

СОСТОЯНИЕ ЛИПИДНОГО ПРОФИЛЯ, СИСТЕМНОЙ И ЛЕГОЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОЖИРЕНИЯ

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

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, г. Санкт-Петербург, Россия

Волох Мария Александровна, канд. мед. наук, доцент кафедры военной травматологии и ортопедии ВМедА им. С.М. Кирова, 194044, Россия, г. Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 6, тел.: 8 (812) 292-32-73, тел.: +7-921 903 73 55, e-mail: marivolokh@mail.ru

Представлены результаты лечения 181 больного абдоминальным ожирением. Больные были разделены на две группы. Первая группа состояла из 109 человек, которым была выполнена липоаспирация или абдоминопластика с последующей медикаментозной коррекцией. Во вторую группу вошли 72 пациента с абдоминальным ожирением, которые получали только консервативное лечение.

В группе больных, подвергшихся оперативному лечению, нормализовалось среднее давление в легочной артерии, отмечена положительная динамика течения ишемической болезни сердца (ИБС). У больных, получавших консервативную терапию, прогрессировала легочная гипертензия и ИБС.

Ключевые слова: липэктомия, гемодинамика, липидный обмен.

STATUS OF LIPID PROFILE, OF THE SYSTEM AND PULMONARY HEMODYNAMICS AFTER OBESITY SURGERY

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

Military-Medical Academy. Saint-Petersburg

Abstract. In this work were introduced the treatment results of 181 patients with abdominal obesity. The patients were divided into two groups. The first group consisted of 109 patients who underwent lipoaspiration or abdominoplasty with the further medicated correction. The second group consisted of 72 patients with abdominal obesity, treated conservatively without surgery. In the surgical group of patients, the mean pulmonary artery pressure was normalized; a positive dynamics in ischemic heart disease was marked. The patients who were treated with conservative therapy had the pulmonary hypertension and the ischemic heart disease (IHD) in progress.

The key words: lipectomy, hemodynamics, lipid exchange.

Ожирение широко распространено в мире. В большинстве развитых стран ожирением страдают от 10 до 30 % населения [1,2,3,8,11].

Ожирение тесно связано с развитием ишемической болезни сердца (ИБС). 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 2 типа (СД-2) и сердечно-сосудистых заболеваний [1,5,6,8,9]. Ожирение рассматривает-

ся как одна из причин развития легочного сердца [9,12]. 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 смертности [14]. Степень увеличения веса 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 [4]. Одни из них уменьшают площадь всасывания (еюноколоно- и еюноилеостунтирование), другие ограничивают объем потребляемой пищи (различные виды гастропластики, бандажирование, баллонирование желудка).

Накопленный за последние годы опыт свидетельствует о том, что эффект хирургического удаления жировой ткани не ограничивается эстетическим результатом, а может иметь системное воздействие на эндокринно-метаболические процессы [1,5,13]. После абдоминопластики и липоаспирации в ближайшем послеоперационном периоде отмечена тенденция к нормализации показателей углеводного и жирового обмена, а в отдаленные сроки - снижение случаев развития СД-2.

Цель исследования

Оценить влияние липэктомии передней стенки живота у больных абдоминальным ожирением на течение сердечно-сосудистой патологии, системной и легочной гемодинамики.

Материалы и методы

Обследован 181 больной абдоминальным ожирением. Больные разделены на две группы. Первая группа (основная) включала 109 человек, которым была выполнена липоаспирация или абдоминопластика с последующей медикаментозной коррекцией заболевания. Во вторую группу (сравнения) вошли 72 пациента с абдоминальным ожирением, лечившиеся консервативно. Обе 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 таблице 1.

Таблица 1

Характеристика обследованных лиц

Показатели	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 ²	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, лет	5,1±1,2	5,6±1,2	5,3±1,1
Длительность СД-2, лет	5,1±1,9	5,6±1,2	5,35±1,5

Обозначения: СД-2 - сахарный диабет типа 2, 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 [8,10,12]. Среднее давление в легочной артерии, ударный и минутный объемы определялись по формулам:

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

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

$$МО = УО \times ЧСС, \text{ где:}$$

$P_{срла}$ - среднее давление в легочной артерии, мм рт. ст.;

$A_{дсисст}$ - систолическое давление в аорте, мм рт. ст.;

$A_{ддиаст}$ - диастолическое давление в аорте, мм рт. ст.;

RR - интервал RR электрокардиограммы, с;

$УО$ - ударный объем, мл;

$МО$ - минутный объем, л;

$ЧСС$ - частота сердечных сокращений, уд/мин.

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

$$ОПС = \frac{60 \times P_{ср ао} \times 1332}{МО} \text{ где:}$$

$ОПС$ - общее периферическое сопротивление сосудов, дин×с×см-5;

$P_{ср ао}$ - среднее давление в аорте, мм рт. ст.; вычисляемое по формуле:

$$P_{ср ао} = A_{ддиаст} + 1/3(A_{дсисст} - A_{ддиаст});$$

$МО$ - минутный объем кровообращения, л;

1332 - фактор перевода мм рт. ст. в дин.

Общее легочное сосудистое сопротивление (ОЛС) рассчитывали по формуле:

$$ОЛС = \frac{(P_{срла} - 5) \times 80}{МО} \text{ где:}$$

$ОЛС$ - общее легочное сосудистое сопротивление, дин×с×см-5;

$P_{срла}$ - 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, равном 30-34,9 кг/м², диагностировалась I степень, 35-39,9 кг/м² - II степень, 40 кг/м² и более - III степень ожирения.

Для удаления избыточных жировых отложений передней стенки живота применяли классическую вакуумную липоаспирацию и/или абдоминопластику. Показанием к выполнению липоаспирации являлись ограниченные жировые отложения в области

передней брюшной стенки и отсутствие выраженного кожно-жирового фартука. Показанием к абдоминопластике являлось наличие выраженного “кожно-жировой фартука” передней стенки живота.

Для достижения максимального косметического эффекта использовали горизонтальный доступ внизу живота по Thorek-Loty или его модификацию. По ходу этой операции производили отслойку кожно-жирового лоскута над глубокой фасцией вверх до мечевидного отростка, латерально – до края реберной дуги и передней подмышечной линии. Учитывая, что все оперированные страдали СД 2 типа, для предупреждения некротических осложнений при проведении отслойки лоскута стремились сохранить перфорирующие сосуды, если они не препятствовали перемещению лоскута в каудальном направлении.

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 обсуждение

Из общего количества пациентов (181) - 89 человек основной группы и 57 – группы сравнения, имели повышение уровня ХС, ЛПНП и ЛПОНП в крови. Известно, что нарушения липидного обмена, а также часто возникающие у больных ожирением артериальная гипертензия (АГ), СД-2 способствуют раннему развитию общего и коронарного атеросклероза с последующим наиболее частым возникновением стенокардии, инфаркта миокарда, сердечной недостаточности.

ИБС диагностирована у 106 (59%) больных: 51 (50,4%) - в группе оперированных больных, 55 (76%) – в группе пациентов, получавших медикаментозную терапию. Среди 106 пациентов 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 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, через 5 лет безболевого ишемия миокарда (БИМ), стенокардия напряжения I и II функциональных классов (ФК) стали встречаться 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 II ФК существенно увеличилось ($p < 0,05$).

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

Таким образом, хирургическая коррекция абдоминального ожирения сопровождалась быстрым и стойким улучшением показателей липидного и углеводного обмена, снижением артериального давления (АД), уменьшением заболеваемости как острыми, так и хроническими формами ИБС. Позитивное изменение структуры коронарной болезни сердца может быть объяснено происходящими изменениями обменных процессов после оперативного лечения ожирения. Помимо снижения массы тела, на течение ИБС способно оказать влияние уменьшение действия такого фактора риска коронарного атеросклероза, как дислипидемия.

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

Таблица 2
Показатели системной и легочной гемодинамики у больных ожирением до начала лечения

Показатели	Здоровые лица	Больные ожирением до начала лечения		Критерий достоверности P
		До операции (основная группа)	Консервативное лечение (группа сравнения)	
	1	2	3	
АД сист, мм рт. ст.	128,7±3,8	164,1±11,4	161,5±10,9	P1-2<0,01 P1-3<0,01
АД диаст, мм рт. ст.	78,3±2,4	98,3±9,6	100,8±9,8	P1-2<0,05 P1-3<0,05
АД ср ар, мм рт. ст.	86,2±3,6	119,6±9,6	120,1±9,9	P1-2<0,01 P1-3<0,01
ЧСС в 1 мин	69,4±2,3	78,7±3,1	77,2±2,2	P1-2<0,05 P1-3<0,05
УО, мл	87,74±3,1	91,67±4,8	94,70±4,6	
УИ, мл/м ²	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	P1-2<0,05 P1-3<0,05
МИ, л/м ²	3,42±0,1	3,45±0,3	3,47±0,3	
P ср ла, мм рт. ст.	23,94±2,1	28,36±2,2	29,9±1,7	P1-3<0,05
ОПС, дин×с×см-5	1241±48,6	1326±70,0	1332±74,4	
ОЛС, дин×с×см-5	247,5±15,6	258,3±21,2	273,8±14,8	

Примечание: Здесь и в последующих таблицах: ЧСС – частота сердечных сокращений; УО – ударный объем; УИ – ударный индекс; МО – минутный объем; МИ – минутный индекс; P ср 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 у здоровых лиц ($P < 0,05$). Существенно повышенными оказались все параметры АД большого круга кровообращения: систолического, среднего, диастолического ($P < 0,05$). Средние значения этих показателей были практически одинаковыми в обеих группах больных и соответствовали АГ II-III степени. Увеличение ударного объема (УО) сердца и минутного объема (МО) циркуляции сочеталось с некоторым повышением ОПС, но статистически значимые различия в сравнении с группой здоровых касались лишь МО ($P < 0,05$). Следует заметить, что приведение МО и УО к единице поверхности тела, то есть расчет минутного и ударного индексов (МИ и УИ) не выявил 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 АД 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 ОПС и общего легочного сосудистого сопротивления (ОЛС). Различий между группами больных, подвергшихся в дальнейшем оперативному или консервативному лечению, не найдено.

Наши данные, в целом, согласуются с результатами других авторов, изучавших системную гемодинамику при ожирении [11,12]. Патологические механизмы повышения АД у больных 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 МО приходится на усиленный кровоток в жировой ткани. Считают, что одной из причин повышения АД у тучных людей является несоответствие между увеличенным МО, объемом циркулирующей крови и обычным, не изменяющимся при нарастании массы тела, объемом сосудистого русла, а также механическое затруднение току крови при накоплении жира в организме. 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 в возникновении гипоксемии и тканевой гипоксии у данной категории больных. Повышение системного АД происходило также и из-за отсутствия соответствующей реакции периферического сопротивления на увеличение показателей сердечного выброса. В

свою очередь, повышение УО и МО нельзя рассматривать вне связи с нарушениями внешнего дыхания и газов крови. Выявляемая у больных ожирением артериальная гипоксемия могло быть причиной компенсаторного увеличения показателей сердечного выброса.

Данные отечественной и зарубежной литературы свидетельствуют о значительных изменениях респираторной системы при ожирении [9,11,12]. 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 диафрагма, 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 [9,12].

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 проходят через анастомозы легких (у здоровых лиц около 4%). Роль физиологического шунта могут выполнять и перфузируемые, но не вентилируемые (например, ателектазированные), участки легочной ткани [12].

Многие авторы находят у больных ожирением легочную гипертензию. Основной причиной ее возникновения считается альвеолярная гипоксия. Поддерживает и усиливает легочную гипертензию увеличение МО, возникающие вследствие артериальной гипоксемии и гипоксии тканей [9, 12].

Можно представить следующую 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 способс-

твует 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 (таблица 3) системное АД продолжало оставаться высоким, имело тенденцию к нарастанию, статистически не значимую. Существенно не менялись показатели ударного выброса и минутного объема циркуляции. Значительно увеличилось среднее давление в легочной артерии (до 35,75 мм рт. ст.) и легочное сосудистое сопротивление.

В группе оперированных больных (таблица 4) в течение 5-летнего наблюдения выявлена следующая динамика основных показателей системного и легочного кровообращения: постепенное снижение всех видов АД 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 оперативного лечения. Отмечена тенденция к снижению общего периферического и легочного сосудистого сопротивления.

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

произошло снижение всех видов системного АД (систолического, среднего, диастолического), нормализовалось среднее давление в легочной артерии, общее периферическое и легочное сосудистое сопротивление приблизились к показателям группы здоровых.

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

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

Выводы

1. Хирургическая коррекция абдоминального ожирения сопровождается улучшением показателей липидного профиля: снижением концентрации триглицеридов, ЛПНП, ХС сыворотки крови.

2. Оперативное лечение абдоминального ожирения способствует успешной компенсации углеводного обмена за счет снижения инсулинорезистентности и гиперинсулинемии.

3. Липэктомия передней стенки живота, в отличие от консервативного лечения ожирения, сопровождается более благоприятным течением гипертонической болезни, ИБС.

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

Таблица 3

Изменения системной и легочной гемодинамики в течение 5-летнего наблюдения у больных 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
Р ср 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-5	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-5	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*

Примечание: * обозначены достоверные различия ($P < 0,05$) по сравнению с началом лечения

Таблица 4

Изменения системной и легочной гемодинамики в течение 5-летнего 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
Р ср 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-5	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-5	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

Примечание: * обозначены достоверные различия ($P<0,05$) по сравнению с периодом до операции

Таблица 5

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

Показатели	Здоровые лица	Больные ожирением в конце 5-летнего периода наблюдения		Критерий достоверности P
		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	P1-3<0,001
АД диаст, мм рт. ст.	78,3±2,4	86,5±8,0	106,5±9,7	P1-3<0,01
АД ср ао, мм рт. ст.	86,2±3,6	105,1±7,9	125,3±8,9	P1-2<0,05 P1-3<0,001
ЧСС в 1 мин	69,4±2,3	70,0±3,0	81,2±2,3	P1-3<0,001 P2-3<0,01
УО, мл	87,74±3,1	99,16±3,2	88,34±7,8	P1-2<0,01
УИ, мл/м ²	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	P1-2<0,05 P1-3<0,05
МИ, л/м ²	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	P1-3<0,001 P2-3<0,001
ОПС, дин×с×см-5	1241±48,6	1233±50,2	1414, 4±50,6	P1-3<0,05 P2-3<0,05
ОЛС, дин×с×см-5	247,5±15,6	210,4±16,9	343,4±25,6	P1-3<0,01 P2-3<0,001

Список литературы

1. Алмазов В.А., Благосклонная Я.В., Шляхто Е.В. и др. Метаболический сердечно-сосудистый синдром. - СПб.: СПбГМУ, 1999. - 208 с.
2. Барановский Ю.А., Ворохобина Н.В. Ожирение: клинические очерки. - М.: Диалект, 2007. - 205 с.
3. Бассесен Д., Кушнер Р. Избыточный вес и ожирение. - М.: Медицина, 2004. - 240 с.
4. Белоусов А.Б. Пластическая, реконструктивная и эстетическая хирургия. - СПб.: Гиппократ, 1998. - 744 с.
5. Гинзбург М. Ожирение. Влияние на развитие метаболического синдрома. Профилактика и лечение. - М., 2002. - 128 с.
6. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Национальные клинические рекомендации. - М., 2008. - 389 с.
7. Загрядский В.П., Сулимо-Самойло З.К. Методы исследования в физиологии труда. - Л., 1991. - 110 с.
8. Ожирение. Метаболический синдром. Сахарный диабет 2 типа / Под ред. И.И. Дедова. - М.: Медицина, 2000.
9. Татонь Я. Ожирение. Патофизиология, диагностика, лечение. - М.: Медицина, 1993. - 687 с.
10. Шишмарев Ю.Н. О взаимосвязи показателей гемодинамики большого и малого круга кровообращения. - М., 1981.
11. Шурыгин Д.Я., Вязицкий П.О., Сидоров К.А. Ожирение. - Л.: Медицина, 1980. - 260 с.
12. Яковлев В.А., Куренкова И.Г. Легочное сердце. - СПб.: Мед. информ. агентство, 1996. - 350 с.
13. Bjorntorp P. Neuroendocrine factors of obesity // J. Endocrinol. - 1997. - Vol. 155. - P. 193-195.
14. Hlatky M.A., Chung S.C., Escobedo J., Hilledoss W.B., Melsop K., Kogers W., Brooks M.M. The effects of obesity on quality of life in patients with diabetes and coronary artery disease // Am. Heart J. - 2010. - Vol. 159 (2). - P. 292-300.
15. Kaplan N.M. The deadly quartet. Upper body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia and hypertension // Arch.intern. Med. - 1989. - Vol. 149. - P. 1514-1520.