

Новиков А.А.

ОСОБЕННОСТИ ТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ НЕКОТОРЫХ ВЕЩЕСТВ НА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЙ ТРАКТ

Научный руководитель: доц. Януль А.Н.

кафедра военно-полевой терапии

Белорусский государственный медицинский университет, г.Минск

Актуальность. Ежедневно миллионы людей подвергаются воздействию различных ксенобиотиков на желудочно-кишечный тракт (ЖКТ). Понимая патогенетические процессы, которые они вызывают можно выбрать правильную тактику в профилактике поражения ЖКТ и лечения данных пациентов.

Цель: изучить особенности действия некоторых токсических веществ на ЖКТ.

Материалы и методы. Проведен обзор литературы и систематизированы данные о токсическом действии некоторых веществ на ЖКТ.

Результаты и их обсуждение. Этанол является одним из самых распространенных токсикантов для организма человека. Его действие реализуется как прямым воздействием на мембраны эпителиальных клеток, разрушая внешний бислой липидов, так и опосредованным повышением синтеза PG и простаглицина. Что ведет к образованию эрозий слизистой оболочки желудка (СОЖ) и повышению ulcerогенного риска. Также важно отметить, что хроническое употребление алкоголя повышает экспрессию ряда факторов роста (EGF, TGF- α), что ведет к активации пролиферации клеток и увеличению канцерогенного риска.

Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) на сегодняшний день являются одними из самых распространенных лекарственных средств (ЛС) в практике многих врачей-специалистов. Одним из механизмов их токсичности является разобщение окислительного фосфорилирования в эпителиоцитах, что приводит к нарушению АТФ-зависимых соединений между клетками и снижению барьерной функции СОЖ, что является субстратом для повышения повреждающего действия соляной кислотой и микроорганизмами, а также способствует миграции нейтрофилов. Нейтрофилы, высвобождая активные формы кислорода, лизосомальные протеазы и лейкотриен-В₄ в СОЖ и вызывают вазоконстрикцию, потенцируя ulcerогенный эффект НПВС. Также НПВС активируют липооксигеназный путь утилизации арахидоновой кислоты, что также повышает лейкотриен-В₄ и снижают продукции PG, а соответственно муцина и бикарбонатов.

Также в медицинской практике все больше находят применение противоопухолевые и цитостатические ЛС. Так, например, азотистые иприты (мелфалан, циклофосфамид и хлорамбуцил), являются наиболее токсичными для делящихся клеток слизистой оболочки (СО), данные ЛС алкилируют ДНК и тем самым препятствуют делению клеток и вызывают распад эпителиоцитов и отслаивание эпителия. Это предрасполагает к нарушению барьерной функции эпителия и к повышению всасывания других токсичных веществ из ЖКТ (синдром повышенной эпителиальной проницаемости), а также развитием сепсиса при попадании бактерий в кровотоки (бактериальная транслокация).

В связи с развитием химизации сельского хозяйства, а также незаконным применением боевых отравляющих веществ с ингибирующим действием ацетилхолинэстеразы (АХЭ), врачи-специалисты должны иметь полные знания об этих средствах. Подавление активности АХЭ приводит к локальному накоплению ацетилхолина (АХ), а его действие на М₃-ХР приводит к повышенной двигательной активности и пропульсивным сокращениям во всех отделах ЖКТ. Также накопление АХ ведет к активации М₁ и М₃-ХР, повышая секрецию желез полости рта, желудка, поджелудочной железы и кишечника. Большие количества ингибиторов АХЭ вызывают секрецию жидкости и электролитов в просвет кишечника, что приводит к обильной диарее.

Выводы. Проведенный обзор литературы демонстрирует, что механизмы токсичности различных ксенобиотиков имеют многогранный патогенез в ЖКТ и требуют тщательного изучения.