

следования в режимах двухмерной эхографии в сочетании с режимами ЦДК и ЭДК. МРТ-исследование проводилось на аппарате Gyroscan Intera (Philips) со сверхпроводящим магнитом напряженностью магнитного поля 1 Тл. УЗИ и МРТ проведено всем пациентам (100 %).

**Результаты и обсуждения.** Первый этап диагностики включал ультразвуковое исследование, в результате которого были выявлены образования малого таза, требующие уточняющей МРТ-диагностики (второй этап).

Трудности возникли при дифференциальной диагностике: 1) различных вариантов образований яичников у 35 пациенток (48,6 %); 2) кистаденомы и межспаечного образования у 16 (22,2 %); 3) гидросальпинкса и межспаечного образования у 15 (20,8 %); 4) кистаденомы и гидросальпинкса у 6 (8,3 %).

Образования яичников были выявлены у 49,9 % пациенток после гистерэктомии. Дифференциальная диагностика проводилась между ретенционными образованиями, эндометриоидной кистой и кистаденомой. Образования преимущественно имели округлую или овоидную форму (97,8 %), ровные четкие контуры в случае ретенционного образования и кистаденомы (97,2 и 95,8 % соответственно), нечеткие ровные в случае эндометриоидных кист (85,7 %). Для кистаденомы характерно наличие перегородок, которые при МРТ-исследовании были разнонаправленными. При эхографии содержимое фолликулярных кист и серозных кистаденом было однородным, анэхогенным (58,3 и 66,6 % соответственно), эндометриоидные кисты содержали дисперсную взвесь низкой интенсивности (100 %), ретенционные геморрагические кисты были с сетчатыми структурами на фоне дисперсной взвеси (41,6 %).

При МРТ содержимое высокой интенсивности МР-сигнала в случае ретенционных образований (94,2 %), различной интенсивности МР-сигнала в T1- и T2-режимах при кистаденоме, низкой интенсивности в T2-режиме при эндометриозе яичников (98,7 %). При дифференциальной диагностике эндометриоидных кист и ретенционных геморрагических образований яичников решающим фактором было время, с течением которого ретенционные геморрагические кисты регрессировали. Гидросальпинкс выявлен у 34,7 % пациенток после гистерэктомии – представлен образованием вытянутой формы (100 %).

При УЗИ многокамерный вариант встречался в 66 % случаев, тонкие стенки и ровные контуры – в 96 %. На МРТ выявлена определенная закономерность: расширены центральные отделы с сужением к периферическим отделам трубы (100 %), имеется наличие полных и неполных, параллельно идущих перегородок в местах изгиба трубы (80 %). Межспаечные образования составили 15,4 %, они имели неправильную форму, повторяли форму рядом рас-

положенных органов, «растекались» между ними (92,8 %), что хорошо прослеживалось на МР-томограммах, при эхографии такие образования имели тонкие подвижные перегородки (61,1 %).

**Выводы.** При УЗ-исследовании образований яичников чувствительность составила 91,6 %, специфичность – 97,9 % и точность – 97,2 %, при МРТ исследовании – 95,2; 98,4; 97,6 % соответственно. При УЗ-диагностике других дополнительных образований малого таза чувствительность составила 100 %, специфичность – 98,6 %, точность – 98,3 %, при МРТ-диагностике – 100 % по всем статистическим показателям. Полученные результаты свидетельствуют о целесообразности в некоторых сложных случаях комбинированного применения УЗИ и МРТ для уточнения характера образований малого таза с учетом принципа оптимального использования средств лучевой диагностики.

**Т.С. Морозова, Г.В. Турышева**  
Екатеринбургский консультативно-  
диагностический центр,

Уральская государственная медицинская  
академия, г. Екатеринбург

## ЛЕЧЕНИЕ РОФЕРОНОМ СОЧЕТАННЫХ ВИРУСНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ПЕЧЕНИ И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

**В** последние годы продолжается рост хронической патологии поджелудочной железы в общей структуре гастроэнтерологической патологии. По данным литературы, частота поражения поджелудочной железы при хронических диффузных заболеваниях печени колеблется от 40 до 95 % [4]. Исследования последних лет показали, что НВV-инфекцией, помимо поражения печени, может быть вызван широкий спектр клинической патологии – поражение почек, поджелудочной железы, селезенки, слюнных желез, сосудов, клеток крови [3]. Разношерстные сведения о характере нарушения функции поджелудочной железы при хронической НВV-инфекции, не разработаны вопросы лечения этой синдромной патологии.

**Целью работы** явилась оценка эффективности Роферона при сочетанных вирусных поражениях печени и поджелудочной железы.

**Материал и методы исследования.** Роферон (рекомбинантный альфа2-интерферон) был использован в лечении 40 больных с хроническими вирусными поражениями печени, у которых после детального обследования было диагностировано и пора-

жение поджелудочной железы — хронический панкреатит. У 26 пациентов были выявлены маркеры HBV-инфекции, у 14 имела место коинфекция (HBV-HCV). Препарат назначали в дозе 3 млн ед. два раза в неделю в течение трех месяцев.

Диагнозы хронического гепатита и компенсированного цирроза печени были верифицированы морфологически. Маркеры инфицирования вирусом гепатита В (HBsAg, HBsAb, HBeAg, HBeAb, AN-Bcor IgG, AN-Bcor IgM), а также антитела к вирусу гепатита С определяли с помощью коммерческих диагностических наборов фирмы Roche diagnostic systems.

Функциональное состояние печени оценивали посредством традиционно применяемых печеночных проб (билирубин по L. Iendrassik, активность ферментов переаминирования по S. Reitman, S. Frankel, тимоловая проба по I. Huerga, H. Popper, белковый спектр крови методом электрофореза на бумаге).

Изучение иммунного статуса больных включало определение в крови относительного и абсолютного содержания Т-лимфоцитов методом спонтанного розеткообразования с эритроцитами барана по M. Jondal et al. (1972), «активных» Т-лимфоцитов по R. Kerman et al. (1976). О количестве Т-хелперов и Т-супрессоров в крови судили косвенно по содержанию теофиллинрезистентных (Т-хелперы — ТФР), теофиллинчувствительных (Т-супрессоры — ТФЧ) лимфоцитов по I. Limatibul et al. (1978) и хелперно-супрессорному индексу (ТФР/ТФЧ). По уровню сывороточных иммуноглобулинов А, М и G, определяемых методом радиальной иммунодиффузии по G. Mancini et al. (1965), судили о функциональных возможностях В-лимфоцитов. Количество циркулирующих иммунных комплексов определялось методом V. Hashkova et al. (1989) в модификации Ю.А. Гриневича (1981) путем осаждения трехпроцентным полиэтиленгликолем с последующим измерением светорассеивания исследуемых образцов сыворотки спектрофотометрией на СФ-26. Результаты оценивались в единицах экстинции.

Больные подвергались тщательному клиническому обследованию, направленному на выявление признаков вовлечения поджелудочной железы в патологический процесс. Верификация диагноза хронического панкреатита основывалась на клинических данных, результатах исследований активности ферментов в крови, в базальном и стимулированном дуоденальном содержимом.

С целью оценки структуры и характера изменений поджелудочной железы всем больным проводилось ультразвуковое исследование поджелудочной железы на эхокамере Aloka SSD-630 с использованием конвексного датчика электронного сканирования с рабочей частотой 3,5 МГц по стандартной

методике. У части больных проведена компьютерная томография органа.

Протеиназную трипсиноподобную активность (Т) сыворотки крови определяли унифицированным методом по Б. Эрлангеру в модификации В.А. Шатерникова (1977). Свободные калликреины (КК) в плазме определяли усовершенствованным хроматографическим методом Т.С. Пасхиной, А.Б. Кринской (1982). Определялась активность основных сывороточных ингибиторов протеиназ:  $\alpha$ 1-протеиназного ингибитора ( $\alpha$ 1-ПИ) и  $\alpha$ 2-макроглобулина ( $\alpha$ 2-МГ) методом В.Ф. Нартиковой, Т.С. Пасхиной (1979, 1982). Исследования проводились на спектрофотометре СФ-26.

Экзокринная функция поджелудочной железы оценивалась по определению активности ферментов в дуоденальном содержимом. В качестве стимулятора панкреатической секреции применялся раствор, содержащий 40 % сорбита и 0,5 % хлористоводородной кислоты. В полученном дуоденальном содержимом определяли следующие показатели: количество секрета, активность —  $\alpha$ -амилазы методом В. Каравея, активность трипсина — методом Б. Эрлангера в модификации В.А. Шатерникова, активность липазы — методом Бонди в модификации М.С. Рожковой, бикарбонатную щелочность — по А.А. Шелагрову. Полученные данные оценивали с учетом «валовой» активности ферментов в базальном и стимулированном секрете. Все полученные данные статистически обработаны с применением традиционных методов вариационной статистики.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Под влиянием Роферона уменьшение болевого синдрома отмечено в 74,4 % случаев, астенического — в 80,5 %, диспепсических проявлений — в 68,9 % наблюдений. Как показали проведенные исследования, лечение Рофероном больных ХДЗП вирусной этиологии способствует улучшению функционального состояния печени, что выражается в снижении концентрации билирубина сыворотки крови, активности печеночно-клеточных ферментов, повышении содержания альбумина сыворотки крови, а также снижении концентрации гамма-глобулинов. После курса интерферонотерапии наступление сероконверсии по HBeAg выявлено в 70,5 % случаев, а по HBsAg — в 39,4 %.

Под воздействием Роферона отмечены положительные сдвиги в иммунологических показателях крови. Во всех обследованных группах выявлено повышение абсолютного числа и относительного содержания Е-РОК и Е-РОКа, достигающее статистически значимой степени при ХАГ. У больных ХАГ зарегистрировано достоверное снижение иммунорегуляторного индекса, преимущественно за счет повышения ТФЧ Е-РОК. Во всех трех группах больных отмечено снижение концентрации иммуноглобулинов М и G, а также тенденция к снижению уровня

Таблица 1

Показатели активности протеиназ и ингибиторов протеиназ сыворотки крови до и после лечения Рофероном ( $M \pm m$ )

Клиническая группа	T нмоль/мл · мин	КК нмоль/мл · мин	$\alpha$ 1-ПИ ие/мл	$\alpha$ 2-МГ ие/мл
Контроль	1,76 $\pm$ 0,20 n = 21	11,47 $\pm$ 0,70 n = 20	25,90 $\pm$ 0,42 n = 25	5,45 $\pm$ 0,20 n = 35
Основная группа до лечения n = 40	5,20 $\pm$ 0,18*	35,52 $\pm$ 1,35*	34,69 $\pm$ 1,18*	5,62 $\pm$ 0,35
Основная группа после лечения n = 40	2,96 $\pm$ 0,20**	18,30 $\pm$ 1,21**	27,15 $\pm$ 0,56**	4,53 $\pm$ 0,12**

\* Значение достоверно отличается от показателя контрольной группы ( $p < 0,05; 0,01$ ).\*\* Значение достоверно отличается от показателя до лечения ( $p < 0,05$ ).

ЦИК. Среди больных, ответивших на интерферонотерапию, были лица с более явными исходными признаками иммунодефицита, что согласуется с данными других исследователей [1, 2, 5, 6].

В результате лечения отмечены значительные сдвиги в показателях протеолитической активности крови. Так, активность трипсина сыворотки крови в целом по группе снизилась на 43,1 %, калликреина — на 48,5 % от исходного уровня (табл. 1), при этом трипсиноподобная активность сыворотки крови снизилась в 79,3 % случаев, а активность калликреина — в 82,1 %. Достаточно быстрое снижение протеиназной активности крови может быть связано со стабилизацией клеточных мембран панкреоцитов. По окончании лечения Рофероном отмечена и нормализация активности сывороточных ингибиторов протеиназ. Уровень  $\alpha$ 1-ПИ, основного ингибитора трипсина, снизился на 21,7 % от исходного значения. После курса лечения выявлена нормализация показателей активности  $\alpha$ 2-МГ, что свидетельствует об уменьшении активности протеолиза.

Важно, что на фоне базисной терапии хронического панкреатита, включавшей диетический режим, холинолитики, мембраностабилизаторы, ферментные препараты, изменение показателей активности протеиназ сыворотки крови было менее выраженным. Активность T после курса лечения снизилась в целом по группе лишь на 16,4 %, а КК — на 15,9 %. Изменение активности ингибиторов было также незначительным: активность  $\alpha$ 1-ПИ снизилась на 10,7 %,  $\alpha$ 2-МГ — на 11,6 %.

В результате проведенного исследования было установлено, что лечение Рофероном способствует более быстрой и отчетливой нормализации протеиназной активности крови, ингибиторной активности и выравниванию протеиназно-ингибиторного соотношения.

После лечения Рофероном отмечена положительная динамика и показателей, отражающих экзокринную функцию поджелудочной железы: выявлено достоверное повышение базальной и стимулированной панкреатической секреции, возрастание дебита исследуемых ферментов, а также возрастание продукции бикарбонатов. При этом в базальной порции секрета среднее значение валовой активности трипсина в целом по группе повысилось на 85,3 %, амилазы — на 93,1 %, липазы — на 54,7 % от исходного уровня. Валовая активность трипсина после стимуляции повысилась в среднем по группе на 77,5 %, амилазы — на 82,4 %, липазы — на 45,7 %. Возраста-

ние валовой активности ферментов обусловлено, вероятно, увеличением массы нормально функционирующих панкреоцитов вследствие уменьшения воспалительных изменений в органе.

Заслуживает внимания отмеченный факт отсутствия параллелизма в сдвигах показателей печеночных и панкреатических лабораторных тестов: у некоторых больных имела место более выраженная положительная динамика цитолитического и мезенхимально-воспалительного синдромов, в других случаях наблюдалась более отчетливая положительная динамика панкреатических показателей.

Таким образом, полученные данные убедительно свидетельствуют о положительном эффекте лечения Рофероном на клинические проявления и функциональное состояние поджелудочной железы. Роферон способствует нормализации протеиназной активности крови, подавляет активность кининогеназа, улучшает функциональное состояние поджелудочной железы.

**Вывод.** Роферон может быть рекомендован в качестве метода этиотропной и патогенетической терапии при сочетанных вирусных поражениях печени и поджелудочной железы.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Лопаткина Т.Н. Хронический панкреатит: факторы риска, прогноз и лечение // Клиническая фармакология и терапия. — 2005. — № 1. — С. 21–23.
2. Лопаткина Т.Н., Авдеев В.Г. Диагностика и консервативное лечение хронического панкреатита // Клиническая фармакология и терапия. — 2003. — № 1. — С. 13–17.
3. Минушкин О.Н., Масловский Л.В. Этиологические аспекты терапии хронических панкреатитов // Consilium medicum. — 2005. — № 6. — С. 448–451.
4. Циммерман Я.С. Актуальные проблемы клинической гастроэнтерологии: клинические очерки. — Пермь, 2008. — 360 с.
5. Thomas H., Montano L., Goodal A. et al. Immunological mechanisms in chronic hepatitis B virus infection // Hepatology. — 2006. — Vol. 2. — P. 116–122.
6. Triger D.R. Prognosis and treatment of chronic liver disease // Acta gastroend Belg. — 2006. — Vol. — 10, N 3. — P. 354–360.