

## ВЛИЯНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ АБДОМИНАЛЬНОГО ОЖИРЕНИЯ НА ТЕЧЕНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ, СИСТЕМНУЮ И ЛЕГОЧНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ

### INFLUENCE OF SURGICAL ABDOMINAL OBESITY CORRECTION ON THE COURSE OF CARDIOVASCULAR PATHOLOGY, SYSTEM AND PULMONARY HEMODYNAMICS

Волох М. А., Куренкова И. Г., Халимов Ю. Ш., Кадин С. В.

Volokh M. A., Kurenkova I.G., Khalimov Yu.Sh., Kadin S.V

*Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия  
Military Medical Academy named after S. M. Kirov, St. Petersburg, Russia*

Представлены результаты лечения 181 больного с абдоминальным ожирением. Больные были разделены на две группы: 1-я группа состояла из 109 человек, которым была выполнена липоаспирация или абдоминопластика с последующей медикаментозной коррекцией; во 2-ю группу вошли 72 пациента с абдоминальным ожирением, которые получали только консервативное лечение. Хирургическая коррекция приводила к снижению гиперлипидемии, нормализации показателей углеводного обмена, уменьшению выраженности сердечно-сосудистых осложнений и существенному снижению риска появления острых и хронических форм ИБС, в то время как консервативное лечение оказалось неэффективным. В группе больных, подвергшихся оперативному лечению, уменьшилась частота среднетяжелой и тяжелой артериальной гипертензии, произошло снижение всех видов системного артериального давления, нормализовалось среднее давление в легочной артерии. У больных, получавших консервативную терапию, сохранялись высокие цифры артериального давления, прогрессировала легочная гипертензия.

**Ключевые слова:** липэктомия, артериальная гипертензия, липидный обмен.

The results of treatment of 181 patients with abdominal obesity were studied. There were two groups of patients. The first group consisted of 109 patients who underwent lipoaspiration or abdominoplasty with the subsequent medication. The second group of 72 patients with abdominal obesity was treated conservatively without surgery. Surgical correction resulted in the decrease of hyperlipidemia level, severity of cardio-vascular events, carbohydrate metabolism markers normalization and significant decrease in acute and chronic forms of coronary artery disease onset risks. Medication alone had no positive effect. In the surgical group of patients frequency of moderate and severe arterial hypertension and all types of systemic arterial pressure decreased, mean pulmonary pressure normalized, while in the second group arterial pressure remained increased and pulmonary hypertension progressed.

**Key words:** lipectomy, arterial hypertension.

**Введение.** Ожирение широко распространено в мире, в большинстве развитых стран ожирением страдают от 10 до 30% населения [1–5]. Среди женщин избыточная масса тела отмечается почти у 50%, а среди мужчин – у 30% [6]. В Российской Федерации около 25% лиц трудоспособного возраста имеют избыточную массу тела и 30% страдают ожирением [6]. Во многих индустриально развитых странах число больных за последние десятилетия увеличилось в 2 раза. Предполагается, что к 2025 году в мире от ожирения будут страдать 40% мужчин и 50% женщин [7].

Ожирение тесно связано с развитием ишемической болезни сердца (ИБС) и артериальной гипертензии (АГ). Избыточная масса тела сопровождается увеличением уровня общего холестерина (ХС), липопротеидов низкой (ЛПНП) и очень

низкой плотности (ЛПОНП) в крови. Ожирение способствует развитию инсулинорезистентности и компенсаторной гиперинсулинемии. Абдоминальный тип ожирения признан независимым от степени ожирения фактором риска развития сахарного диабета (СД) 2-го типа и сердечно-сосудистых заболеваний [1, 4, 7–10]. Ожирение рассматривается как одна из причин развития легочного сердца [10, 11]. Кроме того, тучные больные предрасположены к опухолевым заболеваниям.

В клинической практике часто недооценивается отрицательное влияние избыточной массы тела на возникновение и течение ассоциированных с ожирением тяжелых соматических заболеваний, которые приводят к ухудшению качества жизни, ранней потере трудоспособности и преждевременной смерти [7, 12]. Степень увеличения массы

тела прямо коррелирует с риском инвалидизации и смерти.

Терапия ожирения сложна, и эффективность консервативного лечения остается довольно низкой. За последние годы отмечается рост хирургических вмешательств по поводу ожирения. Широко известно высказывание Н. Buchwald (1997): «...ожирение является злокачественной болезнью, оно приводит к развитию фатальных заболеваний, для лечения которого мы, хирурги, предлагаем 85% частоту излечения против 1% частоты при консервативном лечении». В настоящее время предложено более 40 видов хирургических операций по поводу ожирения [13].

Накопленный за последние годы опыт свидетельствует о том, что эффект хирургического удаления жировой ткани не ограничивается эстетическим результатом, а может оказывать системное воздействие на эндокринно-метаболические процессы [1, 4, 6, 7, 14]. Отмечено снижение уровня маркеров воспаления и цитокинов, фактора некроза опухолей, а также гормонов жировой ткани – лептина и адипонектина [15, 16]. После абдоминопластики и липоаспирации в ближайшем послеоперационном периоде отмечена тенденция к нормализации показателей углеводного и жирового обмена, а в отдаленные сроки – снижение частоты развития сахарного диабета 2-го типа [16].

Мы имеем 5-летний опыт наблюдения за больными с абдоминальным ожирением после хирургического удаления подкожной жировой клетчатки передней брюшной стенки. У обследованных пациентов применяли две методики удаления избыточных жировых отложений передней стенки живота: классическую вакуумную липоаспирацию и абдоминопластику.

**Цель исследования:** оценить влияние липэктомии передней стенки живота у больных с абдоминальным ожирением на течение сердечно-сосудистой патологии, системную и легочную гемодинамику.

**Материалы и методы исследования.** Обследован 181 больной с абдоминальным ожирением. Больные разделены на две группы: 1-я группа (основная) включала 109 человек, которым была выполнена липоаспирация или абдоминопластика с последующей медикаментозной коррекцией заболевания; во 2-ю группу (сравнения) вошли 72 пациента с абдоминальным ожирением, лечившиеся консервативно. Группы были сопоставимы по полу, возрасту, массе тела и длительности заболевания. Обследованы также здоровые лица (25 человек) того же возраста и пола (контрольная группа).

Подробная характеристика обследованных больных представлена в табл. 1.

Таблица 1

Характеристика обследованных (M±σ)

Показатель	Основная группа (оперированные) (n=109)	Группа сравнения (консервативное лечение) (n=72)	Всего (n=181)
Пол (м/ж)	35/74	27/45	62/119
Возраст, лет	48,9±3,5	50,3± 4,7	49,6±4,0
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	35,9±5,9	34,1±5,1	35,0±5,3
ОТ/ОБ	1,28±0,09	1,26±0,06	1,27±0,07
Ожирение I–II ст. (кол-во больных)	80	56	136
Ожирение III ст. (кол-во больных)	29	16	45
Продолжительность заболевания, годы	5,1±1,2	5,6±1,2	5,3±1,1
Длительность СД 2-го типа, годы	5,1±1,9	5,6±1,2	5,35±1,5

Примечания: ИМТ – индекс массы тела, ОТ/ОБ – соотношение объема талии к объему бедер.

При поступлении в клинику всем больным выполняли комплексное обследование, включавшее оценку клинических данных, лабораторные и инструментальные исследования. Показатели сердечного выброса, минутного объема циркуляции, среднее давление в аорте и легочной артерии, общее периферическое и легочное сосудистое сопротивление определяли расчетными методами [8, 12, 14]. Среднее давление в легочной артерии, ударный и минутный объемы определялись по формулам:

$$P_{срла} = \frac{5 \times (A_{дсисст} + A_{ддиаст}) \times RR^2}{(A_{дсисст} - A_{ддиаст})} + (RR - 1) \times 25,$$

$$УО = \frac{(A_{дсисст} + A_{ддиаст})^2 \times 2,5}{P_{срла} \times (A_{дсисст} - A_{ддиаст})}$$

$$МО = УО \times ЧСС,$$

где: P<sub>срла</sub> – среднее давление в легочной артерии, мм рт. ст.;

A<sub>дсисст</sub> – систолическое давление в аорте, мм рт. ст.;

АДдиаст – диастолическое давление в аорте, мм рт. ст.;

RR – интервал R–R электрокардиограммы, с;

УО – ударный объем, мл;

МО – минутный объем, л;

ЧСС – частота сердечных сокращений, уд/мин.

Для определения общего периферического сопротивления сосудов в большом круге кровообращения использовалась формула:

$$\text{ОПС} = \frac{60 \times \text{Рсрао} \times 1332}{\text{МО}},$$

где: ОПС – общее периферическое сопротивление сосудов, дин·с·см<sup>-5</sup>;

Рсрао – среднее давление в аорте, мм рт. ст.; вычисляемое по формуле:

$$\text{Рсрао} = \text{АДдиаст} + \frac{1}{3}(\text{Адсист} - \text{АДдиаст});$$

МО – минутный объем кровообращения, л;

1332 – фактор перевода мм рт. ст. в динь.

Общее легочное сосудистое сопротивление (ОЛС) рассчитывали по формуле:

$$\text{ОЛС} = \frac{(\text{Рсрла} - 5) \times 80}{\text{МО}},$$

где: ОЛС – общее легочное сосудистое сопротивление, дин·с·см<sup>-5</sup>;

Рсрла – среднее давление в легочной артерии, мм рт. ст.;

МО – минутный объем, л.

Степень ожирения устанавливалась в соответствии с общепринятой классификацией ВОЗ (1997), согласно которой при значении ИМТ 30–34,9 кг/м<sup>2</sup> диагностировалась I степень, 35–39,9 кг/м<sup>2</sup> – II степень, 40 кг/м<sup>2</sup> и более – III степень ожирения.

Статистическую обработку результатов проводили с применением пакета прикладных программ Microsoft Excel-2003. Рассчитывали средние значения, стандартную ошибку, среднее квадратичное отклонение. Достоверность различий показателей определяли с помощью t-критерия Стьюдента. Достоверными считались различия при p<0,05.

**Результаты и их обсуждение.** Из общего количества пациентов (181) 89 человек основной группы и 57 – группы сравнения, имели повышение уровня общего холестерина, липопротеидов низкой и очень низкой плотности (ЛПНП и ЛПОНП) в крови. Известно, что нарушения липидного обмена, а также часто возникающие у больных ожирением артериальная гипертензия, сахарный диабет 2-го типа способствуют раннему развитию общего и коронарного атеросклероза с последующим наиболее частым возникновением стенокардии, инфаркта миокарда, сердечной недостаточности [6].

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) диагностирована у 106 (59%) больных: 51 (50,4%) оперированного пациента и 55 (76%) пациентов, получавших медикаментозную терапию. Гипертоническая болезнь (ГБ) диагностирована у 167

(92%) больных: 99 (91%) пациентов основной группы и 68 (94%) пациентов группы сравнения. Среди 106 больных с ИБС 13 (7%) перенесли инфаркт миокарда (ИМ): 2 (2%) пациента в основной группе, 11 (15%) – в группе сравнения.

Анализ заболеваемости сердечно-сосудистой патологией показал, что за 5-летний период наблюдения в группе прооперированных больных не зарегистрировано ни одного нового случая ишемической болезни сердца (ИБС) в целом и инфаркта миокарда в частности, в то время как среди пациентов, получавших консервативное лечение, к концу периода наблюдения диагностировано 12 новых случаев заболевания ИБС и 9 новых случаев инфаркта миокарда.

В группе пациентов, перенесших оперативное лечение абдоминального ожирения, безболевого ишемия миокарда (БИМ), стенокардия напряжения I и II функциональных классов (ФК) через 5 лет после операции встречались достоверно реже, чем до операции (p<0,05). Пациенты, получавшие только консервативное лечение, страдали БИМ и стенокардией I ФК по окончании периода наблюдения примерно с той же частотой, а число больных со стенокардией напряжения II ФК существенно увеличилось (p<0,05).

При анализе структуры артериальной гипертензии (АГ) у обследуемых установлено, что в группе пациентов, перенесших оперативное лечение абдоминального ожирения, АГ II и III степени через 5 лет после операции стала встречаться достоверно (p<0,05) реже, чем до операции. Среди больных, получавших только консервативное лечение, по окончании периода наблюдения частота АГ III степени достоверно (p<0,05) увеличилась, а АГ I степени – значимо уменьшилась.

У пациентов основной группы после операции наблюдалось снижение концентрации триглицеридов, липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), общего холестерина сыворотки крови (p<0,05), которое сохранялось в течение последующих 5 лет наблюдения. В группе сравнения существенной динамики показателей липидограммы не выявлено.

Изучение углеводного обмена показало, что в группе оперированных больных происходило быстрое и стойкое улучшение показателей компенсации углеводного обмена, заключавшееся в снижении уровней глюкозы плазмы натощак и гликированного гемоглобина. Более успешная коррекция гликемических показателей не сопровождалась увеличением секреторной активности клеток островков поджелудочной железы, оцениваемой по уровням иммунореактивного инсулина и С-пептида, но происходила на фоне значимо снизившейся инсулинорезистентности. На эффективность компенсации углеводного обмена оказывала значимое влияние исходная выраженность абдоминального ожирения. Так, при тяжелом морбидном ожирении

показатели инсулинорезистентности снижались в меньшей степени, а позитивные сдвиги уровней гликемии и гликированного гемоглобина были менее выражены. Как и при изучении липидного обмена, в группе консервативно лечившихся больных существенной динамики показателей углеводного обмена не выявлено.

Таким образом, хирургическая коррекция абдоминального ожирения сопровождалась быстрым и стойким улучшением показателей липидного и углеводного обмена, снижением артериального давления, уменьшением заболеваемости как острыми, так и хроническими формами ИБС. Позитивное

изменение структуры коронарной болезни сердца и артериальной гипертензии может быть объяснено происходящими изменениями обменных процессов после оперативного лечения ожирения. Помимо снижения массы тела, на течение ИБС способно оказать влияние уменьшение действия таких факторов риска коронарного атеросклероза, как дислипидемия и сахарный диабет, а улучшение профиля артериального давления может достигаться в том числе и за счет снижения инсулинорезистентности.

Показатели системной и легочной гемодинамики до начала лечения (оперативного или консервативного) представлены в табл. 2.

Таблица 2

Показатели системной и легочной гемодинамики у больных ожирением до начала лечения

Показатель	Здоровые лица	Больные ожирением до начала лечения		Достоверность
		до операции (основная группа)	консервативное лечение (группа сравнения)	
		1	2	
АД сист, мм рт. ст.	128,7±3,8	164,1±11,4	161,5±10,9	$p_{1-2} < 0,01$ $p_{1-3} < 0,01$
АД диаст, мм рт. ст.	78,3±2,4	98,3±9,6	100,8±9,8	$p_{1-2} < 0,05$ $p_{1-3} < 0,05$
АД ср ао, мм рт. ст.	86,2±3,6	119,6±9,6	120,1±9,9	$p_{1-2} < 0,01$ $p_{1-3} < 0,01$
ЧСС в 1 мин	69,4±2,3	78,7±3,1	77,2±2,2	$p_{1-2} < 0,05$ $p_{1-3} < 0,05$
УО, мл	87,74±3,1	91,67±4,8	94,70±4,6	
УИ, мл/м <sup>2</sup>	49,02±2,3	43,65±3,4	45,10±3,2	
МО, л	6,12±0,2	7,24±0,4	7,29±0,5	$p_{1-2} < 0,05$ $p_{1-3} < 0,05$
МИ, л/м <sup>2</sup>	3,42±0,1	3,45±0,3	3,47±0,3	
Рср ла, мм рт. ст.	23,94±2,1	28,36±2,2	29,9±1,7	$p_{1-3} < 0,05$
ОПС, дин·с·см <sup>-5</sup>	1241±48,6	1326±70,0	1332±74,4	
ОЛС, дин·с·см <sup>-5</sup>	247,5±15,6	258,3±21,2	273,8±14,8	

*Примечание.* Здесь и в табл. 3–5: ЧСС – частота сердечных сокращений; УО – ударный объем; УИ – ударный индекс; МО – минутный объем; МИ – минутный индекс; Рср ла – среднее давление в легочной артерии; ОПС – общее периферическое сопротивление; ОЛС – общее легочное сосудистое сопротивление. Отмечены только достоверные различия.

Частота сердечных сокращений (ЧСС) в обеих группах больных ожирением не выходила за пределы нормальных колебаний, но превышала значения ЧСС здоровых лиц ( $p < 0,05$ ). Существенно повышенными оказались все параметры артериального давления большого круга кровообращения: систолического, среднего, диастолического ( $p < 0,05$ ). Средние значения этих показателей были практически одинаковыми в обеих группах больных и соответствовали артериальной гипертензии II–III степени. Увеличение ударного объема (УО) сердца и минутного объема (МО) циркуляции сочеталось с некоторым повышением общего периферического сосудистого сопротивления (ОПС), но статистически значимые различия в сравнении с группой здоровых касались лишь минутного объема ( $p < 0,05$ ). Следует заметить, что приведение МО и УО к единице поверхности тела, т. е. расчет минутного и ударного

индексов (МИ и УИ), не выявило существенного их увеличения. Отмечено умеренное повышение среднего давления в легочной артерии и легочного сосудистого сопротивления.

Таким образом, выявленные нарушения гемодинамики, изученные до начала лечения, сводились к следующему: повышению всех видов системного артериального давления и среднего давления в легочной артерии, увеличению показателей сердечного выброса (УО и МО) при уменьшении этих параметров по отношению к единице поверхности тела (УИ и МИ), тенденции к повышению общего периферического и легочного сосудистого сопротивления (ОПС и ОЛС). Различий между группами больных, подвергшихся в дальнейшем оперативному или консервативному лечению, не найдено.

Наши данные в целом согласуются с результатами других авторов, изучавших гемодинамику

при ожирении [5, 8, 11]. Связь между ожирением и артериальной гипертензией (АГ) доказана многочисленными исследованиями [4, 6, 7]. Распространенность АГ прогрессивно увеличивается с нарастанием индекса массы тела (ИМТ). Уменьшение массы тела существенно снижает риск развития высокого артериального давления. Патологические механизмы развития АГ у больных с ожирением изучены недостаточно. Основными считаются задержка натрия, повышение внутрисосудистого объема, повышение периферического сосудистого сопротивления, активности симпатической нервной системы, гиперинсулинизм, активизация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС). Основная доля увеличенного минутного объема приходится на усиленный кровоток в жировой ткани. Считают, что одной из причин повышения АД у тучных людей является несоответствие между увеличенным минутным объемом, объемом циркулирующей крови и обычным, не изменяющимся при нарастании массы тела, объемом сосудистого русла, а также механическое затруднение тока крови при накоплении жира в организме [6]. Обнаруженное в наших исследованиях увеличение сердечного выброса и объема циркуляции создает дополнительную нагрузку на сердечную мышцу. Сердцу приходится «перекачивать» увеличенную массу крови, которая, однако, не может обеспечить адекватного кровоснабжения тканей. По-видимому, этот фактор наряду с нарушениями вентиляции и газообмена является одним из ведущих механизмов возникновения гипоксемии и тканевой гипоксии у данной категории больных. Повышение системного артериального давления происходило также и из-за отсутствия соответствующей реакции периферического сопротивления на увеличение показателей сердечного выброса. В свою очередь, повышение ударного и минутного объемов нельзя рассматривать вне связи с нарушениями внешнего дыхания и газов крови. Выявляемая у больных ожирением артериальная гипоксемия могла быть причиной компенсаторного увеличения показателей сердечного выброса.

Данные отечественной и зарубежной литературы свидетельствуют о значительных изменениях респираторной системы при ожирении [5–7, 10, 11]. Ожирение рассматривается как одна из причин развития легочного сердца (ЛС). Суждения о причинах нарушения функции легких и сердца при ожирении весьма противоречивы. У тучных людей чаще находят гиповентиляцию. Считается, что ожирение обязательно сопровождается понижением жизненной емкости легких (ЖЕЛ), однако не всегда отмечается зависимость между степенью снижения легочных объемов и величиной избыточной массы тела. Основной причиной, вызывающей снижение ЖЕЛ, считается повышение внутрибрюшного давления. Под влиянием этого фактора у тучных людей заметно поднимается диа-

фрагма, повышается внутриплевральное давление, уменьшается поверхность газообмена. К механическим факторам относят и значительное уменьшение эластичности самой легочной ткани. Гиповентиляция легких способствует развитию в них воспалительных процессов [6, 10, 11].

Недостаточное насыщение артериальной крови кислородом и повышение парциального давления углекислого газа у тучных людей объясняют не только гиповентиляцией, но и увеличенной примесью венозной крови, поступающей через физиологические шунты легких. Установлено, что при ожирении почти 12% минутного объема циркуляции проходит через анастомозы легких (у здоровых лиц около 4%). Роль физиологического шунта могут выполнять и перфузируемые, но не вентилируемые (например, ателектазированные) участки легочной ткани [11].

Многие авторы находят у больных ожирением легочную гипертензию. Основной причиной ее возникновения считается альвеолярная гипоксия. Поддерживает и усиливает легочную гипертензию увеличение минутного объема, возникающее вследствие артериальной гипоксемии и гипоксии тканей [10, 11].

Можно представить такую последовательность легочно-сердечных расстройств при ожирении. По мере нарастания массы тела происходит снижение легочных объемов, появляются гиповентилируемые участки, нарушается диффузионная способность легких. Наличие кровотока в плохо вентилируемых зонах приводит к неравномерному соотношению вентиляции и кровотока с развитием артериальной гипоксемии и гиперкапнии. Альвеолярная гипоксия, нарушения газового состава крови вызывают легочную вазоконстрикцию и повышение давления в малом круге кровообращения. Вследствие легочной гипертензии возможен сброс крови из венозной системы в артериальную по внутрилегочным шунтам, что усугубляет нарушения газового состава крови. Увеличение объема циркуляции в ответ на гипоксемию и гипоксию тканей способствует повышению легочного сосудистого сопротивления и прогрессированию легочной гипертензии.

Выраженные изменения кардиореспираторной системы при ожирении описаны в литературе под названием синдрома Пиквика. Он характеризуется наличием одышки, цианоза, полицитемии и сердечной недостаточности.

Как упоминалось выше, обе группы больных ожирением подверглись длительному (в течение 5 лет) динамическому наблюдению. В группе сравнения (табл. 3) системное артериальное давление продолжало оставаться высоким, имело статистически незначимую тенденцию к нарастанию. Существенно не менялись показатели ударного выброса и минутного объема циркуляции. Значительно повысилось среднее давление в легочной артерии (до 35,75 мм рт. ст.) и легочное сосудистое сопротивление.

Таблица 3

Изменения системной и легочной гемодинамики в течение 5 лет наблюдения у больных с ожирением, лечившихся консервативно

Показатель	До начала лечения	В период наблюдения						
		1 мес	6 мес	1 год	2 года	3 года	4 года	5 лет
АД сист, мм рт. ст.	161,5±10,9	162,9±10,3	152,2±8,3	164,1±7,6	165,6±9,7	168,1±9,6	167,8±8,1	165,9±9,1
АД диаст, мм рт. ст.	100,8±9,8	99,3±7,9	94,2±8,1	98,3±9,9	99,4±8,4	100,6±9,0	102,1±8,3	106,5±9,7
АД ср ао, мм рт. ст.	120,1±9,9	121,6±8,6	123,3±6,4	119,4±8,3	122,0±9,8	123,6±6,9	124,8±6,8	125,3±8,9
ЧСС в 1 мин	77,2±2,2	76,4±3,1	78,4±2,4	77,8±3,5	75,9±4,6	78,4±1,8	78,8±2,5	81,2±2,3
УО, мл	94,70±4,6	97,34±5,7	86,90±8,1	93,78±8,6	99,11±5,3	96,06±7,1	93,88±4,9	88,34±7,8
МО, л	7,29±0,5	7,39±0,3	6,77±0,2	7,31±0,2	7,53±0,4	7,49±0,3	7,41±0,5	7,16±0,4
Рср ла, мм рт. ст.	29,9±1,7	27,55±1,4	30,02±2,1	27,73±2,4	26,44±1,8	28,11±2,6	29,41±2,4	35,75±2,4*
ОПС, дин·с·см <sup>-5</sup>	1332±74,4	1301,8±42,9	1338,7±48,3	1313,4±68,4	1289,1±66,2	1317,9±70,4	1338,1±66,8	1414,4±50,6
ОЛС, дин·с·см <sup>-5</sup>	273,8±14,8	244,0±17,6	295,6±24,5	248,8±27,8	227,8±15,8*	247,0±22,3	263,5±20,2	343,4±25,6*

\*Достоверные различия (p&lt;0,05) по сравнению с началом лечения.

В группе оперированных больных (табл. 4) в течение 5 лет наблюдения выявлена следующая динамика основных показателей системного и легочного кровообращения: постепенное снижение всех видов артериального давления в аорте (систолического, среднего, диастолического), среднего давления в легочной артерии,

уменьшение частоты сердечных сокращений. Последние два показателя через 5 лет после операции достоверно отличались от соответствующих параметров, определяемых до вмешательства. Отмечена тенденция к снижению общего периферического и легочного сосудистого сопротивления.

Таблица 4

Изменения системной и легочной гемодинамики в течение 5 лет наблюдения у больных, подвергшихся оперативному вмешательству по поводу абдоминального ожирения

Показатель	До операции	В период наблюдения						
		1 мес	6 мес	1 год	2 года	3 года	4 года	5 лет
АД сист, мм рт. ст.	164,1±11,4	157,6±9,3	149,2±9,6	144,4±8,1	148,8±9,7	148,3±9,1	146,8±10,9	146,1±8,3
АД диаст, мм рт. ст.	98,3±9,6	91,0±7,2	91,2±8,1	88,1±6,9	89,4±6,7	88,9±8,2	89,1±7,7	86,5±8,0
АД ср ао, мм рт. ст.	119,6±9,6	109,4±7,8	111,3±11,4	106,8±8,8	108,1±7,8	107,6±6,9	107,8±6,8	105,1±7,9
ЧСС в 1 мин	78,7±3,1	76,6±2,8	74,6±2,6	73,2±2,1	74,5±1,9	73,6±1,8	72,1±1,2*	70,0±3,0*
УО, мл	91,67±4,8	92,38±5,0	90,85±6,4	91,34±7,0	92,63±5,4	93,81±6,6	95,03±6,4	99,16±3,2
МО, л	7,24±0,4	7,11±0,5	6,81±0,3	6,68±0,3	6,86±0,4	6,86±0,4	6,87±0,5	6,92±0,3
Рср ла, мм рт. ст.	28,36±2,2	25,04±3,6	27,33±4,8	26,31±3,2	25,48±4,5	25,37±2,8	25,28±3,3	23,20±1,4*
ОПС, дин·с·см <sup>-5</sup>	1326±70,1	1275,5±66,5	1295,1±60,8	1276,5±64,5	1270,5±70,4	1266,0±68,4	1262,3±48,4	1233,0±50,2
ОЛС, дин·с·см <sup>-5</sup>	258,3±21,2	225,6±15,6	262,1±18,8	255,0±16,6	238,8±15,4	277,4±20,2	236,4±21,5	210,4±16,9

\*Достоверные различия (p&lt;0,05) по сравнению с периодом до операции.

К концу 5-летнего периода наблюдения группы оперированных больных и больных, подвергшихся консервативному лечению, различались по большинству гемодинамических показателей (табл. 5). В основной группе (оперированные больные) произошло снижение всех видов сис-

темного артериального давления (систолического, среднего, диастолического), нормализовалось среднее давление в легочной артерии, были близки к показателям группы здоровых общее периферическое и легочное сосудистое сопротивление.

Таблица 5

Показатели системной и легочной гемодинамики у больных ожирением в конце 5-летнего периода наблюдения

Показатель	Здоровые лица	Больные ожирением в конце 5-летнего периода наблюдения		Достоверность
		оперированные (основная группа)	консервативное лечение (группа сравнения)	
	1	2	3	
АД сист, мм рт. ст.	128,7±3,8	146,1±8,3	165,9±9,1	$p_{1-3}<0,001$
АД диаст, мм рт. ст.	78,3±2,4	86,5±8,0	106,5±9,7	$p_{1-3}<0,01$
АД ср ао, мм рт. ст.	86,2±3,6	105,1±7,9	125,3±8,9	$p_{1-2}<0,05$ $p_{1-3}<0,001$
ЧСС в 1 мин	69,4±2,3	70,0±3,0	81,2±2,3	$p_{1-3}<0,001$ $p_{2-3}<0,01$
УО, мл	87,74±3,1	99,16±3,2	88,34±7,8	$p_{1-2}<0,01$
УИ, мл/м <sup>2</sup>	49,02±2,3	47,22±2,6	42,02±4,1	
МО, л	6,12±0,2	6,92±0,3	7,16±0,4	$p_{1-2}<0,05$ $p_{1-3}<0,05$
МИ, л/м <sup>2</sup>	3,42±0,1	3,30±0,2	3,41±0,2	
Р ср ла, мм рт. ст.	23,94±2,1	23,20±1,4	35,75±2,4	$p_{1-3}<0,001$ $p_{2-3}<0,001$
ОПС, дин·с·см <sup>-5</sup>	1241±48,6	1233±50,2	1414, 4±50,6	$p_{1-3}<0,05$ $p_{2-3}<0,05$
ОЛС, дин·с·см <sup>-5</sup>	247,5±15,6	210,4±16,9	343,4±25,6	$p_{1-3}<0,01$ $p_{2-3}<0,001$

Характеризуя гемодинамические показатели больных, лечившихся медикаментозно (группа сравнения), следует констатировать:

- сохранение легочной гипертензии;
- тенденцию к тахикардии;
- сохранение высоких цифр артериального давления в большом круге кровообращения;
- повышение общего и легочного сосудистого сопротивления.

**Выводы.**

1. Хирургическая коррекция абдоминального ожирения сопровождается улучшением показателей липидного профиля: снижением концентрации триглицеридов, липопротеидов низкой плотности, общего холестерина сыворотки крови.
2. Оперативное лечение абдоминального ожирения способствует успешной компенсации углеводного обмена за счет снижения инсулинорезистентности и гиперинсулиемии.
3. Липэктомия передней стенки живота, в отличие от консервативного лечения ожирения, сопровождается более благоприятным течением

гипертонической болезни, ишемической болезни сердца.

4. Оперативное лечение по поводу абдоминального ожирения способствовало позитивным изменениям гемодинамики малого круга кровообращения: нормализации среднего давления в легочной артерии, снижению легочного сосудистого сопротивления.

**Литература**

1. Метаболический сердечно-сосудистый синдром / В. А. Алмазов, Я. В. Благосклонная, Е. В. Шляхто и др. – СПб.: СПбГМУ, 1999. – 208 с.
2. Барановский Ю. А. Ожирение: клинические очерки / Ю. А. Барановский, Н. В. Ворохобина. – М.: Диалект, 2007. – 205 с.
3. Бассесен Д. Избыточный вес и ожирение / Д. Бассесен, Р. Кушнер. – М.: Медицина, 2004. – 240 с.
4. Бутрова С. А. Ожирение. Метаболический синдром. Сахарный диабет 2 типа / С. А. Бутрова; под ред. И. И. Дедова. – М.: Медицина, 2000.

5. Ожирение / Д. Я. Шурыгин, П. О. Вязицкий, К. А. Сидоров. – Л.: Медицина, 1980. – 260 с.
6. Ожирение. Руководство для врачей / под ред. Н. А. Белякова и В. И. Мазурова. – СПб.: изд-во СПбМАПО, 2003. – 520 с.
7. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты / под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. – М.: Мед. информ. агентство, 2004. – 456 с.
8. Гинзбург М. Ожирение. Влияние на развитие метаболического синдрома. Профилактика и лечение / М. Гинзбург. – М., 2002. – 128 с.
9. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Национальные клинические рекомендации. – М., 2008. – 389 с.
10. Татонь Я. Ожирение. Патофизиология, диагностика, лечение / Я. Татонь. – М.: Медицина, 1993. – 687 с.
11. Яковлев В. А. Легочное сердце / В. А. Яковлев, И. Г. Куренкова. – СПб.: Мед. информ. агентство, 1996. – 350 с.
12. The effects of obesity on quality of life in patients with diabetes and coronary artery disease / M. A. Hlatky, S. C. Chung, J. Escobedo et al. // Am. Heart J. – 2010. – Vol. 159 (2). – P. 292–300.
13. Белоусов А. Б. Пластическая, реконструктивная и эстетическая хирургия / А. Б. Белоусов. – СПб.: Гиппократ, 1998. – 744 с.
14. Bjorntorp P. Neuroendocrine factors of obesity / P. Bjorntorp // J. Endocrinol. – 1997. – Vol. 155. – P. 193–195.
15. Importance of TNF-alfa and leptin in obesity and insulin resistance: a hypothesis on the impact of physical exercise / M. Halle, A. Berg., H. Northoff et al. // Exp. Immunol. Rev. – 1998. – Vol. 4. – P. 77–94.
16. Nocturnal rise of leptin in lean, obese, and non-insulin-dependent diabetes mellitus subjects / M. K. Sihna, J. P. Ohannesian, M. L. Heiman et al // J. Clin. Invest. – 1997. – Vol. 97. – P. 1344–1347.
17. Загрядский В. П. Методы исследования в физиологии труда / В. П. Загрядский, З. К. Сулимо-Самойло. – Л., 1991. – 110 с.
18. Шишмарев Ю. Н. О взаимосвязи показателей гемодинамики большого и малого круга кровообращения / Ю. Н. Шишмарев. – М., 1981. – Депонирована во ВНИИМИ МЗ СССР, № 4568-81.
19. Kaplan N. M. The deadly quartet. Upper body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia and hypertension / N. M. Kaplan // Arch. intern. Med. – 1989. – Vol. 149. – P. 1514–1520.