

- Chinese hamster ovary cells // *Mol. Cell. Biol.* — 1987. — Vol. 7. — P.4075-4081.
26. Gerlach J.H., Bell D.R., Karakousis C. et al. P-glycoprotein in human sarcoma: evidence for multidrug resistance // *J. Clin. Oncol.* — 1987. — Vol. 5. — P.1452-1460.
 27. Hendrikse N.H., de Vries E.G.E., Eriks-Fluks L. et al. A New in vivo method to study P-glycoprotein transport in tumors and the blood-brain barrier // *Cancer Res.* — 1999. — Vol. 59. — P.2411-2416.
 28. Johnstone R.W., Cretney E., Smyth M.J. P-glycoprotein protects leukemia cells against caspase-dependent, but not caspase-independent cell death // *Blood.* — 1999. — Vol. 93. — P.1075-1085.
 29. Kuttlesch J.F., Parham D.M., Luo X. et al. P-glycoprotein expression at diagnosis may not be a primary mechanism of therapeutic failure in childhood rhabdomyosarcoma // *J. Clin. Oncol.* — 1996. — Vol. 14. — P.886-900.
 30. Leith C.P., Kopecky K.L., Godwin J. et al. Acute myeloid leukemia in the elderly: assessment of multidrug resistance (MDR1) and cytogenetics distinguishes biologic subgroups with remarkably distinct responses to standard chemotherapy. A Southwest Oncology Group study // *Blood.* — 1997. — Vol. 89. — P.3323-3329.
 31. List A.F., Spier C.S., Grogan T.M. et al. Overexpression of the major vault transporter protein lung-resistance protein predicts treatment outcome in acute myeloid leukemia // *Blood.* — 1996. — Vol. 87. — P.2464-2469.
 32. Los M., Herr I., Friesen C. et al. Cross-resistance of CD95- and drug-induced apoptosis as a consequence of deficient activation of caspases (ICE/CED-3 proteases) // *Blood.* — 1997. — Vol. 90. — P.3118-3129.
 33. Mayer U., Wagenaar E., Dorobek B. et al. Full blockade of intestinal P-glycoprotein and extensive inhibition of blood-brain barrier P-glycoprotein by oral treatment of mice with psc833 // *J. Clin. Invest.* — 1997. — Vol. 100. — P.2430-2436.
 34. McCaffery P.J., Tan A.S., Berridge M.V. Polymorphic glycoprotein-1 on mouse platelets: possible role of Pgp-1 and Lfa-1 in antibody-dependent platelet cytotoxicity involving complement // *Blood.* — 1987. — Vol. 69. — P.211-218.
 35. Norgaard J.M., Hokland P. Biology of multiple drug resistance in acute leukemia // *Int. J. Hematol.* — 2000. — Vol. 72. — P.290-297.
 36. Pearce H.L., Safa Ahmad R., Bach N.J. et al. Essential Features of the P-glycoprotein Pharmacophore as defined by a series of reserpine // *PNAS.* — 1989. — Vol. 86. — P.5128-5132.
 37. Pirker R., Wallner J., Geissler K. et al. MDR-1 gene expression and treatment outcome in acute myeloid leukemia // *J. Natl. Cancer inst.* — 1991. — Vol. 83. — P.708-712.
 38. Poeta Del G., Stasi R., Aronica G. et al. Clinical relevance of P-glycoprotein expression in de novo acute myeloid leukemia // *Blood.* — 1996. — Vol. 87. — P.1997-2004.
 39. Politi P.M., Arnold S.T., Felsted R.L. et al. P-glycoprotein-independent mechanism of resistance to VP-16 in multidrug-resistant tumor cell lines: pharmacokinetic and photoaffinity labeling studies // *Mol. Pharmacol.* — 1990. Vol. 37. — P.790-796.
 40. Putman M., van Veen H.W., Konings W.N. Molecular properties of bacterial multidrug transporters // *Microbiol. mol. biol. rev.* — 2000. — Vol. 64. — P.672-693.
 41. Raghu G., Park S.W., Roninson I.B. et al. Monoclonal antibodies against P-glycoprotein, an MDR1 gene product, inhibit interleukin-2 release from PHA-activated lymphocytes // *Exp. hematol.* — 1996. — Vol. 24. — P.1258-1264.
 42. Robinson L.J., Roberts W.K., Ling T.T. et al. Human MDR1 protein overexpression delays the apoptotic cascade in Chinese hamster ovary fibroblasts // *Biochemistry.* — 1997. — Vol. 36. — P.11169-11178.
 43. Rosenberg M.F., Callaghan R., Ford R.C. et al. Structure of the multidrug resistance p-glycoprotein to 2.5nm resolution determined by electron microscopy and image analysis // *J. Biol. Chem.* — 1997. — Vol. 272. — P.10685-10694.
 44. Sarkadi B., Homolya L., Szakács G. et al. Human Multidrug Resistance ABCB and ABCG Transporters: Participation in a Chemoimmunity Defense System // *Physiol. Rev.* — 2006. — Vol. 86. — P.1179-1236.
 45. Schinkel A.H., Els Wagenaar U.M., Mol C.A.A.M. et al. Normal viability and altered pharmacokinetics in mice lacking mdr1-type (drug-transporting) P-glycoproteins // *Proc. natl. acad. sci.* — 1997. — Vol. 94. — P.4028-4033.
 46. Shen D.W., Fojo A., Roninson I.B. et al. Multidrug resistance of DNA-mediated transformants is linked to transfer of the human mdr1 gene // *Mol. cell. Biol.* — 1986. — Vol. 6. — P.4039-4045.
 47. Simon S.M., Schindler M. Cell biological mechanisms of multidrug resistance in tumors // *PNAS.* — 1994. — Vol. 91. — P.3497-3504.
 48. Stavyrovskaya A.A. Review: cellular mechanisms of multidrug resistance of tumor cells // *Biochem. (Moscow).* — 2000. — № 1. — P.95-106.
 49. Thiebaut F., Tsuruo T., Hamada H. et al. Cellular localization of the multidrug-resistance gene product P-glycoprotein in normal human tissues // *PNAS.* — 1987. — Vol. 84. — P.7735-7738.
 50. Ueda K., Pastan I., Gottesman M.M. Isolation and sequence of the promoter region of the human multidrug-resistance (P-glycoprotein) gene // *J. biol. chem.* — 1987. — Vol. 262. — P.17432-17436.
 51. Willingham M.C., Richert N.D., Cornwell M.M. et al. Immunocytocemical localization of P170 at the plasma membrane of multidrug-resistant human cells // *J. Histochem. Cytochem.* — 1987. — Vol. 35. — P.1451-1456.
 52. Woods G., Lund L.A., Naik M. et al. Resistance of multidrug-resistant lines to natural killer-like cell-mediated cytotoxicity // *FASEB J.* — 1988. — Vol. 2. — P.2791-2796.
 53. Zaman G.J.R., Flens M.J., van Leusden M.R. et al. The human multidrug resistance-associated protein MRP plasma membrane drug-efflux pump // *PNAS.* — 1994. — Vol. 91. — P.8822-8826.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

© БАЛАБИНА Н.М. — 2007

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ

Н.М. Балабина

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра поликлинической терапии и общей врачебной практики, зав. — д.м.н., проф. Н.М. Балабина)

Резюме. Статья посвящена исследованию распространенности артериальной гипертензии и особенностям ее течения у больных железодефицитной анемией (ЖДА). Установлено, что у лиц с ЖДА артериальная гипертензия достоверно чаще встречается, чем у лиц без железодефицитной анемии. У 56,1% больных с ЖДА диагностируется III стадия АГ, с наличием осложнений в виде хронической сердечной недостаточности (ХСН) — у 77,3% больных. Выявление особенностей течения АГ у больных ЖДА позволило рекомендовать мероприятия, направленные на достижение контроля АГ.

Ключевые слова: железодефицитная анемия, артериальная гипертензия.

По мнению ряда исследователей [1,3,6,8], дефицит железа в организме человека приводит к нарушениям во внутренней среде организма (эндоэкологическим

сдвигам). На наш взгляд, именно эндоэкологические сдвиги в организме больного с дефицитом железа могут способствовать развитию сопутствующей соматической патологии [2,4,7,9].

Такой взгляд на железодефицитную анемию (ЖДА) согласуется с литературными данными, из которых следует, что болезни дефицита железа могут привести к изменению течения сопутствующей соматической патологии [5,10,11,12].

В связи с вышесказанным нами поставлена следующая цель исследования: изучить распространенность артериальной гипертензии (АГ) и особенности ее течения среди лиц с ЖДА.

Материалы и методы

В I группу наблюдения вошли 195 больных ЖДА, находившихся под диспансерным наблюдением в муниципальных поликлиниках г. Иркутска за 5 летний период, (55,6%) женщин и 1047 (44,4%) мужчин с разным сроком дефицита железа. При оценке распределения больных по полу преобладали женщины (79,8%). Средний возраст $62,32 \pm 0,63$ лет. Легкая степень тяжести ЖДА диагностирована у 98 (50,3%), средняя — у 63 (32,3%), тяжелая — у 34 (17,4%).

Средний возраст больных составил $53,8 \pm 4,1$ года, средняя длительность заболевания — $9,4 \pm 0,79$ года. В контрольную группу, сопоставимую с первой группой наблю-

дения по возрасту, полу и социальному статусу, вошли 157 человек без признаков дефицита железа (II группа наблюдения — группа сравнения: 88 (56%) женщин и 69 (44%) мужчин). Всем больным ежегодно проводили клинико-инструментальное, эхокардиографическое и лабораторное обследование с целью выявления соматической патологии и динамического наблюдения за течением ЖДА.

Статистическая обработка выполнялась с использованием коэффициента корреляции Спирмена. Критический уровень значимости $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Данные клинико-функционального обследования группы лиц с ЖДА и группы сравнения показали, что в обеих группах большинство обследуемых имели хотя бы одно сопутствующее заболевание. Из них у лиц с ЖДА выявлена артериальная гипертензия у 66 (33,8%) больных. Частота распространенности артериальной гипертензии (АГ) в группе сравнения составила 19 (12,1%) больных. Таким образом, разница между распространенностью артериальной гипертензией в группе лиц с ЖДА и группой лиц без ЖДА выявлена у 21,7% больных.

При этом у лиц с ЖДА АГ I стадии наблюдалась у 11 (16,6%), II стадии — 18 (27,3%), III стадии — у 37 (56,1%). САД в среднем по группе наблюдения составило $178,0 \pm 2,3$ мм рт.ст., ДАД — $99,9 \pm 1,8$ мм рт.ст. В группе сравнения АГ I стадии наблюдалась у 11 (57,9%), II стадии — 6 (31,6%), III стадии — у 2 (10,5%). САД в среднем по группе сравнения составило $157,0 \pm 2,6$ мм рт.ст., ДАД — $92,9 \pm 1,9$ мм рт.ст. Средняя длительность течения АГ составляла в группе лиц с ЖДА $16,49 \pm 0,42$ лет, в группе сравнения — $15,9 \pm 0,54$ ($p < 0,05$). В группе больных ЖДА 43 (65,2%) имели III и IV риск развития сердечнососудистых осложнений. В то время как в группе больных без ЖДА только 7 (36,8%) больных имели III и IV риск развития сердечнососудистых осложнений.

Хроническая сердечная недостаточность выявлена у 51 (77,3%) больных железодефицитной анемией. I стадия сердечной недостаточности установлена у 12 (18,2%) больных, IIА — 36 (54,5%), IIБ — 18 (27,3%) больных. У лиц без ЖДА хроническая сердечная недоста-

точность выявлена только у 5 (26,3%) больных.

Из сопутствующих заболеваний у лиц с сочетанием ЖДА и АГ встречались: хронический гастрит — у 27 (41,0%), хронический геморрой — 24 (36,4%), хронический цистит — 22 (33,0%); хронический холецистит — 17 (26%), остеоартроз — у 39 (25,7%) больных. В группе сравнения хронический гастрит диагностирован у 7 (36,8%) больных, хронический геморрой — у 4 (21,0%), хронический цистит — у 3 (15,7%), хронический холецистит — 6 (31,5%), остеоартроз — у 5 (26,3%) больных.

При исследовании липидного профиля по уровню общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), ХС липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), ХС липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), который определяли по формуле $ХС = ХС\ ЛПВП - 0,45\ ТГ$ и индексу атерогенности (ИА) по формуле $ИА = ХС - ХС\ ЛПВП / ХС\ ЛПНП$ в группе больных ЖДА и АГ нарушения липидного спектра установлены в 75% случаев. В группе контроля изменения со стороны липидного профиля об-

Таблица 1

Показатели липидного обмена у больных АГ с ЖДА и в группе контроля

Показатель	АГ в сочетании с ЖДА (n=66)	АГ без ЖДА (n=19)	p
Общий ХС, ммоль/л	$6,4 \pm 0,2$	$5,8 \pm 0,4$	$< 0,05$
ТГ, ммоль/л	$1,8 \pm 0,1$	$1,3 \pm 0,1$	$< 0,05$
ХС ЛПВП, ммоль/л	$1,3 \pm 0,1$	$1,5 \pm 0,2$	$> 0,05$
ХС ЛПНП, ммоль/л	$4,2 \pm 0,2$	$3,4 \pm 0,1$	$< 0,05$
ИА	$3,2 \pm 0,3$	$4,3 \pm 0,3$	$< 0,05$

наружены у 51% больных ($p < 0,05$) (табл. 1).

Итак, в группе больных АГ в сочетании с ЖДА нарушения липидного профиля наблюдались достоверно чаще и были более выраженными по сравнению с группой контроля, что требовало оптимизации лечения с целью улучшения прогноза течения артериальной гипертензии у больных с железодефицитной анемией [3, 13, 14].

В группе наблюдения у 27 (40,9%) больных давность ЖДА превышала давность развития ГБ, при этом отмечена прямая корреляционная связь ($r = 0,62$, $p < 0,05$) между частотой обострения ЖДА и ухудшением течения АГ.

Это свидетельствовало о значении проведения адекватной терапии железосодержащими препаратами для профилактики ухудшения течения АГ в группе лиц, имеющих сочетанную патологию в виде железодефицитной анемии и АГ.

Таким образом, у лиц с ЖДА артериальная гипертензия достоверно чаще встречается, чем у лиц без железодефицитной анемии. При наличии сочетанной патологии в виде железодефицитной анемии и АГ более чем у половины больных (56,1%) диагностируется III стадия АГ, с наличием осложнений в виде ХСН — у 77,3% больных. Обострение течения ЖДА вызывает ухудшение течения АГ. Сочетание ЖДА и АГ сопровождается более выраженными нарушениями липидного профиля. Наличие сочетанной патологии в форме ЖДА и АГ, особенно при наличии ХСН ухудшает прогноз и требует особого подхода к ведению данной категории больных.

ARTERIAL HYPERTENTION IN PATIENTS WITH CHRONIC IRON DEFICIENCY IN ANEMIAS (IDA)

N.M. Balabina
(Irkutsk State Medical University)

The article is devoted to research of prevalence of an arterial hypertension and to features of its course in patients with iron deficiency in anemias (IDA). It is established, that in persons with IDA the arterial hypertension authentically meets more often, than in persons without iron deficiency in anemias. In 56,1% of patients with IDA, with presence of complications in the form of chronic intimate insufficiency III stage Arterial hypertension is diagnosed in 77,3% of patients. Revealing of features of course of Arterial hypertension in patients with IDA has allowed to recommend the actions directed to achievement of control of Arterial hypertension.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев И. Ф. Железодефицитные состояния. — М.: Медицина, 1996. — 97 с.
2. Артериальная гипертония // Стандарты мировой медицины. — 2004. — № 1. — С.2-11.
3. Дворецкий Л. И. Алгоритмы диагностики и лечения анемий // Русский мед. журнал. — 2003. — Т. 11, № 8. — С.427-433.
4. Журавская Э. Я. Железодефицитные состояния у женщин регионов Сибири (распространенность, факторы риска, питание, липиды крови, подходы к профилактике): Автореф. дис. ...докт. мед. наук. — Новосибирск, 1992. — 31 с.
5. Кабалова Ж. Д. Артериальная гипертония и ожирение: случайная ассоциация или причинно-следственная связь? // Клин. фармакол. и тер. — 2004. — Т. 3, № 9. — С.35-39.
6. Кириленко Н. П. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у больных железодефицитной анемией: Автореф. дис. ...докт. мед. наук. — М., 1995. — 27 с.
7. Лабезник Л. Б., Ефимова Н. В., Ли И. А. Железодефицитные анемии у людей пожилого и старческого возраста // Клиническая геронтология. — 2001. — Т. 7, № 12. — С.19-28.
8. Сайсембеков Т. З., Рахимбекова Г. А., Менх В. И. Проблема железодефицитных анемий у лиц пожилого возраста в г. Астана и области (Казахстан) // Клиническая геронтология. — 2005. — № 11-12. — С.78-79.
9. Сафуанова Г. Ш., Никуличева В. И., Тимашева А. А. Некоторые подходы к повышению качества лечения пациентов с железодефицитной анемией (опыт «Школы пациента с железодефицитной анемией») // Гематология и трансфузиология. — 2005. — Т. 48, № 5. — С.25-27.
10. Суханов Ю. С. Диагностика и лечение больных железодефицитной анемией // Вестник службы крови России. — 2001. — № 3. — С.27-30.
11. Ahmed F., Khan M. R., Islam M. et al. Anaemia and iron deficiency among adolescent schoolgirls in peri-urban Bangladesh // Eur. J. Clin. Nutr. — 2005. — Vol. 54, № 9. — P.83-678.
12. Gibson R. S., Heath A. L., Ferguson E. L. Risk of suboptimal iron and zinc nutriture among adolescent girls in Australia and New Zealand: causes, consequences, and // Asia Pac. J. Clin. Nutr. — 2002. — Vol. 11, № 3. — S.52-543.
13. Palou M., Farrus, Ocana A., Perez, Pujadas M. A. Mayer et al. Anemia in primary care: etiology and morphological characteristics // Aten Primaria. — 2006. — Vol. 15, № 25(4). — P.5-230.
14. Paiva A. A. Parameters for the assesment of iron status Rev Saude Publica. 2000 // Rev. Saude Publica. — 2000. — Vol. 34, № 4. — P.6-421.

© ПАХОМОВА Р.А., СЕЛЕЗОВ Е.А., ЛОНШАКОВ С.В., БАЗАРИН П.В., ДАНИЛИНА Е.П. — 2007

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ КАЛЬКУЛЕЗНЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ ХОЛЕДОХОЛИТИАЗОМ И МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХОЙ

Р.А. Пахомова, Е.А. Селезов, С.В. Лоншаков, П.В. Базарин, Е.П. Данилина

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. И.П. Артюхов, кафедра хирургических болезней №1, зав. — д.м.н., проф. Е.А. Селезов)

Резюме. В данной статье представлены результаты ретроспективного анализа эффективности хирургического лечения больных желчнокаменной болезнью, осложненной острым калькулезным холециститом, холедохолитиазом, механической желтухой.

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь, холедохолитиаз, механическая желтуха, лапароскопическая холецистэктомия.

Острый калькулезный холецистит (ОКХ) — частое (15-20%) осложнение желчнокаменной болезни (ЖКБ) [1,5,8]. Холедохолитиаз как проявление ЖКБ встречается у 15-33% этих больных [4,15]. Механическая желтуха как проявление холедохолитиаза определяется у 80-85% больных, а у 40% остается к моменту операции [6,9]. Оперативное лечение при механической желтухе сопровождается высокой летальностью от 10 до 28% [7,12]. В настоящее время нет идеальной операции для лечения холедохолитиаза, что диктует разработку новых подходов к решению этой проблемы [7,8,13].

К настоящему времени лапароскопическая холецистэктомия (ЛХ), по утверждению большинства ведущих хирургов мира, является «золотым стандартом» в лечении неосложненной желчнокаменной болезни [11,12,14]. Однако, выбор метода оперативного лечения больных с холедохолитиазом остается дискуссионным. В последние годы все более широкое распространение в лечении больных с калькулезным холециститом, ослож-

ненным механической желтухой, получает двухэтапная лечебная тактика [2,5,13]. Основной задачей первого этапа лечения является ликвидация холестаза и холеми с применением эндоскопических и (или) рентгеноэндобилиарных лечебных вмешательств. В задачу второго этапа входит выполнение отсроченной хирургической операции после разрешения желтухи. Преимущества данной лечебной тактики очевидны. Во-первых, благодаря устранению малоинвазивным путем застоя желчи в билиарном тракте и желчной интоксикации, снимается угроза срочного оперативного вмешательства, кроме того, достигается нормализация функций жизненно важных органов и систем. Во-вторых, при этой лечебной тактике отсроченная хирургическая операция проводится с меньшим риском для больного и в большинстве случаев в меньшем объеме [2,3,7,11]. Большинство хирургов предлагают производить эндоскопическую папиллосфинктеротомию (ЭПСТ) с извлечением конкрементов перед выполнением ЛХ или же