

Уралов Ш.М., Рустамов М.Р.,
Махмудова Ф.В., Атаева М.С.
**КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА
АЗОТИСТОГО ОБМЕНА
У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ
ГАСТРОДУОДЕНИТОМ И ЯЗВЕННОЙ
БОЛЕЗНЬЮ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ
КИШКИ В ЗАВИСИМОСТИ
ОТ ДАВНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ**

Самаркандский медицинский институт, г. Самарканд

Цель исследования. Учитывая тесную анатомо-функциональную взаимосвязь гастродуоденальной и гепатобилиарной систем организма и увеличенный рост хронических заболеваний гастродуоденальной зоны, нами изучена мочевинообразовательная функция печени у детей при хронических гастродуоденитах (ХГД) и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (ЯБДК) в зависимости от давности заболевания.

Материал и методы. Обследовано в динамике 82 детей с хронической гастродуоденальной патологией (ХГДП), в возрасте 7-14 лет, в период обострения заболевания. Контрольную группу составили 22 практически здоровых детей. ХГД был диагностирован у 63 больных, ЯБДК - у 19. Давность заболевания у детей с ХГДП в более чем в половине случаев (54,0%) не превышало 1 года, а у 46,0 % детей, более 1 года.

Наряду с общепринятыми клинико-лабораторными методами исследования, проведено изучение конечных продуктов азотистого обмена: аммиака, мочевины и глутамина. Концентрацию мочевины в

сыворотке крови определяли диацетилмоноксидным методом по S.B.Barker, набором реактивов фирмы "Lachema". Для определения аммиака и глутамина мы использовали мик-рометод А.И.Силаковой.

Полученные результаты.

У практически здоровых детей натошак уровень аммиака был равен $126,14 \pm 11,1$ мкмоль/л, мочевины - $4,03 \pm 0,13$ ммоль/л, глутамина - $738,14 \pm 17,4$ мкмоль/л.

В зависимости от давности заболевания, все больные с гастродуоденальной патологией были разделены на 2 группы. В первую группу вошли пациенты с давностью заболевания до 1 года, во вторую - болеющие в течении более 1 года.

Изучая показатели азотистого обмена у больных хроническим гастродуоденитом выявлено, что у больных второй группы, уровень аммиака в крови натошак равнялся $226,45 \pm 7,62$ мкмоль/л, что статистически достоверно выше, чем у больных I группы ($187,63 \pm 6,91$ мкмоль/л; $P < 0,001$). Уровень мочевины у больных ХГД натошак равнялся $4,78 \pm 0,08$ ммоль/л. Это на 0,75 ммоль/л выше концентрации этого метаболита, характерной для практически здоровых детей ($P < 0,001$). Высокое содержание аммиака, видимо, потенцирует синтез глутамина у больных ХГД, содержание этого обычно мало изменяющегося соединения, у больных было статистически достоверно выше ($P < 0,01$), чем в норме.

Натошак в крови у больных ЯБДК второй группы, уровень аммиака был равен $242,63 \pm 7,52$ мкмоль/л, а у больных первой группы, он был достоверно ниже и составил $192,84 \pm 11,4$ мкмоль/л ($P < 0,001$).

У ЯБДК натошак, содержание мочевины в крови было примерно одинаковым, причём значительно превышала её уровень у практически здоровых детей на 0,95 и 1,05 ммоль/л ($P < 0,001$), а концентрация глутамина оказалась достоверно более высокой, у больных, с давностью заболевания свыше 1 года ($P < 0,05$).

Выводы и заключение.

При гастродуоденальной патологии у детей наблюдаются существенные нарушения в азотистом обмене. Выявленная нами у больных с хронической гастродуоденальной патологией гипераммониемия указывает о компенсаторном усилении мочевинообразовательной функции печени у больных ХГД и ЯБДК с нарастанием длительности заболевания, видимо, как следствие усиленного распада белков и последующего дезаминирования аминокислот. Этот токсический метаболит успешно обезвреживается у практически здоровых детей в виде мочевины и глутамина, тогда как у больных с гастродуоденальной патологией лишь в виде мочевины, о чём свидетельствует гиперуремия у больных натошак.

У больных с гипераммониемией клинически выявлено более выраженный болевой синдром сочетанного характера и значительные проявления интоксикации ЦНС (раздражительность, нарушение сна).

Мы считаем, что у больных с гастродуоденальной патологией синтез мочевины в печени изменяется в широких пределах компенсаторного характера. Биосинтез этого конечного продукта азотистого обмена, при указанной патологии у детей, не нарушен и резервы печени в этом отношении значительны.