

Василий Филиппович Гладенин

Лечебное питание при дистрофии



Василий Филиппович Гладенин

Лечебное питание при дистрофии

*Текст предоставлен издательством
http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=6181029
Лечебное питание при дистрофии: Научная книга; 2013*

Аннотация

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.

Содержание

Глава 1. Дистрофии	5
1. Этиология	7
2. Патогенез	8
3. Патологическая анатомия	10
4. Клиническая картина	11
5. Гистохимические и люминесцентные исследования дистрофических процессов	14
6. Этиология и патогенез дистрофии у детей	17
7. Психические расстройства	22
Конец ознакомительного фрагмента.	24

В. Ф. Гладенин

Лечебное питание при дистрофии

Все права защищены. Никакая часть электронной версии этой книги не может быть воспроизведена в какой бы то ни было форме и какими бы то ни было средствами, включая размещение в сети Интернет и в корпоративных сетях, для частного и публичного использования без письменного разрешения владельца авторских прав.

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 гипопроteinемия, 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 отечной 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 «вольего 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 безразличности. 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 клинико-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 наруше-

ния. 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 нарушается регуляторная деятельность центральной нервной системы, что ведет к нарушению функций всех органов и систем, в том чис-

ле и к нарушению функции желудочно-кишечного тракта. Нарушается всасывание белков, жиров и витаминов, снижается ферментативная энергия крови, нарушаются процессы усвоения питательных веществ клетками и тканями организма. Развивается расстройство питания и обмена веществ. Для поддержания жизнедеятельности организма используются белки, жиры и углеводы собственных тканей, что приводит к кахексии (истощению).

В формировании внутриутробных дистрофий большое значение имеет питание матери во время беременности, которое может быть достаточным по количеству, но недостаточным по качеству, т. е. по содержанию отдельных пищевых продуктов. При недостаточном содержании в пищевом рационе матери белка и минеральных веществ ребенок может родиться с отставанием в росте и весе или избыточным весом за счет безбелковых отеков. Пониженный вес ребенка связан с атрофией органов и тканей.

Атрофия, которая наблюдается при кахексии, характеризуется уменьшением объема и размеров органов в результате качественных изменений клеток и тканей.

В зависимости от причины, вызывающей атрофию, различают следующие виды:

- 1) нейротоксическая;
- 2) функциональная;
- 3) гормональная;
- 4) от недостаточного питания;

5) в результате воздействия физических, химических и механических факторов.

При этом в органах наблюдаются и дистрофические изменения.

При кахексии жировая клетчатка в эпикарде, забрюшинном пространстве, в околопочечной области исчезает, отмечается диффузная декальцинация костей, сопровождаемая болями.

По этиологическому признаку выделяют *экзогенную кахексию* и *кахексию эндогенного происхождения*.

Наиболее частой причиной экзогенной кахексии является недостаточное питание в количественном и качественном отношении. Это ведет к алиментарной дистрофии и алиментарной кахексии. К экзогенной кахексии относятся отравления препаратами мышьяка, свинца, ртути, фтора, а также при авитаминозах, – бери-бери, спру, пеллагре, рахите и развивающаяся в хронической стадии лучевой болезни.

Кахексия эндогенного происхождения развивается при хронических инфекционных и паразитарных заболеваниях – туберкулезе, сифилисе, хронической малярии, амебиазе, трипаносомных заболеваниях и при некоторых заболеваниях пищеварительного тракта (стриктуре пищевода, стенозах привратника, циррозах печени, заболеваниях поджелудочной железы). Тяжелая степень кахексии развивается при злокачественных новообразованиях (так называемая раковая кахексия). К тому же раковая опухоль является ловуш-

кой глюкозы, что приводит к развитию гипогликемии. Компенсировать глюкозу можно только глюконеогенезом за счет неуглеводных соединений, в том числе аминокислот. Но при этом теряется азот. Кроме того, азот расходуется в организме на построение самой опухоли. Все это приводит к тяжелым нарушениям гомеостаза и обмена веществ с развитием дистрофических атрофических изменений. Нарушение гомеостаза лежит в основе раковой кахексии. К эндогенной кахексии относится также раневое истощение. Раневая кахексия связана с резорбцией продуктов тканевого распада и массивной потерей белка с раневым отделяемым. Подобное наблюдается при хронической эмпиеме плевры. Атрофируются пищеварительные железы, теряется способность усвоения продуктов питания. При тяжелых сердечных заболеваниях (декомпенсированные пороки сердца, перенесенные инфаркты миокарда) может развиваться сердечная кахексия. Часто кахексия является следствием нарушения функции эндокринных желез (моно- или плюригландулярная недостаточность) или поражения диэнцефальной области мозга могут вести к гипофизарной кахексии.

В большинстве наблюдений у больного отсутствует подкожная жировая клетчатка, отмечаются дряблость и атрофия скелетной мускулатуры, руки зависшие «как плети», живот втянут, глаза запавшие, волосы сухие, выпадают, ногти ломкие, зубы расшатываются и выпадают, кожа сухая, дряблая, без признаков тургора, складчатая или натянута

как у мумии, бледно-землистого оттенка. Часто наблюдаются пигментация кожи, кровоизлияния, фурункулез, рыхлость десен, явления стоматита, помутнение хрусталика и т. д. Иногда похудение достигает такой степени, что больные напоминают скелет, обтянутый кожей; в отдельных случаях наблюдаются отеки и водянка полостей. Кахексия обычно сопровождается общей гипотонией, гипотонией скелетной мускулатуры, резким снижением сосудистого тонуса, артериальной гипотонией. Больные безразличны к окружающей среде и к себе, находятся в состоянии прострации, оцепенения, интеллект резко снижен. Обычно они лежат, двигаются с трудом, движения при этом вялые, медленные. Половая функция резко падает, у женщин наступает аменорея. Часто отмечается олигоурия, а при отечной форме полиурия.

7. Психические расстройства

Расстройства психики больных кахексией весьма разнообразны. В начальной стадии развивается астения с преобладанием раздражительной слабости (см. выше), а с ухудшением общего состояния начинает преобладать апатия (бесчувственность, безразличие). Апатический синдром – психическое расстройство, при котором возникает полная душевная опустошенность, психическая и физическая адинамия, исключительная бедность аффективной сферы вплоть до полной ее блокады («паралич эмоций»).

Клиника апатического синдрома

Больные безучастны как к собственной личности, так и к окружающим явлениям жизни. Отсутствуют желания, влечения и стремления. При наиболее выраженной глубине поражения эмоциональных реакций, ослаблении всех психических проявлений развивается состояние апатического ступора. При этом отсутствуют признаки мобилизации внимания, интеллектуального напряжения. Больной лежит на спине, все группы мышц расслаблены, глаза постоянно открыты, взгляд направлен в пространство, ни на чем не фиксируясь. Характерно ночное бодрствование – «бодрствующая кома» или «смерть с открытыми глазами» (Ясперс (K. Jaspers)). При менее выраженном апатическом синдроме больные вя-

лы, если и дают, то односложные ответы. Сознание сохране-
но, но внимание дезориентировано.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.