

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

В. М. Величенко (Витебск)

Нами (В. М. Величенко, Н. Н. Корсевичем, Г. М. Кухто, Ю. С. Подуяном, Э. П. Кореньковой) проведены экспериментальные исследования на 350 животных (собаках, кроликах и крысах). Полученные данные позволяют высказать некоторые соображения по вопросам этиологии, патогенеза и терапии острого панкреатита. В этиологии и патогенезе острого панкреатита большое значение имеют нервно-рефлекторные факторы.

В опытах на кроликах мы установили, что раздражение блуждающего нерва вызывает отек поджелудочной железы, а раздражение блуждающего нерва в сочетании с внутрипротоковой гипертензией приводит к деструктивному панкреатиту.

В эксперименте на собаках нами убедительно доказана важная роль белковой сенсибилизации в возникновении острого панкреатита и большая лечебная эффективность новых антигистаминных препаратов, производных селенофена. Установлено, что в развитии острого панкреатита немалая роль принадлежит нарушениям кровоснабжения поджелудочной железы (В. М. Величенко, Нестель, Мак-Федран, Лес).

Как показали наши исследования, в развитии экспериментального острого панкреатита большое значение принадлежит внутрипротоковой гипертензии.

В литературе все еще дебатруется вопрос о роли инфекции в развитии острого панкреатита. Опыты, поставленные нами на крысах, показали, что патогенный процесс в результате

инфекции возникает вторично уже на фоне имеющегося поражения поджелудочной железы.

Ведущими этиологическими факторами, приводящими к острому панкреатиту, являются: нервнотрофические расстройства, сепсис, септикемия, нарушения кровообращения, внутрисекреторная гипертензия. В патогенезе острого панкреатита большое значение имеют гормональные нарушения и влияние гистамина. «Ферментативный» острый панкреатит возможен при повреждении ткани поджелудочной железы или при «кишечном рефлксе».

Острый панкреатит является единым патологическим процессом с различными фазами развития. Следует различать: 1) острый отек поджелудочной железы (легкая клиническая форма); 2) геморрагический отек с очагами некроза (заболевание средней тяжести); 3) обширный или тотальный панкреонекроз (тяжелая клиническая форма); 4) осложненный острый панкреатит (панноне, киста, свищ и др.).

На основании клинической картины заболевания и лабораторных данных в большинстве случаев возможно выявить уровень патологического процесса и ведущие этиологические факторы, а следовательно, и применить необходимый комплекс этиотропной и патогенетической терапии.

Так, легкая клиническая форма панкреатита (в стадии острого отека) излечивается применением антисекретических и уменьшающих ферментативную активность железы средств (в том числе голод), т. е. снятием внутрисекреторной гипертензии, а также паранефральной блокады, нормализующими нервную трофику. В стадии геморрагического отека и очагового некроза возникает необходимость в проведении противошоковых мероприятий, в применении антиферментов и антигистаминных препаратов. При лечении панкреонекроза показана гидрокортизоно-терапия, а нередко и оперативное лечение.