Патологии, связанные с нарушением фракций остаточного азота.

Белки занимают ведущее положение в организме, так как они составляют основу структурных, транспортных и функциональных единиц клеток и межклеточного вещества. В отличие от липидов и углеводов, белки не депонируются в организме. В этой связи используемые для обеспечения жизнедеятельности организма белки в результате их распада должны постоянно пополняться из внешней среды за счет соответствующих субстратов. В связи с тем, что все белки содержат атомы азота, о состоянии белкового обмена обычно судят по такому результирующему показателю как азотистый баланс.  
У здорового человека имеется **азотистое равновесие** - количество азотистых веществ, выводимых из организма, равняется количеству азотистых веществ, потребляемых с пищей.  
При активации анаболических процессов (или преобладании их над катаболическими) происходит накопление азота в организме, т.е. развивается **положительный** **азотистый баланс**.   
При активизации катаболических процессов (или преобладании их над анаболическими процессами) отмечается снижение количества азота в организме, т.е. развивается **отрицательный азотистый баланс**.

**АЗОТИСТОЕ РАВНОВЕСИЕ**

**Активация катаболических или анаболических процессов**

**отрицательный азотистый баланс положительный** **азотистый баланс**

|  |  |
| --- | --- |
| Интоксикации**,** инфекции, травмы | При физиологических состояниях (при беременности,в растущем организме детей) |
| Интенсивный стресс | При или введении анаболических препаратов |
| При полном или частичном голодании | При избыточной продукции андрогенов, минералокортикоидов, инсулина, гормона роста |
| При общем охлаждении и перегревании организма | При , активизации парасимпатического отдела автономной нервной системы |
| Генерализованном возбуждении соматического или симпатического отделов нервной системы | Многие др. патологические процессы |
| Активации симпатоадреналовой системы (САС) и гипоталамо-гипофизарно-адренокортикальной системы (ГГАС) |  |
| При работе щитовидной железы |  |
| Интенсивный стресс |  |

Нарушения белкового обмена могут возникать вследствие раздельного или сочетанного расстройства следующих основных его этапов(связанных с основными этапами пищеварения):  
1. снижения поступления с пищей как общего количества белков,  
2. нарушения механического размельчения белковых пищевых продуктов в ротовой полости  
3. нарушения формирования полноценного пищевого комка и его глотания

4. нарушения всасывания продуктов распада

5. нарушения транспорта продуктов распада белков (главным образом, аминокислот)

6. нарушения промежуточного обмена в слизистой кишок и разных тканей организма.

7. нарушения синтеза белков в организме.

8. нарушения конечного этапа белкового обмена, т.е. расстройства образования конечных азотсодержащих веществ (NH3, NH4, мочевины, мочевой кислоты, глютамина, креатина, креатинина, индикана), а также азотнесодержащих веществ (СО2 и Н2О).  
О нарушениях конечного этапа белкового обмена обычно судят по усредненному показателю − уровню **остаточного (небелкового) азота** в крови, содержание которого в норме составляет 0,2 - 0,4 г/л).

Что такое остаточный азот?

Если осадить белки плазмы крови, то прозрачном безбелковом фильтрате будет находиться некоторое количество азотсодержащих веществ – это и будет остаточный азот(RN).

То есть, остаточный азот(RN)- общий азот плазмы минус азот белков. В норме RN в плазме крови 15-30 ммоль/л. В состав RN входят промежуточные и конечные продукты обмена белков.

**Клиническое значение остаточного азота.**

Уменьшение RN не имеет диагностического значения, а увеличение носит название **гиперазотемия**, которая подразделяется на **ретенционную** и **продукционную**.

Увеличение остаточного азота в крови **(гиперазотемия)** может происходить как за счет возрастания количества немочевинного азота (нпаример при печеночной недостаточности), так и за счет мочевинного азота, что отмечается при нарушении выделительной функции почек. **Гиперазотемия** часто возникает при гипоксии, травмах, интоксикациях, инфекциях.  
В условиях патологии может наблюдаться увеличение содержания в крови токсичного аммиака (NH3). Это, в частности, возникает при:

- снижении мочевыделительной функции почек и мочевыводящих путей,

- уменьшении NH4- и мочевинообразовательной функций и печени, и почек

- угнетении глютаминообразовательной функции различных органов.

---Возникновение **ретенционной гиперазотемии** является результатом недостаточного выделения азотсодержащих веществ с мочой при нормальном поступлении их в кровяное русло. Она бывает почечной и внепочечной.  
  
---Почечная ретенционная гиперазотемия наблюдается при нарушении экскреторной функции почек.

---Внепочечная ретенционная гиперазотемия отмечается при недостаточности кровообращения, снижения артериального давления, уменьшении почечного кровотока, при закупорке мочевыводящих путей (камни, опухоли).

---**Продукционная гиперазотемия** возникает при избыточном поступлении азотсодержащих веществ в кровь и наблюдается при усиленном распаде белков тканей (при длительном сдавлении, размозжении органов и тканей, при ожогах, опухолях, лихорадке).