

## Особенности клинического течения и диагностики острого панкреатита у больных вирусным гепатитом

В.П. ЗЕМЛЯНОЙ, А.Б. СИНГАЕВСКИЙ, Р.С. СИДОРОВ, В.М. ЛАБАЗАНОВ

Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, ул. Кирочная, д. 41, Санкт-Петербург, 191015, Российская Федерация

*Цель исследования* Изучить особенности клинического течения, диагностики и исходов лечения острого панкреатита у больных вирусным гепатитом.

*Материалы и методы* В основу работы положен анализ течения острого панкреатита у 133 больных. Из них в 82 случаях острый панкреатит развивался на фоне вирусного гепатита, в 51 наблюдении – без сопутствующего вирусного гепатита.

*Результаты и их обсуждение* Септические осложнения деструктивных форм острого панкреатита достоверно чаще встречались у больных с сопутствующим вирусным гепатитом – у 15 пациентов основной группы (18,3%) и двух больных контрольной (3,9%). Случаев bacteremии у больных основной группы было 9 (10,9%). В контрольной группе случаев bacteremии выявлено не было. Частота развития печеночной недостаточности у больных с сочетанием острого панкреатита и вирусного гепатита (24,3%) достоверно превышала аналогичные показатели у больных контрольной группы (1,9%).

*Выводы* В ходе проведенного исследования были получены данные, указывающие на высокую частоту развития гнойных осложнений острого панкреатита у больных вирусным гепатитом. Установлено, что наличие вирусного гепатита у больных острым панкреатитом является неблагоприятным прогностическим фактором, обуславливающим высокую частоту гнойно-септических осложнений и летальность.

*Ключевые слова* Острый панкреатит, вирусный гепатит, цирроз печени, парапанкреатический абсцесс, парапанкреатит

## Features of a Clinical Current and Diagnostics of Acute Pancreatitis at Patients with Virus Hepatitis

V.P. ZEMLANOV, A.B. SYNGAEVSKIY, R.S. SIDOROV, V.M. LABAZANOV

I.I. Mechnikov North-Western State Medical University, 41 Kirochnaia Str., Saint-Petersburg, 191015, Russian Federation

*The purpose of the study* To study peculiarities of the clinical course, diagnosis and treatment outcomes of acute pancreatitis in patients with viral hepatitis.

*Materials and methods* The study is based on an analysis of 133 cases of acute pancreatitis. Of these 82 patients with acute pancreatitis have viral hepatitis and 51 patient developed acute pancreatitis without concomitant viral hepatitis.

*Results and their discussion* Septic complications of destructive forms of acute pancreatitis was significantly more frequently encountered in patients with concomitant viral hepatitis (in 15 patients of the study group (18.3%) and two patients of the control group (3.9%)). Bacteremia was registered in 9 patients of the study group (10.9%). There were no cases of bacteremia in a control group. The incidence of liver failure in patients with a combination of acute pancreatitis and viral hepatitis was significantly higher than among patients of the control group (24.3% and 1.9% respectively).

*Conclusions* Our study demonstrated a high incidence of septic complications of acute pancreatitis in patients with viral hepatitis. It was found that the presence of viral hepatitis in patients with acute pancreatitis is an adverse prognostic factor contributing to the high incidence of septic complications and mortality.

*Key words* Acute pancreatitis, viral hepatitis, liver cirrhosis, peripancreatic abscess, parapancreatitis

В настоящее время острый панкреатит (ОП) является одной из наиболее актуальных проблем urgentной хирургии. Это обусловлено как ростом заболеваемости, так и большим количеством осложнений у больных ОП. Особую опасность представляют септические осложнения ОП, которые и приводят к высокой летальности [1,2,4,8,17]. Наряду с увеличением заболеваемости ОП растет и заболеваемость хроническими диффузными заболеваниями печени, в частности вирусными гепатитами (ВГ) [11, 19]. Так, по данным Всемирной организации здравоохранения (2009) 360 миллионов человек

в мире являются носителями ВГ «В». Заболеваемость в мире хроническим ВГ «С» оценивается в 170 миллионов человек [20]. От 500 000 до 700 000 человек ежегодно умирают от таких осложнений вирусного гепатита, как цирроз и рак печени [13, 14]. У больных ВГ наряду с прогрессирующим течением патологического процесса в ткани печени имеет место поражение и других органов и систем органов. Поражение поджелудочной железы при ВГ может проявляться как бессимптомным течением, только с ферментемией, так и развитием деструктивных форм [15, 16].

© В.П. Земляной, А.Б. Сингаевский, Р.С. Сидоров, В.М. Лабазанов. Особенности клинического течения и диагностики острого панкреатита у больных вирусным гепатитом. Вестник экспериментальной и клинической хирургии 2015; 8: 3:256-262.  
DOI: 10.18499/2070-478X-2015-8-3-256-262

Больные ВГ, особенно в цирротической стадии процесса, имеют высокий риск развития гнойных осложнений. Так, бактериальные инфекции выявляются у 32–34% пациентов с циррозом печени на момент госпитализации в стационар и у 45% больных ВГ с желудочно-кишечным кровотечением [9, 5, 12]. К повышению частоты гнойно-септических осложнений у больных ВГ приводит феномен «транслокации» бактерий из просвета желудочно-кишечного тракта [6, 9, 5, 3, 10].

Таким образом, наличие сопутствующего ВГ у больных ОП, вероятно, приводит к увеличению частоты гнойных осложнений, следствием чего закономерно является повышение летальности. Определение прогностических факторов течения ОП позволяет скорректировать проводимую терапию и улучшить исход лечения.

Цель исследования: определение роли сопутствующего вирусного гепатита для прогноза течения ОП, изучение влияния сопутствующего ВГ на количество и характер осложнений у больных ОП.

### Материалы и методы

В основу работы был положен анализ результатов диагностики и лечения 133 больных острым панкреатитом в возрасте от 17 до 70 лет, которые находились на лечении в инфекционно-хирургическом отделении Клинической инфекционной больницы им. С.П.Боткина г. Санкт-Петербурга, хирургическом отделении Покровской больницы г. Санкт-Петербурга в период с 1997 по 2006гг.

Основную группу (первая группа) составили 82 больных ОП с сопутствующим ВГ, находившиеся на стационарном лечении в Клинической инфекционной больнице им. С.П.Боткина, в контрольную группу (вторая группа) вошли 51 больной ОП без ВГ. Цирротическая стадия ВГ наблюдалась в 39 случаях среди больных основной группы. Не было выявлено достоверных различий в показателях пола и возраста между пациентами основной и контрольной групп.

### Результаты и их обсуждение

Больные ОП с сопутствующим ВГ поступали в Клиническую инфекционную больницу им. С.П.Боткина со следующими диагнозами направившего учреждения: 25 больных поступили с подозрением на острый ВГ, 47 пациентов имели ранее установленный диагноз ВГ и поступили с подозрением на обострение хронического ВГ; 9 больных при поступлении имели клиническую картину острого гастроэнтероколита; один больной поступил с подозрением на лептоспироз.

Таким образом, все больные основной группы поступали в инфекционный стационар с подозрением на инфекционное заболевание.

При анализе особенностей клинической картины заболевания были выявлены существенные различия в характере жалоб больных. Так, подавляющее

большинство больных основной группы предъявляли жалобы, характерные как для обострения хронического вирусного гепатита, так и для острого вирусного гепатита. Среди больных основной группы наиболее частыми жалобами были: прогрессирующая слабость (92,6% больных), повышение температуры тела (82,9%) и желтуха (84,1%). Боли в верхних отделах живота наблюдались лишь у 67 больных (81,7%). Среди больных в контрольной группе наиболее частыми жалобами являлись боли в эпигастральной области (92,1%), тошнота и рвота (66,6%), т.е. имела место типичная клиническая картина ОП.

У больных основной группы наблюдались более длительные сроки заболевания до момента госпитализации в стационар. Так, сроки появления первых симптомов заболевания до госпитализации составили в основной группе: медиана = 7 суток (первый квартиль = 5 суток; третий квартиль = 14 суток); в контрольной группе медиана = 1 сутки (первый квартиль = 1 сутки; третий квартиль = 2 суток) (различия достоверны при  $p < 0,001$ ).

При рассмотрении особенностей лабораторной диагностики было установлено, что больные основной группы имели достоверно более высокие показатели билирубина (медиана 93,5 мкмоль/л) и трансаминаз сыворотки крови (медиана значения АЛТ составила 107,0 Е/л), в сравнении с соответствующими значениями пациентов контрольной группы (18,0 мкмоль/л и 69,0 Е/л соответственно). Наблюдаемые различия связаны с явлениями цитолиза и холестаза при развитии ОП у больных ВГ.

Напротив, значения амилазы крови и лейкоцитов крови больных контрольной группы (медиана значения амилазы = 582,0 Е/л; медиана значения лейкоцитов крови =  $13,3 \cdot 10^9$ /л) достоверно превышали аналогичные показатели пациентов основной группы (медиана значения амилазы = 276,5 Е/л; медиана значения лейкоцитов крови =  $8,9 \cdot 10^9$ /л) (при  $p < 0,05$ ).

Несмотря на большую долю гнойных осложнений у больных основной группы и, как следствие, более высокую частоту синдрома эндогенной интоксикации, применение обычных лабораторных критериев интоксикации не показало их диагностической ценности. Так, использование ЛИИ по Я.Я. Каль-Калифу у больных ОП на фоне вирусного гепатита оказалось неинформативным, вследствие изменений в клиническом анализе крови, характерных для вирусных поражений (лейкопения, лимфоцитоз).

Чувствительность метода УЗИ в диагностике острого панкреатита (при первом УЗИ-исследовании) у больных с сопутствующим вирусным гепатитом составила 31,7%. В контрольной группе значение чувствительности было выше и составляло 57,7%.

Компьютерная томография была выполнена в 18 случаях у больных основной группы и 6 наблюдениях в контрольной группе. Чувствительность КТ органов брюшной полости в выявлении признаков ОП у боль-

ных с ВГ составила 72,2%. КТ позволила поставить диагноз ОП, определить распространенность процесса, верифицировать его осложнения в 13 случаях.

В пяти случаях больным основной группы с отсутствием характерной клинической картины ОП, но имеющим рефрактерный асцит и признаки синдрома системной воспалительной реакции, был выполнен лапароцентез. В результате оценки (макроскопической и лабораторной) асцитической жидкости был диагностирован ОП.

При оценке тяжести течения ОП у больных исследуемых групп не было выявлено достоверных различий в количестве тяжелых и нетяжелых форм. В обеих группах преобладали отечные формы ОП. В основной группе отечная форма ОП диагностирована у 55 больных (67,0%), в контрольной у 31 пациентов (60,7%). Средне-тяжелое течение диагностировано в 12 (14,6%) и 7 случаях (13,7%) соответственно. Тяжелое течение ОП наблюдалось в 15 случаях (18,4%) среди больных основной группы и в 13 наблюдениях (25,4%) среди больных контрольной группы.

Характер осложнений ОП у больных исследуемых групп качественно различался. Среди «асептических» осложнений острого панкреатита (табл. 1) наиболее частыми в основной группе являлись кровотечения (внутрибрюшные и в просвет желудочно-кишечного тракта) (10,9%), паралитическая кишечная непроходимость (8,5%) и парапанкреатический инфильтрат (8,5%). В

контрольной группе наиболее частыми осложнениями являлись: ферментативный перитонит (23,5%) и формирование псевдокисты поджелудочной железы (13,7%). Частота развития ферментативного перитонита была достоверно выше у больных контрольной группы. Необходимо отметить и особенности структуры осложнений в исследуемых группах. Так наличие у больных основной группы такого осложнения как тромбоз в системе воротной вены и высокая частота аррозивных кровотечений свидетельствует о патологических сдвигах в системе гемостаза у больных ОП с сопутствующим ВГ.

Наиболее частым системным осложнением ОП у больных основной группы являлась печеночно-клеточная недостаточность (24,3%), частота которой достоверно превышала аналогичные показатели у больных контрольной группы 1,9% (при  $p < 0,05$ ) (табл. 2).

Наблюдаемая высокая частота развития печеночно-клеточной недостаточности у больных основной группы объясняется развитием ОП, в условиях существующей патологии печени, с различной степенью морфологических изменений, вплоть до цирротической перестройки. Эффект «взаимотягостения» при сочетании данных состояний приводит к высокой частоте развития печеночно-клеточной недостаточности.

Септические осложнения деструктивных форм ОП встречались в основной группе у 15 пациентов

Таблица 1

*Асептические осложнения острого панкреатита у больных исследуемых групп*

Осложнение	Основная группа (первая группа) (n = 82) абс., (%)	Контрольная группа (вторая группа) (n= 51) абс., (%)
Ферментативный перитонит	5 (6,1)	12 (23,5)*
Парапанкреатический инфильтрат	7 (8,5)	4 (7,8)
Формирование псевдокисты	1 (1,2)	7 (13,7)*
Кровотечения (внутрибрюшные и в просвет желудочно-кишечного тракта)	9 (10,9)	2 (3,9)
Свищи желудочно-кишечного тракта	2 (2,4)	1 (1,9)
Тромбоз в системе воротной вены	2 (2,4)	0
Паралитическая кишечная непроходимость	7 (8,5)	2 (3,9)

(\* - различия достоверны при  $p < 0,05$ )

Table 1

*Aseptic complications of acute pancreatitis*

Complication	The first group (n = 82) abs., (%)	The second group (n= 51) abs., (%)
Enzymatic peritonitis	5 (6,1)	12 (23,5)*
Parapancreatic infiltration	7 (8,5)	4 (7,8)
Cyst	1 (1,2)	7 (13,7)*
Bleeding (intra-abdominal bleeding and gastrointestinal bleeding)	9 (10,9)	2 (3,9)
Fistulas of the gastrointestinal tract	2 (2,4)	1 (1,9)
Thrombosis in the portal vein	2 (2,4)	0
Paralytic ileus	7 (8,5)	2 (3,9)

(\* - the differences were significant at  $p < 0,05$ )

- 18,3%, в контрольной у 2 больных - 3,9% (различия статистически достоверны при  $p < 0,05$ ).

Септические осложнения острого панкреатита у больных исследуемых групп встречались как изолиро-

ванно, так и в ассоциации с другими септическими и системными осложнениями (Табл. 3).

Как представлено в таблице 3, наиболее частым септическим осложнением ОП в основной группе являлся гнойно-некротический парапанкреатит (15,9%), в

Таблица 2

**Системные осложнения острого панкреатита**

Осложнение	Основная группа (первая группа) (n = 82) абс., (%)	Контрольная группа (вторая группа) (n= 51) абс., (%)
Печеночная недостаточность	20 (24,3)*	1 (1,9)
Печеночно-почечная недостаточность	4 (4,8)	1 (1,9)
Полиорганная недостаточность	7 (8,5)	2 (3,9)

(\* - различия достоверны при  $p < 0,05$ )

Table 2

**Systemic complications of acute pancreatitis**

Complication	The first group (n = 82) abs., (%)	The second group (n= 51) abs., (%)
Hepatic failure	20 (24,3)*	1 (1,9)
Renal and hepatic failure	4 (4,8)	1 (1,9)
Multiorgan failure	7 (8,5)	2 (3,9)

(\* - the differences were significant at  $p < 0,05$ )

Таблица 3

**Септические осложнения острого панкреатита у больных исследуемых групп**

Осложнение	Основная группа (n = 82) абс., (%)	Контрольная группа (n= 51) абс., (%)
Гнойно-некротический парапанкреатит	13 (15,9)*	2 (3,9)
Асцит-перитонит	5 (6,1)	0
Гнойный перитонит	3 (3,6)	0
Серозно-фибринозный перитонит	2 (2,4)	0
Флегмона забрюшинного пространства	6 (7,3)	2 (3,9)
Абсцессы Сальниковой сумки	8 (9,6)	1 (1,9)
Абсцессы брыжейки тонкой кишки	2 (2,4)	0
Абсцессы брыжейки толстой кишки	3 (3,6)	0
Гнойный оментит	3 (3,6)	0

(\* - различия достоверны при  $p < 0,05$ )

Table 3

**Septic complications of acute pancreatitis**

Complication	The first group (n = 82) abs., (%)	The second group (n= 51) abs., (%)
Necrotic parapankreatit	13 (15,9)*	2 (3,9)
Bacterial peritonitis	5 (6,1)	0
Serous peritonitis on the background of ascites	3 (3,6)	0
Serous-fibrinous peritonitis	2 (2,4)	0
Retroperitoneal phlegmon	6 (7,3)	2 (3,9)
Abscesses omental	8 (9,6)	1 (1,9)
Abscesses mesentery	2 (2,4)	0
Abscesses of the mesentery of the colon	3 (3,6)	0
Purulent omentit	3 (3,6)	0

(\* - the differences were significant at  $p < 0,05$ )

контрольной группе - гнойно-некротический парапанкреатит (3,9%) и флегмона забрюшинного пространства (3,9%).

Гнойно-некротическая форма парапанкреатита достоверно чаще встречалась у больных основной группы: в 13 случаях (15,9%) в основной группе и в 2 наблюдениях (3,9%) в контрольной (различия достоверны при  $p < 0,05$ ). Кроме того, отмечены иные гнойные осложнения у больных основной группы при отсутствии аналогичных у больных контрольной группы. Так, у больных основной группы в 3 случаях наблюдался гнойный перитонит, в 2 наблюдениях серозно-фибринозный перитонит, абсцессы брыжейки тонкой и толстой кишки (2 и 3 наблюдения соответственно), гнойный оментит (3 случая). У больных контрольной группы подобных осложнений не было. Локализация абсцессов в брыжейке тонкой и толстой кишки, а также в большом сальнике у больных ОП с ВГ, вероятно, связана с наличием портальной гипертензии у данной категории больных, нарушением микроциркуляции, отеком и полнокровием стенок органов брюшной полости и клетчаточных пространств (брыжейки тонкой и толстой кишки, большого сальника), имеющих отток в систему воротной вены. Наличие отека и полнокровия при наличии гнойного очага является предпосылкой к широкому и быстрому распространению гнойно-воспалительного процесса в клетчаточных пространствах.

При рассмотрении структуры гнойных осложнений больных основной группы, в зависимости от степени тяжести острого панкреатита, было выявлено, что наиболее частой формой септического осложнения у данной категории больных с отечными формами ОП являлся асцит-перитонит. Наличие портальной гипертензии с развитием отечно-асцитического синдрома препятствует ограничению воспалительного процесса, тем самым способствует быстрому распространению воспалительного экссудата в брюшной полости.

Среди больных основной группы со средне-тяжелыми формами ОП септические осложнения были представлены парапанкреатитом (два пациента, у одного из них в сочетании с абсцессом сальниковой сумки) и асцит-перитонитом (один пациент).

Наиболее частой формой септических осложнений при тяжелом течении ОП являлся гнойно-некротический парапанкреатит (11 больных). Данная патоморфологическая форма наиболее часто сочеталась с абсцессами сальниковой сумки (7 наблюдений), флегмоной забрюшинного пространства (6 случаев). Чуть реже встречалось сочетание гнойно-некротического парапанкреатита и гнойным перитонитом, абсцессами брыжейки толстой кишки (по три наблюдения).

Высокая частота развития септических осложнений ОП у больных ВГ, вероятно, связана с быстрым развитием транслокации бактерий при сочетании данных патологических состояний. Результаты проведенного исследования подтвердили высокую частоту бактериемии при развитии ОП у больных ВГ. Всего

случаев бактериемии у больных основной группы было 9 (10,9%). В контрольной группе случаев бактериемии выявлено не было. Наибольшая частота бактериемии наблюдалась у больных с тяжелой степенью ОП и цирротической стадией ВГ (5 наблюдений).

Летальных исходов в основной группе было 12 (14,6%), в контрольной группе 2 (3,9%) (различия достоверны при  $p < 0,05$ ).

В ходе проведенного исследования было установлено, что развитие ОП у больных ВГ приводит к увеличению количества гнойных осложнений и повышению летальности. Полученные результаты, наряду с данными литературы, позволяют выделить основные механизмы, которые при подобном сочетании приводят к утяжелению состояния больных.

Так, для реализации феномена транслокации бактерий необходимым является нарушение «барьерной» функции печени [18]. Цирротическая стадия ВГ, характеризующаяся развитием внутри- и внепеченочных портосистемных шунтов и снижением активности ретикулоэндотелиальной системы, полностью удовлетворяет этому условию. Значительное количество бактерий и эндотоксинов попадают в общий кровоток в обход синусоидов по внутри- и внепеченочным портосистемным шунтам [6, 3]. Рядом авторов указывалось на корреляцию между степенью бактериальной транслокации и классом функционального состояния печени по Child-Pugh [10]. В ходе проведенного исследования были получены данные о высокой частоте бактериемии у больных ОП и сопутствующим вирусным поражением печени. Случаев бактериемии у больных основной группы было 9 (10,9%). В контрольной группе случаев бактериемии выявлено не было.

При развитии портальной гипертензии у больных ВГ микроскопически находят полнокровие сосудов, венозный и лимфатический стаз, отек тканей и органов брюшной полости [6]. Отек тканей и венозное полнокровие могут способствовать более быстрому развитию гнойного процесса в стенке органов и клетчаточных пространствах, вплоть до развития такого осложнения ВГ как флегмона стенки кишки [7]. Таким образом, наличие портальной гипертензии у больных ОП является предрасполагающим фактором для частого и стремительного развития гнойных осложнений органов брюшной полости и клетчаточных пространств. Распространение гнойного процесса по клетчаточным пространствам, имеющим отток в систему воротной вены, а именно по брыжейке тонкой и толстой кишки и большого сальника, в условиях портальной гипертензии происходит более стремительно, что вероятно приводит к более частому развитию абсцессов брыжеек тонкой и толстой кишки, гнойного оментита.

По полученным в ходе исследования данным, количество таких осложнений у больных ОП с ВГ как абсцессы брыжеек тонкой и толстой кишки составило 2 (2,4%) и 3 (3,6%) случая соответственно. Гнойный оментит наблюдался в трех случаях в основной группе.

Подобных осложнений у больных контрольной группы выявлено не было.

Развитие ОП в условиях отечно-асцитического синдрома приводит к стертости клинической симптоматики ОП, вследствие наличия большого количества трансудата в брюшной полости, имеет место «неадекватная» реакция брюшины на воспалительный процесс.

В ходе проведенного исследования были получены данные, свидетельствующие о высокой частоте гнойных осложнений у больных ОП с сопутствующим ВГ, снижении диагностической ценности лабораторных и инструментальных методов исследования, завуалированности клинической картины ОП и, как результат, поздней госпитализации больных при подобном сочетании.

Причинами описанных явлений являются иммунные нарушения, явление транслокации бактерий, наличие портальной гипертензии у больных ОП с сопутствующим ВГ. Зачастую дебют острого панкреатита протекает под маской очередного обострения ВГ.

### Литература

1. Афанасьев А.Н., Селиванова О.Е., Шалыгин А.Б., Смыслов И.Н. Место малоинвазивных методов лечения при остром деструктивном панкреатите. Материалы VII Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием совместно с Пленумом проблемных комиссий «Неотложная хирургия» и «Инфекции в хирургии» Межведомственного научного совета по хирургии РАМН и Минздравсоцразвития РФ. Отв. ред. В.К. Гостищев; редкол.: В.А. Кубышкин и др. – Красноярск: Версо; 2012; 876.
2. Благовестнов Д.А., Хватов В.Б., Упырев А.В. и соавт. Комплексное лечение острого панкреатита и его осложнений. Хирургия. Журнал им. Н.И.Пирогова, 2004; 5: 68-75.
3. Жаркова М.С., Маевская М.В. Современный взгляд на бактериальные осложнения при циррозе печени. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии, 2010; 20(6): 61-69.
4. Затевахин И.И., Цициашвили М.Ш., Будрова М.Д. и соавт. Панкреонекроз. М., 2007; 224.
5. Ивашкин В.Т. Осложнения портальной гипертензии при циррозе печени. Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова, 2009; 95 (10): 1088.
6. Подымова С.Д. Руководство для врачей. Болезни печени, 3-е изд. - М.: Медицина, 1998; 704.
7. Рахманова А.Г. Руководство для врачей. Хронические вирусные гепатиты и цирроз печени. СПб.: СпецЛит., 2006; 413.
8. Савельев В. С., Филимонов М. И., Бурневич С. З. Панкреонекрозы. Медицинское информационное агентство. М., 2008; 49-51.
9. Федосьина Е.А., Маевская М.В. Спонтанный бактериальный перитонит. Клиника, диагностика, лечение, профилактика. Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол., 2007; 17(2): 4–9.

### Выводы

1. При портальной гипертензии с отечно-асцитическим синдромом у больных острым панкреатитом снижаются возможности для ограничения деструктивных и воспалительных процессов, что приводит к их быстрому распространению по брюшной полости и клетчаточным пространствам. Отсутствие условий для ограничения деструктивных и воспалительных процессов у больных вирусным гепатитом является причиной нетипичного клинического течения острого панкреатита и его осложнений.

2. Иммунные нарушения и высокая частота транслокации бактерий у больных с сочетанием острого панкреатита и вирусного гепатита в цирротической стадии приводят к высокой частоте бактериемии и создают предпосылки для высокой частоты развития гнойно-септических осложнений.

3. Наличие вирусного гепатита у больных острым панкреатитом является неблагоприятным прогностическим фактором, приводит к повышенному риску развития гнойно-септических и системных осложнений, высокой летальности.

### References

1. Afanasyev A.N., Selivanov O.E., Shalygin A.B., Smyslov I.N. Place of minimally invasive treatments for acute destructive pancreatitis. Proceedings of the VII All-Russian Conference general surgeons with international participation, together with the Plenum problem commissions "Emergency surgery" and "Infections in Surgery" Interdepartmental Scientific Council of Surgery and Health Minister. Editor. Ed. VK Gostishchev; Editorial Board.: VA Kubyshev et al. - Krasnoyarsk: Verso, 2012; 876.
2. Blagovestnov D.A., Hvatov V.B., Upirev A.V. et al. Comprehensive treatment of acute pancreatitis and its complications. Surgery. Journal of them. Pirogov., 2004; 5: 68-75.
3. Zharkova M.S., Maevskaya M.V. The modern view of bacterial complications of liver cirrhosis. Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology, 2010; 20(6): 61-69.
4. Zatevakhin I.I., Tsitsiashvili M.Sh., Budrova M.D. et al. Pancreatic necrosis. M. 2007; 224.
5. Ivashkin V.T. Complications of portal hypertension in liver cirrhosis. Russian Journal of Physiology named after I.M. Sechenov. 2009; 95 (10): 1088.
6. Podymova S.D. Guidelines for doctors. Liver disease M.: Medicine, 1998; 704.
7. Rahmanova A.G. A guide for physicians. Chronic viral hepatitis and cirrhosis. SPb.: SpetsLit, 2006; 413.
8. Savelyev V.S., Filimonov M.I., Burnevich S.Z. pancreatic necrosis. - Medical news agency. M., 2008; 49-51.
9. Fedosino E.A., Maevskaya M.V. Spontaneous bacterial peritonitis. The clinic, diagnosis, treatment, prevention. Russian journal of Hepatology gastroenterologii Coloproctology. 2007; 17(2): 4.
10. Cirera I., Bauer T.M., Navasa M. et al. Bacterial translocation of enteric organisms in patients with cirrhosis. J. Hepatol. 2001; Vol. 34: 32–37.

10. Cirera I., Bauer T.M., Navasa M. et al. Bacterial translocation of enteric organisms in patients with cirrhosis. *J. Hepatol.*, 2001; 34: 32–37.
11. Elizabeth W. Hwang; Ramsey Cheung, Global Epidemiology of Hepatitis B Virus (HBV) Infection. *North American Journal of Medicine and Science*, 2011; 4(1): 7-13.
12. Fernandez J., Navasa M., Gomez J. et al. Bacterial infections in cirrhosis: epidemiological changes with invasive procedures and norfloxacin prophylaxis. *Hepatology*, 2002; 35: 140–148.
13. Ghendon Y.Z. World health organization strategy for control of hepatitis B. Y.Z. Ghendon. *Control of virus disease*. Ed. E. Kurstak.- 2d ed." N-Y., 1993; 164.
14. Hasan I. Epidemiology of hepatitis B. *Acta medica Indonesiana*, 2005; 37: 231-235.
15. Laverdant C., Meunier J., Molinie C. Functional damage of the pancreas during different clinical forms of viral hepatitis. *Ann. Gastroenterol. Hepatol.*, 1971; 7(2): 119-136.
16. Lutz M.P., Adler G. Infectious diseases and acute pancreatitis. *The Pancreas*, 1998; 1: 321-330.
17. Mole J., Olabi B., Robinson V. Incidence of individual organ dysfunction in fatal acute pancreatitis: analysis of 1024 death records. *HPB (Oxford)*, 2009; 11(2): 166-170.
18. Ono Y., Watanabe T., Matsumoto K., Ito T., Kunii O., Goldstein E. Opsonophagocytic dysfunction in patients with liver cirrhosis and low responses to tumor necrosis factor-alpha and lipopolysaccharide in patients' blood. *J Infect Chemother.*, 2004; 10: 200–207.
19. Khayriyyah Mohd Hanafiah, Justina Groeger, Abraham D. Flaxman, Steven T. Wiersma Global epidemiology of hepatitis C virus infection: New estimates of age-specific antibody to HCV seroprevalence. *Hepatology*, 2013; 57 (4): 1333–1342.
20. Perz JF, Armstrong GL, Farrington LA, Hutin YJ, Bell BP. The contributions of hepatitis B virus and hepatitis C virus infections to cirrhosis and primary liver cancer worldwide. *J. Hepatol.*, 2006; 45: 529-538.
11. Elizabeth W. Hwang; Ramsey Cheung, Global Epidemiology of Hepatitis B Virus (HBV) Infection. *North American Journal of Medicine and Science* 2011; 4(1): 7-13.
12. Fernandez J., Navasa M., Gomez J. et al. Bacterial infections in cirrhosis: epidemiological changes with invasive procedures and norfloxacin prophylaxis. *Hepatology*. 2002; 35: 140–148.
13. Ghendon Y.Z. World health organization strategy for control of hepatitis B. *Control of virus disease*. Ed. E. Kurstak.- 2d ed." N-Y. 1993; 164.
14. Hasan I. Epidemiology of hepatitis B. *Acta medica Indonesiana*. 2005; 37: 231-235.
15. Laverdant C., Meunier J., Molinie C. Functional damage of the pancreas during different clinical forms of viral hepatitis. *Ann. Gastroenterol. Hepatol.* 1971; 7 (2): 119-136.
16. Lutz M.P., Adler G. Infectious diseases and acute pancreatitis. *The Pancreas*. 1998; 1: 321-330.
17. Mole J., Olabi B., Robinson V.. Incidence of individual organ dysfunction in fatal acute pancreatitis: analysis of 1024 death records. *HPB (Oxford)*. 2009; 11 (2): 166-170.
18. Ono Y, Watanabe T, Matsumoto K, Ito T, Kunii O, Goldstein E. Opsonophagocytic dysfunction in patients with liver cirrhosis and low responses to tumor necrosis factor-alpha and lipopolysaccharide in patients' blood. *J Infect Chemother.* 2004; 10: 200–207.
19. Khayriyyah Mohd Hanafiah, Justina Groeger, Abraham D. Flaxman, Steven T. Wiersma Global epidemiology of hepatitis C virus infection: New estimates of age-specific antibody to HCV seroprevalence. *Hepatology*. 2013; 57( 4): 1333–1342.
20. Perz JF, Armstrong GL, Farrington LA, Hutin YJ, Bell BP. The contributions of hepatitis B virus and hepatitis C virus infections to cirrhosis and primary liver cancer worldwide. *J Hepatol.* 2006; 45: 529-538.

Recieved 06.02.2015

Поступила 06.02.2015

### Информация об авторах

1. Земляной В.П. - д.м.н., проф., зав. кафедрой факультетской хирургии им. И.И. Грекова Северо-Западного государственного медицинского университета имени И. И. Мечникова Министерства здравоохранения РФ;
2. Сингаевский А.Б. - д.м.н., проф. кафедры факультетской хирургии им. И.И. Грекова Северо-Западного государственного медицинского университета имени И. И. Мечникова Министерства здравоохранения РФ;
3. Сидоров Р.С. – к.м.н., ассистент кафедры факультетской хирургии им. И.И. Грекова Северо-Западного государственного медицинского университета имени И. И. Мечникова Министерства здравоохранения РФ;
4. Лабазанов В.М. – врач-хирург хирургического отделения Санкт-Петербургской Клинической инфекционной больницы им. С.П.Боткина.

### Information about the Authors

1. Zemlanoy V. — VD, Prof., head of the Department of faculty surgery named after I.I. Grekov, North-Western state medical University named after I. I. Mechnikov, Ministry of Health of the Russian Federation;
2. Singaevskiy A. - MD, prof. of the Department of faculty surgery named after I.I. Grekov, same university;
3. Sidorov R. – PhD, assistant professor of the Department of faculty surgery named after I.I. Grekov, same university;
4. Labazanov V. – surgeon at St-Petersburg Botkin Clinical Infectious Diseases Hospital.