

# Состояние липидного обмена и динамика показателей артериального давления после хирургической коррекции абдоминального ожирения

М.А. Волох<sup>1</sup>, Г.Г. Хубулава<sup>2</sup>, В.Н. Кравчук<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, клиника военной травматологии и ортопедии, Санкт-Петербург, Россия

<sup>2</sup> Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, 1-я кафедра хирургии (усовершенствования врачей), Санкт-Петербург, Россия

Волох М.А. — кандидат медицинских наук, доцент кафедры военной травматологии и ортопедии ВМедА им. С.М. Кирова; Хубулава Г.Г. — доктор медицинских наук, профессор, начальник первой клиники хирургии (усовершенствования врачей) ВМедА им. С.М. Кирова; Кравчук В.Н. — кандидат медицинских наук, начальник отделения первой клиники хирургии (усовершенствования врачей) ВМедА им. С.М. Кирова.

**Контактная информация:** ул. Беринга, д. 23, к. 2, кв. 224, Санкт-Петербург, Россия, 198006. Факс: 8 (812) 542-01-04. E-mail: marivolokh@mail.ru (Волох Мария Александровна).

## Резюме

**Цель исследования** — изучить влияние липэктомии передней стенки живота у больных абдоминальным ожирением и сахарным диабетом тип 2 (СД 2 типа) на липидный обмен и уровень артериального давления (АД). **Материалы и методы.** Обследован 181 пациент, страдающий ожирением и СД 2 типа. Все пациенты были разделены на две группы. Первая (основная) группа состояла из 109 больных, которым была выполнена липоаспирация или абдоминопластика с последующей медикаментозной коррекцией заболевания по стандартной схеме. Вторую группу (группа сравнения) составили 72 пациента, которым проводилась только консервативная терапия. Артериальная гипертензия (АГ) диагностирована у 167 (92 %) больных: у 99 (91 %) пациентов 1-й группы и у 68 (94 %) 2-й группы. У всех обследованных изучали уровни триглицеридов, общего холестерина, липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) в сыворотке крови с расчетом коэффициента атерогенности, измеряли уровни систолического (САД) и диастолического АД (ДАД), рассчитывали показатели пульсового АД (ПАД) и среднего АД (срАД) до, через 1 и 6 месяцев после лечения и ежегодно в течение 5 лет. **Результаты.** У пациентов 1-й группы после лечения наблюдалось снижение концентрации триглицеридов, ЛПНП, общего холестерина сыворотки крови ( $p < 0,05$ ), которое сохранялось в течение последующих 5 лет наблюдения, а также отмечена положительная динамика уровней САД, ДАД, ПАД и срАД ( $p < 0,05$ ). У пациентов 2-й группы существенной динамики показателей липидограммы и АД на фоне терапии не выявлено ( $p > 0,05$ ). **Выводы.** Хирургическая коррекция абдоминального ожирения у больных СД 2 типа и АГ сопровождается быстрым и стойким улучшением липидного профиля и снижением показателей АД.

**Ключевые слова:** ожирение, липэктомия, артериальная гипертензия, дислипидемия.

## Lipid metabolism and blood pressure dynamics after bariatric surgery

М.А. Volokh<sup>1</sup>, G.G. Khubulava<sup>2</sup>, V.N. Kravchuk<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Military Medical Academy, Military Traumatology and Orthopedy Clinic, St Petersburg, Russia

<sup>2</sup> Military Medical Academy, Physician Advancing First Clinic of Surgery, St Petersburg, Russia

**Corresponding author:** 23-2-224 Bering st., St Petersburg, Russia, 198006. Fax: 8 (812) 542-01-04. E-mail: marivolokh@mail.ru (Maria A. Volokh, MD, PhD, Docent at the Department of Military Traumatology and Orthopedy of Military Medical Academy).

## Abstract

**Objective.** To study anterior abdominal wall lipectomy influence on lipid metabolism and arterial hypertension development in obese and diabetic patients. **Design and methods.** 181 patients with obesity and diabetes mellitus were divided into 2 groups: first group consisted of 109 patients, who underwent lipoaspiration or abdominoplasty with subsequent medication; second group included 72 patients suffering from abdominal obesity and type 2 diabetes mellitus, who were treated conservatively without surgery. Arterial hypertension was diagnosed in 167 (92 %) patients: 99 (91 %) in the first group and 68 (94 %) — in the second. Serum triglycerides, cholesterol, high-, low- and very-low-density lipoproteids levels, atherogenicity index were determined, systolic and diastolic blood pressure measurement was performed before treatment, in 1 and 6 months and once a year after treatment. The follow-up period was 5 years. **Results.** There was a significant ( $p < 0,05$ ) decrease in triglycerides, cholesterol, low-density lipoprotein level and blood pressure in the first group in five

years. However, there were no significant changes in the second group. **Conclusions.** Surgical correction of abdominal obesity leads to fast and strong improvement of serum lipoproteid pattern. Anterior abdominal wall lipectomy decelerates hypertension progression.

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

*Статья поступила в редакцию: 00.06.10. и принята к печати: 00.07.10.*

### Введение

Распространенность ожирения в развитых странах составляет от 10 до 30 % в популяции [1–7]. В Российской Федерации около 30 % лиц трудоспособного возраста страдают ожирением и еще 25 % имеют избыточную массу тела [8].

Дислипидемия и артериальная гипертензия (АГ) у больных с ожирением и сахарным диабетом тип 2 (СД 2 типа) встречаются в 2–4 раза чаще, чем у лиц с нормальной массой тела. Если принять за 100 % смертность лиц с нормальной массой тела, то при ожирении I степени величина данного показателя составляет 178 %, при II степени — 225 %, а при III степени достигает 400–600 % [9]. Исследования показали, что снижение массы тела более чем на 9 кг приводит к уменьшению показателя общей летальности на 25 %, при этом существенно снижается смертность от сердечно-сосудистых расстройств и осложнений СД 2 типа [3, 8]. В настоящее время сформулированы показания к применению хирургических методов лечения ожирения в случаях наличия сопутствующих заболеваний — кардиологической патологии, СД или дислипидемии. Рекомендованными операциями признаны рестриктивные вмешательства на желудке и методики, уменьшающие площадь всасывания кишечника [8–9]. Однако существенным их недостатком считается риск осложнений, связанных с вовлечением органов брюшной полости, а также синдром мальабсорбции. Можно предположить, что хирургическая коррекция абдоминального ожирения путем липэктомии позволит улучшить результаты лечения данной категории больных и окажет положительное влияние на течение дислипидемии и АГ.

### Цель исследования

Обосновать положительное влияние липэктомии передней стенки живота у больных абдоминальным ожирением и СД 2 типа на липидный обмен и течение АГ.

### Материалы и методы

С целью оценки изменений липидного обмена и динамики АД обследован 181 пациент с абдоминальным ожирением и СД 2 типа. Степень ожирения устанавливалась в соответствии с общепринятой классификацией ВОЗ (1997). Для коррекции гипергликемии все обследованные пациенты получали гипогликемические средства в индивидуально подобранных дозировках: пероральные препараты глибенкламид, метформин, либо их комбинацию в стабильных дозах, либо инсулинотерапию (инсулин гларгин или готовую смесь человеческих инсулинов средней продолжительности и короткого действия в соотношении 70/30).

Для оценки влияния метода лечения ожирения на течение дислипидемии и АГ обследованные пациенты были разделены на две группы.

Первая (основная) группа включала 109 человек, (средний возраст составил  $48,9 \pm 3,5$  года), которым была выполнена липоаспирация или абдоминопластика. Средний индекс массы тела (ИМТ) у больных первой группы составил  $35,9 \pm 5,9$  кг/м<sup>2</sup>. Соотношение объема талии и объема бедер (ОТ/ОБ) в среднем составило  $1,28 \pm 0,09$  кг/м<sup>2</sup>. Ожирение I–II степени выявлено у 80 больных, ожирение III степени — у 29 больных. Продолжительность заболевания СД 2 типа составила в среднем  $5,1 \pm 1,9$  года.

Во вторую группу (группу сравнения) вошли 72 пациента с абдоминальным ожирением и СД 2 типа, получавшие консервативное лечение по поводу ожирения. Медикаментозная терапия ожирения включала назначение орлистата или сибутрамина в стандартных дозировках. Средний возраст пациентов составил  $50,3 \pm 4,7$  года, ИМТ в среднем соответствовал  $34,1 \pm 5,1$  кг/м<sup>2</sup>, соотношение ОТ/ОБ —  $1,26 \pm 0,06$ . Ожирение I–II степени выявлено у 56 больных, ожирение III степени — у 16 пациентов. Продолжительность заболевания в среднем составила  $5,6 \pm 1,2$  года.

Гипертоническая болезнь I–II стадии диагностирована у 167 (92 %) больных: у 99 (91 %) пациентов в I группе, 68 (94 %) — во II группе. Степени АГ определяли в соответствии с национальными клиническими рекомендациями по диагностике и лечению АГ [10]. При этом среди пациентов I группы АГ I степени выявлена у 53 (49%) пациентов, АГ 2 степени — у 28 (26%) больных, АГ 3 степени — у 18 (16%). Среди пациентов второй группы АГ I степени диагностирована у 34 (47%) больных, АГ 2 степени — в 23 (32%) случаях, а АГ 3 степени — 11 (15%). С целью коррекции АГ пациенты обеих групп получали как моно-, так и комплексную антигипертензивную терапию, включающую ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) — эналаприл (от 5 до 20 мг/сут.), или фозиноприл (от 5 до 10 мг/сут.), или лизиноприл (5–10 мг/сут.); блокаторы кальциевых каналов — амлодипин (5–10 мг/сут.); блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА) — телмисартан (40 мг/сут.) либо лосартан (25–50 мг/сут.).

Для коррекции гиперхолестеринемии применялись симвастатин либо аторвастатин (10–80 мг/сут.). Целевыми значениями концентраций общего холестерина считали менее 5,0 ммоль/л; холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) — менее 3,0 ммоль/л; холестерина липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) — менее 1,0 ммоль/л; холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) — более 1,0 ммоль/л для мужчин, более 1,2 ммоль/л для женщин; триглицеридов — менее 1,7 ммоль/л [11].

С целью проведения гиполипидемической терапии применялись следующие препараты: симвастатин (20–80 мг/сут.) или аторвастатин (10–80 мг/сут.) в зави-

симости от исходного уровня общего холестерина под контролем активности аминотрансфераз и креатинфосфокиназы. При недостаточном снижении концентрации общего холестерина и холестерина ЛПНП дозы статинов увеличивали со среднетерапевтических (40 мг/сут.) до максимальных (80 мг/сут.) в обеих группах.

Измерения показателей АД, уровня липопротеидов и расчет коэффициента атерогенности выполняли до лечения, через 1 и 6 месяцев после лечения и в дальнейшем с промежутками в 1 год в течение 5 лет. Определяли расчетным методом среднее АД по формуле Хикема (срАД = ДАД + 1/3 × ПАД). Определение показателей липидного состава проводили на биохимическом анализаторе «Spectrum» фирмы «Abbott» (США) стандартными наборами.

Основными критериями исключения служили вторичные формы ожирения, АГ и СД, беременность и лактация, отказ от соблюдения предписанной схемы медикаментозного лечения, диетических рекомендаций и режима физических нагрузок.

Статистическую обработку результатов проводили с применением пакета прикладных программ Microsoft Excel-97. Рассчитывали средние значения, стандартную ошибку, среднее квадратичное отклонение. Достоверность различий показателей определяли с помощью t-критерия Стьюдента. Достоверными считались различия при уровне значимости  $p < 0,05$ .

### Результаты и их обсуждение

При оценке динамики показателей липидного обмена у больных 2-й группы установлено (табл. 1), что через 6 месяцев после начала терапии гиполипидемическими и антигипертензивными средствами отмечалось статистически значимое ( $p < 0,05$ ) снижение концентрации триглицеридов, при ежегодном исследовании в течение последующих 5 лет сдвиги данного показателя были незначимыми.

Через 1 и 6 месяцев от начала терапии зарегистрировано значительное снижение общего холестерина и холестерина ЛПНП. Спустя 1 месяц достоверно ниже исходных показателей оказались содержание ЛПОНП и коэффициент атерогенности ( $p < 0,05$ ). По результатам дальнейшего ежегодного наблюдения пациентов (через 1, 2, 3, 4 года и через 5 лет) статистически значимых отклонений основных показателей липидограммы не обнаружено, то есть все параметры вернулись к первоначальным значениям.

Результаты исследования свидетельствуют о малой эффективности консервативных методов лечения ожирения у лиц с СД 2 типа и служат иллюстрацией того, что для большинства пациентов с ожирением соблюдение диетических и медикаментозных рекомендаций в отдаленном периоде наблюдения представляет значительную трудность даже при контроле со стороны врача.

У пациентов с легким и умеренным ожирением (табл. 2), подвергшихся оперативному лечению, уже через 1 месяц после операции наблюдалось отчетливое ( $p < 0,05$ ) снижение концентрации триглицеридов сыворотки, которое сохранялось в течение последую-

Таблица 1

ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ ГРУППЫ СРАВНЕНИЯ ДО И В РАЗЛИЧНЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ НАЧАЛА ЛЕЧЕНИЯ

Показатель	До лечения	После лечения						
		1 мес.	6 мес.	1 год	2 года	3 года	4 года	5 лет
Триглицериды (ммоль/л)	2,15 ± 0,05	2,13 ± 0,05	2,12 ± 0,05*	2,16 ± 0,06	2,12 ± 0,08	2,14 ± 0,06	2,13 ± 0,05	2,22 ± 0,06
ЛПВП (ммоль/л)	0,99 ± 0,03	1,01 ± 0,03	1,02 ± 0,04	1,01 ± 0,04	0,99 ± 0,03	0,98 ± 0,04	0,99 ± 0,04	0,98 ± 0,04
ЛПНП (ммоль/л)	4,51 ± 0,14	4,44 ± 0,12*	4,45 ± 0,13*	4,46 ± 0,1	4,48 ± 0,13	4,49 ± 0,12	4,52 ± 0,13	4,5 ± 0,12
ЛПОНП (ммоль/л)	1,14 ± 0,05	1,1 ± 0,04*	1,11 ± 0,05	1,15 ± 0,05	1,13 ± 0,05	1,12 ± 0,05	1,13 ± 0,05	1,13 ± 0,05
Холестерин общий (ммоль/л)	5,95 ± 0,03	5,61 ± 0,04*	5,63 ± 0,03*	5,72 ± 0,03	5,75 ± 0,04	5,77 ± 0,03	5,79 ± 0,03	5,81 ± 0,03
Коэффициент атерогенности	5,7 ± 0,08	5,4 ± 0,1*	5,5 ± 0,08	5,5 ± 0,08	6,1 ± 0,1	5,7 ± 0,07	5,7 ± 0,08	5,7 ± 0,1

Примечание: ЛПВП — липопротеиды высокой плотности; ЛПНП — липопротеиды низкой плотности; ЛПОНП — липопротеиды очень низкой плотности; \* — достоверное ( $p < 0,05$ ) отличие от показателя до начала лечения.

Таблица 2

ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ ОСНОВНОЙ ГРУППЫ С ОЖИРЕНИЕМ I-II СТЕПЕНИ  
ДО ОПЕРАЦИИ И В РАЗЛИЧНЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ

Показатель	До операции	После операции						
		1 мес.	6 мес.	1 год	2 года	3 года	4 года	5 лет
Триглицериды (ммоль/л)	2,09 ± 0,03	1,61 ± 0,01*	1,63 ± 0,03*	1,65 ± 0,01*	1,65 ± 0,02*	1,64 ± 0,04*	1,67 ± 0,05*	1,67 ± 0,03*
ЛПВП (ммоль/л)	1,04 ± 0,03	1,29 ± 0,04*	1,25 ± 0,03	1,27 ± 0,03*	1,27 ± 0,04*	1,25 ± 0,04	1,24 ± 0,04	1,25 ± 0,04
ЛПНП (ммоль/л)	4,50 ± 0,12	3,41 ± 0,15*	3,50 ± 0,16*	3,56 ± 0,15*	3,66 ± 0,15*	3,73 ± 0,15	3,72 ± 0,17*	3,74 ± 0,14
ЛПОНП (ммоль/л)	1,12 ± 0,03	0,90 ± 0,03*	0,92 ± 0,03*	0,94 ± 0,04	0,94 ± 0,03	0,98 ± 0,04	0,96 ± 0,03	0,97 ± 0,03
Холестерин общий (ммоль/л)	6,01 ± 0,03	4,67 ± 0,06*	4,72 ± 0,04*	4,74 ± 0,03*	4,81 ± 0,03*	4,85 ± 0,05*	4,84 ± 0,06*	4,87 ± 0,04*
Коэффициент атерогенности	5,4 ± 0,03	3,3 ± 0,04*	3,5 ± 0,03*	3,6 ± 0,04*	3,6 ± 0,03*	3,7 ± 0,03	3,7 ± 0,04	3,7 ± 0,04

**Примечание:** \* — достоверное ( $p < 0,05$ ) отличие от показателя до начала лечения; ЛПВП — липопротеиды высокой плотности; ЛПНП — липопротеиды низкой плотности; ЛПОНП — липопротеиды очень низкой плотности.

щих 5 лет наблюдения. Спустя 1 месяц и 1 год после оперативного вмешательства у больных с ожирением I-II степени зарегистрировано достоверное ( $p < 0,05$ ) увеличение концентрации ЛПВП, которое имело место и в последующие периоды наблюдения, однако не достигало статистической значимости ( $p = 0,09$ ). Средние показатели ЛПНП достоверно снизились уже к концу 1 месяца после операции ( $p < 0,05$ ) и сохранялись таковыми практически в течение всего 5-летнего срока наблюдения — через 2 и 4 года; через 3 и 5 лет.

Аналогичные данные, свидетельствующие о достоверном ( $p < 0,05$ ) снижении показателя после операции со стойким удержанием в пределах целевых значений через 1–5 лет после оперативного лечения, получены при исследовании концентрации общего холестерина сыворотки у изучаемого контингента больных с ожирением легкой и умеренной степени. Содержание ЛПОНП в первые полгода после операции существенно снизилось ( $p < 0,05$ ), однако в последующие периоды сохранялась лишь тенденция к снижению указанного показателя ( $p > 0,05$ ). Кроме того, отмечено существенное уменьшение величины коэффициента атерогенности в течение первых двух лет после выполненной операции ( $p < 0,05$ ).

У пациентов, прооперированных по поводу ожирения тяжелой степени (табл. 3), снижение концентрации общего холестерина сыворотки крови было менее выраженным, чем у лиц с ожирением легкой и умеренной степени, однако данные изменения оставались достоверными на протяжении всего периода наблюдения ( $p < 0,05$ ).

Уровень триглицеридов снизился через 1 месяц после операции ( $p < 0,05$ ), оставался более низким по сравнению с исходными данными через 1 год наблюдения, однако через 2–5 лет после операции сохранял лишь тенденцию к снижению ( $p > 0,05$ ).

Средние уровни ЛПНП у пациентов с ожирением III ст. в течение полугода после операции достоверно снизились ( $p < 0,05$ ), а в дальнейшем постепенно возрастали до исходных значений к концу наблюдения ( $p > 0,05$ ). Содержание ЛПОНП у обследуемых с выраженным ожирением не претерпело достоверных изменений после оперативного лечения, хотя в первые 6 месяцев наблюдения и отмечалась тенденция к снижению уровня данного показателя ( $p > 0,05$ ). Расчетный коэффициент атерогенности в течение первых двух лет после операции был ниже по сравнению с исходным уровнем ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, результаты изучения липидного профиля сыворотки крови у больных демонстрируют различные тенденции в зависимости от консервативного или оперативного метода лечения. Применение липэктомии передней стенки живота сопровождается более быстрым и значимым улучшением основных характеристик липидограммы, особенно таких важных в отношении профилактики сердечно-сосудистых осложнений и прогрессирования поздних осложнений СД, как уровни ЛПНП и триглицеридов. Данные изменения следует признать более заметными у пациентов

Таблица 3

ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ ОСНОВНОЙ ГРУППЫ С ОЖИРЕНИЕМ III СТЕПЕНИ ДО И В РАЗЛИЧНЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ

Показатель	До операции	После операции					
		1 мес.	6 мес.	1 год	2 года	3 года	4 года
Триглицериды (ммоль/л)	2,09 ± 0,04	1,61 ± 0,05*	1,73 ± 0,04*	1,75 ± 0,04	1,74 ± 0,04	1,76 ± 0,05	1,78 ± 0,05
ЛПВП (ммоль/л)	1,09 ± 0,03	1,19 ± 0,04	1,15 ± 0,03	1,17 ± 0,03	1,15 ± 0,04	1,14 ± 0,04	1,13 ± 0,04
ЛПНП (ммоль/л)	4,64 ± 0,11	3,74 ± 0,15*	3,70 ± 0,16*	3,86 ± 0,11	3,98 ± 0,11	4,12 ± 0,14	4,24 ± 0,14
ЛПОНП (ммоль/л)	1,18 ± 0,03	0,99 ± 0,03	0,98 ± 0,03	0,98 ± 0,04	1,08 ± 0,04	1,09 ± 0,03	1,12 ± 0,03
Холестерин общий (ммоль/л)	6,01 ± 0,03	4,97 ± 0,04*	4,92 ± 0,04*	4,94 ± 0,03*	4,95 ± 0,04*	4,94 ± 0,04*	5,07 ± 0,04*
Коэффициент атерогенности	5,3 ± 0,03	3,8 ± 0,04*	4,06 ± 0,03	4,1 ± 0,04*	4,4 ± 0,03	4,5 ± 0,04	4,7 ± 0,04

Примечание: \* — достоверное ( $p < 0,05$ ) отличие от показателя до начала лечения; ЛПВП — липопротеиды высокой плотности; ЛПНП — липопротеиды низкой плотности; ЛПОНП — липопротеиды очень низкой плотности.

с легким и умеренным ожирением, чем при тяжелом ожирении, что, вероятно, можно объяснить более далеко зашедшими метаболическими сдвигами при ожирении III степени.

В отдаленном периоде у пациентов, подвергшихся операции, также выявлено преимущество в способности к поддержанию адекватного содержания липопротеидов сыворотки крови по сравнению с больными, получавшими консервативную терапию.

У пациентов, получавших только консервативное лечение по поводу ожирения, небольшое статистически достоверное ( $p < 0,05$ ) снижение САД произошло только через полгода после начала терапии. В остальные же периоды наблюдения показатели САД, ДАД и сРАД демонстрировали заметную, хотя и недостаточно значимую тенденцию к повышению, а ПАД на протяжении исследования менялось несущественно (табл. 4).

При анализе показателей АД у пациентов, подвергшихся оперативному лечению (табл. 5), установлено, что значение САД существенно ( $p < 0,05$ ) снизилось спустя 6 месяцев, достигло минимума через 1 год после операции ( $p < 0,01$ ) и оставалось ниже исходных показателей на протяжении последующих 2, 3, 4 года и 5 лет ( $p < 0,05$ ). ДАД демонстрировало тенденцию к постепенному уменьшению и достигло достоверно более низких показателей, чем до операции через 5 лет наблюдения ( $p < 0,05$ ). ПАД через 1 год после операции оказалось существенно ниже, чем в начале исследования, однако не во все периоды наблюдения эти различия были статистически достоверны. Величина сРАД в исследуемой группе больных после операции имела тенденцию к снижению и достоверно уменьшилась в период с конца 1-го по 5-й годы наблюдения ( $p < 0,05$ ).

Помимо изменений средних величин АД, оказалось весьма демонстративным распределение больных в зависимости от уровня САД до начала лечения и через 5 лет наблюдения. Так, установлено (табл. 6), что в группе пациентов, перенесших оперативное лечение по поводу абдоминального ожирения, эпизоды повышения САД более 180 мм рт. ст. через 5 лет после операции стали встречаться значительно реже ( $p < 0,05$ ), а значения САД в диапазоне от 140 до 160 мм рт. ст., напротив, регистрировались достоверно чаще, чем до операции ( $p < 0,05$ ).

Среди больных, получавших только медикаментозную терапию ожирения, по окончании периода наблюдения отмечено увеличение встречаемости уровней САД более 180 мм рт. ст. ( $p < 0,05$ ) на фоне достоверного возрастания умеренно высоких уровней САД (140–160 мм рт. ст.).

Данные по абсолютному количеству пациентов с различными диапазонами САД в группах прооперированных пациентов и лиц, получавших консервативное лечение, представлены на рисунках 1 и 2.

Таким образом, при исследовании динамики показателей АД получены убедительные данные, свидетельствующие о снижении САД, ДАД и сРАД, а также об уменьшении частоты встречаемости более высоких уровней САД, у пациентов, подвергшихся оперативному лечению по поводу абдоминального ожирения.

Таблица 4

ПОКАЗАТЕЛИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ГРУППЫ СРАВНЕНИЯ ДО НАЧАЛА КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОЖИРЕНИЯ И В ТЕЧЕНИЕ 5-ЛЕТНЕГО НАБЛЮДЕНИЯ

Показатель (мм рт. ст.)	До лечения	В период наблюдения						
		1 мес.	6 мес.	1 год	2 года	3 года	4 года	5 лет
САД	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
ДАД	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
ПАД	60,1 ± 8,0	63,1 ± 6,8	59,9 ± 7,9	64,1 ± 6,6	66,9 ± 5,3	68,9 ± 6,9	65,6 ± 6,2	59,2 ± 8,6
срАД	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

Примечание: САД — систолическое артериальное давление; ДАД — диастолическое артериальное давление; ПАД — пульсовое артериальное давление; срАД — среднее артериальное давление; \* — достоверное ( $p < 0,05$ ) отличие от показателя до начала лечения.

Таблица 5

ПОКАЗАТЕЛИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ОСНОВНОЙ ГРУППЫ ДО И ПОСЛЕ

Показатель (мм рт. ст.)	До операции	После операции						
		1 мес.	6 мес.	1 год	2 года	3 года	4 года	5 лет
САД	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*
ДАД	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*
ПАД	65,9 ± 6,2	56,4 ± 7,5	58,6 ± 6,6	56,3 ± 4,9*	59,2 ± 5,3	59,3 ± 6,9	57,6 ± 6,2*	60,2 ± 6,6
срАД	119,6 ± 9,5	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*

Примечание: САД — систолическое артериальное давление; ДАД — диастолическое артериальное давление; ПАД — пульсовое артериальное давление; срАД — среднее артериальное давление; \* — достоверное ( $p < 0,05$ ) отличие от показателя до операции; \*\* —  $p < 0,01$ .

УРОВНИ СИСТОЛИЧЕСКОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ 1-Й И 2-Й ГРУППЫ ДО ЛЕЧЕНИЯ/ОПЕРАЦИИ И ПОСЛЕ 5 ЛЕТ НАБЛЮДЕНИЯ

Показатели	1 группа (n = 109)			2 группа (n = 72)		
	140–159	160–179	180 и >	140–159	160–179	180 и >
Диапазон САД, мм рт. ст.	140–159	160–179	180 и >	140–159	160–179	180 и >
Относительное число больных до лечения, %	49	26	16	47	32	15
Динамика уровней САД после лечения, %	75*	13*	8*	40*	35	25*

Примечание: САД — систолическое артериальное давление; \* — достоверное ( $p < 0,05$ ) отличие от показателя до лечения.

Рисунок 1. Количество пациентов с различными уровнями систолического артериального давления в обеих группах до лечения

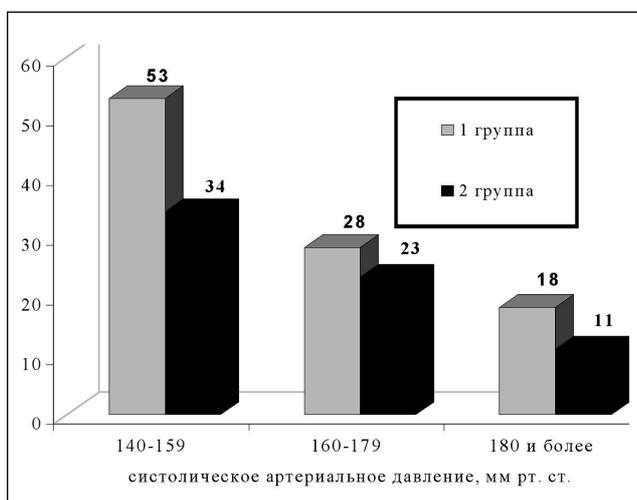
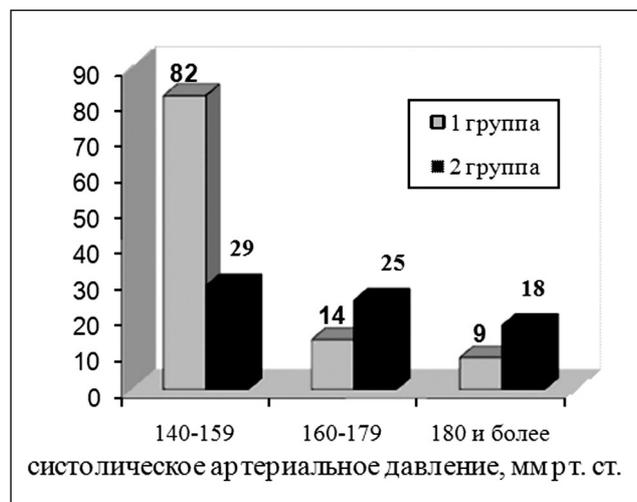


Рисунок 2. Количество пациентов с различными уровнями систолического артериального давления в обеих группах после лечения



Наблюдаемое нами в результате проведенного исследования статистически значимое позитивное изменение АД у прооперированных пациентов вполне может быть объяснено происходящими изменениями обменных процессов в результате одномоментного уменьшения массы абдоминальной жировой ткани.

#### Выводы

Выполнение хирургической коррекции абдоминального ожирения сопровождается быстрым и стойким снижением уровней общего холестерина, триглицеридов и ЛПНП в сочетании с повышением уровня ЛПВП в сыворотке крови, более выраженным у пациентов с I и II степенью ожирения.

Липэктомия передней стенки живота, в отличие от консервативного лечения ожирения, сопровождается более благоприятным течением АГ.

#### Литература

- Аметов А.С. Ожирение как заболевание. Ожирение, современные подходы к терапии. — М.: Медицина, 2000. — С. 1–13.
- Барановский Ю.А., Ворохобина Н.В. Ожирение: клинические очерки. — М.: Диалект, 2007. — 205 с.
- Бассесен Д., Кушнер Р. Избыточный вес и ожирение. — М.: Медицина, 2004. — С. 240.
- Гинзбург М. Ожирение. Влияние на развитие метаболического синдрома. Профилактика и лечение. — М., 2002. — 128 с.
- Оганов Р.Г., Аронов Д.М. Лечение и профилактика атеросклероза. — М., 2000. — С. 7.
- Бутрова С.А. Ожирение. Метаболический синдром. Сахарный диабет 2 типа // Под ред. И.И. Дедова. — М.: Медицина, 2000. — С. 2–13.
- Ness-Abramof R., Apovian C.M. Diet modification for treatment and prevention of obesity // Endocrine. — 2006. — Vol. 29, № 1. — P. 5.
- Беляков Н.А., Мазуров В.И. Ожирение. Руководство для врачей. — СПб.: Изд-во МАПО, 2003. — С. 129–145.
- NHLBI Obesity Education Initiative Expert Panel. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. — Bethesda, 2000. — 80 p.
- Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Национальные клинические рекомендации. — М., 2008. — 389 с.
- Всероссийское научное общество кардиологов. Национальные клинические рекомендации. — М., 2009. — 528 с.