

Школа раціонального харчування

Н.В. Харченко, член-кореспондент НАМН України, д.м.н., професор, **Г.А. Анохіна**, д.м.н., професор, кафедра гастроентерології, дієтології та ендоскопії Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ

Дієтичне харчування у разі холестатичних уражень печінки

Порушення утворення та екскреції компонентів жовчі часто супроводжує різноманітні ураження печінки. Найяскравішим проявом холестатичного ураження печінки є первинний біліарний цироз печінки (ПБЦ), для якого характерним є порушення синтезу, транспорту та вивільнення компонентів жовчі, при цьому кількість жовчі, яка поступає в просвіт дванадцятипалої кишки зменшується, що порушує травлення жирів, усмоктування жирних кислот, фосфоліпідів, жиророзчинних вітамінів, солей кальцію.

Початкова стадія ПБЦ характеризується сухістю та свербінням шкіри, що протягом декількох років можуть бути єдиною ознакою захворювання. Пізніше з'являється незначна жовтяниця, відзначаються підвищена втомлюваність, збільшення розмірів печінки. Із прогресуванням процесу жовтяниця стає більш вираженою, часто спостерігаються ксантомагні бляшки на шкірі, що локалізуються на повіках, долонях, ліктях, колінах, грудях, пов'язані з місцевим відкладенням холестерину. Ще пізніше з'являються ознаки портальної гіпертензії.

! Через дефіцит жовчі в кишечнику у хворих на ПБЦ виникають синдром мальабсорбції, стеаторея, дефіцит жиророзчинних вітамінів із відповідними клінічними проявами гіповітамінозів.

Шкіра стає сухою, набуває сіруватокоричневої пігментації, виникає гемералопія, яку пов'язують із гіповітамінозом А; легко утворюються синці (внаслідок гіповітамінозу К), порушується мінералізація кісток (через дефіцит вітаміну D і кальцію), розвиваються остеопороз, остеомаліяція. Останні проявляються у вигляді болю у спині та ребрах, збільшення епіфізів кісток, патологічних переломів; може розвиватися кіфоз. Надмірна втрата кальцію із сечею може призвести до виникнення каменів сечовидільних шляхів. Поряд із ураженнями кісток виникає м'язова слабкість, різко знижується переносимість фізичних навантажень.

ПБЦ часто супроводжується розвитком аутоімунного тиреоїдиту, гіперпаратиреозу, артралгії, периферичної нейропатії та асоційованих із ПБЦ захворювань – ревматоїдного артриту, дерматоміозиту, склеродермії, синдрому Шегрена та мембранозного гломерулонефриту.

Серед обмінних порушень за наявності ПБЦ центральне місце займає порушення ліпідного обміну: збільшується концентрація всіх класів ліпідів у крові, знижується забезпеченість організму жиророзчинними вітамінами (А, Е, К, D₃, холіном), лецитином, незамінними жирними кислотами; мають місце порушення мінерального обміну (найчастіше кальцію та міді). Зазначеними порушеннями можна пояснити розвиток багатьох позапечінкових проявів ПБЦ: ураження шкіри, слизових, органу зору; порушення функції ендокринних

органів, надниркових залоз; міопатії та нейропатії. Медикаментозна терапія, направлена на покращення екскреторної функції печінки, на превеликий жаль, не може усунути прогресуючий дефіцит багатьох незамінних ліпідів, тому патогенетично обгрунтоване дієтичне харчування, що має на меті корекцію порушень ліпідного й мінерального обміну, в комплексі з медикаментозною терапією здатне значно вповільнити прогресування захворювання, зменшити його позапечінкові прояви, покращити якість життя пацієнтів.

Відомо, що традиційним підходом у харчуванні хворих на ПБЦ є значне обмеження вживання жирів, збільшення клітковини в раціоні. Обмеження вживання харчового жиру ґрунтується на розвитку мальабсорбції жирів у результаті дефіциту жовчних кислот, наявності у хворих гіперхолестеринемії. Незважаючи на це, значного ефекту від низькожирової дієти не спостерігається. Відомо, що насичені жирні кислоти, що входять у структуру жиру людини, легко синтезуються в організмі. Їх синтез, як і синтез холестерину, за принципом зворотного зв'язку підсилюється у разі дефіциту жирних кислот у раціоні, що певною мірою має місце у випадку обмеження кількості харчових жирів у раціоні хворих на ПБЦ. Проте організм не може синтезувати поліненасичені жирні кислоти (ПНЖК), тому різке обмеження жирів призводить до дефіциту лінолевої, ліноленової, арахідонової жирних кислот, що мають виражену регуляторну біологічну дію. Крім цього, харчові джерела жирів містять жиророзчинні вітаміни, які теж не синтезуються в організмі. Все вищевказане свідчить про більш високу біологічну цінність харчових жирів порівняно з тригліцеридами, що синтезуються в організмі, та необхідність їх введення з їжею.

Ненасичені жирні кислоти, що є структурними елементами фосфоліпідів клітинних мембран усіх органів, надають їм необхідної плинності. Жирні кислоти в природі існують у двох формах: прямій (транс-форма) та вигнутій (цис-форма). У клітинах людини та тварин ПНЖК знаходяться в цис-формі. Велика кількість трансформ ПНЖК утворюється під час промислової переробки рослинних олій, тому маргарини, вершкове масло із домішками рослинного жиру, кулінарний жир багаті на транс-форми жирних кислот. Численні дослідження

вказують на різноманітні негативні впливи трансжирів на клітинні мембрани. Враховуючи той факт, що у разі ПБЦ найбільш суттєві зміни стосуються клітинних мембран, особливо біліарного полюса гепатоциту, вживання продуктів, що містять трансжири, має бути заборонено.

ПНЖК не беруть участі в β-окисленні жирних кислот, їх вклад в енергетичні процеси незначний. Ферментне окислення ПНЖК здійснюється за участі циклооксигеназ і ліпоксигеназ у мікросомальній сітці за наявності кисню з утворенням короткоживучих ейкозаноїдів, а також за участі ліпоксигеназ з утворенням гідропероксидів і гідропохідних жирних кислот, які мають регуляторний вплив на численні процеси. Метою перекисного окислення ліпідів є регуляція процесів оновлення клітинних мембран; активатором перекисного окислення ПНЖК є активні форми кисню. Активация цього фізіологічного процесу може призводити до пошкодження ліпідного шару клітинних мембран. Від надмірного перекисного окислення ліпідів клітину захищає антиоксидантна система, функціонування якої залежить також від надходження харчових компонентів – вітаміну С, Е, К, убіхінону, каротиноїдів, біофлавоноїдів та ін. У разі ПБЦ в організм недостатньо поступає вітаміну Е, К, убіхінонів та каротиноїдів, які засвоюються за допомогою жовчних кислот. Активність мембранних ферментів, що впливають на метаболізм ПНЖК, залежить від ліпідного оточення, перш за все від фосфоліпідів. Збільшення вмісту холестерину в клітинних мембранах знижує їх плинність.

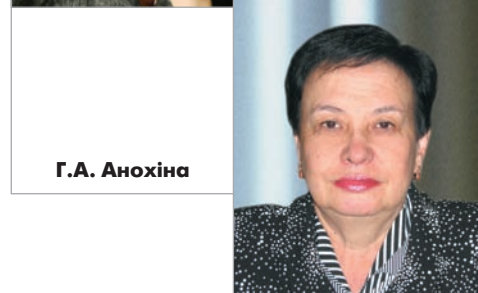
Стратегічним напрямом у лікуванні є пошук та застосування натуральних та безпечних регуляторів метаболізму, які можна застосовувати необмежено тривалий час і при цьому досягати позитивних ефектів на рівні цілісного організму, одночасно коригуючи різноманітні системи. До речовин, що мають політропну дію на численні процеси в організмі, належать ПНЖК класу омега-3.

Основні механізми дії омега-3 жирних кислот:

- регуляція синтезу ейкозаноїдів;
- модифікація складу жирних кислот фосфоліпідів клітинних мембран;
- вплив на інозитний ліпідний цикл та сигнальну систему клітин;
- вплив на Ca²⁺-канали;
- вплив на ферменти та рецептори клітинних мембран.



Н.В. Харченко



Г.А. Анохіна

Результатом дії омега-3 жирних кислот є їх позитивний вплив на абсолютно всі органи та системи.

Омега-3 жирні кислоти виявляють протизапальні властивості у випадку запальних процесів різної етіології завдяки антагоністичним властивостям стосовно арахідонової кислоти та її метаболітів. Вони зменшують синтез прозапального лейкотриєну В₄, змінюють активність протеїнкінази С, впливають на характер Т- і В-клітинної відповіді, секрецію лімфокінів, клітинну проліферацію. Ці властивості дозволяють рекомендувати застосування препаратів омега-3 жирних кислот у лікуванні запальних та аутоімунних хвороб.

! Дієтичне харчування у випадку ПБЦП повинно бути направлене на декілька механізмів, що мають значення для розвитку цього захворювання: нормалізацію мікробіоценозу кишечника та зменшення проникності кишкової стінки; зменшення запальної реакції; нормалізацію функціонального стану клітинних мембран; підвищення антиоксидантного захисту; корекцію обмінних порушень, покращення відтоку жовчі.

Нормалізація мікробіоценозу кишечника сприяє зменшенню не тільки токсичного навантаження на печінку, а й кількості пептидів, які є подразниками імунної системи, що підсилює імунопатологічні реакції та підтримує імунне запалення. Крім цього, покращення мікробного пейзажу кишечника зменшує вміст гепатотоксичних вторинних жовчних кислот і сприяє нормалізації холатоутворювальної функції, що важливо для холестатичних уражень печінки. Нормалізація мікробіоценозу кишечника здійснюється за рахунок призначення збалансованої дієти, запобігання вживання одноразово великої кількості одноманітної їжі, особливо білкових продуктів, використання в харчуванні пробіотиків та пребіотиків і ферментних препаратів.

Харчування повинне відповідати ретравлювальним можливостям шлунково-кишкового тракту та не викликати метеоризму і розладів випорожнення. Метеоризм, як правило, є ознакою надмірного мікробного обсіменіння, викликаного підвищенням

умісту в кишечнику харчового субстрату для розмноження бактерій. Якщо у пацієнта має місце зниження шлункової та панкреатичної секреції, з дієти необхідно виключити важкі страви, багаті на грубі харчові волокна та жири. У дієті використовують нежирні сорти м'яса (курятину, телятину, нежирну свинину, крільчатину), а також рибу. Для приготування страв використовують фруктові соки, багаті органічними кислотами (гранатовий, лимонний, вишневий, горобинний), яблучний оцет, пряні трави (м'ята, кріп, петрушку та ін.), що мають здатність послаблювати пептидні зв'язки та покращувати травлення. Порції повинні бути невеликі, знімати відчуття голоду, не призводити до важкості і дискомфорту.

Харчові продукти мають виражені нормалізуючі властивості стосовно облігатної мікрофлори та бактеріостатичні і бактерицидні стосовно умовно-патогенної та патогенної мікрофлори.

Найбільш фізіологічним є відновлення мікробіоценозу кишечника природним шляхом за рахунок покращення харчування корисної мікрофлори. Відомо, що все живе потребує харчування. Від того, яким буде вміст кишечника, залежить, яка мікрофлора буде переважати. Для живлення біфідобактерій і молочнокислих паличок важливими компонентами є фруктоолігосахариди, якими багаті деякі овочі – гарбуз, морква, буряк, артишок, цибуля та ін. Крім позитивного впливу на кишкову мікрофлору, харчові волокна, особливо пектини, дуже добре перетравлюються кишковою мікрофлорою з утворенням коротколанцюгових жирних кислот – ацетату, бутирату, пропіонату. Середньо- та коротколанцюгові жирні кислоти ефективно використовуються в енергетичних процесах, не викликають жирової інфільтрації печінки.

Наступним важливим моментом під час призначення харчування хворим на аутоімунні захворювання печінки є зменшення процесів перекисного окислення ліпідів, запальної реакції та захист клітинних мембран й інших структур від дії продуктів вільнорадикального окислення. Відомо, що вільнорадикальному окисленню найбільшою мірою підлягають ненасичені та поліненасичені жирні кислоти, тому кількість рослинних олій повинна бути дозована – не більше 1 столової ложки на день. Рослинні олії, багаті лінолевою (18:2) та арахідоною кислотою (20:4), становлять більшу частину харчування населення індустріально розвинених країн.

Дослідження жирнокислотного вмісту клітинних мембран у разі західного типу харчування виявило переважання омега-6 жирних кислот у клітинних мембранах. Омега-6 жирні кислоти служать джерелом запальних простагландинів, підсилюють вільнорадикальне запалення, змінюють рецепторну чутливість клітинних мембран. Переважання омега-6 жирних кислот у клітинній мембрані робить її проникливою для вірусів, ксенобіотиків і порушує надходження необхідних для клітинного живлення макромолекул. Особливо небезпечними є зміни мітохондріальної мембрани, оскільки фактично всі проблеми в клітині обумовлені порушеннями енергоутворення.

Квота омега-3 жирних кислот має бути збільшеною, тому що ці кислоти є джерелом протизапальних простагландинів. У раціоні пацієнтів з аутоімунними ураженнями печінки щоденно повинні бути продукти, багаті на омега-3 жирні кислоти: оселедець, скумбрія, лосось, тунець, сардини тощо. Найкраще вживати рибу в сирому вигляді, використовуючи для знищення мікробів соління, заморожування, а потім готувати страви із додаванням спецій, соусів. Деякі рослини, такі як льон (зерна), чорна смородина, теж містять омега-3 жирні кислоти, так звані ейкозаноїди – ейкозапентаєнову, докозагексаєнову та докозапентаєнову кислоти. Якщо є необхідність у призначенні капсул риб'ячого жиру чи лляного масла, то слід додатково призначити вітамін Е. Усі поліненасичені жирні кислоти метаболізуються в організмі шляхом окислення з утворенням продуктів перекисного окислення ліпідів.

Для збагачення раціону хворих на ПБЦ слід додатково призначити жиророзчинні вітаміни – А, Е, К, D, коензим Q10, а також препарати кальцію. Доцільним є вживання вказаних компонентів з препаратами урсодезокси-холоєвої кислоти, що сприятиме їх засвоєнню. Необхідно знати, що сучасні продукти харчування містять багато прихованих омега-6 жирних кислот. Це різні легкі масла, маргарини, жири, що використовуються в кулінарній промисловості. Призначаючи дієту пацієнтам, слід про це повідомити. Краще використовувати сметану, вершки, а також жир, який міститься в м'ясі, рибі. Необхідно збільшити вживання продуктів, багатих на омега-3 жирні кислоти (риб'ячого жиру, масла зерен чорної смородини (найкраще джерело ейкозаноїдів), оселедця, скумбрії, лосося та ін.).

Харчування хворих на аутоімунний гепатит повинне містити достатню кількість холестерину та лецитину. Ідеальним продуктом для цих осіб є яєчний жовток, багатий на холестерин, лецитин, вітамін А та інші компоненти, необхідні для відновлення кори надниркових залоз і синтезу глюкокортикостероїдів. Крім цього, яєчний жовток – джерело вітаміну D₃, який необхідний для профілактики остеопорозу. Важливою є правильна кулінарна обробка. Найкраще вживати сирий жовток, його можна використовувати для приготування яєчно-молочного коктейлю, гоголя-моголя та інших страв.

Загальна характеристика дієти

Дієта фізіологічно повноцінна за вмістом білка, вуглеводів, із помірним обмеженням жиру за рахунок рослинних олій, багатих омега-6 жирними кислотами, збагачена антиоксидантами, вітамінами А, Е, С, B₅, солями кальцію, лецитином, омега-3 жирними кислотами та клітковиною. Середня кількість солі – 4-5 г на добу. У випадках розвитку асцити кількість солі зменшується до 2-3 г на добу.

Хімічний склад дієти

Кількість білка повинна становити 1,2-1,4 г/кг, жиру – 1,2-1,4 г/кг, рослинних олій – 15-20%, співвідношення омега-6 і омега-3 жирних кислот – 1:2-1:4. Кількість вуглеводів – 4-5 г/кг маси тіла, легкозасвоюваних вуглеводів – 30-40 г. Кількість прийомів їжі – 4-5 раз.

Рекомендовані продукти: м'ясо птиці, кролика, риба, печінка (відварені, приготовані на пару, тушковані куском або у вигляді котлет, фрикадельок з додаванням спецій, зелені, соку лимона, соусів); оселедець та морепродукти; яйця у вигляді омлету із додаванням овочів, грибів, зеленого горошку; супи на курячому, телячому, рибному, овочевому бульйонах; капуста, червоний та зелений борщ; хліб пшеничний, висівковий; випічка з овочевою чи фруктовою начинкою; каші з вівсяної, гречаної круп, макарони; м'які сири, сметана, вершки, кефір, молоко, ряжанка, ацидофілін; різноманітні овочі в сирому вигляді та у вигляді рагу, овочевих котлет, запіканок; рослинні олії (оливкова, соєва, лляна); фруктові салати, ягоди та фрукти; кави, зелений чай, чорний чай з молоком, вершками; мінеральні води, відвар шипшини.

У разі ПБЦ особливої уваги потребують надниркові залози; слід використати всі можливості дієтичного харчування для покращення їх функцій. Для нормального функціонування кори надниркових залоз важливим є достатнє забезпечення організму повноцінним білком, холестерином, лецитином, вітамінами А, Е, С, вітамінами групи В, особливо пантотеновою кислотою. Серед гормонів кори надниркових залоз найважливішими у випадку аутоімунних захворювань є глюкокортикостероїди, що активно впливають на всі метаболічні процеси в організмі. Найбільший вплив глюкокортикостероїди мають на печінку. Їх основні метаболічні ефекти:

- підвищення поглинання амінокислот;
- підвищення синтезу глюкози;
- підвищення відкладання глікогену;
- підвищення продукції сечовини;
- підвищення утворення кетосполук;
- підвищення синтезу білка.

Глюкокортикостероїди в печінці підсилюють синтез РНК, утворення білка, синтез ензимів, відкладання глікогену. Вони активують ферменти синтезу сечовини. Завдяки цим метаболічним ефектам глюкокортикостероїди покращують функціональний стан печінки; виражена протизапальна дія обумовлена їх здатністю пригнічувати синтез фосфоліпази А₂ і тим самим зменшувати доступ арахідонової кислоти для синтезу запальних простагландинів і лейкотриєнів. Для відновлення кори надниркових залоз хворим необхідно додатково призначити вітаміни А, Е, каротиноїди, вітаміни С (краще L-форму з біофлавоноїдами), вітаміни групи В та пантотенову кислоту в дозі 50 мг на добу, омега-3 жирні кислоти. Якщо недоступні стерифіковані форми вітаміну С, то аскорбінову кислоту необхідно приймати невеликими дозами протягом усього дня. Найкраще додавати її до напоїв (соків, компоту та ін.) і вживати збагачені напої протягом дня. Вітамін С без біофлавоноїдів може виявляти проантиоксидантні властивості, тому доцільно вживати багаті біофлавоноїдами рослинні гепатопротектори, що нівелюють негативну дію аскорбінової кислоти.

У хворих на ПБЦ спостерігається затримка води в організмі, підсилюється виведення калію із сечею. Для поповнення калієвого балансу рекомендуємо овочеві соки, особливо картопляний, а також запечену

в шкірці картоплю. Для приготування страв можна використовувати концентрований відвар овочів, багатих на калій. Для цього картоплю, капусту, корінь петрушки, селеру, моркву, перець та інші овочі подрібнюють, заливають холодною водою, варять 20-30 хв, потім настоюють та проціджують. Отриманий відвар додають під час приготування супів, а також соусів.

Для попередження остеопорозу рекомендований прийом вітаміну D₃ у невеликих дозах, особливо в зимовий період. Улітку, коли пацієнт має можливість перебувати на свіжому повітрі, від додаткового прийому цього вітаміну можна відмовитись. Відомо, що надлишок вітамінів А та D₃ має негативний вплив. У випадках гіповітамінозу А дозу можна збільшити до 5000 МЕ на добу. Більш безпечно призначати каротиноїди – β-каротин, лікопен та ін. Джерелом каротиноїдів є оранжевий гарбуз та червона морква (12 та 9 мг на 100 г), готувати їх необхідно з маслом, сметаною, вершками.

Доза вітаміну D₃ може становити від 150 до 1000 МЕ залежно від вираженості остеопорозу. Високі дози вітаміну D₃ слід призначати тільки взимку протягом 2-3 міс, найбільш оптимальною в цей період є доза 400-450 МЕ; пізньої осені та ранньої весни дозу необхідно зменшити, а в літні місяці можна відмовитись від додаткового прийому цього вітаміну. Вищих доз вітаміну D₃ потребують пацієнти, яким призначають глюкокортикостероїди у високих дозах. Продуктами, що багаті на вітамін D, є печінка тунця, тріски, палтуса, кита, а також оселедець, лосось, сардини, молоко, вершкове масло. Одним з ідеальних харчових джерел вітаміну D₃ є яєчні жовтки домашніх курей; крім цього, на відміну від морепродуктів вони є більш доступним продуктом харчування.

У разі призначення вітаміну D₃ бажано додатково призначати магній у дозі до 1000 мг на день на весь період вітамінотерапії.

Для попередження та лікування остеопорозу у хворих на аутоімунний гепатит рекомендовано призначення препаратів кальцію, збалансованих за вмістом усіх компонентів, особливо магнію, вітаміну С. Важливою є достатня кількість вітаміну С. Останній необхідний для утворення колагену, обміну таких важливих для кісток амінокислот, як лізин і пролін. Пролін утворюється із лізину тільки за наявності вітаміну С.

З метою зменшення циркулюючих імунних комплексів та аутоімунної агресії рекомендовано проводити ентеральну детоксикацію організму харчовими продуктами. Для цього слід уживати продукти, багаті пектином (пюре з гарбуза та моркви, гарбуза, моркви та яблука, запечений гарбуз, запечені буряки, соки з м'якоттю), березовий сік, морквяно-яблучний, огірковий та інші овочеві та фруктові соки.

Таким чином, індивідуальне повноцінне за незамінними компонентами харчування, збагачене жиророзчинними вітамінами, кальцієм, омега-3 жирними кислотами, в поєднанні з препаратами жовчних кислот є безпечним і патогенетично обґрунтованим методом лікування хворих на холестатичні ураження печінки.