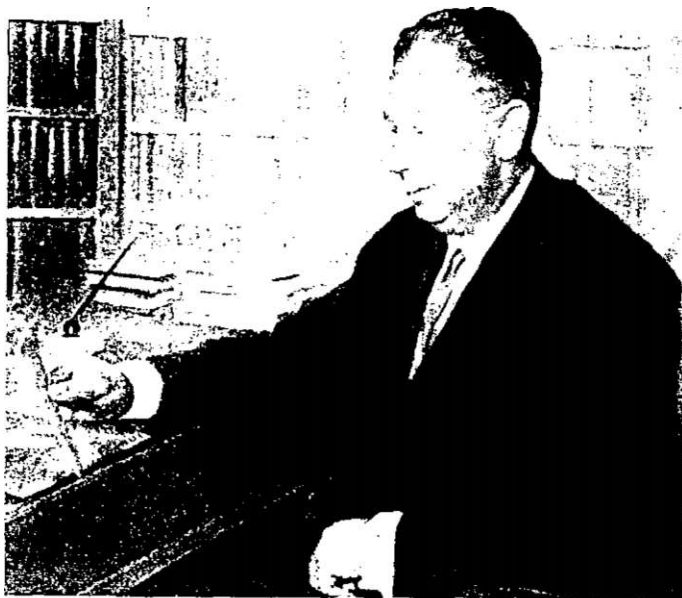


Одесский национальный университет им. И.И.Мечникова  
Академия истории и философии естественных и технических наук  
Кафедра физиологии человека и животных биологического факультета ОНУ  
Одесская секция истории и методологии образования,  
науки и техники при АН ВШ Украины  
Медико-фармацевтическая ассоциация им. академика А.А. Богомольца



**МАТЕРИАЛЫ**  
**конференции, посвященной**

*100-ЛЕТИЮ*

**со дня рождения профессора, академика**  
**Рафаила Осиповича Файтельберга**

**10 - 12 января 2003 года**

Одесса

## СЛИЗИСТАЯ ОБОЛОЧКА ЖЕЛУДКА, ПРОЦЕССЫ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И ГЕМОСТАЗ (ЗНАЧЕНИЕ В ЯЗВООБРАЗОВАНИИ)

**В. П. Мищенко, И. В. Мищенко, В. А. Петренко**

*Украинская медицинская стоматологическая академия, Полтава*

Известно, что ослабление устойчивости слизистой оболочки гастродуоденальной области (повреждение защитного слизистого барьера, подавление процессов регенерации -эпителиальных клеток, нарушение кровообращения и многие другие) является одной из причин, предрасполагающих к развитию язвенной болезни. Определенную роль в патогенезе повреждений слизистой желудка могут играть и перекисные механизмы, которые не только вызывают непосредственное нарушение структуры слизистой (увеличение проницаемости мембран, их разрыхление, перекисное окисление липидов), но и опосредованное - через активацию процессов, нарушающих микроциркуляцию крови. Последняя может быть связана с повышением агрегационных свойств форменных элементов крови и, прежде всего, тромбоцитов, а также обусловлена формированием фибриновых сгустков, возникающих в результате активации свертывания крови. Вместе с тем, при рассмотрении этих вопросов в литературе чаще всего уделяется внимание общим реакциям, характеризующим как процессы перекисного окисления липидов, так и состояние микроциркуляторного и коагуляционного гемостаза по анализам крови, полученным путем венепункции. Кроме того, выявленные в этих системах нарушения, как правило, связывают с элементарными факторами - характером питания (избыток продуктов, вызывающих активацию перекисного окисления липидов, недостаточное поступление с пищей антиоксидантов), образом жизни (вредные привычки - злоупотребление алкоголем, курение и другие). Не отрицая значение всех перечисленных факторов как стимуляторов язвобразования в слизистой желудка, мы хотели бы обратить внимание и на обстоятельство, что сама слизистая желудка обладает способностью влиять как на процессы перекисного окисления липидов, так и на гемостаз. У разных лабораторных животных и у людей она в разной степени обладает этими свойствами. Знание этих особенностей

слизистой желудка у различных лабораторных животных может быть использовано в экспериментальной практике для рассмотрения более адекватного моделирования процесса язвообразования и в соответствии с этим более правильного патогенетического лечения. Такое заключение нами основано на основании следующих экспериментальных данных.

Нами на различных лабораторных животных (белых крысах, морских свинках, кроликах и собаках) обнаружено, что слизистая их желудка в неодинаковой степени обладает прооксидантными и антиоксидантными свойствами. В частности, наибольшей способностью активировать процессы перекисного окисления липидов обладает слизистая оболочка желудка белых крыс и собак. В их же слизистой наименее выражена активность антиоксидантных ферментов (супероксиддисмутазы и каталазы). Слизистая желудка данных животных вызывает усиленную агрегацию тромбоцитов, так как обладает наибольшей проагрегационной активностью. У этих же животных в слизистой желудка обнаружены и достаточно высокие прокоагулянтные (тромбопластические) свойства.

При иммобилизационном стрессе у крыс в слизистой желудка еще больше возрастает уровень прооксидантов (в частности, увеличивается прирост накопления малонового диальдегида) и увеличивается способность усиливать агрегацию тромбоцитов и свертывание крови. Если же животных содержать длительно (более 100 суток) на безантиоксидантном рационе, то в слизистой желудка развивается та же картина.

В слизистой желудка людей (больных язвенной болезнью) также происходит снижение антиагрегационной активности на фоне возрастающих прооксидантных и прокоагулянтных ее свойств.

Если же животных содержать на диете, насыщенной антиоксидантами, то в их слизистой падает уровень реакций, характеризующих перекисное окисление липидов и, как следствие, возрастает ее антиагрегационная активность, падает прокоагулянтная и усиливается фибринолитическая.

С нашей точки зрения такие изменения в слизистой желудка связаны с тем, что антиоксиданты, ограничивая процесс перекисного окисления, уменьшают реакции как микроциркуляторного гемостаза, так и свертывания крови. Это особенно важно, так как данные реакции как раз и возрастают при избыточно калорийном

питании, малоподвижном образе жизни, при наличии вредных привычек (алкоголь, курение и другие).

Мы полагаем, что с рассматриваемых позиций можно так представить себе патогенез язвообразования в слизистой желудка животных и людей. Активация процессов перекисного окисления липидов (безантиоксидантная диета, образ жизни) вызывает усиление реакций микроциркуляторного гемостаза и свертывания крови в слизистой желудка. Развивающаяся на этой почве циркуляторная гипоксия может приводить к развитию стаза, локального внутрисосудистого тромбообразования с последующим некрозом ткани и язвообразованием. В случае же усиления антиоксидантных свойств слизистой желудка можно рассчитывать на увеличение антиагрегационной активности в ней, предупреждающих развитие стаза, фибринообразование, гипоксии, ишемии и некроза и, в итоге, язвообразования. Так как при стрессе язвенные поражения слизистой желудка возникают с большой долей вероятности и постоянством, а при нем всегда имеет место вышеописанный механизм, то можно с достаточной уверенностью констатировать о значении местных факторов в их патогенезе.

Таким образом, наши исследования, проведенные на различных лабораторных животных и человеке, а также на различных моделях нарушений процессов перекисного окисления липидов показывают, что слизистая желудка обладает способностью влиять как на реакции свободно-радикальных процессов, так и состояние микроциркуляторного и коагуляционного гемостаза. Этой способностью слизистой желудка можно управлять путем применения различных диет, как насыщенных про-, так и антмоксидантами. Это может существенно уменьшать степень одного из основных звеньев патогенеза язвенной болезни - нарушения кровообращения в сосудах микроциркуляции слизистой желудка. Поэтому пищевой рацион должен содержать продукты, насыщенные веществами, регулирующими указанные процессы, Все это позволяет заключить, что одним из важнейших звеньев патогенеза язвенной болезни является нарушение агрегации тромбоцитов в сосудах слизистой желудка, вызванное как особенностями самой его слизистой (обладает очень низкой антиагрегационной активностью), так и изменением реакций перекисного окисления липидов в них и в целом в организме (например, при стрессе).