САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ

КАФЕДРА ПАТОЛОГИИ

КУРСОВАЯ РАБОТА НА ТЕМУ:

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ГОЛОДАНИЯ

Выполнил студент

курса 310 группы

Панахов Р.С.

Санкт-Петербург

год

Содержание

Введение

. История изучения

2. Классификация

. Полное голодание

. Неполное голодание

. Частичное голодание

. Основной обмен при голодании

. Лечебное голодание

Заключение

Список литературы

Введение

Голодание - патологический процесс, обусловленный адаптацией к дефициту калорий, пищевых субстратов и незаменимых компонентов пищи. Голодание может быть результатом неадекватного питания, заболеваний (психических, онкологических, гастроэнтерологических, эндокринных), которые делают прием пищи невозможным.

Проблема голодания и доныне остается комплексной, социально-медицинской. Голод был постоянным спутником различных бедствий и мощным фактором естественной истории человека как вида, а также социальной истории человечества.

1. История изучения

Первое научное описание голодания в медицинской литературе дал английский автор Дж. Прингль (1742) на материале массового голода во время войны в Голландии. Прингль считал патологические изменения, зарегистрированные им у пациентов, особой «отечной болезнью» . В XIX столетии классические описания массового голодания в колониальной Индии оставили английские врачи Мак-Лид, Лоуэлл и Дэвидсон, считавшие отечную болезнь эпидемической.

В России основы патофизиологии голодания в экспериментах на животных заложил В.А. Манассеин (1896), которому принадлежит классическая книга «Материалы для вопроса о голодании». Закономерности, касающиеся регуляции функций организма при голодании, изучил П.М. Альбицкий (1918). Этому автору принадлежит важнейшая глобальная идея, что субстраты обмена веществ выполняют не только роль материально-энергетического сырья, но и роль информационно-сигнальных регуляторов. Соответственно, по Альбицкому, голодание - не просто дефицит субстратов, но и определенный дефект регуляции. Развивая это положение авторы школы Альбицкого подчеркивали определение голодания, как алиментарной дистрофии, указывая, что это - «не чистая атрофия, но атрофия с изменением качества тканевого субстрата, что и является дистрофическим изменением». (Н.А. Краевский, 1943).

В голы блокады Ленинграда массовая алиментарная дистрофия подверглась изучению патологоанатомов и патофизиологов. Значительный вклад в понимание механизмов нарушения обмена веществ при голодании внесли Л.Р. Перельман, ставивший опыты по изучению патофизиологии голодания на самом себе, и В.А. Свечников, обобщивший огромное количество клинических и патологоанатомических описаний алиментарной дистрофии в монографии «Болезнь голодания» (1947).

Во второй половине XX века исследования патогенеза голодания вышли на новый уровень в связи с раскрытием гормональных, цитокиновых и нейропептидных механизмов регуляции аппетита и насыщения.

2. Классификация

Голодание по своему происхождению может быть физиологическим и патологическим. Физиологическое голодание периодически повторяется у некоторых видов животных в связи с особыми условиями их обитания или развития. Примером физиологического голодания является зимняя спячка у некоторых млекопитающих (сурки, суслики), рыб, пресмыкающихся. Наиболее широкое распространение имеет патологическое голодание. Различают голодание полное, неполное (количественное недоедание) и частичное (качественное). Полное голодание может быть без ограничения воды и с ограничением или вовсе без воды (абсолютное голодание). Неполное голодание развивается в том случае, когда в организм поступают все питательные вещества, но в недостаточном по калорийности количестве. Частичное голодание наблюдается при недостаточном поступлении с пищей одного или нескольких пищевых компонентов (белки, жиры, углеводы, витамины), при нормальной энергетической ценности ее. Часто эти две формы голодания комбинируются.

. Полное голодание

Причины, условия развития, длительность голодания. Причины полного голодания, как и других его видов, могут быть внешними и внутренними. Внешние причины - отсутствие пищи.

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

В развитии голодания, его продолжительности и, следовательно, продолжительности жизни организма, существенное значение имеют внешние и внутренние условия. Продолжительность жизни при голодании уменьшают те внешние условия, которые увеличивают потерю тепла, повышая энергетические траты организма на поддержании температуры тела (низкая температура окружающей среды, высокие влажность и скорость движения воздуха, активные движения). Их внутренних условий на продолжительность жизни при голодании влияют пол, возраст, общее состояние организма, количество и качество жировых и белковых резервов, а также интенсивность обмена веществ.

Установка основного обмена, как известно, в определенной мере зависит от удельной поверхности, т.е. от соотношения между площадью поверхности тела и его массой. Чем больше удельная поверхность, тем значительнее расходование энергии и, следовательно, напряженнее обменные процессы в тканях для обеспечения гомойотермии. Этот закон поверхности объясняет, почему продолжительность голодания и жизни у мелких животных меньше, чем у крупных. Правда, это закон требует существенных поправок в связи со спецификой наружного покрова, массой тела у разных животных, характером поведения (дикие и домашние животные). Так, мелкие птицы при голодании живут лишь 1-2 дня, а кондор - до 40 дней, мыши - 2-4 дня, крысы - 6-9 дней, собаки - 40-60 дней, лошади - до 80 дней. Предельным сроком полно голодания для человека считают 65-70 дней. Небольшие размеры тела и менее совершенная регуляция обмена и теплообмена объясняют быструю смерть новорожденных при голодании. Так, трехдневный щенок может голодать лишь 3 дня и погибнуть при потере 17-20 % от массы тела, а взрослая собака - 40-60 дней до потери около 50% массы тела. Возрастное снижение уровня основного определяют большую продолжительность голодания у старых людей и животных. Помимо всех этих факторов, продолжительность голодания определяется индивидуальными особенностями, связанными с характером нервно-гуморальной регуляции и реактивности индивидуума.

Периоды голодания. По клиническим проявлениям полное голодание можно разделить на 4 периода: безразличия; возбуждения; нарастающего по мере усиления чувства голода; угнетения (самый длительный); параличей и гибели животных.

Более глубокое представление об особенностях разных периодов голодания дает патофизиологическая характеристика, учитывающая состояние обмена веществ и энергии. На основании этой характеристики голодание можно подразделить на 3 периода: неэкономного расходования энергии; максимального приспособления; тканевого распада, интоксикации и гибели (терминальный период).

Продолжительность каждого периода различна в зависимости от вида животного. У человека первый период длится 2-4 дня, второй - фактически определяет срок голодания и может продолжаться 40-50 дней, третий - 3-5 дней.

Основные проявления голодания. Одним из ранних и наиболее тягостных проявлений голодания является чувство голода, обусловленное возбуждением пищевого центра. Ощущение голода при полном голодании может исчезнуть через несколько дней после начала голодания, причем угнетение пищевого центра в дальнейшем может быть настолько глубоким, что для его возбуждения необходимы специальные мероприятия. При неполном голодании возбуждение пищевого центра все время поддерживается и чувство голода периодически возобновляется.

Голодание сопровождается уменьшением массы тела. В первом периоде масса снижается значительно в результате неэкономного расходования энергии и выделения экскрементов. Во втором периоде темп снижения массы тела уменьшается и составляет ежедневно 0,5-1%. Поэтому, зная исходную массу и ежедневную потерю, можно приблизительно рассчитать предельную продолжительность голодания. В третьем периоде снижение массы вновь усиливается.

Масса различных органов уменьшается неодинаково. Наиболее интенсивно теряет массу жировая ткань (97%), а наименее - сердце (3,6%) и нервная ткань (3,9%). Весьма малая потеря массы мозга и сердца при голодании свидетельствует о том, что в голодающем организме продолжает осуществляться сложная регуляция промежуточного обмена веществ и процессов между органами, обеспечивающая в первую очередь пластическим и энергетическим материалами жизненно важные постоянно работающие органы.

На 6-8-й день голодания в желудочном соке увеличивается количество азотистых веществ - альбуминов и глобулинов. Белки после расщепления всасываются в кровь и идут на построение жизненно важных органов. Этот процесс является результатом включения при голодании приспособительных механизмов, обеспечивающих повторное использование белков для синтетических процессов.

При голодании наблюдаются и другие процессы, характеризующие адаптацию организма к необычным условиям существования и свидетельствующие о переходе на эндогенное питание. Так, в ранние сроки голодания активизируются гликолитические и липолитические ферменты, затем повышается активность лизосомальных гидролаз, что указывает на нарушение целости липопротеидной мембраны лизосом.

Изменение ферментной активности в органах при голодании может быть связано с изменением изоферментных спектров. Такие данные имеются в отношении глюкозо-6-фосфатгидрогеназы (Г-6-ФДГ), фосфоглюконатдегидрогеназы (ФГД), занимающих ключевое положение в пентозо-фосфатном цикле. При голодании снижается как общая активность этих ферментов, так и активность их отдельных изоферментов, причем угнетение происходит за счет высокоактивных фракций. Причины снижения активности изоферментов, по-видимому, связаны с изменением механизмов генетической регуляции их синтеза, а также устранением субстратной индукции. Несомненную роль при этом играет также дефицит аминокислот и нарушение их оптимального соотношения в организме.

Об изменениях при голодании в генетическом материале клетки, контролирующем процессы белкового синтеза, свидетельствуют данные об изменении первичной структуры ферментов.

Особенности белкового синтеза при голодании частично могут быть объяснены теми изменениями, которые претерпевают в этих условиях транспортная РНК (тРНК), акцепторная способность которой по отношению к таким аминокислотам, как тирозин, лейцин, метионин, глицин снижается. Возможно, при голодании на участках молекулы тРНК, ответственной за взаимодействие с аминоацилсинтетазами, происходят конформационные изменения, снижающие биологическую активность тРНК в целом.

Органы и системы при голодании. Теплопродукция поддерживается в течение всего голодания на минимальном уровне и снижается к концу третьего периода. Теплоотдача несколько сокращается. Температура тела снижается до 30-28 0С, что было установлено в опыте В.В. Пашутина.

Другие жизненные функции организма в течение первого и второго периодов голодания также сохраняются в пределах, близких к физиологическим. Со стороны нервной системы в первом периоде отмечается возбуждение, особенно пищевого центра. В дальнейшем развивается угнетение, рефлексы снижаются, некоторые условные рефлексы исчезают. При голодании легче развивается шок. Умственная деятельность сохраняется, однако иногда возможно развитие психоза.

В начале голодания повышается функция щитовидной железы, гипофиза, увеличивается секреция кортикотропина и тиротропина, что в свою очередь стимулирует надпочечные железы. Во втором периоде голодания функции большинства эндокринных желез угнетается. Ведущим фактором в этом процессе является снижение нейросекреции в ядрах гипоталамуса. В 5 раз снижается секреция соматолиберина, что на 40-50 % снижает уровень в крови гормона роста. Такие же изменения происходят с фоллитропином и фоллиберином гипофиза.

В системе кровообращения и дыхания особых нарушений не наблюдается. Деятельность пищеварительной системы угнетается. Хотя при оптимальных условиях основные жизненные функции у голодающих не отклоняются от нормы, прогрессивно ограничивает адаптационные возможности организма, что отчетливо проявляется при различных нагрузках. Патоморфологические изменения в различных тканях и органах у лиц, погибших от голодания, невелики и обычно сводятся к атрофии, преимущественно в паренхиматозных органах.

. Неполное голодание

Неполное голодание (недоедание) встречается чаще, чем полное. Многие патологические состояния, особенно связанные с нарушениями функций органов пищеварения, сопровождаются голоданием той или иной степени. Социальные бедствия - война, безработица - также приводят к недоеданию.

Неполное голодание возникает в тех случаях, когда организм хронически недополучает с пищей необходимое для энергетических затрат количество энергии. В связи с тем, что такое голодание продолжается длительно, развиваются приспособительные механизмы. Так, основной обмен снижается более значительно, чем при полном голодании. Организм чрезвычайно экономно тратит энергетические ресурсы. Медленно уменьшается масса тела, что иногда маскируется задержкой воды. Вместе с тем в тканях развиваются процессы дегенеративного характера. При неполном голодании изменения тяжелее, чем при полном, так как протекает оно более длительно. Смерть наступает при потере около 40% массы тела. Уменьшение содержания белков крови снижает онкотическое давление, что может привести к развитию отеков.

Дыхательный коэффициент снижается незначительно. Кровь становится гидремичной, нередко появляется анемия. Со стороны системы кровообращения отмечается брадикардия, снижение артериального давления. Ослабляется дыхание. Половой инстинкт угнетается.

. Частичное голодание

При недостатке в пище углеводов основные нарушения связаны с усилением кетогенеза в печени, куда транспортируются жиры вследствие ее обеднения гликогеном. Недостаточное поступление в организм жиров в энергетическом отношении может быть восполнено углеводами и белками. Однако для обеспечения пластических процессов необходимо вводить хотя бы минимальное количество жира (5-6г), которое содержит незаменимые жирные кислоты - арахидоновую, линолевую и линоленовую. Следует также учитывать, что с жирами поступают жирорастворимые витамины и поэтому жировое голодание неотделимо от витаминного.

Белковое голодание наступает в тех случаях, когда количество белков, поступающих с пищей, не обеспечивает в организме азотистое равновесие. Закон изодинамии Рубнера, устанавливающий зависимость интенсивности обмена от величины поверхности животного, в отношении белков неприменим. Для обеспечения пластических процессов необходимо вводить белки. Потребность в белках непостоянна и зависит от физиологического состояния организма, а также от качества вводимых белков.

При отсутствии даже одной из незаменимых аминокислот (аргинина, гистидина, лейцина, изолейцина, лизина, триптофана, треонина, фенилаланина, метионина, валина) в пище азотистый баланс становится отрицательным.

Длительное недоедание с преимущественным недостатком в пище белков приводит к белково-калорийной недостаточности. Она была широко распространена во время блокады в Ленинграде, где получила название алиментарной дистрофии. Заболевание начиналось при снижении энергетической ценности пищи на 50%. Недостаток полноценного белка, холод, физическое переутомление и нервно-психологическое перенапряжение - вот основные этиологические факторы алиментарной дистрофии.

В тропических и полутропических странах Африки, Индии, Центральной и Южной Америки этот патологический процесс получил название алиментарного маразма и квашиоркора. В этих условиях хроническая белково-калорийная недостаточность усугубляется влиянием неблагоприятных природных условий (сильная инсоляция, высокая температура, влажность), тяжелого физического труда, инфекционных заболеваний, особенно поражающих желудочно-кишечный тракт.

В развитии алиментарного маразма имеется длительный период «сбалансированного голодания», когда гомеостаз поддерживается за счет уменьшения энергетических затрат и снижения основного обмена на 15-20 и даже 30%. Однако необходимость выполнения физической работы не может компенсироваться калорийностью пищи и тогда расходуются собственные запасы организма. Снижаются содержание сахара, холестерина и нейтрального жира в крови. Гипопротеинемия приводит к отекам. Развиваются асцит, анемия, гипотония, нарушаются секреторная и моторная деятельность желудочно-кишечного тракта. Постепенно наступает дистрофия органов и тканей.

Алиментарный маразм у детей, у которых с возрастом растет потребность в белках, развивается быстрее, чем у взрослых и нередко является непосредственной причиной гибели. Дети при белково-калорийной недостаточности отстают в росте и психическом развитии, у них обнаруживается депигментация волос, кожи, мышечное истощение, гепатомегалия, отеки. Отягощает развитие заболевания гиповитаминоз А, Д, В.

Белковая недостаточность у детей при условии достаточной калорийности пищи приводит к заболеванию, которое получило название квашиоркор («красный мальчик»).

Дефицит незаменимых аминокислот, а также витаминов приводит к развитию явлений, характерных для пеллагры, бери-бери.

Длительная белковая недостаточность сопровождается угнетением синтеза нуклеопротеидов, белков, снижением активности ферментов. Это ведет к уменьшению числа клеток в органах, развитию атрофических процессов в костном мозге, органах пищеварительной системы. Замедляется рост и развитие костей. Нарушается всасывание витаминов и железа в пищевом канале. Создаются условия для развития анемии, снижается основной обмен.

Минеральное голодание в чистой форме можно наблюдать лишь в экспериментальных условиях. При недостаточном поступлении в организм натрия хлорида у животных теряется аппетит, расстраиваются секреторные процессы, нарушаются синтез белков, а также функции печени, пищевого канала, почек.

Снижается осмотическое давление крови, повышается поступление воды в клетки, падает артериальное давление, нарушается сердечная деятельность, развивается мышечная слабость.

При недостаточном поступлении в организм калия снижается возбудимость нервных и мышечных клеток, падает сосудистый тонус, появляются аритмия. Понижение содержание в пище кальция может привести к тетании; кобальта - замедлению созревания нормобластов и выходу зрелых эритроцитов в периферическую кровь; железа - к развитию гипохромной анемии, тканевой гипоксии; фтора - нарушению костеобразования и развитию кариеса; йода - развитию эндемического зоба и гипотиреоза.

Водное голодание вызывает наиболее тяжелые изменения в организме. Уже через 1-2 дня животное отказывается принимать пищу и переходит на абсолютное голодание. В организме активизируются катаболические процессы, накапливаются продукты распада, развивается интоксикация. Животные погибают значительно быстрее, чем при полном голодании.

Одной из форм качественного голодания является витаминная недостаточность (авитаминозы, гиповитаминозы), которая может быть экзогенной (вследствие отсутствия или низкого содержания витаминов в пище) или эндогенной.

. Основной обмен при голодании

Уменьшение основного обмена при голодании у человека во многом зависит от функционирования желудочно-кишечного тракта, который во время голодания обычно атрофируется и теряет способность переваривать пищу.

Большое значение для изменения основного обмена при голодании имеет возраст. Известно, что дети тяжелее переносят голодание и погибают при равных условиях раньше взрослых. Некоторое значение имеет пол. Мужчины переносят голодание тяжелее женщин.

Изменения основного обмена при полном голодании сопровождаются характерными изменениями газообмена и, соответственно дыхательного коэффициента. В начале голодания дыхательный коэффициент несколько увеличивается, так как организм использует в первую очередь запасы углеводов печени и запасы скелетных мышц. В дальнейшем голодающий организм живет за счет утилизации жировых запасов подкожной клетчатки и внутренних органов.

В течение полного голодания с водой различают три периода.

Первый период (1-2 дня) характеризуется значительным увеличением выделения азотсодержащих веществ за счет оставшейся ранее принятой (перед голоданием) пищи. Снижаются биосинтез тканевых белков, синтез мочевины, мочевой кислоты, тормозятся процессы дезаминирования и переаминирования аминокислот.

Второй период является наиболее продолжительным - до 70 дней и более. Организм живет на азотистом минимуме. Некоторое снижение основного обмена объясняется отсутствием поступления субстратов окисления, т.е. пищи. Происходит торможение окислительных процессов в митохондриях и уменьшение окислительного фосфорилирования.

Различные нарушения промежуточного обмена сводятся к накоплению в организме кислых продуктов углеводного и жирового обмена - ацетоновых тел (В-оксимасляная кислота, ацетоуксусная кислоты и ацетон). Одновременно наблюдается увеличение выделения аммиака и щелочных резервов для их нейтрализации. Повышается количество остаточного азота за счет накопления главным образом аммиака и мочевой кислоты вследствие увеличения распада нуклеопротеидов клеточных ядер. Нарушение минерального о мена выражается в увеличении выделения с мочой солей калия, кальция, фосфора по причине атрофии и распада тканей голодающего организма.

Третий период голодания характеризуется усилением распада тканей и увеличением содержания калия, фосфора и азотсодержащих продуктов в моче (мочевина, креатинин, мочевая кислота, аминокислоты, пептиды).

Смерть при полном голодании наступает, когда потеря составляет 40-50% массы тела от интоксикации и истощения всех видов питательных веществ в организме человека или животного. При голодании без воды смерть наступает через 4-7 дней от интоксикации и обезвоживания. Тяжелейшие переживания жаждущего ярко представлены многими писателями. Так, Лион Фейхтвангер описал состояние человека, умирающего от жажды:

«Его внутренности пылали, он все время пытался глотнуть, хоть и знал, как это мучительно и невозможно, пульс его трепетал, в костях кололо и зудило. Опущенные веки терли глаза, тьму прорезали какие-то пляшущие точки и кружочки… Совсем ясно видит он перед собой большую цистерну… с водой, с бесконечной массой воды… Пить!

Но там стоит человек и не дает ему напиться. Конечно, если несколько дней ничего не пить, то человек умирает…»

7. 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). Этот метод лечения стал довольно популярным, но тем не менее в литературе и практической медицине можно встретиться с резко противоположными взглядами на него. В полемике четко прослеживаются две тенденции. Противники РДТ считают голодание нефизиологичным, приводящим к серьезным биохимическим сдвигам в организме, связанным с изменением обмена веществ. Сторонники и пропагандисты метода считают его универсальным, не приносящим никаких нежелательных последствий организму человека.

Голодание способствует частичному, а не редко и полному восстановлению ослабленной половой функции у мужчин, нормализации менструального цикла у женщин. После курса РДТ у больных отмечается прилив сил, улучшается подвижность и уравновешенность нервных процессов.

РДТ играет большую роль в очищении организма от шлаков. Шлаками принято называть продукты обмена веществ, которые постепенно накапливаются как в отдельных клетках, так и в тканях (соединительной, жировой, костной, в слабо работающих мышцах, в межклеточной жидкости). Шлаки - это, в основном, конечные продукты белкового обмена - мочевина, мочевая кислота, креатин, аммонийные соли и др. Причины засорения организма шлаками - это переедание, нерациональное сочетание продуктов, интоксикация алкоголем, табаком, лекарствами и др. РДТ помогает очищению не только от шлаков, но и от избытка воды, хлористого натрия, слей кальция, радиоактивного стронция и цезия.

Таблица 1.

|  |  |
| --- | --- |
| Лечение заболеваний | Противопоказано |
| Ожирение; Гипертоническая болезнь; Атеросклероз; Остеохондроз позвоночника; Болезнь Бехтерева; Реактивный полиартрит; Артроз; Хронический энтероколит; Хронический панкреатит; Хронический холецистит; Хронический гастродуоденит; Бронхиальная астма; Экзема, псориаз, нейродермит; Аллергические заболевания (пищевая и лекарственная аллергия, отек Квинке, крапивница и др.). | Злокачественные опухоли; Туберкулез; Истощение; Период лактации, беременность; Детский, пубертатный и старческий возраст; Острые хирургические заболевания; Острые инфекционные заболевания; Тиреотоксикоз; Заболевания надпочечников; Сахарный диабет II и III степени тяжести; Болезни крови; Хронический гепатит и цирроз печени; Системные заболевания соединительной ткани (системная красная волчанка и др.). Ревматизм; Гломеруло- и пиелонефрит; Нарушения сердечного ритма; Недостаточность кровообращения II и III стадии; Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки в фазе обострения; Подагра. |

После курса РДТ, как правело, улучшается настроение, повышается адаптация к стрессовым ситуациям, активизируется умственная деятельность.

Очень длинные курсы голодания могут нанести вред здоровью человека, так как при этом истощаются все резервы жиров и организм начинает расходовать жизненно важные белки, что приводит к дистрофии внутренних органов и смерти. Доказано, что безопасная потеря веса - 20-25%, в этом случае в тканях не возникают необратимые патологические изменения. При голодании в течение 20-30 дней потеря массы тела составляет 12-18%, то есть ниже безопасной нормы.

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.

Весь лечебный процесс при РДТ складывается из двух периодов, в каждом из которых выделяют три стадии.

Период воздержания от пищи.

Первая стадия - пищевого возбуждения - длится 2-3 дни. В это время может быть выражено сильное чувство голода. В данный период вид пищи и ее запах могут раздражать больных, вызывая некоторую агрессивность. Иногда появляется урчание в животе, слюнотечение. Может ухудшаться сон, повышаться артериальное давление, учащаться пульс.

В первые три дня наблюдается максимальная потеря веса (но не жира!), 0,8-2 кг. В сутки, за счет выведения воды, очищения кишечника и расхода гликогена. С первого дня пациенты получают водные процедуры, сауну 2 раза в неделю, массаж лечебную физкультуру. Большое внимание уделяется чистоте кожи и языка. Язык чистят мягкой зубной щеткой несколько раз в день для удаления налета, который чаще всего появляется на третий день воздержания от пищи. Больные ежедневно гуляют на свежем воздухе не менее трех часов, а при наличии ожирения ходят по 15-20 км.

Во время лечения методом РДТ не желательно курение из-за возможного развития тяжелого коллапса (обморока), а также в связи с раздражающим действием на слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки никотина, заглатываемого со слюной.

Вторая стадия - нарастающего ацидоза - 4-6 дней голодания. Появляется сильный запах ацетона изо рта, на языке - густой налет белого или серого цвета. Кожа и губы становятся сухими, зубы покрываются слизью. Нередко развиваются слабость, заторможенность, головная боль, головокружение, тошнота. Чувство голода практически исчезает. Вид пищи не вызывает тех эмоций, которые можно было наблюдать на первой стадии. Суточная потеря веса составляет 0,3-0,5 кг. Характерной особенностью этой стадии является обострение симптомов хронических соматических заболеваний.

Третья стадия - компенсации и адаптации. На 7-10 день наступает ацидотический кризис, после которого самочувствие больных значительно улучшается. Это происходит очень быстро, в течение нескольких часов, чаще - ночью. Пациенты становятся бодрыми даже несколько эйфоричными. Длительность этой стадии индивидуальна, чаще - 20-25 дней. Она заканчивается очищением языка, нередко появлением аппетита и красочных «пищевых» снов. Очищение языка и появление аппетита - сигнал к прекращению голодания. Однако восстановительный период можно начинать и раньше, не дожидаясь полного очищения языка и возникновения чувства голода, особенно при первом курсе лечения.

Восстановительный период.

Первая стадия - астеническая - 1-2 дни. После приема 100-200 г. разбавленного сока появляется чувство насыщения, даже переедания, слабость, неустойчивое настроение, запах ацетона уменьшается или полностью исчезает.

С начала восстановительного периода отменяют все прогулки и процедуры, рекомендуют полупостельный режим. На 2-3 сутки появляется самостоятельный стул. Если его нет, делают очистительную клизму.

Вторая стадия - интенсивного восстановления - 3-6 дни. В эти дни улучшается настроение, повышается аппетит, исчезают диспепсические явления. Масса тела начинает нарастать (но не за счет жира!). повышается эйфория, даже более выраженная, чем в стадии компенсации, повышается работоспособность. В это время больные склонны переоценивать свои возможности. В данной стадии довольно часто наблюдается задержка жидкости в организме, особенно при нарушении диеты и употреблении поваренной соли даже в минимальных количествах. Так, одна больная на четвертый день восстановительного периода съела кусочек селедки, после чего прибавила в весе 4 кг. За сутки за счет отеков.

Третья стадия - нормализации. В этой стадии аппетит становится умеренным, а настроение ровным и спокойным. Нормализуются биохимические показатели сыворотки крови. При отсутствии ограничений в энергоемкости восстановительной диеты пациенты наблюдают исходную массу тела, а при соблюдении гипокалорийной диеты прибавка массы тела за счет содержимого кишечника, гликогена печени и мышц и воды составляет у женщин в среднем 2 кг, у мужчин - 3 кг.

Восстановительный период является очень важным этапом в проведении РДТ, т.к. нарушение правил его проведения может привести к тяжелым осложнениям. Наглядным примером тому может служить случай, который произошел в 1977 году в Москве. Художник П. В возрасте 39 лет по совету знахаря голодал 40 дней с целью вылечиться от аллергии. Голодание он перенес удовлетворительно, но на 2 день восстановительного периода умер от острой сердечно-легочной недостаточности, развившейся на фоне острого расширения желудка, обусловленного обильным приемом пищи. Длительное голодание без постоянного наблюдения врача-специалиста опасно даже для здорового человека, а при некоторых заболеваниях трагический исход может наступить еще до начала восстановительного периода. Каковы же основные правила проведения восстановительного периода? Прежде всего - это постепенная пищевая нагрузка. Питание начинают с легкой углеводистой пищи, за тем добавляют в небольшом количестве белки, и лишь в последнюю очередь жиры. Из рациона исключают поваренную соль во избежание отеков, а также мясо, мясопродукты, рыбу, птицу.

Для восстановительного периода разработаны различные варианты диет. Вариант восстановительной диеты каждому подбирается индивидуально.

Абсолютно безопасным является 24-26-часовое голодание 1 раз в неделю. Его можно проводить как с предварительной подготовкой (клизмой), так и без нее. На следующий день после голодания желательно употреблять молочно-растительную пищу.

В заключение следует сказать, что РДТ - это очень эффективный, а порою уникальный метод лечения, если он находится в руках квалифицированных специалистов. Имеется множество примеров чудесных результатов лечения голодом.

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 с использованием его в качестве лечебного фактора.

голодание диетический терапия

Список литературы

1. А.Д. Адо, В.В. Новицкого «Патологическая физиология», ИТУ Томск, 1994г.

2. Н.Н.Зайко, Ю.Б.Быця «Патологическая физиология», «МЕДпресс-информ», М., 2002г.

. А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов «Патологическая физиология», том 2, издание 3-е, «ЭЛБИ-СПб», СПб 2007г.

. П. Брэгг «Чудо голодания», ЭКСМО,1999г.

. Ю.С. Николаев, Е.И. Нилов, В.Г. Черкасов «Голодание ради здоровья», издание 2-ое, «Советская Россия», М., 1988 г.