

УДК 616.722-002.741-092.9-085.311

Шерали Нематович Паязов,

Ассистент кафедры клинической анатомии

Самаркандского государственного медицинского университета.

г. Самарканд Узбекистан.

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Аннотация. В данном исследовании была изучена глюконеогенная функция печени у пациентов с ревматоидным артритом (РА). Установлено, что у больных РА наблюдается усиление глюконеогенеза, что выражается в повышенной способности печени превращать неуглеводные соединения, в частности, глицерин, в глюкозу.

Полученные результаты свидетельствуют о существенных нарушениях углеводного обмена у пациентов с ревматоидным артритом. Усиление глюконеогенеза и сниженная толерантность к глюкозе могут играть важную роль в патогенезе РА и способствовать развитию сопутствующих заболеваний, таких как сахарный диабет.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, глюконеогенез, глицерин, глюкоза, толерантность к глюкозе, углеводный обмен.

UDC: 616.722-002.741-092.9-085.311

Sherali Nematovich Payazov

Assistant Professor, Department of Clinical Anatomy

Samarkand State Medical University

Samarkand, Uzbekistan

FEATURES OF LIVER FUNCTION IN RHEUMATOID ARTHRITIS

Abstract: This study investigated the gluconeogenic function of the liver in patients with rheumatoid arthritis (RA). It was found that patients with RA exhibit increased gluconeogenesis, manifested by the liver's enhanced ability to convert non-carbohydrate compounds, particularly glycerol, into glucose. The obtained results

indicate significant disturbances in carbohydrate metabolism in patients with rheumatoid arthritis. Increased gluconeogenesis and reduced glucose tolerance may play a significant role in the pathogenesis of RA and contribute to the development of concomitant diseases such as diabetes mellitus.

Keywords: rheumatoid arthritis, gluconeogenesis, glycerol, glucose, glucose tolerance, carbohydrate metabolism.

Введение. Ревматоидный артрит (РА) – это хроническое аутоиммунное заболевание, которое поражает не только суставы, но и многие внутренние органы. Одним из важных аспектов РА является его влияние на метаболические процессы и функцию различных органов.

Проблема нарушения метаболизма и функции внутренних органа при ревматоидном артрите (РА) все еще остается недостаточно изученной. Механизмы развития метаболических нарушений при РА: Постоянное воспаление, характерное для РА, приводит к повышению уровня провоспалительных цитокинов, что, в свою очередь, нарушает нормальную работу многих органов и систем; РА может сопровождаться изменениями в гормональном балансе, что влияет на обмен веществ и функцию органов; Часто РА сочетается с другими заболеваниями, такими как сахарный диабет, гипертензия, ожирение, которые сами по себе могут усугублять метаболические нарушения.

Изучение взаимосвязи между РА и заболеваниями печени является актуальной проблемой современной медицины, поскольку позволяет более полно оценить тяжесть заболевания, прогнозировать его течение и разрабатывать новые подходы к лечению.

Целью исследования было изучение глюконеогенной и мочевинообразовательной функции печени у больных ревматоидным артритом в зависимости от клинических характеристик заболевания.

Материал и методы исследования. Под нашим наблюдением находилось 100 больных РА в возрасте от 18 до 63 лет. Женщин было - 62,

мужчин - 38. Средний возраст больных, составил $43,6 \pm 4,6$ лет, длительность заболевания - $7,5 \pm 0,8$ лет.

Активность РА 1 ст. отмечена 0 у 19, 2 ст. - у 52, 3 ст. - у 29 больных. У 13 больных выявлено быстро прогрессирующее, у 87 - медленно прогрессирующее течение заболевания. Серо-позитивный вариант РА был у 85, серонегативный - у 15 больных, 1 рентгенологическая стадия РА была установлена у 19 больных, 1 стадия - у 45, 3 стадия - у 25 и 4 стадия - у 11.

У 35 больных была сохранена профессиональная активность, у 56 она оказалась утраченной и 9 потеряли способность к самообслуживанию.

Системные проявления РА были диагностированы у 18 больных: у 9 было выявлено поражение почек, у 4 - поражение сердца, у 2 - поражение легких. У всех больных РА, помимо основного суставного синдрома была обнаружена гипотрофия мышц, 38 - умеренная гепатомегалия, у 27 - гипербилирубинемия (от 25 до 32 мкмоль/л) у 20 - лимфоаденопатия и у 10 - субфебрильная лихорадка.

Для изучения глюконеогенной и мочевинообразовательной функции печени у больных РА, нами была применена методика Н.В. Блиновой (2018). Принцип данной методики состоит в том, что у больных, обследованных натощак, из локтевой вены забирается 5 мл крови и в ней определяется содержание глюкозы, глицерина, пировиноградной и молочной кислот, аммиака, глутамина и мочевины. Затем перорально однократно дается нагрузка - 30 мл глицерина в 200 мл теплой воды. Через 0,5, 1 и 2 часа в крови определяется содержание глюкозы. А через 3 часа после нагрузки вновь определяется содержание указанных показателей углеводного и азотистого обмена. Это позволяет судить о динамике глюконеогенной, мочевинообразовательной функции печени в интегративной связи с углеводным и азотистым метаболизмом. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц (доноры).

Результаты и обсуждение. Нами было установлено, что у больных РА при поступлении их в стационар натощак, концентрация глюкозы в крови была

статистически достоверно выше, чем в группе здоровых лиц и равнялась $4,593 \pm 0,162$ ммоль/л. После нагрузки с глицерином уровень глюкозы в крови у них всегда был выше, чем у доноров и постепенно нарастал к 3 часу исследования. Прирост новообразованной глюкозы у больных РА к 0,5; 1; 2 и 3 часам наблюдения равнялся соответственно 0,602; 0,925; 1,03,5 и 1, 127 ммоль/л. Средняя скорость синтеза глюкозы из глицерина была равна $1,163 \pm 0,201$ ммоль/г или в 1,9 раза превышала данные доноров ($0,600 \pm 0,03$ ммоль/л/г). Значит, у больных РА усиливается глюконеогенная функция печени, т.е. повышается ее способность трансформировать неуглеводные соединения, в частности, глицерин в глюкозе.

Более того, у больных РА оказалась значительно нарушенной толерантность периферических тканей к новообразованной глюкозе. В количественном отношении она была равна $1,113 \pm 0,213$ ммоль/л, т.е. в 4 раза превышала аналогичный показатель практически здоровых людей ($0,260 \pm 0,03$ ммоль/л).

Можно было допустить, что увеличение образования глюкозы у больных РА после глицериновой нагрузки будет связано со снижением уровня глицерина в крови.

Как оказалось, у больных РА концентрация глицерина была равна $6,054 \pm 0,168$ ммоль/л или на 300% ниже, чем у доноров. Через 3 часа после нагрузки уровень глицерина повышался и составил $6,460 \pm 0,176$ ммоль/л, что на 320% ниже, чем у практически здоровых лиц. Значит, вклад глицерина у больных РА в синтезе новообразованной глюкозы весьма значителен. Подтверждается сделанное заключение и коэффициент корреляции ($r=0,75$).

Содержание пировиноградной кислоты у больных РА в крови натошак было в 3 раза больше, чем у доноров, и равнялось $334,8 \pm 11,3$ мкмоль/л. После нагрузки глицерином концентрация пирувата в крови у больных повысилась и через три часа достигла $397,6 \pm 10,5$ мкмоль/л. Содержание другого метаболита углеводного обмена - молочной кислоты в крови, натошак было у больных РА $2,9 \pm 0,2$ ммоль/л, что в 1,6 раза больше, чем у доноров. Через 3 часа после

нагрузки уровень лактата в крови у больных был равен $3,3 \pm 0,1$ ммоль/л.

Если содержание пирувата у доноров через 3 часа после нагрузки повышалось со скоростью $11,134$ мкмоль/л/ч, а лактата - $0,096$ ммоль/л/ч, то у больных РА скорость повышения этих метаболитов более высокая и равнялась соответственно $20,9$ мкмоль/л/ч и $1,013$ ммоль/л/ч.

Итак, у больных РА усиливается глюконеогенная функция печени отражением чего является значительная трансформация глицерина в глюкозу, повышение толерантности периферической ткани к глюкозе, увеличение концентрации пирувата и лактата.

Взаимоотношение концентраций лактата и пирувата позволяют считать, что для больных РА характерно состояние тканевой гипоксии, которое, как известно, способствует усилению деструктивных процессов.

В последующем учитывая тесную взаимосвязь углеводного и азотистого обмена в реакциях глюконеогенеза, мы изучили изменения показателей азотистого обмена и мочеобразовательной функции печени у больных РА.

Было установлено, что при РА усилен распад белков и дезаминирование аминокислот. Так, уровень аммиака у больных РА ($0,0413 \pm 0,0016$ ммоль/л) был в $1,58$ раза выше, чем у доноров ($0,0262 \pm 0,0012$ мкмоль/л).

Напротив, при РА концентрация глутамината ($0,0632 \pm 0,002$ ммоль/л) оказалась в $1,3$ раза ниже, чем в норме ($0,0813 \pm 0,0031$ ммоль/л). По-видимому, система глутанат-глутамин недостаточно эффективно участвует в обезвреживании аммиака.

Что касается мочевины, то уровень этого конечного продукта азотистого обмена у больных РА ($8,064 \pm 0,181$ ммоль/л), в $1,31$ раза превышает норму.

Проведенная глицериновая нагрузка позволила выявить у больных РА скрытое нарушение мочевинообразования в печени. Если у практически здоровых лиц, спустя 3 часа после нагрузки содержание мочевины в крови повысилось на 48% , то у больных РА - всего лишь на 9% . Наряду с этим, глицериновая нагрузка у больных РА еще более глубоко раскрыла недостаточность системы глутаминовой кислоты - глутамин.

Действительно, если содержание глутамина в крови к 3-му часу после нагрузки глицерином у здоровых лиц увеличилось в 1,25 раза, то при РА - в 1,07 раза. Поэтому, несмотря на известный гипоастматический эффект глицерина, уровень аммиака в крови у больных РА превышал норму в 1,3 раза. Мы считаем, что у больных РА гипераммонемия явилась следствием усиленной деструкции соединительной ткани, нарушения транспорта аминокислот, недостатка витаминов группы В, дисбаланса в гормонах эндокринной системы, усиленного глюконеогенеза из аминокислот, недостаточности мочевинообразовательной функции печени и системы глутамат – глутамин обезвреживания аммиака.

Выводы. Таким образом, при РА значительно нарушаются специфические функции печени. Особенно значительное повышение глюконеогенной и угнетение мочевинообразовательной функции печени отмечено у больных РА с системным поражением, высокой степенью активности патологического процесса и быстро прогрессирующим течением заболевания. Также для них характерен дисбаланс углеводного азотистого метаболизма; гиперлактацидемией, гапераммонией, повышением содержания мочевины при низком уровне глутамина и глицерина. Весьма вероятно, что у больных РА ряд клинических проявлений заболевания, опосредствован нарушениями метаболизма.

Литература.

1. Akbarovich, A. A., Murodullayevich, T. O., & Shodievich, S. H. (2023). OG 'IZ BO 'SHLIG 'I SHILLIQ QAVATLARINING ZAMBURUG 'LI KASALLIKLARIDA EOZINOFIL KO 'RSATKICH. INTERNATIONAL JOURNAL OF RECENTLY SCIENTIFIC RESEARCHER'S THEORY, 1(6), 116-119.
2. Giyosovna, S. D., Maqsudovna, O. G., Isrofilovna, M. N., & Shodiyevich, S. H. (2023). BACILLUS AVLODIGA MANSUB BAKTERIYALARNING BIOTEKNOLOGIK POTENSIALI. Innovations in Technology and Science Education, 2(7), 1154-1162.

3. Mardanovna, I. M., & Shodievich, S. H. (2023). GEMOLITIK ESHERIXIYALARNING ADGEZIVLIK XOSSALARI. INTERNATIONAL JOURNAL OF RECENTLY SCIENTIFIC RESEARCHER'S THEORY, 1(6), 198-202.
4. Sh, S. X., & Sa'dinov, P. O. (2014). Rol gemoliticheskix esherixiy v strukture острых кишечных инфексий u detey i effektivnost primeneniya probiotikov v ix lechenii.
5. Shayqulov H. S. et al. DIAREYA BILAN KASALLANGAN BOLALARDA AJRALUVCHI ICHAK MIKROFLORALARI //GOLDEN BRAIN. – 2023. – Т. 1. – №. 6. – С. 20-24.
6. Shayqulov, H. S., & Mamarasulova, N. I. O'TKIR DIAREYALARDA ESHERIXIYALARNING AJRALISHI.«. МИКРОБИОЛОГИЯНИНГ ДОЛЗАРБ МУАММОЛАРИ» МАВЗУСИДАГИ РЕСПУБЛИКА ИЛМИЙ-АМАЛИЙ АНЖУМАНИ, 103.
7. Shodievich, S. H., & Ubaydullaevich, N. D. (2023). БАКТЕРИАЛ ИЧБУРУГ 'BILAN OG 'RIGAN BEMORLARNING IMMUN KO 'RSATKICHLARIDAGI AYRIM O 'ZGARISHLAR. GOLDEN BRAIN, 1 (5), 163–167.
8. Маматова, М. Н., & Шайкулов, Х. Ш. (2024). Применение реакции непрямой гемагглютинации для определения антител к стафилококковому токсину. *Журнал «Экономика и социум», (7), 122.*
9. Нарзиев Д.У., & Шайкулов Х.Ш. (2024). ТЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВЫДЕЛЕННОЙ МИКРОФЛОРЫ. *Экономика и социум, (2-1 (117)), 1636-1642.*
10. Шайкулов Х. Ш., Шопазаров С. И., Хасанова Д. Б. ВЫДЕЛЕНИЕ ФЕРМЕНТОВ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗОЙ ЧЕЛОВЕКА ПРИ РАЗНЫХ ВИДАХ ПИЩИ //INTERNATIONAL JOURNAL OF RECENTLY SCIENTIFIC RESEARCHER'S THEORY. – 2024. – Т. 2. – №. 1. – С. 216-221.
11. Шайкулов, Х. Ш., & Исокулова, М. М. (2023). Характеристика энтеропатогенных кишечных палочек, выделенных у детей раннего возраста. *Экономика и социум, (1-1 (104)), 489-494.*