ОБОСНОВАНИЕ СОСТАВА ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ РАЦИОНОВ ПИТАНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

УДК 613.2

Сергеев В.Н.

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр реабилитации и курортологии» Минздрава России, Москва, Россия

THE REASONING OF THE TREATMENT AND PREVENTIVE NUTRITION IN DISEASES OF THE MUSCULOSKELETAL SYSTEM

Sergeev V.N.

«National Medical Research Center of Rehabilitation and Balneology», Moscow, Russia

Введение

Опорно-двигательный аппарат (ОДА) – это система органов и тканей, которая помогает человеку передвигаться и сохранять определенное положение в пространстве и защищает внутренние органы от повреждений. В первую очередь, это скелет, а также мышцы, суставы, связки.

По этиологическому фактору болезни опорно-двигательного аппарата условно разделяют на: воспалительные, дистрофические, обменные и болезни опухолевого происхождения. Согласно статистике ВОЗ, различными болезнями опорно-двигательного аппарата (ОДА) страдает 80% населения планеты, преимущественно это лица трудоспособного возраста: от 30 до 50 лет. Считается, что заболевания ОДА занимают третье место в структуре современных заболеваний, уступая только сердечно-сосудистым и онкологическим заболеваниям. [1]. Согласно официальной статистике общая динамика болезней опорно-двигательного аппарата в России с конца 20 века возрастает с каждым десятилетием приблизительно на 30%. Количество больных в разных странах разительно отличается, что можно объяснить с позиции значительного влияния на состояние ОДА экологии, уровня здравоохранения, специфики профессиональной деятельности и ряда других факторов. По данным ВОЗ в 2009 года в мире было зарегистрировано около 20-50 миллионов травм, приведших к различным проблемам ОДА или послуживших инвалидности, а данные 2013 года свидетельствуют что ежегодно от травм позвоночника причинами страдает до 500 тысяч человек. Так, остеопороз диагностирован в США у 40 млн. человек, Евросоюзе – у 27,5 млн, в России – у 10 млн. [2.]. По прогнозам ВОЗ в странах с высоким уровнем дохода число болезней ОДА, вызванных травмами, должно достичь минимальной отметки приблизительно в 2030 г.

Известно, что основу структуры опорно-двигательного аппарата (хрящей, костей, связочного аппарата) составляет соединительная ткань. Она представляет

собой связующее звено, соединяющее между собой все ткани нашего организма. От ее состояния зависят многие функции человеческого организма. Ее удельный вес составляет от 60 до 90% их массы. Она формирует опорный каркас, называемый стромой, и наружные покровы органов, именуемые дермой. Главные особенности соединительных тканей: общее происхождение из мезенхимы; структурное сходство; выполнение опорных функций. Основная часть твердой соединительной ткани относится к фиброзному типу. Она состоит из волокон эластина и коллагена. Соединительная ткань представлена в организме 4 различными состояниями: волокнистым (связки, сухожилия, фасции); твердым (кости); гелеобразным (хрящи, суставы); жидким (лимфа, кровь; межклеточная, синовиальная, спинномозговая жидкости). Также представителями этого вида ткани являются: сарколемма, жир, внеклеточный матрикс, радужка, склера, микроглия.

Основу соединительной ткани составляет внеклеточный матрикс и нескольких видов клеток: фибробласты – это основные клетки соединительной ткани (в них синтезируется коллаген, эластин, протеогликанов и ферментов); меланоциты – разветвленные клетки., содержащие мелатонин, присутствуют в радужной оболочке глаз и кожи; макрофаги -клетки поглощающие патогенные микроорганизмы и отмершие клетки ткани (по происхождению моноциты крови); эндотелиоциты – окружают кровеносные сосуды, продуцируют гепарин и внеклеточный матрикс; мезенхимные клетки-клетки эмбриональной соединительной ткани. Межклеточный матрикс представлен такими белками, как эластин и коллаген, гликопротеиды и протеогликаны, гликозаминогликаны (ГАГ). В его состав могут входить структурные белки ламинин и фибронектин. Они составляют около 30% веса межклеточного вещества. При этом на оставшиеся 70% приходится вода. От количества и состава органических и неорганических соединений, входящих в состав внеклеточного матрикса, зависит консистенция ткани. Кровь и лимфа, относимые к жидким соединительным тканям,

содержат жидкое межклеточное вещество - плазму. Матрикс хрящевой ткани – гелеобразный, а матрикс кости, как и волокна сухожилий – нерастворимые твердые вещества. Строение соединительной ткани различается в зависимости от ее вида. Она состоит из разных клеток и межклеточного вещества. Отличительная особенность такой ткани – высокая регенеративная способность. Она характеризуется пластичностью и хорошей адаптацией к изменению условий среды. Любые виды соединительной ткани растут и развиваются за счет размножения и трансформации молодых малодифференцированных клеток. Они происходят из мезенхимы, которая представляет собой эмбриональную ткань, сформированную из мезодермы (среднего зародышевого листка). Межклеточное вещество, называемое внеклеточным матриксом, содержит в себе множество разных соединений (неорганических и органических). Именно от их состава и количества и зависит консистенция соединительной ткани. Такие субстанции, как кровь и лимфа, в своем составе содержат межклеточное вещество в жидкой форме, называемое плазмой. Матрикс хряшевой ткани имеет вид геля. Межклеточное вещество костей и волокна сухожилий представляют собой твердые нерастворимые вещества [3]. Любая соединительная ткань определяет функциональную и морфологическую целостность организма. Ей присущи такие характерные черты: тканевая специализация; универсальность; полифункциональность; способность к адаптации; полиморфизм и многокомпонентность. Различные виды соединительной ткани выполняют следующие функции: структурную; обеспечения водно-солевого равновесия; трофическую; механической защиты костей черепа; формообразующую (например, форма глаз определяется склерой); обеспечения постоянства тканевой проницаемости; опорно-механическую (хрящевая и костная ткань, апоневрозы и сухожилия); защитную (иммунология и фагоцитоз); пластическую (адаптация к новым условиям среды, заживление ран); гомеостатическую (участие в этом важном процессе организма). Главная функция содержащегося в соединительной ткани межклеточного вещества опорная. Его основа обеспечивает нормальный обмен веществ. Соединительная ткань в совокупности с нервной тканью обеспечивает взаимодействие органов и различных систем организма, а также их регуляцию. Строение соединительной ткани различается в зависимости от ее вида. Большая часть твердой соединительной ткани является фиброзной, состоит из коллагена и эластина. Она состоит из разных клеток и межклеточного вещества. Отличительная особенность такой ткани – высокая регенеративная способность. Она характеризуется пластичностью и хорошей адаптацией к изменению условий среды. Любые виды соединительной ткани растут и развиваются за счет размножения и трансформации молодых малодифференцированных клеток. Они происходят из мезенхимы, которая представляет собой эмбриональную ткань, сформированную из мезодермы (среднего зародышевого листка). Межклеточное вещество, называемое внеклеточным матриксом, содержит в себе множество разных соединений (неорганических и органических). Именно от их состава и количества и зависит консистенция соединительной ткани. Такие субстанции, как кровь и лимфа, в своем составе содержат межклеточное вещество в жидкой форме, называемое плазмой. Матрикс хрящевой ткани имеет вид геля. Межклеточное вещество костей и волокна сухожилий представляют собой твердые нерастворимые вещества.

Межклеточный матрикс представлен такими белками, как эластин и коллаген, гликопротеиды и протеогликаны, гликозаминогликаны (ГАГ). В его состав могут входить структурные белки ламинин и фибронектин. Коллаген – один из важнейших белков организма, на долю которого приходится 30 % – общей массы белка в организме. От него зависит эластичность мышц и сухожилий, прочность костей, упругость кожи, подвижность суставов. В составе коллагена наиболее часто встречаемые аминокислоты – глицин, пролин, валин, лизин, аланин, аргинин. В организме 25 типов коллагена, 90 % приходится на коллаген 1–4 типов:

- 1 тип коллаген кожи, костей, сухожилий
- 2 тип хрящи,
- 3 тип сосудистая стенка,
- 4 тип хрусталик

Как и все белки, коллаген синтезируется клетками из свободных аминокислот из аминокислотных остатков пролина и лизина с участием с участием ферментов пролилгидроксилазы или лизилгидроксилазы и кофактора – аскорбиновой кислоты.

Эластин является основным белком, из которого состоят эластические волокна. Эластин, как и коллаген, содержит значительное количество глицина и пролина, однако значительно меньше оксипролина. В результате распада коллагена и эластина в крови и моче появляетя свободный гидроксипролин, который является маркером распада коллагена, что наблюдается при коллагенозах, гиперпаратиреозе, некоторых инфекционных заболеваниях ОДА. В эластине значительно больше чем в коллагене валина и аланиа и меньше глютаминовой кислоты и аргинина. Снижение количества коллагена и эластина – приводит к снижению прочности соединительной ткани и к таким последствиям, как снижение эластичности сосудов, появление морщин, обвисание кожи, неприятные ощущения и боль в суставах и позвоночнике, проблемы с зубами, снижение мышечного тонуса, выпадение волос, нарушение зрения [4]. Протеогликаны имеют высокую молекулярную массу и содержат сложные полисахариды - гликозамингликаны, к которым относятся хондроитинсульфаты- полимерные сульфатированные – гликозамингликаны, являясь специфическими компонентами хряща. Вырабатываются хрящевой тканью суставов, входят в состав синовиальной жидкости. Необходимым строительным компонентом хондроитинсульфата является глюкозамин, при недостатке глюкозамина в составе синовиальной жидкости образуется недостаток хондроитинсульфата, что ухудшает качество синовиальной жидкости, что может сопровождаться хрустом в суставах. Компоненты полисахаридов синтезируются из глюкозы и других веществ. Протеогликаны связывают большое количество воды, электролитов и, тем самым, играют важную роль в поддержании нормальной эластичности хряща. Поэтому различные метаболические нарушения приводят к повреждению протеогликанов, и, следовательно, нарушают структуру хряща. Кроме того, известно, что при приеме внутрь хондроитинсульфат блокирует активность панкреатической липазы и замедляет всасывание жиров в кишечнике, что при длительном его приеме может сопровождаться снижением уровня гиперлипидеми и массы тела, что является актуальным моментом для пациентов с ОДА на фоне избыточного веса. [5]. Кроме того, если хондроэтинсульфат является специфическим элементом хряща, то глюкозамингликаны осуществляют более широкие функции, участвуя помимо хряща, в образовании костей, сухожилий, суставной жидкости и, обладая меньшей молекулярной массой, значительно быстрее всасывают в желудочнокишечном тракте при приеме внутрь, сохраняя при этом свою химическую структуру [4,5.].

На белковый компонент соединительной ткани ОДА, включает коллаген, эластин и белковую часть протеогликанов, могут влиять особенности питания, подобные тем, которые наблюдаются и при нарушении других структурных белков. Примером может служить дефицит аскорбиновой кислоты, при котором наблюдается нарушение синтеза коллагена. Коллаген частично служит в качестве резервуара белка, поддерживая аминокислотный состав во время отрицательного азотистого баланса. В катаболизме белков межклеточного матрикса главная роль принадлежит металлопротеиназам. Регуляторами их активности служат тканевые ингибиторы металлопротеиназ, а также цитокины.

Литературные данные подтверждают активацию коллагена в период голодания, белкового дефицита или в состоянии повышенного распада белка, который отмечается, например, при лечении кортикостероидами [5].

Костная ткань также, как и хрящевая содержит значительную часть коллагена (до 50%), поэтому потеря коллагена в матрице костной ткани из-за голодания или состояния длительного отрицательного азотистого баланса заканчивается развитием остеопороза.

С другой стороны, установлено, что среди существенной причиной большинства заболеваний ОДА является также дефицит эссенциальных микронутриентов: витаминов, минеральных веществ, полиненасыщенных жирных кислот класса омега 3,6,9, биофлавоноидов и пр. Именно это вызывает подверженность костных и хрящевых элементов скелета к износу под влиянием экопатогенов, в том числе инфекций.

Так, из макроэлементов важнейшую роль в структуре опорно-двигательного аппарата принадлежит кальцию, более точно пирофосфату кальция. Соотношение между этимии макроэлементами определяет метаболизм кальция костной тканью. Для поддержания оптимальной структуры костной ткани это соотношение должно поддерживаться на уровне 1:1,2- 1:1,3. При иазначении больших доз кальция в составе препаратов или пищевых добавок, без учета адекватного количества фосфора, можно не достигнут желаемого терапевтического эффекта, ввиду образования в кишечнике кальций фосфорных солей, выводящихся из организма с калом. Для лучшего усвоения кальция организмом при заболеваниях ОДА необходимо также учитывать функциональную взаимосвязь между ионами кальция и магния в организме. Так при недостатке магния в пище значительно снижается биодоступность кальция, что может способствовать развитию некоторых форм остеопороза [5,18].

Важная роль в поддержании минеральной плотности кости зависит от количества потребляемого животного белка, при избытке которого происходит сдвиг кислотно-щелочного равновесия в кислую сторону. Это сопровождается вымыванием кальция из костей и выведением с мочой. Считается, что в питании людей с остеопорозом на 1 г съеденного белка, должно приходиться примерно 20 мг кальция. Затрудняется всасывание кальция также при избытке соли в питании, так как избыток ионов натрия блокирует реабсорбция кальция в почках и он выводится с мочой. Пищевые отруби, оксалаты и фитаты также уменьшают всасывание кальция в кишечнике. Наряду с макрооэлементами важную роль в синтезе структур

хрящевой ткани (гликозаминогликанов) играют микроэлементы. Например, вот уже полувека цинк считается одним из важных факторов образования костной ткани. При его дефиците замедляется формирование хрящей и костной ткани. Цинк, с одной стороны, стимулирует синтез кальцитонина, гормона, щитовидной железы, с другой стороны, увеличивает чувствительность рецепторов к данному гормону. Кальцитонин тормозит активность остеокластови препятствует резорбции костной ткани. Среднесуточная доза цинка составляет 10–15 мг. [5]. Марганец входит в состав ферментов гликозитрансфераз. Считается, что марганец лучше принимать в сочетании с аскорбиновой кислотой, стимулирующей синтез коллагена – аскорбат марганца. В метаболизме хрящевой и ткани важную роль играют также ионы серы (большинство хондропротекторов являются сульфатированными производными) и селена, являющимся кофактором фермента сульфотрансферазы, осуществляющей перенос серы к молекулам гликозаминогликанов. [5,18].

Медь как и марганец стимулирует синтез коллагена и образовании соединительного каркаса костной и хрящевой ткани. А кремний называют - «скалой здоровья». Главная функция кремния – обеспечение гибкости соединительной ткани, роста и укрепления костей, их минерализации. Кремний – является основным элементом коллагена, который определяет эластичность и гибкость суставов, хрящей, стенок кровеносных сосудов и кишечника, клапанов сердца, сфинктеров ЖКТ. Усиливает антиоксидантное действие Вит С, А, Е. При дефиците кремния– 70 элементов из 82 в таблице Менделеева не усваиваться организмом или этот процесс протекает крайне медленно. Кремний является чистильщиком организма и хранителем его здоровой микрофлоры. Кремний в организме оказывает структурированное воздействие на молекулу Н2О, что способствует выведению бактерий, грибков и токсинов. Важнейшая функция – участие в усвоении Ca, K, Mg, Fe, Na, S, P. [5, 18].

Среди витаминов, повышающих ассимиляцию кальция и фосфора организмом наиболее важным является витамин ДЗ. метаболиты которого (кальцитриол, кальцидол) являются естественными регуляторами метаболизма кальция, повышая его всасывание в кишечнике и реабсорбцию в почках. Однако витамин Д в настоящее время сам является дефицитным микронутриентом – дефицит витамина Д в популяции россиян составляет 90%. Анализ многочисленных исследований женщин в постменопаузе показал, что адекватное потребление витамина D уменьшало риск развития переломов бедра, связанного с остеопорозом, а потребление молока и высокое содержание кальция в рационе не влияло на частоту переломов бедра. Авторы подчеркивают необходимость дополнительного применения витамина D или увеличение потребления жирной рыбы. В медицинской практике чаще используют активные метаболиты витамина D3. Именно эти метаболиты применяют при лечении остеопороза [7]. Лучшими источниками витамина D в питании являются жирная рыба, печень, икра рыб, молочные жиры, яйца. Дефицит витамина D легко предотвращается за счет указанных пищевых продуктов и (или) приема небольших доз препаратов витамина D.

На необходимость включения в лечебно профилактическое питание аскорбиновой кислоты у больных с заболеваниями ОДА указывалось ранее как ключевого фактора синтеза коллагена – основного белка соединительной ткани. При дефиците витамина С– образуется дефективный коллаген, более рыхлый. Способствует

лучшему всасыванию Са и Fe, способствует преобразованию 3-х валентного железа в 2-х валентное. Кроме того, витамин С участвует в регуляции почти 300 биологических процессов в организме, мощный антиоксидант. Активными синергистами витамина С в реакциях синтеза коллагена являются биофлавоноиды. Имеются сообщения о преимуществах терапевтической эффективности их совместного назначения у больных с остеопорозом [5]. Доказана значительная роль витамина К в поддержании оптимальной плотности структуры кости за счет его участия в формировании основного неколлагенового белка костной ткани – остеокальцина, являющегося важным компонентом связующего соединительнотканный каркас кости [8]. Имеются сообщения о том, что витамин К увеличивает реабсорбцию кальция в почках и уменьшает его выведение с мочой [8]. Однако первым микронутриентом в отношении которого была установлена эффективность в лечении хронических дегенеративных заболеваний суставов еще в 1950 году, был витамин никотинамид -витамин РР. Эти исследования подтверждаются и в последующих плацебо контролируемых исследованиях. Предполагается, что никотинамид эффективно снимает болевой синдром, отечные явления, увеличивая подвижность суставов, за счет блокады активности интерлейкина –1 в синовиальной жидкости. [10].

К факторам риска заболеваний опорно-двигательного аппарата относятся: малоподвижный образ жизни, травмы и перегрузки суставов, переохлаждение, а также генетические факторы. Однако наибольшее значение в возникновение заболеваний ОДА принадлежит различным обменным нарушениям. Прежде всего имеется в виду нарушение синтеза структурных элементов хряща, синовиальной оболочки и суставной жидкости, а также минерального обмена, в результате чего суставной хрящ быстро обызвествляется и теряет эластичность. Так по мнению академика РАН Насонова Е.Л.: «Наиболее часто среди заболеваний опорно-двигательной системы встречаются патологии суставов конечностей и позвоночника. Доля лиц с такого рода нарушениями особенно велика среди людей пожилого возраста. [11]. Основным проявлением ревматических заболеваний (РЗ) и проблемой для большинства пациентов, наблюдающихся у ревматолога, является боль». Начальным моментом развития хронической боли при РЗ обычно являются воспалительные процессы. Ткани суставов содержат большое количество сенсорных нейронов, отвечающих за возникновение болевых импульсов [11, 12]. Нередко отмечаются самопроизвольные колебания интенсивности боли, которые сопровождаются соответствующими изменениями сна, настроения и качества жизни [13].

После повреждений, заболеваний и особенно после оперативных вмешательств на тканях ОДА нередко развиваются функциональные нарушения, резко ограничивающие двигательные возможности больного, его трудоспособность и даже способность обслуживать себя К наиболее частым повреждениям относят: ушибы, раны, вывихи, переломы костей, ожоги, отморожения, электротравмы Длительная гиподинамия, связанная с иммобилизацией конечности, ведет к вторичным изменениям в тканях. К ним относятся мышечные атрофии, образование контрактур, остеопороз и другие изменения в тканях опорно-двигательного аппарата и функциональных системах больного. В 26% случаев они могут приводить к инвалидности. Длительная гиподинамия снижает уровень адаптации организма к физическим нагрузкам, ухудшает процессы регенерации костной ткани

и органов. Только под влиянием систематических физических нагрузок в ранние сроки удается ликвидировать возникшие осложнения: атрофию мышц, контрактуры, улучшить метаболизм тканей, нормализовать опорную функцию конечностей и тем самым предотвратить инвалидность. Поэтому раннее применение функциональных методов лечения (ЛФК, гидрокинезотерапия и др.), массаж, физиотерапия и т.д. патогенетически обоснованы. [14]. Общие принципы лечения заболеваний опорно двигательного аппарата предусматривают определение источника или причины заболевания, степени вовлечения в патологический процесс для определения тактики комплексного лечения. В настоящее время при лечении заболеваний опорно-двигательного аппарата в первую очередь внимание уделяется использованию медикаментозных средств. Для лечения стали широко применять гормональные (кортикостероиды) и многочисленные активные противовоспалительные антиревматические препараты, иммунодепрессанты и иммуностимулирующие средства, соли тяжелых металлов и антиферментные средства, антималярийные, антицитокиновые и противовирусные препараты и др. Разработаны методы хирургического лечения и реабилитации больных. Заложены основы вторичной профилактики обострений, и начата разработка первичной профилактики болезней.

Однако об эффективности диетотерапии, составляющей важный и неотъемлемый компонент комплексного лечения больных с патологией системы движения, многие клиницисты, к сожалению, вспоминают в последнюю очередь.

В отличие от значительных достижений в области фармакотерапии заболеваний органов движения, успехи современной диетологии при лечении рассматриваемой категории больных более чем скромны. Диетотерапия ревматологических и ортопедических больных не может, к сожалению, рассматриваться как базисный метод этиопатогенетической коррекции возникшей патологии. К тому же современные данные противоречивы как в отношении возможной взаимосвязи формирования и прогрессирования заболеваний опорно-двигательного аппарата и особенностей питания, так и в плане возможности улучшить состояние больного с помощью только определенных диет. С сожалением приходится констатировать, что клиницисты (ревматологи, терапевты, ортопеды- травматологи, диетологи и другие специалисты), участвующие в назначении и реализации лечебных программ у больных с патологией органов движения, далеко не всегда способны максимально использовать терапевтическое действие средств лечебного питания для повышения эффективности медикаментозной терапии, физиотерапии, эфферентной терапии, других методов и средств лечения больных. На наш взгляд, это связано в большей степени с недостаточной информированностью врачей обо всех лечебно-профилактических возможностях пищевых продуктов, использующихся в клинической диетологии, и об особенностях восстановительного и санирующего воздействия компонентов пищи на организм больного человека. [7, 16, 19, 20].

Бесспорно, лечебно-профилактическое питание составляет важный и неотъемлемый компонент комплексного лечения больных с патологией опорно-двигательного аппарата системы Характер питания существенно влияет на состояние позвоночника и суставов. Начиная с раннего возраста, здоровье человека, и его опорнодвигательной системы в частности, зависит от потребляемой пищи. Известно, что с первых дней жизни ребенка

основой его питания является материнское молоко или адаптированные смеси, содержащие значительное количество минералов, в частности кальция, который отвечает за формирование костей скелета, нормальный рост и развитие организма человека, регулирует процессы кроветворения и фибринолиза. Именно поэтому так важна молочная диета в первые годы жизни ребенка, либо диета, содержащая альтернативные источники кальция. В первые месяцы и годы жизни идет быстрый рост и формирование опорно-двигательного аппарата, а такие элементы как кальций и фосфор, помогающие формированию костной ткани, обязательно должны присутствовать в диете. Если дневной рацион включает 0,5 литра молока и кисломолочных напитков, 50 г творога и 10 г твердого сыра, то это обеспечивает более половины рекомендуемого потребления кальция, причем в легкоусвояемой форме. Исследования, проведенные R.E.Black с соавторами показало, что дети, которые потребляли около 210-600 мг/сут кальция, что значительно меньше суточной нормы для детей (800-1100 мг/сут), были более низкого роста чем сверстники (p<0,01), а также имели более низкую минерализацию костей (p<0,01) [5, 15.].

Для разработки, персонифицированной патогенетически обоснованной нутритивной поддержки в комплексных реабилитационных и профилактических программах у пациентов с заболеваниями ОДА, необходимо тщательно изучить не только ведущие причины и механизмы развития заболевания, но и сопутствующие процессы и осложнения. С современных позиций в возникновении и распространении заболеваний ОДА могут участвовать следующие патофизиологические процессы, обусловливающие клинические особенности заболеваний органов движения у любого из конкретных больных [7, 16]:

- метаболические нарушения костей, суставов, околосуставных и др. тканей;
- воспаление (в т. ч. с явлениями интоксикации);
- дегенеративно-дистрофические процессы (в т.ч. дистрофия, атрофия, склероз);
- аллергия;
- аутоиммунная агрессия;
- иммунодефицит;
- нарушения обменных процессов (белкового, водноэлектролитного, витаминно-минерального и др.);
- расстройства региональной гемодинамики и микроциркуляции и др.

Исходя из представленного, лечебно-профилактическое питание в комплексе с другими реабилитационными технологиями у пациентов с заболеваниями ОДА, диетотерапия в комплексе с другими методами лечения должно решать достаточно широкий круг задач, направленный, с одной стороны, на нейтрализацию повреждающих механизмов, составляющих патогенетическую суть конкретного заболевания, с другой стороны, на активизацию саногенетических механизмов, стимулирующих процессы регенерации, адаптации, компенсации и других процессов жизнеобеспечения, направленных на компенсацию и купирование заболевания. Приоритетные задачи при использовании лечебно-профилактического питания у пациентов с заболеваниями ОДА должны быть направлены на улучшение функционального состояния иммунной системы, десенсибилизацию организма, повышение неспецифической резистентности организма, активацию неспецифической противовоспалительной защиты организма, снижение явлений интоксикации. Среди задач второго порядка необходимо решить задачи улучшения центральной гемодинамики, регионального кровотока и микроциркуляции тканей, снизить нагрузку на органы сердечно-сосудистой системы, систему пищеварения, эндокринную систему и пр., испытывающих тяжелые перегрузки в процессе развития болезней ОДА и сопутствующей фармакотерапии, для нормализации нарушенного метаболизма и потенцирования используемых синтетических лекарственных препаратов для снижения их дозы и сроков использования и минимизации их негативного влияния на органы и системы организма [7, 16. 17, 20].

Диетотерапия при заболеваниях ОДА травмах должна быть оптимальной, то есть содержать эссенцциальные макро— и микронутриенты, получаемые, в первую очередь в составе стандартных диет, а также специализированных, функциональных продуктов и пищевых добавок, которые позволяют, с одной стороны, оптимизировать рационы питания, устраняя дефициты макро— и микронутриентов, с другой стороны, персонифицировать пищевой рацион конкретного больного, с учетом его пола, возраста, особенностей метаболизма, стадии заболевания, получаемой фармакотерапии и т.п. При разработке персонифицированной программы питания для больных с заболеваниями ОДА необходимо учитывать следующие базовые моменты [7, 16].

Больные с заболеваниями ОДА длительное время могут находиться в условиях длительной гиподинамии, что обусловлено характером и местом повреждения, или иметь исходно повышенный вес или ожирение, что диктует необходимость ограничения суточной калорийности рациона -низкокалорийной диеты (НКД), в которой из рациона питания исключены продукты с высоким гликемическим индексом, содержащие быстроусвояемые углеводы (сахар, кондитерские изделия, манную крупу, очищенный рис, макаронные изделия из пшеничной муки высшего сорта, конфеты, финики, виноград, бананы, манго, сладкие газированные напитки и пр.), а также симуляторы аппетита (горчица, майонез, острые соусы, чеснок, щавель, маринады), которые, повышая секрецию соляной кислоты, заставляют больного употреблять большее количество пищи, чтобы почувствовать насыщение, что может стать причиной избыточного веса или ожирения, что будет утяжелять течение болезней ОДА. Химический состав и энергетическая ценность низкокалорийной диеты (НКД): Белки – 100-110 г, Жиры – 80-90 г, Углеводы – 120-150 г, Калорийность 1600-1850 ккал. [7, 16, 20].

У больных с заболеваниями ОДА на фоне диагностированной белково-энергетической недостаточности $(MMT < 18 \ \kappa r/m^2)$ основу питания должна составлять высокобелковая диета (ВБД), в которой повышено содержанием белка, нормальное количеств жиров, сложных углеводов и ограничены легкоусвояемые углеводы, а рафинированные углеводы (сахар) исключают совсем. В рационе при ВБД ограничивают поваренную соль (6–8 г/ сут), осуществляется принцип химического и механического щажения желудочно - кишечника тракта. Блюда готовят в отварном, тушеном, запеченом виде, на пару, протертые и непротертые. Температура горячих блюд – не более 60–65С, холодных блюд – не ниже 15С. Свободная жидкость – 1,5–2 л. Режим питания – 4–6 раз в день. Химический состав и энергоценность диеты с повышенным содержанием белка (ВБД): Белки - 110-120 г (животные – 45–50 г), жиры 80–90 г (растительные – 30 г), углеводы – 250–330 г (простые – 30–40 г), энергетическая ценность - 2080-2690 ккал. [6, 15, 18].

Наиболее значимыми и обоснованными макронутриентами для включения в рационы питания больных

с заболеваниями ОДА являются полноценные белки, содержащие в своем составе заменимые и незаменимые аминокислоты. Они необходимы для синтеза коллагена и эластина, основных структурных компонентов хрящевой и костной ткани. Белок самый важный пластический компонент для организма. Из белка состоят структуры всех клеток организма и их органиды, в том числе ДНК и РНК. Основу структуры гормонов, ферментов, антител также составляют белки. Пищевые белки мы получаем из продуктов животного (мясо, птица, рыба, молочные продукты, яйца) и растительного происхождения (грибы, соя, орехи, бобовые, семена и пр.). а также в составе искусственных продуктов питания: метаболически направленных и сбалансированных смесей [7, 16, 19].

Например, содержание белка в пищевом рационе больных остеопорозом должно находится на физиологическом уровне, так как дефицит белка приводит к отрицательному азотистому балансу и снижению репаративных процессов, а избыток может способствовать повышенному выведению кальция с мочой. Чистая вегетарианская диета не оправдала себя из-за недостаточного количества кальция и других нутриентов. Добавление к вегетарианской диете молочных продуктов улучшает показатели состояния кости у женщин в постменопаузе. Последние годы частое применение в лечении и профилактике остеопороза находят продукты сои, которая по содержанию полноценного белка практически не уступает мясу и птице. Известно, что в состав соевых белков входят изофлавоны – растительные эстрогены, которые обладают эстрогеноподобным действием. В ряде исследований показано, что включение продуктов сои в питание женщинам в постменопаузальном периоде, приводит к уменьшению частоты переломов костей [5, 7, 16, 19]. Также значительное место в питании больных с заболеваниями ОДА должны занимать традиционные и специализированные продукты питания и/или пищевые добавки, содержащие хондропротекторы. В настоящее время в России применяются три поколения хондропротекторорв:

- 1 поколение препараты натурального происхождения на основе экстрактов хрящей животных или растительных экстрактов (мукартрин, артепарон и пр.);
- 2 поколение монопрепараты, содержащие очищенную гиалуроновую кислоту или хондроитинсульфат или глюкозамин;
- 3 поколение комбинированные препараты: например, глюкозамин с хондроитинсульфатом, или в сочетании с другими средствами: аскорбатом марганца, полиненасыщенными жирными кислотами (ПНЖК) омега 3 и 6, витаминами Д, Е, К, минералами цинком, кремнием, серой, селеном и т.п.;
- 4 поколение хондропротекторы комбинированные с нестероидными противовоспалимтельными средствами, которые сейчас активно разрабатываются например, терафлекс адванс, представляющий собой комбинацию ибупрофена, глюкозамисульфата и хондроитинсульфата.

Доказано, что применение хондропротекторов второго и третьего поколения дают клинически доказанные положительные терапевтические эффекты, поэтому препараты из этих групп чаще применяются в международной и отечественной медицинской практике, в отличие от хондропротекторов первого поколения, применение которых дает результат сопоставимый с эффектом

плацебо. Многие продукты животного и растительного происхождения содержат хондропротектоы (хондроитинсульфат, глюкозамин и глюкуроновую кислоту). Так, ими богаты наваристые мясные и рыбные бульоны, мясо, рыбное и мясное заливное, студень и холодец. Традиционный холодец, помимо мукополисахаридов, содержит в своем составе коллаген, который также необходим для восстановления структуры опорно-двигательного аппарата. Еще в древности люди знали о целительной силе холодца и крепких бульонов. В известном памятнике русской литературы XVI века, в "Домострое", можно прочитать рецепт приготовления холодца из старого петуха и рекомендации по использованию этого блюда для лечения заболеваний костно-суставной системы. На десерт больным с заболеваниями ОДА можно рекомендовать различные кисели и фруктовые желе. Ведь желатин – это тоже продукт богатый мукополисахаридами. Из растительных источников, содержащих хондропротекторы можно отметить соевые бобы и авокадо (пиаскледин) [5,

Кроме того, для оптимизации питания больных с заболеваниями опорно-двигательного аппарата должны использоваться витаминно— минеральные комплексы, содержащие макро — и микронутриенты: кальций, фосфор, магний, цинк, сера, марганец, селен, железо, медь, бор и витамины: Д 3, С, К, биофлавоноиды в составе традиционных продуктов, содержащих данные эссенциальные микронутриенты или специализированных продуктов, обогащенных данными нутриентами либо в виде витаминно-минеральных комплексов, дополнительно к основному рациону питания [5, 16,18.].

Хронический воспалительный процесс, часто сопутствующий заболеваниям ОДА, приводит к метаболическим изменениям, сопровождающихся потерей белка, что негативно влияет на функцию иммунной системы. В настоящее время доказана ключевая роль производных жирных кислот, простагландинов, в патогенезе воспалительного процесса. В процессе воспаления участвуют биологически активные жирные кислоты, простагландины и лейкотриены, производные арахидоновой кислоты. Арахидоновая кислота – основной предшественник простагландинов группы Е, входящая в состав фосфолипидов. В большом количестве она содержится в активных лимфоцитах, в макрофагах. Метаболическая активность производных арахидоновой кислоты может изменяться под влиянием жирных кислот, поступающими с пищевыми продуктами. Так, полиненасыщенные ω-3-жирные кислоты, содержащиеся в рыбьем жире (эйкозопентаеновая и докозагексаеновая), отличаются от арахидоновой кислоты дополнительным атомом углерода. Потребление с пищей этих кислот снижает продукцию простагландинов и тромбоксанов из арахидоновой кислоты, уменьшает агрегационную способность тромбоцитов, нормализует уровень в крови триглицеридов и холестерина. [5, 7, 19, 20].

В последние годы появилось значительное количество публикаций, свидетельствующих о том, что низкомолекулярные пищевые волокна, относящихся к классу фруктоолигосахаридов, не только являются эффективными пробиотиками, но и могут являться важным компонентов комплексных реабилитационных программ профилактики и коррекции остеопороза.

Фруктаны и, прежде всего, инулин достоверно повышают уровень усвоения и ретенции кальция и магния, что приводит к увеличению минеральной плотности кости. Фруктаны восстанавливают уровень симбионтной

микрофлоры ЖКТ, которая, в свою очередь, продуцирует значительное количество короткоцепочечных жирных кислот, повышающих кислотность в просвете кишечника, которая увеличивает ионизацию кальция и магния и повышает их усвояемость организмом [5, 19, 21, 22,].

Заключение.

Соединительная ткань выполняет многочисленные и важные функции в организме, реагируя практически на все патологические и физиологические воздействия. Поэтому от качества метаболических процессов, происходящих в ней, зависят процесса адаптации организма и стабильность его органов и систем, в том числе и такой важной, как опорно-двигательный аппа-

рат. Доказана прямая связь возникновения дисфункций и заболеваний опорно-двигательного аппарата с различными поражениями соединительной ткани. В тоже время в комплексном лечении, реабилитации и профилактике заболеваний опорно-двигательного аппарата ведущее место занимает фармакологический подход и совершенно не учитывается необходимость адекватного персонифицированного лечебно-профилактического питания, которое может не только существенно повысить терапевтическую эффективность других реабилитационных технологий (ЛФК, физиотерапия, бальнеотерапия, магнитотерапия и пр.), но и выступать в качестве свмостоятельного фактора профилактики заболеваний ОДА.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

- 1. Исмагилов М.Ф., Галиуллин Н.И., Мингалеев Д.Р. Издержки современной практической неврологии // Неврологический вестник. 2005. Т. XXXVII, вып. 1–2. C.105–107.
- 2. http://euromednews.ru/2013/04/rastet-kolichestvo-bolnykh-osteoprozom/
- 3. Ветрещак Т.В., Полещук В.В., Пирадов М.А. Содержание медиаторных аминокислот в плазме крови у пациентов с болезнью Паркинсона // Биомедицинская химия.-2004-Т.50.№1.- С. 92–99..
- 4. Han L. K.Sumiyoshi M., et al.//Int J Obes Relat Metab Disord 2000 Sep, 24 (9): 1131–8.
- 5. Гичев Ю. Ю., Гичев Ю. П. Новое руководство по микронутриентологии (биологические активные добавки к пище и здоровье человека), М.: «Триада-Х»-2009–304 с.
- 6. Holloway et al. //Bone 1996 Aug, 19 (2): 137-42.
- 7. Барановский А.Ю., Назаренко Л.И. Ошибки диетотерапии при заболеваниях опорно– двигательного аппарата //«Практическая диетология» № 2 (10) 2014 год, С. 94–103.
- 8. Binkley N.C., Suttie W.//J.Nutr1995,125: 18912-21.
- 9. Kon-Siong G.J. et al. //Br. J. Haematol 1993, 83: 100-4.
- 10. McCarty M.F.,Rusell A.L.//Med Hypotheses 1999, Oct,53(4): 350-60.
- 11. Насонова В.А., Насонов Е.Л. Рациональная фармакотерапия ревматических заболеваний. М.: Леттерра 2003, 506 с.
- 12. Hutchings A., Calloway M., Choy E., Hooper M., Hunter D.J., Jordan J.M., Zhang Y., Baser O., Long S., Palmer L. The Longitudinal Examination of Arthritis Pain (LEAP) study: relationships between weekly fluctuations in patientrated joint pain and other health outcomes // J Rheumatol. 2007 Nov. Vol. 34 (11). P. 2291–2300.
- 13. Lanas A., Ferrandez A. Inappropriate prevention of NSAID-induced gastrointestinal events among long-term users in the elderly // Drugs Aging. 2007. Vol. 24 (2). P. 121–131.
- 14. Быковская Т.Ю. Виды реабилитации: физиотерапия, лечебная физкультура, массаж: учеб. пособие / Т.Ю. Быковская, А.Б. Кабарухин, Л.А. Семененко, Л.В. Козлова, С.А. Козлов, Т.В. Бесараб; под общ. ред. Б.В. Кабарухина. Ростов н/Д: Феникс, 2010. 557 с.
- 15. Black B.E., Foltz D.R., Chakravarthy S., Luger K, Woods V.L., Jr., and Cleveland D.W., 2004. Structural determinants for generating centromeric chromatin. Nature 430: 578–582.
- 16. Лечебное питание: современные подходы к стандартизации диетотерапии:/под редакцией В.А. Тутельяна, М.М. Гаппарова, В.С. Каганова, Х.Х. Шарафетдинова. 2-е изд, перераб. и доп М.: Издательство «Династия». 2010–304 с.
- 17. http://ruback.ru/lekarstvennye-preparaty/hondroprotektory.
- 18. Скальная М.Г., Р.М Дубовой, А.В. Скальный (под ред. академика РАМН В.А. Тутельяна, профессора И.П. Бобровницкого). Химические элементымикронутриенты как резерв восстановления здоровья жителей России: Монография.—Оренбург: РИК ГОУ ОГУ, 2004. 239с.
- 19. Сергеев В.Н., Фролков В.К., Барашков Г.Н., Никитин М.В., Архангельский В.А. и др. Применение диетического, функционального, специализи-рованного питания и диетических добавок в реабилитационных и профилактических программах у пациентов с хроническими неинфекционными заболеваниями в санаторно курортных учреждениях./ Рекомендации для врачей. Обоснование методологических подходов том 1.— МЕДПРАКТИКА-М Москва, 2018 год. 99 с.
- 20. Сергеев В.Н. «Обоснование использования метаболической терапии в комплексных реабилитационных и профилактических программах» // Вопросы питания − 2014. Т.83.-№3.-С.124 − 125.
- 21. Weaver C.M. Liebmagn m., //Br J Nutr 2002,88 (Suppl. 2) : S. 2254--32.
- 22. Коллен А. 10% Human. Как микробы управляют людьми /Аланн Колен /пер. с англ. Т. Азаркович/-М.:Синдбад,2018. 416 с.

REFERENCES:

- 1. Ismagilov M.F., Galiullin N.I., Mingaleev D.R. Izderzhki sovremennoj prakticheskoj nevrologii // Nevrologicheskij vestnik. 2005. T. XXXVII, vy`p. 1–2 \$105–107
- 2. http://euromednews.ru/2013/04/rastet-kolichestvo-bolnykh-osteoprozom/
- 3. Vetreshhak T.V., Poleshhuk V.V., Piradov M.A.. Soderzhanie mediatorny`x aminokislot v plazme krovi u pacientov s bolezn`yu Parkinsona.//Biomedicinskaya ximiya.-2004-T.50.№1. S. 92–99..
- 4. Han L. K., Sumiyoshi M., et al.//Int J Obes Relat Metab Disord 2000 Sep, 24 (9): 1131–8.
- 5. Gichev Yu. Yu., Gichev Yu. P. Novoe rukovodstvo po mikronutrientologii (biologicheskie aktivny`e dobavki k pishhe i zdorov`e cheloveka), M.: «Triada-X»-2009–304 s.
- 6. Holloway et al. //Bone 1996 Aug, 19 (2): 137-42.
- 7. Baranovskij A.Yu., Nazarenko L.I. Oshibki dietoterapii pri zabolevaniyax oporno- dvigatel`nogo apparata //«Prakticheskaya dietologiya» № 2 (10) 2014 god, S. 94–103.
- 8. Vinkley N.C., Suttie W.//J.Nutr1995,125: 18912-21.
- 9. Kon-Siong G.J. et al. //Br. J. Haematol 1993, 83: 100–4.
- 10. McCarty M.F.,Rusell A.L.//Med Hypotheses 1999, Oct,53(4): 350–60.
- 11. Nasonova V.A., Nasonov E.L. Racional`naya farmakoterapiya revmaticheskix zabolevanij. M.: Letterra 2003, 506 s.
- 12. Hutchings A., Calloway M., Choy E., Hooper M., Hunter D.J., Jordan J.M., Zhang Y., Baser O., Long S., Palmer L. The Longitudinal Examination of Arthritis Pain (LEAP) study: relationships between weekly fluctuations in patientrated joint pain and other health outcomes // J Rheumatol. 2007 Nov. Vol. 34 (11). R. 2291–2300.

- 13. Lanas A., Ferrandez A. Inappropriate prevention of NSAID-induced gastrointestinal events among long-term users in the elderly // Drugs Aging. 2007. Vol. 24 (2). R. 121–131.
- 14. By`kovskaya T.Yu. Vidy` reabilitacii: fizioterapiya, lechebnaya fizkul`tura, massazh: ucheb. posobie / T.Yu. By`kovskaya, A.B. Kabaruxin, L.A. Semenenko, L.V. Kozlova, S.A. Kozlov, T.V. Besarab; pod obshh. red. B.V. Kabaruxina. Rostov n/D: Feniks, 2010. 557 s.
- 15. Black B.E., Foltz D.R., Chakravarthy S., Luger K, Woods V.L., Jr., and Cleveland D.W., 2004. Structural determinants for generating centromeric chromatin. Nature 430: 578–582.
- 16. Lechebnoe pitanie: sovremenny`e podxody` k standartizacii dietoterapii:/pod redakciej V.A. Tutel`yana, M.M. Gapparova, V.S. Kaganova, X.X. Sharafetdinova.-2-e izd, pererab. i dop M.: Izdatel`stvo «Dinastiya». 2010–304 s.
- 17. http://ruback.ru/lekarstvennye-preparaty/hondroprotektory.
- 18. Skal`naya M.G., R.M Dubovoj, A.V. Skal`ny`j (pod red. akademika RAMN V.A. Tutel`yana, professora I.P. Bobrovniczkogo). Ximicheskie e`lementy`-mikronutrienty` kak rezerv vosstanovleniya zdorov`ya zhitelej Rossii: Monografiya.—Orenburg: RIK GOU OGU, 2004. –239s.
- 19. Sergeev V.N., Frolkov V.K., Barashkov G.N., Nikitin M.V., Arxangel`skij V.A. i dr. Primenenie dieticheskogo, funkcional`nogo, specializirovannogo pitaniya i dieticheskix dobavok v reabilitacionny`x i profilakticheskix programmax u pacientov s xronicheskimi neinfekcionny`mi zabolevaniyami v sanatorno kurortny`x uchrezhdeniyax./ Rekomendacii dlya vrachej. Obosnovanie metodologicheskix podxodov tom 1.– MEDPRAKTIKA-M Moskva, 2018 god. 99 s.
- 20. Sergeev V.N. «Obosnovanie ispol`zovaniya metabolicheskoj terapii v kompleksny`x reabilitacionny`x i profilakticheskix programmax» //Vopr. pitaniya.-2014..T.83.-№3.-S.124 125.
- 21. Weaver C.M. Liebmagn m., //Br J Nutr 2002,88 (Suppl. 2): S. 2254--32.
- 22. Kollen A. 10% Human. Kak mikroby` upravlyayut lyudbmi / Alann Kolen /per.s angl. T. Azarkovich /-M.: Sindbad, 2018.-416 s.

РЕЗЮМЕ

В статье дан анализ основных причин распространения заболеваний опорно-двигательного аппарата в популяции, приведены статистические данные Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ). На основе подробного описания строения и функции опорно-двигательного аппарата (ОДА) указаны, обоснованы приоритетные макрои микронутриенты, которые должны быть базовой основой современных персонифицированных нутритивных программ при заболеваниях ОДА. Показана недооценка терапевтических возможностей врачами потенциала лечебно-профилактического питания при заболеваниях ОДА, обоснована целесообразность и необходимость испоьзования лечебно-профилактических рационов питания в комплексных реабилитационных программах при заболеваниях ОДА.

Ключевые слова: опорно-двигательный аппарат, хрящевая и костная ткань, строение и функция, хондропротекторы, специализированные пищевые продукты, пищевые добавки, макро– и микронутриенты, лечебно-профилактических питания при заболеваниях опорно-двигательного аппарата.

ABSRACT

The article analyzes the main causes of the spread of diseases of the musculoskeletal system in the population, the statistical data of the World Health Organization. On the basis of a detailed description of the structure and function of the support-motor apparatus are justified priority macro-and micronutrients, which should be the basic basis of modern personalized nutritional programs in diseases of the support-motor apparatus. Underestimation of the therapeutic potential of physicians of the potential of therapeutic and preventive nutrition in patients with support-motor apparatus diseases, the expediency and the need for preventive and curative diets to complex rehabilitation programmes in diseases of the support-motor apparatus are shown.

Keywords: musculoskeletal system, cartilage and bone tissue, structure and function, chondroprotectors, specialized food products, food additives, macro-and micronutrients, therapeutic and preventive nutrition in diseases of the supportmotor apparatus.

Контакты:

Сергеев Валерий Николаевич. E-mail: doc_svn@mail.ru