

РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОЙ ОЦЕНКИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Уралов Шухрат Мухтарович, к.м.н.,
доцент кафедры пропедевтики детских болезней,
Ачилова Феруза Ахтамовна, старший преподаватель
кафедры пропедевтики детских болезней,
Абдукадирова Наргиза Ботирбековна, ассистент
кафедры пропедевтики детских болезней.
Самаркандский государственный медицинский
университет, г.Самарканд, Узбекистан

Аннотация: В организме больных детей с хронической гастродуоденальной патологией (ХГДП) развиваются нарушения липидного, углеводного и азотистого обмена, расстраиваются многочисленные жизненно важные функции печени. Все это усугубляет тяжесть хронического гастрита (ХГ), хронического гастродуоденита (ХГД) и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (ЯБДК), осложняет их прогноз. Проведены исследования у 116 больных с ХГДП в возрасте 7-18 лет, которые находились на стационарном лечении. Из них с ХГ - 34, ХГД - 63 и ЯБДК - 19 больных. ХГДП у детей сопровождается нарушением функционального состояния печени, которая проявляется усилением глюконеогенной функции печени, причем более глубокие нарушения происходят при ХГД и ЯБДК.

Ключевые слова: гастродуоденальная патология; углеводный обмен; функциональное состояние печени.

Введение. Широкая распространенность болезней органов пищеварения среди детей, хроническое рецидивирующее их течение, вовлечение в патологический процесс смежных органов, тяжелые осложнения, ведущие нередко к инвалидизации больного, диктуют необходимость разработать мероприятия, направленные на предупреждение и лечение заболеваний желудочно-кишечного тракта [1, 2]. Несмотря на достигнутые успехи в изучении этиологии, патогенеза, диагностики и лечения ХГДП у детей, некоторые стороны его патогенеза и лечения до сих

пор не до конца разрешены и требуют дальнейшего изучения [3, 4, 5]. В организме больных ХГДП развиваются нарушения липидного, углеводного и азотистого обмена, расстраиваются многочисленные жизненно важные функции печени [6, 7, 8]. Все это усугубляет тяжесть хронического гастрита (ХГ), хронического гастродуоденита (ХГД) и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (ЯБДК), осложняет их прогноз, диктует необходимость медикаментозной коррекции нарушенного гомеостаза, проведения дополнительных мероприятий в катамнезе [9, 10, 11, 12].

Изучая процесс глюконеогенеза, наиболее эффективно протекающего в печени, можно раскрыть новые стороны патогенеза ХГДП у детей, дополнительные критерии для диагностики и дифференциальной диагностики ХГ, ХГД и ЯБДК [13, 14, 15]. Кроме того, состояние данной функции печени может быть использовано в качестве контроля за лечением, прогноза хронических заболеваний желудка и кишечника, а также для разработки соответствующей медикаментозной терапии, что и определяет актуальность проведенной нами работы [16, 17, 18].

Цель работы: в комплексном плане изучить функциональное состояние печени у детей с хронической гастродуоденальной патологией по показателям азотистого и углеводного обмена, а также глюконеогенной функции печени.

Материал и методы. В настоящей работе представлены данные 116 больных с ХГДП в возрасте 7-18 лет, которые находились на стационарном лечении. Из них с ХГ - 34, ХГД - 63 и ЯБДК - 19 больных. Диагноз устанавливали после тщательного клинического, лабораторного и инструментального обследования. На каждого больного заполнялась специальная карта, разработанная сотрудниками кафедры педиатрии СамГМУ. 22 практически здоровых ребенка из числа учащихся школ соответствующего возраста составили контрольную группу. Среди обследованных больных больше было девочек (66,4%), что примерно вдвое превышало количество мальчиков (33,6%). В возрастном аспекте из общего

числа больных большинство (75,0%) было в возрасте 12-18 лет. Далее мы выявили, что 46,6% обследованных больных страдали ХГДП до 1 года, 44,8% - в течение 1-3 лет и 8,6% - свыше 3 лет. Больным проводились общеклинические лабораторно-инструментальные методы исследования - ОАК, ОАМ, ОАК, желудочное и дуоденальное зондирование, рентгенологические и эндоскопические методы исследования. Для оценки состояния глюконеогенной функции печени мы использовали методику Н.В.Блиновой. Содержание глюкозы в крови определяли ферментативным методом в системе глюкозооксидаза-пероксидаза-ортотолуидин. Концентрацию мочевины в сыворотке крови определяли диацетилмоноксимовым методом по S.V.Barker, аммиак и глутамин в крови определяли по методу А.И.Силаковой.

Полученные результаты и их обсуждение. Как следует из наших данных, натошак концентрация глюкозы в крови у больных ХГ ($2,91 \pm 0,12$ ммоль/л), ГД ($3,10 \pm 0,11$ ммоль/л) и ЯБДК ($3,00 \pm 0,09$ ммоль/л) была статистически выше, чем у здоровых детей ($2,76 \pm 0,11$ ммоль/л; $P > 0,5; 0,1$). Это может быть следствием нескольких причин: избыточного потребления углеводов с пищей, тяжелых эмоциональных потрясений, сопутствующего сахарного диабета. Однако эти возможные причины были исключены нами уже в процессе обследования больных. Можно было также предположить, что увеличение содержания глюкозы в крови отражает более интенсивное всасывание углеводов в ЖКТ у больных ХГДП. Не исключено также, что уровень глюкозы в крови у больных ХГДП повышается вследствие усиленного гликогенолиза, хотя в этом случае, из-за небольших запасов гликогена в организме, гипергликемия может быть лишь кратковременной. Наконец, более высокое содержание глюкозы в крови у больных ХГДП может отражать пониженную толерантность периферических тканей к глюкозе или являться следствием усиленного глюконеогенеза. До сих пор не было известно, как изменяется порог чувствительности периферических тканей больных ХГ, ХГД и ЯБДК к глюкозе

глюконеогенного генеза. В связи с чем в наших исследованиях представлены данные об изменении чувствительности периферических тканей к глюкозе, образовавшейся из неуглеводного соединения (глицерин) у больных детей с ХГ, ХГД и ЯБДК, а также сдвиги у них глюконеогенной функции печени. Установлено, что после перорального приема глицерина за период трехчасового исследования у практически здоровых детей образовалось 0,70 ммоль/л/ч, у больных ХГ - 0,82; у больных ХГД - 0,92 и у больных ЯБДК - 1,12 ммоль/л/ч новообразованной глюкозы. Значит, глюконеогенная функция печени у больных ХГ превышает норму в 1,17 раза, а у больных ХГД и ЯБДК - соответственно в 1,31 и 1,60 раза. Следовательно, у больных ХГ, ХГД и ЯБДК для поддержания углеводного гомеостаза более интенсивнее, чем в норме, используются неуглеводные (безазотистые и азотистые) соединения. Эти данные раскрывают новые стороны патогенеза ХГДП, обосновывают необходимость полноценного белкового питания и разработку дополнительных мероприятий, направленных на ослабление катаболизма белков в организме больных ХГД и ЯБДК. Далее нами проведено динамическое изучение глюконеогенной функции печени, где субстратом для нее являлся глицерин. Установлено, что на протяжении всего наблюдения концентрация новообразованной глюкозы в крови у больных ХГДП была выше, чем у практически здоровых детей. Так, к третьему часу после нагрузки глицерином в среднем уровень глюкозы в крови больных ХГ на 0,50 ммоль/л, у больных ХГД - на 0,58 и у больных ЯБДК - на 0,94 ммоль/л превышал норму. Следовательно, у больных ХГ, ХГД и ЯБДК понижена толерантность периферических тканей не только к экзогенной глюкозе, но и к глюкозе, синтезированной из неуглеводных безазотистых соединений. Эти результаты могут быть следствием действия контринсулярных факторов, уменьшения в тканях рецепторов к инсулину и др. Немаловажная роль в появлении у больных ХГДП диабетогенных кривых, по нашему мнению, принадлежит высокой концентрации аммиака. Таким образом, нами в комплексном плане у больных ХГ, ХГД и ЯБДК

исследована одна из важнейших функций печени. Для изучения глюконеогенной функции печени выбран высокоактивный безазотистый предшественник глюкозы. Предложен патогенетически обоснованный механизм исхудания больных ХГДП, заключающийся в избыточной передислокации потока безазотистых и азотистых соединений с пути синтеза белка на синтез глюкозы - энергетически выгодного и легко утилизируемого метаболита. Полученные данные раскрывают новые стороны патогенеза ХГДП у детей, могут быть использованы для более четкой диагностики и дифференциальной диагностики ХГ, ХГД и ЯБДК. Нами было показано, что у больных ХГ, ХГД и ЯБДК понижена толерантность периферических тканей к глюкозе глюконеогенного генеза, вклад которой в общее количество углеводов организма может быть весьма значительным. Как известно, в реакциях глюконеогенеза углеродный скелет неуглеводных соединений, благодаря ключевым ферментам, используется для синтеза глюкозы. Если предшественником глюкозы является азотистое соединение, то функциональные группы, главным образом аминогруппы, включаются в метаболизм азотистых соединений, концентрация которых вследствие этого изменяется. Иными словами, поскольку этапы глюконеогенеза объединяют пути углеводного и азотистого обмена, необходимо проследивать одновременно и сдвиги в азотистых соединениях. Исходя из этого, нами детально изучено состояние азотистого обмена у больных ХГ, ХГД и ЯБДК, а также влияние на азотистый метаболизм нагрузочной пробы (глицерина). Установлено, что у больных ХГ, ХГД и ЯБДК происходят существенные изменения исследованных нами азотистых показателей. Так, при ХГ содержание в крови аммиака, мочевины и глутамина превышало норму на 21,30; 16,12 и 1,66%. У больных ХГД концентрация аммиака, мочевины и глутамина в крови была выше нормы - соответственно на 65,13; 18,61 и 6,83%, а у больных ЯБДК уровень вышеуказанных показателей в крови был самым высоким и превышал таковые данные здоровых детей соответственно на 81,15; 25,06 и 12,14%. Следовательно, при ХГДП усиливается распад

тканевых белков, отражением чего является повышение содержания аммиака как конечного продукта азотистого обмена. Причем, некоторое возрастание мочевины и глутамина у больных ХГДП, оказывается недостаточным для полного обезвреживания аммиака, о чем свидетельствуют и обнаруживаемые у этих больных симптомы интоксикации ЦНС. Значит, у обследованных нами больных была недостаточной мочевинообразовательная функция печени, особенно у больных ХГД и ЯБДК. Также нами обнаружено, что однократное пероральное введение глицерина оказывает мощное гипоаммониемическое и гипоуремическое действие. Так, содержание аммиака в крови у больных ХГ под действием глицерина снизилось на 38,6%, а мочевины - на 12,1%, при ХГД снизилось соответственно на 30,34 и 7,53%, а при ЯБДК - соответственно на 28,31 и 7,54%. После нагрузки глицерином в крови у больных ХГ уровень глутамина практически не изменился, а у больных ХГД и ЯБДК снизился соответственно на 4,3 и 6,7%. Весьма существенным является тот факт, что между высоким содержанием в крови азотистых соединений и гипоазотемическим действием глицерина имеется прямая пропорциональная взаимосвязь. Установленный нами факт глубокого снижения уровня аммиака и мочевины в крови у больных ХГ, ХГД и ЯБДК под влиянием глицерина может иметь большое клиническое значение для нормализации азотистого гомеостаза. Что касается механизма действия глицерина, то мы считаем, что он усиливает в организме процессы восстановительного аминирования. Это в свою очередь, из-за ослабления дисбаланса азотистых соединений, создает, по всей видимости, необходимые дополнительные предпосылки для синтеза новообразованной глюкозы. Что касается относительно низких показателей глутамина у больных ХГ, ХГД и ЯБДК, то, вероятно, система глутаминовая кислота-глутамин недостаточно эффективно участвует в обезвреживании аммиака - мощного цитотоксического агента. Мы считаем, что у больных ХГДП гипераммониемия являлась следствием усиленной деструкции слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, нарушения транспорта

аминокислот, недостатка витаминов группы В, нарушения микробиоты кишечника, дисбаланса в гормонах эндокринной системы, усиленного синтеза глюкозы из углеродного скелета аминокислот, а также нарушения механизмов обезвреживания аммиака. Полученные данные вновь подтверждают представленные ранее нами сведения о более значительном нарушении функционального состояния печени при ХГД и ЯБДК, о чем свидетельствует то, что после нагрузки глицерином полной нормализации содержания аммиака не происходит, и уровень мочевины также не возвращается к данным практически здоровых детей. Эти данные указывают на необходимость разработки реабилитационных мероприятий в условиях поликлиник, направленных на снижение в крови уровня аммиака — высокотоксичного цитолитического агента.

Выводы. Детям, страдающим ХГДП, для оценки функционального состояния печени, рекомендуется включать исследование глюконеогенной функции печени и показателей азотистого обмена в крови с использованием глицериновой нагрузки, что позволяет уточнить диагноз и осуществить контроль за эффективностью лечения. Возрастание глюконеогенной функции печени, повышение толерантности периферических тканей к глюкозе глюконеогенного генеза, повышение содержания аммиака, усиление интенсивности мочевинообразования существенно различаются у больных ХГ, ХГД и ЯБДК, тем самым служат дополнительными критериями для дифференциальной диагностики этих заболеваний.

Литература

1. Баранов, А. А. Детская гастроэнтерология: проблемы и задачи на современном этапе / А. А. Баранов, П. Л. Щербаков // Вопросы современной педиатрии. - 2007. - Т. 6. - № 5. - С. 24-29.
2. Шадрин, О. Г. Язвенная болезнь в практике детского гастроэнтеролога / О. Г. Шадрин, С. И. Герасимюк // Сучасна гастроентерологія. - 2009. - № 4. - С. 76-82.
3. Щербаков, П. Л. Современные проблемы подростковой гастроэнтерологии / П. Л. Щербаков // Педиатрия. - 2010. - Т. 89. - № 2. - С. 6-11.

4. Уралов Ш., Рустамов М., Халиков К. Изучение глюконеогенной и мочевинообразовательной функции печени у детей //Журнал гепатогастроэнтерологических исследований. – 2021. – Т. 2. – №. 3.2. – С. 18-20.
5. Гарифулина Л. и др. Урсодексихолевая кислота в терапии вирусных хронических гепатитов у детей //Журнал проблемы биологии и медицины. – 2014. – №. 3 (79). – С. 95-96.
6. Uralov S. et al. Immunological indicators in stenosing laringotracheitis in children //Science and innovation. -2024. -Т.3.-№.D1. -С.81-86
7. Ibragimov S. T. et al. To explore the most common types of blood system diseases among children // Journal of innovations in scientific and educational research. – 2023. – Т. 6. – №. 2. – С. 308-309.
8. Уралов Ш. и др. Результаты проведенного анкетирования матерей, дети которых страдают острой респираторно-вирусной инфекцией //Журнал проблемы биологии и медицины. – 2014. – №. 3 (79). – С. 164-165.
9. Qobilov E. E. et al. Anamnezida broxobstruktiv sindromni o'tkazgan bolalarda bronxial astma kasalligining boshqariladigan prediktorlari //Scientific Impulse. – 2022. – Т. 1. – №. 2. – С. 428-434.
10. Уралов Ш. М. COVID-19 pandemiyasi davrida chaqaloqlarni ko 'krak suti bilan oziqlantirish bo 'yicha tavsiyalar sharhi //Журнал гепатогастроэнтерологических исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 1.
11. Улугов Х. Х. и др. Об эффективности противовирусного препарата Генферон лайт при лечении острых бронхолитов у детей раннего возраста //Молодежь и медицинская наука в XXI веке. – 2014. – С. 92-92.
12. Уралов Ш. М., Жураев Ш. А., Рахмонов Ю. А. Управляемые предикторы бронхиальной астмы у детей, перенесших бронхообструктивный синдром в анамнезе //O'zbekistonda fanlararo innovatsiyalar va ilmiy tadqiqotlar jurnali. – 2022. – Т. 1. – №. 9. – С. 376-381.
13. Кулдашев К. А. и др. Диагностика и хирургическое лечение внутричерепной гипертензии травматического генеза и внутричерепные инфекционно-воспалительные осложнения при сочетанной черепно-мозговой травме //Экономика и социум. – 2021. – №. 10 (89). – С. 766-772.
14. Уралов Ш. М., Жураев Ш. А., Исраилова С. Б. О влиянии занятий физической культуры на качество жизни студентов //so 'ngi ilmiy tadqiqotlar pazariyasi. – 2022. – Т. 5. – №. 3. – С. 14-19.
15. Уралов Ш. М. и др. Состояние глюконеогенной функции печени у детей с патологией гастродуоденальной зоны в зависимости от давности заболевания //Вятский медицинский вестник. – 2006. – №. 2. – С. 61-62.
16. Уралов Ш. М. и др. Клинико-биохимическая оценка азотистого обмена у детей с хроническим гастродуоденитом и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки в зависимости от давности заболевания //Вятский медицинский вестник. – 2006. – №. 2. – С. 62.
17. Уралов Ш. М. Клинико-биохимическая оценка функционального состояния печени у детей с гастродуоденальной патологией. – 1997. - 17 с.

18. Shukhrat U. et al. Clinical and anamnestic characteristics of children with chronic gastroduodenal pathology //BIO Web of Conferences. – EDP Sciences, 2023. – T. 76. – C. 01014.