

Гладенин Василий Филиппович

**ЛЕЧЕБНОЕ ПИТАНИЕ
ПРИ ДИСТРОФИИ**

УДК 616-08
ББК 53.52
Г52

Гладенин В.

Г52 Лечебное питание при дистрофии / В. Гладенин. — М. : Т8 Издательские технологии / RUGRAM, 2020. — 128 с. — (Здоровая жизнь).

ISBN 978-5-521-75146-4

В клинической практике, особенно в последние десятилетия, используется с лечебной целью очень широкий спектр фармакологических средств, позволяющий существенно повысить эффективность лечения, особенно в острой фазе болезни и при неотложных состояниях. Длительное же использование лекарственной терапии при хронических заболеваниях с частыми обострениями нередко сопровождается побочными явлениями, что значительно снижает терапевтический эффект, а иногда приводит к возникновению новых патологических состояний. Это обстоятельство обуславливает возрастающий интерес специалистов к немедикаментозным способам лечения и профилактики болезней, основанным на использовании естественных природных факторов, по существу исключающих нежелательные последствия. Этот интерес наиболее выражен по отношению к диетической терапии, сбалансированной не только по основным ее компонентам, но и по незаменимым факторам питания, адаптированной к уровню и характеру нарушений, вызванных болезнью.

BIC VXH
BISAC MED011000

ISBN 978-5-521-75146-4

© Т8 RUGRAM, оформление, 2020
© Т8 Издательские технологии, 2020

Глава 1. Дистрофии

Дистрофия – патологическое состояние, характеризующее различные проявления хронических расстройств питания. При этом нарушается не только функция пищеварения, но и усвоение питательных веществ клетками и тканями организма человека, нарушается обмен веществ и жизнедеятельность организма, его рост и развитие.

Среди множества причин дистрофии клеток и тканей особое место занимает алиментарная дистрофия, связанная с питанием. Синонимами алиментарной дистрофии являются следующие: голодная болезнь, отечная болезнь, безбелковый отек, голодный отек, военный отек.

Это болезнь длительного недостаточного питания, проявляющаяся общим истощением, прогрессирующим расстройством всех видов обмена веществ и дистрофией тканей и органов с нарушением их функций. Это заболевание неравнозначно состоянию голода или отдельным формам так называемой парциальной недостаточности питания, таким как витаминная недостаточность, одностороннее вскармливание и др.

В своих трудах писатель Флавий упоминает о голодной болезни. В Европе она описана впервые в 1742 г. английским врачом Принглом (J. Pringel), наблюдавшим ее у солдат осажденных войск; вспышки голодной болезни наблюдались в войсках Наполеона. Более детальные сведения о голодной болезни относятся к периоду Первой мировой войны. С этого времени начинается научное исследование данного заболевания. В работе участвуют Р. А. Лурия, В. А. Вальдман, А. Белоголовый и др. В зависимости от условий, которые явились первопричиной алиментарной дистрофии (неурожай, наводнение,

эпидемии, войны, блокада и др.) складывается форма течения данного заболевания.

Наиболее полная форма алиментарной дистрофии наблюдалась отечественными учеными в блокадном Ленинграде в период Великой Отечественной войны. Свои наблюдения они опубликовали в монографии «Алиментарная дистрофия в блокадном Ленинграде» под редакцией Г. Ф. Ланга. В монографии изложены все варианты течения этого заболевания. Максимальное увеличение заболеваемости произошло к концу второго месяца блокады. Летальность в это время достигла 85%, среди заболевших преобладали мужчины. Отечной формой болезни страдало около 40% пострадавших. Продолжительность болезни колебалась от 2–3 недель с последующим летальным исходом до двух лет с постепенным выздоровлением.

1. Этиология

Основным этиологическим фактором алиментарной дистрофии является продолжительная (недели, месяцы) недостаточность калорий потребляемой пищи. В зависимости от степени пищевого дефицита развивается клиническая картина этого заболевания.

К основному этиологическому фактору присоединяются и другие, которые исходят из бедственного состояния населения (нервно-эмоциональное перенапряжение, холод, тяжелый физический труд). Инфекционные заболевания, особенно кишечные, также повышают вероятность развития алиментарной дистрофии и отягчают ее течение.

В развитии алиментарной дистрофии имеют значение не только количественные, но и качественные показатели пищевого рациона, особенно недостаток белков. При

недостатке белков и жиров наблюдается недостаток незаменимых аминокислот, жирных кислот и жирорастворимых витаминов.

2. Патогенез

Заболевание алиментарной дистрофией может рассматриваться как клиническое выражение нарушенного гомеостаза вследствие непоступления в организм многих пищевых веществ в нужном количестве и качестве.

Клинические наблюдения показывают, что у больных с алиментарной дистрофией отмечены признаки недостаточной функции ряда эндокринных желез – гипофиза, надпочечников, половых желез, щитовидной железы и др. (М. В. Черноруцкий).

При продолжающемся недостатке питания организм расходует собственные запасы жиров, белков и углеводов. Отмечается снижение уровня сахара крови вплоть до гипогликемического уровня (25–40 мг%).

Нарастает уровень молочной кислоты, в моче появляется ацетон и ацетоуксусная кислота в повышенном количестве, позже снижается рН крови.

При алиментарной дистрофии отмечается общая гипопротеинемия, в крови преобладают глобулины, функция пищеварительных желез изменяется. Возникает ферментная недостаточность, усиливающая состояние дистрофии тканей и органов вследствие нарушения всасывания пищевых продуктов и их усвоения.

Нарушается выработка гормонов эндокринных желез, развивается гормональная недостаточность.

Низкое содержание белка в тканевых жидкостях и крови при измененной белковой структуре является основным фактором в генезе отеков тканей плюс повышенное введение с пищей хлористого натрия,

нарушение водно-солевого обмена и замедление тока крови.

Алиментарная дистрофия может осложниться инфекционной болезнью, которая может быть причиной смерти. При этом наступает крайнее истощение нейроэндокринной системы.

3. Патологическая анатомия

В разные периоды алиментарной дистрофии могут присоединяться различные осложнения. Для первого периода характерны мелкоочаговые бронхопневмонии, особенно в холодное время года. В следующий период болезни обнаруживаются признаки острой и хронической дизентерии, в дальнейшем развивается туберкулез легких.

Труп производит впечатление скелета, обтянутого кожей.

При отеочной форме алиментарной дистрофии наблюдается патологическая полнота, кожа бледная, на разрезе определяется опалесцирующая жидкость серо-белого цвета.

Внутренние органы атрофичны. Сердце взрослого человека весит не более 90 г (в норме в среднем 174 г).

В венах конечностей обнаруживаются тромбы, что связано с малой подвижностью больных. Все внутренние органы уменьшены в размерах. Жировые депо отсутствуют.

4. Клиническая картина

В клинической картине алиментарной дистрофии наблюдается три степени (стадии) тяжести болезни (М. И. Хвиливицкая).

Первая степень – отчетливое понижение питания, поллакиурия, повышение аппетита, жажда, повышенное потребление поваренной соли, а также временами едва заметная отечность. Больные трудоспособны.

Вторая степень – резкое понижение веса с полным исчезновением жировой клетчатки на шее, груди, животе и ягодицах. Западают височные ямки. Появляются общая слабость, быстрая утомляемость, снижение трудоспособности. Ощущается повышенная зябкость из-за гипотермии (температура тела 34 °С), изменяется психика.

Третья степень алиментарной дистрофии – исчезновение жира во всех органах и тканях. Резко выраженная общая слабость, отмечается адинамия, апатия, наступает глубокая атрофия скелетной мускулатуры. Кожа либо сухая и складчатая, либо стойкие отеки и асцит. Выраженные и стойкие изменения психики. Резкие расстройства аппетита – от «волчьего голода» до полной анорексии, от упорных запоров до недержания кала.

Происходят изменения центральной и периферической нервной системы. Развивается полиневрит.

По клинической картине выделяются следующие формы заболевания: кахектическая, отечная и асцитическая (наблюдается при отечной форме). Однако возможен переход одной формы в другую. Отмечаются неприятные ощущения в ногах (парестезии), тупая боль в подошвах, икроножных мышцах, мышцах бедра.

У многих больных алиментарной дистрофией наблюдаются признаки паркинсонизма.

В начале болезни больные легко возбудимы, могут быть агрессивными, грубыми. При прогрессировании заболевания происходит распад личности пострадавшего. Нарастает снижение памяти. Исчезают чувства стыда и брезгливости. Постепенно наступает полное безразличие и

физическая неподвижность. В это время возможен отказ от пищи и вскоре наступает смерть.

Изменения сердечно-сосудистой системы характеризуются уменьшением размеров сердца, брадикардией, артериальной и венозной гипотензией. Число сердечных сокращений урежается до 44–48 ударов в минуту, находят диффузные мышечные изменения: низкий вольтаж зубцов, уплощение волн Т, замедление внутрисердечной проводимости.

Нарушается функция легких.

Диспепсические расстройства отмечаются у многих больных алиментарной дистрофией. Мучительны запоры по несколько недель. Известны случаи атонической непроходимости кишечника, требующей срочной операции.

Белково-образовательная функция печени значительно нарушена. В организме отмечается дефицит белка.

5. Гистохимические и люминесцентные исследования дистрофических процессов

Длительное время понятие «дистрофия» не имело четко очерченного содержания. Оно применялось и в нозологическом смысле для обозначения болезни (алиментарная дистрофия, дистрофия новорожденных), и в биохимическом смысле для характеристики нарушений обменных процессов в органах и тканях, и в морфологическом смысле как термин, равнозначный терминам «дегенерация», «перерождение». Особые трудности этого понятия возникли с позиций биохимии и морфологии. Исходя из клинко-морфологических сопоставлений Г. Ф. Ланг утверждал, что нет морфологического эквивалента для ряда тяжелых

клинических нарушений сократительной функции миокарда, имеющих чисто биохимическую основу. Возник «морфологический тупик» в проблеме миокардиодистрофий. Я. Л. Рапопорт в понятие «дистрофия миокарда» вкладывает морфологическое содержание.

Широкое развитие гистохимии и электронной микроскопии разрешило противоречие между различными трактовками понятия «дистрофия», позволив структурно документировать обменные процессы в клетках и тканях и их нарушения. Так, понятие «дистрофия» конкретизируется в определенных морфо-химических представлениях. Настало время визуального наблюдения многих обменных процессов, происходящих в клетках, и тем самым стерта резкая грань между морфологией и биохимией.

Дистрофия у детей – патологическое состояние, характеризующее различные проявления хронических расстройств питания. При этом нарушается не только функция пищеварения, но и усвоение питательных веществ клетками и тканями организма человека, обмен веществ, жизнедеятельность организма, его рост и развитие.

Дистрофия у детей выделяется в особую группу. По классификации Г. Н. Сперанского с соавторами (1945 г.) выделяется три типа дистрофии: гипотрофия, гипостатура и паратрофия. В последующие годы (1969) Г. И. Зайцева с соавторами внесли дополнение в данную классификацию. Они выделяют тип и степень (I, II, III) тяжести дистрофии, время возникновения (дистрофия пренатального, постнатального и смешанного происхождения), период течения (начальный, прогрессирования и реконвалесценции), построив ее по этиологическому принципу (экзогенные, эндогенные,

экзогенно-эндогенные). Внимание педиатров привлекают дистрофии пренатального происхождения, которые проявляются с первых дней жизни ребенка и характеризуются отставанием его физического развития. Данный вид дистрофии обсуждается в отечественной и зарубежной литературе под разными названиями – дистрофия новорожденных, дистрофия при рождении, низкий вес при рождении, внутриутробная гипотрофия и т. д. (1961, ВОЗ). Тяжелые формы внутриутробных гипотрофий называют нейродистрофиями, подчеркивая их зарождение в центральной нервной системе.

6. Этиология и патогенез дистрофии у детей

В возникновении дистрофий у детей имеют значение экзогенные и эндогенные факторы.

К *экзогенным факторам* дистрофии относятся:

- алиментарный (недокорм, качественное нарушение состава пищи, преобладание в ней углеводов при малом количестве белка и жира, недостаток витаминов);

- инфекции (дизентерия, пневмония и др.);

- токсические факторы;

- погрешности в уходе за ребенком.

К *эндогенным причинам* относятся следующие:

- аномалии конституции ребенка;

- эндокринные расстройства;

- пороки развития органов и систем (центральной нервной системы, сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, почек, легких и др.);

- наследственные нарушения обмена веществ – аминокислотного, углеводного, жирового и др.

Патогенез дистрофии сложен. Отмечается понижение возбудимости клеток головного мозга и