишки)	Консервированное мясо, колбасы, сосиски, бекон, ветчина и др. (рак толстой и прямой кишки), консервированные поваренной солью продукты и сама соль (рак желудка), очень горячая пища (рак ротовой полости, зева, пищевода)
Предполагаемая или недоказанная связь	Пищевые волокна, соя, рыба, омега-3 ПНЖК, витамины В ₁ , В ₆ , В ₁₂ , С, D, Е, фолат, каротиноиды, кальций, цинк, селен, ненутриентные компоненты растений: флавоноиды, изофлавоны, лигнаны	Животные жиры

Конечно же, питание каждого конкретного пациента, страдающего раком, сугубо индивидуально.

БЭН при онкологических заболеваниях

Большинству больных со злокачественными новообразованиями свойственна прогрессирующая потеря веса.

Кахексия развивается у 5–25 % онкологических больных, у 45 % госпитализированных пациентов отмечается снижение массы тела. Потеря веса наблюдается у 40 % пациентов с раком молочной железы и 80 % больных с карциномой желудка и поджелудочной железы. Госпитальное голодание отмечается 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. Связь кахексии с типом клеток опухоли, стадией заболевания и т. п. на сегодняшний день неясна.

Причины раковой кахексии

Не существует и единой теории, полностью объясняющей развитие кахектических состояний при онкопатологии. Рассмотрим *отдельные этиологические и патогенетические* факторы.

Снижение потребления нутриентов. Анорексия сопровождает большинство онкологических заболеваний. Зачастую 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 быть следствием дефицита цинка и других микроэлементов.

Исследования показывают, что ряд специфических метаболических процессов, характерных для онкопатологии, приводит к снижению потребления нутриентов. Выделен и ряд гуморальных факторов, образующихся при онкологических процессах и приводящих к снижению потребления нутриентов. Так, кахектин — вещество, продуцируемое опухолью и моноцитами организма-хозяина, — влияет на гипоталамические центры, способствуя развитию анорексии и кахексии.

Ряд локальных опухолей, особенно опухолей пищеварительного тракта и ротовой полости, приводит к резкому снижению потребления нутриентов. Результатом поражения гастроинтестинальной системы являются дисфагия, тошнота, рвота, дефицит энзимов, снижение абсорбции и т. п. Анорексия и тошнота могут развиваться в результате метаболических нарушений (например, у больных с метастазами в печени из-за повышения образования и снижения распада лактата, продуцируемого опухолью в ходе анаэробного метаболизма глюкозы).

Социально-экономические и психологические факторы (такие как депрессия) также приводят к снижению потребления пищи.

Метаболические нарушения. У больных с онкологическими процессами наблюдаются изменения в белковом, жировом и углеводном обмене (табл. 37.2).

Таблица 37.2. Метаболические нарушения у онкологических больных (по F. Bozzetti, 1992)

<p><i>Расход энергии:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • умеренное повышение при многих опухолях. <p><i>Метаболизм углеводов:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • снижение толерантности к глюкозе; • повышенный/нормальный тощаковый уровень глюкозы; • нормальный/сниженный уровень инсулина; • снижение ответа на инсулин; • повышение глюконеогенеза из аланина, лактата и глицерола; • повышение продукции и оборота глюкозы. <p><i>Метаболизм жиров:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • истощение жировых запасов; • гиперлипидемия; • повышение липолиза; • снижение липогенеза; • повышение уровня обмена неэссенциальных жирных кислот и глицерола; • недостаток глюкозы для супрессии окисления неэссенциальных жирных кислот; • снижение уровня липазы липопротеинов в плазме. <p><i>Белковый метаболизм:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • повышение обмена белков; • снижение белкового синтеза и повышение катаболизма в мышцах; • повышение белкового синтеза в печени; • снижение уровня в плазме аминокислот с короткой углеводной цепью.
--

При ряде новообразований изменяются энергетические потребности организма, что сочетается с неэффективной утилизацией энергетических субстратов. При опу-

хотя многих локализаций (рак легких, поджелудочной железы, лимфома и др.) отмечено повышение как уровня основного обмена, так и расхода энергии в целом. Увеличение распада белка компенсирует энергетические потери.

Известно, что при голодании в первые двое 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, в ходе которого из жирных кислот образуются кетоновые тела. Результатом этих процессов является снижение утилизации глюкозы, способствующее сохранению белковых запасов. У онкологических больных нарушены перечисленные 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 отмечается нормальный уровень глюкозы и инсулина в крови, однако при назначении пероральных или парентеральных растворов с высоким содержанием глюкозы наблюдается 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.

Нарушение метаболизма белка заключается в истощении азотистых запасов, снижении белкового синтеза в мышцах, изменении пропорций аминокислот. Опухолевые клетки являются своеобразной «ловушкой» глюкозы и аминокислот. Так, Нортон и др., исследуя пациентов с саркомой, определили, что из пораженной конечности в общий кровоток поступает меньше аминокислот, чем из неповрежденного органа. Отрицательный азотистый баланс отмечается у 30–100 % больных с прогрессирующими злокачественными опухолями. Повышается и скорость белкового обмена в целом, что дополнительно увеличивает расход энергии.

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 общий вес. У больных онкологическими заболеваниями, в организме которых белки в основном 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 питании.

Оперативное лечение. Непосредственное влияние хирургического вмешательства при онкологической патологии на метаболические процессы подобно другим видам оперативного лечения — происходит повышение азотистых потерь и потребности в энергии. Однако на дооперативном этапе нутриционные потери онкологических больных довольно велики. Соответственно, их возможности адаптации к стрессу нарушены, что способствует увеличению числа осложнений и смертности. Стрессовый эффект операции (боль, повреждение, эмоции) способствует повышению уровня катехоламинов, кортизола и глюкогона, приводя к гиперметаболизму, потере веса, отрицательному азотному балансу, водно-электролитным нарушениям. Кроме того, ряд радикальных оперативных вмешательств приводит к специфическим нутриционным проблемам (табл. 37.3).

Таблица 37.3. Нутриционные последствия радикальных оперативных вмешательств (по W. J. Lawrence, 1977)

Резецированный орган	Нутриционные нарушения
Полость рта и гортань	Зависимость от зондового питания
Пищевод	Гастростаз (вторичный к ваготомии) Мальабсорбция жиров Питание через гастростому (при отсутствии реконструктивных операций)
Желудок	Демпинг-синдром Мальабсорбция жиров Анемия
Тонкая кишка Двенадцатиперстная кишка Тощая кишка Подвздошная кишка Массивная резекция	Панкреатобилиарный дефицит и мальабсорбция жиров Тотальная мальабсорбция Мальабсорбция витамина В ₁₂ и желчных кислот Мальабсорбция (в том числе жиров, витамина В ₁₂) Диарея Желудочная гиперсекреция
Толстая кишка	Потеря воды и электролитов

Химиотерапия. Химиотерапевтическое лечение оказывает ряд отрицательных воздействий на питание больных. Его эффекты подразделяют на прямые (влияние на клеточный метаболизм, синтез ДНК и репликацию клеток) и непрямые (тошнота, рвота, диарея, изменения вкуса, отвращение к еде).

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 влияют на хеморецепторы триггер-зоны, приводя к тошноте и рвоте. Все эти эффекты приводят к снижению потребления нутриентов и нарушению их поступления через кишечный барьер, способствуя развитию БЭН.

Лучевая терапия также оказывает негативное влияние на гастроинтестинальный тракт. Тяжесть его повреждения обычно зависит от дозы радиации и объема облученных тканей. Возникающая лучевая реакция приводит к значительным функционально-морфологическим изменениям, в том числе со стороны органов пищеварения. Эффекты лучевой терапии классифицируются на ранние и поздние. К ранним транзиторным осложнениям относятся тошнота, рвота, диарея, изменения вкуса, отвращение к еде и т. д. Поздние эффекты — развитие кишечных стриктур, фистул и мальабсорбции.

Известно, что более 10 % онкологических больных отказываются от химиотерапии или прерывают ее преждевременно из-за появления тошноты и рвоты, которые значительно ухудшают состояние, влекут за собой отказ от еды, дегидратацию и нарушение кислотно-основного состояния организма.

Рекомендации для уменьшения явлений тошноты и рвоты:

- принимать пищу на свежем воздухе (на балконе, в комнате при открытом окне, в саду);
- принимать пищу часто (6–7 раз и более), небольшими порциями и медленно (тщательно пережевывая);
- не принимать пищу и не пить за 1–2 часа до введения химиопрепарата и после него, избегать в это время контакта с принимающими и готовящими пищу людьми;
- избегать приема жидкости во время еды. Больше пить в перерывах между приемами пищи. Принимать жидкость по меньшей мере за 1 час до еды. Пить холодные неподслащенные напитки;
- перед едой пососать кусочек льда, ломтик замороженного лимона, других кислых фруктов или ягод;
- принимать пищу охлажденную или комнатной температуры;
- избегать пищи, имеющей специфический привкус и сильный запах, а также слишком сладкой, жирной, соленой и острой пищи, молочных соусов, цельного молока;
- при частых приступах рвоты воздерживаться от питья и еды в течение 4–8 часов, затем до улучшения состояния принимать пищу понемногу и в основном жидкую.

При более тяжелых осложнениях после химио- и/или лучевой терапии возможно проведение искусственного питания.

Последствия БЭН у онкологических больных

Известно, что БЭН является фактором, увеличивающим риск смерти у пациентов со злокачественными новообразованиями. БЭН приводит не просто к потере веса, 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 иногда может способство-

вать отказу от нее. В то же время нутриционная коррекция приводит к снижению побочных эффектов химиотерапевтического лечения.

При лучевой терапии также отмечается положительный эффект нутриционной поддержки. Адекватное питание, вероятно, не влияет на чувствительность опухолевых клеток и частоту гастроинтестинальных осложнений, однако в целом способствует повышению выживаемости больных.

Но эксперименты на лабораторных животных показали, что выраженная БЭН замедляет темп развития опухоли, а активная нутриционная поддержка может его ускорить. Это поставило перед исследователями вопрос: а надо ли лечить кахексию?

Однако большинство исследований, в том числе Copeland et al. (1979), проведенных на 1500 больных, показали, что при нутриционной поддержке не способствует усилению опухолевого роста. Возможно, это результат того, что недостаточное питание снижает и противоопухолевый иммунитет. Можно говорить о том, что нормализация состояния питания при комплексном лечении новообразований оказывает положительное влияние на длительность жизни и исход заболевания.

Профилактика и лечение БЭН при онкологических заболеваниях

Адекватное питание онкологических больных способно восстановить композиционный состав тела и нормализовать многие метаболические процессы. Особенно необходима нутриционная поддержка при назначении интенсивного противоопухолевого лечения.

В целом оценка нутриционного статуса при онкологических заболеваниях базируется на стандартных анамнестических, антропометрических и лабораторных методиках. В клинической практике критериями значимой БЭН у онкологических пациентов можно считать потерю веса более чем на 10 %, снижение альбумина (менее 34 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 «Питание в пред- и послеоперационном периоде»).

ПНИ < 30 % связан с низким риском осложнений (11,7 %), ПНИ > 60 % определяет высокий риск осложнений (81 %) и летального исхода (59 %). В связи с этим индекс ПНИ > 40 % можно рассматривать как показание к активному нутриционному лечению.

Нутриционная поддержка онкологических больных

При проведении активной нутриционной поддержки основным вопросом является выбор метода питания. У части пациентов коррекция 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*. Именно искусственное питание через назогастральный, назоюнонеальный зонд, гастро- или юностому позволяет максимально использовать пищеварительную способность

гастроинтестинального тракта большинства онкологических пациентов. Тем пациентам, которые не могут адекватно питаться перорально, 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 определяется по формуле Харриса — Бенедикта с поправкой на стрессовый фактор. Энергетические потребности больных со злокачественными образованиями могут составлять от 35 до 55 ккал/кг/сут. В зависимости от клинической ситуации суточная потребность в белке колеблется от 1,2–2 г/кг массы тела при полном парентеральном питании и составляет 1,3 г/кг массы тела при энтеральном питании. Следует отметить, что при полном парентеральном питании онкологических пациентов с резко сниженными нутриционными показателями энергоемкость режима может достигать до 200 % уровня основного обмена, для стимуляции белкового синтеза требуется до 2 г/кг массы тела аминокислот. Следует отметить, что выбор метода и доз при коррекции нутриционного статуса должен обязательно сочетаться с параллельно проводящимся противоопухолевым лечением.

Питание при гематологических заболеваниях

Основное значение метаболического принципа построения диетического рациона при заболеваниях крови заключается в том, 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.

Причины анемий:

- острые и хронические кровопотери;
- неполноценное питание (когда в организм поступает недостаточное количество железа (или плохо усвояемое железо) и других кроветворных микроэлементов (меди, кобальта, марганца), белка, витаминов, особенно В12 и фолата), а также избыток фосфора и клейковины;
- 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).

Виды анемий:

- нарушение гемопоэза;
- железодефицитные, в том числе постгеморрагические анемии;
- железонасыщенные (сидероахрестические);
- мегбластические (В12 и фолиеводефицитные);
- апластические;
- гемолитические.

Наиболее часто (до 80 % случаев) встречаются анемии, обусловленные дефицитом железа.

Питание при профилактике и лечении железодефицитных анемий

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.

Наиболее частыми *причинами развития железодефицитной анемии* являются:

- хронические кровопотери различной локализации;
- нарушение всасывания железа (энтериты различного генеза, синдром недостаточности всасывания, резекция тонкой кишки, резекция желудка с выключением двенадцатиперстной кишки);
- повышенная потребность в железе (беременность, лактация, интенсивный рост в пубертатный период, В12-дефицитная анемия, леченная витамином В12);
- нарушение транспорта железа (гипопротейнемии различного генеза);
- алиментарная недостаточность.

Источниками железа служат:

1) гемоглобин и миоглобин (в первую очередь 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 лица, которые обычно недостаточно потребляют железосодержащие продукты, — вегетарианцы, пожилые и старые люди.

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, получаемым из пищи. Особенности метаболизма железа, потребность в нем и его пищевые источники подробно изложены в гл. 7 «Роль микро- и макроэлементов в питании», поэтому мы остановимся здесь только на некоторых особенностях железистого обмена, важных в лечении данного типа анемий.

Организм взрослого человека содержит около 3–5 г железа, 70 % этого количества содержится в связанной форме. Суточная потребность в железе в целом может быть обеспечена за счет питания. Если баланс железа отрицательный, активизируется

депо. Резервная емкость накопителей железа составляет у женщин — 1–1,5 года, у мужчин — 1,5–2 года. Поступающее с пищей железо усваивается только на 10 % (максимум до 20 %). Поэтому количество потребляемого железа должно быть увеличено в 5–10 раз, чтобы покрыть его суточную потребность. Потери железа происходят главным образом через кишечник, а также с мочой, потом, слущивающейся кожей, волосами и ногтями. У мужчины они составляют почти 1 мг в день. Женщины в детородном возрасте теряют во время менструации приблизительно 40–200 мг, в результате средняя потеря составляет почти 1,8–2 мг в день. Суточная потребность железе, согласно принятым в Российской Федерации нормам физиологических потребностей, составляет для мужчин — 10 мг/сут, для женщин — 18 мг/сут.

Закисное железо, поступая в кишечник, соединяется с белком апоферритином и образует комплекс — ферритин. В таком виде железо проходит сквозь кишечную стенку. Всасывание его происходит в двенадцатиперстной кишке и начальном отделе тощей кишки. Основным переносчиком железа от слизистой оболочки ЖКТ до разных органов является белок трансферрин, относящийся к β_1 -глобулиновым фракциям. Общая железосвязывающая способность плазмы характеризуется процентным содержанием в ней трансферрина (44,7–71,6 мкмоль/л). Тканевые рецепторы захватывают относительно постоянное количество молекул трансферрина независимо от процента насыщения трансферрина железом. Поступление железа в ткани увеличивается 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 железа при атрофическом гастрите может быть следствием увеличения потери железа в просвете ЖКТ, то есть скорее 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 ЖКТ (белков, жиров, углеводов). Регуляция всасывания железа происходит с учетом 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. С одной стороны, существует гипотеза, согласно которой содержание железа в индивидуальных тканях является самым важным фактором, определяющим его абсорбцию, то есть при повышении эритропоэза возрастает потребность в железе в связи с большим количеством рецепторов в эритроидных клетках.

С другой стороны, обмен железа связан с белковым обменом. Ежедневно в организме синтезируется 200–400 г белка (частично — из аминокислот пищи, большая 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 анемиях — на фоне физиологического полноценного питания усилить обеспечение организма необходимыми для кроветворения пищевыми веществами, в первую очередь железом. Роль отдельных продуктов как источников железа определяется не столько его количеством в продукте, сколько степенью усвояемости железа из них.

Следовательно, основополагающими моментами построения диеты для больных железодефицитной анемией представляются:

- сведения об эффективности всасывания железа из различных пищевых продуктов в кишечнике;
- соотношение гемовых и негемовых соединений железа в пище;
- количество усиливающих и тормозящих абсорбцию железа веществ;
- сведения о содержании в пище белков, жиров, углеводов, о калорийности рациона.

Питание при отсутствии сопутствующих заболеваний ЖКТ может быть построено на основе диет № 11 и № 15 (чаще № 11).

Краткая характеристика диеты № 11. Диета повышенной калорийности. Калорийность увеличивается за счет содержания в ней белков, 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 % (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 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 (до 6–8 г/день), химические и механические раздражители желудка и желчевыводящих путей. Блюда готовят отварные, тушеные, запеченные, на пару, протертые и непротертые.

Температура горячих блюд — не более 60–65 °С, холодных — не ниже 15 °С. Свободная жидкость — 1,5–2 л. Режим питания — 4–6 раз в день.

Химический состав: белки — 110–120 г (в том числе животных 45–50 г), жиры — 80–90 г (в том числе растительных 30 г), углеводы — 250–330 г (в том числе простых 30–40 г), энергетическая ценность — 2080–2690 ккал.

Железо содержится во многих пищевых продуктах, особенно богаты им мясные субпродукты, орехи, сушеные фрукты и овощи (табл. 37.4, см. также табл. 7.8 в гл. 7 «Роль микро- и макроэлементов в питании»).

Таблица 37.4. Пищевые продукты с высоким содержанием железа (мг на 100 г продукта)

Продукты животного происхождения	Продукты растительного происхождения
Свиная печень – 22,1	Бобы (сухие семена) – 15,0
Телячьи 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
Устрицы – 5,8	Лисички – 6,5
Мидии – 5,1	Семена подсолнечника – 6,3
Куриное яйцо – 2,1	Бобы белые – 6,1
Мясо – 2,0–3,0	Овсяные хлопья – 4,6
	Шпинат – 4,1
	Лесные орехи – 3,8

Здоровые люди абсорбируют приблизительно от 5 % до 10 % железа рациона, а те, кто имеет недостаток железа, приблизительно 10–20 %. Всасывание железа из пищи зависит от многих факторов.

Итак, лучше абсорбируется гемовое железо, которое содержится только в продуктах животного происхождения (например, телятина содержит 22 %, печень – 16 % гемового железа). Лучше всасывается железо гемоглобина и миоглобина, то есть крови и мышц. Больше всего железа поступает из мяса млекопитающих (говядина), 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 изучается взаимное влияние разных пищевых продуктов на усвоение из них железа, применяются различные композиции пищи, которые обеспечивают наиболее оптимальное усвоение этого макроэлемента с учетом содержания тормозящих и усиливающих его абсорбцию веществ (табл. 37.5) (подробнее см. гл. 7 «Роль микро- и макроэлементов в питании»).

Таблица 37.5. Влияние продуктов питания и веществ на абсорбцию негемового железа

Продукты питания	Вещества
<i>Повышают абсорбцию</i>	
Мясо, птица	Аскорбиновая кислота
Рыба	Янтарная кислота
Материнское молоко	Молочная кислота
Фруктовые соки	Лимонная кислота

Продукты питания	Вещества
<i>Снижают абсорбцию</i>	
Коровье молоко, сыр	Фитаты
Яйца	Полифенол
Пшеничные отруби	Оксалаты
Пищевые волокна	Карбонаты
Орехи	Фосфаты
Чай, кофе	Кальций

Добавление к каждому приему пищи мяса и мясных продуктов или рыбы, а также сока цитрусовых, плодов других фруктов и ягод без мякоти, отвара шиповника, компота с добавлением аскорбиновой кислоты (25–50 мг) или лимонной кислоты повышает усвояемость железа из продуктов растительного происхождения.

Аскорбиновой кислоте уделяется в этом плане основное внимание, поскольку она играет главную физиологическую роль в абсорбции железа. Аскорбиновая кислота 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, повышает уровень всасывания 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.

Возвращаясь к роли белка и говоря о значении взаимного влияния продуктов на величину абсорбции железа, нужно отметить, что усвоение железа из овощей увеличится в 2 раза при добавлении 50 г мяса, в 3 раза — при добавлении 100 г рыбы, в 5 раз — при дополнительном введении фруктов (цитрусовых). Печень + растительная пища — прекрасное сочетание! Наоборот, молоко, сыр и масло не улучшают усвоение железа из продуктов растительного происхождения. В экономически слаборазвитых странах причиной низкого усвоения железа из пищевых рационов является большое содержание в них фитинов, тормозящих абсорбцию железа. Фитины содержатся в бобовых, некоторых овощах. Эффект фитинов уменьшается при содержании в рационе аскорбиновой кислоты и мясных продуктов (при этом повышается усвоение негемового железа). Кроме аскорбиновой кислоты всасыванию железа способствуют лимонная, яблочная, винная кислота, фруктоза. При употреблении 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, в значительной степени 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 могут быть существенными

его источниками. Ухудшают абсорбцию такие продукты, как яичный желток, какао, шоколад. Следовательно, не следует нагружать диету фруктами, ягодами, овощами.

Если говорить о конкретных растительных продуктах, то железо плохо абсорбируется из ростков пшеницы, масла бобовых, шпината, чечевицы и свекольной ботвы — пищевых продуктов с высоким содержанием фитата. Напротив, железо хорошо абсорбируется из моркови, картофеля, корнеплода свеклы, тыквы, брокколи, помидоров, цветной и белокочанной капусты (в том числе квашеной), репы — овощей, которые содержат много яблочной, лимонной или аскорбиновой кислоты.

Перспективны методы повышения биологической ценности традиционных пищевых продуктов за счет обогащения их белковыми концентратами. Самый простой белковый обогатитель — сухое обезжиренное молоко, а также соевые белки.

Наиболее подходящими для добавления в пищевые продукты являются серно-кислое закисное и окисное железо, глюконат и глицерофосфат железа. Кроме того, используется восстановленное железо высокой степени очистки и малых размеров. Обогащаются им молоко, зерновые продукты, хлеб, рис, поваренная соль, сахар и фруктовые соки. Легкоусвояемые организмом соли железа принимают в течение 1,5–2 месяцев.

В целях профилактики железодефицитной анемии был создан формовой железный мармелад, содержащий в 1 шт. 12 мг и 25 мг серноокислого закисного железа, 1,5 г и 2 г фруктозы, 150 мг 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.

Для увеличения содержания железа в мясных паровых котлетах в котлетную массу по специальной технологии добавляется серноокислое закисное железо (в одну котлету весом 100 г вводят 27 мг или 25,4 мг). В результате больной при железодефицитной анемии разной этиологии с одной котлетой может получать от 31,4 мг до 34,4 мг железа, что превосходит профилактическую дозу в 2 раза.

V_{12} -дефицитные анемии

Причиной возникновения дефицита витамина V_{12} может быть любой патологический процесс, сопровождающийся глубокой атрофией слизистой оболочки тела желудка, а также резекция желудка. Всасывание витамина происходит в основном в подвздошной кишке. Поэтому заболевания, протекающие с поражением подвздошной кишки (например, болезнь Крона, лимфома), или резекция данного отдела кишки часто приводят к гипо- или авитаминозу V_{12} .

Доказана роль чистого вегетарианства в развитии гиповитаминоза (растительные продукты практически не содержат кобаламина). Кроме того, причиной витаминдефицитного состояния могут быть дифиллоботриоз, анкилостомидоз (паразиты избирательно абсорбируют витамин V_{12}), прием неомицина, колхицина, парааминобензойной кислоты, препаратов калия, холестирамина (нарушение всасывания витамина). При курении ускоряется инактивация витамина V_{12} .

К основным пищевым источникам витамина V_{12} относятся субпродукты, морская рыба, молочные продукты (табл. 37.6, также см. гл. 6 «Роль витаминов в питании»).

Таблица 37.6. Продукты питания с высоким содержанием V_{12} (мг на 100 г съедобной части)

Продукты животного происхождения	Продукты растительного происхождения
Говяжья печень — 65,0	<i>Овощи, фрукты, зерновые не содержат витамина V_{12}</i>
Телячья печень — 60,0	
Говяжьи почки — 33,0	
Свиная печень — 30–45,0	
Телячьи почки — 25,0	
Свиные почки — 15,0	
Устрицы — 15,0	
Селедка — 8,5	
Сыр камамбер — 2,8	
Яйца — 1,7	
Молоко — 0,42	

Фолиеводефицитные анемии

Всасывание фолатина снижается под действием этанола (у алкоголиков), при приеме ряда лекарств (пентамидина, триамтерена, пириметамина, триметоприма, фенитоина, метотрексата, аминоптерина, аметоптерина, барбитуратов, сульфаниламидов), а также в кислой среде. Повышенную потребность в фолатине испытывают больные с энтеритами, гемолитическими анемиями, с шелушащимися кожными заболеваниями, при беременности и кормлении грудью. Дефицит фолатина во время беременности может привести к нарушению психического развития и уродствам детей (табл. 37.7, см. также гл. 11 «Питание беременных, рожениц и кормящих женщин»).

Таблица 37.7. Продукты питания с высоким содержанием фолиевой кислоты (мкг на 100 г съедобной части)

Продукты животного происхождения	Продукты растительного происхождения
Пивные дрожжи — 1500	Фасоль обыкновенная — 130
Куриная печень — 380	Спаржа — 85
Печень (говяжья, свиная, телячья) — 220–240	Капуста (различные сорта) — 80–90
Куриное яйцо — 65	Грецкий орех — 75
Сыр 30 % — 65	Орехи — 70–80
Сыр 40 % — 58	Фисташки — 60
Почки — 55–65	Зеленая фасоль — 50–70
Куриные окорочка — 30	Шпинат — 50–200
	Апельсины — 35
	Томаты — 30–40
	Бананы — 28–35

Считается, что рацион может обеспечить примерно 2/3 суточной потребности в фолатине, а 1/3 синтезируется кишечной микрофлорой. Витамин разрушается при тепловой обработке (на 80–90 %) и при измельчении продуктов.

К пищевым источникам фолатина относятся 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 для больных 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 кислота. 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 ограничивается введение жира, продуктов, богатых свинцом, алюминием, селеном и золотом. Они оказывают отрицательное действие на некоторые фазы эритропоэза и лейкопоэза.

Для профилактики жирового гепатоза, ожирения костного мозга добавляются вещества, богатые лецитином, метионином, холином, цинком, марганцем, обладающие липотропным действием, а также аскорбиновая кислота, удвоенное количество витаминов РР, группы В (В₁, В₂, В₆, В₁₂, В₁₅).

Принцип и состав пищевого рациона при лейкопении и агранулоцитозе соответствует таковому при анемиях, но с изменениями в сторону увеличения в пище фолиевой и аскорбиновой кислоты, витамина В₁₂, полноценного белка (аминокислоты — метионин, холин, лизин).

В настоящее время считается, что при лейкопениях и агранулоцитозе резко усиливается пуриновый обмен, следовательно, необходимо уменьшить в рационе количество мяса, печени, почек, но при этом увеличить количество белка за счет растительного (соевого). Ограничивается животный жир, и увеличивается количество растительного масла. В рационе отдается предпочтение 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 витаминами группы В, а также источниками железа и других кроветворных микроэлементов (кобальтом, медью, марганцем, никелем, цинком, молибденом). Мышьяк оказывает цитостатический эффект. Ванадий, титан, хром оказывают влияние на окислительно-восстановительные процессы.

При лечении *глюкокортикостероидами*, когда 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. Снизить количество углеводов до 300 г, прежде всего за счет простых углеводов — сахара и содержащих его продуктов. Рекомендованы блюда из овсяной, гречневой крупы. В рационе необходимо ограничить жир до 70–75 г, из них 30–35 % должны составлять растительные жиры, резко снизить содержание поваренной соли (до 4 г/сут), источники щавелевой кислоты, холестерина. В рационе необходимо повысить содержание калия, кальция, витаминов С, А, D, Е. Ограничивается потребление свободной жидкости. Кулинарная обработка соответствует принципам механического, термического и химического щажения (см. гл. 9 «Основы лечебной кулинарии», гл. 25 «Лечебное питание при заболеваниях пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки»).

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 рекомендовано физиологически полноценное питание. Ограничиваются продукты, усиливающие кроветворение, например печень. Рекомендуются пища, богатая 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). С этой целью разработана диета с малым содержанием пуринов — их количество не превышает 200 мг/сут, что достигается резким ограничением продуктов животного происхождения и соответствующей кулинарной обработкой (подробно о диетах с ограничением пуринов см. в гл. 32 «Питание при заболеваниях суставов»).

Диетическая профилактика онкологических заболеваний

Диетическую профилактику онкологических болезней условно можно разделить на два больших направления:

- 1) защита организма 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 некоторых доказано канцерогенное значение, роль других только изучается.

Особое значение придается характерному для «западной диеты» высокому употреблению *мясных продуктов, особенно 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 первую очередь в свинине), пищевого железа, факторов клеточной пролиферации (гормонов);

3) азотистые соединения (фенолы, крезолы, индолы), образующиеся в процессе дегградации белка до пищевых аминокислот и их дальнейшего метаболизма (с участием кишечных бактерий), обладают коканцерогенной активностью.

Установлено, что в мясных и рыбных продуктах, подвергшихся копчению, содержатся канцерогенные *полициклические углеводороды*. Так, в «Руководстве для врачей по общей онкологии» (1989) П. П. Дикун писал, что 50 г копченой колбасы могут содержать такое же количество бензопирена, как дым от пачки сигарет, а банка шпрот — как дым от 60 пачек сигарет. Канцерогенность полициклических углеводородов для человека доказана. Определенную опасность представляют жареные мясо и рыба. Так, мутагенность мясных продуктов после прожаривания в 10–50 раз превышает таковую в запеченных и отварных продуктах.

Проведенные многими авторами эпидемиологические исследования показали, что риск возникновения рака молочной железы, тела матки, предстательной железы и толстой кишки возрастает при *избыточной калорийности* пищи, особенно за счет повышения жировой составляющей рациона. В рационах жителей 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. Таким образом, содержание железа в кале десятикратно превышает его всасывание. 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 аденом 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 свыше 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. Анализ результатов 12-летнего

наблюдения более 500 тыс. женщин, проведенный Американской ассоциацией по изучению рака (American Association for Cancer Research, AACR), показал: у женщин, потреблявших до 1 дозы алкоголя в день, риск развития опухоли составлял 20 %, а при пяти и более дозах — 70 %. Причем у женщин, пристрастившихся к алкоголю в молодом возрасте, эффект был более выражен. Известна взаимосвязь между потреблением алкоголя и развитием рака рта, глотки; алкоголь усиливает канцерогенный эффект табакокурения. Хорошо изучена роль алкоголя в развитии рака печени. При патологии печени, связанной с избыточным потреблением алкоголя, нарушаются процессы детоксикации канцерогенов, к тому же метаболит алкоголя (ацетальдегид) обладает коканцерогенными свойствами. При регулярном потреблении алкоголь влияет на общий уровень энергоценности пищевого рациона и нарушает оптимальное соотношение остальных компонентов питания, в частности белков. 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. При этом состояние, характерное для так называемой низкометильной диеты, отличающейся недостаточным потреблением фолатов, развивается достаточно быстро — в течение одной недели витаминной недостаточности. В ходе экспериментов доказано, что содержание животных на низкометильной диете приводит к развитию опухолей печени. Поэтому даже временное нарушение оптимального состава пищевого рациона (в том числе из-за постоянного употребления алкоголя) может стать причиной неблагоприятных изменений метаболизма, способствующих повышенному риску канцерогенеза. 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, использование минеральных удобрений 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 галогенированные углеводороды*, и вода приобретает мутагенную активность. Протекая по железным трубам, вода загрязняется соединениями железа, а избыточное поступление его, как уже было сказано, повышает риск онкологии.

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. Именно поэтому и рекомендуется ежедневно (не менее 5 раз в сутки) употреблять фрукты, овощи, другую растительную пищу, соки.

По предварительным данным, антиканцерогенной и антимуутагенной активностью обладает ряд продуктов (табл. 37.8).

Таблица 37.8. Пищевые продукты и лекарственные растения, обладающие антиканцерогенной и антимуутагенной активностью

<p>Овощи: крестоцветные — белокочанная, цветная, брюссельская капуста, брокколи, кресс-салат, редька, репа, редис, хрен; зонтичные — морковь, петрушка, сельдерей, укроп, кориандр, пастернак; маревые — свекла, шпинат; лилейные — чеснок, лук; пасленовые — помидор, красный перец, баклажаны, картофель; бобовые — соя, горох, чечевица, зеленый горошек, красная фасоль, красный клевер; тыквенные — тыква, дыня</p>	<p>Фрукты: цитрусовые (апельсин, лимон, мандарин, грейпфрут, цитрон), абрикосы, персики, яблоки, вишня, темный виноград, слива (чернослив)</p>
<p>Орехи: грецкие, фундук, кедровые, миндаль, фисташки</p>	<p>Ягоды: черника, черная и красная смородина, шиповник, облепиха, черноплодная рябина, красная малина, ежевика, брусника, клюква, земляника (клубника), крыжовник</p> <p>Злаки: пшеница, гречиха, овес, ячмень, рис, кукуруза</p>

Считается, что:

- 1) повышают риск развития злокачественных опухолей (возможно):
 - консервированное мясо — колбасы, сосиски, бекон, ветчина и др. (особенно рак толстой кишки);
 - поваренная соль и продукты, законсервированные с помощью соли (особенно рак желудка);
 - очень горячая пища (особенно рак ротовой полости, зева, пищевода).
 - животные жиры;
- 2) уменьшают риск развития злокачественных опухолей:
 - а) возможно:
 - фрукты и овощи (рак ротовой полости, пищевода, желудка, толстой кишки);
 - б) предполагаемая связь:
 - пищевые волокна;
 - соя, рыба, жирные кислоты омега-3;
 - витамины В₁, В₆, В₁₂, С, D, Е, фолаты, каротиноиды;
 - кальций, цинк, селен;
 - флавоноиды, изофлавоны, лигнаны.

Весьма полезным действием обладают морковь, тыква, петрушка, шпинат, укроп, шиповник, красный перец, зеленый лук, помидоры, спаржа, абрикосы, персики. Они содержат β -каротин и каротиноиды. В томатах содержится каротиноид ликопен, повышенное содержание его в сыворотке крови ассоциируется со снижением риска возникновения рака молочной железы, мочевого пузыря.

Ряд *витаминов* также обладает противоопухолевой активностью, прежде всего витамины А, Е, С. Пищевыми источниками витамина А являются печень, рыбий жир, масло, сыр, яйца, рыба. Основным источником поступления витамина Е в организм человека считаются растительные масла, причем содержание его значительно больше в неочищенных сортах. Достаточно много витамина Е содержится в зародышах пшеницы, орехах, рыбьем жире, меньше — в яйцах, молочных продуктах, овощах и фруктах. Витамином С богаты шиповник, черная смородина, петрушка, зеленый перец, клубника, капуста, лимоны, апельсины, грейпфруты.

В литературе есть сообщения о противоопухолевой активности некоторых других витаминов — *B₆, D, P, PP, фолиевой кислоты*. Пищевыми источниками витамина B₆ являются горох, орехи, овес, отруби злаковых, дрожжи, кукуруза, рис, рыба, фолиевой кислоты — пивные и пекарские дрожжи, горох, овес, петрушка, проростки пшеницы, отруби злаковых, виноград, лимоны, соя, чечевица.

Витамины D₂ и D₃ поступают в организм с пищей — рыбьим жиром, рыбой, сыром, яйцами, сливочным маслом. Витамин D₃ синтезируется в коже, подвергаемой воздействию ультрафиолетовых лучей солнца. Витамином Р богаты шиповник, черная смородина, цитрусовые, брусника, виноград, клюква, слива, вишня, земляника, морковь, свекла. Витамин РР, или никотиновая кислота, содержится в дрожжах пивных и пекарских, пшеничных отрубях, зеленом горошке, гречневой, рисовой и пшеничной крупе, бобовых растениях, рыбе.

Крестоцветные овощи (капуста (белокачанная, брюссельская, брокколи, китайская, кольраби, цветная), брюква, горчица, редька, репа, хрен) содержат противоопухолевые сернистые соединения — *глюкозонолаты*. В исследованиях некоторых авторов доказано, что употребление в пищу крестоцветных овощей снижает риск возникновения рака всех локализаций и прежде всего желудка, толстой кишки, носоглотки. В экспериментах на животных скармливание капусты белокачанной или брюссельской тормозило развитие рака молочной железы у крыс, толстой кишки — у мышей.

Чеснок и лук также содержат противоопухолевые органические *сернистые соединения*. В эпидемиологических исследованиях показано, что употребление лука и чеснока способствует снижению риска возникновения рака всех 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, легких, 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) связывается с большим (в 20–50 раз) потреблением сои, богатой гормоноподобными веществами — изофлавонами.

Зеленые листовые овощи (кресс-салат, лук-перо, пастернак, петрушка, ревен, сельдерей, укроп, шпинат), а также морские водоросли содержат пигмент хлорофилл. Употребление в пищу перечисленных овощей, зелени, морепродуктов снижает риск

развития рака всех локализаций, но в первую очередь рака легких, ротовой полости, глотки, пищевода, желудка, толстой кишки, молочной железы, мочевого пузыря.

Отруби пшеницы, ржи, кукурузы и других злаковых, капуста, яблоки, морковь, другие фрукты и овощи, бобовые растения, морские водоросли содержат *пищевые волокна* — целлюлозу, гемицеллюлозу, альгиновую кислоту, камеди, лигнин, пектин. В. Тгоск и соавт. (1990) проанализировали большое количество исследований о возникновении рака толстой кишки и пришли к выводу, что риск возникновения рака указанной локализации у людей с высоким употреблением пищевых волокон по отношению к людям с низким их употреблением составляет 0,57.

Представляются весьма интересными данные о том, что дефицит пищевых волокон существенно повышает риск возникновения таких опухолей, как рак молочной железы, матки. В экспериментальных исследованиях было показано, что отруби пшеницы, других злаковых, целлюлоза и другие пищевые волокна тормозили развитие рака толстой кишки, а отруби пшеницы — рака молочной железы. В настоящее время установлено, что отруби злаковых, а также соя, горох, фасоль, другие бобовые содержат фитиновую кислоту и лигнины, обладающими противоопухолевой активностью.

Ученые получили сведения, которые достаточно долго обсуждались научной общественностью. Оказалось, что редкую заболеваемость раком толстой кишки и молочной железы у северных народов (эскимосов Аляски и Гренландии) значительно реже связывают с высоким потреблением морских животных, рыб, других морепродуктов. Наибольшую роль здесь играет рыбий жир, в котором содержатся эйкозапентаеновая и докозагексаеновая кислоты, которые и обладают ингибирующим действием на развитие опухолей. С содержанием омега-3 ПНЖК связывают и значение употребления оливкового и льняного масла для понижения риска возникновения рака молочной железы.

Морепродукты, в первую очередь морские водоросли, содержат *йод*. Его недостаток в эндемичных районах является ведущей причиной заболеваний щитовидной железы, в том числе 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. Основным источником кальция являются творог, сыр, другие молочные продукты, в меньшей степени — рыба, салат, шпинат. В эксперименте, проведенном на крысах, было установлено, что диета с низким содержанием *кальция* способствовала у них развитию рака желудка, толстой кишки. Важное значение в рассматриваемом аспекте имеет *калий*. Его основные пищевые источники — отруби злаковых, горох, курага, изюм, чернослив, другие сухофрукты, орехи, бананы, фасоль, картофель, приготовленный в кожуре.

Микроэлементом, обладающим наиболее известным противоопухолевым действием, является *селен*. Наибольшее содержание его обнаружено в отрубях злаковых растений, пекарских и пивных дрожжах, морских водорослях и других морепродуктах. Селен входит в состав фермента глутатионпероксидазы, главная функция которого в организме человека — антиоксидантная защита. В большом количестве экспериментальных работ показано противоопухолевое, противораковое действие селена на разные органы животных.

Принципы диетической профилактики онкозаболеваний

Нормализация избыточного веса и факторы оптимизации питания имеют принципиально важное значение. Вместе с тем результаты длительного применения жестких диет с ограничением калорийности и биологической полноценности рациона непредсказуемы. Нередко приходится сталкиваться с тяжелыми последствиями таких диет (в литературе есть данные, что у женщин пропадала репродуктивная функция и происходило опухолевое перерождение яичников).

Дискутируется роль *вегетарианского питания* в профилактике рака. В крови вегетарианцев отмечаются более высокие уровни витаминов-антиоксидантов, микроэлементов (селена, цинка, меди), более хорошее соотношение витаминов А и Е. Важнейшее обстоятельство, которое следует учитывать при составлении вегетарианских диет, — это неполноценность аминокислотного состава белков растительного происхождения. В этих белках существует дефицит одной или нескольких аминокислот. Состав многих вегетарианских блюд в культуре питания разных народов подобран эмпирически: смесь кукурузы и бобовых, риса и соевых бобов. Следует упомянуть и о высоком уровне потребления зеленого чая и растительной пищи в целом у народов азиатского континента. Этим объясняется так называемое азиатское преимущество — выраженное снижение уровня заболеваемости раком кишечника, молочной железы и опухолями других локализаций (в несколько раз) в азиатском регионе по сравнению со странами Европы и Северной Америки.

Основные принципы профилактического питания, направленного на предотвращение онкологических заболеваний, следующие:

- 1) снижение потребления жира до уровня не больше 30 % от общего потребления калорий и полный отказ от продуктов, содержащих в большом количестве тугоплавкие жиры;
- 2) дробное питание (пять и более приемов пищи);
- 3) увеличение потребления фруктов, овощей и злаков (непросеянных круп);
- 4) ограничение приема рафинированных углеводов;
- 5) ограничение употребления мяса, особенно жирного, жареного и копченого;
- 6) умеренное употребление соленой, перченой пищи;
- 7) умеренное употребление алкоголя.

Авторство первой противоопухолевой диеты принадлежит голландскому врачу Корнелиусу Моэрману. Методология, предложенная им в 20-х гг. прошлого века, предвосхитила современное направление диетопрофилактики рака. Ее суть состоит в том, чтобы эффективно сочетать: а) противодействие особенностям обмена в опухолевых клетках; б) использование противоопухолевых факторов питания; в) снабжение организма полноценными продуктами, восполняющими энергетические затраты.

Основные положения диеты следующие:

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 и др.), изделий из муки высшего сорта и т. д.;

2) необходимо резко сократить потребление белков животного происхождения, чтобы создать дефицит незаменимых аминокислот и тем самым уменьшить синтез белка опухолевыми клетками;

3) следует 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). Рекомендуется также включать в диету витамины-антиоксиданты, лимонную кислоту, препараты йода и серы;

4) для введения в организм кальция и коррекции функции кишечника следует использовать обезжиренные молочные продукты (кефир, йогурты), сочетая их с культурами полезных микроорганизмов (бифидум, лактобацилус);

5) для насыщения организма омега-3 кислотами нужно есть орехи (3–5 штук в день), употреблять оливковое и льняное масло, морскую рыбу (не менее трех раз в неделю);

6) пить надо 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 (это важно оценивать в каждом отдельном случае) 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 росту опухоли;

8) следует воздерживаться от употребления кофе и алкоголя.

Для лиц, которые хотят придерживаться профилактической противоопухолевой диеты, можно рекомендовать следующее:

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 для жарки и перегретье 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 жестяных банках;

3) готовьте с небольшим количеством соли или не добавляйте ее совсем;

4) ограничьте сахар и другие рафинированные углеводы;

5) ограничьте употребление мяса. Частично замените мясо растительными белками (бобовые), рыбой (предпочтительны мелкие глубоководные сорта), яйцами (не более 3 штук 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) отстаивайте воду или очищайте ее другими способами. Пейте вместо чая отвары трав, фруктовые соки. Старайтесь также не употреблять газированные напитки с искусственными добавками;

9) не пере едайте. Ешьте только тогда, когда чувствуете голод;

10) не злоупотребляйте алкоголем.

Глава 38. Лечебное питание при инфекционных заболеваниях

Изменения метаболизма при остром инфекционном заболевании

В комплексной терапии инфекционных заболеваний большое значение принадлежит лечебному питанию. Недооценка его роли приводит к уменьшению защитных сил организма, более тяжелому течению заболевания и более частому переходу его в хроническую форму.

Известно, что голод и инфекции сопутствуют друг другу. Алиментарная недостаточность приводит к снижению специфической и неспецифической резистентности организма, так как для синтеза антител, лимфоцитов, нейтрофилов, лизоцима, гормонов коры надпочечников, биологически активных веществ и других участников защитных реакций организма необходимы мономеры, всасывающиеся из кишечника (аминокислоты, глюкоза, витамины, макро- и микроэлементы и др.), которые являются продуктами гидролиза пищевых веществ.

Рассмотрим некоторые особенности организма острого инфекционного больного, которые необходимо учитывать при назначении лечебного питания.

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 глюкокортикоидов, адреналина и вазопрессина, выработка провоспалительных цитокинов (ФНО- α , ИЛ-6), повышенный протеолиз в тканях, потери белка с секретами и экскретами (мокротой, потом, калом, рвотными массами). При остром инфекционном заболевании за счет 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 часа при полном голодании), поэтому в энергетический обмен активно вовлекаются тканевые белки, в первую очередь белки скелетных мышц. Например, за три недели 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 месяц голодания.

При этом катаболизм усиливается, но *синтез белка угнетается*. Возникает отрицательный азотистый баланс. Так, при ряде инфекционных заболеваний, сопровождающихся тяжелой интоксикацией, лихорадкой, диарейным синдромом и другими проявлениями инфекционно-токсического процесса, потери белка, например, 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 наблюдается *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 (эксикоз) при острых кишечных инфекциях, при этом выделяют четыре степени обезвоживания:

- I степень — потеря массы тела не более 3 %;
- II степень — 4–6 %;
- III степень — 7–9 %;
- IV степень — 10 % и более.

Как правило, отмечаются 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 — с нарушением синтеза витаминов в кишечнике. Как известно, многие витамины повышают резистентность организма к инфекциям (С, А, D и др.).

При острых инфекциях может развиваться *анемия* различного генеза. Ряд микробов выделяют токсины, вызывающие гемолиз эритроцитов и подавление эритропоэза, что ведет к гемолитической анемии. Может развиваться и железодефицитная анемия, так как значительная часть железа расходуется на синтез дыхательных ферментов, участвующих в очагах воспаления (каталаза, миелопероксидаза, пероксидаза и др.), что может привести к снижению синтеза гемоглобина. Вот почему любая инфекция способна выявить скрытую анемию, особенно часто у женщин. Дефицитом железа страдают около 20 % женщин, а среди малоимущих слоев населения, беременных женщин, кормящих матерей, стариков этот показатель равен 50 %. Лихорадка всегда сопровождается гипоферремией. Понижая доставку железа в ткани, организм тормозит размножение железозависимых бактерий и ограничивает интенсивность альтернативно-аутоокислительных процессов.

Органические и функциональные *изменения желудочно-кишечного тракта* характерны преимущественно для кишечных инфекций. Однако необходимо помнить, что ферменты желудочно-кишечного тракта являются термолабильными, то есть они неустойчивы 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.

Лечебное питание инфекционных больных организуют при *трех группах заболеваний*:

1) болезни, протекающие с выраженным инфекционно-токсическим синдромом без поражения ЖКТ (грипп, ОРЗ, пневмония, риккетсиозы, туляремия, орнитоз и др.);

2) болезни с преимущественным поражением органов пищеварения (дизентерия, тифо-паратифозные заболевания, сальмонеллез, вирусный гепатит, лептоспироз, желтая лихорадка и др.);

3) болезни с преимущественным поражением центральной нервной системы (менингит, менингоэнцефалит, ботулизм, столбняк и др.).

Любые инфекционные заболевания чаще встречаются у лиц с недостаточным питанием; протекают они, как правило, тяжело. В связи с этим необходимо оценивать нутриционный статус пациента с последующей его коррекцией (см. гл. 13 «Оценка состояния питания»).

Питание при заболеваниях, протекающих с выраженным инфекционно-токсическим синдромом без поражения желудочно-кишечного тракта

По поводу характера естественного (орального) питания инфекционных больных долгое время существовали разные мнения. Часть клиницистов считала, 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 л молока.

Русский клиницист С. П. Боткин впервые указал на необходимость давать смешанную пищу при острых инфекционных заболеваниях: 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 для инфекционного больного:

- нельзя допускать, чтобы лихорадящий больной голодал. Он должен получать достаточное количество пищи, но маленькими порциями за один раз;
- перекармливание противопоказано, даже если у больного есть аппетит;
- особое внимание должно быть обращено на сохранение аппетита, поэтому необходимо считаться со вкусом больного и включать иногда в его рацион те

продукты и блюда, которые он любит, не назначать тех, которые требуют большого напряжения и усилий для усвоения со стороны слабого больного (жесткие части мяса, твердые сорта сырых яблок, кура куском на кости и др.);

- 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, оказывающие послабляющее действие (сахар, мед, соки сырых овощей, фруктов и ягод), а при поносах исключать молоко в чистом виде, холодные напитки и ограничить количество сахара. При наличии симптомов со стороны почек исключать крепкие бульоны, экстрактивные вещества, пряности и т. д.;
- 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 исключая их.

М. И. Певзнер — единственный автор, затрагивающий вопрос о применении алкоголя при острых инфекционных заболеваниях. Он рекомендует 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%-ный спирт.

Несмотря на постельный или палатный режим, потребность в энергии острого лихорадящего больного достаточно велика. При повышении температуры тела на 1 °С она возрастает на 10 % от основного обмена. По данным Б. Л. Смолянского, В. Г. Лифляндского (2003), величина основного обмена при острых инфекциях повышается на 20–50 %, кроме того, на каждые 0,5 °С подъема температуры выше 37 °С к суточной энергетической ценности рациона следует добавить 100 ккал.

В табл. 38.1 приведены сведения о химическом составе диеты для больных с острыми инфекционными заболеваниями (по данным разных авторов) (ранее — диета № 13).

Таблица 38.1. Химический состав диеты, рекомендуемой при острых инфекционных заболеваниях

Источники информации	Белки, г (в том числе животные)	Жиры, г (в том числе растительные, г)	Углеводы, г (в том числе простые, г)	Энергетическая ценность, ккал
А. Ф. Василяки, Э. В. Килиенко (1980)	70–80	70–80	400 (100–150 г)	2500–3000
Б. Л. Смолянский, Ж. И. Абрамова (1984), с. 108	75–80 (60–70 %)	60–70 (15 %)	300–350 (30 %)	2200–2300
Б. Л. Смолянский, Ж. И. Абрамова (1984), с. 189, 190	80–90–100 (65 %)	70 (10 г)	300–350 (30–35 %)	*2200–3000
Б. Л. Смолянский и В. Г. Лифляндский (2003), с. 692, 695	60–70–80 (65 %)	50–70 (10 г)	300 (25–30 %)	1900–2000 *2100–2600
Справочник по диетологии (под ред. В. А. Тутельяна, М. А. Самсонова, 2002)	80–85 (45–50 г)	80–90 (10–20 г)	350–400 (50–100 г)	2500–2700

Источники информации	Белки, г (в том числе животные)	Жиры, г (в том числе растительные, г)	Углеводы, г (в том числе простые, г)	Энергетическая ценность, ккал
Основной вариант стандартной диеты (Приказ № 330)	85–90 (40–45 г)	70–80 (25–30 г)	300–330 (30–40 г)	2170–2400
Вариант диеты с механическим и химическим щажением (Приказ № 330)	85–90 (40–45 г)	70–80 (25–30 г)	300–350 (50–60 г)	2170–2480

Примечание: * — при тяжелом течении инфекции.

Из данных табл. 38.1 видно, что энергетическая ценность рациона колеблется, по данным разных авторов, от 1900 до 3000 ккал, а согласно Приказу № 330 она составляет 2170–2480 ккал.

Потребности инфекционного больного в энергии составляют в среднем 30–40 ккал/кг массы тела и зависят от величины основного обмена и уровня физической активности, температуры тела, выраженности лихорадки. На величину основного обмена оказывает влияние и ряд лекарственных препаратов.

Рассчитать индивидуальную потребность в энергии (ВОО) можно по формуле Харриса — Бенедикта, а расход энергии (РЭ) — по соответствующей формуле (см. Приложение 1 к данному Руководству, гл. 5 «Потребности организма в белке и энергии»).

Суточное количество *белков* при инфекционных заболеваниях дают примерно из расчета 1,5–2 г/кг массы тела. В основной стандартной диете оно составляет 85–90 г, из них 50 % — белки 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 используют нутрицевтики, обогащенные аргинином (например, коктейль «Дисо-иммунитет»). В качестве источников животного белка используют молоко, молочнокислые продукты, творог, яйца, нежирные сорта мяса, рыбы и птицы.

Содержание *жиров* уменьшают до нижней границы физиологической нормы, так как жиры — трудно перевариваемые продукты 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. Как известно, 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 получать достаточное количество энергии. Кроме того, сахар вызывает пищевую гипергликемию, при этом повышается активность коры надпочечников, увеличивается продукция адреналина, следовательно — повышается тонус симпатической нервной системы. При инфекционных заболеваниях довольно 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 для острых инфекционных больных количество простых углеводов, поэтому их необходимо корректировать за счет домашних передач (соки, компоты и др.). Сложные углеводы в рационе представлены овощами, фруктами, крупами и мучными изделиями. Больные, как правило, отдают предпочтение фруктам, которые хорошо утоляют жажду, содержат ряд витаминов, минеральных элементов и сахаров, стимулируют 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 активного участия в белковом обмене (входит в состав АлАТ, АсАТ, декарбоксилаз и др.); пищевые источники пиридоксина — субпродукты, мясо, фасоль, соя, дрожжи, фасоль, рис, пшено, греча, картофель. Витамин D улучшает состояние иммунитета, особенно противотуберкулезного и противогрибкового; пищевые источники витамина D — жир из печени рыб и морских животных, лосось, сельдь, скумбрия, икра, тунец, яйцо, сливки, сметана.

Среди *минеральных элементов* 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-6, ФНО-α) и сопровождается любой лихорадкой. Данный металл входит в состав более 100 различных ферментов, а также в структуру гормона вилочковой железы тимулина. Пищевые источники цинка — моллюски, грибы, яичный желток, печень, мясо. В бобовых, кунжуте, арахисе также много цинка, но он связан с фитиновой кислотой и малоусвояем. Суточная физиологическая потребность в цинке — 12 мг.

Поваренную соль рекомендуют в количестве 8–10 г/сут, но при значительных потерях натрия (с потом и др.) количество поваренной соли увеличивают до 12–15 г/сут. Лихорадящий больной с целью дезинтоксикации должен выпивать большое количество *свободной жидкости* (до 2–2,5 л/сут).

Диета для острых инфекционных больных должна быть механически, химически и термически щадящей. Температура холодных блюд — не ниже 15 °С, горячих — не выше 65 °С. При кулинарной обработке продуктов используется только варка в воде или на пару. Запрещены жаренье, тушение и запекание в духовке (табл. 38.2, 38.3).

Таблица 38.2. Перечень продуктов и блюд, рекомендуемых для больных с выраженным инфекционно-токсическим синдромом без поражения желудочно-кишечного тракта

Продукты и блюда	Разрешено	Исключаются
Хлеб и мучные изделия	Хлеб пшеничный из муки высшего и первого сорта, подсушенный или сухари; сухое несдобное печенье и бисквит	Ржаной и любой свежий хлеб, сдоба, выпечные изделия
Супы	Некрепкие, обезжиренные мясные и рыбные бульоны с яичными хлопьями, кнелями; супы-пюре 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 пюре	Жирные бульоны, щи, борщ, супы из бобовых
Мясо и птица	Нежирные сорта, зачищенные от жира, фасций, сухожилий, кожи (птица). Готовят мелкорубленые паровые блюда из говядины, кур, индеек; отварные — из телятины, цыплят, кроликов; суфле и пюре из отварного мяса; паровые котлеты, фрикадельки	Жирные сорта мяса (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 рыбы (палтус, зубатка, осетрина и др.), соленая, копченая рыба, консервы
Молочные продукты	Кефир, ацидофилин и другие кисломолочные напитки; свежий творог и блюда из него (паста, суфле, сырники паровые), сметана 10–20%-ной жирности; тертый сыр; молоко, сливки как добавку в блюда	Цельное молоко и сливки, жирная сметана, острый, жирный сыр
Яйца	Сваренные всмятку, паровые, белковые омлеты	Яйца, сваренные вкрутую и жареные
Крупы	Протертые, хорошо разваренные жидкие и вязкие каши с добавлением бульона или молока; паровые пудинги и суфле из манной крупы, риса, молотой гречневой крупы и «Геркулеса»; отварная вермишель	Перловая, пшениная, ячневая, кукурузная крупа, бобовые
Овощи	Картофель, морковь, свекла, цветная капуста в виде пюре, суфле, паровых пудингов; ранние кабачки и тыква (можно не протирать); спелые томаты	Белокочанная капуста, редис, редька, лук, огурцы, брюква, бобовые, грибы
Закуски	Заливное из протертого мяса, рыбы; икра рыб; форшмак из вымоченной сельди	Жирные и острые закуски, копчености, консервы
Фрукты, сладкие блюда и сладости	В сыром виде спелые, мягкие фрукты и ягоды — сладкие и кисло-сладкие, частью протертые; печеные яблоки; пюре из сухофруктов, кисели, муссы, компоты, самбуки, желе; крем и кисель молочные; меренги, снежки с киселем; сахар, мед, варенье, джем, мармелад	Фрукты, богатые клетчаткой, с грубой кожицей, шоколад, пирожные
Соусы и пряности	Белый соус на мясном бульоне, овощном отваре; молочный, сметанный, вегетарианский кисло-сладкий, польский; допускается лишь белая безжировая пассеровка муки	Острые, жирные соусы, горчица, хрен, острые кетчупы

(продолжение)

Продукты и блюда	Разрешено	Исключаются
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

Таблица 38.3. Примерное однодневное меню в остром периоде инфекционного заболевания

Первый завтрак: каша овсяная молочная, чай с лимоном
Второй завтрак: паровой омлет, отвар из шиповника.
Обед: суп овощной протертый на мясном бульоне (1/2 порции), биточки мясные паровые, каша рисовая (1/2 порции), компот протертый.
Полдник: яблоко печеное.
Ужин: судак отварной, пюре картофельное, некрепкий чай с сахаром.
На ночь: кефир или другие кисломолочные напитки.

Существует мнение, что при острых инфекциях верхних дыхательных путей и в острый период других инфекционных заболеваний полезно 2–3 дня полностью поголодать. 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 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 в те часы, когда у него снижается температура и появляется аппетит. Часто при высокой температуре 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.

Каковы же особенности питания выздоравливающих больных? Аппетит у них часто бывает повышенным, но не надо стремиться удовлетворять его с самого начала полностью, так как в первые 3–4 дня после падения температуры тела еще 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. Разрешаются все виды кулинарной обработки: варка, тушение, запекание и жаренье без панировки. Режим питания — 3–4-разовый.

Иногда у реконвалесцентов на фоне быстрого расширения диеты могут возникнуть диспепсические 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, при необходимости внести соответствующие коррективы.

Согласно Приказу № 330, в остром периоде инфекционного заболевания назначается основной вариант стандартной диеты, а в период реконвалесценции — вариант с механическим и химическим щажением желудочно-кишечного тракта (см. табл. 38.1, а также Приложение 7 к данному Руководству). Логично в остром периоде инфекции использовать щадящий вариант диеты, а в период выздоровления — стандартную или высокобелковую диету.

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 также 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 недели.

Для острых кишечных инфекций характерна секреторная или гиперэкссудативная 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 наблюдается при холере, эшерихиозе, клебсиеллезе и т. д. При гиперэкссудативной 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 и др.

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 (зубиотиков, пробиотиков), энтеросорбентов, гемодилюции и др. Антибактериальные препараты назначаются строго по показаниям.

Клиницисты разных стран по-разному смотрят 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 ч. л. поваренной соли и 1 ч. л. 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 часов) необходимо внутривенное введение полиионных кристаллоидных растворов (регидрон, цитроглюкосалан, глюкосалан), которые также можно принимать и через рот. Пероральные и парентеральные регидратационные растворы предотвращают последствия обезвоживания организма, но не уменьшают частоту стула.

Особое значение коррекция водно-электролитных нарушений имеет при лечении холеры; проводится она, как правило, парентерально из-за выраженной рвоты и диареи. Однако при легких формах холеры, если больной способен принимать пищу через рот, в первые дни болезни дают обильное горячее питье. Объем употребляемой жидкости должен в 1,5 раза превышать объем испражнений. Можно использовать глюкозо-минеральный раствор следующего состава: питьевая вода (40 °С) — 1 л, натрия хлорид — 3,5 г, натрия бикарбонат (питьевая сода) — 2,5 г, калия хлорид — 1,5 г, глюкоза — 20 г. Раствор дают сначала по 15–20 мл с интервалом 3–5 минут. С учетом степени обезвоживания организма и массы тела больного используют от 0,4 до 1 л раствора в течение часа. Питье раствора можно в дальнейшем чередовать с приемами пищи. После прекращения рвоты дают кисели, компоты, соки фруктов, ягод и овощей, кисломолочные напитки.

При острых кишечных инфекциях средней тяжести с нерезко выраженными поносами традиционно рекомендуют чайный день: 5–6 стаканов свежесваренного крепкого чая с сахаром (до 20 г на стакан) или сиропом от варенья. Можно использовать отвар из шиповника, сушеной черники, черемухи, черной смородины. Некоторые

авторы 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. 38.4).

Таблица 38.4. Перечень продуктов и блюд, рекомендуемых в первые 3–5 дней лечения острых кишечных инфекций (после чайного дня)

Хлебобулочные изделия	Сухари из муки высшего сорта.
Мясо, птица, рыба	Паровые рубленые изделия (суфле, кнели и др.) из отварных мяса, рыбы или птицы нежирных сортов без сухожилий и кожи. Отварная рыба разрезается куском
Супы	Супы слизистые из круп на слабом вторичном бульоне с добавлением кнелей, фрикаделек, яичных хлопьев и протертого мяса
Крупы	Протертые жидкие каши на воде или обезжиренном мясном бульоне (рисовая, овсяная, манная, гречневая)
Молочные продукты	Только свежеприготовленный кальцинированный творог и паровые пудинги из него
Яйца	Не более 1 шт. в день в виде паровых омлетов, как добавка в блюда или всмятку
Сладкие блюда и напитки	Кисели, желе из черники, черемухи, спелых груш и других ягод и фруктов, богатых дубильными веществами. Сахар — до 40 г в день. Чай, какао на воде, отвар шиповника, черники, черемухи
Жиры	Только масло сливочное несоленое (добавляется в готовые блюда по 5 г на порцию)

При построении диеты для больных 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, сырые овощи и фрукты, сухофрукты (особенно чернослив, курага и урюк), хлеб, содержащий отруби, бобовые, овсяная, гречневая и ячневая крупа (по сравнению с манной и рисовой), жилистое мясо, соленья, маринады, закусочные консервы, копчености, газированные напитки, пиво, квас, жирная пища, очень сладкие блюда, особенно в сочетании с органическими кислотами, кисломолочные напитки с кислотностью выше 90–100° по Тернеру, 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 нежильстых сортов мяса и птицы (суфле, кнели, котлеты и др.), 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 (табл. 38.5) 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 ЛПУ назначают вариант механически и химически щадящей диеты, см. Приложение 7 к данному Руководству). Количество свободной жидкости — 1,5–2 л. Применяются лишь варка (основным способом и на пару) и припускание; почти все блюда протираются. Режим питания — 5–6-разовый.

Таблица 38.5. Перечень рекомендуемых продуктов и блюд (вариант механически и химически щадящей диеты)

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, ватрушки с творогом
Супы	На слабом обезжиренном мясном или рыбном бульоне с крупами, вермишелью, фрикадельками, кнелями, мелко нашинкованными 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 пюре или отварные, паровые суфле из протертых овощей
Крупы	Различные каши (кроме пшенной и перловой) вязкой консистенции на воде с добавлением 1/3 молока или 10%-ных сливок, паровые пудинги из протертых каш, отварная вермишель
Яйца	Яйца до 2 шт. в день (добавление в блюда), в виде паровых омлетов, меренг, снежков или вареные всмятку
Молочные продукты	Молоко только в блюдах в ограниченном количестве, молочнокислые продукты с кислотностью не выше 90° по Тернеру при хорошей переносимости, 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 дынь, абрикосов и слив), печеные 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 приправы	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, добавленное в готовые блюда по 5–10–15 г на один прием (в зависимости от переносимости)
<i>Запрещаются:</i> капуста белокочанная, свекла, репа, брюква, редька, редис, лук, чеснок, грибы, щавель, шпинат, кислые сорта ягод и фруктов, копчености, маринады, соленья, холодные газированные напитки, алкоголь, консервы, томат-паста, натуральное молоко, тугоплавкие жиры, крепкие бульоны, пшено, перловая крупа.	

Щадящую диету назначают на как минимум на 10 недель при энтерите и на 6 недель — 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 продуктов: варка в воде и на пару, запекание в духовке. Не используются тушение, жаренье и пассерование.

Необходимо помнить, что 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, ротовирусного гастроэнтерита) долгое время сохраняется недостаточная переваривающая и всасывающая способность кишечника, что диктует необходимость некоторого щажения ЖКТ.

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 и т. д.).

При *кишечном кровотечении на фоне брюшного тифа* А. Ф. Билибиным предложена следующая тактика диетотерапии. В первые сутки больной получает только питье столовыми ложками. Всего за сутки дается до 600 мл жидкости комнатной температуры (чай, чай со сливками, отвар шиповника). На вторые сутки используется в основном жидкая и желеобразная пища, усиливающая свертывающие свойства крови и обладающая обволакивающим действием: железированные 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 пятого дня назначают диету с механическим и термическим щажением (ранее назначали диеты № 4, 4б, 4в).

Диетотерапия при остром вирусном гепатите изложена в гл. 27 «Лечебное питание при заболеваниях печени и желчевыводящих путей».

Питание при инфекционных заболеваниях с преимущественным поражением центральной нервной системы

При острых инфекционных заболеваниях с преимущественным поражением центральной нервной системы (энцефалит, менингоэнцефалит, ботулизм и др.) из-за тяжелого (иногда бессознательного) состояния больных обычный способ пи-

тания 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). Показания, противопоказания, техника проведения, осложнения при проведении искусственного питания подробно изложены в гл. 14 «Энтеральное и парентеральное питание». Здесь же следует отметить некоторые особенности нутриционной поддержки инфекционных больных.

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 решение этой проблемы достигается нормализацией центральной и периферической гемодинамики, коррекцией содержания газов в крови, улучшением ее реологических свойств и транспортных функций. На втором этапе (или одновременно) для снижения катаболической реакции организма, восполнения энергозатрат и нормализации пластических процессов инфузионную терапию дополняют введением сред для парентерального питания.

При парентеральном питании потребность в белках инфекционного больного колеблется от 0,8 до 1,5 г/кг массы тела пациента, а в некоторых случаях цифры могут доходить до 2 г/кг.

Во избежание обезвоживания организма проводится контролируемая *гидратация*. В остром периоде течения инфекционных заболеваний иногда трудно учесть перспирационные потери воды, связанные с одышкой или повышением температуры тела. При лихорадочных состояниях, например, только за счет 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 % 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 (К. С. Иванов и др., 1992), больным с инфекционной патологией, равно как и при травмах, ожогах и ранениях, в составе парентерального питания необходимо вводить 40–50 мл жидкости на 1 кг массы тела в сутки.

Обеспечение гидроионного баланса в организме достигается 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 раствор натрия хлорида (0,9 %), а также 5%-ный раствор глюкозы.

Энтеральное питание при острых инфекционных заболеваниях с нарушением сознания (энцефалит, менингит, ботулизм и др.) проводят через зонд, установленный в проксимальные отделы 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 не должен использоваться более трех недель. В ряде случаев питательные смеси можно пить маленькими глотками. При выраженном поражении ЖКТ для обеспечения функционального покоя желудка, поджелудочной железы, печени, кишечника питание начинают с элементарных диет, 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 метаболических потребностей 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 с инфекционными заболеваниями с преимущественным поражением ЦНС, а также пациенты с тяжелым течением других острых инфекционных заболеваний в периоде реконвалесценции должны получать диетическое питание, соответствующее перечню блюд и продуктов для больных первой группы (см. табл. 38.3) 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 пациента. Как известно, общее содержание калия в теле является индикатором запаса соматического белка и клеточной массы тела, 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 БЭН у ВИЧ-инфицированных:

- мальабсорбция, особенно у пациентов с хронической диареей;
- анорексия;
- воспаление;
- сниженное потребление пищи в связи с патологией ротовой полости, желудка, кишечника;
- побочное действие противовирусных препаратов (тошнота, рвота, боль в животе).

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 данных 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. При бессимптомном течении ВИЧ-инфекции *энергетическая ценность* рациона должна превышать должную расчетную величину на 10 %, а при манифестном СПИДе — на 20–30 %. Энергетическая ценность рациона ВИЧ-инфицированных детей может быть увеличена на 50–200 % от физиологической нормы.

Количество *белков* может варьировать от 1,5 до 2,5 г/кг массы тела. У ВИЧ-инфицированных пациентов часто наблюдается снижение содержания в сыворотке крови витаминов А, В₆, В₁₂, С и Е, что диктует необходимость использования соответствующих витаминных препаратов. Больные могут нуждаться в дополнительном приеме препаратов кальция и витамина D, цинка, селена, железа. При лечении антибиотиками может развиваться дефицит витамина К за счет угнетения его синтеза кишечной микрофлорой.

Рекомендуемая энергетическая ценность рациона за счет *жиров* составляет 30–35 %. Необходимо ограничить потребление насыщенных жирных кислот и увеличить потребление омега-3 ПНЖК, которые оказывают противовоспалительное действие. Показано использование легкоусвояемых СЦТ в составе энтеральных смесей при синдроме мальабсорбции.

Количество *углеводов* должно соответствовать физиологической потребности. При наличии лактазной недостаточности рекомендуется использование безлактозных молочных продуктов, а при наличии сахарного диабета или периферической липодистрофии показано ограничение простых углеводов.

Количество *жидкости* должно составлять 35–40 мл/кг массы тела, если нет показаний к ограничению жидкости.

При выраженной мальабсорбции, невозможности принимать пищу через рот и потере более 20 % массы тела проводится тотальное парентеральное питание, после 14 недель которого прибавка массы тела составляет в среднем 3 кг. Масса тела увеличивается больше за счет жира, меньше — за счет клеточной массы. Это говорит о том, что полностью остановить катаболизм белка у больных СПИДом даже агрессивной нутриционной поддержкой невозможно. Деменция и терминальная фаза заболевания — два состояния, при которых часто используется нутриционная поддержка (чаще через перкутанную гастростому).

На фоне проведения высокоактивной антиретровирусной терапии (ВААРТ) развиваются метаболические расстройства, называемые периферической липодистрофией, или ВААРТ-индуцированным липодистрофическим синдромом, который включает в себя:

- липоатрофию (лицо, конечности, ягодицы);
- накопление жира (живот, дорсоцервикальное ожирение, которое называют «бычий горб» или «горб буйвола»);

- дислипидемию (гипертриглицеридемия, гиперхолестеринемия, снижение содержания ХС ЛПВП);
- инсулинорезистентность, нарушенная толерантность к глюкозе;
- лактацидоз.

Лечение липодистрофического синдрома включает в себя ограничение холестерина — не более 200 мг/сут, насыщенных жирных кислот — не более 7 %. Общее количество жиров составляет 25–35 % от энергетической ценности рациона, количество пищевых волокон — 10–25 г/сут, растительных стеролов — 2 г/сут. Диета должна быть типа средиземноморской, в которой не только ограничивают насыщенные жиры, но и увеличивают содержание омега-3 ПНЖК, МНЖК. Полезны добавки омега-3 ПНЖК, которые могут за 16 недель снизить уровень триглицеридов сыворотки крови на 20 %.

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. Массу тела надо стремиться поддерживать на уровне 95–100 % от обычной.

3. Основные причины БЭН должны быть диагностированы и исключены.

4. Лечебное питание должно входить в общий план лечения. Необходимо обеспечить оптимальное расщепление и усвоение нутриентов, чтобы избежать потери тканей. 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.

6. Для профилактики кишечных инфекций, инвазий паразитами и простейшими пациент должен строго соблюдать правила гигиены питания (тщательное мытье овощей и фруктов, достаточная термическая обработка продуктов и соблюдение сроков их реализации, соблюдение правил личной гигиены и др.).

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. Болезнь характеризуется хроническим, рецидивирующим течением, поэтому постоянно существует опасность возобновления процесса, особенно в первые два года после излечения активного туберкулеза.

Характер диетотерапии больных туберкулезом определяется прежде всего особенностью течения туберкулезного процесса, стадией болезни и общим состоянием больного, а также наличием осложнений со стороны других органов.

Основными задачами лечебного питания при туберкулезе легких являются:

1) обеспечение организма полноценным питанием в условиях распада белков, ухудшения обмена 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 белков (120–140 г), расход которых у больных туберкулезом увеличен. Рекомендуются легкоусвояемые белковые продукты (молоко, яйца, рыба, мясо).

Энергетическая ценность рациона зависит от массы тела, возраста, роста, физической активности пациента, особенностей течения болезни и сопутствующих заболеваний. Она, как правило, выше физиологической нормы и может быть рассчитана индивидуально, как и при любом другом инфекционном заболевании.

Количество жиров рекомендуется в пределах физиологической нормы. Жиры нужно давать легкоусвояемые, богатые витамином А (сливочное масло, сливки, сметана), около трети — в виде растительного жира. Полезны добавки омега-3 ПНЖК, которые наряду с противовоспалительным действием улучшают качество рациона и предотвращают потерю массы тела.

Количество углеводов — в пределах физиологической нормы. В тех случаях, когда при туберкулезе наблюдаются нарушение углеводного обмена, аллергизация организма (аллергический диатез, бронхиальная астма, хроническая экзема), избыточная масса тела, больным нужно ограничить потребление легкоусвояемых углеводов (сахар, мед, варенье, сироп и т. д.).

При обострении туберкулезного процесса может наблюдаться усиленное выделение минеральных веществ (кальция, калия, фосфора, хлорида натрия), поэтому вводятся продукты, богатые ими (молоко, сыр, творог, яйца, инжир, курага, изюм, мясные и рыбные продукты, орехи и т. д.). При экссудативном плеврите, трансудате, туберкулезном менингите, при повышении выделений в бронхи, поражениях почек, приводящих к отекам, назначается гипонатриевая диета (пища готовится без добавления поваренной соли). Эта диета способствует усилению диуреза, рассасыванию жидкости, накопившейся в полостях, затиханию воспалительного процесса. При большой потере крови, многократной рвоте, поносах, избыточном потоотделении количество поваренной соли увеличивают до 15 г в сутки.

Рекомендуемое потребление жидкости — 35 мл/кг массы тела в сутки.

У пациентов, страдающих туберкулезом, может наблюдаться как гипокальциемия, так и гиперкальциемия, что требует соответствующей коррекции. Особую роль в противотуберкулезном иммунитете играет витамин D₃.

При туберкулезе развивается дефицит витаминов (особенно аскорбиновой кислоты, витаминов А и группы В). Употребление достаточного количества аскорбиновой кислоты повышает бактерицидные свойства сыворотки крови, увеличивает образование антител, понижает интоксикацию. Особенно высока потребность в витамине С у больных с фиброзно-кавернозным процессом, при высокой температуре и распаде тканей. Из продуктов в этом случае рекомендуют достаточное количество овощей и фруктов, а также периодический прием аскорбиновой кислоты (до 300 мг/день). Больные туберкулезом легких, гортани, кишечника и кожных

покровов нуждаются также в повышенном количестве витамина А (около 5 мг). Для удовлетворения потребности в витамине А рекомендуются молочные продукты, рыбий жир, яичный желток, а также продукты, содержащие каротин (морковь, помидоры, абрикосы, красный перец и др.). Особое внимание следует придавать обеспечению витаминами группы В, потребность в которых у этой группы больных повышена и которые имеют прямое отношение к белковому обмену. В рацион следует вводить продукты, богатые витаминами группы В (свежие овощи, мясо, цельные крупы, блюда из отрубей, пивных или пекарских дрожжей). Следует помнить, что противотуберкулезные препараты являются прямыми антагонистами витамина В₆ (пиридоксина), который участвует в эндогенном синтезе витамина РР (ниацина), поэтому данные два витамина обязательно следует назначать пациентам, получающим изониазид.

Туберкулез кишечника в связи с нарушением всасывания белков, витаминов, кальция, железа сопровождается дефицитом этих веществ в организме больного. Диетотерапия направлена на их восполнение. Кроме того, при хронической туберкулезной интоксикации, как правило, нарушаются функции органов пищеварения, поэтому необходимо включать в рацион легкоусвояемые продукты и соблюдать режим дробного питания с исключением жареных блюд. Принимать пищу следует протертой, малыми порциями, 5–6 раз в сутки. Из рациона исключаются острые, жареные, трудно перевариваемые продукты. Больные должны принимать пищу через каждые 3 часа небольшими порциями. Рекомендуется принимать мучные продукты, мясо, мед, изюм, богатые минералами.

Таким образом, *основными принципами лечебного питания больных туберкулезом* можно считать следующие.

1. Пищевой режим должен быть разнообразным и по своему химическому составу, 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 использовалась *диета № 11*. С 2003 г. вместо диеты № 11 при данном заболевании рекомендуется вариант диеты с повышенным количеством белка (высокобелковая диета).

Характеристика диеты с повышенным количеством белка (высокобелковая диета). Ее химический состав: белки — 110–120 г (из них животных 45–50 г), жиры — 80–90 г (из них растительных 30 г), углеводы — 250–300 г (в том числе ди- и моносахариды — 30–40 г), энергоемкость рациона — 2080–2690 ккал.

Ограничиваются поваренная соль (до 6–8 г/день), химические и механические раздражители желудка, желчевыводящих путей. При назначении диеты больным сахарным диабетом рафинированные углеводы (сахар) исключаются. Блюда готовят отварными, тушеными, запеченными, протертыми и непротертыми, на пару. Температура пищи — от 15 до 60–65 °С. Свободная жидкость — 1,5–2 л. Ритм питания дробный, 4–6 раз в день.

Глава 39. Питание в пред- и послеоперационном периоде

Метаболические аспекты операционных вмешательств

Оперативное вмешательство вне зависимости от его характера, объема и вида анестезиологического пособия вызывает серию сдвигов в метаболизме организма пациента. Хирургическая травма (крово- и плазмопотеря, гипоксия, токсемия, нарушения функций поврежденных органов, болевой синдром) запускает цепь реакций, универсальных патофизиологических механизмов, результатом которых является высвобождение медиаторов воспаления, стрессовых гормонов, что непосредственно влияет на обменные процессы. Биологически активные вещества индуцируют распад гликогена, жира и белка с образованием глюкозы, свободных жирных кислот и аминокислот, нарушается электролитный баланс. В ответ на хирургическую травму активизируется гипофизарно-надпочечниковая система, длительное возбуждение которой приводит в конечном счете к истощению и развитию стрессового состояния. Несомненно, степень выраженности метаболических нарушений будет определяться характером оперативного вмешательства, объемом повреждения органов и тканей. Результатом описанных процессов является значительное преобладание процессов катаболизма над анаболизмом в организме хирургического больного, причем с максимальной выраженностью нарушений белкового и энергетического обмена.

Нарушения обмена белка связаны с рядом факторов, среди которых следует выделить потери белка с отделяемым из операционной раны, повышенное его разрушение за счет катаболического действия гормонов (глюкокортикостероидов, адренорекотропного гормона, адреналина и т. д.), угнетение синтеза белка в печени.

Хирургическое вмешательство вызывает резкое повышение энергозатрат в послеоперационный период, прежде всего за счет основного обмена, а также некоторых других механизмов. Известно, что большое количество энергии тратится на осуществление анаболических процессов в ране, обеспечение адекватной работы иммунной системы и поддержание синтезирующей функции печени. Имеющиеся в организме резервы энергии (гликоген в печени и мышцах, триглицериды жировой ткани) ограничены и быстро расходуются, поэтому энергетическими субстратами уже в ранний послеоперационный период становятся тканевые белки, преимущественно белки скелетной мускулатуры.

Надо понимать, что метаболические нарушения в послеоперационный период возникают в том числе из-за неадекватного обеспечения организма нутриентами по тем или иным причинам. Так, например, известно, что хирургическое вмешательство характеризуется нарушением усвоения белков в кишечнике (за счет подавления процессов расщепления белков и пептидов до аминокислот), однако при этом сохраняется возможность транспорта аминокислот через стенку тонкой кишки. Такая ситуация позволяет использовать для нутриционной поддержки энтеральные смеси, содержащие аминокислоты, и в ряде ситуаций — олигопептиды.

Другая сторона неадекватного обеспечения — недостаточное поступление макронутриентов и энергии с пищей. Повышенная потребность в энергии требует введения гораздо больших объемов питательных веществ, что в условиях раннего послеоперационного периода зачастую является нерешенной проблемой. Пациенты оказываются в условиях частичного или полного голодания, что приводит к истощению запасов энергосубстратов, распаду эндогенного белка и в конечном счете — к развитию или усугублению нутриционных нарушений. Все эти процессы сказываются на скорости репаративной регенерации, длительности послеоперационного раневого процесса, степени устойчивости к инфекционным агентам. Описанные патогенетические механизмы недостаточности питания являются ключевыми моментами в формировании послеоперационных осложнений (несостоятельность анастомозов), эрозивно-язвенных процессов, метаболических расстройств и др.

Принимая во внимание вышеизложенное, следует предположить, что основной целью нутриционной поддержки в пред- и послеоперационный период является достижение состояния анаболизма. В этом случае преобладание протеосинтеза над распадом белков, постоянное возобновление запасов энергии повышает резистентность организма и способствует его максимальной адаптации.

Нутриционная поддержка в пред- и послеоперационном периоде

Как уже говорилось выше, у пациентов, подвергающихся оперативному вмешательству, всегда существует более высокий риск развития гиперкатаболизма и, как следствие, нутриционных нарушений, даже в тех случаях, когда исходный нутриционный статус в пределах нормы. Этот риск возрастает в разы, если у больного была отмечена недостаточность питания еще до операции. Подобные патогенетические явления, как оказалось, реализуются в течение послеоперационного периода. По данным американских авторов G. P. Vuzby и J. L. Muller (1980), наличие умеренно выраженной и тяжелой недостаточности питания до резекции желудка было ассоциировано с развитием послеоперационных осложнений у 30 % и 46 % больных, летальных исходов — у 4,3 % и 33 % пациентов (значения этих показателей у лиц с нормальным статусом питания составили 8 % и 3 % соответственно). При этом нутриционная поддержка, проводимая в предоперационном периоде, снижала частоту осложнений в 3 раза, а летальность — в 7 раз. Более поздние работы (M. Correia, 2001; B. Siribumrungwong, 2011; J. F. Zazzo, 2012) подтвердили эти результаты.

Нередко при госпитализации в стационар для операции у больных уже фиксируются признаки недостаточности питания, частота которой порой достигает 50–60 % от общего числа госпитализированных (из них 10–25 % пациентов — с тяжелой степенью недостаточности питания). Проведенные исследования показали парадоксальные на первый взгляд результаты, которые свидетельствовали о том, что нутриционный статус больных, получавших консервативное и оперативное лечение в условиях стационара, ухудшался (T. H. Naber et al., 1997). По данным этих исследователей, потеря веса за время пребывания в больнице составляла до 5–10 % от исходного и наблюдалась у 25 % пациентов, до 10–15 % массы тела — у 8 % больных хирургического профиля. Столь значимые цифры авторы связывают

с рядом факторов, среди которых следует отметить отсутствие аппетита на фоне хронического заболевания, низкое качество пищи (!) в лечебном учреждении, отсутствие должного внимания к состоянию питания до операции и, как следствие, его ухудшение после проведенного хирургического вмешательства. В качестве одной из причин исследователи рассматривают длительный период подготовки к диагностическим исследованиям в предоперационный период (большинство из которых проводятся натощак). Кроме того, согласно рекомендациям ряда анестезиологических сообществ, накануне оперативного вмешательства пациенты в течение 6–8 часов должны воздерживаться от приема твердой пищи и 2–3 часа — от приема жидкости, чтобы избежать аспирации желудочного содержимого в дыхательные пути. В реальных условиях период голодания перед операцией нередко составляет 10 и более часов.

Изложенные выше факты позволили сформулировать ряд показаний к проведению предоперационной нутриционной поддержки.

В соответствии с рекомендациями Американской ассоциации парентерального и энтерального питания (American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, ASPEN, 2002) нутриционная поддержка в предоперационном периоде должна назначаться на 7–14 суток пациентам, имеющим среднюю и тяжелую степень недостаточного питания, у которых оперативное вмешательство может быть безопасно отсрочено (например, плановые операции). Европейская ассоциация парентерального и энтерального питания (ESPEN) в своих рекомендациях от 2009 г. выделяет основную группу больных, которым показана предоперационная нутриционная поддержка — это пациенты со сниженной массой тела (ИМТ менее 18,5 кг/м²) или те, в организме которых протекает активный инфекционный процесс. При этом основная цель искусственного питания — минимизировать негативный баланс белка.

Одним из этапов решения вопроса о проведении предоперационной нутриционной поддержки является оценка степени недостаточности питания у хирургических пациентов. Она проводится с использованием стандартной методики исследования показателей нутриционного статуса: ИМТ, потеря массы тела от исходной, ОП и толщина КЖСТ, гипоальбуминемия и т. д. (см. гл. 13 «Оценка состояния питания»). Однако полученный результат может дать лечащему врачу лишь косвенную информацию о вероятности развития послеоперационных осложнений.

Именно поэтому для работы с хирургическими больными и их отбора для плановых оперативных вмешательств были разработаны такие методы нутриционной оценки, как субъективная глобальная оценка (по A. Detsky и соавт., 1987) (см. гл. 13 «Оценка состояния питания») и *прогностический нутриционный индекс (ПНИ)*. Они позволяют выявить группу пациентов с высоким риском послеоперационных осложнений.

ПНИ (G. P. Vuzby at al., 1980) позволяет определить возможный операционный риск вмешательств. Он рассчитывается по формуле:

$$\text{ПНИ} = 158 - 16,6 (A) - 0,78 (\text{КЖСТ}) - 0,20 (\text{Тр}) - 5,8 (\text{КР}),$$

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).

ПНИ менее 40 считается низким, равный 40–50 — умеренным, более 50 — высоким.

К сожалению, в большинстве российских ЛПУ определение трансферрина недоступно или не входит в стандарты обследования пациентов, а тесты кожной реактивности с микробными антигенами для хирургических пациентов, как правило, не проводятся, использование ПНИ представляется ограниченным. Более простым и удобным для оценки степени риска операций и возможных осложнений является прогностический индекс гипотрофии (ПИГ), разработанный профессором И. Е. Хорошиловым и соавт. (1998). Он рассчитывается по следующей формуле:

$$\text{ПИГ (\%)} = 140 - 1,5 (A) - 1 (OP) - 0,5 (KЖСТ) - 20 (L),$$

где *A* — альбумин в сыворотке крови (г/л);

OP — окружность плеча (см);

KЖСТ — кожно-жировая складка над трицепсом (мм);

L — число лимфоцитов в крови (тыс. в 1 мкл).

Преимуществом данного индекса 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 % — БЭН легкой степени, от 30 % до 50 % — среднетяжелой, выше 50 % — тяжелой. При среднетяжелой недостаточности питания возрастает риск послеоперационных осложнений, а при БЭН тяжелой степени — и летальных исходов.

Европейская ассоциация парентерального и энтерального питания (European Society for Parenteral and Enteral Nutrition, ESPEN, 2009) рассматривает в качестве факторов высокого риска оперативного вмешательства наличие у больного:

- 1) дефицита массы тела 10–15 % в течение 6 месяцев до операции;
- 2) и/или ИМТ менее 18,5 кг/м²;
- 3) и/или степени С при проведении субъективной глобальной оценки по A. Detsky и соавт. (1987);
- 4) и/или уровня альбумина крови менее 30 г/л при отсутствии выраженных нарушений функции печени и почек.

При этом, согласно европейским рекомендациям, низкий уровень альбумина является более важным предиктором развития послеоперационных инфекционных осложнений и смертности, чем даже нутриционный статус в целом.

Вопрос выбора вида нутриционной поддержки больным в **предоперационном периоде** также освещается в руководствах ASPEN и ESPEN. Так, пациентам с легкой и среднетяжелой недостаточностью питания рекомендуется проведение энтерального питания (как в сочетании с естественной пищей, так и без него) в течение 7–14 дней. Кроме того, оно показано даже при отсутствии явных признаков недостаточного питания, если предполагается, что в предоперационном периоде пациент не сможет самостоятельно принимать пищу более 7 суток. Этот же вид нутриционной поддержки рекомендован и тем больным, которые не в состоянии

самостоятельно принимать больше 60 % от рекомендованного количества пищи на протяжении более 10 суток. В случае невозможности проведения энтерального питания или наличия противопоказаний (обструктивная кишечная непроходимость, тяжелый шок, ишемия кишечника) требуется обсудить вопрос о назначении парентерального питания как единственного источника нутриентов даже при легкой и среднетяжелой недостаточности питания.

При тяжелой недостаточности питания, а также в тех случаях, когда по разным причинам энергетические потребности пациента не удастся компенсировать исключительно энтеральным путем (менее 60 % от общей энергетической потребности), необходимо учитывать возможность проведения парентерального питания в течение 7–10 дней.

Важно отметить, что проведение энтеральной нутриционной поддержки в предоперационном периоде (в случае плановых операций) возможно в амбулаторных условиях, что снижает стоимость лечения больного для ЛПУ прежде всего за счет более коротких сроков госпитализации. Приказ Минздрава России от 15.11.2012 № 920н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи населению по профилю “диетология”» регламентировал работу врача-диетолога в амбулаторной сети, что дает возможность обеспечить пациентов, готовящихся к операции, адекватной диетологической помощью на достационарном этапе. Что касается парентерального питания, то ESPEN не рекомендует его использование без показаний, поскольку оно дорогостояще и зачастую требует нахождения пациента в стационаре, а это увеличивает длительность госпитализации.

Выбор препарата для энтеральной нутриционной поддержки в предоперационном периоде определяется индивидуально для каждого пациента. Золотым стандартом считается стандартная энтеральная изо- или гиперкалорическая смесь, хотя в последнее время большое внимание уделяется применению иммунного питания.

Энтеральные смеси типа «Иммун» помимо традиционных макро- и микронутриентов содержат также различные агенты, такие как омега-3 жирные кислоты, глутамин, аргинин, серосодержащие аминокислоты, нуклеотиды и антиоксиданты, которые способны вместе или в одиночку изменить иммунный статус.

Несколько метаанализов и рандомизированных клинических исследований показали, что периоперационное использование энтеральных смесей типа «Иммун» оказало позитивный эффект на хирургических больных. Прежде всего это заключалось в снижении количества послеоперационных инфекционных больных, сокращении времени пребывания в стационаре, а также улучшении иммунного статуса пациентов за счет увеличения общего количества лимфоцитов и их CD4-кластера (M. Braga et al., 2002). Однако ряд исследований не показал различий в эффективности между стандартными смесями и смесями типа «Иммун». Канадское руководство по клинической практике (Canadian Clinical Practice Guidelines, CCPG), ESPEN, ASPEN и Общество интенсивной терапии (Society Of Critical Care Medicine, SCCM) не дают окончательного заключения о возможности применения иммунного питания у хирургических больных, поскольку существует нехватка данных об их эффективности. Тем не менее иммунные смеси можно рекомендовать при проведении обширных хирургических вмешательств по поводу злокачественных новообразований органов верхних отделов брюшной полости в предоперационном периоде в течение 5–7 суток.

Пациенты с нарушением толерантности к глюкозе или сахарным диабетом должны получать в качестве энтеральной нутриционной поддержки смеси типа «Диабет», не содержащие простых углеводов. Больным с воспалительными заболеваниями кишечника показаны смеси с противовоспалительной активностью (например, энтеральная смесь «Модулен», содержащая TGF- β).

Парентеральная нутриционная поддержка в качестве единственного источника нутриентов или в сочетании с энтеральным питанием и/или естественной пищей используется, как говорилось выше, преимущественно у больных с тяжелой недостаточностью питания. В качестве препаратов выбора рассматриваются трехкомпонентные растворы «все в одном», введение которых осуществляется через периферический или центральный венозный доступ.

Большинство руководств рекомендуют предоперационную углеводную нагрузку в рамках подготовки пациента к плановому оперативному вмешательству. Вместо традиционного ночного голодания предлагается прием углеводсодержащих растворов вечером накануне (за 12 часов) и за 2–4 часа до оперативного вмешательства. Эта рекомендация направлена на уменьшение риска развития послеоперационных нарушений углеводного обмена. К одному из ключевых факторов, регулирующих метаболизм в послеоперационном периоде, относится инсулин. У пациентов с выраженной инсулинорезистентностью прием пищи сопровождается гипергликемией, а это требует введения инсулина для поддержания сывороточной концентрации глюкозы в пределах нормы. Определенный уровень инсулинорезистентности формируется при любых видах хирургических вмешательств и сохраняется приблизительно 2–3 недели.

Было продемонстрировано снижение постоперационной инсулинорезистентности и сохранение мышечной массы у пациентов с операциями по поводу колопроктологических заболеваний и протезирования тазобедренного сустава. При проведении крупных хирургических вмешательств на верхних отделах ЖКТ углеводная нагрузка не оказывает никакого влияния на частоту осложнений и продолжительность стационарного лечения.

В качестве углеводсодержащих растворов предлагаются уже готовые энтеральные смеси (например, смесь Nutricia PreOp, содержащая 12,6 г углеводов на 100 мл продукта), дозировка и режим приема которых зависят от времени операции. Так, при оперативном вмешательстве в первой половине дня рекомендован прием 800 мл смеси накануне вечером и 400 мл за 2 часа до операции. Такой объем жидкости полностью эвакуируется из желудка в течение 90 минут (M. Soop et al., 2001). Исследованиями показано отсутствие различий в частоте пассивной регургитации и легочной аспирации между группами пациентов, получавших углеводсодержащие напитки в указанном режиме, и больных, которым был рекомендован традиционный режим голодания.

Организация нутритивной поддержки пациентов в **послеоперационный период** требует от специалиста, занимающегося лечебным питанием, знания не только основных принципов обеспечения больного нутриентами, но и существующих на фармацевтическом рынке питательных растворов и смесей, умения подбирать их индивидуально при различных нозологиях и состояниях.

Несмотря на многообразие существующих операций, ниже мы постараемся представить общие принципы послеоперационной нутриционной поддержки. Они

не являются догмой и дают возможность специалистам организовать адекватное питание больных, избежать наиболее частых ошибок.

Послеоперационная нутриционная поддержка может включать в себя:

- парентеральное питание;
- энтеральное (в том числе зондовое) питание;
- естественное питание;
- сочетание двух или трех видов нутриционной поддержки.

В первые часы после операции нет необходимости начинать парентеральное питание в полном объеме. Предпочтительным является назначение электролитных и углеводных растворов (например, раствора глюкозы), поскольку избыточное введение жидкости создает угрозу развития относительной гиперволемии и положительного водно-солевого баланса. Это ухудшает течение раннего послеоперационного периода и способствует замедлению восстановления функции желудочно-кишечного тракта, что увеличивает сроки послеоперационного пареза кишечника.

Со вторых суток необходимо поставить вопрос о назначении полного парентерального питания (трехкомпонентные растворы) в объеме, достаточном для обеспечения потребности пациента. Согласно рекомендациям ESPEN (2006) и ASPEN (2009), парентеральное питание может быть назначено больным с симптомами БЭН в следующих случаях:

- а) если невозможно обеспечить адекватное энтеральное питание;
- б) при возникновении в послеоперационном периоде явлений кишечной недостаточности;
- в) в сочетании с энтеральным питанием для полноценного обеспечения больного энергетическими и пластическими субстратами.

Пациенты, перенесшие объемные хирургические вмешательства (в том числе на органах пищеварения), зачастую требуют назначения парентерального питания в связи с имеющейся недостаточностью питания и невозможностью в первые сутки обеспечить их потребности в нутриентах и энергии за счет достаточного объема энтеральных смесей.

Вопрос о сроках начала энтерального и естественного питания в послеоперационном периоде остается наиболее обсуждаемым. Традиционный подход, подразумевающий развитие послеоперационного пареза органов ЖКТ, нередко приводит к тому, что кормить пациента начинают по истечении 3–4 суток после операции. Это приводит к развитию (а у изначально истощенных больных — к усугублению) нутриционных нарушений. В последние десять лет стало актуальным и показало свою эффективность *интенсивное восстановление пациентов после перенесенных оперативных вмешательств* (Enhanced Recovery After Surgery, ERAS). Эта концепция ранней активации пищеварительной системы основана на пересмотре длительности послеоперационного пареза в сторону его сокращения. Основными принципами ERAS в послеоперационном периоде являются избегание длительного голодания и возобновление перорального питания в кратчайшие сроки после оперативного вмешательства.

Большинство зарубежных руководств не видят необходимости прерывать энтеральное питание после хирургического вмешательства у основной части больных без

вскрытия просвета пищеварительной трубки. Что же касается операций на желудочно-кишечном тракте, то здесь следует отдельно рассмотреть лапароскопические и полостные вмешательства. После *лапароскопической операции* пероральный прием пищи переносится лучше, поскольку при выполнении таких операций восстановление функций органов (в том числе моторики кишечника) происходит раньше. В этих случаях энтеральное питание проводится в течение 1–3 суток (или дольше, если выявлена недостаточность питания) после хирургического вмешательства в сочетании с отдельными блюдами хирургических диет и с последующим переходом на естественное питание.

Полостная операция обычно вызывает парез желудочно-кишечного тракта; наименьшая длительность пареза для желудка и тонкой кишки составляет 12–24 часа. Этим обусловлена рекомендация ESPEN о раннем начале энтерального питания (в первые 24 часа после операции).

Возможность и необходимость *раннего начала энтерального питания* после операций со вскрытием просвета пищеварительного тракта доказывают:

1) сохранение в первые сутки после операций на желудке моторной и эвакуаторной функций тонкой, в том числе двенадцатиперстной, кишки;

2) отсутствие в большинстве случаев истинной атонии желудка, наличие его гиподинамии, позволяющей обеспечить эвакуацию химуса из желудка в двенадцатиперстную кишку;

3) неполноценность в количественном и качественном отношении послеоперационных диет № 0 и № 1а.

Более того, энтеральное питание само по себе является важнейшим фактором профилактики развития послеоперационной динамической кишечной непроходимости.

Доказано, что раннее энтеральное питание, включая прием прозрачной жидкости, в первые или вторые сутки после операции не нарушает процесса заживления анастомозов ободочной и прямой кишки. При формировании анастомозов в проксимальных отделах ЖКТ питание пациентов можно осуществлять через зонд, установленный дистально по отношению к сформированному анастомозу. При резекции ободочной кишки и холецистэктомии энтеральное питание в большинстве случаев можно начинать непосредственно после завершения оперативного вмешательства.

Объем употребляемой или вводимой через зонд энтеральной смеси, как правило, подбирается индивидуально. Рекомендуемый рядом авторов режим введения до 500 мл в первые сутки с ежедневным увеличением объема на 500 мл (табл. 39.2) нередко оказывается неудовлетворительным. При этом развиваются нежелательные эффекты, пациенты жалуются на плохую переносимость таких объемов.

Наш опыт показывает, что в первые сутки лучше переносятся смеси в объеме 250 мл (в режиме сипинга или капельно через зонд) с увеличением его на второй и третий день после операции на 250 мл и 500 мл соответственно. Дальнейшее увеличение количества энтеральной смеси — ежедневно на 500 мл при хорошей переносимости пациентом до достижения целевых значений, исходя из потребности больного. Длительность энтерального питания, а также сроки перевода пациента на естественное питание определяются с учетом индивидуальной переносимости смесей, характера и объема оперативного вмешательства (табл. 39.2).

Таблица 39.2. Темпы увеличения объемов энтерального питания

Сутки	Доза за 1 час (мл)	Суточный объем (мл)	Интервал между введениями (кол-во часов)
первые	100	500	3
вторые	125	1000	2
третьи	150	1250	2
четвертые	200	1500	2
пятые	250	2000	2

Если же пациент помимо энтерального питания получал также парентеральные растворы, одной из главных задач будет максимально быстрый перевод больного на пероральный прием питательных веществ. Парентеральное питание должно проводиться не дольше, чем того требует клиническая ситуация, поскольку это увеличивает риск осложнений (в том числе инфекционных) и стоимость лечения больного.

Выбор энтеральной смеси также осуществляется индивидуально. Для питания большинства пациентов подходят стандартные питательные смеси («Изокурс стандарт», «Нутрикомп стандарт», «Клинутрен оптимум», «Нутризон стандарт», «Фрезубин оригинал» и т. д.). Однако проведенные исследования показали эффективность специализированных смесей при лечении определенных нозологий. Так, пациенты с нарушением углеводного обмена должны получать смеси типа «Диабет», не содержащие простых углеводов. Больные с воспалительными заболеваниями кишечника (болезнь Крона, язвенный колит) демонстрируют хорошую динамику улучшения нутриционного статуса при использовании в энтеральном питании смесей с противовоспалительной активностью («Модулен»). Непереносимость стандартных смесей (развитие диареи) зачастую требует замены их на полуэлементные смеси («Пептамен», «Нутриэн элементаль»). (Более подробное описание смесей для энтерального питания см. в гл. 14 «Энтеральное и парентеральное питание» и в Приложении 17 к данному Руководству.)

Следует сделать акцент на недопустимости гипералиментации пациентов, которая нередко наблюдается при сочетании парентерального и энтерального питания. При развитии критического состояния обмен веществ, как правило, значительно повышается по сравнению с основным обменом веществ, рассчитанным по формуле Харриса — Бенедикта. В среднем потребность в энергии увеличивается до 110–120 % от базального уровня обмена веществ, однако при сепсисе, ожогах и черепно-мозговых травмах она может достигать 160–180 % от основного уровня обмена веществ. Для удобства расчета общая энергоценность нутриционной поддержки в послеоперационном периоде (без развития тяжелых осложнений) должна составлять около 30 ккал/кг идеальной массы тела в сутки, в том числе у пациентов с избыточной массой тела. В противном случае превышение указанных значений (то есть развитие гипералиментации) повышает потребление энергии, увеличивает потребности в кислороде и способствует усиленной выработке CO₂. Кроме того, на фоне гипералиментации развиваются жировая дистрофия печени и холестаза.

Учитывая возможность ошибок в расчете энергетических потребностей больных, нам кажется целесообразным рассмотреть вопрос послеоперационной нутриционной поддержки *пациентов с избыточной массой тела*. Недостаточность питания у этой

категории больных может развиваться в послеоперационном периоде, несмотря на значительные запасы энергии, депонированной в жировой ткани. В период катаболизма вследствие ранее сформированной инсулинорезистентности донаторами энергии становятся не углеводы и жиры, а прежде всего белки в качестве субстрата для глюконеогенеза. Результатом описанных процессов является потеря мышечной ткани и белка при сохраненной жировой массе тела, что может остаться незамеченным при отсутствии настороженности. Общие принципы выбора метода нутриционной поддержки не отличаются от таковых для большинства пациентов. Однако есть различия в энергоценности питания. Традиционно используемая формула Харриса — Бенедикта, как показал ряд исследований, не позволяет адекватно оценить расходы энергии тучных пациентов. Наиболее точным методом расчета является непрямая калориметрия, которая, к сожалению, малодоступна в России. М. Е. Cutts и соавт. (1997) предложили проводить питательную поддержку таких больных из расчета 20–30 ккал/кг/сут, при этом масса тела определялась по формуле:

$$ИМТ + (РМТ - ИМТ) \times 0,25,$$

где ИМТ — идеальная масса тела (для мужчин ИМТ = 48,2 кг на первые 154 см роста + 2,7 кг на каждые дополнительные 2,54 см; для женщин ИМТ = 45,4 кг на первые 154 см роста + 2,7 кг на каждые дополнительные 2,3 см);

РМТ — реальная (действительная) масса тела.

Количество белка, поступающего в организм при проведении искусственного питания тучных больных, должно быть не менее 1 г/кг массы тела в сутки. Несмотря на имеющуюся инсулинорезистентность, большинство авторов рекомендуют введение инсулина для коррекции углеводного обмена. Проспективные исследования показали, что пациенты с ожирением по сравнению с контрольной группой достигали положительного азотистого баланса при использовании нутриционной поддержки с рассчитанной более низкой энергоценностью. Это позволило избежать осложнений, связанных с нарушением обмена глюкозы и инсулинорезистентностью, ускорить заживление послеоперационной раны и улучшить показатели иммунограммы.

Основные диеты, применяемые в послеоперационном периоде

Традиционно лечебное питание в послеоперационном периоде, особенно при операциях на органах пищеварения, обычно осуществляется с использованием последовательно назначаемых диет № 0а и № 1а хирургических (Приказ № 330) для ЛПУ соответствующего профиля (табл. 39.3–39.6), а также варианта диеты с механическим и химическим щажением.

Таблица 39.3. Характеристика диеты № 0а

Средние сроки назначения	На 2–3 дня
Режим питания	8 раз в сутки (не более 200–300 г на прием)
Кулинарная обработка продуктов	Жидкие и желеобразные блюда
Температура блюд	< 45 °С
Химический состав:	

(продолжение)

• белки	5 г
• жиры	15–20 г
• углеводы	150 г
Энергоемкость	750–800 ккал
Свободная жидкость	1,8–1,2 л
Поваренная соль	1 г
Разрешаются:	
<ul style="list-style-type: none"> • слабый обезжиренный мясной бульон; • рисовый отвар со сливками или сливочным маслом; • процеженный 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 третий день добавляют яйцо всмятку, сливочное масло (10 г), сливки (50 мл).	
В блюдо вводят до 200 мг витамина С (другие витамины — по назначению).	
Запрещаются: любые плотные и пюреобразные блюда, цельное молоко, сметана, виноградный и овощные соки, газированные напитки.	

Таблица 39.4. Примерное однодневное меню диеты № 0а

Первый завтрак: 100 г теплого чая с 10 г сахара, 100 г жидкого фруктового или яблочного компота.
Второй завтрак: 180 г жидкости от яблочного компота.
Третий завтрак: 200 г слабого мясного бульона с 10 г сливочного масла.
Обед: 150 г фруктового желе, 150 г отвара шиповника.
Полдник: 150–200 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.
Второй ужин: 180 г отвара шиповника.
На ночь: 180 г жидкости от компота.
На весь день: хлеб белый — 300 г, белые сухари— 50 г.

При хорошей переносимости диеты № 0а и отсутствии диареи спустя 2–3 дня пациента переводят на диету № 1а хирургическую (табл. 39.5, 39.6).

Таблица 39.5. Характеристика диеты № 1а

Средние сроки назначения	Через 2–3 дня после операции
Режим питания	6 раз в сутки (не более 350–400 г на прием)
Кулинарная обработка продуктов	Жидкие протертые блюда
Температура блюд	< 45 °С
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

<p>Разрешаются:</p> <ul style="list-style-type: none"> • жидкие протертые каши из рисовой и гречневой крупы, хлопьев «Геркулес», сваренных на мясном бульоне или на воде с добавлением 1/4–1/2 молока; • слизистые крупяные супы на овощном отваре; • слабые обезжиренные мясные бульоны с манной крупой; • паровой белковый омлет, яйца всмятку; • паровое суфле или пюре из нежирного мяса или рыбы (освобожденных от жира, фасций, сухожилий, кожи); • до 100 г сливок, желе, муссов из нектислых 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.
<p>Запрещаются: любые плотные и пюреобразные блюда, цельное молоко, сметана, виноградный и овощные соки, газированные напитки.</p>

Таблица 39.6. Примерное однодневное меню диеты № 1а

Первый завтрак: жидкая протертая каша гречневая на воде — 200 г с молоком и 5 г сливочного масла, паровой белковый омлет из двух яиц, чай с лимоном.
Второй завтрак: сливки — 100 г, отвар шиповника — 100 г.
Обед: бульон мясной с манной крупой — 200 г, паровое суфле из отварного мяса — 50 г, компот — 100 г.
Полдник: яйцо всмятку, желе фруктовое — 150 г, отвар шиповника — 100 г.
Ужин: суфле из отварной рыбы паровое — 50 г, жидкая 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.

Эти диеты неполноценны в количественном и качественном отношении, что не позволяет использовать их в виде единственного источника нутриентов в раннем послеоперационном периоде. Именно этот аспект определяет преимущества энтеральных смесей (см. гл. 14 «Энтеральное и парентеральное питание»). Однако следует заметить, что в большинстве случаев больные, получающее парентеральное и энтеральное питание в достаточном объеме, ощущают потребность в приеме естественной пищи. Поскольку чаще всего чувства голода у них не наблюдается, вероятнее всего, эта потребность обусловлена психологической приверженностью к естественной пище. В таких ситуациях можно порекомендовать преимущественное питание энтеральными смесями с дополнением блюд из рациона, соответствующего послеоперационному этапу хирургических диет. Кроме того, сочетание энтерального и естественного питания, особенно в раннем послеоперационном периоде, позволяет быстрее перевести пациента на вариант диеты с механическим и химическим щажением.

Краткая характеристика хирургических диет. Обеспечивают максимальную разгрузку и щажение органов пищеварения, предупреждают явления кишечной диспепсии, обеспечивают максимально химически и механически щадящее питание (жидкая, полужирная, желеобразная, протертая пища), содержат наиболее легкоусвояемые источники белков, жиров и углеводов, повышенное количество жидкости и витаминов. Резко ограничивают поваренную соль. Рекомендуются частые приемы пищи малыми порциями.

Диета № 0а назначается, как правило, на 2–3 дня и характеризуется крайне низкой питательной ценностью (см. табл. 39.3, 39.4).

При нормально протекающих процессах восстановительного лечения, отсутствии осложнений необходим по возможности более ранний перевод пациента на полноценное питание с широким продуктовым набором, но с учетом его состояния, а также переносимости пищевых продуктов, функциональной деятельности ЖКТ.

В тех случаях, когда восстановительные процессы пищеварительной системы протекают благоприятно, пациента переводят с энтерального питания (в сочетании с диетой № 1а) на вариант диеты с механическим и химическим щажением (табл. 39.7).

Таблица 39.7. Характеристика диеты № 16 хирургической

Кулинарная обработка продуктов: пюреобразные, протертые блюда. Температура блюд: холодных — > 20 °С, горячих — < 50 °С
<p>Химический состав:</p> <ul style="list-style-type: none"> • белки: 80–90 г (из них животных 50–55 г); • жиры: 80–90 г (из них растительных 25–30 г); • углеводы: 300–350 г (из них простых 60 г). <p>Энергоемкость: 2400–2800 ккал. Свободная жидкость: 1,5–2 л. Поваренная соль: 6 г.</p>
<p>Разрешаются:</p> <ul style="list-style-type: none"> • хлеб пшеничный в виде сухарей (до 100 г в день); • супы слизистые, отвары или супы молочные из манной крупы, а также протертые из круп (овсяной, риса, пшеничной и перловой); • мясо и птица нежирных сортов (говядина, телятина, курица), зачищенные от сухожилий, в виде кнелей, суфле, поре (паровые из вареного мяса); судак и другие нежирные сорта рыбы в виде кнелей, суфле, поре (паровые); • яйца всмятку или в виде парового омлета (не более трех яиц в неделю); • молоко цельное или сгущенное, сливки натуральные или в сбитом виде, свежий нежирный творог, протертый, с сахаром и молоком или сливками; • гомогенизированные овощи (сырые протертые, овощные поре); • сладкие блюда из нежирных сортов ягод и фруктов, сиропов, варенья (только в виде киселя, желе), меренги, снежки; • каши молочные протертые из манной, рисовой, пшеничной крупы или из муки (рисовая, гречневая); • масло сливочное несоленое, хорошо очищенное оливковое или подсолнечное (не жарить, а добавлять в блюда в натуральном виде); • молочный или сметанный соус (из свежей сметаны); • сладкие фруктово-ягодные соки, отвар шиповника.
<p>Запрещаются: бобовые, макаронные изделия, закуски, пряности, кефир, простокваша, сырые яйца, жареные блюда, продукты и блюда с сильным сокогонным действием, в том числе мясные, рыбные и грибные отвары, алкогольные напитки, грибы, острые и соленые блюда и приправы, икра, мясные, рыбные овощные консервы, сдобные мучные блюда, различные фрукты в натуральном виде, кофе, какао, шоколад, конфеты, пшено, тугоплавкие жиры, негомогенизированные овощи.</p>

Согласно Приказу № 330, этот вариант диеты заменил в стационарах ранее существовавший лечебный стол № 16, поэтому ниже мы приведем его характеристику.

Краткая характеристика диеты № 16. Диета с физиологическим содержанием белков, жиров и углеводов, обогащенная витаминами, минеральными веществами, с умеренным ограничением химических и механических раздражителей слизистой оболочки и рецепторного аппарата ЖКТ. Исключаются острые закуски, приправы, пряности, ограничивается поваренная соль (до 6–8 г/день). Блюда готовятся от-

варными или на пару, протертые и непротертые. Температура — от 15 до 60–65 °С. Свободная жидкость — 1,5–2 л. Ритм питания дробный, 5–6 раз в день.

Химический состав: белки — 85–90 г (из них животных 40–45 г), углеводы — 300–330 (из них простых 30–40 г), жиры — 70–80 г (из них растительных 25–30 г), энергоемкость — 2170–2400 ккал. В целом рекомендуемый перечень блюд и кулинарная обработка соответствуют таковым для диеты № 16 (табл. 39.7 и 39.8).

Таблица 39.8. Примерное однодневное меню диеты № 16 хирургической

Первый завтрак: яйцо всмятку, каша гречневая молочная протертая — 200 г с 5 г сливочного масла, чай с сахаром.
Второй завтрак: творог, протертый со сливками, — 120 г, пюре из печеных яблок — 100 г, отвар шиповника — 180 г.
Обед: суп-крем овощной — 300 г, котлеты мясные паровые — 100 г, желе фруктовое — 150 г.
Полдник: белковый омлет паровой, сок фруктовый — 180 г.
Ужин: суфле из отварной рыбы паровое — 100 г, каша рисовая молочная протертая — 200 г с 5 г сливочного масла, чай с 50 г молока.
На ночь: молоко кипяченое — 200 г.
На весь день: 100–150 г сухарей из пшеничного хлеба высшего сорта, 25 г сахара, 20 г сливочного масла.

Переход от одной диеты к другой должен осуществляться постепенно путем расширения количества продуктов, вводимых в пищевой рацион. При хорошей переносимости новых продуктов в послеоперационном рационе питания их перечень может увеличиваться. При появлении диспепсических 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. Недостаточно хорошая переносимость пациентом варианта диеты с механическим и химическим щажением может потребовать назначения протертых блюд той же диеты.

Еще раз хочется сделать акцент на том, что нет необходимости назначать большим все блюда, предложенные в хирургических диетах, если пациенты получают энтеральное питание. Достаточным будет добавление к рассчитанному объему энтеральных смесей некоторых блюд этих диет (например, омлеты, каши, суфле и т. д.).

Постепенное расширение перечня блюд и продуктов в конечном счете приведет к снижению объема энтеральных смесей и в большинстве случаев — к переходу только на естественное питание. Более подробное описание тактики лечебного питания пациентов, перенесших оперативное вмешательство на органах пищеварения, см. в гл. 40 «Питание после операций на органах пищеварения».

Глава 40. Питание после операций на органах пищеварения

В последние годы наметилась четкая тенденция к уменьшению оперативной активности хирургов при заболеваниях органов пищеварения. Это связано с тем, что 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 перечень показаний для оперативных вмешательств на органах желудочно-кишечного тракта остается по-прежнему большим. К настоящему времени хирургическая техника оперативного лечения болезней органов пищеварения достигла высокого уровня, и индивидуализация подхода к выбору метода операции отработана. Однако спустя большой или меньший отрезок времени после операции у ряда больных возникают различные формы послеоперационных расстройств, требующих упорного консервативного лечения и индивидуализации пищевого рациона.

Таким образом, 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 в условиях как стационарного, так и амбулаторно-поликлинического этапа реабилитации (особенно первых 2–3 недель восстановительного лечения) считается преодоление белкового, витаминного, минерального и в первую очередь энергетического дефицита, развивающегося у многих больных в связи с недостаточным питанием в первые дни и даже недели после операции в виде послеоперационного гиперкатаболизма, кровопотерь, лихорадки.

Питание больных после операций на пищеводе

Больных, перенесших хирургическое лечение заболеваний пищевода и гастродуоденальной зоны, на амбулаторное лечение переводят, как правило, не позднее 1,5–2 месяцев после операции. Этому обычно предшествует восстановительное лечение в хирургическом стационаре, где произведена операция, затем — в гастроэнтерологическом отделении, куда больной переходит на долечивание, а в ряде случаев — в реабилитационном отделении санаторного типа. Лечащие врачи лечебных учреждений должны психологически подготовить пациентов к последующей реабилитации, дать необходимый объем сведений о течении заболевания, обучить основам лечебных мероприятий в домашних условиях.

Диетотерапия — важная часть всего комплекса послеоперационной реабилитации больных, перенесших операции на пищеводе. На срок 4–6 месяцев амбулаторного этапа реабилитации назначают диету, характеристика которой приведена в табл. 40.1, 40.2.

Таблица 40.1. Характеристика диеты для больных, перенесших операции по поводу рака, других тяжелых заболеваний 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 ЖКТ, с максимальным ограничением азотистых экстрактивных веществ, тугоплавких жиров, продуктов расщепления жира, образующихся при жаренье, 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 продуктов	Вареные или на пару, протертые
Температура блюд	Горячие блюда — < 50–60 °С, холодные — > 15 °С
Химический состав:	
• белки	140 г
• жиры	110–115 г
• углеводы	380 г
Энергоемкость	3000 ккал
Свободная жидкость	1,5 л
Рекомендуются:	<ul style="list-style-type: none"> • хлебные изделия — пшеничный хлеб вчерашней выпечки, сухарики из пшеничного хлеба, печенье несдобное, малосладкое, причем хлеб разрешается не ранее чем через 1,5 месяца после операции; • супы на овощных, крупяных отварах, протертые (белокочанная капуста и пшено исключаются); • мясные блюда из нежирной говядины, курицы, индейки, кролика, телятины (с удалением сухожилий) и блюда из нежирной рыбы (трески, судака, сазана, щуки, леща, наваги, серебристого хека, карпа, ледяной) — все в виде пюре, суфле, фрикаделек, рулетов, котлет; • яйцо и блюда из яиц — яйцо всмятку (не более одного 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 не кислый свежеприготовленный, 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, яблоки печеные без сахара не кислых сортов, компоты, кисели на ксилите (сахар, мед, варенье ограничиваются); • крупяные и макаронные изделия — несладкие, протертые, вязкие каши, пудинги, запеканки из риса, продольной крупы, хлопьев «Геркулес»; макаронные изделия — только мелко рубленные, отварные; • жиры — масло сливочное, топленое, подсолнечное, рафинированное (не использовать для жарки, а добавлять в блюда в натуральном виде); • закуски — сыр неострый тертый («Голландский», «Советский», «Российский», «Атлет», «Эстонский» и др.), икра паюсная, зернистая в небольшом количестве, студень из вываренных ножек и отварного мяса на желатине (без экстрактивных веществ); • соусы на овощном отваре, сметанные соусы (мука для соусов не пассеруется на масле); • напитки и соки — неконцентрированные, разбавленные овощные, несладкие фруктовые, ягодные соки, только свежеприготовленные; отвары из плодов шиповника; слабый чай, чай с молоком, слабый суррогатный кофе на воде и с молоком.
Запрещаются	<p>изделия из сдобного и горячего теста, мозги, печень, почки, легкие, мясные, рыбные, грибные супы, щи, борщи, соления, копченя, маринады, острые и соленые блюда, острые приправы, мясные, рыбные и другие закусочные консервы, копченая колбаса, холодные и газированные напитки, шоколад, какао, мороженое, алкоголь во всех видах, капуста белокочанная, бобовые, шпинат, щавель, грибы, редис, брюква, лук, чеснок, пряности, продукты, богатые органическими кислотами: кислые сорта ягод и фруктов — клюква, крыжовник, красная и черная смородина, вишня, лимоны, кислые сорта яблок, фрукты и ягоды с грубой клетчаткой (груша, айва, хурма).</p>

Примечание: в обед третьи блюда даются несладкие (без сахара), или на ксилите (10–15 г на порцию), или с использованием других заменителей сахара. Сахар на руки больному дается в ограниченном количестве, рекомендуется употреблять его вприкуску.

Таблица 40.2. Примерное однодневное меню больного, перенесшего операцию на пищеводе

Первый завтрак: омлет белковый паровой, каша гречневая протертая без сахара, чай с молоком.
Второй завтрак: биточки мясные, яблоко печеное без сахара.
Обед: суп перловый протертый с морковью, котлеты мясные паровые с морковным пюре, компот из сухофруктов протертый (на ксилите).
Полдник: творожный пудинг без сахара.
Ужин: рыба отварная с картофельным пюре, рулет мясной паровой, чай.
На весь день: хлеб белый — 300 г, сахар — 40 г.

Через 4 месяца после операции при отсутствии осложнений и неблагоприятного течения восстановительного процесса следует расширить диету, снять значительную часть ее ограничений и перейти на диету по принципам номерной диеты № 1. При нахождении пациента в ЛПУ рекомендуется вариант диеты с механическим и химическим щажением (см. гл. 25 «Лечебное питание при заболеваниях пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки»).

В дальнейшем, *не ранее чем через год после операции*, при условии благоприятной динамики нормализации всех функций организма (в первую очередь ЖКТ) 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, назначается усиленное питание повышенной калорийности — разнообразная пища с большим количеством полноценных белков, жиров, углеводов, витаминов. Этим больным показана высокобелковая диета (ранее — номерная диета № 11).

Питание больных после операций на желудке и двенадцатиперстной кишке

В реабилитации больных после операций на желудке и двенадцатиперстной кишке лечебное питание является важным фактором. В данной главе в ряде случаев мы будем придерживаться традиционной номерной системы хирургических диет (Приказ № 330).

До истечения 2–4 месяцев после операции в амбулаторных условиях восстановительного лечения назначается протертый вариант диеты Р, способствующий уменьшению воспалительных явлений в ЖКТ и улучшению процессов послеоперационного заживления. Эта диета является основой для предотвращения развития осложнений и неблагоприятного течения заболевания.

Через 2–4 месяца (в некоторых случаях через 4–5 месяцев) рекомендуется переходить на непротертый рацион диеты Р для дальнейшего восстановления функционирования ЖКТ и всего организма после хирургической травмы. Такой вариант диеты 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 — в первом блюде, потом добавляют черный хлеб, квашеную 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, связанных с органами пищеварения, больной может употреблять пищу, приготовленную согласно требованиям основного варианта стандартной диеты № 15, но с соблюдением принципов дробности питания и ограничения продуктов и блюд, индивидуально непереносимых (способных спровоцировать нежелательные отдаленные последствия или осложнения оперативного лечения).

В дальнейшем если даже у больного, перенесшего резекцию желудка или другие виды хирургического лечения заболеваний гастродуоденальной 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 культы желудка и некоторые другие.

Питание при демпинг-синдроме

Возникновение *демпинг-синдрома* связано с быстрым переходом (сбросом) недостаточно переваренной пищи из культы желудка непосредственно в тонкую кишку, то есть не до конца переваренная пища минует 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 (продуцирование инсулина, глюкагона), активацию симпатико-адреналовой системы. В результате этого возникают патологические рефлекторные реакции повышенной функциональной активности многих органов и систем, включая пищеварительную, эндокринную, сердечно-сосудистую, нервную и др. Симптомы демпинг-синдрома при выраженной его форме достаточно типичны и ярки. Через несколько минут после еды, особенно углеводистой и молочной, 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.

Выделяются 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 проявляется более выраженными вазомоторными нарушениями и кишечными симптомами, возникающими ежедневно. Больной вынужден принимать горизонтальное положение, которое улучшает его самочувствие. Общая работоспособность больного снижена.

Тяжелая степень демпинг-синдрома обнаруживает себя 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 утрачивается.

Сформулированы *общие рекомендации по питанию при демпинг-синдроме*.

1. Жидкость употребляется через 30–60 минут 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. Пищу следует медленно и тщательно пережевывать.

3. Рацион должен почти не содержать простых углеводов, повышенное количество сложных углеводов и белка, квота жиров должна быть умеренной.

4. Пища и напитки должны быть теплыми.

5. После еды пациенту необходимо принять лежащее положение на 20–30 минут.

6. Пища должна содержать достаточное количество пектина (за счет овощей и фруктов).

При демпинг-синдроме легкой и средней тяжести главным в лечении является строгое соблюдение принципов диеты Р.

Резко ограничиваются продукты и блюда, содержащие простые (быстро всасывающиеся) углеводы: сладкие жидкие молочные каши (особенно манная, рисовая), сладкое молоко, сладкий чай и др. Больным противопоказаны холодные и очень горячие блюда. Рекомендуется отдельный прием жидкой и твердой части пищевого рациона, причем жидкость следует употреблять через 30 минут после приема твердой пищи, а во время обеда сначала надо съесть второе блюдо, а затем — первое.

При тяжелом демпинг-синдроме эффект дает прием пищи в горизонтальном положении, 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 непротертом виде, вязкой консистенции (каши-размазни, картофельное пюре). Салаты, свежие фрукты и овощи исключают, также дают только черствый белый хлеб и белые сухари (табл. 40.3).

Таблица 40.3. Примерное однодневное меню больного с демпинг-синдромом

Первый завтрак: омлет белковый паровой, каша гречневая (размазня) без сахара, чай без сахара
Второй 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.

Согласно Приказу № 330, при питании в ЛПУ больным после резекции желудка (по поводу язвенной болезни) *через 2–4 месяца* при наличии демпинг-синдрома рекомендуется *вариант диеты с повышенным количеством белка (высокобелковая диета)*.

Краткая характеристика высокобелковой диеты. Диета с повышенным содержанием белка, нормальным количеством жиров, сложных углеводов и ограничением легкоусвояемых углеводов. Рафинированные углеводы (сахар) исключаются. Ограничиваются поваренная соль (до 6–8 г/день), химические и механические раздражители желудка, желчевыводящих путей. Блюда готовят отварными, тушеными, запеченными, протертыми и непротертыми, 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 — 110–120 г (из них животных 45–50 г), углеводы — 250–300 г (рафинированные углеводы исключаются), жиры — 70–80 г (из них растительных 25–30 г), энергоемкость — 2080–2690 ккал.

Продолжительность приведенной диеты, как правило, *до 3–4 месяцев* после операции. В дальнейшем больных с тяжелой степенью демпинг-синдрома следует перевести на *специализированный вариант диеты* (табл. 40.4).

Таблица 40.4. Примерное однодневное меню больного с тяжелым демпинг-синдромом (в отдаленном периоде постстационарного этапа реабилитации)

Первый завтрак: мясо отварное, салат из квашеной капусты, заправленный растительным маслом, полстакана чая без сахара.
Второй завтрак: каша гречневая рассыпчатая.
Третий завтрак: биточки мясные паровые, яблоко свежее.
Обед: щи вегетарианские — 200 г, мясо отварное.
Полдник: омлет белковый, желе на ксилите.
Ужин: творог свежий — 100 г, кефир (1 стакан).
На ночь: кефир, творог кальцинированный.
На весь день: хлеб ржаной — 100 г, хлеб белый — 100 г.

Краткая характеристика. Физиологически полноценная диета с повышенным количеством белка, нормальным количеством жира, ограничением сложных углеводов до нижней границы нормы и полным исключением легкоусвояемых углеводов, нормальным содержанием соли, ограничением химических стимуляторов желудочной и панкреатической секреции, раздражителей слизистой оболочки и рецепторов ЖКТ, резким ограничением продуктов и блюд, вызывающих развитие демпинг-синдрома и исключением стимуляторов желчеотделения и секреции кишечных желез. Все блюда должны быть вареными или приготовленными 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.

Спустя *6–12 месяцев* после резекции желудка при наличии демпинг-синдрома больных переводят на вариант *непротертой диеты без химического щажения* (табл. 40.5).

Таблица 40.5. Примерное однодневное меню непротертой диеты без химического щажения

Первый завтрак: мясные биточки жареные, салат из свежей капусты, заправленный растительным маслом, каша гречневая рассыпчатая, чай с молоком.
Второй завтрак: сыр — 50 г, яблоко свежее.
Обед: щи на мясном бульоне, мясо тушеное с отварным картофелем, желе на ксилите.
Полдник: омлет из двух 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.

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. Исключаются трудно переносимые жирные продукты: мясо гуся, утки, жирная свинина, баранина, разные 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.

Лечебное питание — основной фактор восстановления функции органов пищеварения в течение всей длительной реабилитации больных, перенесших операции на желудочно-кишечном тракте. Поэтому ему 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 в соответствии с Приказом № 330 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 в силу изменения нормальных анатомических взаимоотношений. Одновременно меняется нейрогуморальная регуляция, поэтому нарушаются функциональные связи двенадцатиперстной кишки, желчных путей, печени и поджелудочной железы, что ведет к дискоординации моторики приводящей петли и всего гастроэнтероанастомоза. Синдром приводящей петли в большинстве случаев развивается в течение первого года после операции. Он проявляется возникновением сильных болей в эпигастрии и правом подреберье, рвотой желчью после еды. В промежутках между приемами пищи ряд больных испытывают чувство тяжести в верхней части живота в результате заброса кишечного содержимого обратно в желудок и накопления 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 — позднее послеоперационное осложнение резекции желудка. Частота его появления находится в прямой зависимости от уровня резекции желудка. Большое значение в патогенезе этого состояния имеют нарушение секре-

торной и моторной функций культи резецированного желудка, изменение секреции желчи и панкреатического сока. Кроме того, у большинства больных, особенно после резекции желудка по Бильрот-II, развиваются нарушения кишечного пищеварения и всасывания. В патогенезе определенное значение имеют быстрый пассаж по тощей кишке, нарушение всасывания железа и витаминов. Для больных характерны быстрая утомляемость, общее недомогание, похудение, признаки гиповитаминоза, склонность к гипотонии и обморочным состояниям, нервно-психические нарушения. Общая слабость усиливается чаще всего после еды, особенно богатой углеводами. Наблюдаются различные диспепсические явления: пониженный аппетит, отрыжка, срыгивание горькой жидкостью, ощущение тяжести в подложечной области. Важным характерным симптомом служит расстройство кишечной деятельности, выражающееся в появлении громких кишечных шумов и поноса (особенно после молочной и жирной пищи).

Диетические рекомендации для больного с агастральной астенией заключаются в назначении высокобелковой диеты (реабилитационной диеты Р), индивидуализация которой достигается исключением непереносимых данным больным продуктов, обогащением рациона питания хорошо усвояемыми белково-витаминными соевыми добавками (см. гл. 20 «Питание при лекарственном лечении»), смесями для энтерального питания (см. гл. 14 «Энтеральное и парентеральное питание»), высококалорийными диетическими продуктами и т. п.

В механизмах развития *пептических язв анастомоза и гастрита культи желудка* первостепенное значение придается агрессивному действию желудочного сока, хеликобактерной инфекции и сопутствующим изменениям слизистой оболочки, имевшим место еще до оперативного вмешательства. Кроме того, имеют значение забрасывание дуоденального и кишечного содержимого в желудок, отсутствие запирающей 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 проведена 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 необходимо перевести на вариант диеты с повышенным количеством белка (диета Р, протертый вариант) на срок до четырех месяцев в зависимости от скорости регрессии клинических проявлений осложнения и морфологических изменений слизистой оболочки культи желудка (эндоскопически или рентгенологически верифицированных). В дальнейшем больным может быть рекомендована диета № 1Р (см. гл. 25 «Лечебное питание при заболеваниях пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки»).

Питание больных после операций на кишечнике

Многие авторы отмечают, что в современной гастроэнтерологии сложилась сложная ситуация, в результате которой снижается эффективность комплексного лечения больных, перенесших резекции кишечника разного объема. Проблема заключается в том, что значительные достижения в области разработки и внедре-

ния в клиническую практику методов хирургического лечения больных с тяжелой патологией тонкой кишки не обеспечиваются и не подкрепляются оптимальным режимом питания в процессе реабилитации. Традиционные подходы к лечебному питанию рассматриваемого контингента больных, основанные только на принципах сбалансированности поставляемых организму нутриентов, не могут характеризоваться как адекватные, физиологические. Данные многих исследователей свидетельствуют о целесообразности иных подходов к разработке нутриционных проблем реабилитации больных после резекции кишечника. С точки зрения, сформулированной академиком А. М. Уголевым в теории адекватного питания, эти подходы должны обеспечивать не только элементное восстановление содержания нутриентов в организме, но и максимально раннее начало стимуляции полостного и мембранного пищеварения, процессов всасывания в кишечнике, установления нормального кишечного микробиоценоза, нормализации работы всего пищеварительного тракта.

Главным в послеоперационном периоде является постоянное возмещение потерь воды и электролитов (Костюченко А. Л. и соавт., 1996). Нутриционное обеспечение *в течение первых 48 часов* проводят путем введения больших объемов 5–10%-ной декстрозы (глюкозы) и адекватных доз хлорида натрия, глюконата натрия, сульфата магния, жиро- и водорастворимых витаминов. Для сохранения онкотического давления плазмы показано переливание человеческого альбумина.

В 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 (см. гл. 14 «Энтеральное и парентеральное питание», гл. 39 «Питание в пред- и послеоперационном периоде»). 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, в процессе которого будет непосредственно задействован ЖКТ. Обычно это происходит к третьему-четвертому, реже — к пятому-шестому дню после операции. В то же время при обширных резекциях тонкой кишки некоторые авторы рекомендуют начинать энтеральное питание через 2–4 недели после операции (см. гл. 39 «Питание в пред- и послеоперационном периоде»).

Следует отметить, что 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 мембранного пищеварения. В большинстве клинических случаев назначаются стандартные смеси для энтерального питания, однако при резекциях тонкой кишки целесообразно применение деполимеризированных нутриентов (полуэлементных диет).

Комбинированное парентерально-энтеральное питание в комплексной реабилитации больных после оперативных вмешательств на кишечнике позволяет сократить сроки и повысить эффективность восстановительного лечения, зна-

чительно снизить частоту осложнений и неблагоприятных исходов послеоперационного процесса.

Лечебное питание в ЛПУ традиционно осуществляется посредством последовательно назначаемых диет № 0а, 1б и 1 хирургических (подробнее см. в гл. 39 «Питание в пред- и послеоперационном периоде»). Хирургические диеты (особенно № 0а, 1б) отличаются крайне низкой питательной ценностью и не имеют преимуществ перед энтеральным питанием с использованием специальных сред. Далее мы опишем методику их назначения.

Белково-энергетическая ценность диеты № 0а низка, поэтому организм больных испытывает нутриционный голод в течение всего времени такого редуцированного питания. В результате этого превалирование катаболических процессов над анаболическими и наличие недостаточного белкового обеспечения репаративной регенерации существенно тормозят тканевые восстановительные механизмы, создают условия для дальнейшего неблагоприятного течения заболевания. Это гораздо тяжелее переносится больными, если в предоперационном периоде течения заболевания 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 диету № 1а хирургическую. 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 пролонгировать еще на несколько дней.

Следует еще раз отметить важное положение: при отсутствии адекватной парентеральной нутриционной поддержки неоправданно долго задерживать перевод больных после операции на кишечнике с диеты № 0а на диету № 1а хирургическую опасно.

Правильная диетотерапия после операций способствует снижению частоты осложнений и более быстрому выздоровлению больного.

Питание *на этапе постстационарной реабилитации* должно:

- 1) обеспечить щажение кишечника, а также других отделов ЖКТ;
- 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 необходим более ранний перевод пациента на полноценное питание с широким продуктовым набором, но с учетом его состояния, а также переносимости пищевых продуктов, функциональной деятельности ЖКТ.

В среднем с 14–15-го дня после операции на кишечнике осуществляют плавный переход с диеты № 1б хирургической на диету № 1 хирургическую. При этом длительное время пациенту следует придерживаться протертого варианта диеты.

Диетотерапия в первые 3–4 недели с момента начала амбулаторно-поликлинического этапа реабилитации проводится с использованием диеты № 1 хирургической (протертого варианта). При хорошей переносимости данного рациона питания требуется постепенный переход на соответствующее расширенное питание — диету № 1 хирургическую (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 свидетельствует о формировании адекватных компенсаторных реакций желудочно-кишечного тракта, нормализации секреторной и моторно-эвакуаторной функций системы пищеварения (по отношению к вновь введенным в рацион продуктам) и о том, что возможно и далее расширять кулинарную диету в соответствии с состоянием пациента. Так называемый диетический переход в постстационарной реабилитации больных должен занять не менее 2–3 недель, а в ряде случаев — 5–6.

При плохой переносимости молока больными после операций на кишечнике (по нашим наблюдениям, это 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 (Б. Л. Смолянский). Опыт современной диетологии свидетельствует, что лактозные перегрузки в условиях ферментативного дефицита усугубляют секреторные расстройства кишечника и провоцируют развитие необратимых явлений в пищеварительном конвейере. Поэтому при развитии послеоперационной лактазной недостаточности (даже если она 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.

Молочные продукты можно с успехом заменить соевыми, которые обладают набором аминокислот, аналогичным по химическому составу молочным белкам, но превосходят животные белки молока за счет целого ряда уникальных биологически активных веществ. 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, мальабсорбцией нутриентов, принято *называть синдромом короткой (или укороченной) кишки*.

Различают два типа пострезекционной энтеральной недостаточности. Первый — 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 диаме-

тра, высоты ворсинок, глубины крипт, 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, что ведет 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 через достаточно длительный (до нескольких месяцев) этап частичного парентерального питания.

Существуют разные мнения о сроках перехода на естественное питание. Одни авторы рекомендуют сначала использовать лишь простые регидратационные растворы и вводить их только по достижении адекватной абсорбционной способности кишечника (отсутствие диареи на введение указанных питательных растворов), постепенно уменьшая объем парентерально вводимых питательных веществ (S. J. Dudrick et al., 1991). J. Cosnes (1993), наоборот, рекомендует начинать энтеральное питание сразу после стабилизации жизненно важных функций, то есть на 5–10-й день после оперативного вмешательства. При использовании этой методики больному через назогастральный зонд круглосуточно вводят питательный раствор (1000 ккал/сут) перорально с парентеральным питанием. Постепенно количество вводимого через зонд питательного раствора доводят до 2000–3000 ккал/сут. По мере развития адаптационных процессов можно перейти на редуцированное парентеральное питание, а в последующем отменить его.

По мнению авторов, быстрый переход больных от полного парентерального к естественному питанию через этап зондового питания следует использовать в тех случаях, когда либо происходит быстрая адаптация функций кишечника к новым условиям у пациентов с небольшими, тем более минимальными участками резекции кишки, либо отсутствуют экономические возможности длительного полноценного парентерального питания. Клиническая картина показывает, что при обширных резекциях кишечника, тем более при раннем формировании синдрома короткой кишки, максимально длительное проведение полного (а в последующем — частичного) парентерального питания — жизненно важный путь адекватной реабилитации.

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 было подробно рассмотрено выше. Однако этот процесс диетической адаптации должен быть растянут во времени; введение новых продуктов в рацион 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. 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 среднецепочечными триглицеридами (например, кокосовое, соевое масло по 30 мл 2–3 раза в день, или МСТ модуль Берламина Модуляра), поливитаминами в жидких формах, витамином В₁₂ (внутримышечно 1 мг каждые 2–4 недели), фолиевой кислотой (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 и др.).

По истечении двух лет после операции, когда адаптация ЖКТ и в первую очередь кишечника достигает максимума, 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 деполимеризированных 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

Очень большое значение имеет грамотное проведение лечебного питания больных, перенесших операции на печени, так как оно в определенной степени обуславливает послеоперационную динамику восстановления пищеварения. Клинические подходы к формированию пищевого рациона у данной категории больных за последние годы претерпели некоторые изменения. Они касаются целесообразности повышения роли искусственного питания на раннем послеоперационном этапе реабилитации, применения пищевых продуктов, содержащих высокопластичные белки, и некоторых других особенностей. Адекватное нутриционное белково-энергетическое обеспечение больных в первые дни после операций является принципиально важным фактором восстановления метаболических процессов. Количественный анализ пищевой потребности больных в этот период показал ее возрастание на 130–150 % по отношению к норме, что должно находить свое отражение в программе послеоперационного лечения наряду с восстановлением кислотно-щелочного равновесия крови, купированием интоксикационного синдрома и т. д.

Рекомендуемая в настоящее время продолжительность полного сбалансированного (по белкам, жирам, углеводам) парентерального питания зависит от объема

и сложности проведенной на печени операции и составляет в среднем 3–5 дней. Переход к естественному питанию у рассматриваемой категории больных 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 всасывательной активности кишечника у больных исключают возможность раннего перехода на естественное питание, «программируя» в противном случае белково-энергетический и витаминно-минеральный дефицит организма. Поэтому зондовое введение элементарных питательных смесей в пищеварительную систему в постепенно возрастающих количествах обеспечит у больных после операций на печени адаптацию ЖКТ к усиливающимся пищевым нагрузкам. А сочетание этого метода нутриционной поддержки с парентеральным питанием исключит метаболический голод.

В варианте номерных диет переход на диету № 0а, комбинированную с дополнительным парентеральным питанием, должен осуществляться не ранее 7–10-го дня со времени операции. При хорошей переносимости диеты № 0а через 2–3 дня больных можно переводить на диету № 1а хирургическую, а еще через 4–5 дней — на диету № 16 хирургическую. Следует добавить, что в этих диетах мясные бульоны заменяют слизистыми супами, яйца — паровыми белковыми омлетами, широко используют соевые белковые пищевые добавки. Последовательный переход с варианта диеты № 16 хирургической на вариант диеты с механическим и химическим щажением (диета № 5а) осуществляется не ранее 17–19-го дня после операции. При небольших объемах оперативного вмешательства эти сроки могут быть несколько сокращены, но не более чем на 3–4 дня. При плохой переносимости данной диеты, проявляющейся метеоризмом, поносами, болями в животе и т. п., целесообразно использовать диету № 5щ (щадящий вариант), подробная характеристика которой будет дана ниже. 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, как уже было отмечено, проводится в соответствии с требованиями диеты № 5а. В последующем при хорошей переносимости этой диеты может быть разрешен переход к основному варианту стандартной диеты № 5.

Питание больных после операций на желчевыводящих путях

Питание больных, перенесших холецистэктомию

Операции на желчных путях, прежде всего холецистэктомию, в абдоминальной хирургии занимают второе место после аппендэктомии. Принципы лечебного питания в комплексной реабилитации больных, перенесших операции на желчных путях (холецистэктомию и др.), за последние десятилетия существенно не менялись.

Опыт доказывает адекватность следующей схемы диетотерапии: *1-й день* — голод, *2–4-й день* — диета № 0а, *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)

Первый завтрак: жидкая протертая овсяная каша на воде — 200 г с молоком и 5 г сливочного масла, паровой белковый омлет из двух яиц, чай с лимоном.
Второй 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 № 1б хирургической (вариант для больных после холецистэктомии)

Первый завтрак: паровой белковый омлет из двух яиц, каша рисовая молочная — 200 г с 5 г сливочного масла, чай с лимоном и сахаром.
Второй завтрак: творог протертый со сливками — 120 г, пюре из печеных 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 курицы — 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 из 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 л в сутки);
- через 36–48 часов — минеральная вода без газа, несладкий кисель из сухофруктов, несладкий некрепкий чай, нежирный кефир — 1–1,5 л в течение суток (по 100–150 мл на один прием через каждые три часа);
- с третьих-пятых 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. Вводятся протертые через сито супы на слабом мясном бульоне или на воде с добавлением сливочного масла или сметаны (1 ч. ложка на 200 мл супа), белковый омлет, отварная рыба.
- на пятые сутки — 100 г сухарей, белого вчерашнего хлеба или галетное печенье;
- с sixth-седьмых 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 дробный, 1,5–2 л в сутки;

- с восьмых-десятых суток и до полутора месяцев — щадящая диета (все блюда готовятся на пару или в отварном виде: 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 месяцев после холецистэктомии и других видов хирургического лечения заболеваний билиарной системы. Однако практика показывает, что далеко не все больные хорошо переносят диету № 5а (возникают транзиторные поносы, вздутие живота, метеоризм и появление связанных с этим болей в пилородуоденальной зоне и правом подреберье. Для этих случаев Е. А. Беюл и соавт. (1983) *предложили применять щадящую диету № 5щ* в течение 1–1,5 месяца после операции на желчных путях. Диета № 5щ содержит: белков — 90–100 г, жиров — 50–60 г с исключением растительных, углеводов — 250–300 г, соли — 8 г; энергоемкость — 2100 ккал. Однако данная 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 диеты № 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 — отварные; мясо — протертое 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 — запеченные. Хлеб пшеничный, слегка подсушенный. Режим питания — дробный, 6 раз в день. Свободной жидкости — 1,5 л, поваренной соли — 6–8 г.

Химический состав: белки — 90–100 г, жиры — 50–60 г, углеводы — 250–300 г; энергетическая ценность — 2100 ккал.

Примерное однодневное меню диеты № 5щ представлено в табл. 40.8.

Таблица 40.8. Примерное однодневное меню диеты № 5щ

Первый завтрак: омлет белковый паровой — 110 г, каша манная молочная (1/2 порции), чай.
Второй завтрак: творог свежеприготовленный (кальцинированный, пресный) — 100 г, отвар шиповника.
Обед: суп овсяный с овощами вегетарианский протертый (1/2 порции), суфле из отварного мяса паровое — 100 г, пюре морковное — 100 г, желе фруктовое — 100 г.
Полдник: яблоко печеное — 100 г.
Ужин: рыба отварная — 100 г, картофельное пюре (1/2 порции), чай.
На ночь: кефир или кисель.
На весь день: сахар — 30 г, пшеничный хлеб высшего сорта — 200 г.

Перевод больных со стационарного на *амбулаторно-поликлинический этап* восстановительного лечения проводится на фоне диеты № 5а (или № 5щ), назначенной за несколько дней до выписки из больницы. Ряд специалистов в области клинической диетологии считают наиболее целесообразным быстрый переход от собственно-реабилитационных послеоперационных диет № 5а или № 5щ, назначаемых на 15–18 дней, к умеренно щадящей, в большей степени профилактической диете № 5. Но многие авторы, основываясь на большом клиническом опыте, с этим согласиться не могут. Мы поддерживаем более щадящую «диетическую» реабилитацию больных после холецистэктомии. Наши наблюдения свидетельствуют, что ранний перевод больных на диету № 5 (основной вариант стандартной диеты) в 52,3 % случаев сопровождается традиционным диарейным синдромом, а у 14,7 % больных — частыми, почти ежедневными поносами, рассматриваемыми как проявление синдрома дезадаптации ЖКТ и пищевой непереносимости. Несоблюдение принципа химического и механического щажения пищеварительной системы в первые 1,5–2 месяца восстановительного лечения после холецистэктомии способно привести к фиксации пищеварительных расстройств — формированию хронического течения энтеральной недостаточности как одной из форм постхолецистэктомического синдрома.

Как показывает практика, во избежание описанных явлений необходимо соблюдать принципы и условия диеты № 5а или № 5щ на протяжении 1,5–2 месяцев, а в ряде случаев дольше. Для увеличения энергетической емкости диеты и содержания в ней белкового компонента может быть рекомендовано применение соевых белков, а также ряд других энергетически- и белковоёмких биологически активных пищевых добавок.

Больным рекомендуется соблюдать диету № 5 (основной вариант стандартной диеты) в течение *1,5–2 лет* при хорошей переносимости продуктов, входящих в нее, и при отсутствии постхолецистэктомических расстройств. Лишь при наличии всех этих условий больных постепенно можно переводить на данный рацион, не забывая о тщательной индивидуализации. Из этой диеты следует исключить плохо переносимые продукты. 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 перееданием или голоданием, больные нуждаются в пересмотре содержания диеты лечебного питания, обсуждении режима питания и внесении корректив. При сохраняющихся субъективных проявлениях дисфункции системы желчевыделения или желудочно-кишечного тракта в целом адекватной диетической реакцией врача может быть 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 снова 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 % пациентов после операции наблюдаются боль и диспепсические явления, которые принято называть постхолецистэктомическим синдромом (ПХЭС). Он может быть обусловлен самыми разными заболеваниями: камнями в желчных протоках, спазмом или стриктурой сфинктера Одди, гастритом, дуоденитом, язвенной болезнью, панкреатитом, дисбактериозом кишечника и т. д. Необходимо уточнить причину ПХЭС, после чего назначать медикаментозное (иногда хирургическое) и диетическое лечение.

В комплексе реабилитационных мероприятий при развитии ПХЭС одну из основных ролей играет лечебное питание. При назначении диет № 5а, 5п, 5 по Певзнеру (вариант диеты с механическим и химическим щажением и основной вариант стандартной диеты) учитывают преобладание и выраженность клинических проявлений и функциональных расстройств, зависящих от основного, осложняющего или сопутствующего заболеваний. Кроме того, может быть рекомендован вариант диеты № 5 — щадящая диета № 5щ.

Щадящую диету № 5щ назначают после холецистэктомии с сопутствующим дуоденитом, панкреатитом, при гипермоторной дискинезии желчевыводящих путей. Эту диету применяют в течение 2–3 недель до стихания болевых и диспепсических явлений. Далее назначают диету № 5.

При возникновении после холецистэктомии застоя желчи, гипомоторной дискинезии назначают диету № 5л/ж (липотропно-жировую). В этой диете количество жиров увеличено до 110 г (из них 50 % — жиры 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 отварную или запеченную, измельчение ее необязательно. В диете резко ограничены экстрактивные вещества мяса и рыбы, эфирные масла, продукты, содержащие 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 масло 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 № 5л/ж

Первый завтрак: пудинг творожный, каша овсяная с растительным маслом, чай.
Второй завтрак: яблоки свежие.
Обед: щи вегетарианские 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, перенесших операции на желчных путях*:

- прием пищи — каждые 3,5–4 часа. Это способствует равномерной нагрузке на органы пищеварения в течение дня и эвакуации желчи из желудка при наличии дуоденогастрального рефлюкса, который, по нашим данным, имеет место 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 ПХЭС. Появление боли и/или диспепсических явлений после употребления определенного продукта расценивалось как плохая его переносимость.

Таблица. 40.10. Переносимость пищевых продуктов и блюд больными желчнокаменной болезнью и постхолецистэктомическим синдромом

Плохая переносимость (частота встречаемости, %)			
Пищевые продукты, блюда	ЖКБ	ПХЭС	Всего
Тугоплавкие жиры	67,0	67,1	65,8
Лук зеленый	56,3	73,7	61,9
Редька	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 4-1,0	37,9
Газированные напитки	31,5	48,5	36,1
Соленья	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

Плохая переносимость (частота встречаемости, %)			
Пищевые продукты, блюда	ЖКБ	ПХЭС	Всего
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
Молочнокислые 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

Из данных табл. 40.10 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 (точки приложения действия холецистокинина и других гормонов, обладающих холекинетическим действием).

Больные ЖКБ и ПХЭС хуже переносили сырое молоко по сравнению с кипяченым. Вероятно, это связано с наличием пищевой аллергии у части пациентов к альбумину, который разрушается при кипячении.

Таким образом, индивидуальная переносимость пищевых продуктов больными варьирует в широких пределах. Многие из изученных нами продуктов исключались из диет для данной категории больных. Например, желтки — из диеты № 5а, растительное масло — из рациона больных панкреатитом. В групповом питании¹ это отчасти обосновано тем, что данные продукты могут вызывать боль и диспепсические явления. Однако подавляющее большинство обследованных нами больных переносили эти продукты хорошо. Это необходимо учитывать при назначении индивидуального питания, чтобы избежать слишком строгих и порою ненужных ограничений.

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:

¹ Групповое питание — это питание групп пациентов. Например, характерно для стационара, организованных групп детей. Противоположность индивидуальному питанию.

искусственное питание (парентеральное, зондовое, смешанное) и естественное питание (собственно 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 к минимуму послеоперационные осложнения, связанные с метаболическими, репаративно-регенераторными и иммунными расстройствами. При менее тяжелых оперативных вмешательствах переход от парентерального питания к питанию с участием ЖКТ может состояться не ранее чем через 5–7 дней. Это позволяет обеспечить 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 (диетотерапии) с постепенно редуцирующимся парентеральным питанием — основное требование к лечебному питанию в условиях послеоперационной адаптации ЖКТ. 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 при назначении после операции диет № 0а, № 1а хирургической и № 1б хирургической, а в дальнейшем — варианта диеты с механическим и химическим щажением (ранее — диета № 5п, протертый вариант).

Как уже отмечалось выше, *энтеральное питание* (зондовое или в режиме sip feeding, или сипинг) имеет ряд преимуществ перед системой номерных хирургических диет. При проведении энтерального питания в данной ситуации следует использовать смеси с максимально деполимеризованными нутриентами (см. гл. 14 «Энтеральное и парентеральное питание»).

При использовании хирургических диет рацион № 0а больным после операций на поджелудочной железе следует назначать на 5–7 дней, а не на 2–3 дня, как при операциях на других органах. Это связано с тем, что диета № 0а должна быть компонентом комбинированного (парентерально-естественного) питания. После диеты № 0а назначают диету № 1а хирургическую на 5–7 дней, также восполняя белково-энергетический дефицит средствами парентерального питания.

Важно заметить, что длительный белково-энергетический, минеральный и витаминный голод, характерный для перечисленных хирургических диет послеоперационного питания, относится, пожалуй, к главным факторам, отрицательно влияющим на многие восстановительные процессы у больных после операций на поджелудочной железе. Учитывая, что в раннем послеоперационном периоде

практически невозможно расширить объем естественного питания до белково-энергетических потребностей организма, комбинацию диетотерапии с парентеральным введением нутриентов следует рассматривать как важнейшее условие адекватного нутриционного обеспечения организма.

Для продолжения расширения рациона и перехода к физиологически полноценному питанию после диеты № 1а хирургической назначают диету № 1б хирургическую на срок не менее 3–4 недель. При хорошей ее переносимости больных переводят на вариант диеты с механическим и химическим щажением.

Большой собственный клинический опыт позволяет утверждать, что с первых дней после операции на поджелудочной железе больные должны быть обеспечены адекватными в количественном и качественном отношении питательными веществами, потребность в которых значительно возрастает по отношению к физиологической норме. Несоблюдение этого принципа чревато высоким риском послеоперационных осложнений, неадекватным течением процессов репаративной регенерации, формированием так называемого синдрома метаболического обкрадывания.

Второй важный вывод — необходимо максимально медленно увеличивать пищевую нагрузку больных после операций на поджелудочной железе. Индивидуализация адаптации органов пищеварения к естественному питанию в рамках послеоперационной реабилитации осуществляется в стационарных условиях на фоне патогенетически обоснованной фармакологической супрессии секреции поджелудочной железы. Более того, операционный стресс и хирургическое нарушение межорганно-взаимоотношений, обеспечивающих пищеварение, в значительной степени изменяют физиологическое течение многих нейрогуморальных регуляторных механизмов. 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 месяцев в протертом виде, а затем в течение 6–12 месяцев в непротертом виде в зависимости от характера течения восстановительных процессов. При хорошем самочувствии эту диету расширяют, постепенно добавляя новые продукты и блюда и увеличивая их объемы. Так, при отсутствии поносов в рацион включают сырые мелко шинкованные овощи (морковь, капуста и др.), которые съедают перед основным приемом пищи 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 и др.) с развитием явлений 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 жира до 60–70 г. Как источник белка используют нежирное мясо (телятину, мясо кролика, цыплят и др.), нежирные молочные про-

дукты, 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 др.) и кальция (кальцинированный и пресный творог). Диету дополняют поливитаминными препаратами или витаминно-минеральными комплексами. Желательно включать в рацион модульные белковые энтеральные смеси, гомогенизированные и пюреобразные консервы для детского и диетического питания.

При нарушении толерантности к глюкозе или диабете исключаются из пищи или существенно ограничиваются легкоусвояемые углеводы, а другие источники углеводов (пшеничный хлеб, манная, рисовая, овсяная каши, картофель, мучные и кондитерские изделия и др.) равномерно распределяются на приемы пищи, приурочивая их употребление ко времени назначения антидиабетических препаратов.

У больных после операций на поджелудочной железе нередко нарушается пассаж содержимого по кишечнику и возникают симптомы *дисбактериоза*, запоры. В таких случаях основная панкреатическая диета модифицируется следующим образом: главное внимание обращается на баланс составных частей пищи для каждого ее приема; увеличивается количество овощей и фруктов в рационе, повышается содержание жиров (они задерживают рост энтеробактерий) и уменьшается количество углеводов, особенно легкоусвояемых, так как они вызывают брожение и метеоризм.

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. Поэтому для индивидуальной диеты следует подбирать продукты, хорошо переносимые пациентом, целесообразно определять их суточное количество с учетом норм физиологического обеспечения организма больного белками, жирами и углеводами, его энергетической потребности. 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 сложных углеводов до 200–250 г.

Глава 41. Питание при травмах и ожоговой болезни

При получении тяжелых травм и ожогов в организме человека усиливается катаболизм, наряду с которым увеличивается потребность в основных питательных веществах, в первую очередь в белках. Эти состояния часто сопровождаются и осложняются серьезными метаболическими сдвигами.

Питание при травматической болезни

Особенности метаболизма при травматической болезни

Тяжелой травме сопутствуют выраженные метаболические изменения, которые отчасти являются адаптацией организма к новому для него состоянию, но они же

часто обуславливают значительные потери белка, что нередко ведет к нарушению жизненно важных функций организма человека.

Течение травматической болезни можно разделить на три-четыре периода.

Первый период (острый или шоковый) характеризуется общей реакцией организма на стресс, он чреват значительными нарушениями метаболизма, проявляющимися главным образом катаболизмом энергетического и белкового обмена. Возникшие изменения могут представлять угрозу для жизнедеятельности. Длительность этого периода обычно составляет 12–48 часов.

Второй период (полиорганной недостаточности) нередко оказывается последним. К смерти больных ведут развивающиеся в этот период недостаточность функции печени и почек, дыхательная недостаточность, нарушения свертывающей способности крови, жировая эмболия, посттравматический эндотоксикоз. Если пациент выживает, то по истечении этой фазы стрессовая реакция переходит в резистентную стадию, а катаболизм сменяется анаболизмом. Второй период обычно длится с третьих по седьмые сутки после получения травмы.

Третий период (инфекционных осложнений) может сопровождаться развитием сепсиса и воспаления легких, приводящим к летальному исходу. В более благоприятных случаях в организме человека сохраняется преобладание анаболизма, его общее состояние постепенно улучшается, восстанавливаются функции органов и систем. Продолжительность данного периода — от 14 дней до двух месяцев (в зависимости от тяжести состояния больного и наличия осложнений).

Четвертый период (нутриционных нарушений) развивается у части больных с торпидным течением реабилитационных процессов. Это часто случается, если пациент не получал надлежащей нутриционной терапии. Длительность этого периода составляет от нескольких недель до нескольких месяцев.

Развитие травматического шока связано с потерей крови и сопутствующими нарушениями гемодинамики (как системной, так и регионарной). У больных резко падают систолическое артериальное давление, объем циркулирующей крови и ударный индекс сердца. В результате внутрилегочного шунтирования венозной крови нарушается легочный газообмен, развивается артериальная гипоксемия. В системном кровотоке и в тканях увеличивается количество лактата и пирувата. Из-за нарушения окисления глюкозы возникает травматический диабет, сопровождающийся повышением содержания глюкозы в крови и моче.

Наблюдающийся при травматической болезни стресс ведет к активации симпатoadrenalовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем, способствующей увеличению катаболизма *белков*. У больных отмечаются гипопротеинемия (гипоальбуминемия преобладает над гипоглобулинемией) и небелковая гиперазотемия.

При этом уменьшается в основном содержание функциональных глобулинов — церулоплазмина, трансферрина, энзимов, иммуноглобулинов, факторов свертывания крови. А вот концентрация белков и фибриногена в острой фазе, наоборот, увеличивается. Кроме этого причинами белковой недостаточности при травматической болезни являются кровотечение и гемодилюция, потеря белка с отделяемым из ран и азота с мочой, угнетение белкового синтеза и реакций перераминования аминокислот в печени, нарушение сосудистой проницаемости (в результате гипоксии) и выход низкодисперсных белков из сосудистого русла

в интерстициальное пространство, процессы мальабсорбции и мальдигестии, недостаточное поступление белка в организм.

Содержание белка в крови прямо пропорционально объему кровопотери, тяжести травмы и травматического шока. В легких случаях уровень общего белка и его фракций начинает увеличиваться примерно через неделю после получения травмы и полностью нормализуется к третьей неделе. При значительной и длительной гипопроотеинемии возрастает риск развития сепсиса и гибели больного. Так, уменьшение количества общего белка до 45 г/л и менее, а альбумина крови — до 25 г/л и менее часто предшествует смерти пациента.

Посттравматическая небелковая гиперазотемия проявляется повышением уровня креатинина и мочевины в крови, часто достигающим пиковых концентраций к третьему дню после получения травмы. При благоприятном течении травматической болезни через неделю после травмы эти показатели начинают снижаться, а ко второй неделе происходит их нормализация. Более длительная гиперазотемия сопряжена с повышенным риском септических осложнений и развития летального исхода.

Доминирующую роль катаболических реакций демонстрирует гиперосмолярность плазмы крови. Так, в первый период гиперосмолярность нередко достигает 300 мосм/кг. Перед смертью больного этот показатель крови может возрасти до 350 мосм/кг и более.

Тяжелая и множественная травмы часто сопровождаются серьезными *нарушениями водно-электролитного обмена*. У больных развивается гипертоническая гипергидратация, проявляющаяся в задержке воды и натрия почками. 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. Нередко нарушения усугубляются неадекватной инфузионной и трансфузионной терапией. Кроме того, при повышенном тканевом катаболизме за счет «эндогенной» воды образуется дополнительная жидкость. Часто в первый период травматической болезни пострадавшие теряют от 500 г до 1 кг массы тела в сутки. Если же масса тела не меняется или возрастает, то это свидетельствует о развитии скрытых отеков в результате гипергидратации.

Травматическая болезнь нередко *способствует нарушению состояния органов желудочно-кишечного тракта*. Оно обусловлено острым стрессом, посттравматическими ишемией и гипоксией, метаболическими изменениями. В первый период травматической болезни более чем у 2/3 пострадавших наблюдаются такие двигательные расстройства, как различные рефлюксы и недостаточность привратника. Через две недели после получения травмы более чем у половины больных отмечаются острые эрозии и геморрагии в теле и антральном отделе желудка, исчезающие самостоятельно к 4–6-й неделе при благоприятном течении травматической болезни.

Развивающиеся посттравматические нарушения интестинальной слизистой оболочки сопровождаются уменьшением продукции слизи и мукополисахаридов, а также повышением проницаемости мембран клеток, что приводит к выходу протеолитических ферментов и образующихся в кишечной стенке токсинов (в том числе кардиотоксинов). Кроме них в кровь попадают токсические вещества, содержащиеся в полости кишечника (амины, длинноцепочечные жирные кислоты, гидролазы, бактериальные и вирусные токсины). Из-за развившегося в результате шока пор-

токавального шунтирования все эти вещества минуют печень и сразу попадают в системный кровоток, приводя к токсическому поражению сердца, головного мозга, почек и других органов (посттравматический эндотоксикоз).

Нарушения гемодинамики, проявляющиеся изменением внутривенного кровотока, сказываются и на *функции печени*. Меняется не только ее детоксицирующая способность; гипоксия с ацидозом тоже ведут к повреждению гепатоцитов с развитием в особо тяжелых случаях центрлобулярных некрозов, сопровождающихся биохимическим цитолитическим синдромом в крови. Уровень повышения трансаминаз (АЛТ, АСТ) и продолжительность цитолиза коррелируют с тяжестью состояния больных.

При травматической болезни нередко наблюдается значительное *снижение экскреторной функции поджелудочной железы*. Так, почти в 3/4 случаев в первый период травмы отмечается стеаторея, продолжающаяся в течение 2–3 недель.

Нутриционная поддержка при травматической болезни

Кроме катаболических процессов к появлению БЭН нередко приводят сложности с приемом обычной пищи, которые возникают после тяжелой травмы. Пострадавшие либо значительно сокращают ее объем, либо совсем прекращают есть. Поэтому при невозможности или ограничении естественного питания больные нуждаются в адекватном искусственном питании.

В *первый период травматической болезни* (первые-вторые сутки) пациентам назначают только инфузионно-трансфузионную терапию, включающую гемотрансфузии, введение компонентов крови и кровезаменителей, растворов глюкозы низкой концентрации (5%). С целью борьбы с посттравматической гипергликемией и для получения анаболического эффекта больным вводят инсулин (1 ЕД на 3–4 г сухой глюкозы).

Так как *потребность в энергии* у таких пациентов увеличивается в 1,8–2 раза, необходимо, чтобы взрослый больной получал в сутки не менее 3500–4000 ккал (табл. 41.1).

Таблица 41.1. Суточные потери азота и потребности в энергии пациентов с травмами

Виды травм	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

Потребность в белке у больных с тяжелой и множественной травмой зависит от азотистого катаболизма; 1 г азота мочи соответствует расщеплению 6,25 г белка и 25 г мышечной массы. Следовательно, если при политравме больной теряет с мочой в среднем 12–27 г азота в сутки, то в его организме расщепляется 75–170 г белка и 300–700 г мышечной ткани.

Необходимо помнить, что традиционные хирургические диеты дефицитны по содержанию как белка (40–80 г/сут), так и энергии (1500–1700 ккал/сут), поэтому крайне важно с помощью парентерального и энтерального питания обеспечить дополнительное поступление питательных веществ.

Обычно считается обоснованным начинать *парентеральное и энтеральное питание* со второго периода травматической болезни, когда у больного уменьшаются нарушения кровообращения и водно-электролитного баланса. Хотя, по данным G. S. Doig и соавт. (2009, 2011), более раннее начало энтерального питания (через 18–24 часа после травмы) снижает риск развития сепсиса и пневмонии, так как способствует большему притоку крови к органам пищеварения, стимулирует системный и местный иммунитет (увеличивается выработка иммуноглобулина А, вазоактивных и трофических веществ, стабилизируется состав кишечной микрофлоры). Противопоказаниями к раннему энтеральному питанию являются ишемия кишечника, его обструкция или перфорация, острый живот, острое желудочно-кишечное кровотечение, острый панкреатит, высокий уровень сывороточного лактата (более 3–4 ммоль/л), гипоксемия (pO_2 менее 50 мм рт. ст.), тяжелый ацидоз (pH менее 7,2), гиперкапния (pCO_2 более 75 мм рт. ст.), высокая вероятность того, что больной начнет самостоятельно питаться в течение ближайших трех дней.

Примерная схема нутриционной поддержки пациента в разные периоды травматической болезни приведена в табл. 41.2.

Таблица 41.2. Нутриционная поддержка пациентов с травмами

Введение нутриентов	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

Начиная с третьего дня после получения травмы пациентам вводят растворы аминокислот, глюкозы и жировые эмульсии. Оптимальным считается введение через центральные вены, но при невозможности их катетеризации используют и периферические.

Стандартные энтеральные смеси вводят через назогастральный или назодуоденальный зонд гравитационно-капельным методом либо с помощью энтеральных насосов. Сначала скорость их введения должна быть 60–100 мл в час, затем при переносимости смесей и такого режима введения (отсутствие тошноты, рвоты, поноса) ее увеличивают до 150–200 мл в час. Концентрация вводимых растворов сначала составляет 5–10 %, а потом возрастает до 15–20 %. Если же пациент находится в сознании и может глотать самостоятельно, то он принимает эти питательные смеси перорально (см. гл. 14 «Энтеральное и парентеральное питание»).

Больным, получившим травматическое поражение грудной клетки, находящимся на искусственном дыхании, при развитии явлений дыхательной недостаточности или при тяжелой пневмонии показано назначение энтеральных смесей направленного действия («Нутриэн Пульмо») с повышенным содержанием жиров (до 58 %

общей энергоценности) и низким содержанием углеводов (до 24 % энергоценности). Такое соотношение нутриентов способствует снижению дыхательного коэффициента и уменьшению гиперкапнии и гипоксемии.

Больным с нарушенной толерантностью к углеводам также рекомендуются диабетические энтеральные смеси.

Для пациентов с сепсисом или больных с высоким риском его развития разработаны питательные смеси с иммуномодулирующими свойствами («Нутриэн Иммун», «Импакт»), содержащие повышенное количество аргинина, глутамина, омега-3 жирных кислот и нуклеиновых кислот.

Примерно через неделю после травмы объем парентерального питания уменьшают, параллельно увеличивая количество и концентрацию энтеральных смесей. К 10–14-м суткам при условии сохранения положительной динамики парентеральное питание можно отменить.

Критериями прекращения энтерального питания служат нормализация общего белка, альбумина, трансаминаза, креатинина, мочевины в крови, стабильное увеличение массы тела и улучшение соматометрических параметров. Обычно это происходит на третьей неделе. При наличии гнойно-септических осложнений у больных, сохранении у них тяжелых метаболических нарушений, при планирующихся повторных хирургических операциях, а также пациентам без сознания, находящимся в отделении интенсивной терапии, необходимо продолжить нутриционную поддержку.

Питание при ожоговой болезни

Особенности метаболизма при ожоговой болезни

В зависимости от природы повреждающего агента ожоги подразделяются на термические, химические и электрические. Кроме того, выделяют четыре степени тяжести ожоговой травмы. При ожогах I–IIIa степени, считающихся поверхностными, специального хирургического лечения не требуется, а при получении ожогов IIIб и IV степени, которые относятся к глубоким, больные нуждаются в помощи хирурга, им проводятся некрэктомиа и/или пересадка кожи.

Тяжесть состояния больных обусловлена не только степенью полученной ожоговой травмы, но и ее площадью. В случае поражения более 10 % площади тела при глубоком ожоге или более 20 % при поверхностном (II и IIIa степень) у больного развиваются ожоговый шок, ожоговая токсемия и септикотоксемия, являющиеся клиническими признаками ожоговой болезни.

Главной причиной *ожогового шока* считается потеря через ожоговые раны большого количества плазмы. У пациента, находящегося в состоянии ожогового шока, наблюдаются гипотония (систолическое АД < 95 мм рт. ст.), прекращение или резкое уменьшение выделения мочи (суточный диурез менее 30 мл/ч), рецидивирующая рвота и макрогемоглобинурия (моча темного цвета с характерным запахом гари). Выделяют три степени ожогового шока. I степень развивается у больных с глубокими ожогами, занимающими не более 20 % поверхности тела. Шок II степени наблюдается при глубоких ожогах 20–40 % поверхности тела, а шок III степени — при поражении более 40 % поверхности тела. Длительность ожогового шока обычно составляет от нескольких часов до двух-трех суток.

После купирования состояния ожогового шока у больного начинается *острая ожоговая токсемия*. Из ожоговой раны и зоны, находящейся непосредственно рядом с некрозом, выделяются биологически активные вещества. Во время генерализованного распада белков также освобождаются токсические продукты. Все эти вещества вместе с бактериальными токсинами, попадая в кровь, ведут к аутоинтоксикации организма, которая проявляется гипертермией, расстройствами пищеварения и изменениями нервно-психического статуса (бред, нарушения сна, чрезмерное возбуждение или заторможенность). В клиническом анализе крови выявляются анемия, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево; результаты биохимического анализа крови показывают диспротеинемию и прогрессирующее снижение уровня общего белка и альбумина. Нередко именно в этот период ожоговая болезнь осложняется эрозивно-язвенным поражением гастродуоденальной зоны, токсическим гепатитом, пневмонией, почечной недостаточностью и сепсисом. Продолжительность ожоговой токсемии колеблется от 4 до 15 суток.

Затем в результате нагноения некротических и отторгающихся тканей начинается *септикотоксемия*, длящаяся до проведения некрэктомии и дермопластики (до пяти недель и более). У больных сохраняются диспепсические и нервно-психические нарушения, отсутствует аппетит, начинает стремительно снижаться масса тела. Анализы крови демонстрируют прогрессирующую анемию и гипопроотеинемию. При отсутствии адекватной нутриционной поддержки развиваются атрофия мышечного аппарата, безбелковые отеки, пролежни, ухудшается заживление ожоговых ран, в них развивается вторичный некроз. У истощенных пациентов значительно возрастает риск генерализованных гнойно-инфекционных осложнений (сепсис, пневмония, тромбофлебит, холецистит и др.).

К развитию *БЭН* при ожоговой болезни приводят значительное повышение катаболизма белков, гиперметаболизм, потеря жидкости и белка с отделяемым из ожоговых ран, потеря белкового азота и внутриклеточных калия, магния, кальция, фосфора, серы, диспепсические расстройства и недостаточность всасывания и усвоения питательных веществ в пищеварительном тракте, отсутствие адекватной нутриционной поддержки.

Кроме того, к *дефициту энергии* у пострадавших от ожогов приводит потеря тепла, происходящая из-за испарения большого количества жидкости с поверхности ожоговых ран. Так, при получении глубоких ожогов, занимающих около 30 % площади тела, испарение воды приводит к потере дополнительных 2400 ккал/сут.

Белок теряется в значительном количестве вместе с отделяемым из ожоговых ран (примерно 3 г белка на 1 % глубокого ожога). Также его дефициту способствуют разрушение собственных мышечных и плазменных белков, канальцевая и клубочковая протеинурия.

Нутриционная поддержка при ожоговой болезни

Энергетические потребности обожженных значительно увеличиваются при глубоких ожогах, захватывающих большие площади; в этом случае они возрастают в 2–2,5 раза. Если ожоги занимают 10–20 % поверхности тела, то потребность в энергии повышается на 50 %. При поражении 20–40 % они увеличиваются на 100 %, а если пострадало более 40 % поверхности тела, то больной нуждается в поступлении

энергетических субстратов на 150 % больше, чем до ожоговой травмы. В среднем обожженному пациенту необходимо получать 3000–5000 ккал/сут.

В зависимости от степени суточной потери азота с мочой и раневым экссудатом (15–50 г) потребности больных ожоговой болезнью в белке составляют 100–300 г/сут, так как в организме ежедневно расщепляется именно такое количество белка и 0,4–1,2 кг мышечной ткани (табл. 41.3).

Таблица 41.3. Суточные потери азота и потребности в энергии пациентов с ожогами

Виды травм	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 настоящее время в ЛПУ для питания больных с ожоговой болезнью *рекомендуется вариант диеты с повышенным количеством белка (высокобелковая диета)* (ранее назначалась диета № 11о согласно номерной классификации).

Краткая характеристика. Диета с повышенным содержанием белка, нормальным количеством жиров, сложных углеводов и ограничением простых углеводов. Ограничиваются поваренная соль (до 6–8 г/сут), химические и механические раздражители органов пищеварительного тракта. Кулинарная обработка: варка, тушение, запекание; блюда готовят протертыми и непротертыми, на пару. Температура пищи составляет от 15 до 60–65°C. Объем суточной свободной жидкости — 1,5–2 л. Ритм питания дробный, 4–6 приемов пищи в день.

Химический состав: белки — 110–120 г (из них животных 45–50 г), углеводы — 250–300 (моно- и дисахариды — 30–40 г), жиры — 80–90 г (из них растительных 30 г), энергоемкость — 2080–2690 ккал.

Однако такая диета, как видно по ее количественным характеристикам, может компенсировать потребности в белке и энергии только у больных с поверхностными ожогами площадью не более 10–20 % поверхности тела. Если же у пострадавших появляются анорексия и диарея, то реально на нужды организма поступает только 50–60 % содержащихся в этой диете веществ.

При обширных и глубоких ожогах крайне необходимо дополнительное *парентеральное и энтеральное питание.*

Схема нутриционной поддержки больных с обширными и глубокими ожогами приведена в табл. 41.4.

Таблица 41.4. Нутриционная поддержка пациентов с ожогами

Нутриенты	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	–

(продолжение)

Нутриенты	Сутки после ожога			
	1–2	3–5	6–9	10–14
Энтерально: Раствор питательной смеси (10 %), мл (20 %), мл	– –	1000 –	2000	– 2000
Итого:	–	1000	2000	2000

Пока больной находится в состоянии *ожогового шока*, ему проводится только инфузионная терапия (кристаллоидные и коллоидные растворы). Для обеспечения энергетических потребностей организма внутривенно вводят 1 л 10%-го раствора глюкозы.

Затем после выведения больного из шока (*на 2–3-й день*) назначают тотальное парентеральное питание, вводя внутривенно смеси аминокислот, жировые эмульсии, растворы глюкозы. При развитии токсического гепатита рекомендуют аминокислотные растворы «Аминостерил-гепа», «Аминоплазмаль-гепа» (см. гл. 14 «Энтеральное и парентеральное питание»).

Энтеральное питание обычно начинают с *3–4-го дня*. Больному через назогастральный или назодуоденальный зонд вводят 10%-ный раствор стандартной энтеральной смеси со скоростью 20–30 капель в минуту (50–70 мл/час). При хорошей переносимости скорость увеличивают за 12–36 часов до 40–60 капель в минуту (100–150 мл/час). Если обожженный в сознании и может глотать жидкость (нет серьезных ожогов лица, верхних дыхательных путей, ротовой полости и пищевода), то разрешается пероральный прием питательной смеси в режиме сипинга (маленькими глотками через трубочку не более 100 мл в час).

При глубоких и обширных ожогах, когда у больных высока угроза развития осложнений, хорошо зарекомендовали себя энтеральные смеси направленного действия («Нутриэн Гепа», «Нутриэн Пульмо», «Нутриэн Имму»). Если у больного наблюдаются рвота, диарея, явления мальабсорбции, то ему показаны полуэлементные смеси с гидролизованной белками, СЦТ и декстринами, так как они лучше расщепляются и всасываются в тонкой кишке («Нутриэн Элементаль», «Пептамен»).

Европейская ассоциация парентерального и энтерального питания (ESPEN) рекомендует не перегружать больных ожоговой болезнью лишней энергией и белком. Так, энергоценность суточного рациона не должна превышать 30–35 ккал/кг/сут, а поступление белка — 1,3–1,5 г/кг/сут. В противном случае избыток белка приведет к увеличению образования мочевины. Важно соблюдать соотношение между вводимыми белками и килокалориями. На 1 г азота (6,25 г белка) должно поступать не менее 100 небелковых килокалорий (за счет жиров и углеводов).

Аскорбиновая кислота является не только антиоксидантом, но важным участником процесса образования коллагена, поэтому рекомендуется увеличить суточную квоту витамина С до 1–2 г. Ввиду того, что с экссудатом ожоговой раны теряется большое количество микроэлементов (селена, цинка, меди), улучшающих результаты алло- и аутодермопластики и снижающих количество инфекционных осложнений, нужно обеспечить их адекватное поступление в организм.

Продолжительность нутриционной поддержки зависит от времени закрытия ожоговых ран. Критериями ее прекращения считаются исчезновение септикотоксемии, полноценное потребление не менее 75 % лечебной диеты, стойкий прирост

массы тела и положительная динамика основных показателей состояния питания. В большинстве случаев нутриционную поддержку заканчивают на 3–5-й неделе лечения.

Глава 42. Лечебное питание при психических болезнях

Главной задачей медицины наряду с улучшением здоровья общества все в большей степени становится борьба за повышение качества жизни. Сегодня состояние питания человека является одним из ведущих факторов, способных существенно изменить не только показатели здоровья, но и качество жизни.

Одним из основных факторов, заставляющих особо выделить проблему питания в психиатрии, является прежде всего длительность течения большинства психических заболеваний. Такие больные оказываются надолго изолированными от привычного уклада жизни, от привычного стереотипа питания из-за того, что их неоднократно госпитализируют в психиатрические больницы, имеющие особый режим. Это накладывает на медицинский персонал психиатрических лечебниц особую ответственность за восстановление не только нормального психического здоровья, но и адекватного статуса питания больных. По данным зарубежных авторов, у 25–90 % пациентов, госпитализируемых в стационары различного профиля, отмечается риск развития гипотрофии, около 50 % страдают БЭН.

Кроме длительного пребывания в психиатрических больницах патогенетически важным в смысле нарушения питания нередко оказывается 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 пищу, нарезанную мелкими кусочками. Обследование больных шизофренией и с 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 БЭН.

Связь психопатологических феноменов с нарушениями пищевого поведения при особых расстройствах — *нервной анорексии, нервной булимии, компульсивном переедании* — выражена наиболее четко. 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 протяже-

нии 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 булимии — 1–1,3 %. Этиология неизвестна.

Для объяснения патогенеза предложено несколько нейрохимических механизмов, но действие ни одного из них не доказано. 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, искусственное вызывание рвоты.

Следует обратить внимание на участие нескольких 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, которые оказывает психофармакотерапия на состояние питания, мало учитывают в практической лечебной работе.

Поскольку механизмы регуляции пищевого поведения многочисленны, на него могут влиять разные психотропные препараты. Подавляющее большинство используемых 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 за счет усиления аппетита могут вызвать трициклические антидепрессанты. В то же время при имеющихся расстройствах пищевого поведения эти средства часто уменьшают аппетит.

Бензодиазепины, увеличивая аппетит, могут повышать потребление пищи, что иногда приводит к ожирению. Большинство транквилизаторов (производные бензодиазепина) и нейролептик сульпирид уменьшают желудочную секрецию и снижают содержание в желудочном соке пепсина и соляной кислоты. Амфетамины, используемые при синдроме нарушения внимания с гиперреактивностью, уменьшают аппетит, усиливая выброс серотонина. Например, даже такой считающийся малотоксичным препарат, как флуоксетин, при достаточно длительном приеме приводит к уменьшению аппетита с последующим возможным снижением массы тела. Это его свойство ранее использовали для лечения ожирения. Такие препараты, как тианептин и оланзапин, способствуют прибавке массы тела. Современная психофармакология ищет пути снижения этих побочных эффектов, но результаты еще далеки от совершенства.

Хронический характер многих психических заболеваний ведет к частым и длительным госпитализациям, длительному приему медикаментов, в связи с чем постоянно идет поиск направлений, альтернативных фармакологическому. Это объясняется как недостаточной эффективностью психофармакотерапии, так и значительным количеством побочных действий психофармпрепаратов.

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 питания (парентерального и энтерального), витаминных и психотропных препаратов. На втором (более длительном) этапе проводят лечебные мероприятия, направленные на устранение симптомов основного психического заболевания, вызвавшего нарушения в статусе питания; кроме того, необходимо убедить больного в необходимости лечения, так как он часто недооценивает 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 суток 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 месяцев 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 комплексность 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*. В середине XX в. было замечено, что голодание оказывает благоприятное действие на течение эпилепсии. Специфическое влияние пищи на

провокацию приступов не подтверждено. Однако имеются наблюдения, указывающие на необходимость ограничить 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 B_{12} , вызванный побочным действием длительно применяемых противосудорожных препаратов, может быть одной из наиболее частых причин развития шизофреноподобных психотических состояний у больных эпилепсией, что утяжеляет течение болезни. После курсового лечения или постоянного обогащения рациона продуктами, богатыми фолиевой кислотой и витамином B_{12} , проявления шизофреноподобного психотического состояния полностью исчезали. Кроме того, выявлено, что большинство антиконвульсантов повышает в крови уровень гомоцистеина (серосодержащей аминокислоты) — это может объяснять тератогенный эффект этих препаратов и может быть скорректировано диетическими мероприятиями. Выяснилось, что существует пиридоксинзависимая форма эпилепсии, при которой назначение витамина B_6 производит определенный терапевтический эффект.

Была предложена специальная кетогенная диета, энергоценность которой на 70 % составляли жиры и всего 30 % — белки и углеводы. 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 — олигоантигенное, 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.

Применение кетогенной диеты, возможно, поначалу не оправдавшее надежд, 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. В Великобритании для лечения эпилепсии кетогенная диета применяется в 17 % детских клиник, причем наряду с традиционной ее формой (4 части жира, 1 часть белка, 1 часть углеводов); многим пациентам отдельно назначаются жиры с содержанием 60 % СЦТ.

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.

Пристальное внимание к столь нетрадиционному (диетическому) методу лечения вызвано не только резистентными к лекарственной терапии формами 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 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 кетогенной диеты, так как подавляет кетоз.

Разработке специальных диет для лечения *шизофрении* также уделяют значительное внимание.

Еще в 70-х гг. XX в. исследователями было выдвинуто предположение о патогенетической роли глутена (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 полностью доказано или опровергнуто — и исследования в этом направлении продолжаются.

В ходе разработок и практического применения клиницистами в разное время специальных «антишизофренических» (свободных от глутена и казеина) диет 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 ставится в работах последних лет, посвященных проблемам вскармливания детей раннего возраста. Грудное молоко содержит значительно меньше казеина по сравнению с искусственными смесями-заменителями. Это обстоятельство навело исследователей 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 пока также не дают однозначного ответа на вопрос о патогенетической роли 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 в ряде психологических функций, в том числе у взрослых людей.

В целом область науки, занимающаяся изучением взаимовлияния питания и психики, еще довольно молода, и на нее 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 психофармапрепараты, доказательный уровень этих работ часто ограничивался методологической проблемой — 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 такое предположение вызывает сомнения, поскольку в реальной жизни значительного влияния потребления богатой углеводами пищи на настроение отмечено не было.

Из других химических компонентов пищи, оказывающих влияние на психику, исследовался холестерин. Данные о том, как низкий уровень холестерина в плазме влияет на проявления депрессии, слишком противоречивы: от полного отсутствия эффекта до прямой зависимости. Одна из гипотез, способных объединить разные результаты исследований, высказывает 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. Например, магний играет существенную роль в метаболических процессах центральной нервной системы, так как обладает в том числе нейроседативным 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 гипомагниемия, которая проявляется повышенной возбудимостью и судорогами, синдромом нарушения мышечного тонуса вплоть до остановки дыхания. Этому сопутствуют генерализованные отеки, нарушения моторики желудочно-кишечного тракта. Длительная гипомагниемия повышает риск развития детского паралича. При гипермагниемии у матери развиваются преходящие нарушения функций головного мозга, а у плода могут произойти необратимые поражения головного мозга в виде гемморагия. Дефицит магния встречается гораздо чаще, чем избыток, при этом дефицит нарастает с возрастом, становясь тотальным 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 наркотической, 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 изучения продуктов питания в психиатрии может быть вопрос о влиянии шоколада на настроение. Хотя феномен воздействия шоколада на депрессию установлен в ряде научных работ, механизм этого явления до конца неясен. Предполагается, что он обусловлен лекарственноподобным воздействием компонентов шоколада, таких как анандамины, кофеин, фенилэтиламин и магний. Кроме того, показано, что любая 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 связанного со снижением аппетита у этих пациентов. Сообщалось также, что психоэмоциональный стресс вызывает потерю массы тела вследствие снижения аппетита и уменьшения потребления пищи, а так-

же 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 нарушения в структуре мембран эритроцитов, усиление метаболизма фосфолипидов, вследствие чего возникло предположение о том, что можно добиться определенного лечебного эффекта при использовании линоленовой кислоты в качестве пищевой добавки к нейролептической терапии.

Все больший интерес у исследователей вызывает вопрос о лекарственно-пищевых взаимодействиях в психиатрии.

Один из наиболее изученных эффектов — роль тирамина (вещества, приводящего к образованию гистамина) в патогенезе гипертензивного (серотонинового) криза, специфического осложнения от применения антидепрессантов — ингибиторов моноаминоксидазы (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 (тирозина, фенилаланина, триптофана и гистидина) — копчености, сыры, колбасы, кефир, сметана, кофе, шоколад, дрожжи, бобовые, пиво, красное вино, бананы, авокадо, говяжья и куриная печень, которые могут накапливать (даже при их хорошем качестве, а особенно при длительном хранении, контаминации или порче) тирамин и гистамин, 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 РР), обуславливая появление большого количества тяжелых форм алкогольной пеллагры. Появились также данные, что этанол, вызывая в организме недостаточность витамина А, в то же время оказывается 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 обнаруживаются 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 хрони-

ческой сердечной недостаточности и т. д. Большинство больных астенизированы, у них имеется энцефалопатия, у 90 % — БЭН 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, когда 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.

Глава 43. Питание при неблагоприятном воздействии внешних факторов

Среда обитания человека в настоящее время подвергается нарастающему воздействию как природных, так и техногенных неблагоприятных факторов. В условиях расширения промышленного производства, значительной миграции населения, урбанизации, агрессивного вмешательства человека в природу возрастает неблагоприятное влияние вредных факторов окружающей среды на здоровье человека. Этим объясняется усиливающийся интерес к экологическим проблемам, особенно с точки зрения влияния на здоровье. Проблема рационального питания особенно актуальна для контингентов, подверженных действию ионизирующего излучения вследствие инкорпорации радионуклидов.

Питание при загрязнении среды радиоактивными веществами

Радионуклиды — это продукты радиоактивного распада, которые, в свою очередь, могут распадаться с испусканием ионизирующих излучений. Основная их характеристика — период полураспада, то есть промежуток времени, за который число радиоактивных атомов уменьшается вдвое. В условиях постоянно увеличивающегося количества радиоактивных отходов от ядерно-энергетической деятельности человечества и неизбежного попадания радионуклидов в биосферу, превращения их в радиотоксины при инкорпорации 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, H₂O₂), 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 радионуклиды, излучение которых происходит при применении радиоизотопных методов исследования, хотя значение двух последних факторов невелико.

Уровни облучения населения за счет глобальных выпадений продуктов ядерных взрывов в настоящее время существенно снизились по сравнению с максимальными выпадениями в 1963–1966 гг. После Чернобыльской аварии в течение первых двух лет внешнее облучение достигало 90 % от общей дозы, затем стало преобладать внутреннее облучение, составившее в 1992 г. 80 %.

Природные радиоактивные элементы содержатся 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 организма человека. Эти радионуклиды накапливаются в почве, затем с пылью и продуктами питания попадают в организм. Тепловые электростанции могут выбрасывать в атмосферу радиоактивную золу. Облучение зависит от исходного сырья, условий его сгорания, эффективности золоулавливающих систем. Человек может получать некоторую дозу за счет газоаэрозольных выбросов атомных электростанций и оседания на почву техногенных радионуклидов.

Выпавшие 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 возникают благоприятные условия для миграции радионуклидов в самих почвах и по цепи «почва — растение». В первую очередь это относится к дерново-подзолистым и песчано-суглинистым почвам. Так, например, лишайники, растущие 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 задерживает в 5–7 раз больше радионуклидов, чем другие природные ценозы. При пожарах радионуклиды, сконцентрированные в лесной подстилке, коре, древесине, поднимаются с дымовыми частицами в воздух и попадают в тропосферу и даже стратосферу.

Радиоактивному облучению, таким образом, подвергается население на огромных территориях.

Мало радиоактивных веществ поступает в рацион с пищевыми продуктами морского происхождения, так как из-за высокой минерализации морской воды продукты моря практически не загрязняются стронцием и цезием. Свободны от загрязнения

радионуклидами глобальных выпадений 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 % от общего количества радионуклидов, поступающих с пищей и водой.

Хлебопродукты являются основным 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 накопления стронция-90 и максимальные — цезия-137. Растительноядные рыбы (каarp, 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, то есть сброс нагретых сточных вод электростанциями и некоторыми промышленными производствами. Размещение рыбохозяйственных комплексов у мест удаления тепловых вод теплоэлектростанций (особенно АЭС) также способствует более интенсивному усвоению и накоплению в тканях рыб радионуклидов, находящихся в воде. Согласно данным, полученным в условиях лабораторных экспериментов, уровни накопления цезия-137 в тканях карпа, обитавшего в воде с температурой 25 °С, вдвое выше, чем при обитании этой рыбы в воде с температурой 12–15 °С.

Концентрирующиеся в мягких тканях и внутренних органах радиоактивные вещества (цезий, молибден, рутений, йод, теллур) выводятся из организма быстро; прочно фиксированные в костях (стронций, плутоний, барий, иттрий, цирконий, ниобий, лантаноиды) — медленно. Из большого числа радионуклидов наибольшее значение как источники облучения населения имеют стронций-90 и цезий-137.

Влияние кулинарной обработки на содержание радионуклидов в готовых блюдах

За счет механической обработки сырых продуктов (мытьё, чистка) можно устранить значительное количество содержащихся в них цезия и стронция. Для мытья предпочтительнее использовать воду с ошелащивающим компонентом (с питьевой содой), поскольку так лучше удаляются радионуклиды. Опыты показали, что таким путем удастся удалить 20–22 % радионуклидов из моркови, томатов, шпината, 30–40 % — из картофеля, свеклы, 62 % — из бобов. 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 (свинца, кадмия, ртути). В целом со 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 вылить. Если нужен именно бульон, рекомендуется залить мясо холодной водой, поварить минут 10, 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 радиоактивных элементов рекомендуется измельчать мясо и выдерживать в воде в течение нескольких часов. Без особой необходимости этого совета придерживаться не следует, так как при вымачивании теряется до 30 % питательной ценности мяса.

При вымачивании грибов содержание цезия уменьшается на 30 %, при отвариивании — 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 нескорпортующиеся 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. Поступление стронция-90 из рыбы может также увеличиваться 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 и др. Кислая среда (рН 1,8–2,0) желудочного содержимого снижает способность высокометоксилированного пектина связывать радионуклиды. В этих условиях более активным оказался низкометоксилированный пектин. Известно, что стронций, находящийся в растительной пище, отличается высокой подвижностью, 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 часов, реже — 3–4 часов. Помимо вышеописанного известен и другой механизм выведения некоторых радиоактивных веществ из организма. Действие этого механизма становится возможным благодаря способности низкомолекулярной фракции пектина проникать в кровь, образовывать связанные комплексы с последующим удалением с 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. Имеет значение и время принятия комплексообразователей. Наиболее целесообразно сочетание низко- и высокометоксилированных пектинов и продуктов на их основе. При работе в зонах с повышенной радиацией необходимо принимать пектиновые вещества и употреблять продукты на их основе перед работой, во время еды и на ночь.

Принципы диетотерапии облученных и проживающих в радиационно неблагоприятных регионах

1. Увеличение потребления белковых продуктов животного происхождения и бобовых, которые содержат пищевые вещества, обладающие радиопротекторным действием: серосодержащие аминокислоты (цистин, цистеин, метионин), а также аминокислоты — предшественники биогенных аминов (триптофан, гистидин) с соблюдением рекомендуемого соотношения животного и растительного белка 1:1.

2. Восстановление и повышение активности антиоксидантной системы организма за счет восполнения имеющегося дефицита витаминов-антиоксидантов (А и его предшественника бета-каротина, Е, С, а также В₁, В₂, В₆) посредством введения в диетический рацион продуктов, богатых этими витаминами, и/или поливитаминных препаратов.

3. Строгий учет количества, но особенно контроль качественного состава жира как субстрата перекисного окисления липидов с соблюдением рекомендуемого соотношения растительного и животного жира 1:3 (количество жира и его качественный состав должны соответствовать патогенетическим особенностям конкретного заболевания).

4. Обеспечение оптимального минерального состава рациона (в первую очередь по содержанию железа, йода, калия, кальция, селена).

5. Обеспечение достаточного содержания в рационе источников растворимых пищевых волокон. Дополнительно в базисные диеты, адаптированные к каждой нозологической форме, вводятся стандартные добавки, включающие концентрат пищевых волокон — пищевые пшеничные отруби.

Рекомендуемые продукты и блюда представлены в таблице 43.1.

Таблица 43.1. Рекомендуемые продукты и блюда

Хлеб и хлебобулочные изделия	Хлеб ржаной, ржано-пшеничный, из муки грубого помола, отрубный или зерновой
Супы	Супы преимущественно вегетарианские, овощные, крупяные, фруктовые, молочные. Супы на некрепком мясном или рыбном бульоне
Блюда из мяса, птицы, рыбы	Мясо, печень, птица, рыба нежирных сортов в отварном, запеченном виде или приготовленные на пару. Рыба преимущественно морская, морепродукты
Блюда и гарниры из овощей	Морковь, свекла, морская капуста, лук зеленый (перо), капуста белокочанная и цветная, баклажаны, перец сладкий, томаты, зеленый горошек, картофель, лук репчатый, огурцы, кабачки, тыква, бобовые (чечевица, горох, фасоль, соя), орехи (грецкие, миндаль, фундук), семена подсолнечника. Свежие овощи в сыром натуральном виде и в виде салатов с растительным маслом, а также отварные, запеченные и приготовленные на пару. Рекомендуются листовая зелень, пряные травы

Блюда и гарниры из круп и макаронных изделий	Каши на молоке и как гарниры, пудинги, запеканки из разных зерновых (гречневая, овсяная, перловая, пшеничная, рисовая) — лучше нешлифованных, пророщенные злаки
Блюда из яиц	Яйца, сваренные всмятку, паровой омлет
Фрукты и ягоды, сладкие блюда и сладости	Яблоки, сливы, абрикосы, персики, груши, вишня, цитрусовые (лимоны, грейпфруты, апельсины, мандарины), облепиха, малина, клубника, черная смородина, клюква, виноград, дыня, арбуз, кизил, бананы, ананас, сухофрукты (курага, чернослив, изюм). Свежие фрукты и ягоды в сыром натуральном виде, в виде салатов, протертые в виде пюре, а также запеченные. Компоты, кисели, муссы, желе, мед (при отсутствии противопоказаний)
Молоко и молочные продукты	Молоко цельное, сливки, сметана некислая, кефир, простокваша, свежий нежирный или полужирный творог, сыр неострый
Напитки	Чай некрепкий натуральный (лучше зеленый), чай с лимоном, молоком, фруктовые, ягодные и овощные соки (цитрусовые, яблочный, виноградный, морковный, свекольный, «зеленые» соки из смеси сельдерея, зеленого сладкого перца, салата, шпината, петрушки и небольшого количества капусты), отвар пшеничных отрубей, отвар шиповника
Жиры	Масло сливочное несоленое в составе блюд, масло подсолнечное нерафинированное для добавления в готовые блюда (салаты)
<i>Запрещаются:</i> острые закуски, жареные блюда, грибы, пряности, соленые закуски, консервы, кофе, специи, маринады, газированные напитки, алкоголь.	

Ритм питания дробный, 5–6 раз в день.

Продукты, способствующие выведению из организма радионуклидов

Продукты, содержащие кальций. Кальций способствует выведению стронция из организма.

Венгерский врач Кромпхер с группой медиков и биологов в результате десятилетних исследований установил, что яичная скорлупа — прекрасное средство для выведения радионуклидов, препятствует накоплению в костном мозге ядер стронция-90. Яичная скорлупа — идеальный источник кальция, который легко усваивается организмом. Ежедневно рекомендуется употреблять от 2 г до 6 г скорлупы. Яйца предварительно моют теплой водой с мылом, хорошо ополаскивают. В большинстве случаев скорлупа не требует специальной стерилизации, но перед тем, как давать ее маленьким детям, необходимо на 5 минут поместить ее в кипящую воду. Скорлупа яиц, сваренных вкрутую, чуть менее активна, но зато полностью готова к использованию, пройдя стерилизацию в процессе варки. Растирать в порошок лучше в ступке, предварительно сняв внутреннюю пленку со скорлупы; замечено, что при использовании кофемолки препарат получается менее активный. Принимать с утренней едой — творогом или кашей. В скорлупе содержатся 27 микроэлементов, она препятствует таким заболеваниям, как искривление позвоночника, хрупкость костей, подверженность простудам. Введение в пищу измельченной скорлупы куриных яиц показало ее высокую терапевтическую активность и отсутствие каких-либо побочных действий. Этого нельзя сказать о скорлупе утиных яиц, они для подобного применения непригодны.

В то же время на территориях, сильно загрязненных радиоактивными веществами, в скорлупе может накапливаться стронций, переходящий при варке яиц в белок.

Перепелиные яйца. Российские и белорусские специалисты обнаружили, что перепелиные яйца — эффективное средство при лечении малых доз радиоактивного облучения. Целебные свойства перепелиных яиц объясняются тем, что в них очень много витаминов, аминокислот и других веществ, обладающих профилактическим радиозащитным действием.

Хлеб. К факторам, способным снижать усвоение стронция, относится потребление хлеба из темных сортов муки, содержащей фитин, который способен связывать этот радиоактивный элемент и препятствовать его всасыванию в кишечнике. Следует заметить, что фитин одновременно связывает и кальций, снижая его содержание в организме.

При составлении пищевого рациона необходимо помнить, что существуют растения и плоды, не накапливающие радиоактивные элементы. К их числу относится топинамбур. Директор НИИ полеводства и садоводства Российской академии наук Н. Болтасов выращивал топинамбур на почве, загрязненной радиоактивными отходами. И ни в клубнях, ни в зеленой массе радионуклидов не обнаружилось. Топинамбур употребляется как сырым, так и жареным, тушеным, печеным, соленым и сушеным.

В качестве одного из методов диетического лечения и профилактики заболеваний, вызванных воздействием радионуклидов, предлагается РДТ (см. гл. 19 «Разгрузочно-диетическая терапия») с последующим применением продуктов растениеводства — живых соков, соевого молока. Методологически точное применение РДТ в системе круглогодичного межсезонного самооздоровления с преобладанием в рационе овощного экологически чистого питания, по сути, 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 БАДов. В экспериментах было доказано, что применение БАДов, содержащих фтор, селен, кальций, йод и др., 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 БАДов общеукрепляющего, антиоксидантного и иммуномодулирующего действия (см. гл. 16 «Биологические активные добавки»). Например, БАД «Цыгапан», полученный из окостеневших рогов северного оленя, богатый эссенциальными пищевыми веществами, в том числе кальцием и йодом, испытывался в качестве средства радиационной защиты. Полученные экспериментальные данные и результаты клинических испытаний позволили рекомендовать данное средство для массовой профилактики в качестве радиопротектора. «Цыгапан» рекомендуется в качестве алиментарной профилактики для населения, а также лицам, подвергающимся по роду деятельности воздействию ионизирующего излучения или проживающим на радиоактивно загрязненных территориях, с целью:

- профилактики отдаленных последствий радиационного воздействия в малых дозах;
- снижения накопления остеотропных изотопов, в том числе стронция-90;
- повышения иммунного статуса, нормализации системы кроветворения;

- снижения риска возникновения онкологических, сердечно-сосудистых, нервно-мышечных и костных заболеваний, в том числе остеопороза;
- повышения общей резистентности и профилактики минеральной недостаточности, а также заболеваний, связанных с дефицитом кальция в организме.

Таким образом, комплексная диетотерапия лечебно-профилактического свойства с включением БАДов позволяет существенно улучшить состояние здоровья лиц, проживающих в среде, загрязненной радиоактивными веществами.

Лечебное питание в экологически неблагополучных районах

В настоящее время в России насчитывается более 40 городов, уровень загрязненности воздушного бассейна которых в несколько раз превышает 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 % общего количества заболеваний, что способствует росту у детей аллергических, бронхолегочных заболеваний, болезней сердечно-сосудистой системы. В исследованиях В. Г. Артамоновой с соавторами установлено, что заводы микробиологического синтеза вследствие изначального несовершенства технологии значительно загрязняют атмосферный воздух пылью БВК (паприном) и грибами-продуцентами. Анализ случаев, когда бронхиальная астма обнаруживалась у жителей селитебной зоны, дал основание говорить об экологически обусловленных заболеваниях. Санкт-Петербург является одним из самых крупных промышленных центров России. Однако в связи с несовершенством технологий в атмосферу города в год поступает около 50 000 т пыли, 79 000 т углеводов. Среднегодовая концентрация диоксида азота в городе составляет 1,8 ПДК, оксида углерода — 3,3 ПДК. Выбросы автотранспорта составляют 44 % всех антропогенных загрязнений города.

Все вредные вещества, поступающие в организм из внешней среды, разделяют на химио-, радио- и биоксенобиотики. Под экологическим неблагополучием прежде всего следует иметь в виду химическое заражение. Проживание в условиях химического загрязнения вызывает изменения реактивности организма к различным болезнетворным факторам и ведет к росту прежде всего аллергических заболеваний. Наиболее масштабным и значительным является загрязнение среды несвойственными ей веществами химической природы. Среди них — газообразные и аэрозольные загрязнители промышленно-бытового происхождения. Прогрессирует и накопление углекислого газа в атмосфере. Вызывает тревогу продолжающееся загрязнение нефтью и нефтепродуктами, химическое загрязнение почвы пестицидами и ее повышенная кислотность, ведущая к распаду экосистемы.

Загрязнение атмосферы

Существуют три основных источника загрязнения атмосферы — промышленность, бытовые котельные, транспорт. Доля каждого из этих источников в общем загрязнении воздуха различается в зависимости от места. Наиболее мощное загряз-

нение 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, а также 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 разделяют на первичные, поступающие непосредственно в атмосферу, и вторичные, являющиеся результатом превращения первичных. Главные источники пирогенного загрязнения — тепловые электростанции, металлургические и химические предприятия, котельные установки, потребляющие более 70 % ежегодно добываемого твердого и жидкого топлива. К основным вредным примесям пирогенного происхождения относятся:

- а) оксид углерода;
- б) сернистый ангидрид;
- в) серный ангидрид;
- г) сероводород и сероуглерод;
- д) оксиды 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 как дым, туман, мгла или дымка. Значительная часть аэрозолей образуется в атмосфере при взаимодействии твердых 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 служат ТЭС, которые потребляют уголь высокой зольности, обогатительные фабрики, металлургические, цементные, магнезитовые и сажевые заводы. Постоянными источниками аэрозольного загрязнения являются промышленные отвалы — искусственные насыпи преимущественно из вскрышных пород. Источником пыли и ядовитых газов оказываются массовые 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, протекающих 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 повышенной инверсии, которая сохраняется не менее суток). По своему физиологическому воздействию на организм человека эти факторы крайне опасны для дыхательной и сердечно-сосудистой систем и часто бывают причиной преждевременной смерти городских жителей.

Химическое загрязнение природных вод

Загрязнения, поступающие в водную среду, классифицируют в зависимости от подходов, критериев и задач. Так, обычно выделяют химические, физические и биологические загрязнения неорганической (минеральные соли, кислоты, щелочи, глинистые частицы) и органической природы (нефть и нефтепродукты, органические остатки, поверхностно активные вещества, пестициды и др.).

Загрязнения неорганической природы

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, обуславливающие широкий диапазон рН промышленных стоков.

Загрязнения органической природы

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 (для борьбы с сорными растениями). Установлено, что пестициды, уничтожая вредителей, наносят вред многим полезным организмам и подрывают здоровье биоценозов.

Синтетические поверхностно-активные вещества (СПАВ). Детергенты относятся к обширной группе веществ, понижающих поверхностное натяжение воды. Они входят в состав синтетических моющих средств, широко применяемых в быту и промышленности. Вместе со сточными водами СПАВы попадают в материковые воды и морскую среду. Наиболее распространенными среди СПАВов являются анионоактивные вещества. На их долю приходится более 50 % всех производимых в мире СПАВов. Присутствие СПАВов 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 СПАВы применяются 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, но особенно — полициклические ароматические углеводороды (ПАУ). Основной антропогенный источник ПАУ в окружающей среде — это пиролиз органических веществ при сжигании различных материалов, древесины и топлива.

Тяжелые металлы. 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 (горных породах, почвах, природных водах, атмосфере, живых организмах). Опасность представляют также 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, как говорилось выше, 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 °С. Растворимость кислорода уменьшается, а потребление его возрастает, поскольку с ростом температуры повышается активность аэробных бактерий, разлагающих органическое вещество. Усиливается видовое разнообразие фитопланктона и всей флоры водорослей.

Загрязнение почвы

Кислотные дожди вызывают подкисление не только поверхностных вод и верхних горизонтов почв, но и грунтовых вод, так как кислотность с нисходящими потоками воды распространяется на весь почвенный профиль. Кислотные дожди возникают в результате хозяйственной деятельности человека, сопровождающейся эмиссией колоссальных количеств оксидов серы, азота, углерода. Эти оксиды, поступая в атмосферу, переносятся на большие расстояния, взаимодействуют с водой и превращаются в растворы смеси сернистой, серной, азотистой, азотной и угольной кислоты, которые выпадают в виде кислотных дождей на сушу, взаимодействуя с растениями, почвами, водами.

Наряду с кислотными дождями загрязнение почвы происходит за счет солей тяжелых металлов, а также пестицидов, о которых будет сказано ниже.

Биологические загрязнения и болезни человека

Кроме химических загрязнителей в природной среде встречаются биологические, вызывающие у человека различные заболевания. Это болезнетворные микроорганизмы, вирусы, гельминты, простейшие. Они могут находиться в атмосфере, воде, почве, теле других живых организмов, в том числе в самом человеке. Наиболее опасны возбудители инфекционных заболеваний. Они имеют различную устойчивость к 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 естественным местом обитания является окружающая среда, а для четвертых — другие организмы, например дикие животные, которые к тому же служат местом сохранения и размножения. Часто источником инфекции становится почва, в которой постоянно обитают возбудители столбня-

ка, ботулизма, газовой гангрены, некоторых грибковых заболеваний. В организм человека они могут попасть при повреждении кожных покровов, с невымытыми продуктами питания, при нарушении правил гигиены. Болезнетворные микроорганизмы могут проникнуть в грунтовые воды и стать причиной инфекционных болезней человека. Поэтому воду из артезианских скважин, колодцев, родников необходимо перед питьем кипятить. Особенно загрязненными бывают открытые источники воды — реки, озера, пруды. Известны многочисленные случаи, когда загрязненные источники воды становились 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 и др. Возбудители этих болезней попадают в воздух при кашле, чихании и даже при разговоре больных людей.

Человек, вторгаясь в природу, нередко нарушает естественные условия существования болезнетворных организмов и становится сам жертвой природно-очаговых болезней. Люди и домашние животные могут заражаться такими болезнями, попадая на территорию природного очага. К этим 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 животного 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, живущих в основном в лугах около рек. Заболевание лептоспирозом имеет сезонный характер, чаще встречается в период сильных дождей и в жаркие месяцы (июль-август). 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.

Особенности питания больных при инфекционных заболеваниях описаны в гл. 38 «Лечебное питание при инфекционных заболеваниях».

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 понижает 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 токсикантов, но и сохранить в нем основные питательные вещества (белки, жиры, углеводы, витамины, минеральные соли).

В любой рацион добавляются продукты, содержащие те или иные пищевые вещества, в зависимости от воздействия определенных химических факторов внешней среды. При этом каждый человек должен знать об экологическом состоянии среды, в которой он обитает, иметь постоянную информацию о том, какие токсиканты являются причиной загрязнения атмосферного воздуха, водоемов и почвы данного региона (с указанием уровней загрязнения).

Рациональное питание повышает сопротивляемость организма к различным заболеваниям и неблагоприятным воздействиям факторов внешней среды, и наоборот — восприимчивость к ним возрастает в результате неполноценного питания. В многочисленных исследованиях 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

А. Талая вода образуется при замораживании обычной воды в холодильнике. При размораживании в ней происходит активный процесс очистки: на дно сосуда выпадает грязь, на поверхность всплывает загрязненная пена, которую надо осторожно снять, а очищенную воду (без выпавшего осадка) аккуратно перелить.

Б. Дегазированная вода. Воду доводят до кипения, затем снимают с огня и охлаждают, поместив посуду в проточную воду.

В. Смешанный метод очистки. Сначала воду дегазируют путем кипячения, а затем подвергают замораживанию.

Г. Серебряная вода. Серебряную ложку опускают на 12–24 часа в 1 л кипяченой воды. Вода приобретает антисептические свойства.

Рекомендуется также использование бытовых фильтров («Аквафор», «Родник», «Роса» и др.), 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 яиц глистов. Употребление полностью деминерализованной (дистиллированной) воды вредно для здоровья, особенно детей.

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 обладают защитными функциями. Ведущее место 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 токсикантов (их необходимо отличать от других вредных веществ, например свинца, углеводов, которые, наоборот, усиленно всасываются из кишечника в результате приема жирной пищи). Для обезвреживания чужеродных соединений необходимы ПНЖК, в первую очередь те, которые содержатся в растительных маслах.

Углеводы угнетают формирование 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 белково-углеводный акцент в рационе питания для населения, подвергающегося воздействию химических веществ, в целом оправдан.

Нейтрализуют вредное воздействие токсикантов и *пищевые волокна* (клетчатка, пектины), 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 (морковь, капуста).

В лечебно-профилактическом питании возможно использование как антидотных (защитных) пектинов, так и других пищевых веществ, связывающих ксенобиотики и облегчающих выведение их из организма. Достаточно назвать аминокислоту цистеин, которая проявляет профилактическое действие при интоксикации организма пестицидами и бромбензолом.

В обезвреживании чужеродных веществ велика роль *витаминов*. Это понятно, так как они входят в состав многих ферментов, принимающих активное участие в обезвреживании токсикантов 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 в витаминах, особенно А, Е, С и ниацине. Так, увеличенные дозы витамина А показаны при воздействии полихлорированных углеводов и пестицидов, ниацина — полихлорированных дифенилов, витамина С — нитрозаминов, тяжелых металлов, витамина Е — окислов азота и т. д. В то же время большие дозы витамина С, рекомендованные некоторыми авторами, неоправданны, поскольку способствуют образованию в организме перекисей, представляющих потенциальную опасность. В условиях экологического неблагополучия традиционные продукты питания становятся опасными при их искусственном загрязнении техногенными включениями. Правильно построенное питание призвано повысить сопротивляемость организма к определенному токсиканту (или их группе), 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 (хотя в известной степени лечебно-профилактическое питание должно обладать и определенной специфичностью — защищать от отдельных химических соединений). Таким образом, в зависимости от вида воздействующего на организм токсиканта можно модифицировать рассчитанный на здорового человека обычный рацион питания 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, пантотеновой кислотой). В рацион включают больше фруктов, ягод, овощей, а также молоко, необходимое при работе с веществами, которые нарушают функции печени, белковый и минеральный обмен, оказывают резкое раздражающее действие на слизистые оболочки дыхательных путей. При хроническом отравлении формальдегидом (консервант) в рационе увеличивают количество белков, особенно серосодержащих аминокислоты, и уменьшают содержание жиров, дополнительно вводят витамины С, В₁, В₂, В₆. Устойчивость организма к токсическому воздействию фосфора, хлороформа и цианистых соединений формируется благодаря углеводистому рациону питания. Повышенное содержание жиров в пище снижает степень хронического отравления 2,4-динитротолуолом. Эти примеры свидетельствуют о защитной роли питания при химических отравлениях.

Следует помнить, что при использовании пектинов, витаминов и других питательных веществ с профилактической целью должны быть точно определены дозы, так как введение их в больших количествах может оказать отрицательное воздействие на организм человека. Лечебно-профилактическое питание должно полностью соответствовать существующим нормам и рекомендациям.

Приведем ряд рационов, имеющих лечебно-профилактическую направленность при воздействии на организм некоторых токсических веществ.

Рацион № 1 (табл. 43.2, 43.3) назначается при воздействии на организм паров серной, азотной кислот, солей металлов, цианистых соединений, а также хлора, фтора и других химических веществ.

Таблица 43.2. 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
Молоко (кефир)	200	Сыр	25
Мясо	150	Масло сливочное	15
Овощи (капуста)	150	Масло растительное	13
Картофель	100	Мука пшеничная	13
Хлеб пшеничный	100	Горошек зеленый	10
Хлеб ржаной	100	Соль	5
Крупа, макароны	40	Томат-пюре	2
Сахар	35	Чай	0,5

Продукт	Дневная норма (брутто), г	Продукт	Дневная норма (брутто), г
Печень	25	Яйцо куриное	1/4 шт.
Рыба	25	Специи	По вкусу
Химический состав: белки – 63 г, жиры – 50 г, углеводы – 185 г. Энергетическая ценность – 1481 ккал (6199,47 кДж).			

Таблица 43.3. Примерное 12-дневное меню обедов (на одного 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-й	Салат из белокочанной капусты	100
	Суп картофельный с крупой	300/25
	Мясо, шпигованное овощами, с гречневой кашей	75/250
	Сыр	20
	Чай с сахаром	200
	Кефир	200
	Хлеб ржаной, пшеничный	100
2-й	Салат из свежих овощей	100
	Борщ сибирский	300/25
	Азу с комбинированным гарниром	75/200
	Ватрушка с творогом	75
	Чай с сахаром	200
	Кефир	200
	Хлеб ржаной, пшеничный	100/50
3-й	Винегрет	100
	Щи из свежей капусты	300/25
	Мясо духовое с овощами	75/200
	Сыр	20
	Чай с сахаром	200
	Молоко	200
	Хлеб ржаной, пшеничный	100/100
4-й	Салат из квашеной капусты с яблоками	100
	Рассольник домашний	300/25
	Бифштекс с яйцом и овощным гарниром	75/200
	Сырники с морковью	200
	Чай с сахаром	200
	Хлеб ржаной, пшеничный	100/50
5-й	Салат из редиса	100
	Щи уральские	500/25
	Говядина с картофельным пюре	75/200
	Сырники из творога	175
	Чай с сахаром	200
	Простокваша	200
	Хлеб ржаной, пшеничный	100/50

(продолжение)

День	Блюдо	Масса (брутто), г
6-й	Салат витаминный	100
	Солянка рыбная	300/25
	Рыба отварная с картофельным пюре и зеленым горошком	75/200
	Сыр	20
	Кефир	200
	Хлеб ржаной, пшеничный	100/100
7-й	Салат из свеклы	100
	Суп овощной с мясом	300/25
	Гуляш с гречневой кашей	75/200
	Запеканка из творога	75
	Чай с сахаром	200
	Простокваша	200
	Хлеб ржаной, пшеничный	100/50
8-й	Редис с маслом	100
	Щи зеленые с яйцом	300/25
	Тушеное мясо с овощами	75/200
	Сыр	20
	Чай с сахаром	200
	Кефир	200
Хлеб ржаной, пшеничный	100/50	
9-й	Икра баклажанная	100
	Окрошка мясная	300/25
	Сардельки отварные с гречневой кашей	300
	Вареники с творогом	200
	Чай с сахаром	200
	Хлеб ржаной, пшеничный	100/50
10-й	Салат из свежих огурцов	80/20
	Солянка рыбная	300/25
	Тушеная печень с гречневой кашей	55/200
	Сыр	20
	Чай с сахаром	200
	Кефир	200
	Хлеб ржаной, пшеничный	100/100
11-й	Салат из зеленого лука	80/20
	Борщ из свежей капусты	300/25
	Жаркое по-домашнему с комбинированным гарниром	75/200
	Оладьи с творогом	165
	Чай с сахаром	200
	Простокваша	200
	Хлеб ржаной, пшеничный	100/50

День	Блюдо	Масса (брутто), г
12-й	Салат из белокочанной капусты	100
	Рассольник домашний	300/25
	Припущенная рыба с овощным гарниром	75/200
	Сыр	20
	Чай с сахаром	20
	Кефир	200
	Хлеб ржаной, пшеничный	100/100

Профилактическая направленность предлагаемого рациона питания обусловлена включением в него достаточного количества овощей, зерновых продуктов (источников витаминов и минеральных солей), а также кисломолочных продуктов, рыбы, растительного масла, обеспечивающих поступление в организм животного белка, кальция, ПНЖК. В этот рацион обязательно включают молоко и молочные продукты как источник высокоценного 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).

Рацион № 2 (табл. 43.4) применяется при воздействии на организм нитро- и аминоксоединений бензола, хлорированных углеводов, соединений мышьяка, ртути и фосфора.

Таблица 43.4. Рацион № 2. Лечебно-профилактическое питание при воздействии на организм нитро- и аминоксоединений бензола, хлорированных углеводов, соединений мышьяка, ртути и фосфора

Продукт	Дневная норма (брутто), г	Продукт	Дневная норма (брутто), г
Молоко (кефир)	200	Сыр	25
Картофель	150	Крупа, макароны	15
Мясо	150	Масло сливочное	15
Хлеб пшеничный	100	Мука пшеничная	15
Хлеб ржаной	100	Масло растительное	10
Сахар	45	Соль	5
Овощи (капуста)	25	Томат-шоре	3
Печень	25	Чай	0,5
Рыба	25	Яйцо куриное	1/4 шт.
Химический состав: белки — 65 г, жиры — 45 г, углеводы — 181 г. Энергетическая ценность — 1428 ккал (5977,61 кДж).			

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 сельдь, копчености и соленья. При воздействии фосфора следует ограничить количество жиров, особенно тугоплавких, так как они способ-

ствуют всасыванию фосфора в кишечнике. Дополнительно к данному пищевому рациону назначают аскорбиновую кислоту (150 мг), а при воздействии мышьяка, фосфора и ртути — витамин В₁ (тиамин) (4 мг).

Напомним, что жиры в лечебно-профилактическом питании используют с осторожностью, так как они улучшают всасывание различных токсических веществ из ЖКТ. Поэтому во всех рационах лечебно-профилактического питания ограничивается употребление жирных продуктов, тугоплавких жиров (бараний, говяжий и свиной), поваренной соли и соленых продуктов.

Поскольку подбор продуктов в каждом рационе целенаправленный, то их замена допускается только в исключительных случаях и в пределах норм взаимозаменяемости. Поэтому нерациональная замена продуктов 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 Приказом № 330 (см. Приложение 11 к данному Руководству).

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.

В случаях возможного химического загрязнения окружающей среды или продуктов питания рекомендуется использовать *энтеросорбенты*. Наиболее перспективными в этом отношении являются природные минеральные сорбенты — цеолиты. Это многопрофильные сорбенты, в организме человека они действуют как ионообменники, необратимо связывая тяжелые металлы и радионуклиды в обмен на щелочные и щелочноземельные элементы. Словно молекулярные сита они могут связывать низкомолекулярные органические соединения, пищевые аллергены, токсические вещества. К БАДам группы сорбентов относятся препараты на основе растительной клетчатки типа «Рекицен-РД», «Эубикор». Высокую эффективность в отношении солей тяжелых металлов показали препараты «Полисорбовит-50», «Детоксал-75»; меньшей активностью обладают «Энтеросорб», «Сплат», «Анкир-Б», «Зостерин». С общеукрепляющей целью рекомендуется применение таких БАДов, как «Альгиклам», «Сплат», «Цыганан», «Спирулина, таблетки», «Женьшень», «Алоэ Вера», «Феокарпин».

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, которые предназначены для уничтожения сорных растений (гербициды), насекомых (инсектициды), грызунов (зооциды), возбудителей болезней растений (фунгициды) и паразитов животных, а также используемые для удаления листьев и в качестве регуляторов роста животных.

Использование пестицидов оправданно, так как значительная часть урожая (10–30 % от общего количества сельскохозяйственных продуктов) теряется из-за болезней растений еще до того, как урожай собран. Но в разных странах потери сельскохозяйственных продуктов еще до сбора урожая составляют от 25 % до 54 %, если учитывать вред не только от паразитов, включая насекомых, но и от сорняков. Не применять пестициды сегодня нельзя, так как это фактически единственный способ борьбы с вредителями сельскохозяйственной продукции. Вместе с тем пестициды нарушают равновесие в экологической системе между отдельными видами и разными 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; при этом гибнут не только вредители сельскохозяйственной продукции, но и их природные враги, снижающие количество вредителей естественным путем.

Широкое использование пестицидов во всем мире привело к загрязнению окружающей среды. Об этом свидетельствуют такие факты, как обнаружение пестицидов в местах, где их не применяли. Неосмотрительное применение пестицидов вызывает загрязнение окружающей среды в больших масштабах. Это обуславливается быстрым переходом пестицидов из одной среды в другую, участием в сложных биологических миграционных процессах и образованием различных продуктов обмена, часто не менее токсичных, чем исходные вещества. В окружении человека находится около 10 000 биологически высокоактивных веществ, в том числе пестицидов, способных в той или иной степени оказывать влияние на его здоровье.

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, например, 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 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 (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 с выдыха-

емым воздухом, а жирорастворимые органические вещества — через кожу (через сальные и потовые железы). Характерно, что и 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 установлена статистически достоверная корреляционная связь между распространенностью отдельных заболеваний среди населения и величиной территориальных нагрузок пестицидов. Выявлены тенденции к повышению уровня заболеваемости малокровием, 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 аборт, 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

Расширение сферы использования пестицидов в разных областях народного хозяйства вызвало увеличение количества возможных путей попадания их в продукты питания. Напомним, что человек получает пестициды в основном с пищей. В пищевые продукты эти вещества могут проникать непосредственно после обработки почвы, лесов, семян, растительных продовольственных культур, а также во время хранения и транспортировки продовольственных запасов. Добавим к этому загрязненные воду и воздух. При этом имеют значение активность применяемого препарата, сроки и количество обработок и расход вещества. Все эти показатели должны быть строго регламентированы.

Вот почему необходим очень осторожный подход к широкому использованию в сельском хозяйстве новых видов удобрений и средств защиты растений, особенно если они обладают достаточной химической стойкостью при попадании в организм. В связи с этим следует 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 становится обеспечение безопасности употребления пищевых продуктов, при производстве которых использовались пестициды.

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. Такие продукты можно употреблять в течение короткого времени и при условии, что остатки пестицидов превышают допустимые остаточные количества не более чем в 2 раза. Партия таких продуктов должна быть рассредоточена так, чтобы население данного пункта употребляло их не более 8–10 суток. Запрещается использование этих продуктов для питания детей и больных людей!

Большинство применяемых в настоящее время ядохимикатов относится к нестойким соединениям, сравнительно быстро разлагающимся во внешней среде. Однако даже нестойкие пестициды требуют определенного времени для 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 обнаруживаются в допустимых остаточных количествах). В настоящее время все нормы и правила по обращению с пестицидами и агрохимикатами, нормативы их содержания в почве, продуктах и т. д. прописаны в нормативных актах. Не допускается оборот пестицидов и агрохимикатов, которые не внесены в Государственный каталог пестицидов и агрохимикатов, разрешенных к применению на территории Российской Федерации. Указанные в каталоге пестициды и агрохимикаты зарегистрированы в установленном порядке в соответствии с Федеральным законом от 19.07.1997 № 109-ФЗ «О безопасном обращении с пестицидами и агрохимикатами» (ред. от 13.07.2015).

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 (для сохранения его впрок) специальными веществами — фунгицидами. Угрозу для здоровья могут представлять не только остаточные количества ядохимикатов, но и продукты их обмена, которые иногда оказываются даже более токсичными, чем сами вещества.

Остатки гербицидов находят после проведения лесоохранных мероприятий, поэтому возникают опасения, связанные с возможностью употребления в пищу грибов и ягод. Намного выше содержание гербицидов в листьях и ветвях различных растений, в том числе тех, которыми питаются птицы.

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 обнаруживаются во всех продуктах, полученных от таких животных, причем по сравнению с молоком их более высокое содержание определяется в сыре и сливках.

Разные продукты содержат разные пестициды. Так, наиболее часто в зерне выявляют гексахлоран, хлорофос, в фумигированном зерне — дихлорэтан, в ягодах — ДДТ¹, 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, стали 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 быть смыты 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). Так как тиофос, хлорофос, метафос долго 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 пробланшировать (выдержать в кипящей воде 3–5 минут); весьма эффективна варка картофеля и свеклы. Огурцы следует использовать для приготовления блюд также в отварном виде.

¹ ДДТ (дихлордифенилтрихлорметилметан) — химическое действующее вещество пестицидов, инсектицид из класса хлорорганических соединений, ранее использовался в сельском хозяйстве для борьбы с вредными насекомыми и вредителями запасов, а также для борьбы с насекомыми — переносчиками заболеваний человека. В настоящее время отсутствует в списках пестицидов, разрешенных для применения.

Томаты с повышенным содержанием пестицидов надо перерабатывать в томат-пасту или предварительно бланшировать, снять кожицу, охладить и добавлять в суп-харчо, солянку и другие блюда.

Пряную зелень следует промыть и также пробланшировать, 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 подсортировано к другому — 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 ФОС (с превышением допустимых остаточных количеств в 3–4 раза) его можно пускать на изготовление вареных колбас, технология производства которых требует высоких температур.

Молоко, содержащее хлорофос, следует прокипятить.

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 весьма затруднительно или невозможно.

Фрукты и ягоды могут быть переработаны на сок и вина (при этом ХОС остаются в мезге, 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 в пищу. 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 материал¹.

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 ХОС не превышали норм для других продуктов (например, для растительных). В противном случае их используют только для технических целей.

Небольшие партии мяса подсортировывают к сырью для колбасных изделий. Яйца куриные используют 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 и т. д.).

¹ Обработка посевного материала некоторыми видами ХОС допускается.

Кулинарная обработка как способ разрушения остаточных количеств пестицидов или снижения их содержания. Как уже говорилось, некоторые пестициды, в том числе ФОС, в процессе такой обработки разрушаются (или их содержание снижается). Так, кулинарная обработка рыбы может в значительной степени снизить содержание пестицидов в пище. При этом наибольшее снижение их количества наблюдается в жареном филе и целых кусках, обжаренных без кожи. Однако некоторые ядохимикаты (ДДТ, алдрин, хлориндан, гранозан и др.) фактически не разрушаются. Так, ни брожение теста из муки, загрязненной гранозаном, ни последующая выпечка хлеба и сушка из него сухарей не снижают первоначального содержания этого пестицида в готовом изделии. При высушивании на открытом воздухе (15–18 °С) плодов, загрязненных ТМТД¹ и поликарбадином, содержание вредных веществ в них не изменяется, а концентрация остатков ТМТД в сухофруктах увеличивается в 5–9 раз по сравнению со свежими плодами. В то же время очистка яблок от кожуры снижает содержание ТМТД на 40–84 %, а хранение яблок в холодильнике (при температуре от 0 до +5...+10 °С) — на 16–47 %.

Нитраты, нитриты и нитрозамины

Круговорот азота в природе и источники его поступления в окружающую среду. На протяжении многовековой истории общества человек лишь незначительно восполнял потери азота, вынесенного растениями из почвы. Но бурное развитие науки и техники за последние десятилетия повлекло за собой изменения 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 с продуктами сгорания поступает более 50 млн т окислов азота, с выбросами химической промышленности — 25 млн т. Таким образом, количество связанного азота в «зеленой атмосфере» за счет антропогенной деятельности фактически уже достигло объема биологического связывания. Накопление нитратов (нитритов) в окружающей среде превратилось в серьезную проблему, особенно когда возросло применение азотсодержащих минеральных удобрений. Производство и использование минеральных удобрений увеличивается во всем мире.

Повышение урожайности сельскохозяйственных культур связывается с применением минеральных удобрений, среди которых важная роль принадлежит азотным удобрениям (с ними в почву вносится азот, который трансформируется растениями в белковые соединения). 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, используемый 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.

¹ Тетраметилтиурамдисульфид, тирам — химический препарат для защиты растений от болезней, вызываемых фитопатогенными грибами, протравитель семян.

Но помимо удобрений соли азотной кислоты применяют в химической и пищевой промышленности. Таким образом, окисные соединения азота широко используются в народном хозяйстве.

Азот, входящий в состав растительных и животных организмов, рано или поздно возвращается в почву, где его количество в основном минерализуется до нитритов. Поэтому нитраты как важная составная часть круговорота азота в природе присутствуют фактически во всех средах окружающего мира — атмосферном воздухе, водоемах, почве и растениях.

Пути поступления нитратов и нитритов в организм человека. Что же представляют собой нитриты? Это производные азотной и азотистой кислоты. Они устойчивы при обычных условиях и хорошо кристаллизуются; под воздействием высоких температур нитраты щелочных и щелочноземельных металлов разлагаются.

В распределении нитратов в природных средах существуют определенные закономерности. 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. Применение азотсодержащих минеральных удобрений, особенно их внесение, сопровождается побочными неблагоприятными последствиями, проявляющимися в виде производительных потерь азота, который накапливается как загрязнитель в окружающей среде. Выбросы производства минеральных удобрений способствуют повышению содержания нитратов в пищевых растительных продуктах и питьевой воде.

Нитраты и нитриты могут поступать в организм человека из воздуха, через кожу, но в основном из трех источников: с растительными продуктами (овощи, картофель, бахчевые культуры, фрукты; обычно до 70–80 % суточного количества этих веществ), с питьевой водой, а также с мясными продуктами. Вода в некоторых случаях может играть ведущую роль в поступлении нитратов и нитритов в организм человека, так как они становятся более токсичными в присутствии воды, чем нитраты, получаемые с пищевыми продуктами.

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 (сахара, крахмала), витаминов и незаменимых аминокислот, в 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 картофеле и других овощах, а также резко ухудшает их способность к хранению.

Однако главная опасность злоупотребления минеральными удобрениями связана прежде всего с накоплением в них помимо нитратов и нитритов нитрозосоединений — сильных канцерогенов (веществ, способствующих 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 объясняется более длительным адаптационным периодом этого вида капусты, а значит и большим накоплением этого вещества, поступающего из воздуха. Морковь и другие корнеплоды аккумулируют самые разные ядовитые вещества из почвы. При избыточном удобрении шпинат переводит нитраты в нитриты, которые 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.

При исследовании пищевых продуктов, употребляемых человеком, 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 %), затем следуют молочные продукты, напитки, соки, растительная продукция (до 71–81 %). Наиболее благополучными в этом отношении оказались свежее мясо, мясные и рыбные консервы.

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 анализе продуктов из свинины наибольшее их количество было установлено в корейках, особенно сырокопченых, окороках и шкварках. Хотелось бы в связи с этим обратить внимание на такой факт: мясные продукты, характерные для национальной кухни среднерусской полосы (сало, солонина), как правило, заготавливаются в домашних условиях. В результате содержание в них нитрозаминов повышается (в свежеприготовленной продукции их значительно меньше). Особо подчеркнем 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 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 (отрицательное влияние на течение беременности и родов, рождение детей с различными патологиями).

Под действием кишечной микрофлоры нитраты восстанавливаются в организме в нитриты, которые пагубно влияют на гемоглобин крови, способствуя развитию болезненного состояния (метгемоглобинемия). В возникновении хронической нитратно-нитритной метгемоглобинемии помимо колбасных изделий и копченостей большую роль играют многие растительные продукты, содержащие повышенное количество нитратов, нитритов и нитрозаминов. Так, повышенное содержание нитритов в некоторых растениях (например, в шпинате) может вызвать метгемоглобинемию у детей.

Нитрозамины оказывают разное отрицательное воздействие на организм человека, преимущественно поражая печень и способствуя развитию злокачественных опухолей.

Профилактика отравлений нитратами, нитритами и нитрозаминами

Проблема снижения содержания нитритов в продуктах питания, на наш взгляд, должна рассматриваться в трех направлениях: выращивание и уборка сельскохозяйственной продукции; ее хранение и транспортировка; 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 продукция, через 8 месяцев 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 месяцев) в овощехранилище обычного типа, а капусту белокочанную с шестикратным превышением допустимого содержания нитратов — в искусственно охлаждаемое (при 0 °С) овощехранилище на 2–3 месяца.

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 овощей, что способствует образованию в них нитритов. Поэтому важно не допускать за-

грязнения и повреждения закладываемой на хранение продукции и поддерживать температуру около 5 °С.

Кулинарная обработка пищевых продуктов. Как правило, в результате кулинарной обработки концентрация нитратов в продуктах снижается. Например, уже в процессе холодной обработки часть нитратов удаляется вместе с очистками и проточной водой. Так как нитраты накапливаются в разных частях растений, хорошие результаты дают тщательная очистка от кожицы картофеля, моркови, свеклы, огурцов, удаление верхних листьев и кочерыжки у капусты. Существенное снижение нитратов отмечается при вымачивании очищенных продуктов. Интенсивность этого процесса тем выше, чем больше соотношение воды и продуктов, дольше время вымачивания. Обработка способствует снижению содержания нитратов в приготовленных блюдах (особенно эффективны варка и бланширование). Процент снижения уровня нитратов зависит от уровня температурного воздействия и его длительности. Так, варка картофеля в мундире способствует уменьшению в нем нитратов в среднем на 20–28 %, а очищенного картофеля — на 47–59 %.

Наибольший эффект достигается при варке очищенных измельченных овощей, если закладывать их в холодную воду. В этом случае резкое уменьшение количества нитратов происходит уже в первые 5 минут варки. Рекомендуется также двухступенчатая тепловая обработка овощей: первичное проваривание их в течение 5 минут с последующим сливом отвара и повторное измельчение с провариванием (однако это сопровождается потерей питательных веществ — водорастворимых витаминов, минеральных солей и т. д.).

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 приготовления 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 употреблять консервированные продукты в течение первой недели с момента готовности. Нельзя также пить рассолы и маринады.

Кулинарная тепловая обработка проводится до готовности в новой порции воды. Отвар в пищу использовать нельзя!

Содержание нитратов в готовом продукте при варке на пару снижается в меньшей степени, а жаренье, тушение, пассерование овощей не только не снижают, а в ряде случаев даже повышают их содержание 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 благодаря пищевым добавкам

(аскорбиновой кислоте, комплексу некоторых витаминов и др.) существует возможность снизить образование нитрозаминов в мясных продуктах. 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 при производстве копченых мясных продуктов 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 44. Питание в профилактике и лечении профессиональных заболеваний

Распространенность профессиональных заболеваний и их классификация

Согласно ст. 25 Федерального закона от 30.03.1999 № 52-ФЗ «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения» условия труда, рабочее место и трудовой процесс не должны оказывать вредное воздействие на человека. Однако в реальности на здоровье работников влияют опасные и вредные факторы производства, которые есть 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 человека температур;
- воздействие осадков;
- воздействие солнечной радиации;
- воздействие воды;
- воздействие ветра;
- воздействие запыленности;
- изменение газового состава воздуха и др.

Болезнетворные факторы не природного происхождения:

- ионизирующее и неионизирующее излучение;
- отравление промышленными ядами и ядами другого происхождения;
- шумы искусственного происхождения;
- вибрации;
- источники КВЧ- и УВЧ-излучения;
- ударная волна;
- искусственное изменение газовой среды и др.

Множество факторов, в том числе связанных с производством, может вызывать кратковременное или длительное расстройство здоровья, а нередко приводит к инвалидности или смерти.

Состояние рабочих мест промышленных предприятий по уровню влияния на работников основных физических факторов трудового процесса (шум, вибрация и др.) оставляет желать лучшего. Так, по данным Государственного доклада «О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения Российской Федерации в 2014 году», в структуре профессиональной патологии 46,79 % приходится на долю профессиональной патологии вследствие чрезмерного воздействия на организм физических факторов производственных процессов. 25,15 % составляет профессиональная патология вследствие воздействия физических перегрузок и перенапряжения отдельных органов и систем. В 17,56 % случаев развиваются профессиональные заболевания от воздействия промышленных аэрозолей, в 6,26 % — заболевания (интоксикации), вызванные химическими веществами. Доля профессиональной патологии от воздействия других вредных производственных факторов составляет менее 5 %. При этом около половины работающих во вредных и опасных условиях труда — женщины. Особенно неблагоприятное положение с условиями труда сложилось на предприятиях негосударственной формы собственности. Все это ведет к возникновению профессиональных заболеваний.

В настоящее время на большинстве предприятий сложилась неблагоприятная, а нередко критическая ситуация с условиями труда. По данным Федеральной службы государственной статистики, опубликованным на ее сайте, доля работников, занятых в условиях, не отвечающих санитарно-гигиеническим требованиям, составила в 2014 г. 39,7 %. Основными причинами неудовлетворительных условий труда на предприятиях оказались несовершенство технологических процессов, конструктивные недостатки средств труда, несовершенство рабочих мест, профессиональный контакт с инфекционным агентом, несовершенство санитарно-гигиенических установок. Неудовлетворительные условия труда оказывают влияние как на общее состояние здоровья работников, так и на их репродуктивную функцию, что становится причиной ухудшения демографических показателей в стране. Среди профессиональных групп наибольший риск репродуктивных нарушений выявлен у работников горнодобывающих, металлургических, судостроительных предприятий, а также у водителей городского электротранспорта и медицинских работников.

Наблюдался высокий удельный вес женщин, работающих во вредных и опасных условиях труда: на предприятиях по добыче полезных ископаемых 29,5 % женщин работали в неблагоприятных условиях труда, на предприятиях по производству и распределению электроэнергии, газа и воды этот показатель достигал 22,5 %, в обрабатывающих производствах — 24,8 %, в строительстве — 10,9 %.

В Российской Федерации показатели профессиональной заболеваемости за 2012–2014 гг. колебались на уровне 1,71–1,79 на 10 тыс. работников, было зарегистрировано более 23 тыс. случаев впервые установленных профессиональных заболеваний и отравлений. В 2014 г. больше всего впервые выявленных профессиональных заболеваний зафиксировано в следующих сферах экономической деятельности:

- добыча полезных ископаемых — 38,13 %;
- обрабатывающие производства — 32,45 %;

- транспорт и связь — 12,49 %,
- сельское хозяйство, охота и лесное хозяйство — 5,54 %.

Анализ структуры профессиональных заболеваний и отравлений за 2012–2014 гг. продемонстрировал преобладание случаев заболеваний, связанных с воздействием физических факторов (46,79 %), с физическими перегрузками и перенапряжением отдельных органов и систем (25,18 %), вызванных воздействием промышленных аэрозолей (17,56 %), химических веществ (6,26 %), биологических факторов (2,26 %). Аллергические заболевания и профессиональные новообразования в общей структуре профзаболеваний составили 1,51 % и 0,44 % соответственно.

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, обусловленным своеобразными рентгенологическими, функциональными, гематологическими и биохимическими изменениями.

Общепринятой классификации профессиональных болезней не существует.

Классификация профессиональных болезней по этиологическому принципу:

- 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);
- болезни, вызываемые перенапряжением:
 - заболевания периферических нервов и мышц (невриты, радикулополиневриты, вегетосенситивные полиневриты, шейно-плечевые плекситы, вегетомиофасциты, миофасциты);
 - заболевания опорно-двигательного аппарата (хронические тендовагиниты, стенозирующие лигаментиты, бурситы, эпикондилит плеча, деформирующие артрозы);

- координаторные неврозы (писчий спазм, другие формы функциональных дискинезий);
- заболевания голосового аппарата (фонастения) и органа зрения (астенопия и миопия);
- болезни, 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 группу ПРЗ включены заболевания, полностью или частично обусловленные канцерогенным воздействием, которому человек подвергается на своем рабочем месте или в связи с профессиональной деятельностью. 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 обладающие канцерогенными свойствами.

Различают также острые и хронические профессиональные заболевания.

Острое профессиональное заболевание (интоксикация) возникает внезапно, после однократного воздействия (в течение одной рабочей смены) относительно высоких концентраций химических веществ, содержащихся в воздухе рабочей зоны, а также 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, выполнявшихся им с начала трудовой деятельности. Некоторые профессиональные болезни (например, силикоз, бериллиоз, асбестоз, папиллома мочевого пузыря) могут выявляться спустя много лет после прекращения контакта с производственными вредностями. Достоверность диагноза обеспечивается тщательной дифференциацией наблюдаемой 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

Отдельные продукты питания способны уменьшить или предупредить негативное влияние на человека различных неблагоприятных физических, химических и биологических факторов, связанных с его профессиональной деятельностью.

Грамотно составленные рационы питания работников повышают устойчивость к вредным факторам производства, обладают антидотным эффектом, увеличивают скорость выведения из организма токсических соединений, возмещают потери важных веществ.

Обычно в рационе питания лиц, чья профессиональная деятельность сопряжена с воздействием вредных факторов, сокращают количество жирных продуктов (особенно тугоплавких жиров: говяжьего, бараньего, свиного), так как жиры усиливают всасывание токсических веществ. Подлежат ограничению и богатые солью продукты, потому что она задерживает жидкость и ограничивает возможность выведения из организма вредных веществ. Обильное питье, напротив, способствует освобождению организма от соединений мышьяка, хлорированных углеводов, бензола. Диету стараются обогащать полезными веществами. Так, аминокислоты, содержащие серу, способствуют образованию легкорастворимых и быстровыводящихся веществ. Противосиликозной активностью обладают аскорбиновая кислота, глюкоза, метионин, холинхлорид. Глутаминовая кислота оказывает противofiброзный эффект. Кальций уменьшает свинцовую интоксикацию.

Некоторые витамины нейтрализуют ароматические углеводороды, ацетон, свинец, пестициды, сероуглерод. Токоферол в сочетании с селеном укрепляет мембраны митохондрий и микросом, страдающие от воздействия ртути, и обезвреживает ее. Прекрасным источником токоферола является растительное масло, а необходимый селен содержится в бобовых и злаковых. Аскорбиновая кислота не только повышает работоспособность, но и обладает детоксицирующим действием по отношению к ксилолу, бензолу, толуолу, фосфору, свинцу, мышьяку. Ею богаты черная смородина, шиповник, болгарский перец, зелень петрушки, укроп, брюссельская и цветная капуста. Витамины группы В, содержащиеся в хлебобулочных изделиях из ржаной и пшеничной муки, крупе (гречневая, овсяная), зеленом горошке, фасоли, уменьшают выраженность интоксикации свинцом, ртутью, хлорпроизводными углеводородами. От поражения костей, вызванного воздействием кадмия, защищает эргокальциферол.

Правовые аспекты по организации питания трудящихся, подвергающихся воздействию вредных факторов производства, регламентируются рядом нормативных документов, прежде всего ст. 222 Трудового кодекса РФ, которая гласит:

«На работах с вредными условиями труда работникам выдаются бесплатно по установленным нормам молоко или другие равноценные пищевые продукты. Выдача работникам по установленным нормам молока или других равноценных пищевых продуктов по письменным заявлениям работников может быть заменена компенсационной выплатой в размере, эквивалентном стоимости молока или других равноценных пищевых продуктов, если это предусмотрено коллективным договором и/или трудовым договором.

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, лечебно-профилактического питания, порядок осуществления компенсационной выплаты, предусмотренной частью первой настоящей статьи, устанавливаются в порядке, определяемом Правительством Российской Феде-

рации, с учетом мнения Российской трехсторонней комиссии по регулированию социально-трудовых отношений»¹.

С 02.06.2009 вступили в действие Приказы Минздравсоцразвития России от 16.02.2009 № 45н и № 46н (далее — Приказ № 45н, Приказ № 46н), регламентирующие обеспечение специальным бесплатным питанием работников, занятых в производстве с вредными и особо вредными условиями труда. Причиной пересмотра действующего до 2009 г. законодательства послужили изменения, внесенные в 2007 г. в ст. 222 Трудового кодекса РФ. Поправка предусматривает замену молока и других равноценных продуктов, выдаваемых бесплатно работникам, занятым во вредных условиях труда, компенсационной выплатой. Она производится по заявлению работника, если это предусмотрено трудовым договором. Ее размер соответствует стоимости молока не менее 2,5%-ной жирности в розничной торговле.

Молоко применяют для предупреждения профессиональных заболеваний рабочих, а также при отравлениях солями тяжелых металлов, кислотами, щелочами, йодом, бромом.

Работники предприятий и организаций, занятые на работах с вредными условиями труда, которым выдается за это 0,5 л 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 ВИТА, бифидосодержащие кисломолочные продукты (кефир, ряженка и пр.), витаминные препараты типа «Веротон», «Ундевит», «Глатамевит», «Аэровит», «Гексавит», «Гептавит», «Квадевит». Замена молока допускается с согласия работников с учетом мнения профсоюзного органа или лица, уполномоченного работниками данной организации. Среди разрешенных к выдаче продуктов вместо 0,5 л 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%-ной жирности (60 г), молоко сухое цельное (55 г), молоко сгущенное стерилизованное без сахара (200 г), говядина 2-й категории (сырое мясо, 70 г), рыба нежирных сортов (сырая, 90 г), яйцо куриное (2 шт.). 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 допускаются.

В методических указаниях «Обеспечение дополнительным питанием пострадавших в результате несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний», утвержденных Минздравом России от 21.06.2001 № 2001/127 и разработанных в целях реализации ст. 8 Федерального закона от 24.07.98 № 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

¹ В ред. Федерального закона от 01.10.2007 № 224-ФЗ.

(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.

Согласно упомянутым выше методическим указаниям, *дополнительное питание по рациону № 2 назначается* пострадавшим со стойкой утратой трудоспособности в результате профессиональных заболеваний, вызванных химическими, биологическими, физическими факторами или обусловленных 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. 44.1, 44.2.

Таблица 44.1. Продуктовый набор дополнительного питания № 2

Продукт	Количество, г/день (нетто)	Количество, г/день (брутто)	Количество, г/месяц (брутто)
Молочные продукты, в том числе:			
• молоко (2,5 % жира)	100,0	100	3000
• кефир (2,5 % жира)	100,0	100	3000
• творог полужирный (9 % жира)	35,0	35	1050
• масло сливочное	5,0	5	150
Мясопродукты, в том числе:			
• говядина 1-й 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
• citrusовые (апельсины, мандарины, грейпфруты)	100,0	130	3900

(продолжение)

Продукт	Количество, г/день (нетто)	Количество, г/день (брутто)	Количество, г/месяц (брутто)
Овощи, в том числе:	50,0	60	1800
• капуста, кабачки, тыква			
• свекла	50,0	60	1800
• морковь	50,0	60	1800
Крупы:	20,0	20,2	600
• гречневая			
• овсяная «Геркулес»	20,0	20	600
• рисовая	20,0	20,2	600
Поливитаминовый препарат «Ундевит»	1 драже	1 драже	30 драже

Таблица 44.2. Пищевая ценность продуктового набора дополнительного питания № 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
Железо, 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 поливитаминовых препаратов.

«Перечень производств, профессий и должностей, работа в 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» утвержден Приказом № 46н. Согласно Приложению 4 этого приказа, лечебно-профилактическое питание также выдается:

а) работникам, привлекаемым к выполнению предусмотренных Перечнем работ на полный рабочий день, и работникам, занятым на строительных, строительномонтажных, ремонтно-строительных и пусконаладочных работах полный рабочий день в предусмотренных Перечнем производствах, в которых лечебно-профилактическое питание выдается основным работникам и ремонтному персоналу;

б) работникам, имеющим право на бесплатное получение лечебно-профилактического питания и выполняющим работу вахтовым методом;

в) работникам, производящим чистку и подготовку оборудования к ремонту или консервации в цехе (на участке) организации, для работников которого Перечнем предусмотрена выдача лечебно-профилактического питания;

г) работникам, имеющим право на бесплатное получение лечебно-профилактического питания и признанным инвалидами вследствие профессионального заболевания, вызванного характером выполняемой работы, в течение срока инвалидности, но не более одного года со дня ее установления;

д) работникам, имеющим право на бесплатное получение лечебно-профилактического питания и на срок не более одного года, временно переведенным на другую работу в связи с установлением признаков профессионального заболевания, связанного с характером работы;

е) женщинам на период отпусков по беременности и родам, а также по уходу за ребенком в возрасте до полутора лет, имевшим до наступления указанного отпуска право на бесплатное получение лечебно-профилактического питания.

Если беременные женщины, имевшие право на бесплатное получение лечебно-профилактического питания, в соответствии с медицинским заключением переводятся на другую работу с целью устранения влияния вредных производственных факторов до наступления отпуска по беременности и родам лечебно-профилактическое питание выдается им в течение всего периода с момента перевода на другую работу до окончания отпуска по уходу за ребенком в возрасте до полутора лет.

Выдача лечебно-профилактического питания производится перед началом работы в виде горячих завтраков или специализированных вахтовых рационов (для труднодоступных регионов при отсутствии столовых) перед началом работы. В отдельных случаях выдача лечебно-профилактического питания в обеденный перерыв допускается по согласованию с медико-санитарной службой работодателя, а при ее отсутствии — с территориальными органами Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека.

Работающим в условиях повышенного давления (в кессонах, лечебных барокамерах, на водолазных работах) лечебно-профилактическое питание должно выдаваться после вышлюзования.

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 исклю-

чено 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 представляется 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. По сравнению с отмененным Постановлением Минтруда РФ от 31.03.2003 № 14 в Приказе № 46н изменился продуктовый состав лечебно-профилактических рационов: масло животное заменено на масло сливочное, молоко должно быть жирностью не менее 2,5 % (кефир — до 3,5 %), сметана — 10 %, творог — 9 %.

Витаминизация рационов лечебно-профилактического питания проводится путем выдачи обогащенных продуктов для диетического (лечебного и профилактического) питания. Допускается выдача третьих блюд рационов лечебно-профилактического питания (чай, соки фруктовые и т. п.) в виде продуктов обогащенного состава — продуктов для диетического (лечебного и профилактического) питания при вредных условиях труда, соответствующих рационам (Приложения 2 и 3), на основании заключения Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека (п. 13 Приложения 4 к Приказу № 46н).

Контролировать количество витаминов не надо: содержание витаминов указывается в Свидетельстве о государственной регистрации специализированных лечебных и профилактических продуктов. В соответствии с Решением Комиссии Таможенного союза от 28.05.2010 № 299 «О применении санитарных мер в Таможенном союзе» лечебные и профилактические продукты подлежат обязательной государственной регистрации. Они разрабатываются специально для вредных производств; содержание витаминов в них соответствует нормам, установленным рационами; такие продукты обладают сильными дезинтоксикационными и укрепляющими свойствами, направленными на защиту организма в особо вредных условиях труда (табл. 44.3).

Таблица 44.3. Дополнительные препараты рационов лечебно-профилактического питания

Дополнительно выдается	Рационы							
	№ 1	№ 2	№ 2а	№ 3	№ 4	№ 4а	№ 4б	№ 5
Витамин С	150 мг	150 мг	150 мг	150 мг	150 мг	100 мг	100 мг	150 мг
		100 мг						
Витамин А		2 мг	2 мг					
Витамин РР			15 мг				20 мг	
Витамин U			25 мг					
Минеральная вода («Нарзан»)			100 мг					
Витамин В ₁					4 мг	2 мг	2 мг	4 мг
Рибофлавин							2 мг	
Токоферол							10 мг	
Пиридоксин							3 мг	
Глютаминовая кислота							500 мг	

Введение научно обоснованных рационов позволяет обеспечить профилактику общей заболеваемости, повышение работоспособности, увеличение продолжительности жизни. Разработаны и утверждены восемь рационов лечебно-профилактического питания (Приложение 2 к Приказу № 46н).

Рацион № 1 предназначен для работающих с радиоактивными веществами и источниками ионизирующих излучений (табл. 44.4).

Таблица 44.4. Характеристика рациона № 1 лечебно-профилактического питания

Наименование продукта	Дневная норма, г	Наименование продукта	Дневная норма, г
Хлеб ржаной	100	Сметана	10
Мука пшеничная	10	Сыр	10
Мука картофельная	1	Масло сливочное	20
Крупа, макароны	25	Масло растительное	7
Бобовые	10	Картофель	160
Сахар	17	Капуста	150
Мясо	70	Овощи	90
Рыба	20	Томат-пюре	7
Печень	30	Фрукты свежие	130
Яйцо	3/4 шт.	Ягоды свежие	5
Кефир жирностью не менее 3,5 %	200	Сухари	5
Молоко, молоко питьевое жирностью не менее 2,5 %	70	Соль	5
Творог жирностью не более 9 %	40	Чай	0,4
Дополнительно выдается			
Витамин С (аскорбиновая кислота)			150 мг
Химический состав продуктов (округленно)			
Химический состав	Содержание в рационе, г		
Белки	59		
Жиры	51		
Углеводы	159		
Калорийность – 1380 ккал			

Рацион № 2 назначают при работе с соединениями фтора, со щелочными металлами, хлором, формалином и продуктами его полимеризации, при производстве серной, соляной, азотной и других кислот, а также цианидов (табл. 44.5).

Таблица 44.5. Характеристика рациона № 2 лечебно-профилактического питания

Наименование продукта	Дневная норма, г	Наименование продукта	Дневная норма, г
Хлеб пшеничный	100	Рыба	25
Хлеб ржаной	100	Печень	25
Мука пшеничная	15	Масло сливочное	15
Крупа, макароны	40	Молоко, молоко питьевое жирностью не менее 2,5 % (кефир жирностью до 3,5 %)	200
Картофель	100	Сыр до 30 % жирность	25
Овощи (капуста)	150	Яйцо	1/4 шт.
Горошек зеленый	10	Соль	5
Томат-пюре	2	Чай	0,5
Сахар	35	Специи по необходимости	
Масло растительное, Масло растительное нерафинированное	13		
Мясо	150		
Дополнительно выдается			
На работах с соединениями фтора		На работах со щелочными металлами, хлором и его неорганическими соединениями, соединениями хрома, цианистыми соединениями и оксидами азота	
Витамин А	2 мг	Витамин А	2 мг
Витамин С (аскорбиновая кислота)	150 мг	Витамин С (аскорбиновая кислота)	100 мг
На работах с фосгеном			
Витамин С (аскорбиновая кислота)	100 мг		
Химический состав продуктов (округленно)			
Химический состав		Содержание в рационе, г	
Белки		63	
Жиры		50	
Углеводы		185	
Калорийность – 1481 ккал			

Рацион № 2а предназначен для лиц, контактирующих с хромом и хромсодержащими соединениями (табл. 44.6).

Таблица 44.6. Характеристика рациона № 2а лечебно-профилактического питания

Наименование продукта	Дневная норма, г	Наименование продукта	Дневная норма, г
Хлеб пшеничный (мука второго сорта)	100	Сахар	5
Хлеб ржаной (из муки обойной)	100	Масло подсолнечное	20

Наименование продукта	Дневная норма, г	Наименование продукта	Дневная норма, г
Мука пшеничная (второй сорт)	6	Масло из коровьего молока	13
Крупа (пшено, рис, гречка)	15	Мясо (говядина 2-й кат.)	81
Картофель	120	Печень, сердце	40
Овощи (капуста, морковь и др.)	274	Сметана (10 % жирности)	32
Фрукты свежие и соки	73	Творог (9 % жирности)	71
Сухофрукты (изюм, курага, чернослив)	7	Молоко, молоко питьевое жирностью не менее 2,5 % (кефир жирностью до 3,5 %)	156
		Соль	4
Дополнительно выдается			
Витамин А		2 мг	
Витамин С (аскорбиновая кислота)		100 мг	
Витамин РР (ниацин)		15 мг	
Витамин U (S-метилметионин)		25 мг	
Минеральная вода с минерализацией не более 2–3 г/л		100 мл	
Химический состав продуктов (округленно)			
Химический состав	Содержание в рационе, г		
Белки, в том числе животные	52 34		
Жиры, в том числе растительные	63 23		
Углеводы, г	156		
Аминокислоты	Содержание, г		
Триптофан	0,6		
Метионин + цистин	2,4		
Лизин	3,2		
Фенилаланин + тирозин	3,5		
Гистидин	1,2		
Калорийность – 1370 ккал			

Рацион № 3 назначается лицам, связанным с производством свинца и подвергающимся воздействию неорганических соединений свинца, меди, олова (табл. 44.7).

Таблица 44.7. Характеристика рациона № 3 лечебно-профилактического питания

Наименование продукта	Дневная норма, г	Наименование продукта	Дневная норма, г
Хлеб ржаной	100	Сметана	10
Мука пшеничная	10	Сыр	10
Мука картофельная	1	Масло сливочное	20
Крупа, макароны	25	Масло растительное	7
Бобовые	10	Картофель	160
Сахар	17	Капуста	150
Мясо	70	Овощи	90
Рыба	20	Томат-пюре	7

(продолжение)

Наименование продукта	Дневная норма, г	Наименование продукта	Дневная норма, г
Печень	30	Фрукты свежие	130
Яйцо	3/4 шт.	Ягоды свежие	5
Кефир жирностью не менее 3,5 %	200	Сухари	5
Молоко, молоко питьевое жирностью не менее 2,5 %	70	Соль	5
Творог жирностью не более 9 %	40	Чай	0,4
Дополнительно выдается			
Витамин С (аскорбиновая кислота)		150 мг	
Химический состав продуктов (округленно)			
Химический состав		Содержание в рационе, г	
Белки		59	
Жиры		51	
Углеводы		159	
Калорийность — 1466 ккал			

Примечание: обязательна ежедневная выдача блюд из овощей, не подвергнутых термической обработке (салаты, винегреты и пр.).

Рацион № 4 создан для лиц, работающих в химической промышленности при производстве неорганических продуктов (моноклоруксусной кислоты, солей ртути, желтого и красного фосфора, мышьяка и солей, четыреххлористого кремния, селена, белой сажи, асбестовых изделий), органических продуктов (производных бензола, нитро- и аминсоединений бензола, фенола, ацетона, азокрасителей, сернистых, тиоиндигоидных, кубовых компонентов для кинофотопленки, гербицидов, ионообменных смол, стирола, полиуретана, эпоксидных смол) (табл. 44.8).

Таблица 44.8. Характеристика рациона № 4 лечебно-профилактического питания

Наименование продукта	Дневная норма, г	Наименование продукта	Дневная норма, г
Хлеб пшеничный	100	Мясо	100
Хлеб ржаной	100	Рыба	50
Мука пшеничная	15	Масло сливочное	15
Крупа, макароны	15	Молоко, молоко питьевое жирностью не менее 2,5 % (кефир жирностью до 3,5 %)	200
Картофель	150	Сметана жирностью 10 %	20
Овощи	25	Творог жирностью не более 9 %	110
Томат-поре	3	Яйцо	1/4 шт.
Сахар	45	Соль	5
Масло растительное	10	Чай	0,5
Витамин С (аскорбиновая кислота)	150 мг		
Дополнительно выдается			
На работах с соединениями мышьяка, фосфора, ртути и с теллуром			

Наименование продукта	Дневная норма, г	Наименование продукта	Дневная норма, г
Витамин В ₁ (тиамин)		4 мг	
Химический состав продуктов (округленно)			
Химический состав		Содержание в рационе, г	
Белки		65	
Жиры		45	
Углеводы		181	
Калорийность – 1428 ккал			

Рацион № 4а предназначен для лиц, контактирующих с фосфором и фосфорсодержащими соединениями (табл. 44.9).

Таблица 44.9. Характеристика рациона № 4а лечебно-профилактического питания

Наименование продукта	Дневная норма, г	Наименование продукта	Дневная норма, г
Хлеб пшеничный	210	Сахар	8
Мука пшеничная	5	Масло растительное	12
Сухари	3	Мясо	110
Перловка и макаронные изделия	7	Масло сливочное	7
Рис	10	Кефир жирностью до 3,5 %	125
Вермишель	5	Сметана жирностью 10 %	23
Картофель	213	Творог жирностью не более 9 %	50
Овощи (капуста, свекла, морковь, зеленый горошек, лук репчатый, зелень)	242	Яйцо	1 шт.
Фрукты, ягоды	75		
Витамин С (аскорбиновая кислота)	100 мг		
Витамин В ₁ (тиамин)	2 мг		
Химический состав продуктов (округленно)			
Химический состав		Содержание в рационе, г	
Белки		54	
Жиры		43	
Углеводы		200	
Калорийность – 1368 ккал			

Рацион № 4б разработан для лиц, контактирующих с амино- и нитросоединениями бензола (табл. 44.10).

Таблица 44.10. Характеристика рациона № 4б лечебно-профилактического питания

Наименование продукта	Дневная норма, г	Наименование продукта	Дневная норма, г
Хлеб пшеничный	75	Соки фруктовые	60
Хлеб ржаной	75	Сахар	15
Мука пшеничная	16	Масло растительное	13

(продолжение)

Наименование продукта	Дневная норма, г	Наименование продукта	Дневная норма, г
Крупа (пшено, гречка, рис)	10	Масло сливочное	18
Макаронные изделия	8	Мясо	74
Картофель	170	Курица	37
Овощи:		Печень	20
Капуста	100	Молоко, молоко питьевое жирностью не менее 2,5 % (кефир жирностью до 3,5 %)	200
Морковь	82	Рыба	40
Свекла	19	Сметана жирностью 10 %	28
Зелень	20	Творог жирностью не более 9 %	40
Редис, редька	12	Яйцо	10
Огурцы	10	Томат-паста	8
Лук репчатый	27	Лимон	2
Яблоки	10	Чай	0,1
Дополнительно выдается			
Рибофлавин	2 мг	Токоферол	10 мг
Тиамин	2 мг	Аскорбиновая кислота	100 мг
Пиридоксин	3 мг	Глютаминовая кислота	500 мг
Ниацин	20 мг		
Химический состав продуктов (округленно)			
Химический состав		Содержание в рационе, г	
Белки, в том числе животные		56 32	
Жиры, в том числе растительные		56 32	
Углеводы, в том числе моно- и дисахара		164 46	
Органические кислоты		4	
Витамины			
Тиамин		0,95 мг	
Рибофлавин		1,1 мг	
Пиридоксин		1,8 мг	
Ниацин		9,6 мг	
Аскорбиновая кислота		87 мг	
Токоферол		19 мг	
Ретинол		0,5 мг	
Каротин		6,6 мг	
Калорийность — 1384 ккал			

Рацион № 5 предназначен для работающих с бромированными углеводородами, тиофосом, соединениями ртути, марганца, бария и др. (табл. 44.11).

Таблица 44.11. Характеристика рациона № 5 лечебно-профилактического питания

Наименование продукта	Дневная норма, г	Наименование продукта	Дневная норма, г
Хлеб пшеничный	100	Рыба	35
Хлеб ржаной	100	Печень	25
Мука пшеничная	3	Масло сливочное	17
Крупа и макароны	20	Молоко, молоко питьевое жирностью не менее 2,5 % (кефир жирностью не менее 3,5 %)	200
Картофель	125	Сметана жирностью 10 %	10
Овощи	100	Творог жирностью не более 9 %	35
Томат-шоре	3	Яйцо	1 шт.
Сахар	40	Соль	5
Масло растительное	15	Чай	0,5
Мясо	100		
Дополнительно выдается			
Витамин С (аскорбиновая кислота)		150 мг	
Витамин В ₁ (тиамин)		4 мг	
Химический состав продуктов (округленно)			
Химический состав		Содержание в рационе, г	
Белки		58	
Жиры		53	
Углеводы		172	
Калорийность — 1438 ккал			

Примечания к рационам питания

1. Целесообразно расширять в рационах питания ассортимент свежих овощей, фруктов и ягод за счет таких продуктов, как капуста, кабачки, тыква, огурцы, брюква, репа, салат, яблоки, груши, сливы, виноград, черноплодная рябина.

2. При отсутствии свежих овощей для приготовления блюд лечебно-профилактического питания допускается использование хорошо вымоченных (с целью удаления хлористого натрия, острых специй и приправ) соленых, квашеных и маринованных овощей.

3. Предусмотренное рационами лечебно-профилактическое питание следует готовить в виде отварных и паровых, а также печеных и тушеных (без предварительного обжаривания) блюд.

Роль основных нутриентов (белков, жиров, углеводов, витаминов и минеральных солей) в лечебно-профилактическом питании лиц, подвергшихся воздействию химических токсикантов. (см. гл. 43 «Питание при неблагоприятном воздействии внешних факторов»). 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 антиоксидантным действием, следует назвать *пектин*. Лечебно-профилактическое питание на основе диет, обогащенных пектинами, предусматривает назначение его здоровым лицам, контактирующим с солями тяжелых металлов и радионуклидами. Согласно Приказу № 45н, работникам, контактирующим с неорганическими соединениями цветных металлов, дополнительно к молоку выдается 2 г пектина в составе обогащенных им пищевых продуктов (напитков, желе, джемов, мармеладов, соковой продукции из фруктов и/или овощей и консервов).

По химической структуре пектиновые вещества близки к гемицеллюлозам — коллоидным полисахаридам или 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 разные фрукты, овощи, лекарственные растения содержат только им присущие компоненты. В тканях всех растений находятся две основные формы пектиновых веществ — протопектин и пектин (гидропектин). **Протопектин** — это прочное соединение пектина с целлюлозой; в случаях расщепления становится дополнительным источником получения пектина. **Пектин** хорошо растворим в воде. В этом веществе водородные атомы карбоксильных групп высокомолекулярной полигалактуроновой кислоты в разной степени заменены метильными группами и ионами металлов. Под влиянием пектиназы пектин подвергается гидролизу до сахара и тетрагалактуроновой кислоты. От пектина отщепляется метоксильная группа $OSCH_3$, при этом образуются пектиновая кислота и метиловый спирт. Установлено, что физико-химические свойства пектинов зависят от молекулярной массы и степени этерификации, то есть от содержания свободных метоксильных групп.

Наиболее распространенным пектинсодержащим сырьем являются яблоки, цитрусовые, сахарная свекла и др. Промышленные пектины делят на высокометоксилированные и низкометоксилированные. Эти две группы пектинов образуют гель разными способами. Высокометоксилированные пектины требуют минимального количества растворимых веществ, рН в очень узких пределах — около 3,0; низкометоксилированные пектины образуют гель лишь в присутствии регулируемого количества ионов кальция, но в широких пределах рН. Попадая в ЖКТ, пектин образует гели. При разбухании масса пектина обезвоживает пищеварительный тракт и, продвигаясь по кишечнику, захватывает токсичные вещества. Освобожденный в процессе деметоксилизации 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 деметоксилизованного 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 соединяется с определенными

тяжелыми металлами и радионуклидами, в результате чего образуются нерастворимые соли, не всасывающиеся через слизистую оболочку ЖКТ 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 комплексобразующей способностью по отношению к радиоактивному кобальту, стронцию, цезию, цирконию, рутению, иттрию и другим металлам, образуя соли пектиновой и пектовой кислоты. Наиболее благоприятные условия для комплексообразования пектинов с металлами создаются в кишечнике при рН среды от 7,1 до 7,6. Объясняется это тем, что при увеличении рН пектины 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. Положительным является наличие в порошке клетчатки (15–34 %), которая благоприятно влияет на состояние моторной функции ЖКТ и липидный обмен. Лечебно-профилактическая ценность определяется также наличием значительного количества биологически активных веществ (витамина С, флавоноидов, катехинов, минеральных веществ). Обогащение порошков низкометоксилированным пектином и получение таблетированных форм позволяют рекомендовать их 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 г 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 лечебную ценность как источника комплексобразующих соединений. Однако учитывая желчегонный и послабляющий эффект сорбита и ксилита, целесообразно применять их 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 сока, 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 La^{3+} , Zr^{2+} , Al^{3+} , Co^{3+} , Pb^{2+} , Ca^{2+} , Nb^{2+} в широком диапазоне рН. Низкометоксилированный пектин связывает ионы Pb^{2+} в области рН 2–5 не менее чем на 70 %. Практически полное связывание ионов Pb^{2+} (90 %) наблюдается при рН 3,0–3,5. Трехзарядные катионы лантанидов и иттрия образуют нерастворимые в воде комплексные соединения с низкометоксилированными пектинами, особенно активно — при рН 3,5–4,5 (степень связывания достигает 70 %).

Высокометоксилированные пектины связывают ионы свинца, катионы лантанидов, иттрия в 2,5–3 раза слабее (20–30 %), особенно в кислой области рН.

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 пектина при рН 5,0 связывают 23,5 мг стронция).

Отмечена повышенная комплексообразующая активность пектинов по отношению к большинству металлов — свинцу, меди, никелю, цинку, церию. Показано, что при использовании хлебных изделий в лечебно-профилактических целях 200 г хлебных изделий, содержащих 10 % низкометоксилированного пектина, могут 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 нестабильны, быстро растворяются в биосредах (секретах). Добавление в мармелад пектинов обуславливает 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. Можно рекомендовать и другие комбинации: хлебные изделия и мармелад, хлебные и мясные изделия, соки и мармелад, фруктово-овощные пектины.

У пациентов, получающих пектиновые вещества, улучшается общее состояние здоровья, уменьшается количество жалоб, относящихся к нарушениям со стороны нервной, сердечно-сосудистой систем и органов пищеварения. Отмечаются нормализация коагулограммы, трансаминаз, количества билирубина, электролитного и холестерина обмена, повышение уровня восстановленного глутатиона. Комплексное лечение с применением пектина способствует нормализации сосудистого тонуса, микроциркуляции, уменьшению перикапиллярного отека.

При интенсивном контакте с солями тяжелых металлов и радионуклидами перед началом работы целесообразно применять 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. 44.12.

Таблица 44.12. Профилактические рекомендации по использованию пектинов и продуктов, обогащенных пектинами

Ингредиенты отдельных веществ готовых продуктов, обогащенных пектином	Профилактическая доза, г	Курс приема, кол-во дней	Лечебная доза, г	Курс приема, кол-во дней
Пектин (порошок):				
• яблочный	6–8	12–14	15–16	18–21
• цитрусовый	6–8	12–14	15–16	18–21
Низкометоксилированный порошок:				
• свекловичный	4–5	12–14	8–10	18–21
• яблочный	4–5	12–14	8–10	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-черноплоднорябиновый	200 мл на один прием	12–14	200 мл на один прием 2 раза	18–21
• яблочно-морковный				
• сливовый с мякотью				
Хлебцы специальные (с добавлением 10 % пектина)	100	12–14	150–200	18–21
Кондитерские изделия:				
• мармелад «Солнечный»	50	12–14	100	18–21
• мармелад «Особый»	50	12–14	100	18–21
• мармелад «Лечебный»	50	12–14	100	18–21
• мармелад «Виноградный»	50	12–14	100	18–21
Консервы мясные (с добавлением 1–2 % пектина)	100	12–14	200	18–21

Наряду с лечебно-профилактическим питанием целесообразно проводить биологическую профилактику с целью повышения сопротивляемости организма хроническому воздействию промышленных токсикантов. Одним из основных требований к данным средствам должна быть безвредность при длительном их использовании. Применение подобных веществ имеет целью снижение внутренней дозы токсичных агентов либо повышение резистентности органов-мишеней. В ряде 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).

Таким образом, питание больных, подвергающихся воздействию вредных факторов производства, должно иметь лечебно-профилактический характер, учитывать особенности неблагоприятного воздействия, а в ряде случаев должно вводиться дополнительное питание.

Глава 45. Вместо заключения. Размышления о перспективах развития современной диетологии (клинический очерк)

Дорогие читатели!

Ваши многочисленные теплые отзывы на наши издания «Руководства по диетологии» свидетельствуют о важности для российской клинической медицины той титанической работы, которую мы выполняем при подготовке каждого издания. Пожалуй, вы не могли не заметить, как изменяется от издания к изданию содержание многих глав и разделов Руководства, как оно дополняется новыми материалами, свидетельствующими о появлении в мировой диетологии принципиально важных для современного здравоохранения научных достижений в диетотерапии и диетопрофилактике самых разных заболеваний. Как нам кажется, в Руководстве мы показываем и доказываем мощное развитие и поступательное движение современной диетологии как важнейшей клинической специальности, ее возрастающие возможности в лечении и профилактике болезней. Мы обращаем ваше внимание на перспективы профессионального совершенствования в области лечебно-профилактического питания врачей-диетологов, а также тех клиницистов, кто верит в диетологию и использует ее в своей повседневной деятельности.

За большой период своего существования современная диетология превратилась из второстепенной прикладной лечебной специальности в динамично развивающуюся фундаментальную клиническую науку. Диетология стала не только равноправной в ряду других основных терапевтических специальностей, но и востребованной практически всеми клиническими и профилактическими дисциплинами благодаря своим значительным универсальным лечебным и оздоравливающим возможностям. В заключительном разделе Руководства авторы делают попытку в виде резюме выделить наиболее важные дискуссионные вопросы современной диетологии, творческое осмысление и практическая реализация которых способны придать новый импульс развитию науки о питании больного и здорового человека.

Во-первых, есть необходимость еще раз остановиться на некоторых терминологических и классификационных проблемах современной диетологии. Что же собой представляет современная диетология, какова ее функциональная структура? В последние десятилетия в терминологию западной медицины вошли такие понятия, как «нутрициология» и «клиническое питание». Их настойчиво пытаются внедрить в российскую медицину (пожалуй, даже обозначить науку) (А. Н. Мартинчик и др., 2005). Однако авторы Руководства не видят ни малейшей необходимости

заменять термин «диетология» «нутрициологией» или использовать термины «нутрициология», «клиническое питание» для обозначения специальности (и науки) «диетология». Да, читатели, вы абсолютно правы, если увидели в обозначенной точке зрения позицию авторов: нутрициология человека, клиническое питание и диетология — равные по значению термины. Все они обозначают науку о питании здорового и больного человека, которая использует самые разные методы и средства обеспечения организма пищевыми (питательными) веществами.

Более того, мы позволим себе процитировать определения рассматриваемых понятий из Энциклопедического словаря медицинских терминов (2001), изданного РАМН. Так, нутрициология характеризуется как наука о питании человека, а диетология — как раздел нутрициологии, изучающий питание человека при патологических состояниях, разрабатывающий основы *рационального, профилактического и лечебного питания* и методы его организации. Нетрудно заметить, что рациональное, профилактическое и лечебное питание в своем единстве составляет собственно нутрициологию. Так какой же раздел нутрициологии представляет собой диетология? Диетология представляет собой не раздел нутрициологии, а ее саму.

С сожалением приходится констатировать, что за многие десятилетия в нашей стране укоренилось представление о диетологии как о науке, изучающей широчайший круг проблем, которые связаны исключительно с естественным (пероральным) питанием больного человека. Ни искусственное, ни профилактическое, ни рациональное (адекватное) питание как будто бы не входило в сферу научных интересов и практической деятельности диетологии. Искусственным питанием долгое время занимались (и во многих лечебных учреждениях продолжают заниматься) специалисты интенсивной терапии, а вопросы питания здоровых людей и лиц с высоким риском возникновения заболеваний были и остаются уделом профилактической медицины.

Последние достижения в области физиологии, фундаментальных и прикладных медицинских наук определили необходимость объединения лечебно-профилактических возможностей питания в рамках единой клинической специальности (А. Ю. Барановский и др., 2006; Ю. Г. Новодержкина, В. П. Дружинина, 2004 и др.). Для реализации этого существуют убедительные обоснования и целесообразные предложения (М. М. Романова, А. П. Бабкин, 2005 и др.), за исключением, пожалуй, одного: рационально ли создавать новую клиническую специальность «нутрициология» или «клиническое питание», если в нашей стране уже в течение многих десятилетий существует клиническая специальность «диетология», которая занимается вопросами лечебного питания? Не эффективнее ли с экономических, организационных (в том числе кадровых), научных и клинических позиций расширить функциональный спектр диетологии, поднять ее на более высокий научный и клинический уровень вместо того, чтобы аннулировать эту специальность и науку в пользу создания новой? К сожалению, наша страна в целом и ее медицина в частности достаточно в своей истории страдали от неумных реорганизаций, проводимых в угоду карьерному продвижению лидеров разного уровня. Не хотелось бы повторять ошибок.

Что же представляет собой функциональная суть современной диетологии? Важнейшая ее структурная особенность заключается в двух профилях:

- 1) рациональное (адекватное) питание;
- 2) лечебно-профилактическое питание (рис. 45.1).

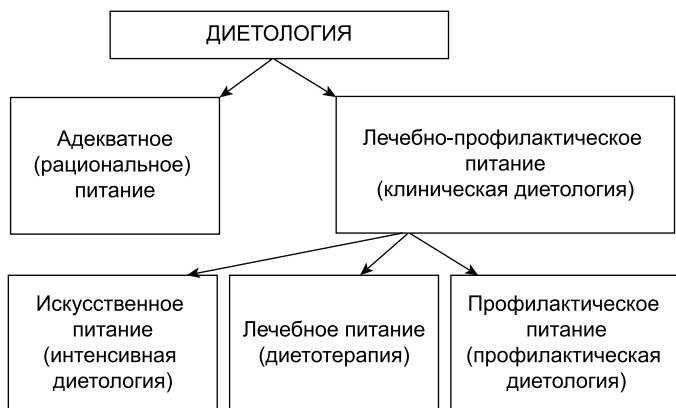


Рис. 45.1. Функциональная структура диетологии

Известно, что рациональное питание — это физиологически полноценное питание здоровых людей с учетом их пола, возраста, характера труда и других факторов, способствующее сохранению высокой физической и умственной работоспособности человека, устойчивости к возникновению болезней, продлению жизни. Применяя работы научной школы академика А. М. Уголева к постулированию организационных и клинических вопросов питания здорового человека, термин «рациональное питание», пожалуй, пора заменить на более емкий и практически значимый — «адекватное питание». Адекватное питание — это физиологически полноценное питание здоровых людей с учетом их пола, возраста, функциональных особенностей пищеварительной системы, генетической детерминации, экологического окружения, характера труда и других факторов. Адекватное питание, по А. М. Уголеву (1991), обеспечивает высокую физическую и умственную работоспособность человека, нормальное течение защитных, регуляторных и адаптационно-компенсаторных процессов, динамическую стабилизацию эндоэкологии, предупреждение преждевременного старения, профилактику заболеваний. Именно в адекватном питании заложен более глубокий смысл оздоравливающей направленности питания. Глубинная суть адекватного питания определяет непосредственную функциональную связь питания практически здоровых людей и лиц с высоким риском возникновения болезней, то есть с собственно профилактическим питанием.

Согласно теории адекватного питания А. М. Уголева, помимо сбалансированности в пищевом рационе основных пищевых веществ (белков, жиров, углеводов, минеральных веществ и витаминов) важнейшую роль в жизнеобеспечении организма играет нормальная эндоэкология кишечника, поддержание которой в функционально активном состоянии обеспечивает достаточное содержание в рационе питания пищевых волокон. На рис. 45.2 приведены только основные функции микрофлоры кишечника.

Важно подчеркнуть, что микрофлора кишечника, состоящая преимущественно из неспорозных анаэробов и факультативных аэробов, оказывает существенное влияние на структурно-функциональное состояние внутренних органов, иммунную систему и процессы регуляции всех жизненно важных функций, в том числе за счет образования с их участием физиологически активных вторичных нутриен-

тов. Качественные и количественные изменения эндогенной флоры (кишечный дисбактериоз) вызывают системные структурно-функциональные нарушения разных органов. Кишечный дисбактериоз способствует формированию различной степени выраженности иммунодефицитных состояний, неблагоприятно влияет на физиологическое течение регенераторных процессов, приводит к дестабилизации механизмов гормональной и нейросоматической регуляции, отрицательно воздействует на другие важнейшие функциональные блоки адаптационно-компенсаторных процессов организма (В. Н. Игнатъев и др., 2004; А. М. Уголев, 1985 и др.).

Основные функции микрофлоры кишечника

- Влияние на структурные характеристики кишечника и других органов.
- Воздействие на процессы регенерации слизистых оболочек.
- Контроль кишечной проницаемости и интестинальных транспортных механизмов.
- Участие в регуляции секреторной активности и сорбционных свойств кишечника.
- Участие в местной иммунной защите.
- Синтез некоторых незаменимых аминокислот с образованием аминов, обладающих высокой физиологической активностью.
- Участие в ферментативных реакциях переработки пищевых волокон (главным образом анаэробная флора).
- Инактивация многих экзо- и эндотоксинов (нитратов, ксенобиотиков, индола, скатола, фенолов и др.).
- Предохранение слизистой оболочки от воспалительно-дистрофических изменений.
- Подавление гиперпластических процессов – основы канцерогенеза.
- Участие в регуляторных процессах функциональной активности ряда систем макроорганизма (сердечно-сосудистой, гастроудоденальной, иммунной и др.).

Рис. 45.2. Основные функции микрофлоры кишечника

Именно возникновение системных структурно-функциональных нарушений в организме под воздействием кишечного дисбактериоза формирует широкий спектр и большую разветвленность патогенетических механизмов возникновения и хронизации соматической патологии, этиологически связанной с угнетением или избыточным ростом симбионтной флоры. В силу разного рода причин экзогенного или эндогенного происхождения, нарушающих равновесие микробных ассоциаций в кишечнике, происходят избыточный или недостаточный рост аутохтонной флоры и появление патогенных микроорганизмов, что приводит к локальному воспалению, изменению морфофункционального состояния не только органов пищеварения, но и других органов и систем организма. Кишечный дисбактериоз способен и инициировать возникновение патологии, и выступить в роли фактора хронизации патологии (И. Е. Хорошилов, 2006).

Таким образом, знаковым событием современной клинической медицины в целом и современной диетологии в частности стало научное доказательство важнейшей физиологической роли кишечного микробиоценоза в обеспечении нормального функционирования органов и систем организма человека, создании оптимальных условий для его жизнеспособности, а также дальнейшее развитие учения академика

А. М. Уголева о патологии внутренних органов, связанной с «терапевтическими» инфекциями. Клиническая реализация научных изысканий в области физиологической и этиопатогенетической значимости микробиоценоза кишечника здорового и больного человека позволила обеспечить современную профилактическую и клиническую диетологию действенными средствами и методами борьбы с заболеваниями. В аспекте одного из важнейших новых принципов лечения терапевтических и других заболеваний — оптимизации и восстановлению эндоэкологии (трофостата) кишечника — активизировались в последние годы поиски высокоэффективных пробиотических препаратов (пробиотиков, пребиотиков, синбиотиков) и биологически активных добавок к пище, обладающих пробиотической функциональной направленностью (В. М. Бондаренко, А. А. Воробьев, 2001; Ю. Ю. Гичев, Ю. П. Гичев, 2006; А. Н. Суворов и др., 2003 и др.). Расширился фронт научных исследований в области клинического применения пробиотических препаратов и биологически активных добавок к пище (В. Б. Гриневич и др., 2003; А. В. Лысенко и др., 2005; Г. А. Рыжак, 2002 и др.), доказавших большие лечебно-профилактические возможности пробиотической терапии в восстановлении защитной способности иммунной системы и неспецифической резистентности организма при самых разных заболеваниях (Игнатъев В. Н. и др., 2004; Хорошилов И. Е., 2006; и др.), в оптимизации и восстановлении эндоэкологии (Ю. В. Лобзин и др., 2002; А. Н. Мартинчик и др., 2005 и др.), в нормализации основных адаптационно-компенсаторных механизмов, расстроенных в процессе заболевания (Р. И. Иванченкова, 2006 и др.).

Научный фундамент перспективного развития современной диетологии — теория адекватного питания и учение о патологии внутренних органов, связанной с терапевтическими инфекциями; большое значение придается физиологической роли пищевых волокон (целлюлозе, гемицеллюлозе, пектину, лигнину и др.). Вот важнейшие функциональные направления диетологии (рис. 45.3):

- нормализация деятельности ЖКТ;
- увеличение массы мышечного слоя ЖКТ;
- активизация моторики ЖКТ;
- активизация пищеварения и всасывания в кишечнике;
- создание оптимальных условий для кишечной эндоэкологии;
- снижение давления в полостях ЖКТ;
- участие в водно-электролитном обмене;
- энтеросорбция.

Перечисленное объясняет все более широкое использование пищевых волокон в различных рационах лечебного и профилактического питания, поиск все более действенных технологических рецептур, обеспечивающих с помощью пищевых волокон новые этиопатогенетические направленности диетотерапии многих заболеваний и патологических процессов (А. Ю. Барановский и др., 2007; А. В. Калинин и др., 2007 и др.).

Комплексный подход к качественному составу пищевых рационов с позиции теории адекватного питания можно проследить на примере возникновения нарушений эндоэкологии кишечника у лиц разного возраста. Как видно из приведенных в табл. 45.1 данных, полученных в ходе научных работ авторов настоящего Руко-

водства нарушения физиологически обоснованных взаимоотношений пищевых веществ в рационе питания существенно влияют на нормальный микробиоценоз кишечника с развитием синдрома дисбактериоза. Наиболее чувствительны к обозначенным процессам оказались лица старшего возраста, особенно при наличии у них инволюционных и других нарушений органов пищеварения.



Рис. 45.3. Физиологическая роль пищевых волокон

Таблица 45.1. Частота дисбактериоза кишечника у лиц разного возраста (%)

Характер питания	Лица в возрасте старше 60 лет		Лица в возрасте до 60 лет
	без заболеваний ЖКТ	с заболеваниями ЖКТ	
Избыточно калорийное питание	33,0	54,5	28,3
Дефицит пищевой клетчатки в рационе	53,6	100	34,8
Дефицит белка в рационе	21,4	36,6	18,8
Условно адекватное питание	20,7	35,8	14,1

В наших исследованиях установлено, что нарушения принципов адекватного питания, индивидуальный количественный состав которого должен быть строго адаптирован к конкретному лицу, особенно неблагоприятно влияют на процессы старения человека. Так, избыточно калорийное питание, преимущественно за счет углеводов, способствует существенному повышению биологического возраста практически здоровых людей (рис. 45.4). В максимальной степени это относится к пожилым людям, биологический возраст которых на 50 % и более может превышать их календарный (паспортный) возраст.

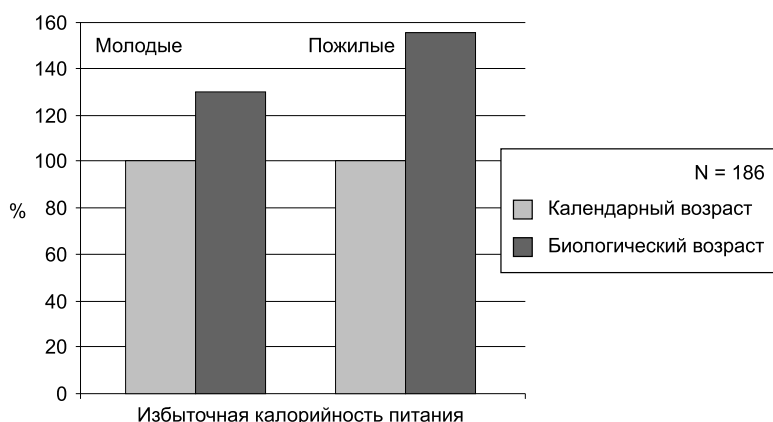


Рис. 45.4. Биологический возраст при избыточно калорийном питании

Аналогичные данные получены при геронтологическом анализе неадекватного питания здоровых людей, которое проявилось в белковом дефиците их пищевых рационов (рис. 45.5). Количественные показатели возрастной инволюции обследованных контингентов убедительно доказывали прямую патологическую зависимость белковой пищевой недостаточности и процессов ускоренного старения. Исследования биологического возраста лиц разного возраста показали, что физиологически неоправданное снижение квоты белка в суточном пищевом рационе приводит к ускоренному старению людей молодого, среднего и пожилого возраста. Однако инволюционные процессы наиболее тяжело сказываются у людей старшего возраста: их биологический возраст может превышать календарный на 40 % и более.

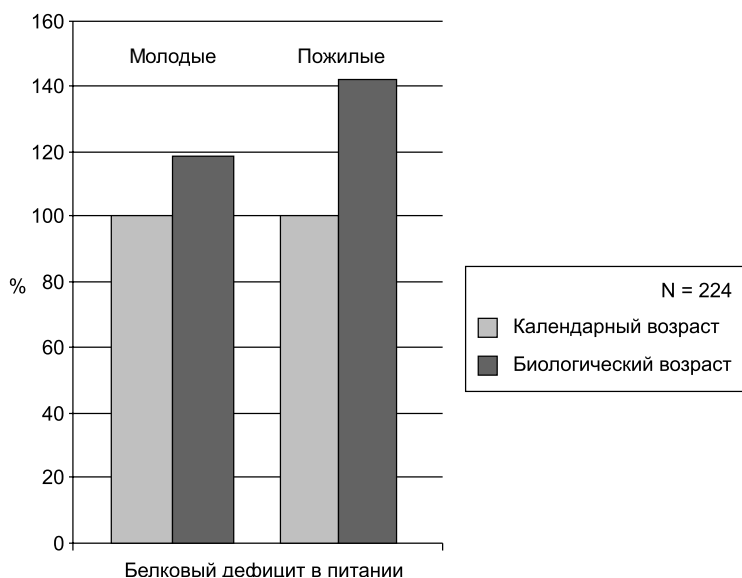


Рис. 45.5. Биологический возраст при белковом дефиците питания

Наконец, нами проведено еще одно исследование в доказательство тяжелого влияния на организм человека неадекватного питания. Мы использовали опросник SF-36 для сравнительного изучения качества жизни 457 пожилых людей Санкт-Петербурга, рационы питания которых существенно различались (рис. 45.6). В исследовании установлено: по всем изученным критериям количественной оценки качества жизни обследованных, включая общее здоровье, физическое функционирование, жизнеспособность, психическое здоровье, социальное функционирование, у лиц старше 60 лет наблюдается заметное отставание от аналогичных показателей жителей Санкт-Петербурга молодого и среднего возраста. Из материалов исследования видно, что характер питания оказывает существенное влияние на все без исключений показатели качества жизни пожилых людей. Неадекватное питание неблагоприятно влияет в целом на жизнеспособность пожилого человека в урбанизированном обществе, снижая функционирование большинства его адаптационно-приспособительных механизмов.

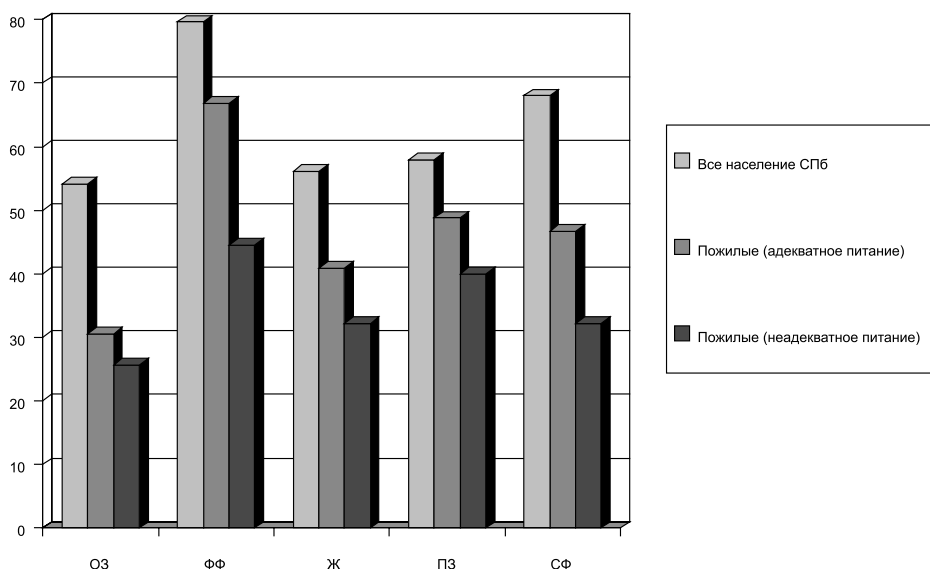


Рис. 45.6. Некоторые показатели качества жизни пожилых людей

Примечание: шкалы — общее здоровье (ОЗ), физическое функционирование (ФФ), жизнеспособность (Ж), психическое здоровье (ПЗ), социальное функционирование (СФ).

Лечебно-профилактическое питание, или клиническая диетология, является вторым важнейшим компонентом диетологии (см. рис. 45.1), логично представленным тремя клиническими блоками: интенсивной диетологией (искусственное питание), диетотерапией (лечебное питание) и профилактической диетологией (профилактическое питание). Обозначенные три составные части и три взаимосвязанных между собой этапа единого клинического процесса нутриционного обеспечения больного человека представляют функциональный базис современной диетологии. Наиболее высокие темпы развития в последние годы, особенно в нашей стране, характерны для интенсивной диетологии (В. М. Луфт, А. Л. Костюченко, 2002 и др.). Создание

новых методологий и средств искусственного питания, разработка технического обеспечения парентерального и зондового (энтерального) питания впервые открыли большие возможности в кардинальной лечебной помощи наиболее тяжелым категориям больных (А. Н. Мартинчик и др., 2005; И. Е. Хорошилов, 2006 и др.).

Диетотерапия (лечебное питание) в традиционном смысле за многие годы своего существования мало изменилась в том, что касается применения с лечебной целью специально подобранного пищевого рациона (диеты) в сочетании с соответствующим режимом питания. К закономерным особенностям эволюционного развития науки о лечебном питании относятся:

- поиск и практическое использование пищевых рационов, продуктов и пищевых веществ, направленных на купирование основных проявлений заболеваний;
- разработка и применение на практике принципов нозологического подхода к проблеме диетотерапии больных;
- поиски оптимальных патогенетических путей индивидуализации лечебного питания при различных заболеваниях;
- использование диетических механизмов усиления лечебных возможностей традиционных диет лечебного питания (энтеросорбенты, биологически активные добавки к пище, специальные лечебные пищевые продукты, витаминно-минеральные комплексы и т. д.).

В современной системе лечения (В. А. Марченко и др., 1990) условно (схематически) можно выделить пять основных направлений (рис. 45.7):

1) адаптотерапия (диетотерапия, физиотерапия, рефлексотерапия, психотерапия, санаторно-курортное лечение);

2) метаболическая терапия (диетотерапия, редуциционная терапия, аддитивная терапия, дезинтоксикационная терапия);

3) этиотропная терапия (корректирующая терапия, превентивная терапия, диетотерапия);

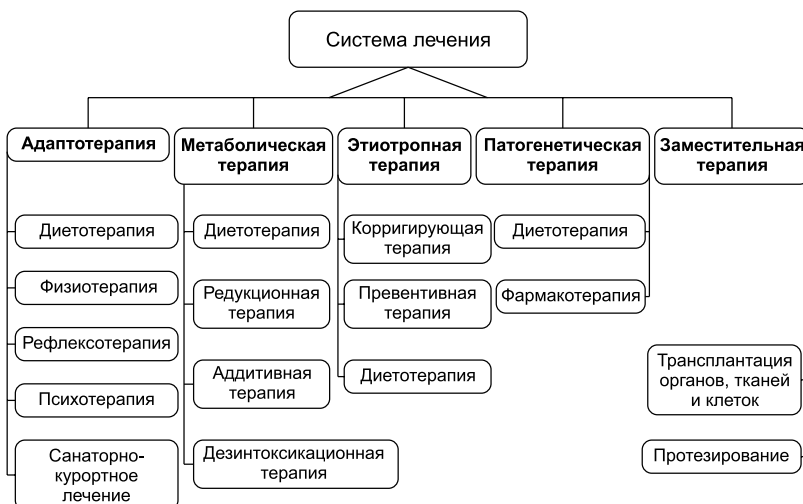


Рис. 45.7. Главные направления терапевтических мероприятий в современной системе лечения

- 4) патогенетическая терапия (диетотерапия, фармакотерапия);
- 5) заместительная терапия (трансплантация органов, тканей и клеток, протезирование).

Нетрудно убедиться в том, что диетотерапия — важный компонент почти всех направлений лечения больных. Комплексное решение лечебных задач без грамотно организованной диетотерапии практически невозможно, однако терапевтический потенциал лечебного питания существенно отстает от многих других направлений консервативного лечения. Поэтому в практическом здравоохранении во многих клинических случаях лечебное питание не рассматривается как равноправный метод лечения наряду с другими. Клиническая диетология к сегодняшнему дню накопила большой объем знаний о лечебных возможностях разнообразных пищевых продуктов и их компонентов, создала огромное количество специализированных биологически активных пищевых продуктов и других диетических средств лечебно-профилактического применения. Вместе с тем проблема индивидуализации диетотерапии применительно к конкретным больным так и не решена.

Убедительных данных о том, что спектр лечебных воздействий средств диетотерапии на важнейшие системы регуляции, адаптации и компенсации организма больного человека широк, накоплено достаточно (А. Ю. Барановский и др., 2006; Ю. Ю. Гичев, Ю. П. Гичев, 2006). Резюмируя, можно сказать, что адекватно подобранное лечебное питание обеспечивает (рис. 45.8):

- улучшение компенсаторно-приспособительных механизмов;
- блокирование механизмов патогенеза заболевания;
- коррекцию метаболизма;
- улучшение саногенеза;
- нормализацию систем жизнеобеспечения;
- повышение защитных способностей организма.

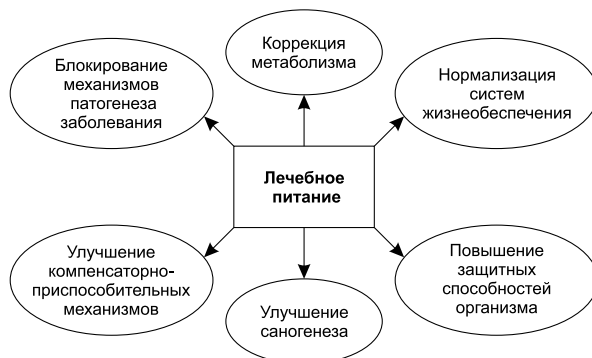


Рис. 45.8. Прикладные клинические аспекты диетологии

Разумеется, главной задачей и реальной возможностью диетотерапии является блокирование механизмов патогенеза заболевания на основе верификации диагноза. Многочисленные собственные научные исследования, клинический опыт сотрудников НК и ОЦ гастроэнтерологии и гепатологии СПбГУ, глубокий анализ современной литературы позволили сформулировать вполне конкретные

требования и обозначить объем необходимой клинической информации для выбора диетических тактических решений и индивидуализации диетотерапии для конкретного больного независимо от нозологического профиля патологии (рис. 45.9).



Рис. 45.9. Объем необходимой информации для индивидуализации диетотерапии

В основании информационной диетологической пирамиды расположены исходные сведения о клинических и патогенетических особенностях течения заболевания; это базис для принятия лечебного решения диетологом (терапевтом, гастроэнтерологом, другими специалистами). Именно приведенные позиции позволяют клиницисту обеспечить нозологический и патогенетический принципы диетотерапии. Однако для индивидуализации лечебного питания важными оказываются многие другие сведения, показанные на схеме горизонтальными блоками (по мере снижения клинической ценности сведений блоки уменьшаются в направлении к вершине пирамиды). Так, без исчерпывающей количественной оценки нутриционного статуса больного и пищевого анамнеза (И. Н. Лейдерман, 2002; И. В. Маев и др., 1999 и др.), равно как и без характеристики состояния видов обмена веществ (Ю. Ю. Гичев, Ю. П. Гичев, 2006; Б. Л. Смолянский, В. Г. Лифляндский, 2002), врачу практически невозможно определить количественные параметры индивидуальной диеты для любого больного. Этиопатогенетическая роль нарушений эндэкологии кишечника убедительно доказана при самых разных заболеваниях и патологических состояниях, поэтому диагностическая информация о составе и состоянии микрофлоры кишечника конкретного больного крайне важна для формулирования диетических рекомендаций (А. Ю. Барановский, Э. А. Кондрашина, 2007). Диагностике пищевой непереносимости как клиническому проявлению аллергических, псевдоаллергических, иммунных, дигестивных, психогенных и других нарушений в генезе возникновения и хронизации заболеваний в последние годы уделяется особое внимание. Появление в клинической практике высокоинформативных методов диагностики иммунозависимых (IgE, IgG₄-опосредованных и др.) вариантов пищевой непереносимости, различных форм ферментопатий, тестов количественной оценки психосоматического статуса пациента расширило клинические возможности уточнения патофизиологических основ заболеваний

и позволило рационально использовать полученную информацию для внесения соответствующих корректив в программу диетотерапии больных.

Профилактическая диетология — важнейший раздел клинической диетологии, занимающийся изучением и обоснованием методов и средств питания здоровых людей с высоким риском возникновения болезней (см. рис. 45.1). До недавнего времени понятия «профилактическая диетология» практически не существовало. Вернее, оно было подменено понятием «лечебно-профилактическое питание» (Б. Л. Смолянский, Ж. И. Абрамова, 1993 и др.). Лечебно-профилактическое питание рассматривалось как раздел клинической диетологии, занимающийся изучением и обоснованием характера питания рабочих с особо вредными условиями труда в целях профилактики профессиональных заболеваний. Вместе с тем профилактическая медицина предполагает использование всех доступных мер и средств, включая питание, направленных на предотвращение заболеваний путем устранения причин и условий их возникновения и развития, а также путем повышения устойчивости организма к воздействию факторов окружающей природной, производственной и бытовой среды, способных вызывать патологические реакции. Разумеется, поставленную перед профилактической медициной задачу в общем и целом способно решить адекватное питание, рассчитанное, как известно, на сохранение здоровья человека. Но это лишь в том случае, когда идет речь не о конкретном человеке с его индивидуальной генетической детерминированностью к развитию какой-либо патологии, которая формируется в определенных условиях экзо- и эндоэкологии, а в общем о здоровых людях. То есть адекватное питание следует рассматривать как базовое условие здорового питания, не адаптированного к конкретному человеку.

В таком случае как же индивидуализировать адекватное питание?

Наши работы (А. Ю. Барановский, Л. И. Назаренко, 2003; А. Ю. Барановский, 2008 и др.) доказали, что прогностически обоснованный подход к решению проблем не только вторичной, но и первичной профилактики болезней является приоритетным и наиболее действенным. При этом без знаний о генетически наследуемой природе происходящих в организме человека процессов, а также без учета вне- и внутриорганизменных условий реализации этих генетических детерминаций прогноз возникновения болезней и патологических процессов невозможен.

Результаты современных исследований мультифакториальных заболеваний подтверждают, что в организме любого человека есть генетические маркеры, позволяющие обнаружить возможные хронические заболевания и патологические процессы, особенно широко распространенные. Их возникновение и развитие происходит в условиях определенных неблагоприятных воздействий окружающей среды, включая неадекватное питание.

Список болезней и патологических процессов, обусловленных наследственной предрасположенностью, с соответствующими им генными сетями и аллельными вариантами отдельных генов, для которых генетическое тестирование уже разработано, насчитывает более 25 нозологических форм. На примере лиц с высоким риском преждевременного (раннего) и патологического старения можно проследить суть и возможности профилактической диетологии.

На сегодняшний день известны и доступны для выявления в клинических целях генетические полиморфизмы преждевременного старения: аполипопротеина E

(*Cys112Arg, Arg158Cys*), параоксоназы (*Gln192Arg*), аполипопротеина С III (*C/G позиция 163*), аполипопротеина (а) (*C/T позиция +93*), ингибитора активатора плазминогена 1 (*4G/5G промотор позиция -675*), ангиотензинконвертирующего фермента (*I/D интрон 16*), V фактора системы свертывания крови (*Arg506Gln*), VII фактора системы свертывания крови (*Arg353Glu*), VII фактора системы свертывания крови (*I/D промотор позиция -323*), метилентетрагидрофолатредуктазы (*C/T позиция 677*).

Этап генетического тестирования является одним из ранних и важных в системе прогнозирования. Суть его заключается в получении объективной информации о предрасположенности к различным мультифакториальным заболеваниям, включая преждевременное старение. Для этого производится поиск возможных отклонений в нормальной генетической системе, выявляется существование неблагоприятного сочетания генов и их вариантов как свидетельства полигенной основы преждевременного старения.

Доказательство высокой степени генетического риска преждевременного старения дает клиницисту основание для изучения степени выраженности внутренних и внешних факторов, реализующих генетическую детерминацию преждевременного старения.

При каждом типе нефизиологического, то есть преждевременного (раннего) и патологического, старения влияние как внутренних, так и внешних факторов различно. Механизмы и последовательность событий, развивающихся при нефизиологическом старении, окончательно не установлены. Предполагают, что факторы, ведущие к преждевременному старению, могут включаться на разных этапах развития физиологического старения, видоизменяя его механизмы и проявления, сказываясь на темпе и характере развития старческих изменений. Известно, что к факторам риска, предрасполагающим к преждевременному старению, относятся:

- гиподинамия;
- длительные и часто повторяющиеся нервно-эмоциональные перенапряжения;
- неадекватное питание;
- хронические заболевания;
- вредные привычки.

С учетом этих факторов риска для обследуемого лица могут быть сформулированы следующие прогностически обоснованные рекомендации по первичной профилактике преждевременного старения, включая общие принципы питания.

1. Соответствие энергоценности рациона фактическим энергозатратам организма.
2. Профилактическая направленность питания.
3. Соответствие химического состава рациона возрастным изменениям обмена веществ и функций органов и систем.
4. Разнообразие продуктового набора для обеспечения сбалансированного содержания в рационе всех незаменимых пищевых веществ.
5. Употребление продуктов и блюд, которые достаточно легко перевариваются в сочетании с продуктами, умеренно стимулирующими секреторную и двигательную функцию органов пищеварения и нормализующими состав кишечной микрофлоры.

6. Правильный режим питания с равномерным распределением пищи по отдельным приемам.
7. Индивидуализация питания с учетом особенностей обмена веществ и состояния отдельных органов и систем.

Индивидуализация общих принципов питания здоровых лиц с высоким риском развития раннего старения зависит от интенсивности развития ведущих механизмов старения, знание которых клиницистом может обеспечить реальную профилактическую направленность питания человека. Современная геронтология выделяет четыре основных механизма старения (наиболее значимые из них выделены курсивом):

- 1) *«загрязнение» со временем внутренних систем организма (интоксикационный генез);*
- 2) недостаточность сил отбора для сохранения «нужных» структур в пределах данной системы;
- 3) *снижение количества любых необновляющихся структур в системе;*
- 4) ухудшение регуляции в сложных системах, вызванное самыми разными причинами общего и частного характера.

Нами определены возможности, которые дает применение диет для предупреждения интоксикационных механизмов развития преждевременного и патологического старения (А. Ю. Барановский, 2002):

- использование экологически благополучных продуктов питания;
- нутриционное обеспечение нормального течения метаболических процессов (принцип рационального питания);
- использование в питании достаточного количества продуктов, обладающих свойствами энтеросорбентов, регуляторов диуреза, антисептиков, пробиотиков и эубиотиков;
- диетическая активация билиарной динамики, синтетической и дезинтоксикационной функции печени;
- достаточное обеспечение организма жидкостью;
- употребление пищевых продуктов, обладающих антиоксидантными свойствами;
- исключение из питания плохо переносимых продуктов (пищевая аллергия, ферментопатия, кишечная диспепсия и другие причины).

Достаточно велики возможности диетологии в предупреждении механизмов потери необновляющихся систем при развитии преждевременного и патологического старения:

- диетическая стимуляция секреторной и моторно-эвакуаторной деятельности органов пищеварения;
- диетическое обеспечение нормального течения анаболических процессов для полноценного течения регенерации, деятельности иммунной системы;
- достаточная обеспеченность рациона питания витаминно-минеральными комплексами;
- адекватное использование в питании продуктов, нормализующих проницаемость клеточных мембран и богатых в первую очередь эссенциальными фосфолипидами;

- исключение из рациона питания продуктов, плохо переносимых пожилым человеком;
- строгое выполнение принципов лечебного питания (при развитии болезней у пожилого человека).

Важно отметить следующее: нами доказан тот факт, что нарушение эндоэкологии кишечника с развитием симптомокомплекса кишечного дисбактериоза является важным фактором, дестабилизирующим течение адаптационно-компенсаторных процессов не только у больного, но и у здорового человека любого возраста, что существенно стимулирует возникновение и прогрессирование преждевременного старения (см. рис. 45.2). Нарушения кишечного микробиоценоза способствуют раннему формированию и галопирующему прогрессированию каждого из четырех приведенных выше механизмов старения. Именно поэтому необходимая диагностическая информация для индивидуализации диетотерапии (см. рис. 45.9) и диетопрофилактики должна быть представлена в виде полного качественного и количественного анализа состояния микрофлоры кишечника.

Убедительной иллюстрацией положительного влияния достижений фундаментальных наук, в частности генетики, на возможности профилактической диетологии может служить прогнозирование высокой степени риска развития онкологической патологии в разные периоды жизни человека. Доказаны прогностические возможности исследования генома человека в отношении, например, рака толстой кишки, для которого характерно наличие следующих генов и полиморфизмов: GSTM 1 (0/0), GSTT (0/0), NAT-2 (S/S, медленная форма). Рак предстательной железы чаще возникает при наличии следующих сочетаний: андрогенного рецептора (AR), p53-6 (Msp 1+ / Msp 1-, интрон 6), p53-16 (119/135, интрон 3), p53-72 (Bst U1 + / Bst U1-, экзон 4).

Существуют генетические онкодоминанты, прогностически значимые для развития злокачественных опухолей других локализаций.

Задачей клинициста, знающего о наличии у обследуемого лица генетических предпосылок к формированию раковых опухолей, является изучение состояния внутренних факторов (регуляторных процессов, адаптационно-компенсаторных механизмов и метаболических особенностей) и внешних воздействий, способствующих реализации генетического неблагополучия. Только после этого могут быть разработаны индивидуальные диетические программы профилактики раковой болезни. Современная диетология имеет немалый опыт и конкретные превентивные возможности в области онкологической диетологии (см. гл. 37 «Питание в профилактике и лечении онкологических и гематологических заболеваний»). Индивидуально подобранная диета, по данным Всемирного фонда по борьбе с раком (1999), способна существенно снизить количество наиболее распространенных онкологических заболеваний (рис. 45.10). Этот факт говорит о широких перспективах современной профилактической диетологии, однако необходимы глубокие знания как о причинной обусловленности и механизмах возникновения заболеваний, так и о превентивных возможностях используемых пищевых продуктов и пищевых веществ.

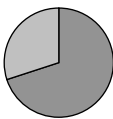
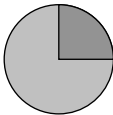
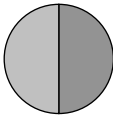
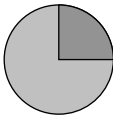
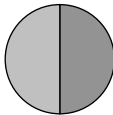
Всего в мире случаев	Предполагаемый % уменьшения заболеваемости при соблюдении диеты	Увеличивают риск	Уменьшают риск
Рак легких 1 320 000			• Овощи и фрукты
Рак желудка 1 015 000		• Соль • Соленая пища	• Овощи и фрукты • Хранение в морозильных камерах
Рак груди 910 000		• Ранний быстрый рост и половое созревание • Тучность • Алкоголь	• Овощи
Рак толстой и прямой кишки 875 000		• Мясо • Алкоголь	• Овощи
Рак ротовой полости, носоглотки 575 000		• Алкоголь • Соленая рыба	• Овощи и фрукты

Рис. 45.10. Риск заболевания раком и диета (по данным Всемирного фонда борьбы с раком, 1999)

Динамичное развитие современной диетологии, эволюция методов и средств диетического лечения больных и профилактики болезней в соответствии с достижениями современной медицины предъявляют высокие требования к профессиональной подготовке врачей-диетологов. Опыт авторов настоящего Руководства свидетельствует о достаточно низком уровне знаний, умений и навыков практикующих врачей-диетологов как в вопросах фундаментальных медицинских дисциплин (нормальной и патологической физиологии, биохимии, иммунологии и др.), так и в вопросах клинической медицины. Более того, тестовый контроль врачей-слушателей учебных циклов позволяет говорить о том, что диетологи плохо ориентируются в многообразии проблем профилактической медицины (в первую очередь гигиены, эпидемиологии и др.), знание которых необходимо им для практической деятельности. Отмеченное выше требует переосмысления и совершенствования всей системы последипломной профессиональной подготовки и переподготовки врачебных кадров по специальности «Диетология». Более того, нет никаких сомнений в том, что назрела крайняя необходимость вводить разделы диетологии в образовательные программы врачей большинства клинических дисциплин хотя бы небольшими учебными блоками (рис. 45.11). Повседневная практика сотрудников НК и ОЦ гастроэнтерологии и гепатологии СПбГУ позволяет говорить о важно-

сти и перспективности комплексирования учебной работы с кафедрами других клинических профилей.

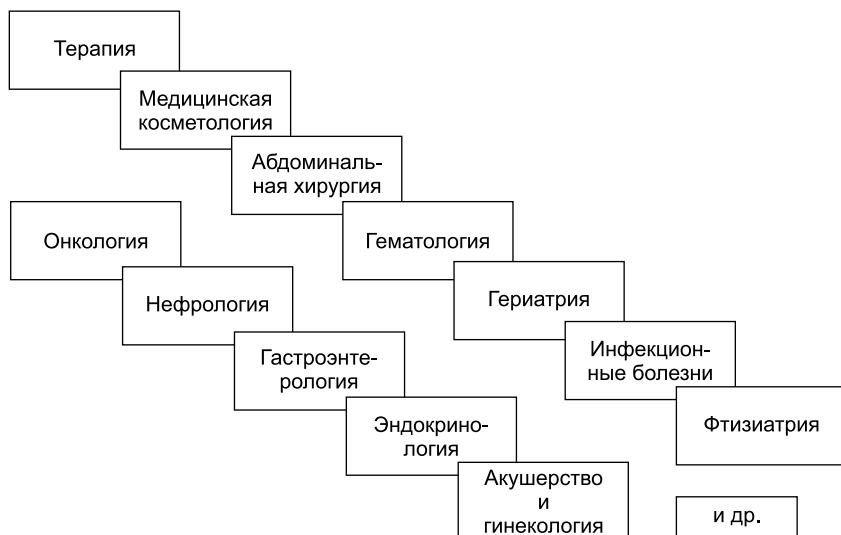


Рис. 45.11. Включение вопросов диетологии в учебные циклы по специальностям (опыт и перспективы)

В качестве резюме следует отметить, что бурное развитие современной медицины (в частности, эпохальные достижения фундаментальных наук и клинических дисциплин) открывает широкие возможности и большие перспективы перед диетологией как одной из основных лечебно-профилактических специальностей. Использование в диетологии новых апробированных методов и средств лечения больных, профилактики болезней на основе перспективных клинических методологий высокообразованными врачами способно вывести достижения диетологии на более совершенный уровень.

Приложения

Приложение 1. Определение величины основного обмена и расхода энергии

Величина основного обмена (ВОО) по Харрису – Бенедикту (J. A. Harris, F. G. Benedict, 1919)

ВОО (мужчины) = $66,5 + (13,7 \times \text{масса тела, кг}) + (5 \times \text{рост, см}) - (6,8 \times \text{возраст, лет})$

ВОО (женщины) = $655,1 + (9,6 \times \text{масса тела, кг}) + (1,8 \times \text{рост, см}) - (4,7 \times \text{возраст, лет})$

Величина основного обмена (ВОО) по Харрису – Бенедикту (с поправками от 1984)

ВОО (мужчины) = $88,4 + (13,4 \times \text{масса тела, кг}) + (4,8 \times \text{рост, см}) - (5,7 \times \text{возраст, лет})$

ВОО (женщины) = $447,6 + (9,2 \times \text{масса тела, кг}) + (3,1 \times \text{рост, см}) - (4,3 \times \text{возраст, лет})$

Модифицированная формула Роза – Шизгэл (Roza – Shizgal, 1984) и Миффлин – Ст. Джеор (M. D. Mifflin, St. Jeor, 1990)

ВОО (мужчины) = $88,4 + (13,4 \times \text{масса тела, кг}) + (4,8 \times \text{рост, см}) + (5,7 \times \text{возраст, лет})$

ВОО (женщины) = $447,6 + (9,2 \times \text{масса тела, кг}) + (3,1 \times \text{рост, см}) - (4,3 \times \text{возраст, лет})$

Модифицированная формула Миффлин – Ст. Джеор (M. D. Mifflin, St. Jeor, 1990)

ВОО (мужчины) = $(99,9 \times \text{масса тела, кг}) + (6,25 \times \text{рост, см}) - (4,92 \times \text{возраст, лет}) + 5$

ВОО (женщины) = $99,9 \times \text{масса тела, кг}) + (6,25 \times \text{рост, см}) - (4,92 \times \text{возраст, лет}) - 161$

Расход энергии (РЭ) = ВОО × АФ × ПФ × ТФ

или

Расход энергии (РЭ) = ВОО × АФ × ПФ × ТФ × ДМТ

ФА – фактор активности (двигательный режим)	ФП – фактор повреждения	ТФ – температурный фактор	ДМТ – дефицит массы тела
Постельный режим – 1,1 Палатный режим – 1,2 Общий режим – 1,3	Неосложненные заболевания – 1,0 Небольшие операции – 1,1 Переломы костей – 1,2 Большие операции – 1,3 Перитонит – 1,4 Сепсис – 1,5 Мультитравмы, 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	38 °С – 1,1 39 °С – 1,2 40 °С – 1,3 41 °С – 1,4	10-20 % – 1,1 > 20-30 % – 1,2 > 30 % – 1,3

Приложение 2. Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения (согласно методическим рекомендациям «Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации», 2008)

МУЖЧИНЫ																
Показатели (в сутки)	Группа физической активности (коэффициент физической активности)															
	I (1,4)		II (1,6)		III (1,9)		IV (2,2)		V (2,5)							
	18-29	30-39	40-59	18-29	30-39	40-59	18-29	30-39	40-59	18-29	30-39	40-59	Старше 60 лет			
Возрастные группы																
Энергия и макронутриенты																
1 Энергия, ккал	2450	2300	2100	2800	2650	2500	3300	3150	2950	3850	3600	3400	<4200	3950	3750	2300
2 Белок, г	72	68	65	80	77	72	94	89	84	108	102	96	117	111	104	68
в том числе животный, г	36	34	32,5	40	38,5	36	47	44,5	42	54	51	48	58,5	55,5	52	34
% от ккал	12	12	12	12	12	12	11	11	11	11	11	11	11	11	11	12
3 Жиры, г	81	77	70	93	88	83	110	105	98	128	120	113	154	144	137	77
Жир, % от ккал	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	33	33	33	30
МНЖК, % от ккал	10															
ПНЖК, % от ккал	6-10															
омега-6, % от ккал	5-8															
омега-3, % от ккал	1-2															
Фосфолипиды, г	5-7															
4 Углеводы, г	358	335	303	411	387	366	484	462	432	566	528	499	586	550	524	335
Сахар, % от ккал	<10															
Пищевые волокна, г	20															
Витамины																
Витамин С, мг	90															
Витамин В ₁ , мг	1,5															

Витамин В ₁₂ , мг	1,8
Витамин В ₆ , мг	2,0
Ниацин, мг	20
Витамин В ₁₂ , мкг	3,0
Фолаты, мкг	400
Пантотеновая кислота, мг	5,0
Биотин, мкг	50
Витамин А, мкг рет. экв.	900
Бета-каротин, мг	5,0
Витамин Е, мг ток. экв.	15
Витамин D, мкг	0
Витамин К, мкг	120
Минеральные вещества	
Кальций, мг	1000
Фосфор, мг	800
Магний, мг	400
Калий, мг	2500
Натрий, мг	1300
Хлориды, мг	2300
Железо, мг	10
Цинк, мг	12
Йод, мкг	150
Медь, мг	1,0
Марганец, мг	2,0
Селен, мкг	70
Хром, мкг	50
Молибден, мкг	70
Фтор, мг	4,0

ЖЕНЩИНЫ													
Показатели (в сутки)	Группа физической активности (коэффициент физической активности)												
	I (1,4)			II (1,6)			III (1,9)			IV (2,2)		Старше 60 лет	
	18-29	30-39	40-59	18-29	30-39	40-59	18-29	30-39	40-59	18-29	30-39		40-59
Возрастные группы													
Энергия и макронутриенты													
1 Энергия, ккал	2000	1900	1800	2200	2150	2100	2600	2550	2500	3050	2950	2850	1975
2 Белок, г	61	59	58	66	65	63	76	74	72	87	84	82	61
в том числе живот- ный, г	30,5	29,5	29	33	32,5	31,5	38	37	36	43,5	42	41	30,5
% от ккал	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12
3 Жиры, г	67	63	60	73	72	70	87	85	83	102	98	95	66
Жир, % от ккал	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30
МНЖК, % от ккал	10												
ПНЖК, % от ккал	6-10												
омега-6, % от ккал	5-8												
омега-3, % от ккал	1-2												
Фосфолипиды, г	5-7												
4 Углеводы, г	289	274	257	318	311	305	378	372	366	462	432	417	284
Сахар, % от ккал	<10												
Пищевые волокна, г	20												
Витамины													
Витамин С, мг	90												
Витамин В1, мг	1,5												
Витамин В2, мг	1,8												
Витамин В6, мг	2,0												
Ниацин, мг	20												
Витамин В12, мкг	3,0												
Фолаты, мкг	400												

Пантотеновая кислота, мг	5,0	
Биотин, мкг	50	
Витамин А, мкг рет. экв.	900	
Бета-каротин, мг	5,0	
Витамин Е, мг ток. экв.	15	
Витамин D, мкг	10	15
Витамин К, мкг	120	
Минеральные вещества		
Кальций, мг	1000	1200
Фосфор, мг	800	
Магний, мг	400	
Калий, мг	2500	
Натрий, мг	1300	
Хлориды, мг	2300	
Железо, мг	18	
Цинк, мг	12	
Йод, мкг	150	
Медь, мг	1,0	
Марганец, мг	2,0	
Селен, мкг	55	
Хром, мкг	50	
Молибден, мкг	70	
Фтор, мг	4,0	

Примечание. Для лиц, работающих в условиях Крайнего Севера, энерготраты увеличиваются на 15 %, пропорционально возрастают потребности в белках, жирах и углеводах.

Приложение 3. Рекомендуемые уровни потребления минорных и биологически активных веществ пищи с установленным физиологическим действием для взрослых

(согласно методическим рекомендациям «Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации», 2008)

Показатель	Мужчины и женщины старше 18 лет, потребление/сутки
Витаминоподобные соединения:	
Инозит, мг	500
L-карнитин, мг	300
Коэнзим Q10 (убихинон), мг	30
Липоевая кислота, мг	30
Метилметионин-сульфоний, мг	200
Оротовая кислота, мг	300
Парааминобензойная кислота, мг	100
Холин, мг	500
Микроэлементы:	
Кобальт, мкг	10
Кремний, мг	30
Другие биологически активные вещества	
Индольные соединения:	
Индол-3-карбололы, мг	50
Флавоноиды, мг	250 (в том числе катехинов — 100)
Изофлавоны, изофлавоногликозиды, мг	50
Растительные стерины (фитостерины), мг	300
Глюкозамин сульфат, мг	700

Приложение 4. Положение об организации деятельности врача-диетолога

(утв. приказом Минздрава России от 05.08.2003 № 330, приложение № 1)

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 соответствию 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 лечебно-профилактическом учреждении;

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.

Приложение 5. Положение об организации деятельности медицинской сестры диетической

(утв. приказом Минздрава России от 05.08.2003 № 330, приложение № 2)

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 картотеккой 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.

Приложение 6. Положение о Совете по лечебному питанию лечебно-профилактических учреждений

(утв. приказом Минздрава России от 05.08.2003 № 330, приложение № 3)

1. Совет по лечебному питанию является совещательным органом и создается в лечебно-профилактическом учреждении 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 лечебно-профилактическом учреждении;

б) внедрение новых технологий профилактического, диетического и энтерального питания;

г) утверждение номенклатуры диет, смесей для энтерального питания, смесей белковых композитных сухих для лечебного питания, биологически активных добавок, подлежащих внедрению в данном учреждении здравоохранения (подпункт дополнен с 11 июня 2006 года приказом Минздравсоцразвития России от 26 апреля 2006 года № 316 — см. предыдущую редакцию);

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.

Приложение 7. Характеристика, химический состав и энергетическая ценность стандартных диет, применяемых в ЛПУ (в больницах и др.)
(приказ МЗ РФ от 05.08.2003 № 330, приложение № 4, табл. 1, в ред. Приказа Минздравсоцразвития России от 26.04.2006 № 316)

Стандартные диеты	Диеты номерной системы (диеты NN 1–15)	Показания к применению	Общая характеристика, кулинарная обработка	Белки, в т.ч. животные, г	Жиры общие, в т.ч. растительные, г	Углеводы общие, в т.ч. моно- и дисахариды, г	Энергетическая ценность, ккал
Основной вариант стандартной диеты	1			5	6	7	8
	2, 3, 5, 6, 7, 9, 10, 13, 14, 15	Хронический гастрит в стадии ремиссии. Язвенная болезнь желудка и 12-перстной 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 выраженными признаками функциональной недостаточности печени. Хронический холецистит и желчнокаменная болезнь. Подагра, мочекаменный нефролитиаз, гиперурикемия, фосфатурия. Сахарный диабет 2 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.	Общая характеристика, кулинарная обработка 4 Диета с физиологическим содержанием белков, жиров и углеводов, обогащенная витаминами, минеральными веществами, растительной клетчаткой (овощи, фрукты). При назначении диеты большим сахарным диабетом рафинированные углеводы (сахар) исключаются. Ограничиваются азотистые экстрактивные вещества, поваренная соль (6–8 г/день), продукты, богатые эфирными маслами, исключаются острые приправы, шпинат, щавель, колбасности. Блюда готовятся 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.	85–90 40–45	70–80 25–30	300–330 30–40 (рафинированные углеводы исключаются из диеты больших сахарным диабетом)	2170–2400

1	2	3	4	5	6	7	8
Вариант диеты с механическим и химическим раздражением	16, 4б, 4в, 5п (I вариант)	Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки в стадии обострения и нестойкой ремиссии. Острый гастрит. Хронический гастрит с сохраненной и высокой кислотностью в стадии нерезкого обострения. Гастрозофагальная рефлюксная болезнь. Нарушения 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 (6–8 г/день). Блюда приготавливаются в отварном виде или на пару, протертые и не тертые. Температура пищи — от 15 до 60–65 °С. Свободная жидкость — 1,5–2 л. Ритм питания дробный, 5–6 раз в день.	85–90 40–45	70–80 25–30	300–350 50–60	2170– 2480
Вариант диеты с повышенным содержанием белка (высокобелковая диета)	4а, 4аг, 5п (II вариант), 7в, 7г, 9б, 10б, 11, R-1, R-II	После резекции желудка через 2–4 месяца по поводу язвенной болезни при наличии демпинг-синдрома, холецистита, гепатита. Хронический энтерит при наличии выраженного нарушения функционального состояния пищеварительных органов. Глютеночувствительная целиакия. Хронический панкреатит в стадии ремиссии. Хронический гломерулонефрит нефротического типа в стадии затухающего обострения без нарушений азотовыделительной функции почек. Сахарный диабет 1-го или 2-го типа без сопутствующего ожирения и нарушений азотовыделительной функции почек. Ревматизм с малой степенью активности процесса при затяжном течении болезни без нарушения кровообращения; ревматизм в стадии затухающего обострения. Туберкулез легких. Натяжительные процессы. Малокровие различной этиологии. Ожоговая болезнь.	Диета с повышенным содержанием белка, нормальным количеством жиров, сложных углеводов и ограничением легкоусвояемых углеводов. При назначении диеты большим сахарным диабетом и после резекции желудка с демпинг-синдромом рафинированные углеводы (сахар) исключаются. Ограничиваются поваренная соль (6–8 г/день), химические и механические раздражители желудка, желчевыводящих путей. Блюда готовят в отварном, тушеном, запеченном, протертом и не протертом 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.	110– 120 45–50	80–90 30	250–350 30–40 (рафинированные углеводы исключаются из диеты больших сахарным диабетом и больших после резекции желудка с демпинг-синдромом)	2080– 2690

1	2	3	4	5	6	7	8
Вариант диеты с пониженным содержанием белка (низкобелковая диета)	76, 7а	Хронический гломерулонефрит с резко и умеренно выраженным нарушением азотовыделительной 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 идеальной массы тела (до 60, 40 или 20 г/день), с резким ограничением поваренной соли (1,5–3 г/день) и жидкости (0,8–1 л). Исключаются азотистые экстрактивные вещества, алкоголь, какао шоколад, кофе, соленые закуски. В диету вводятся блюда из саго, безбелковый хлеб, пюре, муссы из набухающего крахмала. Блюда готовятся без соли, в отварном виде, на пару, не протертые. Пища готовится в отварном виде на пару, не измельченная. Рацион обогащается витаминами, минеральными веществами. Свободная жидкость — 0,8–1,0 л. Ритм питания дробный, 4–6 раз в день.	20–60 15–30	80–90 20–30	350–400 50–100	2120– 2650
Вариант диеты с пониженной калорийностью (низкокалорийная диета)	8, 8а, 8б, 9а, 10с	Различные степени алиментарного ожирения при отсутствии выраженных осложнений со стороны органов пищеварения, кровообращения и др. заболеваний, требующих специальных режимов питания. Сахарный диабет II типа с ожирением. Сердечно-сосудистые заболевания при наличии избыточного веса.	Диета с умеренным ограничением энергетической ценности (до 1300–1600 ккал/день) преимущественно за счет жиров и углеводов. Исключаются простые сахара, ограничиваются животные жиры, поваренная соль (3–5 г/день). Включаются растительные жиры, пищевые волокна (сырые овощи, фрукты, пищевые отруби). Ограничивается жидкость. Пища готовится в отварном виде или на пару, без соли. Свободная жидкость — 0,8–1,5 л. Ритм питания дробный, 4–6 раз в день.	70–80 40	60–70 25	130–150 0	1340– 1550

1	11	2	3	4	5	6	7	8
Вариант диеты с повышенным содержанием белка (высокобелковая диета (Т))	<p>Туберкулез органов дыхания:</p> <ul style="list-style-type: none"> • первичный; • инфильтративный; • казеозная пневмония; • туберкулема в фазе распада; • кавернозный; • цирротический; • туберкулезный плеврит, в том числе эмпиема; бронхов; силикотуберкулез. <p>Внепочечный туберкулез:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ЦНС; • периферических лимфатических узлов; • органов брюшной полости; • мочеполовой системы; • генитальный; • костно-мышечной системы; • глаз; • кожи и слизистых оболочек. <p>Туберкулез в сочетании с другой патологией:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ВИЧ; • сахарным диабетом; • хронической obstructивной болезнью легких; • токсикоманией и алкоголизмом; • гепатитом; • профрредностью. <p>Туберкулез в сочетании с множественной лекарственной устойчивостью.</p>	<p>Диета с повышенным содержанием белка, жира, физиологическим количеством сложных углеводов, ограничением легкоусвояемых сахаров, поваренной соли (до 6 г/день).</p> <p>Диета с повышенной энергетической ценностью. При назначении диеты большим сахарным диабетом рафинированные углеводы (сахар) исключаются.</p> <p>Блюда готовят в отварном, тушеном, запеченном виде, с механическим или без механического щажения.</p> <p>Температура пищи — от 15 до 60–65 °С.</p> <p>Свободная жидкость — 1,5–2 л</p> <p>Ритм питания — дробный, 4–6 раз в день. При назначении диеты большим сахарным диабетом рафинированные углеводы (сахар) исключаются</p>	130–140 (60–70)	110–120 (40)	400–500 (50)	3100–3600		

Наименования продуктов лечебного питания	Нормы лечебного питания при стандартной диете		Нормы лечебного питания при соблюдении диеты с механическим и химическим щажением (щадящая диета)		Нормы лечебного питания при соблюдении диеты с повышенным содержанием белка (высокобелковая диета)		Нормы лечебного питания при соблюдении диеты с пониженным содержанием белка (низкобелковая диета)		Нормы лечебного питания при соблюдении диеты с повышенной калорийностью (высококалорийная диета)	
	Брутто	Нетто	Брутто	Нетто	Брутто	Нетто	Брутто	Нетто	Брутто	Нетто
	Количество продуктов в граммах (на одного человека в сутки)									
Другие овощи (кабачки, баклажаны, перец сладкий, капуста цветная, капуста брокколи, тыква, фасоль зеленая стручковая)	62,5	50	62,5	50	62,5	50	62,5	50	62,5	50
Овощи соленые и маринованные (капуста, огурцы)	18,8	15	-	-	18,8	15	18,8	15	18,8	15
Зелень (лук зеленый, петрушка, укроп)	20	14,8	20	14,8	20	14,8	20	14,8	20	14,8
Овощи консервированные (горошек зеленый, фасоль, кукуруза)	38	24,7	-	-	38	24,7	-	-	25	16,2
Фрукты свежие	150	150	150	150	150	150	300	300	300	300
Сухофрукты (курага, чернослив, изюм, компотная смесь)	20,4	20	20,4	20	20,4	20	20,4	20	20,4	20
Соки фруктовые, овощные	100	100	100	100	100	100	200	200	200	200
Говядина	127,7	90	127,7	90	177,3	125	56,7	40	127,7	90
Птица	25	22,2	25	22,2	25	22,2	-	-	25	22,2
Колбаса вареная, сосиски	12	12	12	12	12	12	-	-	-	-
Рыба, рыбопродукты, нерыбные продукты моря	59,1	32,5	59,1	32,5	77,3	42,5	-	-	59,1	32,5
Творог	20,4	20	20,4	20	35,7	35	15,3	15	20,4	20
Сыр	16	15	16	15	16	15	-	-	16	15
Яйцо	1/2 шт.	1/2 шт.	1/2 шт.	1/2 шт.	1/2 шт.	1/2 шт.	1/4 шт.	1/4 шт.	1/2 шт.	1/2 шт.

Приложение 9. Соотношение натуральных продуктов питания и специализированных продуктов питания в суточном рационе больного

(Приказ Минздрава России от 05.08.2003 № 330, приложение № 4, табл. 1а, в ред. Приказа Минздравсоцразвития России от 26.04.2006 № 316)

Диеты	Белки, в т.ч. животные, г	Жиры общие, в т.ч. растительные, г	Углеводы общие, в т.ч. моносахариды, г	Энергетическая ценность, ккал
1	2	3	4	5
Основной вариант стандартной диеты				
Химический состав и энергетическая ценность диеты	85–90 (40–45)	70–80 (25–30)	300–330 (30–40)	2170–2400
Натуральные продукты питания	69–72	62–71	288–316	1990–2190
Специализированные продукты питания (смесь белковая композитная сухая)	16–18	8–9	12–14	180–210
Вариант диеты с механическим и химическим щажением				
Химический состав и энергетическая ценность диеты	85–90 (40–45)	70–80 (25–30)	300–350 (50–60)	2170–2480
Натуральные продукты питания	69–72	62–71	288–336	1990–2270
Специализированные продукты питания (специализированная белковая композитная смесь)	16–18	8–9	12–14	180–210
Вариант диеты с повышенным количеством белка				
Химический состав и энергетическая ценность диеты	110–120 (45–50)	80–90 (30)	250–350 (30–40)	2080–2690
Натуральные продукты питания	88–96	69–78	232–330	1825–2410
Специализированные продукты питания (специализированная белковая композитная смесь)	22–24	11–12	18–20	255–280
Вариант диеты с пониженным количеством белка				
Химический состав и энергетическая ценность диеты	20–60 (15–30)	80–90 (20–30)	350–400 (50–100)	2120–2650
Натуральные продукты питания	2–38	71–79	336–380	1910–2395
Специализированные продукты питания (специализированная белковая композитная смесь)	18–22	9–11	14–20	210–255
Вариант диеты с пониженной калорийностью				

Диеты	Белки, в т.ч. животные, г	Жиры общие, в т.ч. растительные, г	Углеводы общие, в т.ч. моносахариды, г	Энергетическая ценность, ккал
1	2	3	4	5
Химический состав и энергетическая ценность диеты	70–80 (40)	60–70 (25)	130–150 (0)	1340–1550
Натуральные продукты питания	54–64	52–62	118–138	1116–1420
Специализированные продукты питания (специализированная белковая композитная смесь)	16	8	12	180
Вариант диеты с повышенным количеством белка (г)				
Химический состав и энергетическая ценность диеты	130–140 (60–70)	110–120 (40)	400–500 (50)	3100–3600
Натуральные продукты питания	91–98	77–84	280–350	2170–2450
Специализированные продукты питания (смесь белковая композитная сухая)	39–42	33–36	120–150	930–1150”

Приложение 10. Среднесуточный набор продуктов для взрослых, находящихся на санаторном лечении

(Приказ Минздрава России от 05.08.2003 № 330, приложение № 4, табл. 3, в ред. Приказа Минздравсоцразвития России от 07.10.2005 № 624)

Наименование продуктов	Количество продуктов в граммах	
	брутто	нетто
1	2	3
Хлеб ржаной (отрубной)	150	150
Хлеб пшеничный	200	200
Мука пшеничная	50	50
Крахмал картофельный	10	10
Макароны, вермишель	20	20
Крупы (гречневая, овсяная, манная, пшенная, перловая, пшеничная, рис), бобовые (горох, фасоль, чечевица и др.)	95	95
Картофель:		
с 1 сентября по 31 октября	275	206
с 1 ноября по 31 декабря	294	206
с 1 января по 28–29 февраля	317	206
с 1 марта	343	206
Другие овощи:		
из них:		
капуста белокочанная	175	140
морковь:		
до 1 января	115	92
с 1 января	122	92
свекла:		
до 1 января	55	44
с 1 января	59	44
лук репчатый	20	16,8
лук зеленый, зелень и корень петрушки, сельдерея	20	16
петрушка, укроп, сельдерея	16	12
огурцы, помидоры (тыква, кабачки, редис, салат зеленый и др.)	150	147
квашеная капуста, огурцы соленые, помидоры соленые, овощи закусочные консервы, грибы соленые	30	21
горошек зеленый консервированный, кукуруза консервированная	30	19,5
Фрукты свежие, ягоды	250	250
Сухофрукты (компот, изюм, чернослив, курага), орехи	26	20
Шиповник сушеный	20	20

Наименование продуктов	Количество продуктов в граммах	
	брутто	нетто
1	2	3
Соки фруктовые, овощные, компоты консервированные	250	250
Говядина (вырезка), субпродукты (печень, почки, язык)	150	127,5
Куры (индейка)	57	40
Колбаса вареная (диабетическая, диетическая, докторская), ветчина, сосиски, сардельки	10	7,5
Рыба свежая, свежемороженая	140	70
Сельдь	15	7,5
Рыба красная, севрюга (осетр)	7,8	5
Икра зернистая	6,2	6
Морепродукты:		
морская капуста, икра рыбная	15,2	15
кальмары, креветки, трепанги, мидии, крабы	33	30
Творог	81,5	80
Сметана, сливки	30	30
Сыр, брынза	10	9,2
Яйцо куриное	1 шт.	1 шт.
Кефир, йогурт, ряженка, простокваша, ацидофилин	103,5	100
Молоко	317	300
Масло сливочное	50	50
Масло растительное	30	30
Майонез	5	5
Сахар*	50	50
*Рафинированные углеводы (сахар и кондитерские изделия с сахарозой) исключаются из диеты больных сахарным диабетом. Производится их эквивалентная замена на специализированные диетические продукты, не содержащие сахарозу.		
Варенье, джем, мед пчелиный, вафли, печенье, пастила, зефир, конфеты	20	20
Чай	2	2
Кофе, какао	1	1
Вода питьевая	200	200
Желатин	1	1
Дрожжи прессованные	2	2
Соль	10	10
Томат-паста, томат-пюре	5	5
Специи, сода, лимонная кислота	0,5	0,5

Примечания.

1. Среднесуточный набор продуктов может отличаться от набора продуктов, предусмотренных настоящей таблицей, в зависимости от времени года (зима, весна, лето, осень).
2. Среднесуточный набор продуктов дополняется специализированными продуктами для диетического (лечебного и профилактического) питания.

Приложение 11. Взаимозаменяемость продуктов при приготовлении диетических блюд

(Приказ Минздрава России от 05.08.2003 № 330, приложение № 4, табл. 6, в ред. приказа Минздравсоцразвития РФ от 26.04.2006 № 316)

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 мороженный	1,00	В блюдах из яиц, запеканках, мучных изделиях
То же	1,00	Смесь сухая яичная олетная	0,35	То же
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)**	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, кашах
Молоко коровье пастеризованное, цельное	1,00	Молоко коровье цельное сухое	0,12	В супах, соусах, блюдах из яиц, мучных изделиях, овощных, сладких блюдах, напитках и др.

Наименование заменяемых продуктов	Масса продуктов, брутто, кг	Наименование заменяющих продуктов	Эквивалентная масса продуктов, брутто, кг	Кулинарное использование
1	2	3	4	5
Молоко коровье пастеризованное, цельное	1,00	Молоко коровье обезжиренное сухое (с увеличением закладки в рецептуре масла коровьего несоленого на 0,04 кг)	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
Повидло, 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 плиточный 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 желеобразных блюдах

Приложение 11. Взаимозаменяемость продуктов при приготовлении блюд ■ 1051

Наименование заменяемых продуктов	Масса продуктов, брутто, кг	Наименование заменяющих продуктов	Эквивалентная масса продуктов, брутто, кг	Кулинарное использование
1	2	3	4	5
Горошек зеленый (консервированный)	1,00	Горох овощной (лопатка) свежий	0,82	В холодных блюдах, супах, овощных блюдах, гарнирах
То же	1,00	Фасоль овощная (лопатка) 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, петрушки, 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, сельдерея корневые свежие	1,00	Белые корни петрушки, сельдерея и пастернака сушеные	0,15	В супах, соусах, при тушении мяса, рыбы, овощей
*Щавель свежий	1,00	Пюре из щавеля (консервы)	0,40	В супах с использованием щавеля
Шпинат свежий	1,00	Пюре 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 натуральный	2,66	В супах, соусах и при тушении мяса, рыбы, овощей и т.д.

Наименование заменяемых продуктов	Масса продуктов, brutto, кг	Наименование заменяющих продуктов	Эквивалентная масса продуктов, brutto, кг	Кулинарное использование
1	2	3	4	5
То же	1,00	Томатное пюре с содержанием сухих веществ 15 %	0,80	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, четвертушками (бланшированные в сахарном сиропе), быстрозамороженные	0,8/ 0,73*****	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, пудингах
Кислота лимонная пищевая	1,00	Кислота винная пищевая	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 12. Замена продуктов по белкам и углеводам

(Приказ Минздрава России от 05.08.2003 № 330. приложение № 4, табл. 7, в ред. Приказа Минздравсоцразвития России от 26.04.2006)

Наименование продуктов	Количество продуктов в 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	7,5	2,9	51,4	
Хлеб ржаной простой формовой	125	7,62	1,5	49,87	
Мука пшеничная I с.	70	7,42	0,91	48,3	
Макароны, вермишель I с.	70	7,7	0,91	49,35	
Крупа манная	75	7,72	0,9	52,95	
Замена картофеля (по углеводам)					
Картофель	100	2,0	0,4	16,3	
Свекла	190	2,85	0,19	16,72	
Морковь	240	3,12	0,24	16,56	
Капуста б/к	370	6,66	0,37	17,39	
Макароны, вермишель I с.	25	2,75	0,32	17,62	
Крупа манная	25	2,57	0,25	17,65	
Хлеб пшеничный из муки I с.	35	2,62	1,01	17,99	
Хлеб ржаной простой формовой	45	2,74	0,54	17,95	
Замена свежих яблок (по углеводам)					
Яблоки свежие	100	0,4	0,4	9,8	
Яблоки сушеные	15	0,33	0,01	8,85	
Курага (без косточек)	18	0,94	0,05	9,18	
Чернослив	15	0,34	0,1	8,63	
Замена молока по белку					
Молоко	100	2,9	3,2	4,7	
Творог полужирный	16	2,88	1,44	0,48	
Творог жирный	20	3,0	3,6	0,56	
Сыр	13	3,02	3,83	–	
Говядина I к.	15	2,79	2,4	–	
Говядина II к.	15	3,0	1,47	–	
Говядина вырезка	15	3,03	0,42	–	
Рыба (треска)	20	3,2	0,12	–	
Специализированные продукты питания (смесь белковая композитная сухая)	7	2,8	1,4	2,1	
Замена мяса (по белку)					

Наименование продуктов	Количество продуктов в нетто, г	Химический состав			Добавить к суточному рациону (+) или исключить из него (-)
		Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	
1	2	3	4	5	6
Говядина I к.	100	18,6	16,0	–	
Говядина II к.	90	18,0	8,82	–	масло +7 г.
Говядина вырезка	90	18,18	2,52	–	масло +13 г.
Творог полужирный	100	18,0	9,0	3,0	масло +5 г.
Творог жирный	120	18,0	21,6	3,7	масло –5 г.
Рыба (треска)	115	18,4	0,69	–	масло +5 г.
Яйцо куриное	145	18,4	16,67	1,01	
Специализированные продукты питания (смесь белковая композитная сухая)	45	18,0	9,0	13,68	
Замена рыбы (по белку)					
Рыба (треска)	100	16,0	0,6	–	
Говядина I к.	85	15,81	13,6	–	масло –13 г.
Говядина II к.	80	16,0	7,84	–	масло –7 г.
Говядина вырезка	80	16,6	2,24	–	
Творог полужирный	90	16,2	8,1	2,7	масло –7 г.
Творог жирный	110	16,5	19,8	3,08	масло –19 г.
Яйцо куриное	125	15,87	14,37	0,87	масло –13 г.
Специализированные продукты питания (смесь белковая композитная сухая)	40	16,0	8,0	12,2	
Замена творога (по белку)					
Творог полужирный	100	18,0	9,0	3,0	
Говядина I к.	100	18,6	16,0	–	масло –7 г.
Говядина II к.	90	18,0	8,82	–	
Говядина вырезка	90	18,18	2,52	–	масло +6 г.
Рыба (треска)	110	17,6	0,66	–	масло +8 г.
Яйцо куриное	140	17,78	16,1	0,98	масло –7 г.
Специализированные продукты питания (смесь белковая композитная сухая)	45	18,0	9,0	13,68	
Замена яйца (по белку)					
Яйцо куриное	40	5,08	4,6	0,28	
Творог полужирный	30	5,4	2,7	1,2	
Творог жирный	35	5,25	6,3	0,98	
Сыр	22	5,1	6,49	–	
Говядина I к.	30	5,58	4,8	–	
Говядина II к.	25	5,0	2,45	–	
Говядина вырезка	25	5,05	0,7	–	
Рыба (треска)	35	5,6	0,73	–	
Специализированные продукты питания (смесь белковая композитная сухая)	12,7	5,08	2,5	3,8	

Приложение 13. Документация пищеблока для выписки питания и контроля за качеством готовой пищи в ЛПУ

Форма № 1-84

к Инструкции по организации лечебного питания в ЛПУ (Приказ Минздрава
России от 05.08.2003 № 330, приложение № 4)

ПОРЦИОННИК НА ПИТАНИЕ БОЛЬНЫХ

«__» _____ 20__ г.

Наименование Отделения	Количество больных	Стандартные диеты				

Зав. отделением _____ (подпись)

Ст. мед. сестра отделения _____ (подпись)

Мед. сестра диетическая отделения _____ (подпись)

Форма № 22-МЗ

к Инструкции по организации лечебного питания в ЛПУ (Приказ Минздрава России от 05.08.2003 № 330, приложение № 4)

Наименование учреждения _____

**СВОДНЫЕ СВЕДЕНИЯ ПО НАЛИЧИЮ БОЛЬНЫХ, СОСТОЯЩИХ
НА ПИТАНИИ**

на ___ часов «__» _____ 20__ г.

Наименование отделения	Количество больных	Стандартные диеты				
ИТОГО						

Медицинская сестра диетическая _____ (подпись)

(Оборотная сторона)

**ИНДИВИДУАЛЬНОЕ И ДОПОЛНИТЕЛЬНОЕ ПИТАНИЕ
(А ТАКЖЕ ПИТАНИЕ МАТЕРЕЙ, НАХОДЯЩИХСЯ В ЛЕЧЕБНО-
ПРОФИЛАКТИЧЕСКОМ УЧРЕЖДЕНИИ С ГРУДНЫМИ ДЕТЬМИ)**

Наименование или номер отделения	Фамилия, имя, отчество и номер истории болезни больного	Наименование и количество (г) продуктов питания				
		Мясо	Творог			

Форма № 23-МЗ

к Инструкции по организации лечебного питания в ЛПУ (Приказ Минздрава России от 05.08.2003 № 330, приложение № 4)

**РАЗДАТОЧНАЯ ВЕДОМОСТЬ
НА ОТПУСК ОТДЕЛЕНИЯМ РАЦИОНОВ ПИТАНИЯ**

(прием пищи: завтрак, обед, ужин и т. д.)

20__ г.

Наименование или № отделения	Количество больных	Наименование блюд						Вес одной порции, г	Общий вес	Расписка в получении (буфетчицы)

Медицинская сестра диетическая _____
Зав. производством (шеф-повар) _____

Форма № 1-85

к Инструкции по организации лечебного питания в ЛПУ (Приказ Минздрава России от 05.08.2003 № 330, приложение № 4)

Наименование лечебного учреждения _____

Утверждаю:

Руководитель _____
учреждения

КАРТОЧКА-РАСКЛАДКА N

Наименование блюда _____

Показание к применению _____

Наименование продукта	Брутто	Нетто	Химический состав				Стоимость
			Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Калорийность, ккал	
Вес готового блюда							

Врач-диетолог (медицинская сестра диетическая) _____

Зав. производством (шеф-повар) _____

Бухгалтер _____

(Оборотная сторона)

Технология приготовления: _____

Форма 1-лп

к Инструкции по организации лечебного питания в ЛПУ (Приказ Минздрава России от 05.08.2003 № 330, приложение № 4)

Личная медицинская книжка работников пищеблока	Подпись владельца книжки _____ Подпись и личность работника _____ удостоверяется М.П. Руководитель учреждения « _____ » _____ 20 ____ г.
---	---

- I. Сведения о владельце медицинской книжки.
- II. Отметка о переходе на работу в другие учреждения.
- III. Результаты медицинского осмотра.
- IV. Результаты исследования на туберкулез.
- V. Результаты исследования на бациллоносительство.
- VI. Результаты исследования на глистоносительство.
- VII. Отметки о перенесенных инфекционно-кишечных заболеваниях.
- VIII. Сдача экзамена по санитарно-техническому минимуму.
- IX. Отметка о профилактических прививках.
- X. Особые отметки саннадзора о данном работнике (нарушении правил личной гигиены, требований санитарного надзора и т.д.).

Форма 2-лп

к Инструкции по организации лечебного питания в ЛПУ (Приказ Минздрава России от 05.08.2003 № 330, приложение № 4)

ЖУРНАЛ «ЗДОРОВЬЕ»

№ п/п	Дата	Ф.И.О.	Профессия	Отметка об отсутствии ОКЗ у работника и его семье	Отметка об отсутствии у работника ангина и гнойничковых заболеваний кожи	Контроль за больничными листами по уходу (диагноз)	Допуск к работе	
							Подпись врача-диетолога (м/с по диетологии)	Подпись работника

Форма 3-лп

к Инструкции по организации лечебного питания в ЛПУ (Приказ Минздрава России от 05.08.2003 № 330, приложение № 4)

ЖУРНАЛ С-ВИТАМИНИЗАЦИИ БЛЮД

№ п/п	Наименование витаминизированного блюда	Число витаминизированных порций	Содержание аскорбиновой кислоты в таблетке	Количество аскорбиновой кислоты, введенной в общую массу блюда	Ответственное лицо за С-витаминизацию

Форма 6-лп

к Инструкции по организации лечебного питания в ЛПУ (Приказ Минздрава России от 05.08.2003 № 330, приложение № 4)

**ЖУРНАЛ КОНТРОЛЯ ЗА КАЧЕСТВОМ ГОТОВОЙ ПИЩИ
(БРАКЕРАЖНЫЙ)**

Дата	Наименование приёма пищи (завтрак, обед, ужин) без расшифровки блюд*	Оценка				Санитарного состояния пищеблока	Разрешение дежурного врача на выдачу пищи	Подпись снявшего пробу
		Выполнения меню	Качества блюд	Правильности кулинарной обработке	Правильности выхода (вес продукции)			

* При замене отдельных блюд в завтрак, обед или ужин делать соответствующую запись.

Приложение 14. Карта наблюдения больного, получающего энтеральное питание (вкладыш в медицинскую карту стационарного больного учетная форма № 003/У)

(Приказ Минздрава России от 05.08.2003 № 330
(ред. от 21.06.2013), приложение № 5)

Наименование лечебно-профилактического учреждения _____

№ 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	Стандарты	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	26–23	23–20	<20
				28–25	25–22,5	22,5–19,5	<19,5
3	КЖСТ, мм: мужчины женщины			10,5–9,5	9,5–8,4	8,4–7,4	<7,4
				14,5–13	13–11,6	11,6–10,1	<10,1
4	Окружность плеча, см: мужчины женщины			25,7–23	23–20,5	20,5–18	<18
				23,5–21	21–18,8	18,8–16,5	<16,5
5	Общий белок, г/л			65	65–55	55–45	<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

Приложение 15. «Оценка нарушений питания»

(выдержки из Приказа Минздрава России от 05.08.2003 № 330, ред. от 21.06.2013)

При назначении энтерального питания, а также при выборе состава питательных смесей и определении дозировки необходим контроль за степенью нарушений пищевого статуса. На первом этапе с помощью сбора анамнеза и клинического обследования больных выявляют группы риска по недостаточности питания. У больных, отнесенных к группе риска, проводится более детальная оценка состояния питания и при необходимости назначается соответствующее лечение.

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.

Приложение 16. Оценка типа недостаточности питания

(выдержки из методического письма «Способ определения пищевого статуса больных и методы его коррекции специализированными продуктами лечебного питания в условиях стационарного и санаторно-курортного лечения», утв. Минздравсоцразвития РФ 23.12.2004)

Оценив степень питательной недостаточности, необходимо определить ее тип (маразм, квашиоркор или смешанный).

Маразм — истощение периферических белков и энергетических запасов, висцеральный пул белка сохранен. Характерно снижение массы тела, атрофия скелетных мышц, истощение запасов жира, возможен иммунодефицит. Изменений функции печени и других внутренних органов нет.

Квашиоркор — сохранен соматический, но истощен висцеральный пул белка. Характеризуется отеками, гипоротеинемией, снижением функции печени, возможен иммунодефицит, масса тела нормальная, даже может быть повышена.

Смешанный тип — масса тела снижена, истощен запас жира, истощен соматический и висцеральный пул белка, иммунодефицит.

Поскольку не существует отдельных маркеров, которые позволяют выявить наличие и степень питательной недостаточности, разработана балльная оценка нескольких разноплановых маркеров состояния питания.

Параметры определения степени и типа нарушения питания

Степень нарушения	Суммарные баллы	Иммунологические	Антропометрические				Биохимические	
		Число лимфоцитов	КРИ, % от нормы	ОМП, % от нормы	КЖСТ, % от нормы	ИМТ, кг/м ²	Трансферрин, г/л	Альбумин, г/л
Норма	21	1800	100–90	100–90	100–90	19.0–26.0	20	35
Легкая	21–14	1800–1500	90–80	90–80	90–80	18.9–17.5	2.0–1.8	35–30
Средняя	17–14	1500–900	80–70	80–70	80–70	17.4–15.5	1.8–1.6	30–25
	< 14	< 900	< 70	< 70	< 70	< 15.5	< 1.6	< 25
			Маразм				Квашиоркор	

Приложение 17. Сравнительная характеристика препаратов для энтерального питания

Смесь	Содержание нутриентов в 100 мл смеси					Вид белка	Вкус	Форма выпуска	Упаковка	Объем (мл)
	Б (г)	Ж (г)	У (г)	Энергия (ккал)	Осмолярность (мосм/л)					
<i>Стандартные низкокалорийские</i>										
Нутрикомп стандарт-ликвид	3,8	3,3	13,8	100	200	молочный/со-евый	нейтральный	жидкая	пакет	500, 1000
Берламин модуляр	3,8	3,4	13,8	100	270	молочный/со-евый	нейтральный	порошок	пакет	360 (г)
Нутризон сухая смесь	4	4	12,2	100	320	молочный	нейтральный	порошок	жестяная банка	322 (г)
Нутризон	4	3,9	12,3	100	255	молочный	нейтральный	жидкая	бутылка/пакет	500/1000
Фрезубин оригинал**	3,8	3,4	13,8	100	250	молочный/со-евый	ваниль	жидкая	пакет «Изибэт»	500, 1000, 1500
Изосурс стандарт	4	3,3	13,6	100	292	молочный	ваниль	жидкая	пластиковая бутылка	500
Нутризон Стандарт	4	3,6	12,9	100	360	молочный/сывороточный	нейтральный	жидкая	пакет «Тетрапак»	200, 1000
<i>Стандартные гиперкалорийские</i>										
Нутрикомп энергия фэйбер-ликвид*	7,5	5	18,8	156	440	молочный/со-евый	нейтральный	жидкая	пакет	500
Нутридринк	6	5,8	18,4	150	450	молочный	клубника, апельсин, ваниль, банан, шоколад, нейтральный	жидкая	пакет «Тетрапак» или пластиковая бутылка	200
Фрезубин энергия с пищевыми волокнами**	5,6	5,8	18,8	150	310	молочный	нейтральный	жидкая	пакет «Изибэт»	500, 1000, 1500
Нутридринк компакт протейн	14,4	9,4	24,4	240	570	молочный	ваниль, клубника, банан, кофе (мокса)	жидкая	пластиковая бутылка	125

Смесь	Содержание нутриентов в 100 мл смеси						Вид белка	Вкус	Форма выпуска	Упаковка	Объем (мл)
	Б (г)	Ж (г)	У (г)	Энергия (ккал)	Осмолярность (мосм/л)	Осмаляемость (мосм/л)					
Нутридринк компакт с пищевыми волокнами*	9,4	10,4	25,2	240	790		молочный	кофе (мокка)	жидкая	пластиковая бутылка	125
Фрезубин энергия напиток	5,6	5,8	18,8	150	330		молочный	клубника	жидкая	пакет «Тетрабрик»	200
Нутрикомп дринок плюс	6	5	20	150	467		молочный/соевый	клубника, ваниль, банан, шоколад	жидкая	пластиковая бутылка	200
Осмолайт	5,6	3,9	15,8	120	293		молочный	нейтральный	жидкая	пластиковый контейнер	1000
Джевити*	6,4	4,9	20,1	150	397		соевый	нейтральный	жидкая	пластиковый контейнер	1000
Нутризон энергия	6	5,8	18,3	150	360		молочный/сывороточный/соевый	нейтральный	жидкая	бутылка/пакет	500/1000
Нутризон энергия с пищевыми волокнами	6	5,8	18,4	153	390		молочный/сывороточный/соевый	нейтральный	жидкая	пакет	1000
Нутридринк	6	5,8	18,4	150	440		молочный	ваниль, шоколад, клубника, банан, апельсин	жидкая	пакет	200
Ресурс 2.0 файбер*	9	8,7	20	200	470-520 (в зависимости от вкуса)		молочный	нейтральный, лесная ягода, перец	жидкая	пластиковая бутылка	200
Изокурс энерджи файбер*	6,1	6,2	19,3	160	411		молочный	нейтральный	жидкая	пластиковая бутылка	1000
Суипорган напиток	10	6,7	11,6	150	435		молочный	тропические фрукты, кагу-чино	жидкая	пакет «Тетрабрик»	200

Смесь	Содержание нутриентов в 100 мл смеси					Вид белка	Вкус	Форма выпуска	Упаковка	Объем (мл)
	Б (г)	Ж (г)	У (г)	Энергия (ккал)	Осмотическая (мосм/л)					
Фортикер*	9	5,3	19,1	160	730	сывороточный/молочный	апельсин-лимон, какао, персик-пшеница	жидкая	пакет «Гетрапак»	125
<i>Смеси типа «Имму»</i>										
Нутрикомп мучный ликвид*	6,7	3,7	18,3	136	380	молочный/пшеничный белковый гидролизат	нейтральный	жидкая	пакет	500
Имплакт орал*	7,6	3,9	18,9	141	650 – тропик 690 – ваниль 710 – кофе	молочный	ваниль, кофе, тропик	жидкая	пакет	237
Имплакт энгерал**	5,6	2,8	13,4	100	298	молочный	нейтральный	жидкая	пакет	500
Интестамин**	8,5	0,2	3,75	50	390 – бутылка 490 – пакет	молочный	нейтральный	жидкая	пакет, бутылка	500
<i>Смеси типа «Диабет»</i>										
Нутрикомп диабет ликвид*	4,1	3,5	12,3	103	215	молочный/соевый	нейтральный	жидкая	пакет	500
Новасурс диабет плюс*	6	5,3	12	122,7	236	молочный	ваниль	жидкая	пластиковый контейнер	500
Нутризон эдванс диапазон*	4,3	4,2	11,3	100	300	соевый	нейтральный	жидкая	пакет	1000
Глюцерна*	4,6	3,4	11	89	347	молочный	ваниль, шоколад, клубника	жидкая	пакет	230
<i>Смеси типа «Файбер»</i>										
Нутрикомп файбер ликвид*	3,8	3,3	13,8	104	260	молочный/соевый	нейтральный	жидкая	пакет	500
Нутризон с пищевыми волокнами*	4	3,9	12,3	103	250	молочный/сывороточный/соевый	нейтральный	жидкая	бутылка/пакет	500/1000
Ресурс оптимум*	4	3,8	12,7	100	249	молочный/сывороточный	ваниль	порошок	жестяная банка	400 (г)
<i>Смеси типа «Гена»</i>										

Смесь	Содержание нутриентов в 100 мл смеси					Вид белка	Вкус	Форма выпуска	Упаковка	Объем (мл)
	Б (г)	Ж (г)	У (г)	Энергия (ккал)	Осмолярность (мосм/л)					
Нутрикомп гелеа ливкид*	4	5,8	15,5	132	395	молочный	шоколад	жидкая	пакет	500
Нутриэн гелеа	2,6	2,4	17	100	350	молочный/сыворо-роточный	нейтральный	порошок	жестяная банка	400 (г)
<i>Смеси полужидкие</i>										
Пептамен	4	3,8	12,3	100	285	гидролизован-ный сывороточ-ный	ваниль	порошок	жестяная банка	430 (г)
Пептамен энте-рал**	4	3,7	12,7	100	200	гидролизован-ный сывороточ-ный	нейтральный	жидкая	пластиковая бу-тылка	500
Нутрикомп пеп-тид ливкид	3,8	1,1	18,8	100	310	гидролизирован-ный сывороточ-ный/соевый	нейтральный	жидкая	пакет	500
Нутризон эдванст пептинсорб	4	1,7	17,6	100	455	сывороточный	нейтральный	жидкая	пакет	500
<i>Смеси типа «Ренал»</i>										
Нефродиал	7	9,6	20,6	200	637	молочный	ваниль, клубника	жидкая	пакет «Тетрабрик»	200
Нутриэн нефро	2,3	4,6	12,3	100	314	сывороточный	нейтральный	жидкая	пакет «Тетрапак»	200
Ренилон 7,5	7,5	10	20	200	410	сывороточный	абрикос, кара-мель	жидкая	пакет «Тетрапак» или пластиковая бутылка	125
<i>Другие специализированные смеси</i>										
Модулен	3,5	4,7	11	100	249	молочный	нейтральный	порошок	жестяная банка	400 (г)
Пептамен АФ	9,4	6,5	14	152	380	гидролизован-ный сывороточ-ный	нейтральный	жидкая	пакет	500
Нутризон эдванст протизон*	7,5	3,7	15,4	128	270	молочный	нейтральный	жидкая	пакет	500

* Смесь содержит пищевые волокна.

** Применяется для зондового питания.

Приложение 18. Химический состав некоторых продуктов и готовых блюд*

Продукт	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Калорийность, ккал
<i>Жиры и жировые продукты</i>				
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
Шпик (мясной; соленый и копченый)	9,1	87,0	0,0	819,4
<i>Рыба и рыбопродукты, морепродукты</i>				
Белуга бланшированная 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 минтаевая пробойная	26,1	1,9	0,0	130,7
Икра осетровая паюсная	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

Продукт	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Калорийность, ккал
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
Палтус	20,1	1,0	0,0	89,4
Печень трески	4,2	65,7	0,0	608,1
Пикша	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 бланшированная 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 копченая	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 иваси	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 копченая	17,1	2,8	0,0	93,6
Ставрида в томатном соусе консервированная	14,8	2,3	7,3	109,1
Судак	19,0	0,8	0,0	83,2
Судак в томатном соусе консервированный	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 копченый	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
Шпроты консервы	17,4	32,4	0,0	361,2
Щука	18,4	0,7	0,0	79,9
<i>Мясо и мясопродукты</i>				
Баранина (кострец, рулька)	18,0	15,3	0,0	209,7

Продукт	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Калорийность, ккал
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 (лопатка, 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
Свиные почки	16,5	1,5	0,0	79,5
Телятина (филе)	20,6	1,2	0,0	93,2
Телятина (коострец, рулька)	20,7	0,9	0,0	90,9
Телячье сердце	15,9	2,8	0,0	88,8
Телячьи мозги	10,1	0,7	0,0	46,7
Телячьи почки	16,7	1,2	0,0	77,6
Телячья печень	19,2	3,5	0,0	108,3
<i>Колбасы</i>				
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
Салями	17,8	45,0	1,9	483,8
Сардельки 1-го 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

Продукт	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Калорийность, ккал
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
<i>Консервы</i>				
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 свиной	5,1	17,8	0,7	183,4
<i>Дичь и домашняя птица</i>				
Гусь (1-я категория)	15,2	39,0	0,4	413,4
Гусь (2-я категория)	17,0	27,7	110,0	757,3
Индейка (грудка)	24,1	10,4	0,8	193,2
Индейка (2-я категория)	21,6	12,0	0,8	197,6
Индейка (1-я категория)	19,5	22,0	0,4	277,6
Кура отварная	25,1	7,4	0,4	168,6
Кура (грудка)	22,8	18,8	0,6	262,8
Кура (печень)	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-я категория)	15,8	38,0	0,3	406,4
Утка (2-я категория)	17,2	24,2	0,2	287,4
<i>Куриное яйцо</i>				
Яичный белок (жидкий)	11,1	0,0	0,2	45,2
Яичный желток (жидкий)	16,1	16,2	0,4	211,8
Яйцо куриное целиком	12,9	11,5	0,7	157,9
<i>Молоко и молочные продукты</i>				
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

Продукт	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Калорийность, ккал
Какао со сгущенным молоком с сахаром	8,2	7,5	11,4	145,9
Кефир жирный	2,8	3,2	4,1	56,4
Кефир таллинский	4,3	1,0	5,3	47,4
Кофе со сгущенным 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 сгущенное 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 «Здоровье» 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 сгущенные 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
<i>Сыр</i>				
Сыр кисломолочный	30,0	10,0	0,0	210,0
Сыр пармезан	35,6	30,0	0,0	412,4
Сыр плавленый	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 костромской	20,5	20,0	0,0	262,0
Сыр крестьянский	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
<i>Фрукты и ягоды</i>				
Абрикос	0,9	0,0	0,9	7,2

Продукт	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Калорийность, ккал
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 (зеленая 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
Плод 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
<i>Овощи и овощные блюда</i>				
Баклажаны	0,6	0,1	5,5	25,3
Бобы (белые)	21,3	0,3	6,2	112,7

Продукт	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Калорийность, ккал
Бобы масляные (семена сухие)	20,6	1,2	5,4	114,8
Брюква	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 цуккини	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 квашеная	1,5	0,3	2,9	20,3
Капуста кольраби	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 молочнокислые (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

Продукт	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Калорийность, ккал
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
<i>Грибы</i>				
Грибы белые свежие	3,5	0,7	1,6	26,7
Грибы белые сушеные	30,4	6,8	10,0	222,8
Опята свежие	1,5	0,1	1,4	12,5
Подберезовики, маслята, моховики, боровики	2,8	0,3	1,2	18,7
<i>Орехи</i>				
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
<i>Зерно и продукты его переработки</i>				
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 (ядрица)	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 перловая	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-го сорта	10,6	1,3	73,2	346,9
Овес зрелый (целыми зернами)	11,7	5,8	65,4	360,6

Продукт	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Калорийность, ккал
Овсяная крупа	11,9	5,8	65,4	361,4
Овсяная мука (толокно)	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
Пряники заварные	4,8	2,8	43,0	216,4
Пшеница (цельными 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
Пшено	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 (полированный)	6,8	0,1	60,4	269,7
Рис (отварной)	2,0	0,0	32,4	137,6
Рожь (цельными 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 постные (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 ахлоргидридный (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 (цельными зернами)	9,8	0,4	60,2	283,6
<i>Кондитерские изделия</i>				
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
Пирожное 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
<i>Напитки</i>				
Вино белое (10 % алкоголя)	0,2	0,0	14,9	60,4

Продукт	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Калорийность, ккал
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 (мартовское 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 красносмородиновый	0,4	0,0	8,0	33,6
Сок мандариновый	0,8	0,0	9,6	41,6
Сок персиковый	0,3	0,0	17,5	71,2
Сок сливовый	0,3	0,0	16,6	67,6
Сок томатный	0,8	0,0	6,8	30,4
Сок черносмородиновый	0,5	0,0	8,3	35,2
Сок яблочный	0,5	0,0	11,7	48,8
<i>Варенье</i>				
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
<i>Супы</i>				
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-пюре гороховый	16,6	10,9	4,4	182,1

Продукт	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Калорийность, ккал
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
<i>Блюда из мяса</i>				
Говядина				
Антрекот	29,2	11,2	0,0	217,6
Бефстроганов	18,0	14,3	6,6	227,1
Биточки паровые	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
Пельмени 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
<i>Блюда из птицы</i>				
Котлеты отбивные	20,0	28,0	10,0	372,0
Котлеты рубленые	13,8	14,8	13,8	243,6
Кура				
Котлеты	18,0	8,0	15,2	204,8
Котлеты паровые	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
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
Отварная I сорт	25,3	10,4	0,0	194,8

Продукт	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Калорийность, ккал
Отварная II сорт	19,7	18,8	0,0	248,0
<i>Блюда из рыбы</i>				
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 заливной	9,3	0,8	1,3	49,6
<i>Блюда из овощей</i>				
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
<i>Каша</i>				
Каша гречневая	9,2	9,1	56,2	343,5
Каша пшеничная	8,9	11,6	41,6	306,4

* **Примечание.** Химический состав продуктов и блюд зависит от условий выращивания, рецептуры и других факторов. Поэтому данные, приведенные в таблице, являются ориентировочными. Они могут не полностью совпадать с данными в других источниках, а также с отдельными параметрами, приведенными в главах Руководства и Приложении 10.

Список основной использованной литературы

Нормативные акты

1. Федеральный закон от 02.01.2000 № 29-ФЗ «О качестве и безопасности пищевых продуктов» (ред. от 13.07.2015).
2. Федеральный закон от 30.03.1999 № 52-ФЗ «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения» (ред. от 03.07.2016; с изм. и доп., вступ. в силу 04.07.2016).
3. Приказ Минздрава РФ от 21.06.2013 № 395 «Об утверждении норм лечебного питания».
4. Приказ МР РФ от 15.11.2012 № 920н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи населению по профилю “диетология”».
5. Федеральный закон от 13.03.2006 № 338-ФЗ «О рекламе» (ред. от 08.03.2015).
6. Федеральный закон от 21.11.2011 № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» (ред. от 03.07.2016)¹.
7. Федеральный закон от 27.12.2002 № 184-ФЗ «О техническом регулировании» (ред. от 05.04.2016).
8. Постановление Главного государственного санитарного врача РФ от 14.11.2001 № 36 «О введении в действие Санитарных правил» (вместе с СанПиН 2.3.2.1078-01.2.3.2 «Продовольственное сырье и пищевые продукты. Гигиенические требования безопасности и пищевой ценности пищевых продуктов. Санитарно-эпидемиологические правила и нормативы», утв. Главным государственным санитарным врачом РФ 06.11.2001) (ред. от 06.07.2011).
9. Приказ Минздрава РФ от 05.08.2003 № 330 «О мерах по совершенствованию лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях Российской Федерации» (ред. от 21.06.2013).
10. Приказ Минздрава РФ от 29.06.2000 № 229 «О профессиональной гигиенической подготовке и аттестации должностных лиц и работников организаций».
11. Приказ Минздрава РФ от 17.09.1998 № 274 «О Концепции государственной политики в области здорового питания населения Российской Федерации на период до 2005 года».

¹ Редакция вступила в силу 03.10.2016.

12. Приказ Минздрава РФ от 14.04.2000 № 122 «О Личной медицинской книжке и Санитарном паспорте на транспортные средства для перевозки пищевых продуктов»¹.
13. Приказ Минздрава СССР от 30.12.1987 № 1337 «Об утверждении специализированных (внутриведомственных) форм первичного бухгалтерского учета для учреждений здравоохранения, состоящих на Государственном бюджете СССР».
14. Приказ Минздрава СССР 16.08.1989 № 475 «О мерах по дальнейшему совершенствованию профилактики заболеваемости острыми кишечными инфекциями в стране».
15. Приказ Минздрава СССР от 12.07.1989 № 408 «О мерах по снижению заболеваемости вирусными гепатитами в стране».
16. Приказ Минздрава СССР от 04.08.1983 № 916 «Об утверждении инструкции по санитарно-противоэпидемическому режиму и охране труда персонала инфекционных больниц (отделений)».
17. Приказ Минздрава РФ от 18.02.2004 № 95 «Об отмене действия приказов Минздрава СССР от 23.04.85 № 540 и от 14.06.89 № 369».
18. Приказ Минздрава СССР от 18.06.1981 № 664 «О штатных нормативах работников кухонь и столовых лечебно-профилактических учреждений» (в ред. Приказа МЗ СССР от 23.09.1983 № 1134).
19. Приказ Минздрава СССР от 05.05.1983 № 530 «Об утверждении инструкции по учету продуктов питания в лечебно-профилактических и других учреждениях здравоохранения, состоящих на Государственном бюджете СССР» (ред. от 30.12.1987 № 1337).
20. Приказ Минздравсоцразвития России от 16.04.2008 № 176н «О Номенклатуре специальностей специалистов со средним медицинским и фармацевтическим образованием в сфере здравоохранения Российской Федерации» (ред. от 30.03.2010).
21. Типовая инструкция по охране труда при работе на пищеблоках учреждений здравоохранения (утв. Минздравом СССР от 10.12.1986, согласована Постановлением Президиума ЦК профсоюза медицинских работников от 09.01.1987, протокол № 1).
22. Методические рекомендации «Специализированное лечебное питание в лечебно-профилактических учреждениях» (утв. Научным советом по медицинским проблемам питания Минздравсоцразвития РФ и Российской академией медицинских наук 25.07.2005).
23. Организация лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях. Методические рекомендации (утв. Минздравсоцразвития РФ 03.02.2005).
24. МУК 4.2.1847-04.4.2 «Методы контроля. Биологические и микробиологические факторы. Санитарно-эпидемиологическая оценка обоснования сроков годности

¹ Фактически утратил силу в связи с изданием Приказа Роспотребнадзора от 20.05.2005 № 402, которым утверждены новые формы личной медицинской книжки и санитарного паспорта.

- и условий хранения пищевых продуктов. Методические указания» (утв. Главным государственным санитарным врачом РФ 06.03.2004).
25. МУК 2.3.2.971-00 «Порядок санитарно-эпидемиологической экспертизы технических документов на пищевые продукты. Методические указания» (утв. Главным государственным санитарным врачом РФ 24.04.2000).
 26. МУК 2.3.2.721-98.2.3.2 «Пищевые продукты и пищевые добавки. Определение безопасности и эффективности биологически активных добавок к пище. Методические указания» (утв. Главным государственным санитарным врачом РФ 15.10.1998).
 27. Постановление Минтруда РФ от 15.02.2002 № 12 «Об утверждении Методических рекомендаций по организации питания в учреждениях (отделениях) социального обслуживания граждан пожилого возраста и инвалидов» (ред. от 04.06.2007).
 28. Методические рекомендации. Энтеральное питание в лечении хирургических и терапевтических больных (утв. Минздравсоцразвития РФ 08.12.2006 № 6530-РХ).
 29. Письмо Минздравсоцразвития РФ от 15.05.2006 № 15-3/691-04 «Рекомендуемые наборы продуктов для питания беременных женщин, кормящих матерей и детей в возрасте до трех лет» (утв. Минздравсоцразвития РФ 16.05.2006).
 30. Постановление Правительства Российской Федерации от 21.12.2000 № 987 «О государственном надзоре в области обеспечения качества и безопасности пищевых продуктов» (ред. от 05.06.2013).
 31. Приказ Минздравсоцразвития России от 12.04.2011 № 302н «Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся обязательные предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования), и Порядка проведения обязательных предварительных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников, занятых на тяжелых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда» (ред. от 05.12.2014).
 32. СП 158.13330.2014 «Свод правил. Здания и помещения медицинских организаций. Правила проектирования» (утв. Приказом Минстроя России от 18.02.2014 № 58/пр).
 33. Приказ Минздрава СССР от 29.09.1989 № 555 «О совершенствовании системы медицинских осмотров трудящихся и водителей индивидуальных транспортных средств» (ред. от 12.04.2011).
 34. Приказ Минторга СССР от 10.12.1980 № 305 «Об утверждении дополнений и изменений к действующим Нормам отходов и потерь при холодной и тепловой обработках сырья и продуктов на предприятиях общественного питания» (документ по состоянию на август 2014 г.).
 35. Постановление Правительства РФ от 29.09.1997 № 1263 «Об утверждении Положения о проведении экспертизы некачественных и опасных продовольственного сырья и пищевых продуктов, их использовании или уничтожении» (ред. от 05.06.2013).

36. Постановление Главного государственного санитарного врача РФ от 14.11.2001 № 36 «О введении в действие Санитарных правил» (вместе с СанПиН 2.3.2.1078-01.2.3.2 «Продовольственное сырье и пищевые продукты. Гигиенические требования безопасности и пищевой ценности пищевых продуктов. Санитарно-эпидемиологические правила и нормативы», утв. Главным государственным санитарным врачом РФ 06.11.2001) (ред. от 06.07.2011). СанПиН 2.2.4.548-96.2.2.4 «Физические факторы производственной среды. Гигиенические требования к микроклимату производственных помещений» (утв. Постановлением Госкомсанэпиднадзора РФ от 01.10.1996 № 21)¹.
37. Постановление Главного государственного санитарного врача РФ от 08.11.2001 № 31 «О введении в действие санитарных правил» (вместе с СП 2.3.6.1079–01.2.3.6. «Организации общественного питания. Санитарно-эпидемиологические требования к организациям общественного питания, изготовлению и оборотоспособности в них пищевых продуктов и продовольственного сырья. Санитарно-эпидемиологические правила», утв. Главным государственным санитарным врачом РФ 06.11.2001) (ред. от 10.06.2016).
38. Постановление Главного государственного санитарного врача по Санкт-Петербургу от 23.11.1998 № 16 «О введении «Санитарных правил по реализации в торговой сети и использованию в предприятиях пищевой промышленности и общественного питания моющих и дезинфицирующих средств» СП 2.3.3.006–98»².
39. Постановление Главного государственного санитарного врача РФ от 17.04.2003 № 50 «О введении в действие санитарно-эпидемиологических правил и нормативов СанПиН 2.3.2.1290-03» (вместе с СанПиН 2.3.2.1290-03.2.3.2 «Продовольственное сырье и пищевые продукты. Гигиенические требования к организации производства и оборота биологически активных добавок к пище (БАД). Санитарно-эпидемиологические правила и нормативы»).
40. Постановление Главного государственного санитарного врача РФ от 18.05.2010 № 58 «Об утверждении СанПиН 2.1.3.2630-10 “Санитарно-эпидемиологические требования к организациям, осуществляющим медицинскую деятельность” (вместе с СанПиН 2.1.3.2630-10 «Санитарно-эпидемиологические правила и нормативы»)» (ред. от 04.03.2016). СанПиН 2.3.2.1324-03.2.3.2 «Продовольственное сырье и пищевые продукты. Гигиенические требования к срокам годности и условиям хранения пищевых продуктов. Санитарно-эпидемиологические правила и нормативы» (утв. Главным государственным врачом РФ 21.05.2003)³.

¹ О гигиенических требованиях к аэрионному составу воздуха производственных общественных помещений см. СанПиН 2.2.4.1294-03 (утв. Главным государственным санитарным врачом РФ 18.04.2003).

² Фактически утратило силу в связи с принятием Федерального закона от 30.03.1999 № 52-ФЗ «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения», которым государственное санитарно-эпидемиологическое нормирование отнесено к полномочиям Российской Федерации.

³ Данный документ является действующим нормативным правовым актом в части, не противоречащей требованиям технических регламентов и иных международных правовых актов Евразийского экономического союза (письмо Роспотребнадзора от 05.11.2015 № 01/13474-15-31).

41. Постановление Правительства РФ от 23.04.1997 № 481 «Об утверждении перечня товаров, информация о которых должна содержать противопоказания для применения при отдельных видах заболеваний».
42. Постановление Правительства РФ от 19.01.1998 № 55 «Об утверждении Правил продажи отдельных видов товаров, перечня товаров длительного пользования, на которые не распространяется требование покупателя о безвозмездном предоставлении ему на период ремонта или замены аналогичного товара, и перечня непродовольственных товаров надлежащего качества, не подлежащих возврату или обмену на аналогичный товар других размера, формы, габарита, фасона, расцветки или комплектации» (ред. от 22.06.2016).
43. Постановление Правительства РФ от 27.12.1996 № 1575 «Об утверждении правил, обеспечивающих наличие на продуктах питания, ввозимых в Российскую Федерацию, информации на русском языке» (ред. от 16.04.2001).
44. Контроль качества и безопасности минеральных вод по химическим и микробиологическим показателям. Методические рекомендации № 96/225 (утв. Минздравом РФ 07.04.1997).
45. Письмо Минздрава РФ от 07.04.2004 № 2510/2877-04-32 «О применении Приказа Минздрава России № 330 от 05.08.2003 “О мерах по совершенствованию лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях Российской Федерации”». Письмо Минздравсоцразвития РФ от 11.07.2005 № 3237-ВС «О применении Приказа Минздрава России от 05.08.2003 № 330 “О мерах по совершенствованию лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях Российской Федерации”».

Список литературы

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. 5-е изд. / Под ред. И. И. Дедова, М. В. Шестаковой. — М., 2011. — 136 с.
2. Аллергология. Федеральные клинические рекомендации / Главные ред.: акад. РАН Р. М. Хаитов, проф. Н. И. Ильина. — М.: Фармарус Принт Медиа, 2014. — 126 с.
3. Аллергические болезни / Под ред. Р. Паттерсона и др. — М.: Медицина. ГЭОТАР, 2000. — 385 с.
4. *Арутюнов Г. П.* Питание больных с ХСН: проблемы нутритивной поддержки (решенные и нерешенные аспекты) / Г. П. Арутюнов, О. И. Костюкевич, Н. В. Рылова // Терапевтический архив. — 2003. — № 8. — С. 88–92.
5. *Арутюнов Г. П.* Питание больных хронической сердечной недостаточностью / Г. П. Арутюнов, О. И. Костюкевич // Международный медицинский журнал. — 2006. — № 4. — С. 47–53.
6. *Аткинс Р. С.* Новая революционная диета доктора Аткинса / Р. С. Аткинс. — М.: Попурри, 2003. — 608 с.
7. *Баранова Е.* ДНК: знакомство с собой, или Как продлить молодость / Е. Баранова. — М.: АСТ; СПб.: Астрель, 2006. — 222 с.
8. *Барановский А. Ю.* Восстановительное лечение больных после операции на органах пищеварения / А. Ю. Барановский. — СПб.: Фолиант, 2002. — 576 с.
9. *Барановский А. Ю.* Дисбактериоз кишечника. 3-е изд. / А. Ю. Барановский, Э. А. Кондрашина. — СПб.: Питер, 2007. — 240 с.
10. *Барановский А. Ю.* Лечебное питание больных после операций на органах пищеварения / А. Ю. Барановский, Э. А. Кондрашина, Л. А. Левин. — СПб.: Диалект, 2006. — 136 с.
11. *Барановский А. Ю.* Пищевая аллергия (диагностика и лечение). Методические указания / Комитет по здравоохранению Администрации Санкт-Петербурга / А. Ю. Барановский, Л. И. Назаренко. — СПб.: Фарос, 2003. — 37 с.
12. *Барановский А. Ю.* Пищевая непереносимость: учеб.-метод. пособие / А. Ю. Барановский, Л. И. Назаренко, К. Л. Райхельсон. — СПб.: Диалект, 2006. — 136 с.
13. *Барановский А. Ю.* Основы питания россиян. Краткий справочник / А. Ю. Барановский, Л. И. Назаренко. — СПб.: Питер, 2007. — 520 с.
14. *Барановский А. Ю.* Энциклопедия домашней медицины. Болезни пожилых / А. Ю. Барановский. — М.: Центрполиграф, 2002. — 633 с.
15. *Барановский А. Ю.* Ожирение (клинические очерки) / А. Ю. Барановский, Н. В. Ворохобина. — СПб.: Диалект, 2007. — 240 с.

16. *Барановский А. Ю.* Псевдоаллергическая пищевая непереносимость / А. Ю. Барановский, Л. И. Назаренко, К. Л. Райхельсон // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2006. — № 1. — С. 22–25.
17. *Барановский А. Ю.* Непереносимость пищи, обусловленная дефицитом пищеварительных ферментов / А. Ю. Барановский, Л. И. Назаренко, К. Л. Райхельсон // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2005. — № 3. — С. 28–35.
18. *Барановский А. Ю.* Пищевая непереносимость: учеб. пособие для врачей. 2-е изд. доп. / А. Ю. Барановский, Л. И. Назаренко, К. Л. Райхельсон. — СПб.: Изд-во СПбМАПО, 2011. — 106 с.
19. *Барановский А. Ю.* Ошибки диетологии / А. Ю. Барановский, Л. И. Назаренко. — СПб.: Изд-во СПбМАПО, 2011. — 736 с.
20. *Басанова Ц. А.* Санитарно-противоэпидемические мероприятия в ЛПУ / Ц. А. Басанова. — М.: АПП Джангар, 2003. — 576 с.
21. *Бахман А. Л.* Искусственное питание / Пер с англ. / А. Л. Бахман — М., СПб.: БИНОМ, Невский диалект, 2001. — 192 с.
22. *Беляков Н. А.* Метаболический синдром у женщин / Н. А. Беляков, Г. Б. Сеидова, С. Ю. Чубриева и др. — СПб.: Изд-во СПбМАПО, 2005. — 440 с.
23. *Белопольский А. Ю.* Справочник по инфекционным болезням / А. Ю. Белопольский. — М.: ЭКСМО, 2009. — 640 с.
24. *Белозеров Е. С.* ВИЧ-инфекция / Е. С. Белозеров, Е. И. Змушко. — СПб.: Питер, 2003. — 368 с.
25. *Беспалов В. Г.* Питание и рак. Диетическая профилактика онкологических заболеваний / В. Г. Беспалов. — М., 2008. — 176 с.
26. *Бессесен Д. Г.* Избыточный вес и ожирение / Д. Г. Бессесен, Р. Кушнер. — М.: БИНОМ, 2004. — 239 с.
27. *Бондаренко В. М.* Возможности совершенствования пробиотических препаратов / В. М. Бондаренко, А. А. Воробьев // Клиническое питание. — 2004 — № 3. — С. 2–9.
28. *Бренц Я. М.* Технология приготовления диетических блюд / Я. М. Бренц, В. В. Бурлимова. — М.: Экономика, 1988. — 174 с.
29. *Ван Вэй Ч.* Секреты питания / Ч. Ван Вэй, К. Айертон-Джонс. — СПб.: Диалект, 2006. — С. 118–131.
30. *Викторов А. П.* Взаимодействие лекарств и пищи / А. П. Викторов, В. Г. Передерий, А. Г. Щербак. — Киев: Здоровье, 1991. — 240 с.
31. *Витамины и минеральные вещества: полный справочник для врачей / Сост. Т. П. Емельянова.* — СПб.: Весь, 2001. — 576 с.
32. *Волгарев М. Н.* Биологически активные добавки — нутрицевтики и их использование с профилактической и лечебной целью при наиболее распространенных заболеваниях / М. Н. Волгарев, В. А. Тутельян, А. К. Батуринов // III Международный симпозиум. — Тюмень, 1997. — С. 3–7.

33. *Воробьев В. И.* Организация оздоровительного и лечебного питания / В. И. Воробьев. — М.: Медицина, 2003. — 448 с.
34. *Гарднер Д.* Базисная и клиническая эндокринология. Книга 1 / Пер. с англ. / Д. Гарднер, Д. Шобек. — М.: БИНОМ, 2010. — 464 с.
35. *Гичев Ю. Ю.* Руководство по микронутриентологии. Роль и значение биологически активных добавок к пище / Ю. Ю. Гичев, Ю. П. Гичев. — М.: Триада-Х, 2006. — 264 с.
36. *Гичев Ю. П.* Руководство по биологически активным добавкам / Ю. П. Гичев. — М.: Триада-Х, 2003. — 224 с.
37. *Горбачев В. В., Горбачева В. Н.* Витамины, микро- и макроэлементы. Справочник / В. В. Горбачев, В. Н. Горбачева. — Мн.: Книжный дом; Интерпрессервис, 2002. — 544 с.
38. *Грачева С.* Кавказские минеральные воды / С. Грачева, М. Сартакова. — М.: Вокруг света, 2006. — 126 с.
39. *Гриневич В. Б.* Клинические аспекты диагностики и лечения дисбиоза кишечника в общетерапевтической практике: учеб.-метод. пособие / В. Б. Гриневич, Ю. П. Успенский, В. М. Добрынин и др. — СПб., 2003. — 36 с.
40. *Дадали В. А.* Молекулярные механизмы эндоэкологического действия природных веществ биологически активных добавок // Журнал натуральной медицины. — 2001. — № 2. — С. 16–20.
41. *Девис А.* Нутрицевтика. Питание для жизни, здоровья и долголетия. 2-е изд., с изм. / Пер с англ. / А. Девис. — М.: Саттва, Профиль, 2008. — 656 с.
42. *Деримедведь Л. В.* Взаимодействие лекарств и эффективность фармакотерапии / Л. В. Деримедведь, И. М. Перцев, Е. В. Шуванова и др. — Харьков: Мегapolis, 2002. — 784 с.
43. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации (пятый пересмотр). Российское кардиологическое общество (РКО). Национальное общество по изучению атеросклероза (НОА). Российское общество кардиосоматической реабилитации и вторичной профилактики (РосОКР) / Москва, 2012. — 50 с.; Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (четвертый пересмотр) / Системные гипертензии. — 2010. — № 3. — С. 5–26.
44. Диагностика и лечение подагры в условиях общей врачебной практики. Клинические рекомендации. Ассоциация врачей общей практики (семейных врачей) Российской Федерации / Москва, 2013 — 24 с. // www.csmu.edu.ua/docs/203855/ПОДАГРА.doc
45. Диетическое питание при заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Советы диетолога / Сост. В. Б. Ставицкий. — Рн/Д: Феникс, 2003. — 96 с.
46. *Дильман В. М.* Большие биологические часы. Введение в интегральную медицину. — М.: Знание, 1986. — 256 с.
47. *Доронин А. Ф.* Функциональное питание / А. Ф. Доронин, Б. А. Шендеров. — М.: Грантъ, 2002. — 295 с.

48. *Доценко В. А.* Диетическое питание. Справочник / В. А. Доценко, Е. В. Литвинова, Ю. Н. Зубцов. — СПб.: Нева; М.: Олма-Пресс, 2002. — 352 с.
49. *Дюжан П.* Я не умею худеть / Пер. с фр. Л. Ивашкевич. — М.: Эксмо, 2013. — 320 с.
50. *Жвиташвили Ю. Б.* Рак и питание. 3-е изд. / Ю. Б. Жвиташвили. — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2010. — 365 с.
51. *Зайчик А. Ш.* Основы патохимии / А. Ш. Зайчик, Л. П. Чурилов. — СПб.: СПб-ЭЛСБИ, 2000. — С. 354–403.
52. Здоровое питание. Всемирная организация здравоохранения. Информационный бюллетень № 394, сентябрь 2015 г. // <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs394/ru/>
53. *Зелинская Д. И.* Питание детей раннего возраста / Д. И. Зелинская, К. С. Ладодо. — М.: Медицина, 2003. — 144 с.
54. *Зупанец И. А.* Фармацевтическая опека: взаимодействие лекарств и пищи / И. А. Зупанец, А. П. Викторов, Н. В. Бездетко, Л. В. Деримедведь // Провизор. — 2003. — № 5. — С. 58.
55. *Ермоленко В. М.* Значение малобелковой диеты в замедлении прогрессирования хронической почечной недостаточности / В. М. Ермоленко, Т. А. Козлова, Н. А. Михайлова // Нефрология и диализ. — 2006. — Т. 8б. — №. 4. — С. 310–320.
56. *Иванченкова Р. И.* Хронические заболевания желчевыводящих путей / Р. И. Иванченкова. — М.: Атмосфера, 2006. — 416 с.
57. *Ивашкин В. Т.* Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению хронического панкреатита (проект) / В. Т. Ивашкин, И. В. Маев, О. С. Шифрин и др. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. — 2014. — № 4. — С. 70–97.
58. *Игнатъев В. Н.* Микробиоценоз кишечника человека в норме и патологии: учеб. пособие. / В. Н. Игнатъев, В. М. Мамыкина, Г. Ф. Борисов, Т. И. Аршинова. — Саранск: Изд-во Мордовского университета, 2004. — 80 с.
59. Инфекционные болезни. Национальное руководство / Под ред Н. Д. Ющук, Ю. Я. Венгерова. — М.: ГЭОТПАР Медиа, 2009. — 1056 с.
60. *Калинин А. В.* Гастроэнтерология и гепатология: диагностика и лечение / А. В. Калинин, А. И. Хазанов, С. А. Булгаков и др. — М.: Миклош, 2007. — 602 с.
61. *Каминский А. В.* Сахарный диабет. Непростые вопросы диагностики // Международный эндокринологический журнал. — 2012. — № 3. — С. 43–47.
62. *Креславский Е. С.* Психосоциальные аспекты ожирения // Социально-гигиенические аспекты ожирения / Под ред. проф. В. И. Лойко, доц. В. Н. Колмакова. — Л.: ЛСГМИ, 1981. — С. 31–38.
63. Клинические реакции на пищу / Под ред. М. Х. Лессофа. — М.: Медицина, 1986. — 254 с.
64. Клиническая аллергология / Под ред. Р. М. Хаитова. — М.: МЕДпресс-информ, 2002. — 623 с.

65. Клиническая иммунология и аллергология / Под ред А. В. Караулова. — М.: Медицинское информационное агентство, 2003. — 651 с.
66. Клинические рекомендации по профилактике и ведению больных с остеопорозом. 2-е изд., доп. / Под ред. проф. О. М. Лесняк / Л. И. Алексеева и др. / Российская ассоциация по остеопорозу. — Ярославль: Литера, 2014. — 24 с.
67. *Кокосов А. Н.* Разгрузочно-диетическая терапия в клинике внутренних болезней / А. Н. Кокосов, В. М. Луфт, Е. И. Ткаченко, И. Е. Хорошилов. — СПб.: Специальная литература, 1995. — 56 с.
68. *Кокосов А. Н.* Разгрузочно-диетическая терапия больных бронхиальной астмой / А. Н. Кокосов, С. Г. Осинин. — СПб.: Специальная литература, 2004. — 144 с.
69. *Костюкевич О. И.* Питание больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями // Сердце. — 2003. — Т. 2. — № 4. — С. 197–201.
70. *Костюченко А. Л.* Энтеральное искусственное питание в интенсивной медицине. / А. Л. Костюченко, Э. Л. Костин, А. А. Курыгин. — СПб.: Специальная литература, 1996. — 332 с.
71. *Кругляк Л. Г.* Лечебное питание при раке. Существует ли альтернативная раковая диета? / Л. Г. Кругляк. — СПб.: Невский проспект, 2008. — 112 с.
72. *Курашвили В. А.* Купирование оксидантного стресса с помощью натуральных антиоксидантов // Эссенциальные факторы рационального питания как способ нормализации внутренней среды организма в современных условиях. — М., 2001. — С. 13–23.
73. *Кучер А. Г.* Лечебное питание на разных стадиях хронической болезни почек / А. Г. Кучер, И. Г. Каюков, Н. Д. Григорьева, А. Н. Васильев // Нефрология и диализ. — 2007. — Т. 9б. — № 2. — С. 118–135.
74. *Лейдерман И. Н.* Нутритивная поддержка — важнейший компонент терапии сопровождения при лечении онкологических больных. Стандартный протокол / И. Н. Лейдерман. — М., 2002. — 24 с.
75. *Лидин А.* Минеральные воды / А. Лидин. — Рн/Д: Феникс, 2009. — 256 с.
76. *Липаткина Л. А.* Лечебное питание при ожоговой болезни / Л. А. Липаткина — М.: ЦОЛИУВ, 1983. — 14 с.
77. *Лейдерман И. Н.* Нутритивная поддержка в многопрофильном стационаре / И. Н. Лейдерман, Ф. С. Галеев, У. М. Кон, А. К. Ровина. — М., 2002. — 32 с.
78. *Луфт В. М.* Трофологическая недостаточность и критерии ее диагностики / В. М. Луфт, А. Л. Костюченко. — СПб., 2002. — 176 с.
79. *Лисовский В. А.* Человек, экология, питание и здоровье / В. А. Лисовский, О. Д. Голощапов, И. М. Мухин, Ю. А. Грухин. — СПб.: Наука, 2002. — 208 с.
80. *Лифляндский В. Г.* Витамины и минералы. От А до Я / В. Г. Лифляндский. — СПб.: Нева, 2006. — 640 с.
81. *Лобзин Ю. В.* Дисбактериоз, или Полезны ли антибиотики / Ю. В. Лобзин, С. М. Захаренко, К. П. Плотников. — СПб.: Специальная литература, 2002. — 190 с.

82. *Лысенко А. В.* Пептидная регуляция адаптации организма к стрессорным воздействиям / А. В. Лысенко, А. В. Арутюнян, Л. С. Козина. — СПб.: ВМА, 2005. — 208 с.
83. *Лусс Л. В.* Аллергия и псевдоаллергия в клинике // Врач. — 1997. — № 6. — С. 7–9.
84. *Лусс Л. В.* Пищевая аллергия: проблемы диагностики и терапии // Лечащий врач. — 2003. — № 3. — С. 11–21.
85. *Луфт В. М.* Клиническое питание в интенсивной медицине: практическое руководство / В. М. Луфт, А. Л. Костюченко. — СПб., 2002. — 176 с.
86. *Луфт В. М.* Трофологическая недостаточность и критерии ее диагностики / В. М. Луфт, Е. И. Ткаченко // Военно-медицинский журнал. — 1993. — № 12. — С. 21–24.
87. *Луфт В. М.* Нутриционная поддержка больных в клинической практике / В. М. Луфт, И. Е. Хорошилов. — СПб.: ВМА, 1997. — 120 с.
88. *Любан-Плоцца Б.* Психосоматический больной на приеме у врача. 2-е изд. / Пер. с нем. / Б. Любан-Плоцца, В. Пельдингер, Ф. Крегер. — СПб.: Санкт-Петербургский психоневрологический институт, 1996. — 255 с.
89. *Маев И. В.* Биологически активные добавки к пище в профилактической и клинической медицине: учеб.-метод. пособие / И. В. Маев, А. Б. Петухов, В. А. Тутельян и др. — М.: ВУНМЦ, 1999. — 74 с.
90. *Маев И. В.* Методика оценки пищевого статуса больных с белково-энергетической недостаточностью: учеб.-метод. пособие / И. В. Маев, А. Б. Петухов, А. Н. Мартинчик и др. — М.: ВУНМЦ МЗ РФ, 1999. — 38 с.
91. *Маев И. В.* Витамины / И. В. Маев, А. Н. Казюлин, П. А. Белый. — М.: МЕДпресс-информ, 2011. — 544 с.
92. *Мак-Мюррей У.* Обмен веществ у человека / Пер. с англ. В. З. Горкина / У. Мак-Мюррей. — М.: Мир, 1980. — 366 с.
93. *Малый В. В.* ВИЧ. СПИД / В. В. Малый. — М.: Эксмо, 2009. — 672 с.
94. *Мартинчик А. Н.* Общая нутрициология: учеб. пособие / А. Н. Мартинчик, И. В. Маев, О. О. Янушевич. — М.: МЕДпресс-информ, 2005. — 392 с.
95. *Марченко В. А.* Методологические основы клинической медицины / В. А. Марченко, В. П. Петленко, В. Ф. Сержантов. — Киев: Здоровье, 1990. — 182 с.
96. *Милованов Ю. С.* Коррекция нутритивных нарушений у больных хронической болезнью почек на диализном этапе: учеб. пособие / Ю. С. Милованов, Л. Ю. Милованова, И. А. Добросмыслов. — М.: Русский врач, 2009. — 40 с.
97. *Михайлов И. Б.* Витамины / И. Б. Михайлов. — М.: АСТ; СПб.: Сова, 2006. — 125 с.
98. *Мороз В. А.* Бисфосфонаты в современной клинической практике / В. А. Мороз, Л. Г. Ланько // Провизор. — 2009. — № 8. — С. 18–22.
99. *Морозкина Т. С.* Питание в профилактике рака / Т. С. Морозкина, К. К. Далидович. — Мн.: Дэбор, 1998. — 352 с.

100. *Морозов В. Г.* Пептидные тимомиметики / В. Г. Морозов, В. Х. Хавинсон, В. В. Малинин. — СПб.: Наука, 2000. — 158 с.
101. *Муравьева Т. И.* Взаимодействие лекарств с пищей // Медицинская сестра. — 1999. — № 3. — С. 16–18.
102. *Назаренко Л. И.* Пищевая непереносимость в практике врача косметолога // Сборник статей Научно-практического общества врачей косметологов Санкт-Петербурга. — 2005. — Вып. 6. — С. 21–31.
103. *Назаренко Л. И.* Пищевая непереносимость и угревая болезнь // Les nouvelles esthétiques. — 2007. — № 3. — С. 32–48.
104. *Назаренко Л. И.* Разгрузочно-диетическая терапия (лечебное голодание). Пособие для врачей / Л. И. Назаренко, А. Ю. Барановский // СПбМАПО. — 1997. — 35 с.
105. *Николаев Ю. С.* Голодание ради здоровья / Ю. С. Николаев, Е. И. Нилов, В. Г. Черкасов. — М.: Советская Россия, 1988. — 237 с.
106. Национальные рекомендации ВНОК И ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр) // Сердечная Недостаточность. — 2009. — Т. 10. — № 2. — С. 64–103.
107. Национальные рекомендации по ведению пациентов с сосудистой артериальной патологией (Российский согласительный документ). — М.: Изд-во НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2010. — 176 с.
108. Национальные рекомендации по кардиоваскулярной профилактике // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2011. — Т. 10. — № 6. — Прил. 2. — С. 1–64.
109. Национальное руководство. Акушерство / Под ред. Э. К. Айламазяна, В. И. Кулакова, В. Е. Радзинского, Г. М. Савельевой. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1200 с.
110. *Ногаллер А. М.* Пищевая аллергия / А. М. Ногаллер. — М.: Медицина, 1983. — 192 с.
111. *Новик А. А.* Руководство по исследованию качества жизни в медицине / А. А. Новик, Т. И. Ионова. — СПб.: Нева; М.: ОЛМА-ПРЕСС Звездный мир, 2002. — 320 с.
112. *Новодержкина Ю. Г.* Диетология / Ю. Г. Новодержкина, В. П. Дружинина. — Ростов н/Д: Феникс, 2004. — 384 с.
113. Нутриционная поддержка в гастроэнтерологии / Под. ред. Костюченко Л. Н. — М.: БИНОМ. — 2012. — 496 с.
114. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2014 году. Государственный доклад. — М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2015. — 206 с.
115. Ожирение. Руководство для врачей / Под. ред. Н. А. Беляков, В. И. Мазуров. — СПб.: Изд-во СПбМАПО, 2003. — 519 с.

116. *Олефски Д. М.* Ожирение // Внутренние болезни / Под ред. Т. Р. Харрисона. — М.: Медицина, 1996. — Т. 8. — С. 274–286.
117. *Орлова С. В.* Биологически активные добавки к пище для профилактики и комплексной терапии профессиональной патологии: учеб.-метод. пособие / С. В. Орлова, Л. С. Василевская, Л. И. Карушина и др. — М.: Изд-во РУДН, 2002. — 58 с.
118. *Пак С. Г.* Инфекционные болезни / С. Г. Пак, Б. К. Данилкин, Е. В. Волчкова, М. Н. Алленов. — М.: ГЭОТАР. Медицина, 2008. — 368 с.
119. *Перцев И. М.* Влияние взаимодействия лекарств и пищи на эффективность фармакотерапии / И. М. Перцев, Л. Д. Шевченко, А. П. Гудзенко. — Луганск, 1998. — 50 с.
120. Разгрузочно-диетическая терапия и традиционная медицина / Под ред. А. Н. Кокосова. — СПб.: Специальная литература, 2003. — 294 с.
121. Разгрузочно-диетическая терапия / Под ред. А. Н. Кокосова. — СПб.: Специальная литература, 2007. — 320 с.
122. *Ребров В. Г.* Витамины, макро- и микроэлементы / В. Г. Ребров, О. А. Громова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 954 с.
123. *Ройт А.* Иммунология / Пер. с англ. / А. Ройт, Дж. Бростофф, Д. Мейл. — М.: Мир, 2000. — 592 с.
124. *Рудмен Д.* Оценка состояния питания // Внутренние болезни / Под ред. Е. Браунвальда и др. — М.: Медицина, 1993. — Т. 2. — С. 377–385.
125. *Пилат Т. Л.* Детоксикационное питание / Т. Л. Пилат, Л. П. Кузьмина, Н. И. Измерова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 683 с.
126. *Полищук Ю. И.* Разгрузочно-диетическая терапия больных гипертонической болезнью с нервно-психическими нарушениями / Ю. И. Полищук, Я. Я Рудаков. — М., 1981. — 23 с.
127. *Попова Т. С.* Нутритивная поддержка больных в критических состояниях / Т. С. Попова, А. Е. Шестопалов, Т. Ш. Тамазошвили, И. Н. Лейдерман. — М.: М-Вести, 2002. — 320 с.
128. *Попова Т. С.* Парентеральное и энтеральное питание в хирургии / Т. С. Попова, Т. Ш. Тамазошвили, А. Е. Шестопалов. — М.: М-СИТИ, 1996. — 221 с.
129. Применение БАД в клинической практике / Под ред. А. А. Вековцева. — Томск: Изд-во НТЛ, 2002. — 88 с.
130. Ревматология: клинические рекомендации / Под ред. Е. Л. Насонова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 752 с.
131. *Романова М. М.* Актуальные вопросы диетологии / М. М. Романова, А. П. Бабкин. — Воронеж: Новый взгляд, 2005. — 280 с.
132. Руководство по инфекционным болезням. 3-е изд., доп. и перераб. / Под ред. Ю. В. Лобзина. — СПб.: Фолиант, 2003. — 1036 с.
133. Руководство по парентеральному и энтеральному питанию / Под ред. И. Е. Хорошилова. — СПб., 2000. — 376 с.

134. Руководство о потреблении натрия для взрослых и детей. Всемирная организация здравоохранения, 2013 г. WHO/NMH/NHD/13.2. — Резюме 7С // www.who.int
135. Руководство по потреблению сахаров взрослыми и детьми. Всемирная организация здравоохранения, 2015 г. WHO/NMH/NHD/15.2. — Резюме 7С // www.who.int
136. *Рыжак Г. А.* Безопасность пептидных биорегуляторов природного происхождения / Г. А. Рыжак. — СПб.: Бояныч, 2002. — 40 с.
137. Сборник рецептов блюд и кулинарных изделий для предприятий общественного питания. — СПб.: Гидрометеоиздат, 1999.
138. Сборник рецептов и кулинарных изделий + Нормативные документы для предприятий общественного питания. 4-е изд. — М., 2013.
139. Сборник рецептов блюд диетического питания для предприятий общественного питания. — Киев, 1998.
140. *Сивохина И. К.* Справочник по лечебному питанию / И. К. Сивохина. — М.: Новая Волна, 2000. — 352 с.
141. *Смолянский Б. Л.* Алиментарные заболевания / Б. Л. Смолянский. — М.: Медицина, 1979. — 264 с.
142. *Смолянский Б. Л.* Диетология. Новейший справочник для врачей / Б. Л. Смолянский, В. Г. Лифляндский. — М.: Эксмо; СПб.: Сова, 2003. — 816 с.
143. *Смолянский Б. Л.* Лечебное питание / Б. Л. Смолянский, В. Г. Лифляндский. — М.: Эксмо, 2010. — 688 с.
144. *Смолянский Б. Л.* Лечебное питание. Новейший справочник / Б. Л. Смолянский, В. Г. Лифляндский. — СПб.: Сова; М.: Эксмо, 2002. — 896 с.
145. *Смолянский Б. Л.* Нетрадиционное питание / Б. Л. Смолянский, Л. В. Белова. — СПб.: Гиппократ, 2001. — 464 с.
146. *Смолянский Б. Л.* Справочник по лечебному питанию. 3-е изд. / Б. Л. Смолянский, Ж. И. Абрамова. — СПб.: Гиппократ, 1993. — 304 с.
147. *Смолянский Б.* Священная кухня. Религия и питание / Б. Смолянский, В. Лифляндский. — СПб.: Амфора, 2015. — 542 с.
148. *Спиричев В. Б.* Что могут и чего не могут витамины / В. Б. Спиричев. — М.: Миклош, 2003. — 299 с.
149. Справочник по диетологии / Под ред. М. А. Самсонова, А. А. Покровского. — М.: Медицина, 1992.
150. Справочник по диетологии / Под ред. В. А. Тутельяна, М. А. Самсонова — М.: Медицина, 2002. — 542 с.
151. Справочник по организации лечебного питания в ЛПУ. — М.: Грантъ, 2003. — 824 с.
152. *Строев Ю. И.* Ожирение у подростков. / Ю. И. Строев, Л. П. Чурилов, А. Ю. Бельгов, Л. А. Чернова. — СПб.: ЭЛБИ, 2003. — 216 с.

153. *Суворов А. Н.* Энтерококки как пробиотики выбора / А. Н. Суворов, С. М. Захаренко, Г. Г. Алехина // Клиническое питание. — 2003. — № 1. — С. 26–29.
154. Таблицы химического состава и калорийности российских продуктов питания / Ред. И. М. Скурихин, В. А. Тутельян. — М.: ДеЛи принт, 2008. — 274 с.
155. *Ткач С. М.* Модификация диеты как одна из ключевых стратегий ведения больных с синдромом раздраженной кишки / С. М. Ткач, А. К. Сизенко // Сучасна гастроентерологія. — 2013. — № 2. — С.119–129.
156. *Ткаченко Е. И.* Теория адекватного питания и трофология как методологическая основа лечения и профилактики заболеваний внутренних органов // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. — 2001. — Т. 9. — № 4. — С. 28–38.
157. *Ткаченко Е. И.* Развитие клинической трофологии — основа перехода от лечебного питания к нозологически ориентированной терапии питанием (клиническая трофология и лечебное питание) / Е. И. Ткаченко, В. Б. Гриневич, Ю. П. Успенский и др. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. — 2002. — Т. 12. — № 2. — С. 44–48.
158. *Ткаченко Е. И.* Клиническое питание. Состояние и перспективы развития // Клиническое питание. — 2003. — № 1. — С. 3–7.
159. *Ткаченко Е. И.* Питание, эндоэкология человека, здоровье, болезни. Современный взгляд на проблему их взаимосвязей // Терапевтический архив. — 2004. — Т. 76. — № 2. — С. 67–71.
160. *Точилловская Л. Н.* Лечебное питание при болезнях пищеварительной системы / Л. Н. Точилловская. — Рн/Д: Феникс, 2006. — 240 с.
161. *Тутельян В. А.* Новые стратегии в лечебном питании / В. А. Тутельян, Т. С. Попова. — М.: Медицина, 2002. — 141 с.
162. *Уголев А. М.* Эволюция пищеварения и принципы эволюции функций: элементы современного функционализма / А. М. Уголев. — Л.: Наука, 1985. — 544 с.
163. *Уголев А. М.* Теория адекватного питания и трофология / А. М. Уголев. — Л.: Наука, 1991. — 272 с.
164. Федеральные клинические рекомендации. Диагностика и лечение артериальной гипертензии МЗ РФ. — Москва, 2013. — 64 с.
165. Федеральные клинические рекомендации по диагностике аллергических заболеваний 2015 // <http://www.raaci.ru/klinicheskie-rekomendacii>
166. Физиология человека / Под ред. Г. И. Косицкого. — М.: Медицина, 1985. — 544 с.
167. *Хавинсон В. Х.* Влияние пептидных регуляторов на морфологию паренхиматозных органов / В. Х. Хавинсон, А. А. Горбунов, Г. А. Рыжак. — СПб.: Фолиант, 2000. — 80 с.
168. Химический состав пищевых продуктов / Под ред. А. А. Покровского. — М.: Пищевая промышленность, 1976. — 227 с.

169. 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.
170. Химический состав российских продуктов питания. Справочник / Под ред. И. М. Скурихина, В. А. Тутельяна. — М.: ДеЛи принт, 2002. — 236 с.
171. Химический состав и энергетическая ценность пищевых продуктов. Справочник Макканса и Уиддоусона / Пер. с англ. / Под общ. ред. А. К. Батурина. — СПб.: Профессия, 2006. — 416 с.
172. *Хорошилов И. Е.* Клиническое энтеральное питание в практике врача-гастроэнтеролога / И. Е. Хорошилов. — СПб., 2006. — 21 с.
173. *Хорошилов И. Е.* Принципы диагностики и лечения нарушения питания в клинической практике. — СПб., Петрозаводск: ИнтелТек, 2003. — 16 с.
174. *Хорошилов И. Е.* Руководство по парентеральному и энтеральному питанию / И. Е. Хорошилов, В. М. Луфт, А. Л. Костюченко и др. — СПб.: Нормед-Издат, 2000. — 376 с.
175. *Хорошилов И. Е.* Клиническая нутрициология / Ред. А. В. Шабров / И. Е. Хорошилов, П. Б. Панов. — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2009. — 279 с.
176. *Шейко Н. И.* Кавказские минеральные воды: путешествие за здоровьем / Н. И. Шейко, Н. В. Маньшина. — М.: Вече, 2007. — 183 с.
177. *Шитс К.* Стройное тело / К. Шитс, М. Гринвуд-Робинсон. — М.: ЛОКИД, 1997. — 265 с.
178. Энциклопедический словарь медицинских терминов. 2-е изд. / Под ред. В. И. Покровского. — М.: Медицина, 2001. — 960 с.
179. *Ющук Н. Д.* Лекции по инфекционным болезням / Н. Д. Ющук, Ю. Я. Венгеров. — М.: Медицина, 2007. — 1032 с.
180. AACE/ACE Consensus Statement. Statement by an american association of clinical endocrinologists/american college of endocrinology consensus panel on type 2 diabetes mellitus: analgorithm for glycemic control // *Endocrine practice*. — 2009. — V. 15, N. 6. — P. 540–559.
181. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes — 2012 // *Diabetes Care*. — 2012. — V. 35, Suppl. 1. — P. S11–S63.
182. Albert, S. N. Blood volume and extracellular fluid volume // Springfield, Illinois: Charles and Thomas Publisher. — 1971. — 290 p.
183. Alonso-Aperte, E. Drugs-nutrient interactions: a potential problem during adolescence. E. Alonso-Aperte, G. Varela-Moreiras // *European Journal of Clinical Nutrition*. — 2000. — V. 54. — P. S69–S74.
184. Bistrrian, B. R. Protein status of general surgical patients. / B. R. Bistrrian, G. L. Blackburn, E. Hallowell, R. Heddle // *JAMA*. — 1974. — V. 230, N. 6. — P. 858–860.

185. Buzby, G. P. Prognostic nutritional index in gastrointestinal surgery / G. P. Buzby, J. L. Muller, D. C. Matthews // *Amer. J. Surg.* — 1980. — V. 139. — P. 160–167.
186. Crim, M. C. Protein-energy malnutrition and endocrine function // In De Grot L. (eds). *Endocrinology. V. 3* / M. C. Crim, H. N. Munro. — New York: Crune-Stratton, 1979 — P. 1987–1990.
187. Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia / Report of WHO/IDF Consultation // O Document Production Services, Geneva, 2006 — 46 p.
188. Detsky, A. S. What is Subjective Global Assessment of nutritional status? / A. S. Detsky, J. R. McLaughlin, J. P. Baker // *JPEN.* — 1987. — V. 11, N. 1. — P. 8–13.
189. Dietary Guidelines for Americans, 2010. 7th Edition, Washington, DC: U.S. Government Printing Office, December 2010 // Электронный доступ: www.dietaryguidelines.gov.
190. Doig, G. S. Enteral nutrition within 24 h of ICU admission significantly reduces mortality: a meta-analysis of RCTs. *Care Med.* / G. S. Doig, P. T. Heighes, F. Simpson et al. // 2009. — V. 35 — P. 2018–2027.
191. Durnin, J. V. Body fat assessed from total body density and its estimation from scinfold thickness: measurements on 481 men and women aged 18 to 72 years / J. V. Durnin, J. Womersley // *Br. J. Nutr.* — 1974. — V. 32, N. 1. — P. 77–97.
192. EAACI Food Allergy and Anaphylaxis Guidelines: diagnosis and management of food allergy / A. Muraro, T. Werfel, K. Hoffmann et al. on behalf of the EAACI Food Allergy and Anaphylaxis Guidelines Group // *Allergy.* — 2014. — V. 69, Is. 8. — P. 1008–1025.
193. Escott-Stump, S. Nutrition and diagnosis-related Care / 7-th edition / S. Escott-Stump. — Wolters Kluwer Lippincott Williams & Wilkins, 2012. — 1020 p.
194. ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias // *Eur. Heart J.* — 2011. — V. 32, N 14. — P.1769–1818
195. FAO/WHO. 1989. Protein quality evaluation//Report of joint FAO/WHO Expert Consultation. Food and nutrition paper No 51. FAO, WHO. Rome. Italy.
196. FAO/WHO/UNO. 1985. Energy and protein requirements report of joint FAO/WHO/UNO Expert Consultation // Technical Report Series No 724. Food and nutrition paper No 51. FAO, WHO, United Nation University. Geneva. Switzerland.
197. Forse, R. A. The assessment of malnutrition / R. A. Forse, H. M. Shizgul // *Surgery.* — 1980. — V. 88, N. 1. — P. 17–24.
198. Fredrickson, D. S. Fat transport in lipoproteins — an integrated approach to mechanisms and disorders / D. S. Fredrickson, R. I. Levy, R. S. Lees // *N. Engl. J. Med.* — 1967. — Vol. 276. — P. 273–281.
199. Gianotti, L. ESPEN guidelines on parenteral nutrition: pancreas / L. Gianotti, R. Meier, R. Meier // *Clinical Nutrition.* — 2009. — V. 28, N. 4. — P. 428–435.

200. Gibson, P. R. Evidence-based dietary management of functional gastrointestinal symptoms: The FODMAP approach. / P. R. Gibson, S. J. Sheperd. // *J. of Gastroenterology and Hepatology*. — 2010. — V. 25. — P. 252–258.
201. Guarneri, G. The assesment of nutritional status in chronically uremic patient. / G. Guarneri, G. Toido, R. Situlin et al. // *Contr. Nephrol.* — 1989. — V. 72. — P. 73–103.
202. Guidelines for the Diagnosis and Management of Food Allergy in the United States. Report of the NIAID-Sponsored Expert Panel / J. A. Boyce, A. Assa'ad, A. W. Burks et al. // *J. Allergy Clin. Immunol.* — 2010. — V. 126. — P. S1–S58.
203. Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: full text. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD) // *European Heart Journal Supplements*. — 2007. — V. 9, Suppl. C. — P. C3–C74.
204. Jason, E. Obesity, Nutrition, and Asthma in Children / E. Jason, M.D. Lang // *Pediatric allergy, immunology, and pulmonology*. — 2012. — V. 25, N. 2. — P. 64–75.
205. Javorsky, B. R. Vitamin D Deficiency in Gastrointestinal Disease / B. R. Javorsky, N. Maybee, S. H. Padia, A. C. Dalkin // *Practical Gastroenterology*. — 2006. — V. 3. — P. 52–72.
206. Jayo-Rao, K. S. Evolution of kvashiorkor and marasmus / K. S. Jayo-Rao // *Lancet*. — 1975. — V. 1254, i. — P. 709–711.
207. Jiang, K. Early nasogastric enteral nutrition for severe acute pancreatitis: a systematic review / K. Jiang, X.-Z. Chen, Q Xia et al. // *World Journal of Gastroenterology*. — 2007. — V. 13, N. 39. — P. 5253–5260.
208. Herbert, V. The Mount Sinai school of medicine complete book of nutrition / V. Herbert, G. J. Subak-Sharpe. — St. Martin's Press New York: 1990. — 796 p.
209. Heymsfield, S. B. Muscle mass: reliable of energy malnutrition severity and outcome / S. B. Heymsfield, C. McMoney, V. Stevens, J. Smith // *Am. J. Clin. Nutr.* — 1982. — V. 35, N. 5. — P. 1192–1199.
210. International Diabetes Federation. Guideline for management of postmeal glucose. — Brussels, International Diabetes Federation. — 2007. — 30 p.
211. Katsilambros, N. Clinical Nutrition in Practice. / N. Katsilambros, C. Dimosthenopoulos, M. Kontogianni et al. — Wiley-Blackwell. — 2010. — 222 p.
212. Kinney, J. M. Forms of malnutrition in stressed and unstressed patient / Kinney J. M., Weissman C // *Clinics in chest medicine*. — V. 7, N. 1 — 1986. — P. 19–28.
213. Kondrup, J. ESPEN Gudelines for Nutrition Screening / J. Kondrup, S. P. Allison, M. Ella et al. // *Clinical Nutrition*. — 2003. — V. 22, N. 4. — P. 415–421.
214. Koople, J. D. The nutrition management of the patient with acute renal failure / Koople J. D. // *JPEN*. — 1995. — V. 20, N. 1. — P. 109–114.
215. Levin, R. G. Assesing small intestinal function in health and disease / R. G. Levin // *Scand. G. Gastroenterology*. — 1982. — V. 17, Suppl. 74. — P. 1–5.
216. Lukaski, H. C. Methods for the assessment of human body composition: Traditional and new / H. C. Lukaski // *Am. J. Clin. Nutr.* — 1987. — V. 47. — P. 537–556.

217. Mancia, G. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) / G. Mancia, G. De Backer, A. Dominiczak et al. Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension; European Society of Cardiology. // *J. Hypertens.* — 2007. — V. 25, N. 6. — P. 1105–1187.
218. Martindale, R. G. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: Executive Summary. / R. G. Martindale, S. A. McClave, V. W. Vanek et al. // *Crit. Care Med.* — 2009. — V. 37, N. 5 — P. 1757–1761.
219. Mifflin, M. D. A new predictive equation for resting energy expenditure in healthy individuals / M. D. Mifflin, S. T. St Jeor, L. A. Hill et al. // *Am. J. Clin. Nutr.* — 1990 — V. 51, N. 2— P. 241–271.
220. Migita, K. Incidence of Symptomatic Vertebral Fractures Among Newly Diagnosed Autoimmune Diseases Initiating Glucocorticoid Therapy / K. Migita, N. Iwanaga, S. Imadachi et al. // *Medicine (Baltimore)*. 2015. — V. 94, N. 27. — e875.
221. 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.
222. Müller, B. [Calculating the basal metabolic rate and severe and morbid obesity] / B. Müller, S. Merk, U. Bürgi; P. Diem // *Praxis (Bern 1994)*. — 2001. — V. 90, N. 45. — P. 1955–1963.
223. Nathan, D. M. Medical management of hyperglycaemia in type 2 diabetes mellitus: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy. A consensus statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes / Nathan D. M., Buse J. B., Davidson M. B. et al. // *Diabetes Care*. — 2009. — V. 32 — P. 193–203.
224. Nutrition and Bariatric Surgery. Edited by R. F. Kushner, C. D. Still. CRC Press. Taylor Francic Group. 2015. — 293 p.
225. Nutrition in the Prevention and Treatment of abdominal obesity. Edited by R. R. Watson. USA. Academic Press in imprint of Elsevier. 2014. — 538 p.
226. Nutritional Guideline for COPD Patients — 2011 // <http://copdeducation.org.uk/graphics/pdf/Nutritional-Guidelines-COPD.pdf>. Последнее посещение сайта 26.09.2013.
227. Perk, J. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts) / J. Perk, G. De Backer, H. Gohlke et al. European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR); ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). // *Eur. Heart J.* — 2012. — V. 33, N 13. — P. 1635–1701.

228. Prochaska, J. O. & DiClemente, C. C. (1986). Towards a comprehensive model of change. In W. E. Miller & N. Heather (Eds.), *Treating addictive behaviors. Processes of change*. New York: Plenum Press. — 1986. — P. 3–27.
229. 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.
230. Reily, J. R. Economic impact of malnutrition: a model system for hospitalised patient. / J. R. Reily, S. F. Hull, N. Albert et al. // *JPEN*. — 1988. — V. 12, N. 4. — P. 371–376.
231. Reiner, Z. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS) / Z. Reiner, A. L. Catapano, G. De Backer et al. // *Eur. Heart J.* — 2011. — V. 32. — P. 1769–1818.
232. Romieu, I. Diet and obstructive lung diseases / I. Romieu, C. Trenga // *Epidemiol Rev.* — 2001. — V. 23, N. 2 — P. 268–287.
233. Roza, A. M. The Harris Benedict equation reevaluated: resting energy requirements and the body cell mass / A. M. Roza, H. M. Shizgal // *Am. J. Clin. Nutr.* — 1984. — V. 40. — P. 168–182.
234. Rubio-Tapia A. ACG Clinical Guidelines: Diagnosis and Management of Celiac Disease / A. Rubio-Tapia, I. D. Hill, C. P. Kelly et al. // *American Journal of Gastroenterology*. — 2013. — V. 108. — P. 656–676.
235. Schiller, L. R. Nutrients and constipation: cause or cure? / L. R. Schiller // *Practical Gastroenterology*. — 2008. — V. 4. — P. 43–49.
236. Shepherd, S. J. Dietary triggers of abdominal symptoms in patients with irritable bowel syndrome: randomised placebo-controlled evidence. / S.J. Shepherd, F. J. Parker, J. G. Muir, P. R. Gibson. // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* — 2008. — V. 6. — P. 765–771.
237. Sivera, F. Multinational evidencebased recommendations for the diagnosis and management of gout: integrating systematic literature review and expert opinion of a broad panel of rheumatologists in the 3e initiative / F. Sivera, M. Andres, L. Carmona et al. // *Ann Rheum Dis.* — 2014. — V. 73, N. 2. — P. 328–35. doi: 10.1136/annrheumdis-2013-203325.
238. Spanier, B. W. M. Enteral nutrition and acute pancreatitis: a review / B. W. M. Spanier, M. J. Bruno, E. M. H. Mathus-Vliegen // *Gastroenterology Research and Practice*. — 2011. — doi: 10.1155/2011/857949.
239. The DASH Diet NIH Publication No. 9854082, September 1998 / Пеп. В. В. Василенко и Н. С. Маховой // <http://ot-davleniya.ru/pdf/dash.pdf>. Последнее посещение сайта 15.09.2013.
240. The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS) // *Eur. Heart J.* — 2011. — V. 32. — P. 1769–1818.

241. Watson, P. E. Total body water volumes for adult males and females estimated from simple antropometric measurements. / P. E. Watson, I. D. Watson, R. D. Batt // Am. J. Clin. Nutr. — 1980. — V. 33, N. 1 — P. 27–39.
242. World Health Organization. Use of Glycated Haemoglobin (HbA1c) in the Diagnosis of Diabetes Mellitus. Abbreviated Report of a WHO Consultation. / World Health Organization, (WHO/NMH/CHP/CPM/11.1). — Geneva: WHO Press. — 2011. — 25 p.
243. Yagi, M. Nutritional support in cardiac cachexia / M. Yagi, N. Taenaka // Nippon Rinsho. — 2001. — V. 59, Suppl. 59. — P. 434–437.
244. Zeljko, R. Руководство по лечению дислипидемий / R. Zeljko, L. C. Alberico, D. B. Guy с соавт. // Атеросклероз и дислипидемии. — 2011. — № 4. — С. 4–69.

Под ред. А. Ю. Барановского
Диетология. 5-е изд.

Заведующая редакцией
Ведущий редактор
Литературный редактор
Обложка
Корректоры
Верстка

В. Мальшикина
Е. Власова
Е. Цветкова
С. Заматевская
О. Андросик, С. Григорьева
М. Жданова

ООО «Питер Пресс», 192102, Санкт-Петербург, ул. Андреевская (д. Волкова), д. 3, литер А, пом. 7Н.
Налоговая льгота — общероссийский классификатор продукции ОК 034-2014,
58.11.12.000 — Книги печатные профессиональные, технические и научные.
Подписано в печать 23.01.17. Формат 70х100/16. Бумага писчая. Усл. п. л. 89,010. Тираж 500. Заказ





КНИГА-ПОЧТОЙ



ЗАКАЗАТЬ КНИГИ ИЗДАТЕЛЬСКОГО ДОМА «ПИТЕР» МОЖНО ЛЮБЫМ УДОБНЫМ ДЛЯ ВАС СПОСОБОМ:

- на нашем сайте: www.piter.com
- по электронной почте: books@piter.com
- по телефону: (812) 703-73-74

ВЫ МОЖЕТЕ ВЫБРАТЬ ЛЮБОЙ УДОБНЫЙ ДЛЯ ВАС СПОСОБ ОПЛАТЫ:

-  Наложным платежом с оплатой при получении в ближайшем почтовом отделении.
-  С помощью банковской карты. Во время заказа вы будете перенаправлены на защищенный сервер нашего оператора, где сможете ввести свои данные для оплаты.
-  Электронными деньгами. Мы принимаем к оплате Яндекс.Деньги, Webmoney и Kiwi-кошелек.
-  В любом банке, распечатав квитанцию, которая формируется автоматически после совершения вами заказа.

ВЫ МОЖЕТЕ ВЫБРАТЬ ЛЮБОЙ УДОБНЫЙ ДЛЯ ВАС СПОСОБ ДОСТАВКИ:

- Письма отправляются через «Почту России». Отработанная система позволяет нам организовывать доставку ваших покупок максимально быстро. Дату отправления вашей покупки и дату доставки вам сообщат по e-mail.
- Вы можете оформить курьерскую доставку своего заказа (более подробную информацию можно получить на нашем сайте www.piter.com).
- Можно оформить доставку заказа через почтоматы (адреса почтоматов можно узнать на нашем сайте www.piter.com).

ПРИ ОФОРМЛЕНИИ ЗАКАЗА УКАЖИТЕ:

- фамилию, имя, отчество, телефон, e-mail;
- почтовый индекс, регион, район, населенный пункт, улицу, дом, корпус, квартиру;
- название книги, автора, количество заказываемых экземпляров.

- БЕСПЛАТНАЯ ДОСТАВКА:**
- курьером по Москве и Санкт-Петербургу при заказе на сумму **от 2000 руб.**
 - почтой России при предварительной оплате заказа на сумму **от 2000 руб.**

ВАША УНИКАЛЬНАЯ КНИГА

Хотите издать свою книгу? Она станет идеальным подарком для партнеров и друзей, отличным инструментом для продвижения вашего бренда, презентом для памятных событий! Мы сможем осуществить ваши любые, даже самые смелые и сложные, идеи и проекты.

МЫ ПРЕДЛАГАЕМ:

- издать вашу книгу
- издание книги для использования в маркетинговых активностях
- книги как корпоративные подарки
- рекламу в книгах
- издание корпоративной библиотеки

Почему надо выбрать именно нас:

Издательству «Питер» более 20 лет. Наш опыт – гарантия высокого качества.

Мы предлагаем:

- услуги по обработке и доработке вашего текста
- современный дизайн от профессионалов
- высокий уровень полиграфического исполнения
- продажу вашей книги во всех книжных магазинах страны

Обеспечим продвижение вашей книги:

- рекламой в профильных СМИ и местах продаж
- рецензиями в ведущих книжных изданиях
- интернет-поддержкой рекламной кампании

Мы имеем собственную сеть дистрибуции по всей России, а также на Украине и в Беларуси. Сотрудничаем с крупнейшими книжными магазинами.

Издательство «Питер» является постоянным участником многих конференций и семинаров, которые предоставляют широкую возможность реализации книг.

Мы обязательно проследим, чтобы ваша книга постоянно имелась в наличии в магазинах и была выложена на самых видных местах.

Обеспечим индивидуальный подход к каждому клиенту, эксклюзивный дизайн, любой тираж.

Кроме того, предлагаем вам выпустить электронную книгу. Мы разместим ее в крупнейших интернет-магазинах. Книга будет сверстана в формате ePub или PDF – самых популярных и надежных форматах на сегодняшний день.

Свяжитесь с нами прямо сейчас:

Санкт-Петербург – Анна Титова, (812) 703-73-73, titova@piter.com

Москва – Сергей Клебанов, (495) 234-38-15, klebanov@piter.com



ИЗДАТЕЛЬСКИЙ ДОМ «ПИТЕР» предлагает профессиональную, популярную и детскую развивающую литературу

Заказать книги оптом можно в наших представительствах

РОССИЯ

Санкт-Петербург: м. «Выборгская», Б. Сампсониевский пр., д. 29а
тел./факс: (812) 703-73-83, 703-73-72; e-mail: sales@piter.com

Москва: м. «Электрозаводская», Семеновская наб., д. 2/1, стр. 1, 6 этаж
тел./факс: (495) 234-38-15; e-mail: sales@msk.piter.com

Воронеж: тел.: 8 951 861-72-70; e-mail: hitsenko@piter.com

Екатеринбург: ул. Толедова, д. 43а; тел./факс: (343) 378-98-41, 378-98-42;
e-mail: office@ekat.piter.com; skype: ekat.manager2

Нижний Новгород: тел.: 8 930 712-75-13; e-mail: yashny@yandex.ru; skype: yashny1

Ростов-на-Дону: ул. Ульяновская, д. 26
тел./факс: (863) 269-91-22, 269-91-30; e-mail: piter-ug@rostov.piter.com

Самара: ул. Молодогвардейская, д. 33а, офис 223
тел./факс: (846) 277-89-79, 277-89-66; e-mail: pitvolga@mail.ru,
pitvolga@samara-ttk.ru

БЕЛАРУСЬ

Минск: ул. Розы Люксембург, д. 163; тел./факс: +37 517 208-80-01, 208-81-25;
e-mail: og@minsk.piter.com

Издательский дом «Питер» приглашает к сотрудничеству авторов:
тел./факс: (812) 703-73-72, (495) 234-38-15; e-mail: ivanova@piter.com
Подробная информация здесь: <http://www.piter.com/page/avtoru>

Издательский дом «Питер» приглашает к сотрудничеству зарубежных торговых партнеров или посредников, имеющих выход на зарубежный рынок: тел./факс: (812) 703-73-73; e-mail: sales@piter.com

Заказ книг для вузов и библиотек:
тел./факс: (812) 703-73-73, гоб. 6243; e-mail: uchebnik@piter.com

Заказ книг по почте: на сайте www.piter.com; тел.: (812) 703-73-74, гоб. 6216;
e-mail: books@piter.com

Вопросы по продаже электронных книг: тел.: (812) 703-73-74, гоб. 6217;
e-mail: kuznetsov@piter.com