

## **К ВОПРОСУ ОБ ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ И ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

**Профессор В. М. ВЕЛИЧЕНКО**

*Из кафедры общей хирургии (заведующий — профессор В. М. Величенко)  
Витебского медицинского института (ректор — доцент Е. Н. Медведский)*

Сведения, которыми мы располагаем, еще недостаточны для того, чтобы дать ясный ответ на все вопросы, касающиеся этиологии, патогенеза и лечения острого панкреатита. Не случайно проблема панкреатита и холецистопанкреатита была программным вопросом XXVIII съезда хирургов СССР.

В течение последних 3 лет нами (В. М. Величенко, Н. Н. Кореневич, Г. М. Кухто, С. З. Марголис и др.) проведены экспериментальные исследования на 120 собаках, 60 крысах и 25 кроликах по комплексному изучению острого панкреатита.

В опытах на кроликах установлено, что раздражение блуждающего нерва (прошиванием капроновой нитью, смоченной скрипидаром) вызывает отек поджелудочной железы. Если вслед за этим раздражать правый блуждающий нерв с одновременной внутривеной гипертензией, наступает тяжелый деструктивный панкреатит. Результаты наших исследований совпадают с данными Моле-Ги и Форольди (Molle Guyet и Feroldi), Бернара (Bernard), а также со взглядами И. Г. Руфанова, В. М. Воскресенского о роли нервно-трофических расстройств в развитии острого панкреатита.

Ряд авторов (П. Д. Соловов, А. М. Фундылер, Бернгард (Bernhard)

считает, что сенсибилизация организма в целом и сосудов поджелудочной железы в частности предрасполагает железу к острым деструктивным процессам. Однако, как правило, для развития глубоких морфологических изменений в поджелудочной железе необходимы еще дополнительные «разрешающие» воздействия.

В опытах на крысах и собаках нами установлено, что всякая внутрипротоковая гипертензия, вызванная введением физиологического раствора хлористого натрия, белка и др., приводит к отеку поджелудочной железы. У собак, сенсибилизованных лошадиной сывороткой, любой вид гипертензии приводит к возникновению более тяжелого патологического процесса в поджелудочной железе, с наличием геморрагического отека и очагов деструкции ткани. Если в проток поджелудочной железы вводить дуodenальное содержимое, то развивается острый панкреонекроз и все животные погибают.

При изучении патогенеза острого панкреатита следует учитывать важную роль гистамина. По мнению Патона (Paton), освобождение гистамина из тканей способствуют сенсибилизирующие организм вещества и трипсин. В последующем гистамин вызывает расширение капилляров и повышение проницаемости их стенок, в результате чего наступает тканевой отек [Россле (Rossle)], гипоксия и некроз [Поппер, Нехеле, Руссель (Popper, Necheles, Russel)].

Мы полагаем, что при остром панкреатите, развившемся на почве белковой сенсибилизации и внутрипротоковой гипертензии, как раз и создаются наиболее благоприятные условия для освобождения больших количеств гистамина и последующего его патогенетического влияния. Высказанные соображения убедительно подтверждаются большой эффективностью лечения экспериментального панкреатита апробированными нами новыми антигистаминными препаратами, в частности, производным селенофена.

Как видно из представленных данных, для каждой из стадий острого панкреатита (отек, геморрагический отек с очагами деструкции и панкреонекроз) наиболее характерным является определенный комплекс этиологических факторов (нервно-трофические расстройства, белковая сенсибилизация, гипертензия, активные пищеварительные ферменты). К тому же, по тяжести клинического течения, а также по показателям морфологических и биохимических исследований крови, в значительной мере можно определить стадию заболевания и основные действующие этиологические и патогенетические факторы. А если это так, то возникают реальные возможности для того, чтобы проводить достаточно целенаправленную этиотропную и патогенетическую терапию.

Ведь не случайно легкая клиническая форма панкреатита в стадии острого отека излечивается обычными антигистаминными препаратами, уменьшением секреции (голод), снятием гипертензии (антиспастическими средствами), а также паранефральными блокадами, нормализующими нервную трофику. В стадии геморрагического отека с очагами некроза и при панкреонекрозе возникает необходимость в проведении противошоковой терапии, применения высокоактивных антигистаминных средств, трасилола, гидрокортизона.

В опытах на собаках при остром панкреонекрозе нами доказана значительная эффективность раннего применения гидрокортизона и трасилола. Так, если без лечения все собаки погибали в течение суток, то при лечении одним из указанных препаратов выздоравливало 50—60% животных.