

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

КОРРЕКЦИЯ КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РИСКА У ПАЦИЕНТОВ С АБДОМИНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ ПОСЛЕ БАРИАТРИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ

Т.А. Балдовская

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

3-я кафедра внутренних болезней;

УЗ «4-я городская клиническая больница им. Н.Е. Савченко»

г. Минск

Повышенная масса тела является существенным фактором риска в отношении развития сердечно-сосудистых заболеваний, которые входят в число главных причин смертности; сахарного диабета; нарушений опорно-двигательного аппарата; некоторых онкологических заболеваний (опухоли молочной железы и матки у женщин, толстой кишки). Риск этих заболеваний увеличивается с увеличением индекса массы тела (ИМТ) (1, 2).

Избыточный вес и ожирение являются пятым по значимости фактором риска смерти в мире. По меньшей мере, 2,8 миллиона взрослых людей ежегодно умирают в результате излишнего веса и ожирения. Кроме того, излишним весом и ожирением обусловлено 44% случаев диабета, 23% случаев ишемической болезни сердца и от 7% до 41% случаев некоторых видов рака (1, 2).

Важным достижением в изучении проблемы роста заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистой патологии стала разработка концепции метаболического синдрома, при котором сочетание таких факторов риска, как абдоминальное ожирение, инсулинорезистентность, артериальная гипертензия и дислипидемия оказывают чрезвычайно сильный атерогенный эффект, увеличивающий повреждающий потенциал каждого компонента в конечном итоге в 2-3 раза (2, 10, 11).

Составляющей механизмов патогенеза ожирения является сама жировая ткань, которая обладает эндо-, ауто- и паракринной функциями. Вещества, вырабатываемые жировой тканью, обладают разнообразными биологическими эффектами и могут влиять на активность метаболических процессов в тканях и различных системах организма либо непосредственно, либо через нейроэндокринную систему, взаимодействуя с гормонами гипофиза, катехоламинами, инсулином (8, 9). Жировая ткань вырабатывает биологически активные вещества (лептин, интерлейкин-6, TNF- α , свободные жирные кислоты, комплемент D (Adipsin), ингибитор активатора плазминогена-1 (ИАП-

1), трансформирующий фактор роста В, ангиотензиноген), преобразует стероиды в эстрогены путем ароматизации, а также содержит регуляторы липопротеинового метаболизма: ЛПЛ (липопротеиновую липазу), ГЧЛ (гормоночувствительную липазу), протеин, переносящий эфиры холестерина. TNF- α нарушает взаимодействие инсулина с рецептором, влияет на внутриклеточные переносчики глюкозы (GLUT-4) как в адипоцитах, так и в мышечной ткани. Предполагают, что лептин в печени может тормозить действие инсулина, влияя на активность PEPCK-фермента, ограничивающего скорость глюконеогенеза, а также оказывает в жировых клетках аутокринное действие и тормозит стимулированный инсулином транспорт глюкозы. Лептин также рассматривается как интегратор нейроэндокринных функций. Ожирение характеризуется гиперлептинемией, являющейся, как считается, следствием резистентности к действию лептина.

Установлено значение активности ЛПЛ адипоцитов в механизмах развития ожирения. Под влиянием липолитического действия катехоламинов и характерных гормональных сдвигов в висцеральной жировой ткани происходит интенсивный липолиз, что ведет к развитию гиперинсулинемии и инсулинорезистентности и создает предпосылки к развитию сахарного диабета. При синдроме инсулинрезистентности и гиперинсулинемии развивается дисфункция эндотелия, нарушается продукция вазодилиатирующего эндотелиального фактора, что играет большую роль в развитии артериальной гипертензии (2, 6, 7).

Первый этап лечения ожирения – коррекция массы тела - является основанием для всех последующих и состоит из диеты, более подвижного образа жизни, физических упражнений и модификации поведенческих реакций. Если снижение веса не достигнуто в течение 6 месяцев, следующим этапом является та же самая базовая тактика в сочетании с медикаментозной терапией. Последним этапом лечения является бариатрическая хирургия.

Бариатрические хирургические процедуры приводят к уменьшению потребления калорий посредством модификации анатомии желудочно-кишечного тракта. Направления хирургического лечения: первый путь - операция по уменьшению желудка - бандажирование (желудок перетягивается в виде песочных часов, и человек, съедая небольшое количество пищи, испытывает насыщение), введение специальных баллонов. Второй путь - уменьшение объема желудка и одновременное выключение из пищеварения части тонкой кишки (1–1,5 м). Третий - выключение только части тонкой кишки (используется редко) (4, 3, 5, 12).

Большинство пациентов с ожирением имеют низкий или очень низкий функциональный потенциал для хирургического вмешательства, что делает

необходимым оценку сердечного риска. Стресс-эхокардиография имеет высокое прогностическое значение в отношении проблем, связанных с перфузией миокарда и его сократительной способности (13). ОФЭКТ миокарда с использованием изотопа технеция и позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) могут обеспечить некоторое преимущество для визуализации перфузии миокарда у тучных пациентов (17, 18). Пациенты с высоким ИМТ имеют изменения со стороны вен нижних конечностей. Изучение этих состояний позволит снизить послеоперационные осложнения (14, 15, 16).

Цель исследования – оценить степень снижения массы тела и состояние сердечно-сосудистой системы, некоторых показателей липидного и углеводного обмена у пациентов с ожирением высокой степени после бариатрической операции.

В качестве **методов исследования** использовались общеклинические обследования с оценкой антропометрических показателей и анализа традиционных факторов кардиоваскулярного риска; биохимический анализ крови: липидный спектр, глюкоза капиллярной крови.

В исследование включено 50 человек с ожирением высокой степени с выполненной бариатрической операцией.

Результаты и обсуждение. У 52% перед операцией показатели гликемии превышали 6,2 ммоль/л. У 17% лиц значение общего холестерина превышало 5,2 ммоль/л. Артериальной гипертензией страдали 75%, в том числе АГ I степени - 45% лиц. Спустя 8-12 месяцев после бариатрической операции оценивались степень снижения массы тела, показатели гликемии, общего холестерина и значения цифр АД.

Наиболее значительное снижение массы тела на 60 кг и более произошло у 8 % прооперированных пациентов. Снижение массы на 50-60 кг произошло у 40% пациентов. На 40-50 кг похудели 26% обследованных. На 30-40 кг снизилась масса тела у 22% лиц. У 4% прооперированных пациентов снижение массы тела составило менее 10 кг.

У пациентов с нарушением толерантности к глюкозе наблюдалось снижение глюкозы крови со значений $7,9 \pm 1,3$ ммоль/л до $6,1 \pm 0,9$ ммоль/л ($p < 0,05$). У пациентов с сахарным диабетом глюкоза крови снизилась более чем на 2 ммоль/л (с $9,2 \pm 1,3$ ммоль/л до $7,5 \pm 1,2$ ммоль/л, $p < 0,05$). Уровень общего холестерина у лиц с зафиксированным до вмешательства повышением этого показателя снизился с $6,8 \pm 1,8$ ммоль/л до $5,2 \pm 1,3$ ммоль/л ($p < 0,05$).

У 84% пациентов, которые страдали АГ I степени до бариатрической операции, наблюдалась нормализация АД без медикаментозного лечения. Уровень САД снизился с 150 (140; 155) мм рт. ст. до 130 (120; 140) мм рт. ст. ($p < 0,05$). Степень снижения ДАД достоверного уровня не достигла (с 95 (80;

95) мм рт. ст. до 90 (80; 90) мм рт. ст.). У 86% пациентов, страдающих АГ II-III степени, количество кризов уменьшилось с 3 (1; 3) до 1 (0; 2) за 6 месяцев, а у 76% лиц снизилось суточное значение САД на 10 (8; 10) мм рт. ст. и ДАД на 6 (5; 8) мм рт.ст. ($p < 0,05$).

Выводы. Снижение массы тела после бариатрических операций сопровождалось нормализацией некоторых показателей углеводного и липидного обмена (общего холестерина крови, глюкозы крови), стабилизацией течения артериальной гипертензии.

Литература

1. Ожирение и избыточный вес / ВОЗ // Информационный бюллетень. - 2013. - №311.
2. Шутова В.И., Данилова Л.И. Ожирение, или синдром избыточной массы тела / В.И. Шутова, Л.И. Данилова // Белорусская медицинская академия последипломного образования. Медицинские новости. - 2004. - №7. - С. 41-47.
3. Ибрагимов, Т.Р. Выбор метода хирургического лечения морбидного ожирения: автореферат дисс канд. мед. наук: 14.00.27 / Т.Р. Ибрагимов, Башкирский гос. мед. университет. - УФА, 2009. – 25 с.
4. Кручинин, Е.В. Клинико-метаболические эффекты операции билиопанкреатического шунтирования у больных метаболическим синдромом, ассоциированным с морбидным ожирением: автореферат дисс канд. мед. наук: / Е.В. Кручинин, Тюменский государственный медицинский университет. – Тюмень, 2009.- 51 с.
5. Воробьев, С.В. Клинико-функциональные особенности формирования эндотелиальной дисфункции у больных с артериальной гипертензией и сахарным диабетом: автореферат дисс доктора мед. наук: / С.В. Воробьев, Ростовский государственный медицинский университет федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию.- Ростов-на-Дону, 2006. - 117с.
6. Настрадаин, О.В. Диагностическая оценка функциональной активности сосудистого эндотелия и уровня половых гормонов у лиц с факторами риска и больных ишемической болезнью сердца: автореферат дисс канд. мед. наук: / О.В. Настрадаин, Владивостокский государственный медицинский университет федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию.- Владивосток- 2005. - 105с
7. Мамедов, М.Н. Руководство по диагностике и лечению метаболического синдрома / М.Н. Мамедов.– Москва, 2005. – 31 с.
8. Соколов, Е.И. Метаболический синдром. Пособие для терапевтов и кардиологов / Е.И. Соколов.- Москва, РКИ Северо пресс, 2005. - 48с

9. Митьковская, Н.П. Сердце и метаболический риск / Н.П. Митьковская, Е.А. Григоренко, Л.И. Данилова; под редакцией Н.П. Митьковской.- Минск: Белорусская наука, 2008.- с.22-68, 77-128, 150-220
10. Коронарный атеросклероз у лиц с метаболическим синдромом: диагностика, лечение, профилактика: методические рекомендации / Н.П. Митьковская, Л.И. Данилова, Е.А. Григоренко, Н.М. Дудик, И.В. Патеюк, Т.В. Статкевич; под редакцией Н.П. Митьковской.- Минск: БГМУ, 2008 - С.5-15
11. Юсупов, А.Р. Динамика клинико-метаболических параметров у больных морбидным ожирением, перенесших операцию билиопанкреатического шунтирования: автореферат дисс. канд. мед. наук: 14.00.27 / А.Р. Юсупов, Тюменский государственный медицинский университет. - Тюмень, 2010. - с. 28-30
12. Терновой, С.К. Неинвазивная диагностика атеросклероза и кальциноза коронарных артерий / С.К. Терновой, В.Е.Синицын, Н.В. Гагарина; под редакцией С.К. Тернового. - М: Атмосфера, 2003. – 12-54, 67-89, 96-120 с.
13. Schroeder, R. Treatment of adult obesity with bariatric surgery / R Schroeder, JM Jr Garrison, M.S. Johnson. //Am Fam Physician. – 2011. - Oct 1;84(7). – P. 805-14.
14. Grima, M. Recommendations for management in general practice and beyond / M Grima, JB. Dixon // Aust Fam Physician. – 2013. - Aug;42(8). – P. 532-41.
15. Mechanick, J.I. Clinical practice guidelines for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient-2013 update / JI Mechanick, Y. Endocr Pract // cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists, the Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery - 2013 Mar-Apr;19(2).- P. 337-72.
16. Gourash, W.F. Consortium Retention Writing Group. Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery (LABS): Retention strategy and results at 24 months / Gourash WF et al. // LABS Surg Obes Relat Dis. - 2013 Jul-Aug;9(4). – P. 514-9.
17. Davis, C. The Revised Cardiac Risk Index in the new millennium: a single-centre prospective cohort re-evaluation of the original variables in 9,519 consecutive elective surgical patients / C. Davis et al. // Can J Anaesth 2013 Sep;60(9). – P. 855-6.