

ДИЕТОТЕРАПІЯ И РАЦИОНАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ

Совместный образовательный проект кафедры гастроэнтерологии, диетологии и эндоскопии
Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика и Медицинской газеты «Здоровье Украины XXI век»

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

Особенности харчування хворих на неалкогольний стеатогепатит у поєднанні із гіпертрофічною кардіоміопатією

Останніми роками спостерігається стрімке зростання захворюваності неалкогольним стеатогепатитом (НАСГ) у більшості країн світу. НАСГ найчастіше розвивається в осіб, які страждають ожирінням, цукровим діабетом, гіперліпопротеїнеміями та іншими метаболічними захворюваннями. Нераціональне, надмірне харчування є основним незалежним фактором розвитку НАСГ. Розвиток стеатозу печінки є основною відправною точкою метаболічного синдрому [8, 26, 34]. Відомо, що печінка регулює якісний та кількісний склад метаболітів у крові, в ній перебігає обмін більшості гормонів та біологічно активних речовин. При НАСГ порушується метаболізм гормонів, знижується інактивація інсуліну, що призводить до гіперінсулінемії та запускаються основні патогенетичні ланки метаболічного синдрому. При НАСГ значно змінюється гормональний статус хворих, зумовлений впливом жирової тканини, яка синтезує низку речовин, таких як ангіотензин, фактор некрозу пухлин, інтерлейкін-6, адипонектин та інші, які активно впливають на серцево-судинну систему, вуглеводний та ліпідний обмін. Наростаюча інсулінорезистентність та надлишок вільних жирних кислот призводять до порушень активності ліпопротеїнази та печінкової ліпази, що підсилює синтез тригліцеридів, ліпопротеїнів дуже низької щільності та апо-В печінкою [26-28].

Надмірне накопичення тригліцеридів, підсилення перекисного окислення жирних кислот викликає порушення структурно-функціонального стану міокарда, судинної стінки, що сприяє розвитку та прогресуванню серцево-судинних захворювань, серед яких значне місце займає гіпертрофічна кардіоміопатія. Внаслідок вираженої гіпертрофії міокарда стінки шлуночка, як правило лівого, стають дуже жорсткими і щільними, не здатними до повноцінного розслаблення під час серцевої паузи. Ця обставина перешкоджає нормальному наповненню шлуночка кров'ю. Одночасно виражена жорсткість міокарда викликає стійке збільшення внутрішньошлуночкового тиску, особливо в кінці діастолі, що призводить до зменшення кількості крові, яка викидається з шлуночка в момент серцевого скорочення. Поступово при значних, а потім і при менших фізичних навантаженнях для адекватної доставки кисню органам і тканинам збільшується частота серцевих скорочень, що призводить до розвитку патологічної гіпертрофії міокарда [1, 7, 13, 24, 34, 35].

Збільшенню маси міокарда сприяє також затримка іонів натрію, яка викликає гідратацію міокарда. Слідом за наростаючою масою міокарда не встигають формуватися судини, нерви, виникає дисбаланс синтезу Н- і L-ланцюгів міозину, знижується АТФ-азна активність міозину, активність мембранних іонів насоса, змінюється ядерно-цитоплазматичний індекс. Обмінні й структурні зміни, які накопичуються в енергоутворюючих і скорочувальних елементах клітин міокарда, зумовлюють загибель частини м'язових волокон і їх заміну сполучною тканиною. Одним з механізмів uszkodження кардіоміоциту може бути порушення його мембранних структур унаслідок підсилення перекисного окиснення ліпідів, що входять до їх складу, вільними радикалами і гідроперекисами. Підвищення ж рівня вільнорадикального окислення, у свою чергу, може виникнути при порушеннях окисного метаболізму в кардіоміоциті або внаслідок виникнення недостатності антиоксидантних систем. Порушення мембрани веде до зміни потоків іонів натрію, калію,

хлору та води, що викликає набухання клітини, а також значного надходження іонів кальцію, що викликає розвиток токсичних ефектів цього катіона. Висока частота серцевих скорочень перешкоджає нормальному кровонаповненню камер серця, знижуючи його насосну функцію і виснажуючи енергетичні запаси клітин серцевого м'яза. У разі відсутності лікування тахікардіоміопатії сприяють виникненню серцевої недостатності, проте їх прояви усуваються протягом короткого часу після відновлення нормального серцевого ритму [1, 7, 25].

Наслідком порушень метаболізму в серці під впливом різноманітних чинників є ослаблення його скоротливості. При цьому важливе значення має забезпечення міокарда всіма необхідними поживними речовинами. Роль повноцінного харчування при ураженні міокарда на фоні НАСГ зумовлена особливостями його метаболізму. Центральну роль в зниженні функціонального стану міокарда відіграє зменшення його енергозабезпечення. Енергозабезпечення міокарда здійснюється в основному за рахунок біологічного окислення в циклі Кребса і перетворення вільної енергії окислення в хімічну енергію фосфатних зв'язків макроергів – аденозинтрифосфату (АТФ) і креатинфосфату. В умовах зниження аеробного гліколізу, що спостерігається при гіпоксії, зростає роль інших шляхів енергоутворення – анаеробного гліколізу і пентозофосфатного шляху окислення вуглеводів. Зниження енергетичних процесів у хворих на кардіоміопатію незалежно від глибини патологічного процесу активізує безаденозинний шлях розпаду аденозинмонофосфату (АМФ) за участю ферменту АМФ-дезамінази, що приводить до збільшення аденозину у відповідь на дефіцит кисню в кардіоміоцитах, який виник через пригнічення процесів окисного фосфорильовання при кардіоміопатії [14, 16, 19, 37].

Харчування хворих на НАСГ у поєднанні із гіпертрофічною кардіоміопатією має декілька спільних підходів, суть яких полягає в необхідності нормалізації енергетичного обміну. Енергетична цінність раціону має забезпечувати

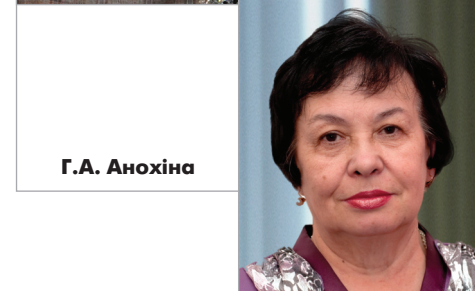
організм необхідною кількістю енергетичних субстратів, тому при призначенні харчових раціонів хворих (а це в основному особи з надмірною масою тіла або ожирінням) слід перевести на раціон, який відповідає фізіологічним потребам в енергії відповідно до ідеальної, а не фактичної маси тіла, віку та фізичної активності. Перехід на раціональне харчування слід здійснювати шляхом обмеження вуглеводів, в основному за рахунок простих та багатих жиром продуктів. Квоту білка, особливо повноцінного, збільшимо до 1,5 г на кілограм ідеальної маси тіла [8, 11].

Міокард та печінка чутливі до дефіциту амінокислот. Особливе значення для функціонування міокарда має амінокислота таурин. На частку таурину в амінокислотному складі міокарда припадає близько 50%. При вивченні фізіологічних ефектів таурину у пацієнтів з серцевою недостатністю було виявлено його м'яку кардіотонічну і позитивну інотропну дію, що супроводжується покращенням стану серцево-судинної системи. Таурин відноситься до замісних амінокислот, його синтез залежить як від надходження в організм з продуктами харчування, так і від кількості в раціоні метіоніну – амінокислоти, яка є джерелом ендогенного синтезу таурину. Основним джерелом таурину є риба, морепродукти та птиця (птиця 140-300 мг, біла риба 40-240 мг, зловичина, свинина – до 60 мг, молочні продукти >6 мг на 100 г продукту). Важливу роль для міокарда мають такі амінокислоти, як глютамін, який має дезінтоксикаційну дію за рахунок зниження вмісту аміаку, накопичення якого в тканинах характерно при гіпоксії; аргінін – покращує мікроциркуляцію та зменшує гіпоксію, а також лізін – бере участь у відновленні міокарда, аспарагінова кислота – зменшує явища гіпоксії [8, 11].

Реакція печінки на дефіцит білка проявляється підвищенням процесів активності ліпосомальних ферментів, зниженням дезінтоксикаційної функції, зменшенням синтезу антиоксидантів, апоптозом клітин, зниженням холерезу, зменшенням транспортних форм білка та підсиленням жирової



Н.В. Харченко



Г.А. Анохіна

інфільтрації печінки. Активізація ліпосомальних ферментів та зниження активності цитохрому P450 з'являються уже в перші дні білкового голодування. Отже, у раціоні хворого на НАСГ у поєднанні з гіпертрофічною кардіоміопатією мають бути страви із м'яса, птиці, риби. Вказані продукти дають почуття ситості, зменшують м'язову слабкість, покращують якість життя пацієнтів [8, 11, 23, 24].

Квота вуглеводів має бути зменшеною і не перевищувати 3-4 г на кілограм ідеальної маси тіла. Це дозволить зменшити синтез тригліцеридів у печінці, жирову інфільтрацію печінки, міокарда, м'язів. Квота жирів має не перевищувати ту кількість жиру, яка міститься в натуральних харчових продуктах. При цьому слід уникати продуктів із високою жирністю, а їжу готувати без жиру або з його мінімальною кількістю. Це особливо стосується поліненасичених жирних кислот, вживання яких пропагується як корисне. При надзвичайно важливій значимості мінімальної кількості омега-6 та омега-3 жирних кислот, надмірна їх кількість шкідлива. Вони практично не резервуються в організмі «про запас». Прийняті в більшій кількості, ніж потрібно, вони окислюються з утворенням продуктів перекисного окислення, або використовуються як звичайні жири з вивільненням енергії. У дослідях на молодих щурах виявлено, що перебуваючи на дієті, жирова частина якої забезпечувалася однією олією, тварини гинули. Для здорових людей загальна кількість олій не має перевищувати 3-5 чайних ложок [8, 30].

М'ясо також є основним натуральним джерелом карнітину та вітамінів групи В. Слід наголосити, що вміст вітаміну В₁ у м'ясній свинині майже в 3 рази вищий порівняно із житнім хлібом. Дефіцит вітамінів, особливо вітаміну В₁, може бути самостійною

