

Олеся Ананьева

# Лечебное питание при болезнях крови



Олеся Ананьева

**Лечебное питание  
при болезнях крови**

«Научная книга»

2013

**Ананьева О. В.**

Лечебное питание при болезнях крови / О. В. Ананьева —  
«Научная книга», 2013

«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».

© Ананьева О. В., 2013

© Научная книга, 2013

## Содержание

Введение	6
Общие сведения о заболеваниях крови	7
Анемии	7
Анемия при снижении продукции эритроцитов	8
Железодефицитная анемия	9
В12 —дефицитная анемия	11
Конец ознакомительного фрагмента.	13

# **Ананьева Олеся Викторовна**

## **Лечебное питание при болезнях крови**

*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.*

## Введение

Питание является важнейшей физиологической потребностью организма. Оно необходимо для построения и непрерывного обновления клеток и тканей; поступления энергии, необходимой для восполнения энергетических затрат организма; поступления веществ, из которых в организме образуются ферменты, гормоны, другие регуляторы обменных процессов и жизнедеятельности. Обмен веществ, функция и структура всех клеток, тканей и органов находятся в зависимости от характера питания. Питание – это сложный процесс поступления, переваривания, всасывания и усвоения в организме пищевых веществ.

Лечебное питание (диетотерапия) строится на основе данных по физиологии, биохимии и гигиене питания, в частности, знаний о роли отдельных пищевых веществ и продуктов, о значении сбалансированности и режима питания.

Лечебное питание – обязательный метод комплексной терапии. Основоположник советской диетологии М. И. Певзнер писал о том, что питание больного является тем основным фоном, на котором следует применять другие терапевтические факторы. Там, где нет лечебного питания, нет рационального лечения.

Лечебное питание может быть единственным методом лечения (например, при наследственных нарушениях усвоения отдельных пищевых веществ) или одним из основных методов (при заболеваниях органов пищеварения, почек, сахарном диабете, ожирении, болезнях крови). В других случаях лечебное питание усиливает действие различных видов терапии, предупреждая осложнения и прогрессирование болезни (недостаточность кровообращения, гипертоническая болезнь, подагра и т. д.). При инфекционных заболеваниях, туберкулезе, травмах, после операций лечебное питание способствует повышению защитных сил организма, нормальному восстановлению тканей, ускорению выздоровления и предупреждению перехода болезни в хроническую форму.

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.

Сочетание диетической терапии с фармакологической, с одной стороны, повышает эффективность лечения, а с другой – смягчает или предупреждает побочные действия лекарств, которые в этих условиях дают эффект при меньшей их дозировке.

## Общие сведения о заболеваниях крови

### Анемии

**Анемия** – состояние, характеризующееся уменьшением гемоглобина в единице объема крови за счет снижения его общего количества в организме. В большинстве случаев анемия сопровождается и падением концентрации эритроцитов в единице объема крови, за исключением отдельных видов (железодефицитная анемия и др.). От истинной анемии следует отличать разжижение крови за счет тканевой жидкости.

В основе развития анемии лежат самые различные патологические процессы, в связи с чем все анемии делят на следующие группы:

- анемии после острой кровопотери;
- железодефицитные;
- связанные с нарушением синтеза или утилизации компонентов эритроцитов;
- связанные с нарушением синтеза РНК и ДНК;
- связанные с патологическим разрушением эритроцитов;
- связанные с нарушением размножения и развития клеток костного мозга.

Каждый из указанных вариантов анемических состояний имеет различную причину (например, железодефицитная анемия может наблюдаться при кровотечениях из желудочно-кишечного тракта, маточных кровотечениях, обильных менструациях, при беременности, нарушении всасывания железа и др.). Однако в ряде случаев самый тщательный диагностический поиск не может выявить лежащее в основе анемии заболевание.

**Проявления анемий** чрезвычайно разнообразны и определяются:

- патогенетическим вариантом анемии;
- причинами, вызвавшими ее;
- изменениями, обусловленными реакцией организма на снижение питания тканей кислородом, нарушением дыхательной функции крови (доставка кислорода тканям) – циркуляторно-гипоксическим синдромом.

Этот синдром выражается в виде слабости, повышенной утомляемости, одышки при физической нагрузке, сердцебиениях, «анемическом» шуме в крупных сосудах, увеличении объема циркулирующей крови, ускорении кровотока. Циркуляторно-гипоксический синдром наблюдается в большей или меньшей степени при всех видах анемических состояний; выраженность его зависит от степени гипоксии (снижения доставки кислорода).

Степень выраженности симптомов зависит от ряда способствующих факторов. При быстром развитии анемии времени для полного развития компенсаторных процессов недостаточно, и у больного симптомы могут быть более выражены, чем при постепенном развитии анемии той же степени. Кроме того, жалобы больного могут зависеть от местного сосудистого заболевания. К примеру, стенокардия, перемежающаяся хромота или преходящее нарушение мозгового кровообращения могут обостряться при развитии анемии.

Анемия средней тяжести часто протекает бессимптомно. Больной может жаловаться на усталость, одышку и сердцебиение, особенно после физических нагрузок. При тяжелой форме анемии симптоматика часто сохраняется даже у больного, находящегося в состоянии покоя, он не может переносить физические нагрузки. Больной способен осознавать это состояние и предъявлять жалобы на сердцебиения и учащенный пульс. Возможно развитие сердечной недостаточности.

Известно, что симптоматика при тяжелой форме анемии распространяется и на другие системы органов. Возникают жалобы на головокружение и головные боли, шум в ушах вплоть до обморока. Многие больные становятся раздражительными, страдают бессонницей или с трудом концентрируют свое внимание. Поскольку кровоток в коже снижен, у больного может развиться повышенная чувствительность к холоду. Появляется симптоматика со стороны желудочно-кишечного тракта – например, снижение или отсутствие аппетита, диспепсия и даже тошнота, а также дисфункция толстого кишечника. У женщин обычно нарушается менструальный цикл, что проявляется как прекращением менструаций, так и обильными кровотечениями. Мужчины могут жаловаться на импотенцию или утрату либидо.

Бледность кожи представляет собой основной признак, связанный с анемией. Однако его информативность ограничена другими факторами, определяющими цвет кожи. Так, у разных индивидов значительно варьирует толщина и структура кожи. Кроме того, в ней может изменяться кровоток. В зависимости от расположения сосудов и типа циркуляции крови в капиллярах возможно появление желтоватого, болезненного оттенка кожи даже у здорового человека, в то время как у больных анемией она может приобретать красноватый оттенок в связи с приливом в момент возбуждения или после него. Другим важным фактором, определяющим цвет кожи, служит концентрация пигмента меланина в эпидермисе. Светлокожие выглядят бледными, даже если они не страдают анемией, и, наоборот, у очень смуглого человека довольно трудно распознать бледность кожи. Наконец, приобретенные нарушения пигментации или желтуха могут маскировать бледность кожных покровов. Однако даже у темнокожих анемию можно заподозрить по цвету ладонных поверхностей или слизистой оболочки полости рта, ногтевого ложа и конъюнктивы век. Цвет кожи на сгибах ладонной поверхности считают информативным признаком. Если по бледности они одинаковы с окружающей кожей, то уровень гемоглобина у больного, как правило, составляет менее 70 г/л.

Развитию бледности кожных покровов при анемии содействуют два фактора, один из которых – это, несомненно, уменьшение концентрации гемоглобина в крови, поступающей в сосуды кожи и слизистых оболочек, а другой – это движение крови в обход сосудов кожи и других периферических тканей, способствующее усиленному кровоснабжению жизненно важных органов. Перераспределение кровотока представляет собой один из важных механизмов компенсации анемии.

Из других клинических признаков, ассоциирующихся с анемией, следует отметить повышение частоты сердечных сокращений и значительные колебания артериального давления. После коррекции анемии эта симптоматика исчезает. Больные с анемией, вызванной повышенным патологическим разрушением эритроцитов, часто желтушны, у них определяют увеличение селезенки, иногда развиваются поверхностные кожные изъязвления в области пяточной кости.

## **Анемия при снижении продукции эритроцитов**

Анемии, обусловленные недостаточной продукцией эритроцитов могут быть условно разделены на три большие группы: микро-, макро- и нормоцитарные.

**Микроцитарные анемии** (при которых эритроциты меньших размеров, чем в норме) включают железодефицитную и некоторые другие редкие виды анемий. В целом они указывают на дефект функции или синтеза одного из трех крупных компонентов молекулы гемоглобина: железа, порфирина и глобина. Поскольку гемоглобин составляет до 90 % белка эритроцитов, неудивительно, что недостаточный его синтез приводит к формированию маленьких и бледных эритроцитов. К этим нарушениям относится и выраженное в разной степени неэффективное образование эритроцитов. Следует добавить, что анемии при хроническом воспалительном процессе и опухолях могут быть отчасти микроцитарными. Этот феномен обуслов-



лен дефектом механизма усвоения железа. Однако чаще всего при этих заболеваниях анемия бывает нормоцитарной. Учет железа сыворотки крови и его железосвязывающей способности, а также оценка содержания железа в клетках костного мозга используются в дифференциальной диагностике этих форм анемий.

**Макроцитарные анемии** (эритроциты увеличены в размерах по сравнению с нормой) возникают при патологии клеток костного мозга. В большинстве случаев при дефиците витамина В<sub>12</sub> или фолиевой кислоты в них нарушается процесс синтеза ДНК. Такие анемии (обычно в меньшей степени) встречается и при острой кровопотере, при повышенном разрушении или сниженном образовании эритроцитов и алкоголизме, заболеваниях печени и гипотиреозе.

**Нормоцитарные анемии** (эритроциты нормальных размеров), обусловленные снижением продукции эритроцитов, включают в себя целый ряд нарушений. Эту группу можно условно разделить на две категории: состояния, вторичные по отношению к основному заболеванию, и обусловленные врожденной патологией с вовлечением в процесс костного мозга.

## Железодефицитная анемия

Сущность железодефицитной анемии состоит в нехватке железа в организме (истощение запасов железа в органах-депо), вследствие чего нарушается синтез гемоглобина, отчего каждый эритроцит содержит меньшее, чем в норме, количество гемоглобина. Железодефицитная анемия встречается чаще всех остальных форм анемий, что объясняется множеством обстоятельств, ведущих к дефициту железа в организме.

### Выделяют основные причины дефицита железа.

1. Кровотечения:
  - маточные (дисфункция яичников, фибромиома матки, рак шейки матки, эндометриоз и др.);
  - желудочно-кишечные (язвенная болезнь, геморрой, рак, диафрагмальная грыжа, неспецифический язвенный колит, полипоз);
  - легочные (рак, бронхоэктазы).
2. Повышенный расход железа:
  - беременность, лактация;
  - период роста и полового созревания;
  - хронические инфекции, опухоли.
3. Нарушение всасывания железа:
  - резекция желудка;
  - патология тонкого кишечника.
4. Нарушение транспорта железа.
5. Врожденный дефицит железа (этот механизм возможен при железодефицитной анемии у матери во время беременности).

Из перечисленных причин следует, что железодефицитная анемия чаще развивается у женщин в результате обильных маточных кровотечений, повторных беременностей, а также у подростков.

Железодефицитная анемия возникает прежде всего в результате нарушения синтеза гемоглобина, так как железо входит в состав гема. Недостаточное образование гемоглобина служит причиной гипоксии тканей и развития циркуляторно-гипоксического синдрома. Дефицит железа способствует также нарушению синтеза тканевых ферментов, что приводит к изменению тканевого обмена веществ. При этом прежде всего поражаются быстро обновляющиеся

ткани – слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта, кожа и ее производные – ногти и волосы.

**Проявление болезни, складывается из следующих синдромов:**

- циркуляторно-гипоксического (при достаточной выраженности анемии и кислородного голодания тканей);
- поражения эпителиальных тканей (гастроэнтерологические расстройства, трофические нарушения кожи и ее производных);
- гематологического (признаки дефицита железа).

Кроме этих синдромов, клиническая картина определяется также заболеванием, на основе которого развилась железодефицитная анемия (например, язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки с повторными кровотечениями, нарушения менструального цикла, какая-либо хроническая инфекция и пр.). Имеет значение стадия течения.

1. Стадия скрытого дефицита железа, проявляющегося снижением уровня железа в сыворотке крови при отсутствии уменьшения содержания гемоглобина.

2. Тканевый синдром (проявляется желудочно-кишечными расстройствами, трофическими изменениями кожи и ее придатков).

3. Железодефицитная анемия (снижение уровня гемоглобина).

При развитии достаточно выраженной анемии появляются жалобы на слабость, шум в ушах, сердцебиение, одышку при физической нагрузке, ноющие боли в области сердца (проявления циркуляторно-гипоксического синдрома). Очень своеобразны проявления расстройств желудочно-кишечного тракта в виде извращения вкуса, снижения и извращения аппетита (желание есть мел, сухие макароны, зубной порошок), отмечаются затруднение при глотании, неопределенные болевые ощущения в области желудка. Нередко больные отмечают незначительное повышение температуры.

При умеренно выраженной анемии и дефиците железа все указанные жалобы могут быть выражены незначительно или отсутствовать.

При осмотре обнаруживаются симптомы поражения эпителиальной ткани и трофические расстройства кожи и ее дериватов (волосы, ногти). Так, можно выявить сглаженность сосочков языка, сухость и шелушение кожных покровов, ломкость ногтей, сухость и выпадение волос.

Кожные покровы и слизистые оболочки обычно бледные. Размеры селезенки, как правило, нормальные; умеренное ее увеличение встречается обычно у тех больных, которым проводили многочисленные переливания крови.

При исследовании периферической крови выявляется сниженный уровень гемоглобина, увеличение количества эритроцитов малого диаметра и снижение насыщения эритроцитов железом, а также среднего содержания гемоглобина в эритроците (весовое и процентное).

Содержание молодых форм эритроцитов в норме или повышено.

При исследовании желудочно-кишечного тракта достаточно часто выявляются снижение желудочной секреции, а также атрофические изменения слизистой оболочки пищевода и желудка.

При выраженном циркуляторно-гипоксическом синдроме могут наблюдаться признаки поражения миокарда (миокардиодистрофия вследствие анемии) в виде умеренного расширения сердца (определяется при рентгенологическом исследовании) и изменений на электрокардиограмме.

**Лабораторными критериями дефицита железа и анемии являются:** уровень гемоглобина ниже 120 г/л у мужчин и ниже 116 г/л у женщин, снижение цветового показателя

ниже 0,86, уменьшение среднего содержания гемоглобина в эритроцитах, средней концентрации гемоглобина в эритроцитах (ниже 30 %), повышение количества эритроцитов диаметром менее 6 мкм (более 20 %), снижение сывороточного железа – менее 11,6 мкмоль/л (65 мкг %) и другие показатели.

Чтобы установить причину железодефицитного состояния, прежде всего необходимо найти источник кровотечения. Для этого наряду с тщательным клиническим исследованием необходимо проведение эндоскопических (эзофагогастродуоденоскопии, ректороманоскопии, колоноскопии, бронхоскопии) и других методов исследования. Женщин обязательно должен осмотреть гинеколог.

### ***Лечение***

Воздействуют на причинные факторы (удаление источника кровотечения, борьба с инфекцией, противоопухолевая терапия, профилактика врожденного дефицита железа) и проводят ликвидацию дефицита железа (основное значение при этом имеет диетотерапия).

### ***Прогноз***

Ликвидация причины потери крови, а также проведение адекватной терапии приводят к полному выздоровлению. У лиц с обильными маточными кровопотерями необходимо систематически контролировать уровень гемоглобина (таких больных ставят на диспансерный учет).

### ***Профилактика***

Лица, подверженные опасности дефицита железа (недоношенные дети, дети от многоплодной беременности, девушки в период полового созревания при быстром росте, женщины с обильными длительными менструациями, беременные) должны употреблять пищу с достаточным содержанием железа (прежде всего мясо). У них следует периодически исследовать кровь для выявления скрытого дефицита железа и анемии.

## **В<sub>12</sub> —дефицитная анемия**

Сущность В<sub>12</sub> —дефицитной анемии состоит в нарушении образования дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) в связи с нехваткой в организме витамина В<sub>12</sub> (цианокобаламина), которая приводит к нарушению кроветворения, появлению в костном мозге аномальных клеток крови, внутрикостномозговому разрушению незрелых форм эритроцитов, снижению количества эритроцитов, гемоглобина и других форменных элементов периферической крови, а также к изменению ряда органов и систем (желудочно-кишечный тракт, центральная нервная система).

В<sub>12</sub> —дефицитная анемия встречается значительно реже, чем железодефицитная, и может быть вызвана:

- нарушением выработки определенных белков (при наследственно обусловленной атрофии желез желудка, при органических заболеваниях желудка (полипоз, рак), после резекции или удаления желудка);
- повышением расхода витамина В<sub>12</sub> (при инвазии широкого лентеца, активации кишечной флоры, дивертикулах толстой кишки);

- нарушением всасывания витамина В<sub>12</sub> (при органических заболеваниях кишечника (воспаление, рак), состоянии после резекции кишки, наследственном нарушении всасывания);
- нарушением транспорта витамина В<sub>12</sub> (при дефиците транспортных белков).

Сходную с В<sub>12</sub> —дефицитной анемию вызывает дефицит фолиевой кислоты, который возникает при:

- повышенном расходе (беременность);
- вскармливании детей козьим молоком;
- нарушении всасывания (органические заболевания кишечника, алкоголизм);
- приеме некоторых медикаментов (противосудорожные, противотуберкулезные препараты, фенobarбитал, контрацептивы и др.).

Дефицит витамина В<sub>12</sub> обуславливает нарушение синтеза ДНК, вследствие чего нарушается деление и созревание клеток крови. Также нарушается обмен жирных кислот, вследствие чего в организме происходит накопление токсичных продуктов и развивается поражение спинного мозга.

### **Клиническая картина**

Проявления В<sub>12</sub> —дефицитной анемии складываются из следующих синдромов:

- циркуляторно-гипоксического (при достаточной выраженности анемии и кислородного голодания тканей);
- желудочно-кишечного;
- неврологического;
- гематологического (проявления анемии).

Кроме этих синдромов, клиническая картина будет определяться также заболеванием, на основе которого развилась В<sub>12</sub> —дефицитная анемия.

При достаточно выраженной анемии могут наблюдаться симптомы, обусловленные циркуляторно-гипоксическим синдромом: слабость, повышенная утомляемость, одышка при физической нагрузке, сердцебиение, болевые ощущения в области сердца. В случае нерезкого кислородного голодания тканей эти жалобы могут отсутствовать. Снижение аппетита, отвращение к мясу, боли в кончике языка и жжение, чувство тяжести в области желудка после еды, чередование поносов и запоров обусловлены поражением желудочно-кишечного тракта и, в частности, выраженной секреторной недостаточностью желудка. При поражении центральной нервной системы появляются жалобы на головную боль, неустойчивую походку, зябкость, чувство онемения в конечностях, ощущение «ползания мурашек». Выраженность этих жалоб не всегда соответствует степени анемии, в период ремиссии заболевания жалобы могут отсутствовать. Весьма существенно, что если все перечисленные жалобы предъявляет немолодой человек, то вероятность наличия В<sub>12</sub> —дефицитной анемии повышается.

В семье у больных с предполагаемой В<sub>12</sub>

## **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.