

Наталья Семенова

Лечебное питание при гипертонии и атеросклерозе



Наталья Семенова

**Лечебное питание при
гипертонии и атеросклерозе**

«Научная книга»

2013

Семенова Н. В.

Лечебное питание при гипертонии и атеросклерозе /
Н. В. Семенова — «Научная книга», 2013

Вторая половина XX в. характеризуется резким изменением структуры заболеваемости. В течение многих предыдущих десятилетий основной причиной заболеваемости и смертности среди всех контингентов населения, особенно детей, являлись инфекционные заболевания. В настоящее время благодаря улучшению социальных условий, созданию активных вакцин против возбудителей инфекционных заболеваний, а также разработке эффективных методов терапии, многие инфекционные болезни полностью или почти полностью ликвидированы. Однако ликвидация инфекций не привела к ожидаемому снижению смертности и увеличению продолжительности жизни населения, что объясняется увеличением количества больных с заболеванием сердечно-сосудистой системы. Среди них наиболее распространенными являются гипертоническая болезнь и атеросклероз. По многочисленным эпидемиологическим исследованиям видно, что в экономически развитых странах число людей с высоким артериальным давлением составляет 8–15 % от всего населения. Заболеваемость гипертонической болезнью особенно велика у людей пожилого возраста.

Содержание

Введение	6
Гипертоническая болезнь	11
Этиология и патогенез гипертонической болезни	12
Клиническая картина гипертонической болезни	13
Классификация	14
Осложнения гипертонической болезни	15
Атеросклероз	16
Этиология атеросклероза	17
Патогенез атеросклероза	18
Клиническая картина атеросклероза	19
Лечение атеросклероза	21
Питание	22
Конец ознакомительного фрагмента.	28

Наталья Семенова

Лечебное питание при гипертонии и атеросклерозе

Все права защищены. Никакая часть электронной версии этой книги не может быть воспроизведена в какой бы то ни было форме и какими бы то ни было средствами, включая размещение в сети Интернет и в корпоративных сетях, для частного и публичного использования без письменного разрешения владельца авторских прав.

Введение

Вторая половина XX в. характеризуется резким изменением структуры заболеваемости. В течение многих предыдущих десятилетий основной причиной заболеваемости и смертности среди всех контингентов населения, особенно детей, являлись инфекционные заболевания. В настоящее время благодаря улучшению социальных условий, созданию активных вакцин против возбудителей инфекционных заболеваний, а также разработке эффективных методов терапии, многие инфекционные болезни полностью или почти полностью ликвидированы.

Однако ликвидация инфекций не привела к ожидаемому снижению смертности и увеличению продолжительности жизни населения, что объясняется увеличением количества больных с заболеванием сердечно-сосудистой системы. Среди них наиболее распространенными являются гипертоническая болезнь и атеросклероз. По многочисленным эпидемиологическим исследованиям видно, что в экономически развитых странах число людей с высоким артериальным давлением составляет 8–15 % от всего населения. Заболеваемость гипертонической болезнью особенно велика у людей пожилого возраста.

Какие же причины способствуют увеличению заболеваний сердечно-сосудистой системы?

Во-первых, во всех индустриально развитых странах мира значительно возрос не только процент больных сердечно-сосудистыми заболеваниями, но и их абсолютное количество; во-вторых, увеличилось количество пожилых людей в связи с удлинением средней продолжительности жизни. Однако объяснить рост заболеваемости только указанными выше причинами нельзя, поскольку заболевания сердца среди молодых людей увеличиваются.

Невольно возникает вопрос, почему именно во второй половине XX в. эти заболевания стали столь распространенными?

Объяснить это можно резким изменением социальных условий в индустриально развитых странах. Концентрация населения в городах, изменение характера работы и питания, резкое ограничение физической активности – все эти факторы не могли не сказаться на функциональной деятельности организма человека.

Современные экономически развитые страны характеризуются бурным развитием промышленности, индустриализацией сельского хозяйства, урбанизацией. Рост крупных промышленных и культурных центров, превращение их в города-гиганты является характерной особенностью индустриальных стран. Механизация, автоматизация, химизация вторгаются во все сферы человеческой деятельности и быта.

Это коренным образом изменяет жизнь общества и отдельного человека. Все более увеличивается власть человека над природой, физический труд заменяется машинным, в результате использования современных транспортных средств сокращаются расстояния, совершенствуются средства связи и информации, улучшается экономическое благосостояние стран, растет культура, все лучше удовлетворяются материальные и духовные потребности человека. Власть человека над природой, изменения природы в нужном для него направлении все возрастают.

Часто наши победы над природой сопровождаются последствиями непредвиденными, а порой ожидаемыми, но неблагоприятно влияющими на здоровье людей. Влияние социально-экономических факторов на биологические процессы в организме человека прослеживается в последние годы на примере так называемой акселерации – процессе более быстрого физического развития детей и более раннего их полового созревания. Акселерация в старших возрастных группах незаметна, но она предполагается на основании «омоложения» таких забо-

леваний, как атеросклероз, гипертоническая болезнь, которые стали наблюдаться в молодом возрасте чаще, чем 50–70 лет тому назад.

Многие ученые Запада, особенно США, создают теории, по которым рост сердечно-сосудистых болезней и частота побочных явлений лекарственной терапии связываются исключительно с научно-техническим прогрессом. Эти болезни, как говорят они, являются «расплатой за цивилизацию», порождаемой «дисгармонией биологии и социологии», почему и называют их «болезнями цивилизации».

Гипертоническая болезнь, как и атеросклероз, обусловлена сложным комплексом изменений, возникающих в организме. В ее основе лежит повышение артериального давления, не связанное с наличием других заболеваний, таких как патология почек и ряда эндокринных желез. Следовательно, повышение артериального давления, особенно на ранних стадиях заболевания, зависит от функциональных изменений аппарата, регулирующего уровень артериального давления у человека.

Именно этим объясняется тот факт, что в начальных стадиях заболевания артериальное давление повышается кратковременно и чаще при эмоциональном напряжении. Успокоение больного, как правило, быстро приводит к нормализации давления. Лишь постепенно, нередко через много лет, и особенно у больных, не принимающих необходимых гипотензивных препаратов, артериальное давление становится постоянно высоким. Повышение давления на ранних стадиях заболевания обусловлено усилением работы сердца из-за увеличения влияний симпатической нервной системы, а также повышением тонуса мелких артериальных сосудов, что приводит к увеличению сопротивления, оказываемого сосудистой системой кровотоку.

В основе развития гипертонической болезни и атеросклероза лежат разные причины. Тем не менее параллельный рост заболеваемости свидетельствует о том, что их возникновение связано в значительной мере с влиянием одних и тех же факторов. В настоящее время причины, способствующие развитию этих заболеваний, называют факторами риска.

Несколько условно все *причины, способствующие развитию гипертонической болезни и атеросклероза*, подразделяются на две группы – внешние (социально-культурные) и внутренние (связанные с особенностями обмена организма).

Одной из самых существенных социально-культурных причин является потребление человеком высококалорийной пищи, богатой углеводами, животными жирами, холестерином и содержащей большое количество поваренной соли. В последние десятилетия в питании населения произошли значительные изменения. В рационе людей резко возросло количество жиров животного происхождения, и диета стала значительно более калорийной.

Современный человек, как правило, потребляет больше калорий, чем это необходимо для нормальной жизнедеятельности организма. В ряде специально выполненных исследований была показана прямая зависимость между общим количеством калорий, особенно калорий, выделяемых при метаболизме жиров, и частотой, а также тяжестью атеросклероза. В то же время злоупотребление поваренной солью отрицательно влияет на уровень артериального давления, способствуя его повышению.

Многочисленные исследования свидетельствуют о том, что у людей, употребляющих с пищей большое количество поваренной соли, возможность развития гипертонической болезни возрастает в несколько раз. Человек настолько привык к соленому вкусу всех блюд, что даже незначительно уменьшение концентрации поваренной соли в пище воспринимает как значительное ухудшение ее качества.

Повышенное поступление соли в организм резко увеличивает нагрузку на почки, поскольку именно почки являются основным органом выделения соли из организма. При несовершенстве системы выделения натрия его количество в организме возрастает. Натрий содержится во всех клетках и жидкостях организма. Увеличение его концентрации в сосудистой

стенке значительно повышает чувствительность сосудов к сосудосуживающим воздействиям. Кроме того, возросшая концентрация натрия в сосудистой стенке неминуемо влечет за собой и увеличение в ней содержания воды. Возникает отек стенки мелких сосудов, что значительно уменьшает диаметр их просвета, увеличивает сопротивление току крови. Артериальное давление в этих условиях повышается.

В наши дни употребление высококалорийной пищи, как правило, сочетается с ограниченной физической активностью (гиподинамией). Даже если есть возможность пройти небольшое расстояние, люди предпочитают пользоваться транспортом. Поездки за город превращаются в пикники у собственного автомобиля. Статистические исследования, выполненные учеными ряда стран, показали, что среди лиц, затрачивающих на ходьбу более 1 ч в день, гипертоническая болезнь встречается в 5 раз реже по сравнению с людьми, предпочитающими прогулкам транспорт.

Это обусловлено влиянием ряда причин. Прежде всего, при физической нагрузке значительно улучшается кровообращение и механизмы его регуляции и адаптации к постоянно меняющимся запросам организма. При физических нагрузках увеличиваются энергетические затраты и, следовательно, уменьшается возможность развития ожирения. Наконец, умеренное и постоянное мышечное напряжение оказывает успокаивающее влияние на центральную нервную систему, что является немаловажным фактором в профилактике гипертонической болезни и атеросклероза.

Сочетание гиподинамии с употреблением высококалорийной пищи в количествах, превышающих запросы организма, закономерно приводит к появлению избыточного веса (ожирению). Количество людей с избыточным весом тела неуклонно возрастает во всех странах мира. Увеличение веса является одним из факторов, повышающих аппетит человека. Любой человек с избыточным весом употребляет значительно больше калорий, чем расходует. Жировая ткань не может рассматриваться как инертное депо жира. Ей свойственен определенный уровень обмена, для обеспечения которого человек вынужден принимать все большие и большие количества пищи.

В этих условиях вторично нарушается обмен веществ – усиливается синтез холестерина, в организме увеличивается содержание атерогенных липопротеидов. Из-за избыточного веса резко увеличивается нагрузка на сердце. Кроме того, у тучных людей диафрагма, как правило, поднята, что затрудняет работу сердца. Уменьшение дыхательных экскурсий диафрагмы существенно нарушает деятельность легких – в них затрудняются процессы газообмена – возникает одышка даже при незначительном физическом напряжении, что в свою очередь приводит к дальнейшему ограничению двигательной активности.

У людей с избыточным весом артериальное давление повышается приблизительно в 10 раз чаще, чем у людей с нормальным весом. При этом существует прямая связь между степенью ожирения и повышением артериального давления. Для больных ожирением довольно характерно отсутствие чувствительности ко многим из используемых в современной клинике препаратов, снижающих артериальное давление. В то же время нередко лишь снижение веса уже само по себе обеспечивает значительное снижение артериального давления вплоть до полной его нормализации.

Три социально-культурные причины – употребление высококалорийной пищи (переедание), малоподвижный образ жизни (гиподинамия), избыточный вес (ожирение) – тесно взаимосвязаны и в конечном итоге способствуют развитию гипертонии и атеросклероза.

Проблема питания здорового и больного человека интересовала ученых и врачей во все времена. Но плодотворное развитие учения о пищеварении и питании стало возможно благодаря успехам биологии, химии, микробиологии, физиологии примерно с середины XIX в. и достигло расцвета в текущем столетии. Широко известно изречение древнегреческого философа Сократа: «Мы не для того живем, чтобы есть, а едим для того, чтобы жить». От того,

что мы едим, как едим, когда едим, зависят здоровье, трудоспособность, настроение, продолжительность жизни.

Физиология сердечно-сосудистой системы

Основная функция сердечно-сосудистой системы – доставка кислорода и питательных веществ к тканям и удаление из них продуктов жизнедеятельности. Сердце – это уникальный насос, работающий в течение всей жизни человека. Деятельность сердца подразделяется на две фазы – период сокращения (систола) и расслабления (диастола).

Сокращение сердца – активный процесс, сопряженный с затратой энергии. За одно сокращение сердце производит работу, равную 0,1–0,15 кгм. В среднем за 1 мин сердце перекачивает около 5–8 л крови, за сутки – около 7 500 л. Сокращение сердца обусловлено взаимодействием двух сократительных белков – актина и миозина. В результате взаимодействия белков утилизируется энергия, выделяющаяся при распаде богатых энергией фосфорорганических соединений – креатинфосфата и аденозинтрифосфорной кислоты. В период диастолы происходит восстановление запасов богатых энергией соединений, необходимых для следующего сокращения сердца.

Источником энергии является окисление поступающих в сердце с кровью аминокислот, глюкозы и других соединений. Поэтому нормальная деятельность сердца возможна лишь при постоянном поступлении в сердечную мышцу как субстратов для окисления, так и кислорода.

Некоторые особенности кровоснабжения и обмена сердечной мышцы объясняются необходимостью постоянного выполнения значительной механической работы сердца. Вес сердца (в среднем 310 г) составляет всего 0,5 % общего веса тела человека, тем не менее на его долю приходится около 10 % крови (в 2 раза больше, чем на долю скелетных мышц).

Кроме того, в сердечной мышце максимально активированы ферменты, обеспечивающие поглощение кислорода из протекающей крови. Поэтому возросшие потребности миокарда в кислороде удовлетворяются преимущественно за счет расширения артерий сердца с увеличением количества протекающей по ним крови, а не за счет увеличения коэффициента экстракции кислорода. Отсюда становится понятной исключительная важность коронарных (венечных) артерий для обеспечения нормальной его деятельности.

Насосная функция сердца обеспечивает определенное давление в сосудах, которое необходимо для доставки крови во внутренние органы. У здорового человека артериальное давление в условиях покоя сравнительно устойчиво: систолическое давление не превышает 150, диастолическое – 90 мм рт. ст. Постоянное давление в крупных сосудах поддерживается благодаря сложному взаимодействию двух факторов – количеству поступающей в минуту крови и сопротивлению, которое оказывают кровотоку сосуды. Обе эти величины достаточно изменчивы даже в физиологических условиях. Так, минутный объем кровообращения зависит от числа, силы сокращений сердца и ряда и других факторов.

Сопротивление кровотоку преимущественно определяется тонусом мелких артерий (артериол, преартериол), которые способны активно изменять свой просвет и таким образом регулировать количество поступающей в ткани крови. Даже в условиях обычной деятельности человека важнейшие параметры гемодинамики (минутный объем кровообращения и сопротивления кровотоку) изменяются.

Так, при больших физических нагрузках (например, беге) минутный объем кровообращения возрастает в несколько раз. Однако артериальное давление при этом повышается незначительно из-за уменьшения сопротивления кровотоку в результате расширения сосудов в работающей мускулатуре. Минимальные изменения артериального давления в физиологических условиях при колебании определяющих его величин свидетельствуют о наличии сложных механизмов регуляции уровня артериального давления, решающее значение среди этих механизмов принадлежит нейрогенным влияниям.

Нейрогенные механизмы контроля артериального давления быстро реагируют на изменения артериального давления. Даже небольшие колебания артериального давления сразу же воспринимаются специальными нервными окончаниями (барорецепторами). Поступающие от них сигналы изменяют активность отделов центральной нервной системы, регулирующих артериальное давление, и оно возвращается к исходному уровню. Большое значение в сохранении величин артериального давления имеют и изменения тонуса вегетативной нервной системы. Кроме того, нейрогенные влияния могут существенно изменять деятельность ряда органов, имеющих отношение к регуляции артериального давления.

К числу этих органов прежде всего относятся почки, которые выделяют в кровь целый ряд веществ как повышающих (ренин), так и понижающих (кинины) артериальное давление. Кроме того, влияние почек на уровень артериального давления связано с их способностью удалять из организма натрий и воду. Целый ряд биологически активных веществ, изменяющих артериальное давление, выделяется органами внутренней секреции – эндокринными (надпочечники, гипофиз), а также синтезируется в тканях (простагландины). Наличием столь сложной системы контроля артериального давления и необходимостью его постоянного приспособления к запросам организма объясняется частое возникновение нарушений в этой системе, приводящих к повышению артериального давления.

Гипертоническая болезнь

Ведущим симптомом гипертонической болезни является повышение артериального давления, обусловленное в первую очередь нервно-функциональными нарушениями регуляции сосудистого тонуса. Заболевают гипертонической болезнью одинаково часто как мужчины, так и женщины, преимущественно после 40 лет.

Необходимо тщательно отграничивать гипертоническую болезнь от так называемой симптоматической гипертонии, когда повышение артериального давления является симптомом заболевания, и притом далеко не главным. Симптоматическая гипертония наблюдается при коарктации аорты, атеросклерозе аорты и крупных ее ветвей, при нарушении функции эндокринных желез (болезнь Иценко – Кушинга, феохромоцитоме, гипертиреозе, первичном альдостеронизме – синдроме Конна), поражении паренхимы почек, окклюзионном поражении главных почечных артерий, опухолях мозга и т. д.

Этиология и патогенез гипертонической болезни

Основное значение в происхождении болезни придается перенапряжению центральной нервной системы, вызванному длительными или сильными волнениями, чрезмерной умственной нагрузкой, эмоциональным потрясением. В некоторых случаях гипертоническая болезнь развивается после сотрясения мозга (контузионно-коммоциональная форма). На значение неврогенных факторов в развитии этой болезни указывал Г. Ф. Ланг еще в 1922 г., а дальнейшем это подтверждено опытом советских врачей в годы Великой Отечественной войны. Так, во время блокады Ленинграда было отмечено массовое развитие гипертонической болезни у совершенно здоровых людей.

В развитии болезни определенное значение имеет профессия. Болезнь наиболее часто возникает у людей, работа которых связана с нервно-психическим перенапряжением: у занимающихся умственным трудом (научные работники, инженеры, врачи), у шоферов, телефонисток и т. д. К факторам, способствующим развитию болезни относится наследственное предрасположение. В некоторых семьях отмечается большая частота гипертонической болезни, что, несомненно зависит от воздействия одинаковых факторов внешней среды, а отчасти от наследственных особенностей нервной системы и обмена.

В период своего возникновения гипертоническая болезнь характеризуется нервно-функциональным расстройством регуляции сосудистого тонуса. В дальнейшем в процесс включаются, как последовательные патологические звенья, нарушения вегетативно-эндокринные и почечной регуляции сосудистого тонуса. Перенапряжение сферы высшей нервной деятельности приводит к вазопрессорной адреналиновой реакции, в результате которой наступает сужение артериол, главным образом внутренних органов, особенно почек. Возникшая ишемия почечной ткани в свою очередь приводит к продукции юктагломерулярными клетками почечных клубочков ренина, который в плазме крови приводит образованию ангиотензина II. Последний оказывает выраженное прессорное действие и стимулирует секрецию корой надпочечников «натрийзадерживающего гормона» – альдостерона.

Альдостерон-II – способствует переходу натрия из внеклеточной жидкости во внутриклеточную, тем самым увеличивая содержание натрия в сосудистой стенке, приводит к отеку ее набуханию и сужению, что в свою очередь отражается на повышении артериального давления.

Не вызывает сомнения, что в организме имеется система факторов депрессорного действия, ослабление функции которых несомненно также играет роль в патогенезе гипертонической болезни. Так, выделены брадикинин, ангиотенгиназа, которые обладают депрессорным действием. Полагают, что каким-то неизвестным в настоящее время причинам при гипертонической болезни происходит изменение депрессорной системы.

Клиническая картина гипертонической болезни

В ранний период болезни жалобы больных являются преимущественно невротическими. Их беспокоит общая слабость, понижение работоспособности, невозможность сосредоточиться на работе, бессонница, преходящие головные боли, тяжесть в голове, головокружения, шум в ушах, иногда сердцебиение. Затем появляется одышка при физической нагрузке – подъеме на лестницу, беге.

Основным объективным признаком болезни является повышение артериального давления: как систолического (выше 140–160 мм рт. ст.), так и диастолического (более 90 мм рт. ст.). В начальных стадиях болезни артериальное давление часто подвержено большим колебаниям, позже оно становится более постоянным.

При исследовании сердца отмечаются признаки гипертрофии левого желудочка: усиленный приподнимающийся верхушечный толчок, смещение сердечной тупости влево. Над аортой выслушивается акцент второго тона. Пульс становится твердым, напряженным.

При рентгенологическом исследовании отмечается аортальная конфигурация сердца. Аорта удлинена, уплотнена и расширена.

На ЭКГ обнаруживают левый тип, смещение сегмента S-T; сглаженный, отрицательный или двухфазный зубец Т в I-П стандартном и левых грудных отведениях (V5-V6).

Нередко одновременно развивается атеросклероз коронарных артерий, который может привести к развитию приступов стенокардии и инфаркту миокарда. В поздний период болезни может возникнуть сердечная недостаточность в связи с переутомлением сердечной мышцы вследствие повышенного давления; нередко она проявляется остро в виде приступов сердечной астмы или отека легких или развивается хроническая недостаточность кровообращения.

Для гипертонической болезни характерны периодически возникающие кратковременные подъемы артериального давления – гипертонические кризы. Появлению таких кризов способствуют психические травмы, нервное перенапряжение, колебания барометрического давления и др.

Гипертонический криз проявляется внезапным подъемом артериального давления различной продолжительности (от нескольких часов до нескольких дней), который сопровождается резкой головной болью, головокружением, ощущением жара, потливости, сердцебиением, колющими болями в области сердца, иногда нарушением зрения, тошнотой, рвотой.

В тяжелых случаях во время криза может наблюдаться потеря сознания. У больных во время криза возбужденный, испуганный вид, либо они вялы, сонливы, заторможены. Бывает гиперемия лица, повышенная влажность кожи при аускультации сердца выявляется усиление акцента второго тона над аортой, тахикардия. Пульс учащается, но может не меняться или урезаться, напряжение его увеличивается. Артериальное давление резко повышено: систолическое до 200 мм. рт. ст. и выше.

На ЭКГ отмечается снижение интервала S-T, уплощение зубца Т.

В поздних стадиях болезни, когда уже имеются органические изменения сосудов, во время криза могут возникнуть нарушение мозгового кровообращения, инфаркт миокарда, острая левожелудочковая недостаточность.

Классификация

По А. Л. Мясникову, различают три стадии болезни с дополнительным делением каждой стадии на две фазы (А и Б).

1 стадия.

Фаза А – латентная, характеризуется повышением артериального давления при перенапряжении психической сферы, в обычных же условиях артериальное давление нормальное.

Фаза Б – преходящая (транзиторная) гипертония, артериальное давление повышается на некоторое время и при определенных условиях;

объективные изменения отсутствуют. Изредка бывают гипертонические кризы.

2 стадия.

Артериальное давление повышено постоянно и более значительно.

Фаза А характеризуется постоянной, но не устойчивой гипертонией. Выражены субъективные ощущения, возможны гипертонические кризы, спазмы мозговых и коронарных артерий. Появляются признаки гипертрофии левого желудочка.

Для фазы Б характерно значительное и стойкое повышение артериального давления. Часто возникают гипертонические кризы. Отмечаются приступы стенокардии, нарушение мозгового кровообращения ангиоспастического характера. Обнаруживаются изменения глазного дна, выраженные признаки гипертрофии левого желудочка.

3 стадия.

Склеротическая, наряду со стойким и значительным повышением артериального давления в органах и тканях.

Фаза А – компенсированная. Отмечаются артериолосклероз почек, но без выраженного нарушения их функции, явления кардиосклероза без стойкой сердечной недостаточности, склероз мозговых сосудов без выраженных нарушений мозгового кровообращения.

Фаза Б – декомпенсированная, с тяжелым нарушением функций органов, развитием сердечной и почечной недостаточности, нарушением мозгового кровообращения, гипертонической ретинопатии. В этой фазе болезни артериальное давление может снизиться после инфарктов, инсультов.

Осложнения гипертонической болезни

При гипертонической болезни постепенно развивается нарушение проницаемости сосудистых стенок, их белковое пропитывание, которое при более поздних или тяжелых формах заболевания приводит к склерозу или некрозу стенки мелких артерий со вторичными изменениями тканей органов. В стенках крупных сосудов обычно наблюдаются атеросклеротические изменения. Характерна неодинаковая степень поражения сосудов разных органов, поэтому возникают различные клинико-анатомические варианты болезни с преимущественным поражением сосудов сердца, мозга или почек (в последнем случае возникает «первичное» сморщивание почек).

При тяжелом течении болезни может наступить понижение зрения; исследование глазного дна обнаруживает общую его бледность, узость и извилистость артерий, небольшое расширение вен, иногда кровоизлияния в сетчатку (ангиоспастический ретинит).

В случаях поражения сосудов мозга под влиянием высокого артериального давления может возникнуть нарушение мозгового кровообращения, приводящее к параличам, нарушениям чувствительности, а нередко и к смерти больного; оно обусловлено спазмом сосудов, тромбозом, геморрагиями в результате разрыва сосуда или выхода эритроцитов *per diapedesin*.

Поражение почек обуславливает нарушение их способности концентрировать мочу (возникает никтурия, изогипостенурия), что может повлечь за собой задержку в организме продуктов обмена, подлежащих выделению с мочой, и развитию уремии.

Лечение гипертонической болезни.

При гипертонической болезни проводится комплексная терапия, причем важное значение имеют урегулирование труда и отдыха, достаточный сон, занятия лечебной физкультурой. Наряду с общим режимом необходим прием седативных средств, улучшающих сон, выравнивающих процессы возбуждения и торможения.

Атеросклероз

Атеросклероз – хроническое заболевание, которое характеризуется системным поражением артерий, обусловленным обменными изменениями в тканях сосудистой стенки. Атеросклероз является одной из наиболее распространенных болезней и самой частой причиной потери трудоспособности и преждевременной смерти. Чаще он поражает лиц старше 40–45 лет, но иногда развивается в более молодом и даже юношеском возрасте. У мужчин атеросклероз наблюдается в 3–4 раза чаще, чем у женщин.

Этиология атеросклероза

Этиология до настоящего времени полностью не выяснена. Установлено, что атеросклероз чаще возникает у людей, чья работа связана с большим нервно-психическим напряжением. Несомненна зависимость атеросклероза от условий питания: более часто он встречается у населения тех стран и областей, в которых употребляется большое количество животных белков и жиров, содержащих холестерин. В странах же, население которых потребляет главным образом растительную пищу, атеросклероз распространен значительно меньше.

Предрасполагающую роль в развитии болезни играют эндокринные и метаболические нарушения. Так, атеросклероз часто встречается у больных сахарным диабетом, у лиц с пониженной функцией щитовидной железы, ожирением и подагрой. К атеросклерозу склонны люди, ведущие малоподвижный образ жизни. Отмечено наследственное предрасположение к развитию болезни.

Патогенез атеросклероза

Патогенез сложен и до настоящего времени окончательно не выяснен. Очень много для понимания развития болезни дали экспериментальные исследования. Впервые модель атеросклероза была получена отечественными учеными Н. Н. Аничковым и С. С. Халатовым на кроликах при кормлении их холестерином. Эти исследования позволили Н. Н. Аничкову выдвинуть инфильтрационную теорию развития атеросклероза, согласно которой он рассматривается как болезнь, обусловленная нарушением липидного обмена с гиперхолестеринемией. Данная теория, господствующая долгие годы, не может объяснить всю сложность развития болезни.

Накопились данные, свидетельствующие о сложных нарушениях не только липидного, но и белкового обмена, причем важнейшая роль отводится эндогенному холестерину. В крови при атеросклерозе нарушается взаимодействие между холестерином и фосфолипидами, в результате чего коэффициент фосфолипиды/холестерин уменьшается. Увеличивается количество насыщенных жирных кислот, а ненасыщенных – уменьшается. Обнаруживается также ослабление связи холестерина с белковым компонентом беталипопротеинового комплекса. Увеличивается число фракций беталипопротеидов и уменьшается количество альфа-липопротеидов, содержащих фосфолипиды.

Существует мнение, что в развитии атеросклероза играют роль нарушение местного тканевого обмена и изменение физико-химического состояния артериальной стенки; особое значение придается нарушению состояния мукополисахаридов и белковых структур внутренней оболочки артерий.

Под влиянием нервнорефлекторных, а также эндокринных воздействий в отдельных участках сосудистой стенки повышается проницаемость с пропотеванием в интиму сосудов всех составных частей плазмы – белков, липопротеидов, извести, что ведет к формированию атеросклеротических бляшек.

Патологическая анатомия. Изменения локализуются в крупных артериях эластического типа – в аорте, коронарных, мозговых, почечных артериях и крупных артериях конечностей.

В зависимости от давности формирования атеросклеротические бляшки бывают то мягкими, желтого цвета (при значительном атеросклерозе и липоидозе), то беловатыми, отечными за счет мукоидного набухания и белкового пропитывания интимы), то плотными, перламутрово-белыми (в случаях резкого склероза и гиалиноза), то ломкими, хрустящими (при атерокальцинозе). В бляшках нередко кровоизлияния, особенно в коронарных артериях сердца, или мелкие диапедзные, или обширные, типа гематом. Кровоизлияния могут быть причиной тромбоза и закупорки просвета артерий. Атеросклеротические бляшки иногда подвергаются распаду с изъятиями и прорывом кашицеобразного детрита в просвет сосуда, что приводит к образованию тромбоза и эмболии.

Клиническая картина атеросклероза

Заболевание в течение многих лет может развиваться бессимптомно. Это так называемый доклинический период. Жалобы больных в этот период неопределенны и обусловлены обычно вазомоторными нарушениями:

неясные болевые ощущения со стороны сердца, головные боли, снижение работоспособности. Объективные данные не характерны. При исследовании крови в этот период можно обнаружить увеличение содержания холестерина или беталипотеидов.

В дальнейшем картина болезни зависит от поражения тех или иных сосудов: аорты, коронарных артерий сердца, мозговых сосудов, почечных артерий и артерий конечностей – так называемый клинический период болезни.

Он разделяется на три стадии.

Первая – ишемическая стадия характеризуется ишемическими изменениями в органах; при атеросклерозе коронарных артерий развиваются приступы стенокардии.

Вторая стадия (тромбо-некротическая) сопровождается тромбозом измененных артерий; например, в этой стадии может произойти инфаркт миокарда.

Третья – фиброзная стадия характеризуется появлением в органах соединительной ткани, например при развитии кардиосклероза.

Такое подразделение атеросклероза на периоды и стадии болезни было предложено отечественным клиницистом А. Л. Мясниковым.

Атеросклероз аорты проявляется обычно на 5—6-ом десятилетии жизни.

Но нередко даже тяжелые его формы могут протекать бессимптомно. Чаще наблюдается атеросклероз восходящей аорты и ее дуги, при котором могут возникать давящие или жгучие боли за грудиной, отдающие в обе руки, шею, спину, верхнюю часть живота. В отличие от стенокардии боли держатся длительно, часами или даже днями, то усиливаясь, то ослабевая.

Возникновение болей связано с раздражением чувствительных нервных окончаний аортального сплетения. Вследствие снижения эластических свойств аорты возрастают требования к работе сердца, что приводит к гипертрофии мышцы левого желудочка. Во время исследования сердца определяется усиленный верхушечный толчок, смещение его границы влево, расширение перкуторных границ тупости сосудистого пучка. При ощупывании в яремной ямке обнаруживается загрудинная пульсация из-за высокого стояния дуги аорты вследствие ее удлинения. Первый тон сердца, как правило, глухой, над аортой находят акцент второго тона и систолический шум, усиливающийся или появляющийся при поднятых руках (симптом Сиротина – Куковерова).

Систолический шум обусловлен как склеротическим сужением аортального отверстия, так и шероховатостью внутренней поверхности аорты. Максимальное артериальное давление повышено, минимальное либо не меняется, либо несколько снижено. При рентгенологическом исследовании аорта выпрямлена, удлинена и расширена. Атеросклероз брюшной аорты, как правило, при жизни не распознается. Лишь в редких случаях, притом у лиц с тонкой, вялой брюшной стенкой, при глубокой пальпации можно обнаружить неравномерно плотную, регидную, слегка искривленную брюшную аорту, что говорит об атеросклеротическом ее поражении.

Атеросклероз мезентериальных артерий вызывает нарушение кровоснабжения кишечника, что ведет к изменению секреторной и моторной функций аппарата пищеварения с появлением отрыжки, тошноты, метеоризма, запоров.

Атеросклероз мезентериальных артерий может вызывать приступы брюшной жабы: у больного внезапно через 3–6 ч после еды возникают резкие боли в верхней половине живота

или около пупка, продолжающиеся от 2—20 мин до 1–2 ч. Боли сопровождаются вздутием живота, отрыжкой, запором, сердцебиением, повышением артериального давления.

При тромбозе брызжеечных артерий развивается некроз петель кишечника, который клинически проявляется кровотечением и развитием паралитической непроходимости кишечника.

Атеросклероз почечных артерий сопровождается гипертонией, течение нередко злокачественно.

Атеросклероз артерий головного мозга проявляется снижением работоспособности, особенно умственной, снижением памяти на недавние события, эмоционально лабильными, жалуются на бессонницу, головокружения, особенно при быстром переходе из горизонтального положения в вертикальное. В выраженных случаях атеросклероза мозговых сосудов меняется поведение больного: он становится суетливым, эгоцентричным, навязчивым, придирчивым. Развивается слабоумие вплоть до полной деградации личности.

Осложнением атеросклероза мозговых артерий, является нарушение мозгового кровообращения – кровоизлияния, тромбозы.

Атеросклероз артерий конечностей клинически проявляется чаще всего болями в икроножных мышцах при ходьбе. Боли настолько интенсивны, что вынуждают больного останавливаться, но при возобновлении ходьбы боли возникают вновь. Такие чередующиеся боли называются перемежающейся хромотой. Появляются зябкость и похолодание конечностей, нарушение чувствительности. При исследовании сосудов ног обнаруживается ослабление или отсутствие пульсации.

В тяжелых случаях вследствие местного нарушения кровообращения развивается сухая гангрена. При ангиографии в пораженных сосудах обнаруживаются деформации, извилистость, сужение просвета артерий, микроаневризмы.

Лечение атеросклероза

При атеросклерозе проводится комплексное лечение с целью устранения нервных влияний на сосудистую стенку, нормализация обменных процессов путем назначения рационального питания и медикаментозных средств, влияющих на уровень липидов (лецетин, витамины А, Е и С, никотиновая кислота, метионин и др.).

Рациональное питание, правильное чередование труда и отдыха, систематическое включение в режим дня физической работы, гимнастики, спорта, устранение тяжелых переживаний, спокойная обстановка и в быту являются также важными условиями профилактики атеросклероза.

Питание

Питание – средство поддержания жизни, роста, развития, здоровья и высокой работоспособности человека. Основа рационального питания – сбалансированность и правильный режим. Полноценное питание обеспечивается наличием в пищевом рационе белков, жиров, углеводов, витаминов, минеральных веществ, микроэлементов в количестве, удовлетворяющем энергетическим, пластическим и другим потребностям организма. Неправильное питание приводит к массе обменных нарушений в организме, расстройству функционального состояния пищеварительной, сердечно-сосудистой, центральной нервной систем.

Установление потребности организма в отдельных пищевых веществах, степени их обязательности и наличия или отсутствия запасов в организме каждого из них составляет основу питания здорового и больного человека. Часть пищевых веществ не синтезируется в организме или образуется в недостаточном количестве, т. е. является незаменимыми пищевыми веществами. Поэтому незаменимые пищевые вещества должны входить в состав любой диеты.

К незаменимым пищевым веществам относятся белки (аминокислоты), полиненасыщенные жирные кислоты, витамины, минеральные соли, вода. Углеводы и жиры с ненасыщенными жирными кислотами относятся к группе заменимых пищевых веществ. Нормы потребления пищевых продуктов составляются так, чтобы суммарное содержание в них известных в настоящее время пищевых веществ удовлетворяло физиологическим потребностям организма, способствовало сохранению здоровья и максимальной работоспособности человека.

Любой труд, любая работа, включая и деятельность физиологических систем организма, требуют затраты энергии, доставляемой в организм с продуктами питания.

Потребность в энергии зависит от выполняемой работы. Человек весом в 70 килограммов во время сна расходует 65–77 килокалорий в час; при медленной ходьбе требуется 170–200 килокалорий в час. Чем тяжелее физическая работа, тем больше потребность в энергии.

Суточный рацион питания человека по калорийности должен соответствовать затратам энергии за тот же период. Наибольшее количество калорий содержит дневной паек работников, занятых тяжелым физическим трудом. Ежедневный набор продуктов для лиц, не занятых физическим трудом, должен содержать в среднем 2 400 килокалорий, для рабочих тяжелого физического труда 5 000–7 000 килокалорий.

Белки – протеины являются основной и необходимой составной частью всех организмов. Около 85 % сухого остатка тканей и органов человека и животных приходится на их долю. Белки необходимы для обеспечения многих процессов жизнедеятельности организма – образования белков плазмы, ферментов, гормонов, антител и других биологически активных соединений, для стимуляции трофических процессов в организме, поддержания его реактивности и повышения уровня окислительных процессов за счет выраженного динамического действия.

Благодаря содержанию отдельных аминокислот, в частности, метионина, белки могут обладать и липотропным действием. При недостатке углеводов, жиров и больших энергозатратах белки могут использоваться организмом как энергетический материал. Они являются единственным источником пищевого азота для организма человека (1 г белка соответствует 0,16 г азота, а 1 г азота – 6,25 г белка). Для восстановления разрушенных белковых частиц и построения новых клеток человек постоянно испытывает потребность в белках.

Основным источником белков для человека служат белки животного и растительного происхождения. Они расщепляются в пищевом канале до аминокислот, которые всасываются и служат источником для построения собственных белков организма.

Наиболее ценными для организма являются животные белки. Их много в мясе, рыбе, яйцах, молочных продуктах. Растительные продукты также содержат белки, но в малом количестве, а главное – в них нет или очень мало некоторых аминокислот; даже бобовые (горох,

фасоль, чечевица, соя), приближающиеся по аминному составу к животным белкам, полностью не заменяют мясо, рыбу, молочные продукты.

При умеренно ограниченном рационе питания средняя норма белка – 100 г (высчитывается по таблицам, имеющимся в поваренных книгах). На каждые 100 граммов белков рекомендуется 60 г белка животного (30 – белка мяса, рыбы, яиц, 30 – молочного) и 40 г растительного.

Существует мнение, что мясо вредно, что человеку надо питаться только растительной пищей. Это неверно. В самой глубокой древности человек употреблял и животную пищу, сначала в сыром, а с появлением огня в вареном, печеном, жареном виде. Практика свидетельствует, а наука подтверждает, что животная пища, содержащая полный набор необходимых аминокислот, является условием рационального питания. Недостаток или отсутствие животных продуктов в питании в детском, отроческом и юношеском возрасте приводит к задержке роста, физического и умственного развития. Только в пожилом и старческом возрасте следует отказаться от мяса: молочно-растительное питание удовлетворит потребности организма.

Может ли мясо оказаться вредным для организма человека?

Да, как и многие другие продукты питания. При употреблении мяса и мясных продуктов в очень большом количестве пищеварительные железы работают с большим напряжением, это может привести к снижению секреторной функции желудка, поджелудочной железы и кишечника. Избыточное потребление мяса, особенно при недостаточном количестве в рационе овощей и фруктов, ведет к накоплению в организме экстрактивных веществ и конечных продуктов азотистого обмена, подлежащих удалению. А это неблагоприятно сказывается на деятельности печени, почек, сердечно-сосудистой системы. При физическом труде умеренной тяжести в суточном пищевом наборе содержание мяса и мясных продуктов не должно превышать 150–200 г (или соответствующее количество рыбы).

В состав белков входит свыше 20 аминокислот. Восемь из них (валин, лецин, изолейцин, треонин, метионин, фенилаланин, триптофан, лизин) не могут образовываться в организме человека и являются незаменимыми: поэтому их поступление с пищей жизненно необходимо. Остальные аминокислоты являются заменимыми, так как могут синтезироваться в организме в процессе азотистого межклеточного обмена.

Значение различных белков для организма определяется их биологической ценностью. Под биологической ценностью белков пищи понимается процент их азота, задерживаемого в организме при условии предварительного пребывания исследуемого в течение 4–7 дней на диете без белка или с небольшим содержанием его.

Биологическая ценность белков пищи в основном зависит от содержания незаменимых аминокислот и усвояемости белков в пищевом канале. Более ценными в биологическом отношении являются белки животного происхождения (яйца, мясо, рыба, творог и т. д.), менее ценными – белки растительного происхождения (овощи, фрукты, мука, мучные изделия, орехи и т. д.). На биологическую ценность белков пищи могут оказывать влияние и другие факторы. В частности, степень использования организмом некоторых пищевых белков может зависеть от его возрастных особенностей.

Существенное влияние на использование всосавшихся в организм аминокислот для синтеза тканевых белков может оказывать содержание и других составных частиц пищи. Так, использование аминокислот снижается при недостаточном количестве в пище витаминов группы В и несбалансированном содержании в ней минеральных веществ. Переваривание белков незначительно снижается при больших интервалах между приемами пищи.

Белки различных пищевых продуктов значительно отличаются по аминокислотному составу, но в сумме в определенной мере компенсируют недостаток аминокислот. Поэтому для обеспечения организма всеми аминокислотами, необходимыми для синтеза собственных белков, важно использование в питании человека широкого ассортимента белковых продуктов.

Причем, потребность организма в белках на 55–60 % должна покрываться за счет пищевых продуктов животного происхождения. Зная аминокислотный состав отдельных пищевых продуктов, можно использовать определенные их комбинации с целью получения набора аминокислот, наиболее близкого по составу организму человека (гречневая каша с молоком, пшено с овощами и т. д.).

От биологической ценности белков, вводимых с пищей, в значительной степени зависит их количество, которое необходимо для обеспечения белковой потребности организма. Чем лучше переваривание и всасывание белков пищи и их аминокислотный состав больше соответствует потребностям организма, тем они полнее используются организмом для построения собственных белков.

Высокой специфичностью белков, входящих в состав органов и тканей человека, их аминокислотным составом в значительной мере объясняется тот факт, что в условиях полного голодания в организме взрослого человека для покрытия минимальных физиологических затрат расщепляется с образованием отрицательного азотистого баланса 22–24 г тканевого белка (минимальное белковое расщепление). Однако количество белков, обеспечивающее минимальное азотистое равновесие, нельзя считать достаточным для организма человека, так как оно не позволяет создавать в организме даже минимальных резервов белков и обеспечивать пластические процессы. В то же время для ресинтеза этого количества белка и восстановления минимального азотистого равновесия необходимо введение с пищей от 50 до 70 г белков. Столь значительные колебания количества белков пищи, необходимых для ресинтеза разрушаемых тканевых белков, зависят также от биологической ценности пищевых белков.

Пищевые белки нельзя на длительное время исключать из пищевого рациона. Белковая недостаточность ведет к функциональным, а затем и необратимым изменениям в центральной нервной и эндокринной системах, высшей нервной деятельности. При белковой недостаточности развиваются алиментарная дистрофия, маразм. Дистрофия сопровождается значительным отставанием в весе, необратимыми деструктивными изменениями во многих органах. Маразм – истощение, угасание психической деятельности, слабоумие.

Избыточное введение белка с пищей ведет к перегрузке организма продуктами белкового метаболизма, усилению гнилостных процессов в кишках, перенапряжению деятельности печени и почек: повышение на первом этапе условно-рефлекторной деятельности центральной нервной системы сменяется срывом.

Суточная физиологическая потребность в белке зависит от пола, возраста, характера трудовой деятельности и других факторов. Удельный вес белка должен составлять 11–13 % энергетической ценности суточного рациона.

В таблице 1 приведены данные о среднем содержании белка в основных пищевых продуктах.

Содержание белка в пищевых продуктах (на 100 г)

Продукты	Белки г
Зерновые продукты (хлебные)	6,9
Бобовые	15,3
Картофель, фрукты	2,0
Капуста, зеленый горошек	3,0
Молоко	3,26
Творог нежирный	14,4
Сыр и брынза	18,99
Яйца	10,56
Говядина 1-й категории	15,39
Говядина 2-й категории	17,5
Телятина нежирная	14,26
Баранина нежирная	12,4
Свинина нежирная	14,21
Курица	10,0—14,0
Судак, щука и др. осетровые рыбы	12,88

Жиры – также источник энергии, но они используются главным образом как аварийный запас. Жиры откладываются до поры до времени в «жировые депо» и расходуются, когда возрастает потребность в энергии. Суточная потребность в жирах – в среднем 30 % калорий суточного пайка. Наиболее рациональное соотношение жиров: две трети (50–70 г) жиров животных, одна треть (25–30 г) – растительных.

В современной науке о питании особое место отводится овощам, ягодам, фруктам. Это незаменимые продукты питания. Содержание калорий в них небольшое, к тому же питательные вещества, главным образом углеводы, заключены в плотную оболочку, откуда с трудом извлекаются. Значение же их в том, что в сочетании с овощами, фруктами лучше усваиваются другие продукты, включая мясо.

Участвуя в обмене веществ, фрукты и овощи улучшают функции нервной системы и эндокринных желез, предохраняют от витаминной недостаточности, повышают двигательную функцию кишечника (важно при некоторых формах запоров). Уместно упомянуть, что фрукты, ягоды, овощи тормозят развитие атеросклероза и гипертонической болезни. Суточная норма овощей, фруктов – не менее 300–400 г.

Возникает вопрос: не правы ли сторонники вегетарианской пищи?

Известно, что население жарких стран питается по преимуществу или исключительно растительными продуктами. Но организм человека «запрограммирован» на смешанное питание. Недостаток вегетарианства и некоторых модных диет в том, что требуют односторонней перегрузки системы пищеварения и снижения функции ее в той части, которая предназначена для расщепления и усвоения белков и жиров. Нельзя забывать и того, что люди, занимающиеся тяжелым физическим трудом, не могут нормально жить и трудиться без продуктов животного происхождения.

Жиры относятся к группе простых липидов и представляют собой сложные эфиры жирных кислот и трехатомного спирта глицерина.

Источником для образования жира в организме человека являются жиры пищевых продуктов животного и растительного происхождения; кроме того, они могут синтезироваться в организме из углеводов и в меньшей мере из белков.

Пищевые жиры всасываются в тонком кишечнике после предварительного расщепления на жирные кислоты и глицерин, из которых затем образуются специфические для организма жиры.

Доказана возможность всасывания пищевых жиров без предварительного расщепления, в эмульгированном состоянии. Жиры с низкой температурой плавления (растительные масла, рыбий жир и др.), как и эмульгированные жиры (молочный жир, сливочное масло и др.), усваиваются легче, чем с высокой температурой плавления (говяжий, бараний, свиной и др.).

Жирам принадлежит многообразная физиологическая роль в организме человека. Они входят в состав клеточных структур и принимают участие в обеспечении нормальной жизнедеятельности клеток. Частично жиры откладываются в виде резерва в жировые депо: подкожную основу, сальник, рыхлую соединительную ткань, окружающую внутренние органы (почки и др.). Подкожный жировой слой предохраняет тело человека от механических воздействия и переохлаждения, а жир, находящийся вокруг внутренних органов, способствует их устойчивому положению и защищает от ушибов и сотрясений. При недостаточном введении углеводов с пищей и низкой ее энергетической ценности жиры, в первую очередь резервные, могут расходоваться как высокоэнергетический материал.

Жиры способствуют всасыванию жирорастворимых витаминов (ретинола, кальциферолов, филлохинов). Некоторые из жиров являются источниками указанных витаминов. Кроме того, жиры способствуют усвоению белков, стимулируют перистальтику кишок, желчеотделение и внешнесекреторную деятельность поджелудочной железы, повышают вкусовые качества пищи, вызывают появление чувства насыщения. Диетические рационы, богатые жирами, способствуют торможению деятельности головного мозга. В оптимальных количествах жиры являются физиологическими стимуляторами клеток системы мононуклеарных фагоцитов.

В состав жиров входят насыщенные (пальмитиновая, стеариновая, масляная, капроновая и др.) и ненасыщенные (олеиновая, линолевая, линоленовая, арахидиновая) жирные кислоты. В растительных маслах (подсолнечное, кукурузное, хлопковое, льняное, соевое, конопляное и др.) содержатся преимущественно ненасыщенные жирные кислоты, а в животных жирах (бараний, говяжий и др.) – главным образом насыщенные. При гидрогенизации и рафинировании количество ненасыщенных жирных кислот в маслах уменьшается.

Биологическая ценность жиров для организма в значительной мере определяется содержанием полиненасыщенных (с числом двойных связей больше двух) жирных кислот: линолевой, линоленовой, арахидоновой. Они не образуются в организме и поэтому являются незаменимыми факторами питания. В присутствии пиридоксина линолевая и линоленовая жирные кислоты могут превращаться в биологически наиболее ценную арахидоновую кислоту.

Полиненасыщенные жирные кислоты участвуют в окислительно-восстановительных процессах, являются предшественниками в синтезе простагландинов, повышают эластичность и уменьшают проницаемость сосудистой стенки, образуют с холестерином легкорастворимые соединения, ускоряют его превращение в печени в желчные кислоты, стимулируют желчеотделение и перистальтику кишок, способствуют выведению холестерина из организма (профилактика атеросклероза, камнеобразования и т. д.), обеспечивают нормальный рост и развитие организма, усиливают липотропное действие холина и способствуют его синтезу. При недостатке ненасыщенных жирных кислот развиваются дерматиты, снижается способность к размножению.

Основными поставщиками полиненасыщенных жирных кислот являются растительные масла (подсолнечное, кукурузное, соевое, хлопковое) и некоторые животные жиры (птичий, рыбий жир, жир костного мозга).

Ненасыщенные жирные кислоты в биологическом отношении малоактивны.

На долю жиров должно приходиться в среднем 33 % энергетической ценности суточного рациона с дифференциацией по зонам: для южных районов – 27–28 %, для северных – 38–

40 %. Суточная потребность человека в жирах зависит от пола, возраста, характера трудовой деятельности и других факторов.

В природе не существует жиров биологически полноценных. Так, например, в растительных маслах при высоком содержании линолевой кислоты отсутствует арахидоновая. Напротив, животные жиры (говяжий, бараний, свиной) беднее линолевой кислотой, но содержат, хотя и в небольшом количестве арахидоновую кислоту. Если в растительных маслах отсутствуют ретинол и кальциферол (витамины А и D), то в животных они содержатся в значительном количестве. Поэтому для обеспечения потребностей организма человека необходимо употребление разнообразных жиров. Суточная потребность человека в жирах должна покрываться на 30 % за счет растительных и на 70 % за счет животных жиров. Около трети жиров содержится в различных пищевых продуктах;

остальная часть используется в чистом виде (собственно пищевые масла и жиры) во время приготовления пищи.

Физиологическая полноценность рациона, включающего различные жиры, определяется нормой потребности в линолевой кислоте в размере 4–6 % его энергоемкости.

При значительном ограничении употребления жира уменьшается масса тела, создается угроза дефицита жирорастворимых витаминов, снижается сопротивляемость организма к неблагоприятным воздействиям внешней среды (инфекции, холоду и т. д.), задерживаются рост и развитие молодого организма.

Избыточное употребление жира ведет к нарушению обмена, способствует развитию ряда заболеваний (атеросклероз, сахарный диабет и др.), повышению массы тела, понижению аппетита, перегрузке жирами печени, поджелудочной железы и кишок с развитием их дисфункции, угнетению деятельности щитовидной железы, кроветворения, повышению свертываемости крови. Недостаток липотропных факторов (метионина, холина, лецитина и др.) приводит к жировой инфильтрации печени.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.