

Normalization or an appreciable improvement in the course of the menstrual cycle occurred in 60.6% of the patients presenting deviations from the normal.

The effect of ultrasound upon the genital region does not in any way disturb the generative function of the women, this being corroborated by the onset of pregnancy in 13 women from among 160 undergoing the treatment, including 11 out of 36 suffering from sterility.

Ultrasound therapy may be applied as a pre-treatment to an operative intervention in a combination of benign newgrowths with inflammatory processes in the organs of the small pelvis.

Ultrasound treatment is ineffective in endometriosis and of little avail in tuberculosis of the adnexa uteri.

УДК 616.37-002.1-085

● | КОНСЕРВАТИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРЫХ ПАНКРЕАТИТОВ

Канд. мед. наук *О. С. Кочнев*

2-я кафедра хирургии (зав.—проф. П. В. Кравченко) Казанского института усовершенствования врачей и кафедра нормальной физиологии (зав.—проф. И. Н. Волкова) Казанского медицинского института

За последнее время острый панкреатит все чаще встречается во врачебной практике. Хорошее знание клиники заболевания позволяет в большинстве случаев поставить правильный диагноз. По свидетельству Б. С. Розанова, правильно диагностировать острый панкреатит удается в 95,4% случаев, а по данным Института им. Н. В. Склифосовского (Н. В. Быстров) — даже в 98% случаев. Улучшение результатов лечения острых панкреатитов следует связывать не только с улучшением диагностики этого заболевания, но и с появлением в последнее время новых средств консервативной терапии. Основы современной консервативной терапии мы и рассмотрим в этой статье.

Существует много теорий, объясняющих происхождение острого панкреатита (сосудистая, желчнопротоковая, нервная, аллергическая, инфекционная, алиментарная, травматическая и др.). Наиболее обоснованной следует признать сосудистую теорию. Механизм развития острого панкреатита сложен. В силу одного из указанных факторов из поврежденных клеток поджелудочной железы выделяется тканевая киназа (цитокиназа), которая способствует трансформации неактивного трипсиногена в активный трипсин (Г. Маждраков; Müller-Wieland). Ряд авторов (Ricker; Godt) считает, что активированный трипсин действует вначале на нервные элементы терминальных сосудов поджелудочной железы, вызывая сосудистый парез, стаз в капиллярах, а это ведет к нарушению кровообращения в железе. В результате расстройства кровообращения развиваются очаги аноксемического некроза в ткани поджелудочной железы (Dreiling). Ricker назвал подобный некроз на почве сосудистых нарушений «секвестрационным». По мнению Godt с соавторами, активированный трипсин оказывает разрушительное действие на ткань поджелудочной железы в условиях развития «секвестрационного» некроза. Таким образом, в этих условиях активированный трипсин действует подобно «могильщику», вызывая отторжение и секвестрацию омертвевших участков железы.

В последнее время наметилась тенденция считать панкреатит неоднородным заболеванием и разделять его на ряд типов. Так, Howard и James предлагают свою классификацию, заслуживающую внимания. Они различают несколько типов панкреатита: 1) панкреатит, связанный с желчными камнями, 2) алкогольный панкреатит, 3) панкреатит, связанный с аденомой парашитовидной железы, 4) панкреатит на поч-

ве семейной гиперлипемии, 5) панкреатит в результате рака ампулы и головки поджелудочной железы; 6) послеоперационный панкреатит, 7) панкреатит от паротита, 8) идиопатический панкреатит. В морфологическом аспекте эти авторы пользуются классификацией С. В. Лобачева, согласно которой стадии воспаления в поджелудочной железе подразделяются следующим образом: 1) острый отек, 2) геморрагический некроз, 3) гнойный панкреатит, 4) хронический рецидивирующий панкреатит.

За последнее время утвердилось мнение, что при отечной форме острого панкреатита целесообразно применять консервативное лечение. Прогрессирующее развитие некроза в поджелудочной железе, сопровождающееся появлением признаков перитонита, служит показанием к оперативному лечению. Операция на ранних стадиях заболевания делается редко и во многих случаях ошибочно, когда хирург думает о каком-либо другом заболевании, требующем экстренного хирургического вмешательства. Срочная лапаротомия применяется при ухудшении состояния больного и в случае, когда возникли острые явления со стороны желчного пузыря или нет уверенности в диагнозе, а также при холецистопанкреатите (П. В. Кравченко и В. Е. Волков).

Таким образом, в большинстве случаев у больных острым панкреатитом применяется консервативная терапия. Арсенал средств лечения таких больных за последнее время значительно расширился.

Консервативная терапия включает борьбу с болью; подавление панкреатической секреции, инактивацию панкреатических ферментов, противошоковые мероприятия, коррекцию водно-электролитного баланса, антигистаминную терапию, борьбу с инфекцией. Борьба с болью является одним из ранних и неотложных мероприятий при лечении больного острым панкреатитом. Она должна осуществляться без наркотиков, так как последние усиливают спазм сфинктера Одди, вызывают повышение давления в панкреатических протоках, увеличение содержания амилазы в сыворотке крови (Howard и James). Кроме промедола и внутривенного введения 0,5% раствора новокаина (Б. А. Петров и С. В. Лобачев), выраженный болеутоляющий эффект дают новокаиновые блокады. В настоящее время выбор их довольно широк. В практике отечественных хирургов наибольшей популярностью пользуется паранефральная новокаиновая блокада. С. Г. Рукосуев и К. Д. Тоскин считают отсутствие эффекта от поясничной новокаиновой блокады показателем начинающегося некроза железы. За последнее время получила признание и новокаиновая блокада чревных нервов (Г. М. Николаев). Зарубежные авторы больше применяют паравертебральную новокаиновую блокаду и блокаду чревных нервов и считают их ценными методами консервативной терапии острых панкреатитов. Хорошим дополнением к анальгезирующей терапии считаются нитриты, в частности нитроглицерин под язык, что способствует расслаблению сфинктера Одди.

Для создания покоя поджелудочной железе и подавления панкреатической секреции с первых часов лечения назначают голод и запрещают прием жидкости через рот. Эти меры дополняются механической разгрузкой желудка путем налаживания постоянного отсасывания. Большинство авторов считает целесообразным применение препаратов, блокирующих окончания блуждающего нерва и, следовательно, тормозящих панкреатическую секрецию. Среди этих средств наиболее часто употребляется атропин или бантин. Однако не все больные хорошо переносят многократное применение их в течение суток, а при выраженной тахикардии назначение их исключено. Vignbaum и Hollander считают, что панкреатическую секрецию резко тормозит препарат диамокс, известный у нас под названием «фонурит». Он применяется в терапевтической практике как сильное мочегонное средство.

Сравнительно недавно в клиническую практику стали внедрять физические методы воздействия на секреторную деятельность поджелудочной железы. Среди них следует назвать гипотермию и рентгенотерапию. Еще в 1961 г. Wangestin с соавторами в опытах на различных животных показали, что при экспериментальном панкреатите проведение желудочной гипотермии вызывает снижение уровня амилазы и липазы в крови, уменьшает выпот в брюшную полость на 50%. Simbas с соавторами почти в то же время в контрольных опытах при охлаждении собак до 32° отметили, что секреция поджелудочной железы уменьшается на 75%, а при 28° почти полностью прекращается. Эффективность гипотермии в случаях острого геморрагического некроза поджелудочной железы была подтверждена и в клинической практике (Wels и Taheri, 1962). С успехом применили желудочную гипотермию для лечения больных острым панкреатитом В. В. Виноградов с соавторами. Они воспользовались довольно простым методом, принципиально отличным от рекомендуемых для лечения гастродуоденальных кровотечений. Под наркозом в желудок больного вводят 2 зонда, через один из них вливается охлажденная до 2—5° вода, а через другой она свободно выливается. Темп гипотермии контролируется измерением ректальной температуры и должен быть равным 1° за 30—40 мин. Температура снижается до 30° и держится на этом уровне в течение 2 часов, после чего больной постепенно согревается. Авторы отметили положительный лечебный эффект гипотермии у больных. Есть все основания считать, что этот метод является патогенетическим и успех его определяется подавлением секреции поджелудочной железы, что способствует ослаблению воспалительного процесса в железе и уменьшению интоксикации. Снижению секреции поджелудочной железы и уменьшению явлений отека служит также рентгенотерапия. Первыми рентгенотерапию для лечения больных острым панкреатитом применили еще в 1940 г. Morton и Widger. Rauch и Stenstrom подтвердили экспериментально возможность подавления панкреатической секреции при рентгеновском облучении поджелудочной железы в дозе 400—600 р. Позднее хорошие результаты от рентгенотерапии при остром панкреатите были получены Н. И. Рыбаковой, В. В. Никольским и Г. В. Рубцовой и другими авторами. П. И. Острин с соавторами с успехом провели рентгенотерапию тем больным острым панкреатитом, у которых лечение не приносило успеха. При сохранении болей и длительной диастазурии облучали поджелудочную железу небольшими дозами — по 75—100 р через 2—3 дня. В ряде случаев авторы наблюдали улучшение состояния после 1—2 сеансов. Общая доза облучения не превышала 600 р.

В последнее время как у нас в стране, так и за рубежом стали широко использовать для лечения острых панкреатитов антиферменты. Можно считать, что применение ингибиторов панкреатических ферментов является основным в ряде терапевтических мероприятий при этом заболевании. Это тем более важно, что одно из главных мест в патогенезе острого панкреатита сейчас отводится дефициту ингибиторов ферментов. Известно, что при остром панкреатите наблюдается не только увеличение образования активированных ферментов, но и усиленная продукция соответствующих ингибиторов. Однако количество образующегося ингибитора в ряде случаев оказывается недостаточным для нейтрализации протеолитических ферментов. По наблюдениям Дусе и Naverback, в тяжелых случаях поражения поджелудочной железы имеется особенно значительный дефицит антиферментов, а иногда отмечается полное их исчезновение. Кроме активированных трипсина и липазы, в крови больного острым панкреатитом циркулирует и калликрен, имеющий свойства гормона и фермента. Это вещество в 1925 г. Frey обнаружил в моче, а в 1928 г. Kraut выделил из ткани поджелудочной железы. За последнее время установлено, что калликрен яв-

ляется сильным гипотензивным средством. Он выделяется и в организме здорового человека при усиленной работе. В этих условиях, вызывая расширение сосудов, калликреин улучшает кровоснабжение функционирующих органов. При остром панкреатите активный трипсин превращает неактивную форму калликреина (калликреиноген) в активную. Этот процесс сопровождается усиленным выделением калликреина в кровь. Müller-Wieland связывает развитие гипотонии при остром панкреатите с освобождением больших доз калликреина.

В 1950 г. Frey с соавторами выделили из слюнных желез крупного рогатого скота инактиватор калликреина. Он обладал нейтрализующими качествами в отношении не только калликреина, но и трипсина. Полученный ингибитор Frey назвал тразилолом. Следует подчеркнуть, что тразилол не оказывает влияния на образование калликреина и трипсина в самой поджелудочной железе. В 1959 г. Mauger представил первые результаты применения тразилола в клинической практике. После этого в Европе тразилол и другой инактиватор трипсина инипрол получили широкое распространение при лечении больных панкреатитом.

Лечебную дозу тразилола при этом заболевании нельзя считать окончательно установленной, но все авторы сходятся на том, что она должна быть значительной (100 000—300 000 ед. ежедневно). Чем тяжелее течение заболевания, тем раньше и в большей дозе должен назначаться тразилол. Его вводят внутривенно капельно в растворе Рингера или 5% растворе глюкозы с таким расчетом, чтобы поддерживать концентрацию инактиватора постоянно на высоком уровне. Asang и Godt вводили своим больным вначале по 20 000—30 000 ед. тразилола и в последующие 12 часов по 30 000 ед. Эти авторы также считают, что в тяжелых случаях дозу его необходимо увеличить до 100 000 ед. В такой дозировке препарат дают 3 суток, а затем его количество постепенно, в течение 10—14 дней, снижают. По отзывам многих авторов, препарат не оказывает побочного действия и совершенно безвреден.

Французский инактиватор панкреатических энзимов инипрол также вводят внутривенно капельно. Он обладает более выраженными нейтрализующими свойствами в отношении трипсина. По наблюдениям Champau и Stroz, инипрол тормозит развитие некротического процесса в поджелудочной железе, способствует рубцеванию. Дозы его также должны быть высокими. В первый день вводят до 5 000 000 ед. инипрола, а в последующие дни — по 2 000 000 ед. Большинство клиницистов высоко оценивает эффективность антиферментной терапии и отводит ей одну из главных ролей в улучшении результатов лечения острых панкреатитов. Клинические наблюдения и экспериментальные данные показали, что антиферменты уменьшают токсемию и боль, купируют шок, улучшают состояние больных. После ликвидации острых явлений, используя «защиту» антиферментов, можно прибегнуть к операции для «санации желчных путей».

Наряду с естественными ингибиторами протеолитических ферментов за последнее время стали применяться искусственно синтезированные вещества и среди них в первую очередь ϵ -аминокапроновая кислота (А. Г. Караванов и С. Л. Осингольц). ϵ -Аминокапроновая кислота (ϵ -АКК) представляет собой кристаллический порошок, хорошо растворимый в воде. Имеются данные, что ϵ -АКК обладает способностью тормозить триптическую активность, а также оказывает выраженное антинанафалектическое действие. Этот препарат имеет также свойство понижать проницаемость сосудов, вызванную гистамином. Учитывая антигистаминное, противоаллергическое, противовоспалительное и антитриптическое действие ϵ -АКК, ее стали применять для лечения больных острым панкреатитом (А. Г. Караванов и С. Л. Осингольц). В начале заболевания и в случаях тяжелого течения болезни ϵ -АКК вводят внутривенно в дозе 5,0 г на 200 мл 5% раствора глюкозы. Су-

точная доза препарата должна быть значительной — от 10 до 24 г. При этом не существует опасности передозировки, так как препарат быстро разрушается и выводится почками. При улучшении состояния е-АКК дают перорально по 1 г 1—2 раза в день. Однако следует учесть тот факт, что кислота оказывает выраженное тормозящее действие на фибринолиз, и это исключает возможность ее применения при тромбозмических заболеваниях или склонности к ним. Этот факт имеет большое значение в случаях сочетания острого панкреатита с инфарктом миокарда.

М. Ф. Камаев провел исследование ряда отечественных препаратов для выявления их антитрипсинового действия. Автор установил, что советский синтетический препарат пентоксил обладает указанными качествами. По данным Н. В. Лазарева, пентоксил угнетает развитие воспалительного отека и предупреждает образование некрозов, а также повышает иммунологическую реактивность организма. М. Ф. Камаев с успехом использовал этот препарат для лечения больных острым панкреатитом и получил хорошие результаты. Препарат дается по 0,2 г 3—4 раза в день и редко вызывает побочные явления. Применяется он и при тяжелых формах острого панкреатита.

Противошоковая терапия при остром панкреатите также обогатилась за последнее время рядом новых эффективных средств. Среди них прежде всего следует назвать стероидные гормоны. В 1952 г. Stephenson с соавторами впервые с успехом применили гидрокортизон для выведения больной острым панкреатитом из состояния тяжелого коллапса. С тех пор стероиды стали довольно широко использоваться при остром панкреатите. Как известно, коллапс является частым спутником этого заболевания, встречаясь у 22—74,6% больных (Р. А. Гуляева; В. И. Стручков и М. Ф. Сидорина). Часто развитие коллапсов при остром панкреатите заставляет предполагать наличие гормональной недостаточности при шоковых состояниях у этой категории больных. Данные Bergard подтверждают это предположение.

По наблюдениям В. Т. Позднякова, у 47% больных панкреатитом отмечается адренокортикоидная недостаточность. Таким образом, состояние коллапса при остром панкреатите является, несомненно, абсолютным показанием к назначению стероидов. Стероидные гормоны играют в этом случае заместительную роль. С целью ликвидации их дефицита пользуются экстренным введением как значительной дозы гидрокортизона (100—125 мг) с глюкозой внутривенно, так и кортизона внутримышечно до 300 мг в сутки (В. Е. Волков; Г. М. Соловьев с соавторами; О. С. Кочнев). Последующая гормональная терапия должна быть энергичной и короткой (24—48 часов). При малой эффективности ее следует дополнить введением экстрактов мозговой части надпочечников. Предпочтение здесь нужно отдать, конечно, норадреналину. Капельное внутривенное вливание норадреналина с глюкозой зачастую оказывается единственным средством стабилизации гемодинамики (О. С. Кочнев).

Проводя противошоковые мероприятия, нельзя забывать и о борьбе с гиповолемией. По данным Keith и Watman, Bernard, уменьшение объема циркулирующей крови часто наблюдается у больных острым панкреатитом. Для устранения гиповолемии используются концентрированный альбумин, эритроцитная масса, консервированная кровь и плазма.

В связи с тем что при острых панкреатитах бывает нарушен калиевый и кальциевый обмен (Н. Л. Стоцик; И. Попиванов), целесообразно в ряде случаев вливание не физиологического раствора, а раствора Рингера, так как последний наряду с поваренной солью содержит и хлористый калий. Гипокальциемия является частым спутником острого панкреатита, особенно его тяжелых форм (Gaster с соавторами; Li-

Ujeqvist; И. Попиванов). Она обычно развивается на 4—5-е сутки болезни, в тяжелых случаях может быть очень значительной и даже вызывать тетанию. Поэтому при тяжелом течении панкреатита обязательно введение хлористого кальция. Для восполнения объема циркулирующей жидкости и энергетических затрат голодающего организма вливание слабо концентрированных растворов глюкозы является очень ценной лечебной процедурой. Однако не следует забывать о склонности больных острым панкреатитом к гипергликемии и гликозурии. Вливание же концентрированных растворов глюкозы не только нецелесообразно, но и вредно. Поэтому инфузия глюкозированных растворов должна сопровождаться введением достаточных количеств инсулярного гормона.

Использование антигистаминных препаратов при остром панкреатите имеет патогенетическое значение. Bernard с соавторами биохимическими и гистохимическими исследованиями доказали увеличение содержания гистамина в крови и поджелудочной железе при остром панкреатите. Выделяющийся в ткань железы трипсин вызывает освобождение гистидина, карбоксилирование его, образование гистамина, ведущего к расширению капилляров, стазу в них, диapedезу эритроцитов и клеточной аноксии. О значении последней говорится выше. Поэтому применение антигистаминных средств можно считать патогенетически обоснованным и необходимым компонентом лечения больных острым панкреатитом (Asang; Godt; Forell; Н. Е. Буров, Б. Е. Гершман; В. М. Лашевкер). Применяются различные антигистаминные препараты: димедрол, супрастин или пипольфен по 50 мг 2—3 раза в день в течение 5—8 дней.

Ввиду ферментативного характера патогенеза острого панкреатита антибиотики вначале не имеют решающего значения. Назначение их больше преследует профилактические цели — предотвращение нагноения железы. При деструктивных и гнойных панкреатитах применение их, несомненно, целесообразно. При острых панкреатитах используются различные антибиотики и, по-видимому, с одинаковым успехом. Чаще всего применяется пенициллин в комбинации со стрептомицином, за последнее время — препараты тетрациклинового ряда.

ЛИТЕРАТУРА

- Буров Н. Е. Вестн. хир., 1962, № 3, с. 56.— Быстров Н. В. Дифференциальная диагностика различных форм острого панкреатита. Автореф. дисс. канд. М., 1965.— Виноградов В. В., Маркосян Р. А., Бурлаченко В. В. Вестн. хир., 1966, № 5, с. 3.— Волков В. Е. Сов. мед., 1962, № 5, с. 82.— Гершман Б. Е. Хирургия, 1962, № 10, с. 71.— Гуляева Р. А. Клин. мед., 1958, № 11, с. 77.— Камаев М. Ф. Там же, 1964, № 10, с. 29.— Караванов А. Г., Осинголец С. Л. Там же, 1966, № 5, с. 13.— Кочнев О. С. Там же, 1967, № 5, с. 28.— Кравченко П. В., Волков В. Е. Хирургия, 1962, № 3, с. 3.— Лазарев Н. В. Вестн. хир., 1956, № 2, с. 5.— Лашевкер В. М. Там же, 1964, № 6, с. 25.— Николаев Г. М. Новое в лечении острого панкреатита. Казань, 1964.— Никольский В. В., Рубцова Г. В. Вопр. мед. химии, 1960, в. 4, с. 365.— Острин П. И. Сравнительная оценка некоторых методов в комплексном консервативном лечении острого панкреатита. Автореф. дисс. канд. М., 1965.— Острин П. И., Тарасова А. С., Беренштейн-Кечкер Р. А. Сов. мед., 1965, № 3, с. 47.— Петров Б. А., Лобачев С. В. Вестн. хир., 1956, № 10, с. 35.— Рукосуев С. Г., Тоскин К. Д. Хирургия, 1955, № 2, с. 29.— Рыбакова Н. Н. Вестн. рентгенол., 1957, № 2, с. 11.— Соловьев Г. М., Меньшиков В. В., Усватова И. Я. и др. Гормоны надпочечников в хирургии. М., 1965.— Стоцик Н. Л. Острый панкреатит в клинике внутренних болезней. М., 1960.— Стручков В. И., Сидорова М. Ф. Сов. мед., 1963, № 4, с. 59.— Маждраков Г. М. Болезни поджелудочной железы. София, 1961.— Asang E., Arch. klin. Chir., 1960, Bd 294, S. 83.— Bernard A., Delattre A., Lamelin P., J. Sci. med. Lille, 1959, v. 77, p. 293.— Hollander F., Am. J. Physiol., 1953, v. 174, p. 191.— Champlau M., Stroz G., Ann. Chir., 1962, v. 16, p. C. 51.— Dreiling D. A., J. A. M. A., 1961, v. 175, p. 183.— Duce B., Haverback B. J., Am. J. Gastroent., 1960, v. 34, p. 481.— Forell M. M., Dtsch. med. Wschr., 1961, Bd 86, S. 981.— Frey E., Arch. klin. Chir., 1925, Bd 142, S. 663.— Frey E. K. et al. Kallikrein, Padutin. Stuttgart, 1950.— Gaster J. et al. Arch. Surg., 1950, v. 60, p. 473.— Godt E., Brün's Beitr. klin. Chir., 1962, Bd 205, S. 105.— Howard J. M., James P. M., Rev. Surg., 1962, v. 19, p. 301.— Keith L. M. Jr.,

Watman R. N., Surg. Forum, 1955, v. 5, p. 380.—Lilljekvist R., Acta chir. scand., 1958, v. 115, p. 433.—Maurer W., Chirurg, 1962, Bd 33, S. 297.—Morton J. J. Jr., Widger S., Ann. Surg., 1940, v. 111, p. 851.—Müller-Wieland K., Dtsch. Z. Nerdau.-u. Stoffwechselkr., 1961, Bd 21, S. 1.—Попиванов Ив. Остър панкреатит. София, 1964.—Rauch R., Stenstrom K., Gastroenterology, 1952, v. 20, p. 595.—Ricker G., Pathologie als Naturwissenschaft. Berlin, 1924.—Stephenson H., Pfeffer K., Saypol G., Arch. Surg., 1952, v. 65, p. 307.—Wels P., Taheri S., Ibid., 1962, v. 85, p. 817.

PRINCIPLES OF MODERN CONSERVATIVE THERAPY OF ACUTE PANCREATITES

O. S. Kochnev

Summary

In the clinical practice there is observed a distinct tendency towards increased incidence of acute pancreatitis. In many cases good results of the treatment can be achieved by using an up-to-date complex set of conservative measures which includes agents of symptomatic and pathogenetic action. Emphasis should be laid upon the advantages of using not only synthetic but also natural inhibitors of proteolytic enzymes, along with anti-allergic therapy. Recommendations are suggested as to the prescription of steroid hormones and employment of physical methods of action upon the pancreas (hypothermia, roentgenotherapy), and the advisability of differential cure of patients with acute pancreatitis, depending upon the severity of the course of the disease, is shown according to the attached pattern.

УДК 616.37-002-085.779.94 : 577.15.014

ЛЕЧЕНИЕ ПАНКРЕАТИТА АНТИФЕРМЕНТАМИ¹

В. Вaшкялис

Кафедра общей хирургии (зав.—доц. Т. Шюркус) Каунасского медицинского института

Основным фактором в развитии панкреатита является активация собственных ферментов поджелудочной железы (В. Е. Волков; С. В. Лобачев, Г. М. Маждраков; Zollinger с соавторами). Это ведет к «перевариванию» железы, коллапсу и интоксикации организма (Freу с соавторами; Fogrell; Hess). Возникает как бы цепная реакция (Freу с соавторами; Hellenschmied; Leger и Brehant; Werle с соавторами), вследствие которой в поджелудочной железе развиваются глубокие изменения, довольно часто ведущие к гибели больного.

Известно, что организм может защищать себя от активированных ферментов, вырабатывая специальные инактиваторы (И. Т. Абасов; В. Е. Волков; Asang; Kenwel и Wells; Kraut с соавторами). Впервые инактиватор был выделен в 1936 г. (Freу с соавторами), но в чистом виде его получили в 1952 г. и назвали тразилолом (Werle с соавторами). В связи с этим открылись новые возможности эффективной борьбы с ферментативным аутолизом поджелудочной железы (Wimn и Dressler). Тразилол, будучи специфическим и натуральным инактиватором, не влияет на образование ферментов в поджелудочной железе, а только инактивирует их (Gülsow; Werle с соавторами).

Антиферменты впервые для лечения панкреатита с успехом были применены в 1953 г. (Asang), но широкое использование их началось только в 1959 г. (Asang; Fogrel). В последние 5 лет появилось довольно много работ и сообщений об эффективном применении антиферментов для лечения острого панкреатита (М. Н. Егоров с соавторами; И. По-

¹ Доложено на объединенном заседании научных обществ терапевтов и хирургов — Каунас Литовской ССР, 11 октября 1966 г.