

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

**Выявление и лечение
поражений поджелудочной железы
у больных вирусными гепатитами**


К И Е В — 1989

Министерство здравоохранения СССР

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

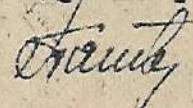
"СОГЛАСОВАНО"

Начальник Главного управления
науки и международных связей
Минздрава СССР


С.И. Пасечник
" 10 " 04 1989 г.

"УТВЕРЖДАЮ"

Заместитель министра
здравоохранения СССР


П.Г. Отрошенко
" 10 " 04 1989 г.

ВЫЯВЛЕНИЕ И ЛЕЧЕНИЕ
ПОРАЖЕНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БОЛЬНЫХ
ВИРУСНЫМИ ГЕПАТИТАМИ

Киев - 1989

НИИ МР-89 № 30

Учреждение - разработчик: Киевский медицинский институт
им. акад. А.А.Богomoльца

Автор: г. Киев - Возянова Л.И.
тел. 227-37-91

Составитель: Возянова Л.И.

Рецензент: д.м.н. Татьяна Н.В.

Председатель экспертной комиссии: Яценко В.П.

Методические рекомендации подготовлены на основании комплексных исследований, проведенных на кафедре инфекционных болезней Киевского медицинского института.

В методических рекомендациях дана оценка информативности признаков, выявляющихся при сочетанной патологии печени и поджелудочной железы и помогающих распознать поражение поджелудочной железы у больных вирусными гепатитами. Предложены схемы коррекции лечения больных вирусными гепатитами в зависимости от характера патологического процесса в поджелудочной железе.

Методические рекомендации предназначены для субординаторов, врачей-интернов, инфекционистов, терапевтов, гастроэнтерологов, хирургов - врачей практического профиля, в УССР на эту тему издаются впервые.

Ответственный за выпуск - ректор Киевского медицинского института
академик АМН СССР Е.И.Гончарук.

Тесная анатомо-функциональная связь, существующая между органами гепатопанкреатобилиодуоденальной системы, закономерно обуславливает различную степень участия каждого из этих органов в патологическом процессе, первично возникшем в одном из них. Поскольку даже незначительные изменения могут послужить в дальнейшем основой для формирования различных осложнений и хронических заболеваний, раннее их распознавание, изучение и выявление факторов, способствующих возникновению функциональных нарушений и минимальных субклинических повреждений является одной из наиболее важных и актуальных проблем здравоохранения.

Проявлением полисистемности поражений при вирусных гепатитах /ВГ/ является повреждение поджелудочной железы /ПЖ/, выявляемое по данным клиники инфекционных болезней Киевского медицинского института у 78,2% больных вирусным гепатитом А /ВГА/ и 85% вирусным гепатитом В /ВГВ/. Столь часто возникающая у больных ВГ патология ПЖ дает основание говорить о наличии гепатопанкреатического синдрома у больных ВГ.

Изменения в ПЖ, возникающие у больных ВГ в большинстве случаев еще в преджелтушном периоде, могут сохраняться длительное время. Обследование реконвалесцентов в различные сроки после выписки из стационара показывает, что многие остаточные явления /диспепсия, вздутие живота, непереносимость некоторых продуктов, слабость, повышенная утомляемость и др./ чаще связаны с сохраняющимся нарушением функции поджелудочной железы, чем с патологией печени, особенно в отдаленные сроки /спустя 6-12 месяцев/. Это позволяет отнести ВГ к факторам риска развития хронических заболеваний ПЖ и даже возникновения сахарного диабета.

Распознавание патологии, возникшей в поджелудочной железе у больных вирусными гепатитами

Трудности выявления функциональных нарушений в ПЖ и панкреати-

тов у больных ВГ обусловлены в значительной мере общностью многих клинических проявлений, наблюдаемых как при патологии печени, так и ПЖ. Основные из них следующие:

- явления общей интоксикации (слабость, повышенная утомляемость, снижение работоспособности);
- поражение центральной нервной системы (раздражительность, бессонница, головная боль);
- диспептические явления (тошнота, рвота, снижение или отсутствие аппетита, вздутие живота);
- аллергические проявления (артралгия, кожный зуд, высыпания);
- поражение сердечно-сосудистой системы (неприятные ощущения в области сердца, глухость тонов, снижение АД, изменения ЭКГ);
- токсическое поражение почек с развитием альбуминурии, появлением в моче глиалиновых цилиндров, эритроцитов.

Такие симптомы, как желтуха, лихорадка могут наблюдаться или отсутствовать при поражении обоих органов.

Дополнительные сложности связаны с однонаправленными или противоположными изменениями многих лабораторных показателей, что затрудняет интерпретацию полученных данных. Кроме того, в остром периоде ВГ неприменимы многие традиционные методы исследования ПЖ (изучение активности панкреатических ферментов в дуоденальном содержимом, нагрузочные и стимулирующие панкреатическую секрецию тесты) из-за их обременительности и небезопасности для этих больных.

Поражения ПЖ у больных ВГ наблюдаются обычно в виде острого реактивного панкреатита (подразумевается развитие патологического процесса на фоне ВГ в предельно неизменной, здоровой железе) и обострения хронического панкреатита (острая фаза хронического панкреатита). Заподозрить наличие хронической патологии ПЖ в ряде случаев помогает тщательно собранный анамнез с указанием на непереносимость в прошлом определенных видов пищевых продуктов, вздутие живо-

та, боль в животе с учетом ее характера, локализации, иррадиации.

Из клинических симптомов, дающих основание подумать о повреждении ПЖ у больных ВГ, наибольшую диагностическую ценность имеют боль и положительный симптом Воскресенского /выявляются у 64% и 56% больных ВГ соответственно/. Интенсивность боли, ее локализация и иррадиация в значительной мере определяются преморбидным состоянием ПЖ, тяжестью процесса в железе /с наличием деструкции или без таковой/ и его локализацией /поражена вся железа или ее отделы/. Отсутствие четкой зависимости между наличием боли и ее интенсивностью с одной стороны и тяжестью течения ВГ и размерами печени - с другой заставляет думать о внепеченочном генезе боли. При хроническом панкреатите у больных ВГ боль - закономерный признак, ее интенсивность может быть столь велика, что больных направляют в хирургические стационары и даже подвергают оперативному вмешательству. При реактивном панкреатите боль - менее постоянный симптом, она наблюдается примерно у половины больных. Но даже при отсутствии самостоятельно возникающих болевых ощущений пальпация в зоне проекции ПЖ сопровождается появлением боли различной интенсивности или неприятных ощущений. Возникает болевой синдром, как правило, еще в преджелтушном периоде ВГ, когда нарастают циркуляторные и метаболические нарушения, приводящие к отеку ПЖ.

Положительный симптом Воскресенского /не определяется или ослаблена пульсация брюшной аорты при пальпации в эпигастрии, что связано с увеличением тела ПЖ, лежащей на аорте/ в большинстве случаев сочетается с болевым синдромом. Но этот признак может отсутствовать, если процесс ограничен и локализуется лишь в головке или хвосте железы.

Иногда ВГ начинается по типу пищевой токсикоинфекции - с рвоты и послабления стула. Эти проявления нередко связаны с ранним вовлечением в патологический процесс ПЖ.

Наиболее доступным методом, позволяющим выявлять патологическую реакцию ПЖ, является исследование активности α -амилазы в моче больного. Повышение ее до 256 ЕД /по Wolgemuth/ и более - достоверный признак панкреатита, что позволяет использовать этот метод как скрининг-тест. Исследование необходимо проводить с первых дней поступления больного в стационар даже при отсутствии боли и других клинических проявлений панкреатита и в дальнейшем - в динамике. Снижает диагностическую ценность метода быстрая нормализация активности α -амилазы: она может возвращаться к норме уже через несколько часов, несмотря на прогрессирование патологического процесса, что связано с особенностями метаболизма фермента. В тех случаях, когда активность α -амилазы не превышает 128 ЕД, для уточнения состояния ПЖ следует прибегать к дополнительным методам обследования и прежде всего определять амилазо-креатининовый клиренс /АКК/ по формуле, предложенной Warshaw A.R., Hessez P.B./1975/:

$$\text{АКК } \%/ = \frac{\text{амилаза мочи} \times \text{креатинин крови}}{\text{амилаза крови} \times \text{креатинин мочи}} \times 100$$

Для расчетов по этой формуле активность α -амилазы следует определять по методу Caravay - в г/ч.л./.. АКК более 2,5% позволяет с большой степенью достоверности говорить о наличии панкреатита у больных ВГ.

Появление структурных повреждений /при ВГ в ПЖ возникает преимущественно мелкоочаговая деструкция/ можно обнаружить путем определения в крови метгемальбумина /патологического пигмента/ и органоспецифического фермента трансаминазы. Активность трансаминазы исследуют по методу Мардашева С.Р. и Карелина А.Л. /1967/ и рассчитывают в ммоль/ч.л./.. В норме у здорового человека трансаминаза в крови не определяется, она появляется при повреждении ткани ПЖ или почек. Уровень метгемальбумина в норме не превышает 0,05 г/л

/по методу Shinowara G, Walters M., 1963/. Появление трансаминазы в крови и длительная, более 5-7 дней метгемальбемия - показатели повреждения ПЖ. Обычно изменение их идет параллельно, поэтому оба метода следует применять для диагностики лишь в сомнительных случаях, особенно при наличии почечной патологии. Учитывая большую простоту методики по определению метгемальбумина, в большинстве случаев можно ограничиться постановкой этой реакции.

При наличии радиологической лаборатории в лечебном учреждении следует воспользоваться методами радиоиммунного анализа /РИА/. Отек ПЖ сопровождается выходом в кровь многих панкреатических ферментов, в том числе и протеолитических. В отличие от общей протеолитической активности радиоиммунный трипсин /РИТ/, определяемый с помощью коммерческого набора реагентов Trypsin /ФРГ/, отличается высокой специфичностью, повышение его концентрации в сыворотке крови больного ВГ более 90 мкг/л /при норме 10-57 мкг/л/ - достоверный показатель повреждения /отека/ ПЖ.

Наиболее надежную информацию о функциональном состоянии инкреторного аппарата ПЖ, его истощении или раздражении можно получить в различные периоды ВГ путем измерения в крови концентрации С-пептида, так как другие показатели, обычно используемые для оценки состояния β -клеток ПЖ /уровень сахара и инсулина в крови/, определяются не только функциональным состоянием ПЖ, но и печени и не могут считаться надежными при сочетанной патологии этих органов. Для измерения концентрации С-пептида используют обычно коммерческие наборы Riamat C-peptid /ФРГ/, принцип действия которых основан на методе двойных антител. Повышенный уровень С-пептида /при норме 0,5 - 3,0 нг/мл/ практически всегда сочетается с высокой активностью радиоиммунного трипсина, тогда как увеличение РИТ не всегда сопровождается изменениями концентрации С-пептида в крови, что свидетельствует о большей резистентности инсулярного аппарата к неблагоприят-

ным воздействиям по сравнению с экскреторным отделом ПЖ. Изменение концентрации С-пептида наступает обычно позже, чем ГИТ и характеризуется сначала его повышением в результате раздражения инсулярного аппарата /1-2 неделя желтухи, разгар болезни/, а затем снижением вследствие истощения β -клеток. Больные, у которых низкий уровень С-пептида в крови сохраняется и при выписке, представляют группу риска развития в последующем сахарного диабета.

Раздражение β -клеток ПЖ с повышенным синтезом С-пептида и, следовательно, инсулина, в сочетании с нарушением метаболизма инсулина в печени объясняет отсутствие гипергликемии у больных ВГ в начальном периоде болезни. Эти же механизмы позволяют объяснить, почему при сочетанной патологии печени и ПЖ нагрузочные тесты с глюкозой, осуществляемые с целью изучения функциональных возможностей инсулярного аппарата, как и определение концентрации инсулина в крови, вряд ли могут считаться демонстративными и надежными.

Существенную помощь в уточнении характера изменений в ПЖ оказывает ультразвуковое сканирование /УЗС/, так как позволяет оценить размеры железы, определить локализацию зоны поражения, характер изменений /отек или фиброз/ на основании изучения акустической плотности ее. Исследование в динамике /при поступлении и при выписке/ позволяет проводить дифференциальную диагностику между реактивным и хроническим процессом в ПЖ, прогнозировать исходы возникших на фоне ВГ панкреатитов. Реактивный панкреатит характеризуется увеличением всей железы или /реже/ ее отделов, равномерным снижением акустической плотности /повышенная гидрофильность ткани/. При фиброзе ПЖ может наблюдаться неравномерное уплотнение ткани железы, изменение ее размеров и конфигурации. В остром периоде ВГ начальные стадии фиброза ПЖ могут маскироваться развивающимся отеком ее, поэтому уточнить истинное состояние ПЖ и помогает исследование ее в динамике.

Инфракрасная термография /ИКТ/, осуществляемая с помощью отечественного аппарата "Рубин" или зарубежных аналогов дополняет данные, полученные с помощью УЗС, позволяя судить об активности патологичес-

кого процесса в ПЖ. При наличии отека железы ΔT^0 /разница температур, регистрируемых в симметричных зонах на поверхности тела/ не превышает $0,6-1,0^0$, а нередко термоасимметрия даже отсутствует, при этом разница температур, регистрируемых над предполагаемой зоной поражения и на симметрично расположенном участке, не превышает $0,5^0$.

При наличии хронического панкреатита над зоной поражения обычно выявляется участок повышенного термоизлучения с ΔT^0 до $1,2-1,5^0$ /более высокие показатели, характеризующие ΔT^0 , требуют исключения хирургической патологии/. Локализация зон гипертермии при этом различна - эпигастральная область, левое или правое подреберье и др. - и зависит от локализации процесса в ПЖ. При интерпретации данных, полученных методом ИКТ, следует учесть, что для вирусного поражения печени не характерна гипертермия над печенью, ее появление свидетельствует обычно о наличии воспалительного процесса в билиарной системе /холангит, холангит/ или головке ПЖ.

При рентгенологическом исследовании желудочно-кишечного тракта у подавляющего числа больных ВГ выявляются различные функциональные нарушения желудка и 12-перстной кишки /кратковременный спазм привратника, дискинезии/, которые могут служить косвенными признаками заинтересованности ПЖ. Однако эти признаки неспецифичны и могут наблюдаться не только при панкреатитах. При значительном увеличении головки ПЖ выявляется разворот дуоденального кольца. С учетом большой лучевой нагрузки, которую больной получает при рентгеноскопии, и относительно невысокой специфичности большинства выявляемых изменений этот метод следует применять лишь в диагностически сложных случаях.

Клинический анализ крови также не всегда помогает в распознавании возникшей в ПЖ патологии: панкреатит, особенно реактивный, может протекать с нормальным количеством лейкоцитов, нормальной СОЭ, неизменной формулой крови, тогда как ВГ с сопутствующими хроническими заболеваниями может сопровождаться лейкоцитозом и значительно ускоренной СОЭ.

Таким образом, о наличии патологического процесса в ПЖ при ВГ заставляет думать также клинические симптомы, как боль в животе и положительный симптом Воскресенского, однако их отсутствие не исключает повреждение ПЖ. Подтверждают наличие панкреатита (иногда даже при отсутствии боли) повышенная активность α -амилазы мочи (более 128 ЕД по *Waldenstrom*), АКК более 2,5% и уровень РИГ в сыворотке крови более 90 мкг/л. Высокая степень функциональной зависимости между этими показателями позволяет, начав обследование с технически более доступного метода (определение активности α -амилазы мочи), переходить к технически более сложным при получении отрицательных результатов. Надежным показателем повреждения ПЖ помимо появления в крови трансамидиназы и длительной метгемальбуминемии является наличие в крови антител к специфическому панкреатическому липопротенду с последующим нарастанием их титра. Однако, последний метод, несмотря на его высокую специфичность и информативность, позволяющую даже проводить дифференциальную диагностику между реактивным и хроническим панкреатитом (что клинически далеко не всегда возможно), отличается большой сложностью, связанной, прежде всего, с приготовлением антигена, поэтому доступен лишь специализированным иммунологическим отделам. Совместное применение УЗС и ИКТ позволяет установить наличие, характер патологического процесса, его локализацию и степень активности не только в ПЖ и печени, но и желчевыводящих путях, что важно для определения лечебной тактики и прогноза.

Комплексный подход к обследованию ПЖ необходим потому, что достоверность информации о состоянии ПЖ повышается с числом использованных для ее изучения тестов, особенно если они обладают высокой специфичностью. Последнее положение приобретает особое значение в условиях сочетанной патологии, которая развивается при ВГ. Интерпретация данных, используемых для оценки процесса в ПЖ у больных ВГ, должна проводиться с учетом возможного влияния функционального состояния обоих органов на полученные результаты. Это касается протеолитической

активности и активности ее ингибиторов, количества общего белка, глюкозы, инсулина, активности ЛДГ и ее изоферментов и других показателей, суммарно отражающих состояние печени и ПЖ. Применение методов, связанных с функциональными нагрузками, стимулированием ПЖ, дуоденальным зондированием возможно лишь при исключении активного процесса в ПЖ.

Лечение больных, с сопутствующей патологией поджелудочной железы

Лечение больных ВГ во все периоды болезни должно осуществляться с учетом тяжести процесса в обоих органах - печени и ПЖ.

Так как при ВГ возникает очень рано отек ПЖ, связанный с метаболическими и микроциркуляторными нарушениями, с первых часов поступления больного в стационар принимаются меры по их ликвидации. Особого внимания в этом плане требуют больные ВГ, поступающие с клиническими признаками панкреатита, а также те, в анамнезе у которых имеются указания на длительно протекающие хронические заболевания органов гепатопанкреатобилидуоденальной зоны. При этом исходят из положения, что при длительно протекающих хронических заболеваниях желудка, 12-перстной кишки и желчевыводящих путей в патологический процесс закономерно вовлекается и ПЖ, изолированное существование патологии в этих органах возможно лишь ограниченное время, а ВГ, приводящие к усилению метаболических и циркуляторных нарушений в этой зоне, могут способствовать обострению хронического процесса в ПЖ. Поэтому сразу при поступлении в стационар таким больным, независимо от тяжести течения ВГ, следует вводить гемодез (400 мл внутривенно), учитывая его способность улучшать микроциркуляцию в различных органах, что в конечном итоге приводит к уменьшению отека ПЖ и ослаблению или даже исчезновению ряда клинических симптомов (тяжесть и боль в эпигастральной области). Необходимость и целесообразность повторного введения гемодеза определяется тяжестью течения ВГ, выраженностью проявлений панкреатита, эффективностью препарата. В большинстве случаев достаточно вводить его 1-3 раза (1-3 дня подряд).

Так как при ВГ закономерно нарушается система протеазы-ингибиторы, а патология ПЖ усугубляет эти нарушения, целесообразно назначать лекарственные средства, обладающие антипротеолитической активностью даже больным с легким течением ВГ, но у которых имеются клинические или субклинические признаки панкреатита. В первые дни пребывания больного в стационаре /совпадают обычно с первыми днями желтухи/ эффективны гордокс /200000-400000 ЕД/ или контрикал /30000-50000 ЕД/ внутривенно 1-2 раза. Своевременное применение этих ингибиторов приводит к более быстрому купированию болевого синдрома и снижению не только общей протеолитической активности, но и эластазной. В более отдаленные сроки /2-3 неделя желтухи и позже/ для получения лечебного эффекта дозу этих препаратов приходится значительно увеличивать - в 1,5 - 2,5 раза, - так как к этому времени развивается истощение систем ингибиторов, а положительный эффект сохраняется не более 8-12 часов. Скорость выведения контрикала и гордокса из организма, возможность возникновения аллергических реакций при повторном их применении, дороговизна препаратов заставляют ограничить их назначение. Антипротеолитическими свойствами обладает Σ -аминокапроновая кислота / Σ -АКК/, для которой характерны к тому же малая токсичность, длительная циркуляция в организме /более суток/ и хорошая всасываемость из кишечника. Последнее свойство позволяет применять препарат не только внутривенно, но и перорально.

С учетом свойств и возможностей применения вышеперечисленных препаратов разработаны наиболее рациональные схемы назначения ингибиторов протеаз при ВГ:

1. Контрикал 30000-50000 ЕД внутривенно 1-2 дня, одновременно - АКК по 1,0 5-6 раз в сутки внутрь в порошке или в виде 5% раствора. Прием Σ -АКК больные продолжают всего 5-7 дней. Наиболее эффективна такая терапия при рано начатом лечении.

2. Σ -АКК в виде 5% раствора /в изотоническом растворе натрия хлорида/ 100 мл внутривенно медленно /с частотой капель 20 в минуту/, однократно. Через 8-10 часов добавить Σ -АКК в порошках или 5% растворе внутрь по 1,0 4-6 раз в день. Такой схемой следует руководствоваться при более позднем поступлении больного, когда острота патологического процесса в ПЖ стихает. Не стоит назначать Σ -АКК внутривенно больным с тяжелым течением ВГ, сопровождающимся тошнотой и повторной рвотой. Во избежание даже кратковременного усиления этих явлений таким больным предпочтительнее вводить контрикал или гордокс с последующим переходом на Σ -АКК внутрь /после прекращения рвоты/.

3. Σ -АКК до 6,0 в сутки внутрь /в 4-6 приемов/ в течение 7-10 дней. Назначают больным со слабо выраженными клиническими проявлениями панкреатита, но отчетливой активацией протеолитических ферментов, а также на фоне умеренного обострения хронического панкреатита. Основным противопоказанием для перорального назначения Σ -АКК как и других пероральных препаратов являются тошнота и рвота.

Поскольку для синтеза ингибиторов протеаз необходимы белки, целесообразно больным вводить сывороточный альбумин или нативную плазму даже при нормальной активности ингибиторов протеаз, а тем более при их снижении или уменьшении количества белка в крови.

Интенсивность и характер дезинтоксикационной терапии определяются тяжестью течения гепатита, степенью выраженности диспептического синдрома, периодом болезни. На целесообразность назначения с этой целью глюкозы влияют многие факторы, в том числе функциональное состояние ПЖ. Как было сказано ранее, у большинства больных ВГ в первые дни болезни выявляется низкий уровень глюкозы в крови, приближающийся к нижней границе нормы. Это связано с нарушением метаболизма инсулина в печени, раздражением клеток инсулярного аппарата, отказом больных от пищи. В этих случаях внутривенное введение 5% раствора глюкозы целесообразно, глюкозо-инсулиновая терапия хорошо подкрепляет

ется голодом, так как пища, являясь стимулятором желудочной и панкреатической секреции, может приводить к обострению /возникновению/ панкреатита. Следует также помнить, что глюкоза, введенная в вену, вызывает более слабый инсулиногенный эффект, чем то же количество, введенное внутрь. И в более отдаленные сроки при решении вопроса о целесообразности назначения глюкозы внутривенно необходимо руководствоваться состоянием инсулярного аппарата ПЖ: в большинстве случаев на 3-4 неделе болезни и позже от внутривенного введения ее следует воздержаться, так как к этому времени наступает истощение β -клеток, что сопровождается повышением уровня глюкозы в крови.

Такие симптомы, как тяжесть в эпигастральной области, ощущение переполнения желудка, вздутие кишечника могут свидетельствовать о несостоятельности ПЖ, нарушении ее внешнесекреторной функции. Нередко эти симптомы в периоде реконвалесценции выражены больше, чем в разгар болезни, поскольку пищевые нагрузки не соответствуют функциональным возможностям ПЖ. Эти явления обычно исчезают при назначении большим ферментных заместительных препаратов - фестала, панкреатина, панзинорма, - что подтверждает связь симптомов с патологией ПЖ. В разгар болезни необходимости в назначении этих препаратов, как правило, нет, поскольку печеночная интоксикация, сопровождаемая анорексией, ограничивает поступление пищи в больной организм. Более того, назначение в остром периоде ВГ на фоне активного /даже скрыто протекающего/ процесса в ПЖ фестала и других аналогичных препаратов может усугубить тяжесть процесса в ПЖ. В периоде реконвалесценции ПЖ не справляется с возросшими нагрузками, в связи с чем назначение заместительных препаратов целесообразно сочетать с ограничениями в диете. Ферментные препараты назначают курсами, принимают по 1-2 драже во время еды. Обычно курс лечения следует начинать в стационаре /7-10 дней/ и еще 2-3 недели продолжать в амбулаторных условиях.

Иногда в периоде реконвалесценции с целью выявления патологии в билиарной системе больным проводят дуоденальное зондирование. При

наличии у больного панкреатита эта процедура может привести к обострению процесса в ПЖ и даже рецидиву ВГ. Такая же реакция ПЖ может наблюдаться при проведении больному курса слепых зондирований. Поэтому при наличии болевого синдрома у больных ВГ и /или/ признаков поражения ПЖ от слепых зондирований следует отказаться. Усиление боли в животе, диспептические явления могут возникнуть у больных даже при приеме желчегонных трав. Поэтому при решении вопроса о сроках их назначения нужно руководствоваться не только тяжестью течения ВГ и периодом болезни, но и состоянием ПЖ: при признаках раздражения ПЖ от назначения желчегонных трав следует воздержаться даже в периоде реконвалесценции и назначить \leq -АМК, спазмолитики.

Панкреатиты при ВГ, в основе развития которых лежат циркуляторные нарушения, в большинстве случаев не требуют назначения антибактериальных средств. Более того, прием антибиотиков может сопровождаться различными побочными реакциями, в том числе обострением процесса в ПЖ.

Диспептические явления, продолжавшиеся у реконвалесцентов ВГ после выписки из стационара, при отсутствии признаков активности процесса в печени и ее увеличения, улучшение, наступающее после приема ферментных препаратов, могут быть проявлением сохраняющегося нарушения функции ПЖ. Эти больные, представляя группу риска развития хронических заболеваний ПЖ, должны находиться под наблюдением не только врача-инфекциониста, но и гастроэнтеролога.

Своевременное выявление поражений ПЖ у больных ВГ и коррекция проводимого лечения с учетом ее состояния благоприятно сказывается на течении ВГ, уменьшает вероятность возникновения тяжелых осложнений и неблагоприятных исходов.

УТВЕРЖДАЮ

руководитель учреждения, в котором
проведено внедрение

" " 19 г.

АКТ ВНЕДРЕНИЯ

1. Выявление и лечение поражений поджелудочной железы у больных вирусными гепатитами наименование предложения для внедрения
2. Киевский медицинский институт, 252004, г. Киев, бульв. Шевченко, 13 учреждение-разработчик, его почтовый адрес
Составитель: Ж.И. Возманова
Ф.И.О. авторов
3. Источник информации: методические рекомендации "Выявление и лечение поражений поджелудочной железы у больных вирусными гепатитами",
вып. по проблеме "Вирусология, инфекционные заболевания", 1989г.
РИИ МР-89 № 80.
4. Внедрено по НИВ 198 г. (3) наименование лечебно-профилактического учреждения (4)
5. Сроки внедрения (4) с _____ по _____
6. Общее количество наблюдений _____
7. Эффективность внедрения в соответствии с критериями, изложенными в источнике информации (3)

Показатели (5) По данным разработчиков (2) : Внедрившей организации (4)

Выявление поражений поджелудочной железы в остром периоде Вирусного гепатита	78,2-85% больных
Выявление поражений поджелудочной железы через 12 месяцев после выписки	33,3% обследованных
Уменьшение клинических проявлений панкреатита на фоне предложенного лечения	86% больных

8. Замечания, предложения (4)

" " 19 г. ответственным за внедрение