

**ЭЛАСТОГРАФИЯ СДВИГОВОЙ ВОЛНЫ
В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ
ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**
А. С. БОЛОТСКОВ, А. А. ВОЛКОВ,
М. И. ПЕТРИЧКО

**ELASTOGRAPHY OF SHIFT WAVE
IN DIAGNOSTICS
OF PROSTATE DISEASES**
BOLOTSKOV A. S., VOLKOV A. A.,
PETRICHENKO M. I.

Цель – оценить возможности эластографии сдвиговой волны (ЭСВ) в дифференциальной диагностике заболеваний предстательной железы (ПЖ). У 179 пациентов выполнено трансректальное ультразвуковое исследование (ТРУЗИ) с цветовой доплерографией (ЦДГ) и ЭСВ. Установлено, что пороговым значением жесткости для доброкачественных процессов в периферической зоне ПЖ может служить показатель $E < 45$ кПа. Проведение ТРУЗИ ПЖ с ЦДГ и ЭСВ у пациентов с доброкачественной гиперплазией простаты (ДГПЖ) для оценки проводимой терапии (КТ) позволило установить критерии прекращения КТ, одним из которых является повышение жесткости транзитных зон ПЖ до 35 кПа или более. При $E_{mean} > 70$ кПа в абсолютном большинстве случаев выявлялся рак простаты. При наличии острого очагового простатита для дифференциальной диагностики с опухолевым процессом необходимо выполнение ЭСВ в динамике.

Ключевые слова: эластография сдвиговой волны, рак простаты, доброкачественная гиперплазия простаты, ТРУЗИ

The aim was to assess capacity of elastography of shift wave (ESW) in differential diagnostics of prostate (P) diseases. 179 patients had undergone transrectal ultrasound with color Doppler analysis (CDA) and ESW. Threshold stiffness (rigidity) for the benign tumor in peripheral zone of P is $E < 45$ kPa. Increase of rigidity of P transitory zones ≥ 35 kPa appeared to be one of the criteria for assessment of the therapy efficacy. $E_{mean} > 70$ kPa in most of cases was associated with P cancer. Differential diagnostics between acute focal prostatitis and tumor requires ESW in the dynamics.

Key words: elastography of shift wave, prostate cancer, benign hyperplasia of prostate, transrectal ultrasound

© М. С. Арнаутова, 2013
УДК 616.517-08:615.2
DOI – <http://dx.doi.org/10.14300/mnnc.2013.08019>
ISSN – 2073-8137

ПРОТЕКТИВНЫЙ ЭФФЕКТ СИЛИМАРА У БОЛЬНЫХ РЕФРАКТЕРНОЙ ФОРМОЙ ПСОРИАЗА ПРИ ЛЕЧЕНИИ МЕТОТРЕКСАТОМ

М. С. Арнаутова

Самарский государственный медицинский университет

При лечении рефрактерных форм псориаза возникает необходимость применения цитостатических препаратов. Препаратом первой линии для лечения среднетяжёлых и тяжёлых форм псориаза, устойчивого к лечению, во всем мире считают метотрексат, который широко используется уже более 40 лет [2].

Однако процесс лечения длителен и не всегда эффективен, а в некоторых случаях, вследствие гепатотоксичности, возможно развитие патоло-

гии печени [3]. Традиционно гепатотоксичность объективизируют определением активности ферментов аспартатаминотрансфераза (АлАТ) и аланинаминотрансфераза (АсАТ) [7]. В наших исследованиях увеличение уровня АлАТ и АсАТ выше 1,5 максимальных норм считали критерияльно значимым для объективизации гепатотоксичности [1].

Цель исследования: определить целесообразность дополнительного назначения препарата силимар у пациентов с рефрактерной формой псориаза, получающих метотрексат.

Материал и методы. Работа проводилась на базе дерматологической клиники Самарского государственного медицинского университета. Под наблюдением находилось 127 больных

Арнаутова Мария Сергеевна,
аспирант кафедры кожных и венерических болезней
Самарского государственного медицинского университета;
тел.: 89276005656; e-mail: m.s.arnautova@yandex.ru

среднетяжелой и тяжелой формами псориаза. Больные были разделены на 3 группы: I группа – 45 пациентов, II группа – 42 пациента, III группа (контрольная) – 40 пациентов.

Дизайн – рандомизированное, открытое, сравнительное, контролируемое в параллельных группах исследование.

Критерии включения: пациенты с рефрактерной формой псориаза при отсутствии признаков хронической соматической патологии. Критерии исключения: больные с лабораторными показателями, свидетельствующими о тяжелых нарушениях ряда органов и систем (печень, почки, кровь).

При представлении результатов оценки вмешательств рассчитывали показатели, рекомендованные редакторами журналов Evidence-Based Medicine, ACP Journal Club, принятые в доказательной медицине [5].

Пациенты всех групп получали лечение в соответствии со «Стандартом медицинской помощи больным псориазом» (утвержденным приказом МЗ и СР РФ от 30.05.2006 № 433). Больным I группы назначались метотрексат 3 раза в неделю по 5 мг с интервалом в 12 часов и препарат силимар в дозе по 0,2 г х 3 раза в сутки за 30 минут до еды на протяжении 35 дней [4]. Во II группе применялся только метотрексат в той же дозировке, но по перемежающей схеме Weinstein – Frost. Пациенты III группы получали терапию в соответствии со стандартом лечения псориаза без использования метотрексата и силимара.

Количественная оценка вмешательств проводилась через 35 дней стационарного лечения. За неблагоприятный исход, свидетельствующий о недостаточной эффективности лечения, принимали случаи увеличения уровня АлАТ и АсАТ выше нормы (38,0 ЕД/л и 41,0 ЕД/л, соответственно).

Результаты и обсуждение. Возможность протективного эффекта гепатотоксичности при лечении больных с рефрактерной формой псориаза предлагаемым способом по сравнению с традиционным лечением объективизировали повышением активности трансаминаз через 35 дней лечения [6]. В I группе пациентов, которым дополнительно к метотрексату назначался силимар, повышение содержания АлАТ наблюдалось у 9, АсАТ – у 11 из 45 пациентов. В группе, где такой коррекции не проводилось и больные получали только метотрексат, – содержание АлАТ оказалось повышенным у 14, АсАТ – у 15 из 42 обследуемых. В контрольной группе превышение нормального содержания АлАТ и АсАТ отмечено лишь у 2 из 40 человек.

С клинической точки зрения представляет интерес более строгий вариант расчета – повышение активности трансаминаз выше 1,5 норм, т. е. более 60 ЕД/л [8]. При таком подходе у пациентов, составивших I группу, повышен-

ное содержание АлАТ наблюдалось у 2 человек (4,44 %), во II группе у 7 пациентов (16,7 %), в группе контроля у 1 человека (2,5 %), различия статистически значимы ($\chi^2=6,8$, $p=0,033$).

Следует обратить особое внимание, что в I группе превышения содержания АсАТ выше 1,5 норм (>60 ЕД / л) не наблюдалось ни у одного из 45 пациентов. Однако во II группе у 6 больных из 42 отмечено повышение АсАТ (14,29 %), в контрольной группе только у одного пациента из 40 (2,5 %), различия статистически значимы ($\chi^2=9,5$, $p=0,009$).

До начала лечения выявлены некоторые различия в содержании АлАТ, более высокие значения выявлены во II группе. В процессе лечения во всех группах наблюдалось повышение активности АлАТ. В минимальной степени оно отмечено в III (контрольной) группе, в которой метотрексат не применялся.

Обращает на себя внимание тот факт, что максимальная разница в содержании АлАТ до и после лечения обнаружена во II группе пациентов, получавших метотрексат ($13,98 \pm 6,08$), после лечения средние значения АлАТ в этой группе ($43,85 \pm 7,18$ ЕД/л) значительно превышали ($p < 0,05$) содержание фермента в I и III группах ($27,96 \pm 2,35$ ЕД/л и $23,63 \pm 2,90$ ЕД/л соответственно). Вместе с тем в группе пациентов, которым в схему лечения добавлен препарат силимар, превышение содержания АлАТ было сопоставимо с контрольной группой: $5,54 \pm 1,71$ ЕД/л и $3,72 \pm 2,21$ ЕД/л соответственно ($p > 0,05$).

Существенно, что после лечения во II группе отмечено статистически значимое ($p < 0,01$) высокое содержание АсАТ ($42,10 \pm 5,53$ ЕД/л) по сравнению с другими группами ($27,69 \pm 1,51$ ЕД/л и $25,22 \pm 1,53$ ЕД/л). Кроме того, именно в этой группе зафиксирован наибольший по сравнению с исходным уровнем подъем активности фермента – на 44,4 % выше исходного уровня в этой группе ($p < 0,001$). В I группе (при добавлении в схему лечения препарата силимар) после лечения такого повышения содержания АлАТ не наблюдалось ($27,69 \pm 1,51$ ЕД/л).

На рисунке представлены вышеописанные изменения в содержании трансаминаз в динамике лечения.

Отношение шансов по признаку «превышение содержания АлАТ» в группе пациентов, получавших предлагаемое нами лечение (4,75 при ДИ 0,96–23,5), практически в два раза ниже ($p < 0,001$), чем в группе пациентов, лечившихся только метотрексатом (9,5 при ДИ 2–45,2). По признаку «превышение содержания АсАТ» прослеживается аналогичная тенденция. Отношение шансов возможности гепатотоксичности в I группе (6,7 при ДИ 1,3–32) также оказалось ниже ($p < 0,01$), чем в группе пациентов, которым силимар не добавлялся в схему лечения (10,6 при ДИ 2,3–50).

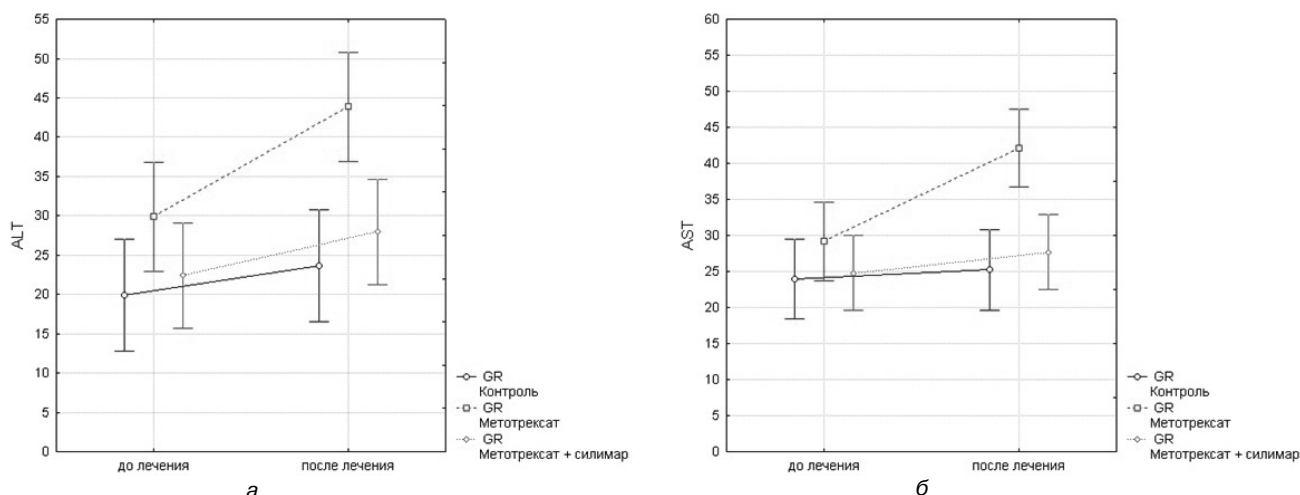


Рис. Содержание трансаминаз у больных с псориазом в изучаемых группах:

- а) активность аланинаминотрансферазы в динамике лечения в различных группах;
б) активность аспарагинминотрансферазы в динамике лечения в различных группах;
(приведены средние значения и 95 % доверительный интервал)

Таким образом, анализ динамики содержания трансаминаз в процессе лечения позволяет сделать следующее обобщение: до начала терапии в изучаемых группах активность ферментов сопоставима ($p > 0,05$); после лечения во всех группах наблюдалось повышение активности трансаминаз; максимальная разница в содержании трансаминаз до и после лечения обнаружена в группе пациентов, получавших метотрексат; в группе пациентов, в схему лечения которых добавлен препарат силимар, превышение содержания трансаминаз было сопоставимо с контрольной группой.

Заключение. Значительное повышение содержания трансаминаз при лечении метотрексатом может служить объективным, прямым доказательством его гепатотоксичности. Сохранение трансаминаз в пределах нормальных значений при добавлении препарата силимар в схему лечения свидетельствует о его протективном действии и дает основание полагать, что его применение целесообразно у пациентов с рефрактерной формой псориаза, получающих метотрексат.

Литература

1. Арнаутова, М. С. Клиническая эффективность метотрексата в сочетании с силимаром при лечении среднетяжелых и тяжелых форм псориаза / М. С. Арнаутова // Аспирантский вестник Поволжья. – 2012. – № 5–6. – С. 13–16.
2. Кошкин, С. В. К вопросу о патогенезе псориаза / С. В. Кошкин // Клиническая дерматология и венерология. – 2008. – № 1. – С. 32–35.
3. Короткий, Н. Г. Современная терапия тяжелых форм псориаза / Н. Г. Короткий, А. А. Полякова // Consilium medicum: журнал доказательной медицины для практикующих врачей. – 2005. – Прил. – С. 26.
4. Измалкова, М. С. (Арнаутова М. С.) Приоритетная справка о получении патента «Способ лечения среднетяжелых и тяжелых форм псориаза» от 05.03.2012 № 2012108273.
5. Котельников, Г. П. Система внедрения принципов доказательной медицины – необходимый и обяза-

тельный компонент повышения качества образования в условиях модернизации здравоохранения / Г. П. Котельников, А. С. Шпигель // Медицинское образование и профессиональное развитие. – 2012. – № 1. – С. 43–50.

6. Куркин, В. А. Создание импортзамещающих гепатопротекторных и антиоксидантных лекарственных средств на основе плодов расторопши пятнистой / В. А. Куркин, В. М. Рыжов // XI Всероссийский конгресс «Экология и здоровье человека»: матер. конгр. – Самара, 2006. – С. 157–158.
7. Куранова, Н. Ю. Поражение печени при псориазе / Н. Ю. Куранова, Э. И. Белобородова, С. А. Хардикова // Сибирский вестник гепатологии и гастроэнтерологии. – 2006. – № 20. – С. 149–150.
8. Boehncke, W. H. Research in practice: the systemic aspects of psoriasis / W. H. Boehncke, S. Boehncke // J. Dtsch. Dermatol. Ges. – 2008. – № 6. – P. 622–625.

References

1. Arnautova M.S. Aspirantsky vestnik Povolzhya. – Postgraduate Journal of the Volga. 2012;5-6:13-16.
2. Koshkin C.B. Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya. – Clinical Dermatology and Venereology. 2008;1:32-35.
3. Korotky N.G., Polyakova A.A. Consilium medicum: zhurnal dokazatelnoy meditsiny dlya praktikuyushchikh vrachev. – Consilium medicum. 2005:26.
4. Izmailova M.S. (Arnautova M.S.) Prioritetnaya spravka o poluchenii patenta "Sposob lecheniya srednetyazhelykh i tyazhelykh form psoriaza" ot 05.03.2012 № 2012108273.

5. Kotelnikov G.P., Shpigel A.S. Meditsinskoye obrazovaniye i professionalnoye razvitiye. – Medical education and professional development 2012;1:43-50.
6. Kurkin V.A., Ryzhov V.M. Sozdaniye importzameshchayushchikh gepatoprotektoynykh i antioksidantnykh lekarstvennykh sredstv na osnove plodov rastoropshi pyatnistoy. Samara; 2006. P.157-158.
7. Kuranova N.Yu., Beloborodova E.I., Khardikova S.A. Sibirsky vestnik gepatologii i gastroenterologii. – Siberian Journal of Hepatology and Gastroenterology. 2006;20:149-150.
8. Boehncke W.H., Boehncke S. J Dtsch Dermatol Ges. 2008;6:622-625.

**ПРОТЕКТИВНЫЙ ЭФФЕКТ СИЛИМАРА
У БОЛЬНЫХ РЕФРАКТЕРНОЙ ФОРМОЙ
ПСОРИАЗА ПРИ ЛЕЧЕНИИ МЕТОТРЕКСАТОМ**
М. С. АРНАУТОВА

Определена целесообразность дополнительного назначения препарата силимар у пациентов с рефрактерной формой псориаза, получающих метотрексат.

Под наблюдением находилось 127 больных среднетяжелой и тяжелой формами псориаза. Больные были разделены на 3 группы: I группа – 45 пациентов, II группа – 42 пациента, III группа (контрольная) – 40 пациентов.

До начала терапии в изучаемых группах активность ферментов была сопоставима ($p > 0,05$). После лечения во всех группах наблюдалось повышение активности трансаминаз.

У пациентов, составивших I группу, повышенное содержание АлАТ наблюдалось у 2 человек (4,44 %), во II группе у 7 пациентов (16,7 %), в группе контроля у 1 человека (2,5 %), различия статистически значимы ($\chi^2=6,8$, $p=0,033$).

В группе пациентов, в схему лечения которых добавлен препарат силимар, превышение содержания трансаминаз было сопоставимо с контрольной группой.

Сохранение трансаминаз в пределах нормальных значений при добавлении препарата силимар в схему лечения свидетельствует о его протективном действии и дает основание полагать, что его применение целесообразно у пациентов с рефрактерной формой псориаза, получающих метотрексат.

Ключевые слова: псориаз, метотрексат, силимар, гепатотоксичность, доказательная медицина, аспаратаминотрансфераза, аланинаминотрансфераза

**THE PROTECTIVE EFFECT
OF SILIMAR IN PATIENTS
WITH PSORIASIS TREATED BY METHOTREXATE**
ARNAUTOVA M. S.

Objective – to determine whether an additional appointment of Silimar is purposeful in patients with refractory form of psoriasis receiving methotrexate.

127 patients with moderate to severe psoriasis were included: 45 patients in the study group, 42 patients in the second study group, 40 patients in the control group.

Initially the study groups had comparable enzyme activity ($p > 0,05$). After treatment all groups showed an increase of transaminases activity. The maximal difference in the enzymes activity before and after the treatment was revealed in the group of patients treated with methotrexate. In the group of patients treated by Silimar the increase of enzymes activity was similar to the control group.

Normal activity of transaminases in patients treated by Silimar suggests that its use is appropriate in patients with refractory form of psoriasis receiving methotrexate.

Key words: psoriasis, methotrexate, Silimar, hepatotoxicity, evidence-based medicine, aspartate aminotransferase, alanine aminotransferase

© Коллектив авторов, 2013

УДК 616.993.192.1:577.4

DOI – <http://dx.doi.org/10.14300/mnnc.2013.08020>

ISSN – 2073-8137

ЭКОЛОГО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТОКСОПЛАЗМОЗА В РЕСПУБЛИКЕ ДАГЕСТАН

Т. В. Царуева, М. С. Саидов, А. Н. Джагилова, Д. Н. Джагилова,
Б. М. Саидова, З. М. Саидова, Г. М. Газиев

Дагестанская государственная медицинская академия, Махачкала

Царуева Тамара Велиевна,
кандидат медицинских наук, доцент кафедры микробиологии,
вирусологии и иммунологии Дагестанской государственной ме-
дицинской академии; тел.: 89285672423

Саидов Магомед Саидович,
кандидат медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой
микробиологии, вирусологии и иммунологии Дагестанской
государственной медицинской академии; тел.: 89289414091

Джагилова Альбина Нурмагомедовна,
ассистент кафедры акушерства и гинекологии Дагестанской
государственной медицинской академии; тел.: 89286754517

Джагилова Динара Нурмагомедовна,
ассистент кафедры дерматовенерологии Дагестанской
государственной медицинской академии; тел.: 89280460677

Саидова Барият Магомедовна,
кандидат медицинских наук,
ассистент кафедры микробиологии,
вирусологии и иммунологии
Дагестанской государственной медицинской академии;
тел.: 89282846085

Саидова Заира Магомедовна,
ассистент кафедры внутренних болезней
стоматологического и педиатрического факультетов
Дагестанской государственной медицинской академии;
тел.: 89285394959

Газиев Гази Магомедович,
доцент кафедры микробиологии вирусологии и иммунологии
Дагестанской государственной медицинской академии;
тел.: 89094858810