

ГБОУ ВПО ПГМУ им. ак. Е. А. Вагнера
Министерства здравоохранения РФ

Биохимия

Лечебного голодания

Работу выполнила:
Студентка 211 гр.
Лечебного факультета
Фадеева Майя Валерьевна

Научный руководитель
Терёхина Наталья Александровна

Голодание

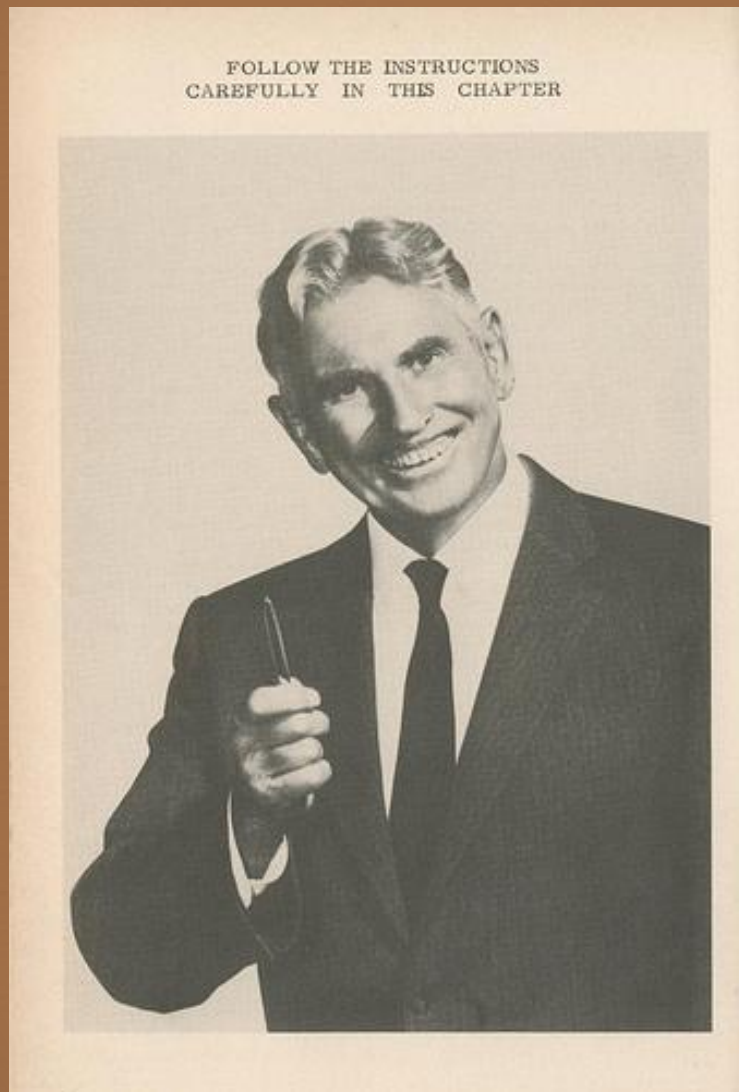
Голодание – патологический процесс, характеризующийся добровольным отказом от пищи, а иногда и воды, сопровождающийся адаптацией организма к дефициту калорий, пищевых субстратов и незаменимых компонентов пищи, с последующим периодом восстановления организма к нормальному режиму функционирования.

Цели голодания:

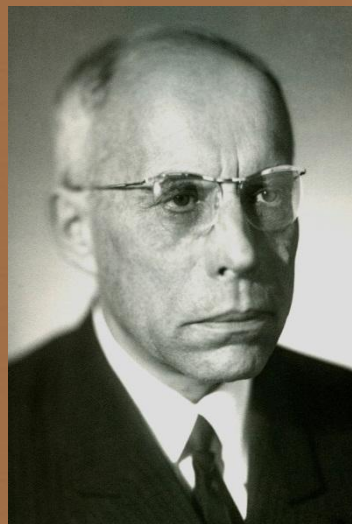
- Религиозные
- Филосовско-психологические
- Политические
- Лечебно-профилактические



Сторонники Лечебно-профилактического голодания



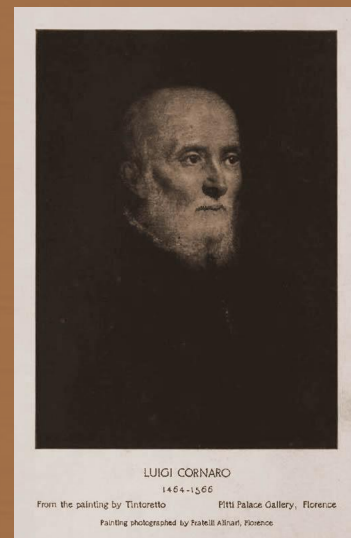
Поль Брэгг
“Формула совершенства. Чудо голодания”



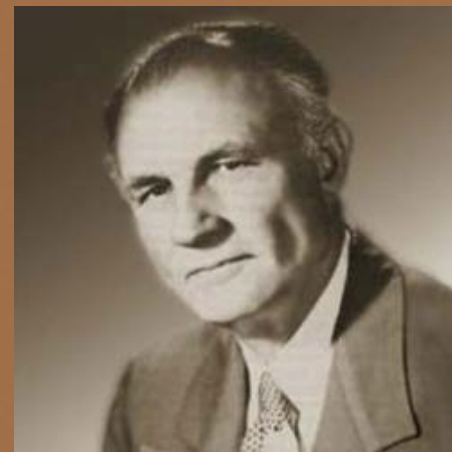
Ю.С. Николаев
“Голодание ради здоровья”



академик Л.Н. Бакулев
применял голодание при лечении холецистита,
панкреатита, язвенной болезни желудка, ССЗ



Людвиг Корнaro
«Трактат об умеренной жизни»



Герберт Шелдон

Виды голодания:

1. Абсолютное

Полное исключение пищевого энергоснабжения и воды

2. Промежуточное

Полное исключение пищевого энергоснабжения, при недостаточном поступлении воды

3. Полное (РДТ)

Полное исключение пищевого энергоснабжения, при нормальном соблюдении водного режима

4. Неполное

Поступление всех питательных веществ, но в недостаточном по калорийности количестве

5. Частичное (качественное)

Недостаточное поступление с пищей одного или нескольких пищевых компонентов (Белки, Жиры, Углеводы, Витамины и т.д)

Разгрузочно-диетическая терапия (РДТ)

Понятие РДТ было введено в науку доктором медицинских наук, профессором Ю. С. Николаевым

Существуют методические рекомендации по проведению РДТ, утверждённые Министерством здравоохранения и социального развития РФ в 2005 году.

РДТ лишен ряда существенных недостатков присущих медикаментозным методам лечения.

Особо показан больным

1. резистентным к терапии,
2. имеющим аллергические реакции
3. Плохо переносящим лекарственные препараты

Применяется также для профилактических целей.



По рекомендациям Министерства здравоохранения и социального развития РФ показаниями к проведению РДТ являются:

- Резистентность к лекарственной терапии
- Гипертоническая болезнь 1-2 степени
- ИБС
- Стенокардия напряжения 1,2,3 функц. классов
- Хронический обструктивный бронхит
- Бронхиальная астма
- Саркоидоз легких 1,2 стадии
- Нейроциркуляторная дистония
- Хронический гастрит
- Гастродуоденит
- Хронический некалькулезный холецистит и панкреатит
- Дискинезия желчевыводящих путей
- Аденома предстательной железы
- Ожирение (алиментарно-конституциональное, диэнцефальное)
- Кожные заболевания (дерматит, псориаз, экзема)
- Аллергия
- Неврозы, депрессивные состояния



РДТ при данных заболеваниях является одним из лечебных методов (Корчажкина Н.Б, 2005)

Противопоказания к проведению

РДТ



□ Абсолютные

Дефицит массы тела(более 15%)

Злокачественные опухоли

Туберкулез

Системные заболевания крови

Сахарный диабет 1 типа

Тиреотоксикоз

Хронический гепатит

Цирроз печени

Почечная недостаточность

Тромбофлебит

□ Относительные

ИБС с нарушением ритма и сердечной
недост. выше 2а стадии

Гипотония

Желчекаменная болезнь

Мочекаменная болезнь

Язвенная болезнь желудка/12пк

Хр. Венозная недостаточность

Сахарный диабет 2 типа

Подагра

Беременность и период лактации

Детский и старческий возраст

Этапы РДТ



I Подготовительная фаза

II Фаза голодания

1) Этап перехода на эндогенное питание

а) Стадия пищевого стресса (16-18)

б) Нарастающий ацидоз

• ↑ КТ • Биосинтез АМК • Ацидотический пик

2) Этап эндогенного питания (15-20 дней)

а) Стадия компенсации/адаптации

3) Переходный этап (1-2 дня)

III Восстановительный период

1) Этап латентной компенсации израсходованных ресурсов

а) астеническая стадия

б) стадия интенсивного восстановления

2) Этап гиперкомпенсации ресурсов (до 3-4мес)

3) Этап стабилизации

Голодание.

Этап перехода на эндогенное питание

Стадия пищевого стресса

Жиры сгорают в огне углеводов полностью

- Первые 16-18 часов
- Потеря массы 1-2 кг
- Гликогенолиз -доминирующий биохимический процесс
- Конц глюкозы снижается до 60 мг/дл
- 80% энергии за счет окисления УВ
- 10-15 % энергии за счет окисления Ж



Характерно:

- 1 Повышенное чувство голода
- 2 Раздражение от любых сигналов пищи (↑ слюноотечение, перистальтика кишечника, ощущение сосания под ложечкой)
- 3 Периодически возникает моторная деятельность ЖКТ
- 4 Возможна гипербилирубинемия
- 5 Возбуждение центра голода по приципу доминанты распространяется на всю ЦНС
ЦНС→Гипоталамус→Гипофиз

Гормональная регуляция

- ↑ секр. гормонов стресса
- ↑ секр. СТГ
- ↓ секр. инсулина
- ↑ секр. глюкагона

Голодание.

Стадия нарастающего ацидоза

Жиры сгорают в огне углеводов не полностью

- 2-4 день
- Потеря массы 1-1,5 кг/сут
- Снижение основного обмена на 30% от исходного
- 40-60% энергии за счет окисления УВ
- 30-40 % энергии за счет окисления Ж
- Острая нехватка Глюкозы
- Потери N достигают 12 г/сут
- ↓ продукция мочевой кислоты

Доминирующие БХ процессы:
Глюконеогенез, Липолиз

Избыток ацетил –КоА, высвобождающийся при окислении ЖК → Кетоновые тела

Кетоновые тела не усваиваются организмом и выводятся через почки и легкие

Характерно:

- 1 ↓ АД, ударного объема сердца
- 2 Ортостатические реакции
- 3 Головные боли
- 4 Ухудшение сна
- 5 Повышенная раздражительность
- 6 Учащение пульса
- 7 Налет на языке
- 8 ↑ конц. ферментов желудка и поджелудочной железы, желчи
- 9 Отсутствие жажды
- 10 Исчезает тяга к пище (под возд. Холецистокинина)

+ 5-7 день

- 11 Темная моча
- 12 Запах ацетона

Голодание. Нарастающий ацидоз

Биосинтез АМК
Ацидотический пик

5-9 день
Потеря массы 0.3-0.7 кг/сут

Доминирующие БХ процессы:
Глюконеогенез
Липолиз
Образование кетоновых тел
Образование АМК из кетокислот

На 6-8 сутки периодическая
секреция ЖКТ прекращается и
появляется спонтанная
желудочная секреция.
Секрет содержит большое кол-
во белков (25%),
которые снова всасываются в
кровь через слизистые ЖКТ.
Кровь становится “Эндогенно
сытой”

1

- ↑Ацидоз
- рН крови кисл.

2

- CO₂ и N активно фиксируются клетками организма (тканевое/внешнее дыхание)
- Кетоновые тела усваиваются в организме

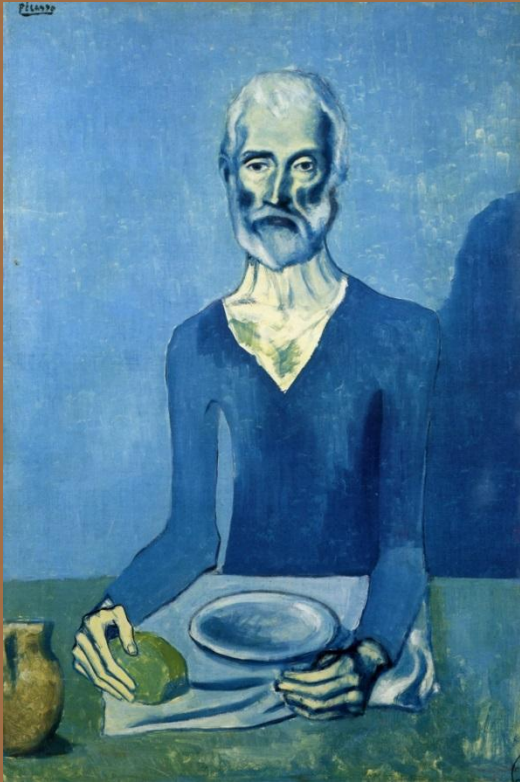
3

- Превращение кетокислоты в АМК
- Образование Кетоновых тел уравнивается выработкой из них АМК
- Кисл. среда сохраняется на одном уровне

4

- Ацидотический пик

Ацидотический пик



Ацидотический пик- переломным моментом перехода организма на эндогенное питание.

Сроки наступления АК зависят от:

Типа голодания

Опыта голодания

При полном(водном) голодании

На 1 курсе лечения переход

АК наступает на 7-9 день

При абсолютном голодании на 3-5 день

При повторных курсах на 3-5 день

Ускоряет переход: Растительная диета, Очищение кишечника

Характерно :

- 1 Проходит слабость
- 2 Резкий/Постепенный прилив сил
- 3 Проходят головокружения, головные боли и тошнота
- 4 Моча становится светлее
- 5 Исчезает ацетоновый запах
- 6 Налет на языке становится меньше
- 7 Улучшается настроение

Гормональная регуляция Этапа перехода на эндогенное питание

↑ Гормоны Стресса:

↑ Глюкагон, Кортизол ↓ Инсулин

АКТГ

+Тормозит синтез мочевины
печенью

Под влиянием АКТГ растет
продукция СТГ

Катехоламины

1. Активируют липазу
2. Довершают стимуляцию гликогенолиза
3. Активируют ключевые ферменты
глюконеогенолиза в печени

Глюкокортикоиды

+ Активирует превращение
гликогенных АМК в глюкозу

Тормозит захват АМК в тканях
соматического отсека (скелетных
мышцах/ соед. ткани/лимф.
органах/коже)

Вазопрессин

+Тормозит синтез Кетоновых тел
Кетоз развивается, когда уровень АДГ
падает (увеличение диуреза),
А уровень глюкагона остается высоким

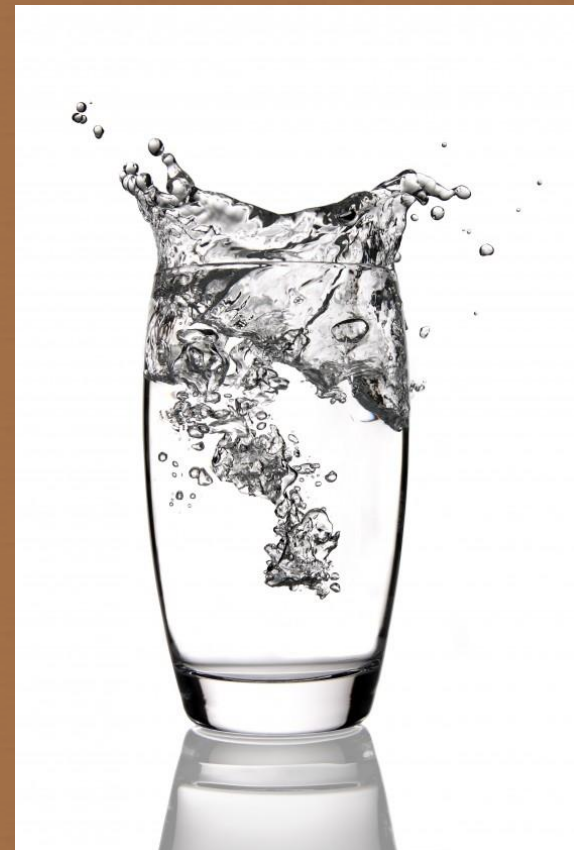
Возбуждение центра
голода по принципу
доминанты
распространяется на
всю ЦНС
ЦНС →
Гипоталамус →
Гипофиз

СТГ

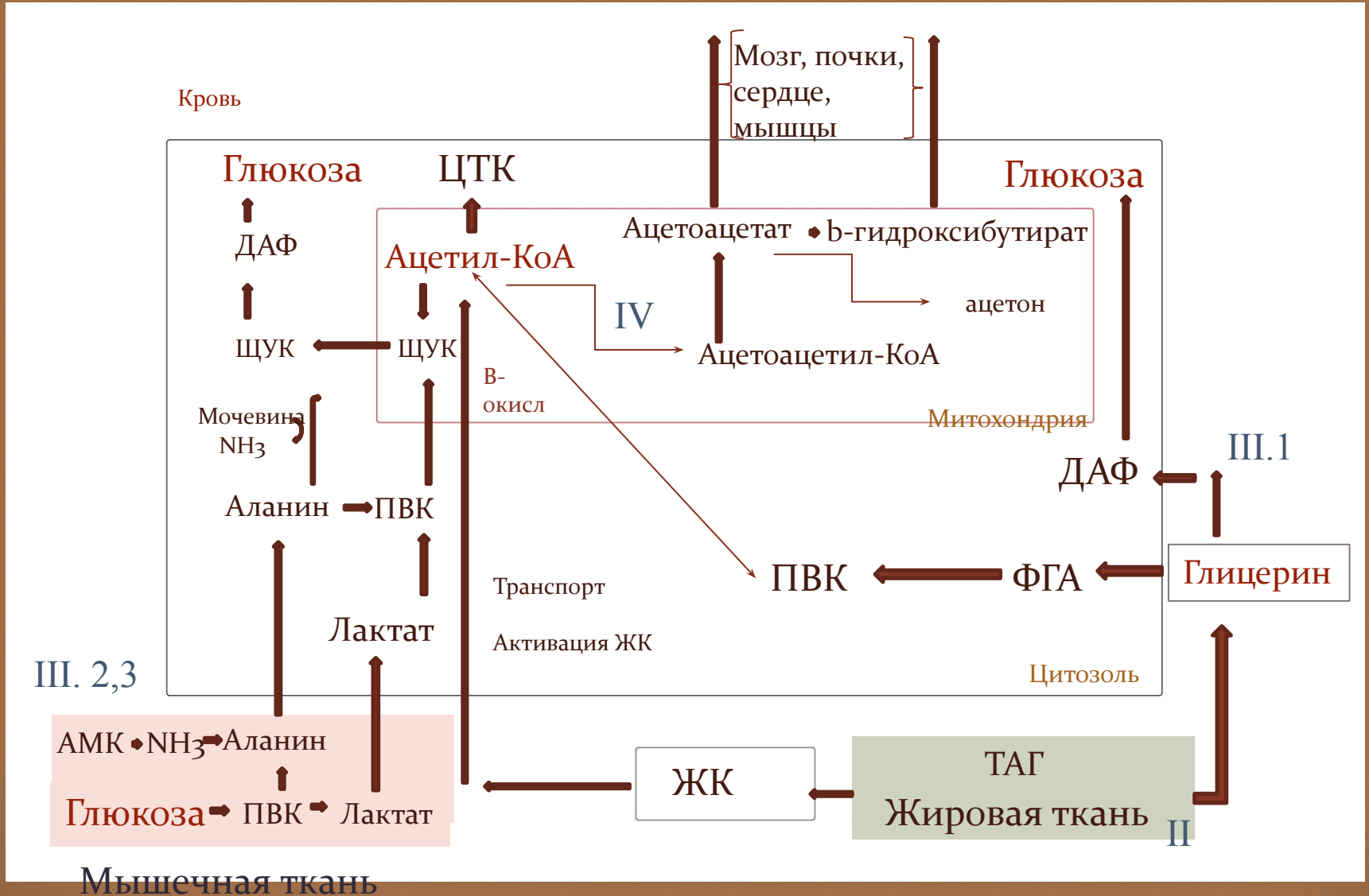
1. анти инсулиновый эффект
2. включает
антитоксическую функцию
организма
3. устраняет белковый
антагонизм → уменьшение
нагрузки на иммунную
систему
4. актив. опиатные
рецепторы
→процугирование
эндорфинов

Биохимические процессы Этапа перехода на эндогенное питание

- I Анаэробный распад гликогена
- II Липолиз
- III Глюконеогенез
 1. Глицерин
 2. Лактат
 3. ПВК
 4. Гликогенные АМК
- IV Образование Кетоновых тел
- V Образование АМК из Кетоновых тел



Общая схема процессов этапа перехода на эндогенное питание



I Анаэробный распад гликогена (Гликогенолиз)

Гликогенолиз может осуществляться либо путем гидролиза (под действием ферментов амилаз), либо фосфолиза.

Скелетные мышцы

Фосфорилированная глюкоза, в отличие от свободной, не может легко диффундировать из клеток.

Поэтому функция мышечного гликогена заключается в том, что он является легкодоступным источником глюкозы для самой мышцы.

① Ф-Т

Гликогенфосфорилаза

отщепляет остатки глюкозы от полигликозидной цепи гликогена и переносит их на молекулу фосфорной кислоты

② Ф-Т

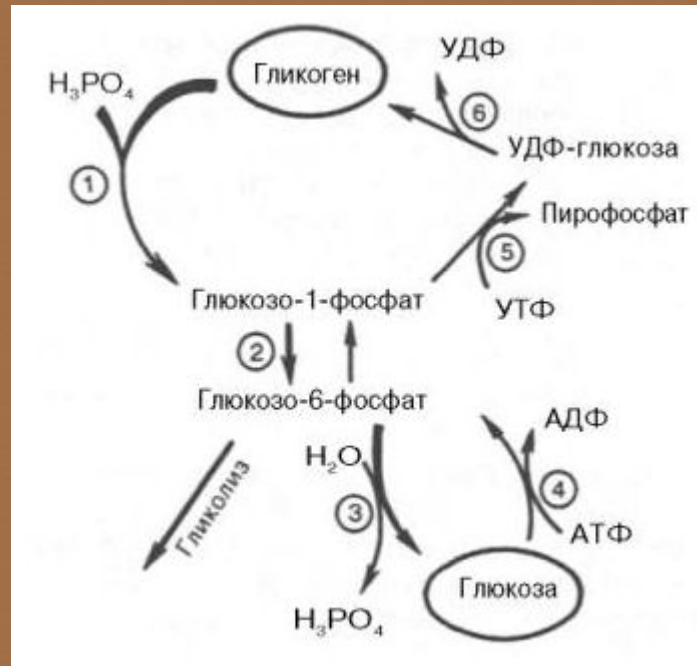
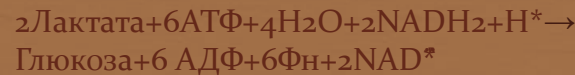
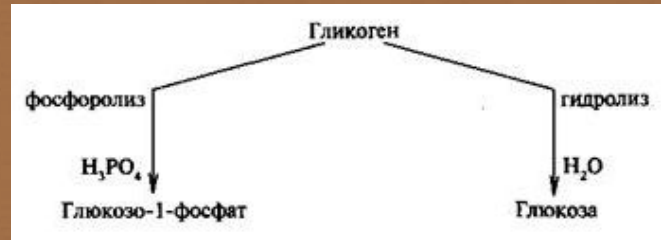
Фосфоглюкомутаза

Осуществляет изомеризацию

③ Ф-Т

Глюкозо-6-фосфатаза

катализирует гидролитическое отщепление фосфата



Общая схема распада и синтеза гликогена

Печень

Гликоген печени используется для поддержания относительного постоянства концентрации глюкозы в крови.

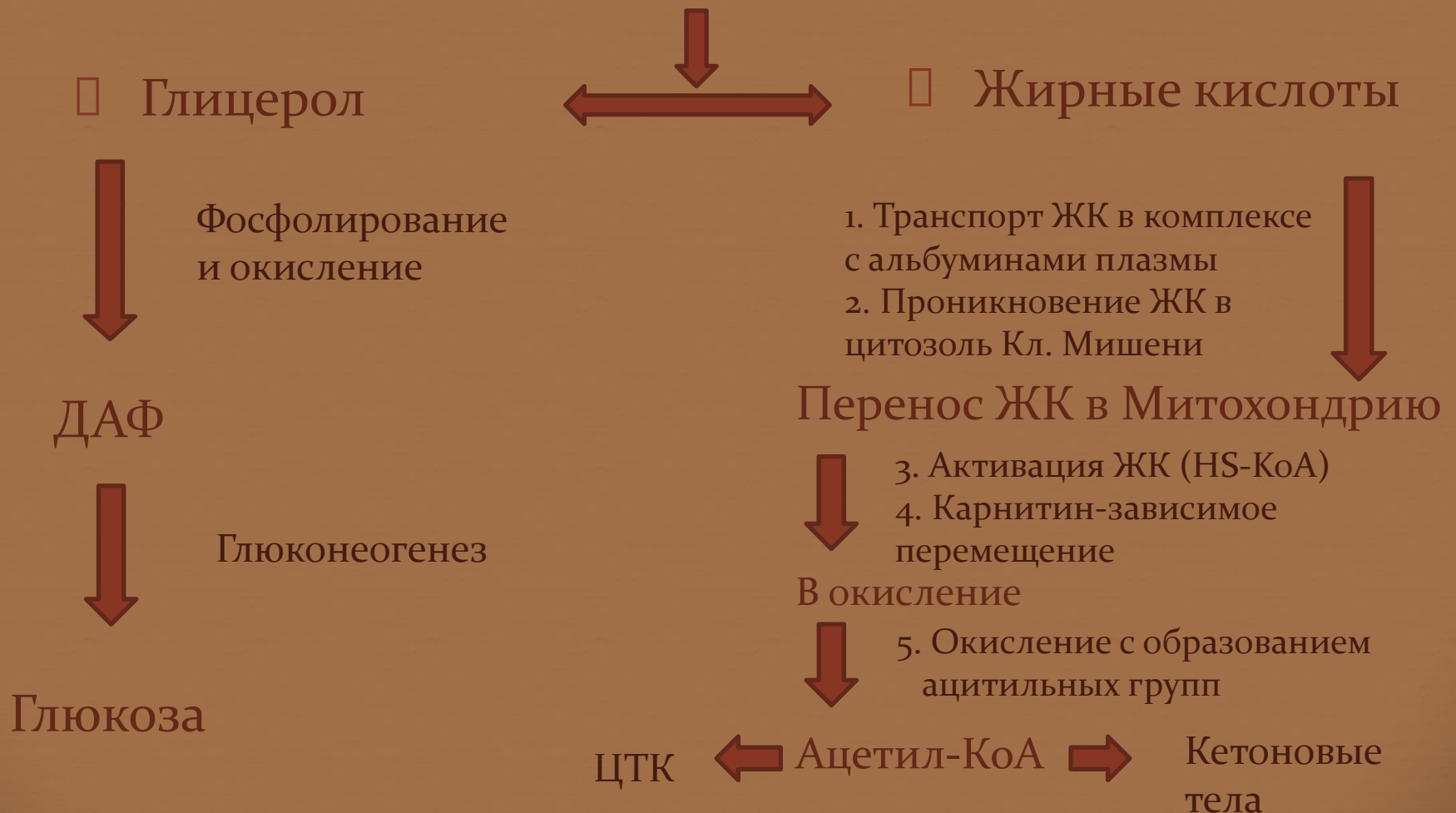
Это осуществляется благодаря наличию гидролитического фермента глюкоза-6-фосфатазы, который и обеспечивает возможность быстрого выхода глюкозы из этого органа в кровь и использования другими тканями (в том числе мышечной).

Биороль

1. Избавление от лактата
85% идет на гликогенолиз
15% окисл до CO_2 , H_2O и энергии
1. Получение эндогенной глюкозы
2. Связь обменов

Липолиз - гормон зависимый распад ТАГ в жировой ткани или резервных ТАГ в самой клетке

В результате Липолиза в адипоцитах образуются



Глюконеогенез

(синтез глюкозы из неуглеводных предшественников)

Локализация :

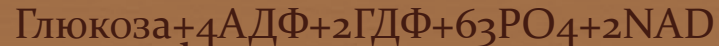
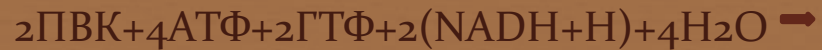
90% Печень

10% Кортикальный слой почек

Слизистая оболочка кишечника

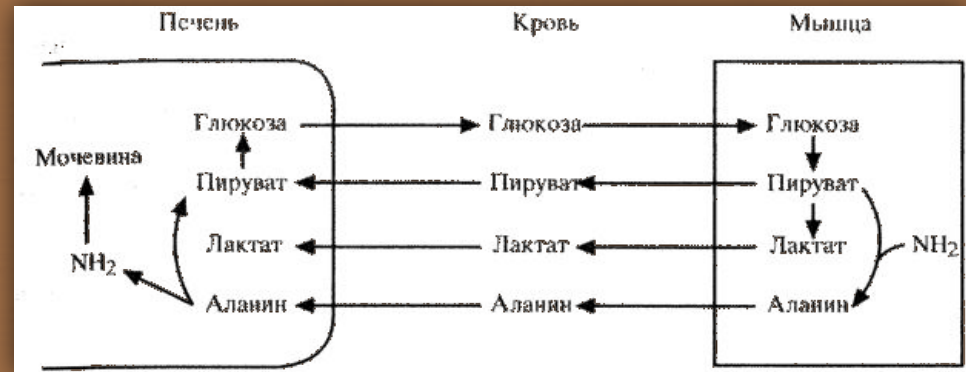
Эритроциты

В сутки образуется 80 г глюкозы для обеспечения глюкозозависимых тканей (мозг, эритроциты)



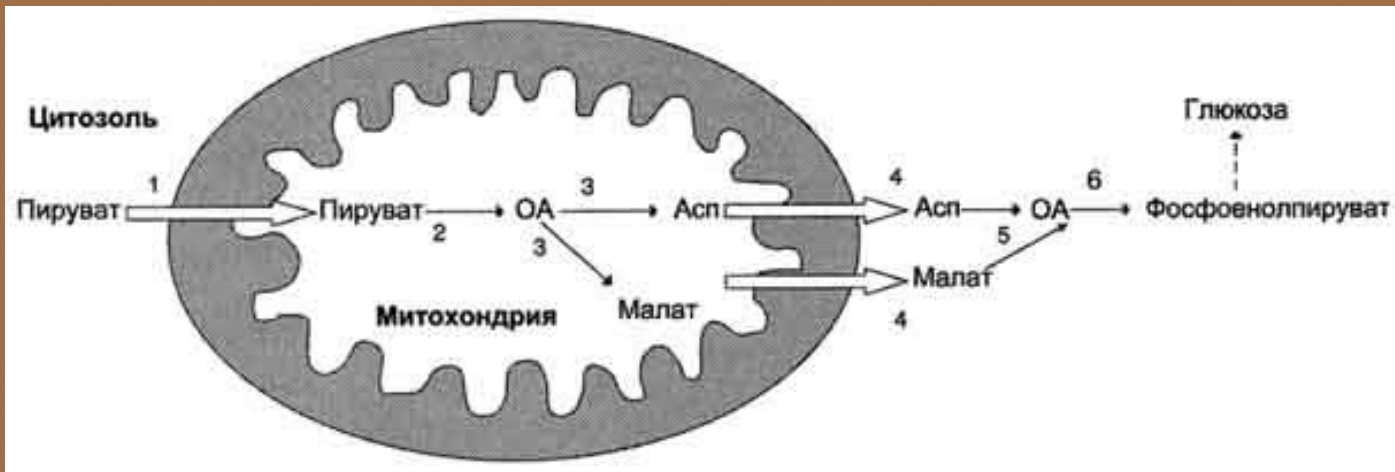
Включение различных субстратов зависит от физ-го состояния организма:

1. Глицерин высвобождается при липолизе
2. АМК образуются при катаболизме белков (мышц, соединительной ткани)
3. Лактат-продукт анаэробного гликолиза в эритроцитах, работающих мышцах, и др. тканях с низким O_2
(Лактат образуется из ПВК в мышцах во время мыш. сокращения (Цикл Кори)
При поступлении обратно в печень превращается в ПВК, благодаря O_2 и NAD)



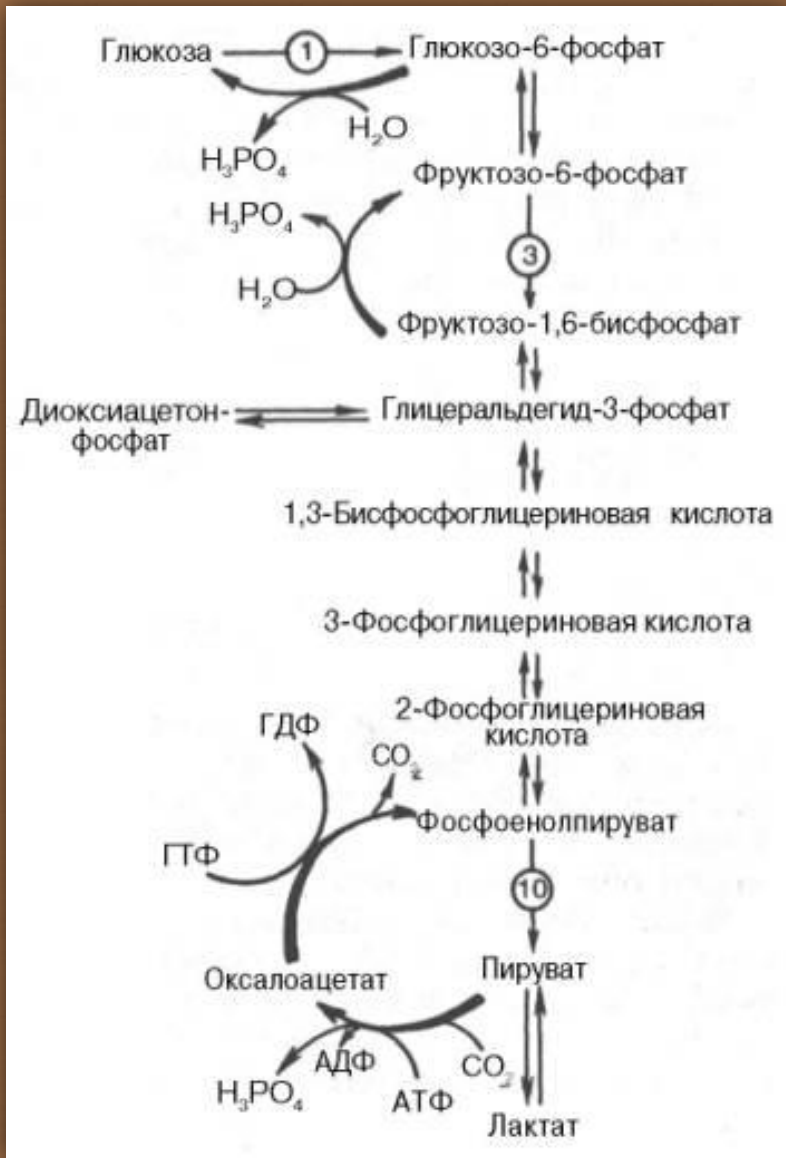
Глюконеогенез из ПВК

Превращение ПВК в Фосфоенолпируват



1. Транспорт ПВК
2. Превращение ПВК в ОА (Пируваткарбоксилаза+АТФ+CO₂)
3. Превращение ОА в Малат (Малатдегидрогеназа +NADH+H – NAD)
АСП (Аминотрансфераза+ГЛУ- а-КГ)
4. Транспорт
5. Превращение в ОА(ферменты те же)
6. Превращение ОА в Фосфоенолпируват (Фосфоенолпируваткарбоксикиназа)

Глюконеогенез из ПВК



Ферменты:

1. Глюкозо-6-фосфатаза
3. Фруктозо-1,6-бисфосфатаза
4. Альдолаза
5. Триозофосфатизомераза (диоксиацетонфосфат)
6. Глицеральдегид-фосфатдегидрогеназа
7. Фосфоглицераткиназа
8. Фосфоглицератмутаза
9. Енолаза

Глюконеогенез из глицерола

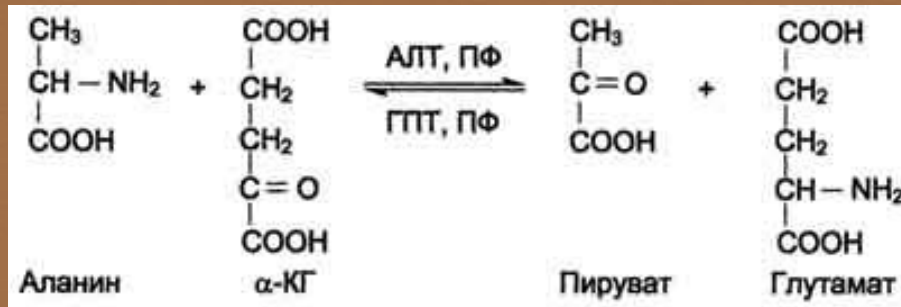
Состоит из 3х стадий:

1. Глицерин-ДАФ-ФГА
2. ФГА-ПВК
3. ПВК-Глюконеогенез

Глюконеогенез из АМК

Состоит из 2х стадий:

1. Трансаминирование АМК- процесс переноса аминогруппы с АМК (донор) на α-кетокислоту, в результате чего образуется новая кетокислота (ПВК) и новая АМК



2. ПВК-Глюконеогенез

Образование кетоновых тел

β -Гидроксибутират;
Ацетоацетат;
Ацетон

Функция Кетоновых тел:

1. Поставщик энергии для мышц, мозга, почек

Кетоацидоз:
Щелочного
резерва
(сдвиг pH)
→ Ацидоз

При голодании в результате липолиза ЖК поступают в печень в большом количестве, поэтому увеличивается скорость β -окисления.

Скорость реакции ЦТК снижена (ОА идет в глюконеогенез)

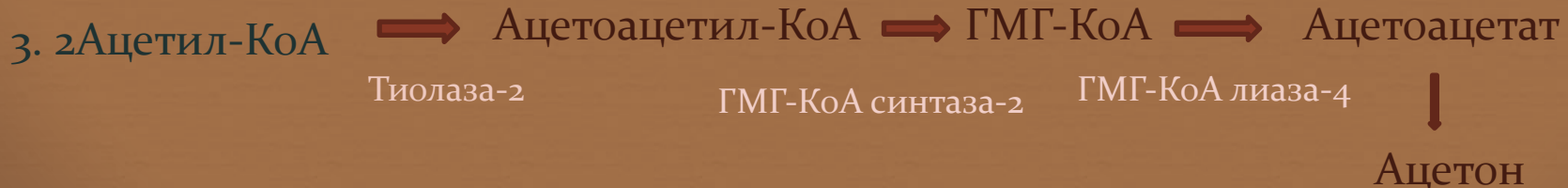
Скорость образования Ацетил-КоА превышает способность ЦТК окислять его

Ацетил-КоА накапливается в митохондриях печени и идет на синтез Кетоновых тел

1. а) Проникновение ЖК в цитозоль гепатоцита

б) Активация ЖК и карнитин-зависимое перемещение ЖК в митохондрию

2. β -окисление ЖК



Этап Эндогенного питания Стадия Компенсации/Адаптации

Эндогенное питание – “фотосинтез” в теле человека

- 15-20 сутки после АП (~9-22/27)
- Потеря веса 0.2-0.5 кг/сут
- 70-90 % энергии за счет окисления Ж и КТ
- Метаболический ацидоз компенсируется
- CO_2 и N усваиваются организмом из воздуха
- ↓ кетонемия
- Стабилизируется метаболизм

С из CO_2 преобразуется в С органических веществ
2 молекулы O_2 дают дополнительную энергию

Кетоновые тела устайваются организмом и трансформируются в важные белковые и небелковые структуры

Исчезают понятия “незаменимые АМК”
“дефицит пищ. витаминов/белков”



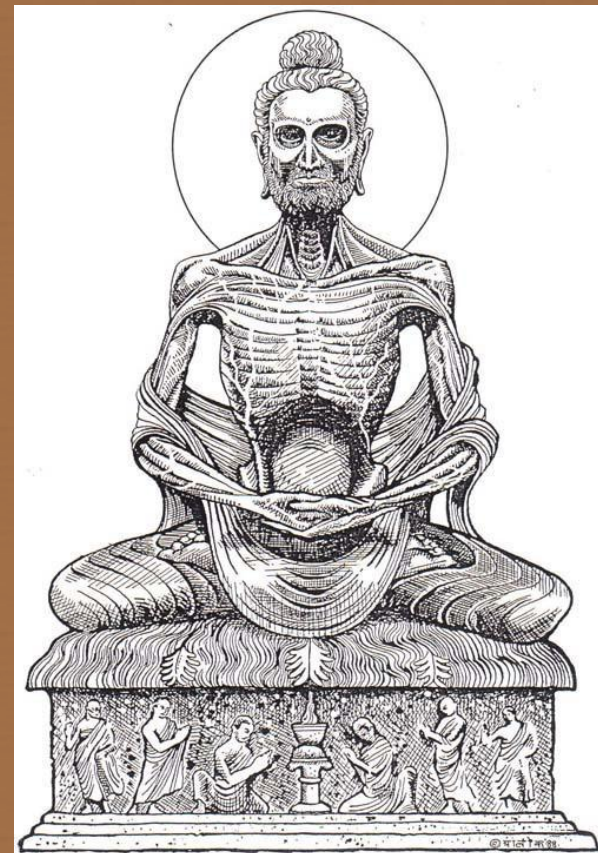
Завершение этапа Эндогенного питания

- На 20 сутки происходит 2-ой АП
- По истощении физиологически допустимого уровня расходования депо-тканевых ресурсов организма кровь снова становится “голодной”
- Соответствует потере веса 13-17% от исходного

Характерно:

- 1 Появление аппетита
- 2 Очищение языка от налета вплоть до его корня.
- 3 Уменьшение выделений с клизмой (каловые массы в промывных водах практически не выделяются, жидкость выходит прозрачной).
- 4 Появление блеска глаз, голубизны и чистоты склер.
- 5 Стойкое улучшение клинической симптоматики имеющихся заболеваний.
- 6 Появление «хорошего цвета» лица.

Далее следует переходный этап(1-2 суток)



Показания для прекращения курса РДТ

- Категорический отказ пациента от прекращения РДТ
- Тяжелое течение кетоацидоза, не купируемое гидрокарбонатами
- Повторные ортостатические обмороки
- Общая слабость вплоть до развития адинамии
- Стойкие нарушения сердечного ритма
- Нарастающая недостаточность кровообращения
- Стойкая синусовая тахикардия (110-120 уд/мин и более)
- Выраженная брадикардия (50 уд/мин и менее)
- Приступы печеночной и почечной колики
- Увеличение в сыворотке крови активности аминотрансфераз
- Содержание в сыворотке прямого билирубина в 2 раза выше нормы
- Острые эрозивно-язвенные изменения слизистой желудка и 12пк
- Снижение массы тела более 15%

Спасибо за внимание!

