

Уралов Ш.М., Рустамов М.Р., Закирова Б.И.,  
Абдусалымов А.А.

**СОСТОЯНИЕ ГЛЮКОНЕОГЕННОЙ  
ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ  
С ПАТОЛОГИЕЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ  
ЗОНЫ В ЗАВИСИМОСТИ  
ОТ ДАВНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ**

*Самаркандский медицинский институт, г. Самарканд*

**Цель исследования.** В связи с увеличением роста заболеваний желудочно-кишечного тракта у детей и учитывая тесную взаимосвязь гастродуоденальной и гепатобилиарной систем организма, представлял интерес изучить функциональное состояние печени, в частности её глюконеогенную функцию при хронических гастритах (ХГ), хронических гастродуоденитах (ХГД) и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (ЯБДК) в зависимости от давности заболевания.

**Материал и методы.** Обследовано в динамике 116 детей с хронической гастродуоденальной патологией (ХГДП), в возрасте 7-14 лет, в период обострения заболевания. Контрольную группу составили 22 практически здоровых детей. ХГ был диагностирован у 34 больных, ХГД - у 63 и 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 синтеза глюкозы из неуглеводных соединений по методике Н.В.Блиновой (1992). В качестве предшественника глюкозы использовался медицинский глицерин. Исследовалась скорость глюконеогенеза и толерантность периферических тканей к глюкозе глюконеогенного генеза.

**Полученные результаты.** Нами было установлено, что у больных ХГ второй группы, с давностью заболевания свыше 1 года, содержание глюкозы в крови натощак было равно в среднем  $3,16 \pm 0,09$  ммоль/л, что достоверно выше, чем у больных первой группы, с давностью заболевания до 1 года ( $P < 0,02$ ). У больных ХГ с давностью заболевания до 1 года, прирост новообразованной глюкозы, после нагрузки глицерином, составил в среднем 0,76 ммоль/л/ч, а у больных второй группы скорость глюконеогенеза равнялась 0,91 ммоль/л/ч ( $P < 0,05$ ). Толерантность периферических тканей у больных I группы равнялась 0,42, а во второй группе - была несколько выше (0,55 ммоль/л).

У больных с ХГД в первой группе содержание глюкозы в крови натощак было равно  $2,98 \pm 0,11$  ммоль/л, а во второй, с давностью заболевания более 1 года, этот показатель был равен  $3,19 \pm 0,11$  ммоль/л, что на 0,21 ммоль/л выше. Прирост новообразованной глюкозы после нагрузки глицерином, у больных ХГД первой и второй группы составил, соответственно, 0,80 и 1,04 ммоль/л/час. Толерантность периферических тканей к глюконеогенной глюкозы составила, соответственно, 0,62 и 0,91 ммоль/л.

Натощак, уровень глюкозы в крови, у больных страдающий ЯБДК до 1 года был равен  $2,85 \pm 0,09$  ммоль/л. Статистически достоверно, по сравнению с практически здоровыми детьми, он увеличивался у больных второй группы, составляя в среднем

$3,26 \pm 0,10$  ммоль/л ( $P < 0,001$ ). Прирост новообразованной глюкозы у больных первой группы был равен 0,93, а у больных второй группы - 1,17 ммоль/л/ч.

**Выводы и заключение.** У практически здоровых детей нами выявлено низкое содержание глюкозы в крови натощак и некоторое повышение её концентрации у больных с ХГДП, что свидетельствует о повышенной потребности организма больных в энергетическом материале. При анализе интенсивности глюконеогенной функции печени у больных ХГДП в зависимости от давности заболевания был установлен следующий факт: с увеличением срока давности заболевания, в печени скорость синтеза глюкозы из глицерина оказывается высокой у больных, страдающих ХГДП свыше 1 года, по сравнению с больными, с давностью менее 1 года. Интересно отметить, что с увеличением срока давности заболевания, толерантность периферических тканей к новообразованной глюкозе понижается ( $r = 0,91$ ).

Таким образом установлено, что интенсивность глюконеогенной функции печени, у больных ХГДП, нарастает с увеличением длительности заболевания, потребность периферических тканей к новообразованной глюкозе выше у больных с длительным течением заболевания. Все вышеизложенное диктует о необходимости всем больным, с длительным течением ХГДП, помимо лечения основного заболевания, проводить дополнительную коррекцию измененных параметров функционального состояния печени.