ГБОУ ВПО «БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ» МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИИ Кафедра патологической физиологии

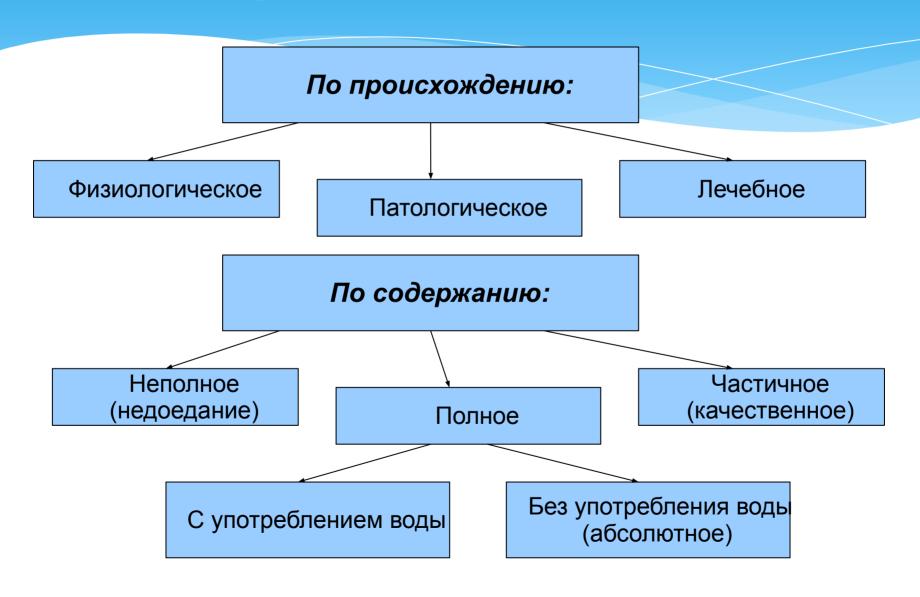
Виды и стадии голодания. Изменения обмена веществ и функции организма при голодании.

Выполнила: студентка группы Л-321 A Абубакирова Г.М.

Голодание

- это состояние организма при недостаточном или полном прекращении поступления пищи, а также при нарушении переваривания и всасывания пищевых веществ.

Классификация голодания:



Полное голодание с употреблением воды

Причины:

- Внешние причины отсутствие пищи.
- Внутренние причины пороки развития у детей, заболевания органов пищеварительной системы, инфекционные процессы, анорексия (патологической отсутствие аппетита).

Полное голодание с употреблением воды

Условия развития: (влияют на продолжительность жизни во время голодания)

Внешние условия:

- низкая температура окружающей среды,
- высокие влажность и скорость движения воздуха,
- активные движения.

Внутренние условия:

- ***** пол,
- ***** возраст,
- * общее состояние организма,
- * количество и качество жировых и белковых резервов,
- * интенсивность обмена веществ.

- В развитии полного голодания различают три периода:
 - 1) период начального приспособления, который длится 1-2 дня;
- * 2) период относительно равномерного расходования собственных белков, энергетических субстратов и приспособления организма к жизни в условиях голодания («стационарный» период, наиболее длительный) и
- * 3) «терминальный» период, длящийся последние 3-5 дней, заканчивающийся комой и смертью, предагональные нарушения обмена и функций организма.
- * Иногда второй период полного голодания разделяют на две фазы: первая длится неделю, вторая несколько недель. В первую фазу полного голодания биоэнергетика организма поддерживается за счет распада углеводов, липидов и образующихся ацетоновых тел, во вторую в основном за счет распада белков.

Периоды патогенеза полного голодания с употреблением воды:

- □ По клиническим проявлениям:
- Безразличие
- □ Возбуждение
- □ Угнетение
- Паралич и гибель животного

- По состоянию обмена веществ и энергии:
- Неэкономное расходование энергии
- Максимальноеприспособление
- Тканевой распад,интоксикация, гибель(терминальный период)

В первом периоде голодания основной обмен несколько снижается, дыхательный коэффициент близок к единице, что свидетельствует о включении в метаболизм углеводов. За первые сутки исчерпываются запасы гликогена, концентрация инсулина в крови снижается в 10-15 раз по сравнению с периодом пищеварения, концентрации глюкагона и кортизола увеличиваются. В результате изменения гормонального статуса и действия внутриклеточных механизмов регуляции нарастает скорость мобилизации жиров и глюконеогенеза из аминокислот и глицерина. Содержание глюкозы в крови уменьшается до нижних пределов нормы (3,5 ммоль/л) и на этом уровне поддерживается и в последующие периоды голодания (за счет глюконеогенеза).

Второй период голодания связан с продолжением мобилизации жиров. Концентрация жирных кислот в крови увеличивается в 3-4 раза по сравнению с постабсорбтивным состоянием, уровень кетоновых тел в крови через неделю голодания повышается в 10-15 раз. При такой концентрации ацетоуксусная кислота активно декарбоксилируется с образованием ацетона, который выводится с выдыхаемым воздухом и через кожу: уже на 3-4-й дни изо рта и от кожи голодающего исходит запах ацетона. Энергетические потребности мышц и большинства других органов удовлетворяются за счет жирных кислот и кетоновых тел. При низком уровне инсулина глюкоза в мышечные клетки не проникает, потребителями глюкозы являются инсулинонезависимые клетки, и прежде всего клетки мозга, но и в этой ткани биоэнергетика частично обеспечивается кетоновыми телами. Глюконеогенез продолжается за счет распада тканевых белков.

Интенсивность обмена веществ в целом снижена: через неделю голодания потребление кислорода уменьшается примерно на 40%, происходят торможение окислительных процессов в митохондриях и угнетение окислительного фосфорилирования с образованием АТФ, т.е. развивается гипоэнергетическое состояние. Снижается превращение ацетил-КоА в цикле трикарбоновых кислот, в связи с этим он включается в синтез холестерола через образование гидроксиметилглутарил-КоА и ацетоновых тел, поэтому у голодающих отмечено накопление холестерола. Дыхательный коэффициент снижается за счет участия в метаболизме липидов, потери которых определяют характерный внешний вид голодающих (обилие кожных складок на животе, конечностях, шее, грудной клетке). Выделение азота с мочой, сниженное на 2-3-й дни, к 5-6-му дням возрастает, но держится на уровне 5,0 г мочевины в сутки (норма - 25-30 г) в течение нескольких недель, что соответствует отрицательному азотистому балансу с расщеплением примерно 20-25 г собственных тканевых белков в сутки.

При продолжении голодания нарастает атрофия органов:

- -масса жировой ткани уменьшается на 97%,
- -селезенки на 60%, печени на 50%,
- *-*тестикул *-* на 40%,
- -мышц на 31%.
- -В наименьшей степени снижается масса сердечной мышцы и мозга на 3-4%.

Иммунологическая и аллергическая реактивность голодающего организма резко снижается, меняется его восприимчивость к действию различного ряда инфекционных возбудителей. Этим объясняется тот факт, что у голодающих жителей блокадного Ленинграда практически не регистрировались такие болезни, как бронхиальная астма, ангина; значительно изменилась клиническая картина пневмонии, кишечных и ряда других заболеваний.

Терминальный период голодания

наступает при расходовании 1/3-1/2 части всех белков (в норме 15 кг) и характеризуется усиленным распадом тканей. Развивается глубокое угнетение центральной нервной системы, нарастают слабость, апатия, переходящие в глубокую кому.

Температура тела постепенно падает, опускаясь к моменту смерти до 30-28°С. Выделение азотсодержащих продуктов с мочой (мочевина, креатинин, мочевая кислота, аминокислоты, пептиды), содержание калия, фосфора в моче, явления ацидоза и ацетонемии возрастают.

Смерть наступает от интоксикации и истощения запасных веществ организма, в крови прогрессирующе нарастает содержание биогенных аминов, ряда гормонов (катехоламины) и других биологически активных веществ.

Абсолютное голодание

- продолжительность в 2-3 раза меньше, чем полного голодания с водой;
- сопровождается усиленным расщеплением жиров для образования эдогенной воды, в результате развивается кетонемия и негазовый ацидоз, накапливается большое количество конечных продуктов обмена, для выведения которых из организма нужна вода.

Неполное голодание (энергетическая недостаточность)

- развивается, когда энергетическая ценность пищи не удовлетворяет энергетическим потребностям организма.
- Особенности:
- ✓ продолжительность-может длится месяцы и годы;
- более выраженные деструктивные изменения в тканях;
- ✓ более значительное уменьшение основного обмена;
- ✓ развитие выраженных отеков в связи с уменьшением содержания белков в плазме крови;
- ✓ большого падения массы тела не происходит из-за задержки жидкости в организме;
- ✓ труднее восстановить жизнедеятельность организма после неполного голодания;
- ✓ при потере 40% массы тела-смерть.

Частичное голодание (качественное)

- это недостаточное поступление с пищей одного или нескольких питательных веществ при нормальной энергетической ценности пищи.
- Виды частичного голодания:
 - **Б**елковое
 - **-** Жировое
 - **В**итаминное
 - **Минеральное**
 - **Водное**

Белково-энергетическая недостаточность

- это состояние, возникающее как результат сочетания неполного и качественного белкового голодания
- 🔲 Примеры:
 - Алиментарная дистрофия
 - Алиментарный маразм
 - Квашиоркор

Алиментарная дистрофия



ДИСТРОФИЯ АЛИМЕНТАРНАЯ (ГОЛОДНАЯ БОЛЕНІЬ)— НАРУШЕНИЕ ОБЩЕГО ПИТАНИЯ ОРГАНИЗМА ВСЛЕДСТВИЕ ДЛИТЕЛЬНОГО ПЕДОЕДАНИЯ, КОГДА ПИЩА СОДЕРЖИТ НЕДОСТАТОЧНОЕ КОЛИЧЕСТВО КАЛОРИЙ, СРАВНИТЕЛЬНО СЛАТРАЧИВАЕМОЙ ЭПЕРГИЕЙ, ПОСЛЕВОЙНЫ У ДИСТРОФИИ ПОЯВИЛОСЬ ЕЩЕ ОДНО — НЕОФИЦИАЛЬНОЕ НАЗВАНИЕ — «ЛЕПИПИТРАЛСКАЯ БОЛЕЗИЬ»

- **АЛИМЕНТАРНАЯ ДИСТРОФИЯ** (син.: голодная болезнь, белковый отек) болезнь длительного недостаточного питания, проявляющаяся общим истощением, отеками, расстройством всех видов обмена веществ, дистрофией тканей и органов с нарушением их функций.
- Причиной алиментарной дистрофии является длительное недоедание при сниженной общей энергетической ценности пищи и дефиците белка в рационе.
- Обычно алиментарная дистрофия сочетается с витаминной недостаточностью.
- Развитию болезни способствуют тяжелый физический труд, инфекционные заболевания, эмоциональное перенапряжение, переохлаждение.
- При недостаточном поступлении в организм пищевых веществ для восполнения энергетических затрат постепенно расходуются запасы жиров и углеводов, усиливается катаболизм белка и уменьшается его синтез из-за недостаточного поступления незаменимых аминокислот.
- При тяжелой алиментарной дистрофии полностью исчезают жировые депо и запасы гликогена в организме, возникает атрофия мышц, выявляются дистрофические изменения миокарда, печени, селезенки, слизистых оболочек.
- Активность большинства клеточных ферментов падает, нарушается нервная и эндокринная регуляция вегетативных функций и обмена веществ, нарастает функциональная недостаточность сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной систем.
- Снижается уровень сахара крови, холестерина и нейтрального жира, повышается уровень молочной кислоты, развивается тканевой ацидоз.
- Содержание белка в плазме крови снижается, уменьшается онкотическое давление плазмы, что приводит к развитию общего отека тканей. Отечная жидкость скапливается в подкожной клетчатке и серозных полостях. Однако отеки не являются обязательным признаком болезни, возможна и безотечная форма.

Алиментарный маразм



Развивается у детей до 1 года, преобладает энергетическая недостаточность.

Квашиоркор



Квашиоркор



- ✓ Развивается у детей в возрасте 3-6 лет;
- ✓ в патогенезе преобладает белковая недостаточность;
- углеводов. дефицит

The Realities of PEM



kwashiorior



mirror o

Normal



Kwashiorkor



Клинические синдромы белково-энергетической недостаточности

- I. Гипротеинтэмия
- II. Онкотические отеки
- Ш. Уменьшение основного обмена
- IV. Гипотермия
 - V. Атрофические синдромы

Атрофические изменения в органах и тканях при белково-энергетической недостаточности

- ☐ ЦНС-замедление умственного развития;
 ☐ пищеварительная система-расстройства всасывания и диарея;
- ССС-гипотензия;
- **иммунная система**-уменьшение синтеза антител и повышение чувствительности к инфекциям;
- **прасный костный мозг-**анемия;
- *скелетные мышцы-*гиподинамия, мышечная слабость;
- **при кости**-задержка роста скелета.

Лечебное голодание

Голодание с лечебной целью применялось в древней Индии, Греции, Египте, в начале 80-х гг. XIX в. стало использоваться и в Европе для лечения сахарного диабета, ревматизма, подагры, при заболеваниях почек, гипертонии, бронхиальной астме, некоторых кожных, нервно-психических болезнях и др. По окончании лечебного голодания применяется ахлоридная диета (фруктовые соки, кефир, позже растительное масло) с максимальным содержанием витаминов и минеральных солей. При постоянном объема пищи и ее энергетической ценности увеличении осторожность связана с тем, что желудочнокишечный тракт в период лечебного голодания находится в состоянии гипофункции и атрофии. Период откармливания продолжается около 2 недель. Курс повторного лечебного голодания переносится значительно но обязательным требованием является восстановление после предыдущего голодания.

Лечебное голодание

- В последние годы лечебное голодание стали называть разгрузочно-диетической терапией (РДТ), т.к. данный способ лечения включает в себя не только голодание (разгрузку), но и восстановительный период (диету).
- В связи с тем, что лечебное голодание является нетрадиционным методом лечения, большое внимание должно уделяться психологической подготовке к нему. РДТ переносится намного легче, если больной верит в ее эффективность. Пациента следует подробно информировать о методике РДТ и правилах поведения во время лечения.
- Рассмотрим методику проведения РДТ. На амбулаторном этапе пациент проходит комплекс лабораторных и инструментальных обследований, назначенный врачом, и, при отсутствии противопоказаний, поступает в стационар, где организованы специальные палаты для лечения методом РДТ. Перед поступлением необходимо санировать очаги хронической инфекции (больные зубы, миндалины и др.) и в течение недели следует соблюдать вегетарианскую диету для лучшей переносимости голода. В первый день принимают 40-60 г. сернокислой магнезии или карловарской соли для очищения кишечника, иначе может быть мучительное чувство голода, слабость, головная боль.

Лечебный процесс при РТД складывается из 2х периодов, в каждом из которых выделяют 3 стадии:

- □ Период воздержания от пищи
 - Первая стадия пищевого возбуждения длится 2-3 дни
 - **Вторая стадия** нарастающего ацидоза 4-6 дней голодания
 - **Третья стадия** компенсации и адаптации 20-25 дни
- □ Восстановительный период
 - Первая стадия астеническая 1-2 дни
 - **Вторая стадия** интенсивного восстановления 3-6 дни
 - **Третья стадия** нормализации

Заключение:

Таким образом, *голодание* — это состояние, возникающее в тех случаях, когда организм не получает пищевых веществ совсем, или получает их в недостаточном количестве, или же не усваивает их вследствие болезни.

Голодание как социальная проблема, а также как патологический процесс, сопровождающий ряд заболеваний, особенно пищеварительной системы, издавна привлекает внимание исследователей. Большой вклад в изучение голодания был сделан В.А. Манассеином (1869), В.В. Пашутиным (1902) и его учениками. Накоплено много фактов, свидетельствующих о том, что при голодании прежде всего осуществляются приспособительные механизмы, происходит своеобразная ферментативная адаптация организма к отсутствию питательных веществ и переход на эндогенное питание. Вместе с тем установлено, что нарушение удовлетворения потребности организма в пище приводит к болезням пищевой недостаточности, проявляющимся нарушением ферментативных систем и расстройству обменных процессов. В тот же время проблема голодания представляет интерес в связи мс использованием его в качестве лечебного фактора.

В настоящее время голодание рассматривается как состояние длительного стресса, связанного с адаптивной активизацией биосинтеза гормонов надпочечных желез, которые оказывают прямое (активизирующее) и непрямое (сберегающее) влияние на жизненно важные ферментные системы организма.

Спасибо за внимание!