МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования

«СЕВЕРНЫЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра медицинской биохимии

РЕФЕРАТ

по дисциплине: Медицинская биохимия

на тему: Особенности обменных процессов при голодании

Губина Ирина Сергеевна

Факультет \_\_ лечебный

Руководитель Пиликин Анатолий Александрович

Архангельск 2013

Голодание - это состояние, возникающее в тех случаях, когда организм не получает полностью пищевых веществ, или получает их в недостаточном количестве, или же не усваивает их вследствие болезни.

Голодание подразделяется на несколько видов:

) Физиологическое (зимняя спячка у некоторых млекопитающих (сурки, суслики), рыб, пресмыкающихся)

) Патологическое

а. Полное

б. Неполное

в. Частичное (без ограничения воды).

Голодание может иметь внешние (отсутствие пищи) и внутренние (пороки развития, заболевания органов пищеварительной системы, инфекционные процессы, анорексия - патологическое отсутствие аппетита) причины.

Рассмотрим теперь более подробно особенности обменных процессов при полном голодании. При полном голодании человек не потребляет питательных веществ, но получает достаточное количество воды. Причинами полного голодания могут быть внешнего, экзогенного, и внутреннего, эндогенного, происхождения. Внешние причины - отсутствие пищи, внутренние - заболевания полости рта, пищевода, препятствующие поступлению пищи в желудочно-кишечный тракт, отсутствие аппетита, отказ от пищи. В изменениях обмена веществ, при полном голодании можно выделить три фазы:

) Первая фаза продолжается примерно в течение суток. В течение первых часов голодания содержание глюкозы в крови поддерживается за счет мобилизации гликогена в печени, однако этот резерв глюкозы быстро расходуется и концентрация глюкозы в крови снижается до 3,5-3,8 мМ/л. В последующем концентрация глюкозы поддерживается на уровне нижней границы нормы за счет глюконеогенеза. Основным энергетическим топливом в условиях недостатка глюкозы становятся высшие жирные кислоты. Активации глюконеогенеза и мобилизации триацилглицеридов способствует снижение содержания инсулина в крови и повышение в ней уровня кортизола и глюкагона.

) Вторая фаза голодания длится около одной недели. Мобилизация жиров продолжается, а концентрация высших жирных кислот в крови увеличивается в 3 - 4 раза. Часть высших жирных кислот захватывается гепатоцитами и преобразуется в них в ацетоновые тела. Ацетоновые тела с током крови разносятся к органам и тканям и там используются в качестве энергетического материала. Концентрация ацетоновых тел в крови повышается до 200-300 мг/л, что в 10-15 раз превышает предельно допустимое значение. При такой концентрации ацетоновых тел в крови ацетон начинает выводится из организма в выдыхаемым воздухом и потом, поэтому уже на третий-четвертый день голодания от человека исходит ощутимый запах ацетона. В этой фазе энергетические потребности мышц и большинства других тканей удовлетворяются за счет окисления высших жирных кислот и ацетоновых тел. Даже мозг часть своих энергетических потребностей во второй фазе начинает покрывать за счет окисления ацетоновых тел. Концентрация глюкозы в крови поддерживается на уровне нижней границы нормы за счет глюконеогенеза, идущего преимущественно, из аминокислот, которые образуются при распаде тканевых белков. У голодающего развивается отрицательный азотистый баланс. Интенсивность обмена веществ в целом снижена: через неделю голодания потребление кислорода снижается примерно на 40%.

) Третья фаза голодания продолжается в течение нескольких недель. Скорость распада белков в тканях стабилизируется на уровне примерно 20г в сутки, поддерживается состояние отрицательного азотистого баланса. Скорость глюконеогенеза постепенно снижается за счет снижения количества аминокислот. В этой фазе для мозга основным источником энергии является окисление ацетоновых тел. При продолжении голодания нарастает атрофия тканей, через несколько недель голодания масса сердечной мышцы и мозга уменьшается на 3-4%, тогда как масса скелетных мышц уменьшается на треть, а масса печени почти вдвое. В теле человека массой 70 кг содержится около 15 кг белков. После израсходования половины этих белков наступает гибель организма.

Теперь более подробно мы рассмотрим неполное голодание. Причинами неполного голодания являются длительное недоедание, например, при хронических заболеваниях с понижением аппетита, нарушение усвоения пищи, частичная непроходимость желудочно-кишечного тракта.

К ранним проявлениям неполного голодания относятся потеря массы, гипотермия (температура тела может снизиться на 1,5-2°С), мышечная слабость, гиподинамия, атрофия мышц, угасание половой функции, запоры. Основной обмен понижен на 15-20%. Содержание белков сыворотки крови падает до 50-60 г/л, изменяются фракции сывороточных белков - снижается количество глобулинов. Содержание сахара в крови падает до 0,7 г/л и ниже. Уменьшаются проявления аллергических заболеваний.

В более позднее время потеря массы достигает 50%. Содержание белков плазмы крови снижается до 30-40 г/л. Часто развиваются отеки и асцит, сопровождающиеся полиурией. Основной обмен уменьшается на 34-37%. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечаются брадикардия, гипотензия, замедление скорости кровотока. Снижается жизненная емкость легких, наступает атрофия почти всех эндокринных желез, сальных, потовых и желез желудочно-кишечного тракта. Возникает тяжелый понос. Повышается восприимчивость к инфекционным заболеваниям, в частности к дизентерии, пневмонии, туберкулезу. В последней стадии алиментарного истощения возникает коматозное состояние.

Особенно тяжело протекает белково-калорийная недостаточность у детей раннего возраста.

Для белково-калорийной недостаточности у детей характерны задержка роста и психического развития, апатия, отеки, дерматозы, гипопротеинемия и анемия. У таких больных снижен основной обмен. резко падает масса тела, альбумин сыворотки крови снижается до 15 г/л.

Механизм перечисленных патологических изменений заключается в том, что при белковой недостаточности в первую очередь угнетается синтез белка, падает активность ферментов. Уменьшается масса клеток в органах. Возникает атрофия костного мозга, желудочно-кишечного тракта, поджелудочной железы, слюнных желез и мышц. Развивается жировая дистрофия печени. Уменьшается рост костей. В желудочно-кишечном тракте нарушается всасываемость железа, витаминов и других продуктов. Возникает анемия.

Теперь перейдем к рассмотрению вопроса о частичном голодании. Частичным (качественным) голоданием называют недостаточное поступление с пищей одного или нескольких питательных веществ при нормальной энергетической ценности пищи.

Видами частичного голодания являются белковое, жировое, углеводное, витаминное, минеральное, водное голодание

Наиболее подробно мы рассмотрим пример углеводного голодания. Причинами данного вида частичного голодания может служить недостаток поступления углеводов с пищей и нарушение всасывания углеводов которое в свою очередь может происходить по двум причинам:

А) Всасывание углеводов нарушается при недостаточности амилолитических ферментов желудочно-кишечного тракта (амилаза панкреатического сока и др.). При этом поступающие с пищей углеводы не расщепляются до моносахаридов и не всасываются.

Б) Всасывание углеводов страдает также при нарушении фосфорилирования глюкозы в кишечной стенке, возникающем при воспалении кишечника, при отравлении ядами, блокирующими фермент гексокиназу (флоридзин, монойодацетат). Не происходит фосфорилирования глюкозы в кишечной стенке и она не поступает в кровь.

При частичном голодании происходит возбуждение ЦНС. Импульсы по симпатическим путям идут к депо гликогена (печень, мышцы) и активируют гликогенолиз и мобилизацию гликогена. В результате появляется гликогеновая недостаточность. После окончательного распада гликогена уровень углеводов поддерживается при помощи глюконеогенеза ,но это в свою очередь ведёт к потере других жизненно важных веществ(аминокислот, липидов).Но этот метаболический путь не может обеспечить полностью организм энергией. Вследствие чего он начинает использовать белки и липиды в качестве источника энергии.

После исчезновения углеводов в первую очередь идёт активная мобилизация жиров организма, но некоторые ткани не могут использовать жиры как источник энергии поэтому часть жирных кислот превращается в кетоновые тела. Последним происходит усиление катаболизма аминокислот.

анорексия витаминный пищеварительный белковый

Список использованной литературы

1) А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов «Основы патохимии», 2000, Санкт-Петербург, С. 28-48; 132-218

) Шарманов Т.Ш., Плешкова С.М. - Метаболические основы питания с курсом общей биохимии - Алматы, 1998

) Биохимия человека - Р. Марри, Д. Греннер, П. Мейес, В. Родуэлл - М., Мир, 1993

) А.Ш. Бышевский, О.А. Терсенов «Биохимия для врача», Екатеринбург, 1994 - С. 313-324

) Биохимия: Учеб. для вузов, Под ред. Е.С. Северина., 2003. 779 с. ISBN 5-9231-0254-4