

Вплив консервативних та хірургічних методів лікування ожиріння на серцево-судинний ризик у хворих з артеріальною гіпертензією та морбідним ожирінням

О.І. Мітченко¹, А.С. Лаврик², А.О. Шкрюба¹, В.Ю. Романов¹

¹ ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

² Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова НАМН України, Київ

КЛЮЧОВІ СЛОВА: морбідне ожиріння, артеріальна гіпертензія, серцево-судинний ризик, консервативне лікування, хірургічне лікування

Значення ожиріння як фактора ризику розвитку серцево-судинних захворювань останнім часом значно зросло внаслідок збільшення поширеності ожиріння у світовій популяції. В Європейських рекомендаціях з профілактики серцево-судинних захворювань (ССЗ) 2012 р. зазначено, що надлишкова маса тіла й ожиріння пов'язані з ризиком смерті від ССЗ, існує прямий позитивний зв'язок між індексом маси тіла (ІМТ) та смертністю від усіх причин, найнижчий рівень смертності від усіх причин спостерігають при ІМТ 20–25 кг/м², а подальше зниження маси тіла не має позитивного впливу на ризик ССЗ [9]. Частота розвитку артеріальної гіпертензії (АГ) при ожирінні становить 75 %, цукрового діабету (ЦД) 2-го типу – 57 %, ішемічної хвороби серця (ІХС) – 20 % [3].

Сучасні епідеміологічні дослідження продемонстрували взаємозв'язок між ожирінням і серцево-судинними факторами ризику. Такі проспективні дослідження, як Framingham Study [11], Honolulu Heart Program [8], Study of Men Born in 1913 [16], Study of Women in Gothenburg [15], ідентифікували ожиріння як значний чинник ризику виникнення ССЗ і смерті.

Фремінгемське дослідження (спостереження протягом 26 років) довело, що ожиріння є незалежним чинником розвитку ІХС, переважно в жінок [12]. Дані дослідження Nurses' Health Study продемонстрували, що для жінок з ІМТ у межах 27–29 кг/м² відносний ризик розвитку ІХС

підвищується в 1,8 разу, а при ІМТ більше 29 кг/м² – у 3,3 разу, порівняно з жінками з ІМТ менше 21 кг/м² [18].

Частота порушень мозкового кровообігу також залежить від ступеня ожиріння. Поєднання ожиріння з АГ підвищує ризик розвитку ІХС у 2–3 рази, інсульту – в 7 разів [10].

За даними D.V. Allison та співавторів (1999), у США щорічно від 280 000 до 325 000 смертей мають причинний зв'язок з ожирінням, причому більше ніж 80 % цих смертей припадає на людей з ІМТ понад 30 кг/м² [5].

У найбільшому дослідженні (457 785 чоловіків і 588 369 жінок) упродовж 14 років спостереження найнижча частота виникнення смерті була в групі з ІМТ 23,5–24,9 кг/м². У осіб з ІМТ більше ніж 40 кг/м² відносний ризик смерті був у 2,6 разу вищий порівняно з особами з ІМТ 23,5–24,9 кг/м² [20].

Таким чином, ожиріння значно підвищує ризик розвитку ІХС, ішемічного інсульту та ризик смерті від ССЗ. Висловлено думку, що при можливості розв'язання проблеми ожиріння середня тривалість життя збільшилася б на 4 роки.

Лікування надлишкової маси тіла й ожиріння – багатоступеневий процес, який передбачає зміну способу життя, дієтотерапію, медикаментозне та хірургічне лікування.

Консервативна терапія для хворих на ожиріння ефективна лише на початкових стадіях захворювання. При ожирінні 2-го та 3-го ступенів

таке лікування має низьку ефективність. За даними різних авторів, у 95 % пацієнтів, які пройшли курс консервативної терапії з метою лікування ожиріння, в терміни від 6 до 12 міс спостерігали повторне збільшення маси тіла. Недостатня ефективність консервативних методів лікування сприяла стрімкому розвитку баріатричної хірургії [4, 19].

Баріатрична хірургія (гр. *barys* – важкий, *iatrike* – медицина) – розділ хірургії, спрямований на зниження маси тіла пацієнта з морбідним ожирінням шляхом виконання оперативного втручання на шлунково-кишковому тракті. Згідно з рекомендаціями IFSO (International Federation for the Surgery of Obesity), показанням до хірургічного лікування ожиріння є морбідне ожиріння (ІМТ більше 40 кг/м²). За наявності тяжкої супутньої патології, а саме ЦД 2-го типу, неконтрольованої АГ, серцевої недостатності, оперативне лікування можливе при ІМТ більше 35 кг/м² [4, 19].

Мета роботи – дослідити динаміку серцево-судинного ризику у хворих з артеріальною гіпертензією та морбідним ожирінням після консервативних та хірургічних методів лікування ожиріння.

Матеріал і методи

На базі відділення дисліпідемій Національного наукового центру «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України обстежено 164 пацієнтів з морбідним ожирінням (ІМТ > 40 кг/м²), які сформували дві групи. Критеріями залучення були наявність морбідного ожиріння та АГ. Критерії вилучення: ІХС, серцева недостатність ІІБ–ІІІ стадії, тяжкі хронічні супутні захворювання.

Пацієнтам І групи (n=81, 50 жінок та 31 чоловік віком у середньому (41,1±1,6) року, ІМТ – у середньому (43,2±0,6) кг/м²) ожиріння лікували за допомогою дієти (підвищене споживання злаків, круп, харчових волокон, овочів і фруктів, заміна продуктів з високим вмістом жирів на м'ясо з низьким вмістом жирів та морепродукти, скорочення енергоспоживання до 1500 ккал на добу) та використання лікарського засобу «Стифімол» («Київський вітамінний завод», Україна) у добовій дозі 3 капсули (рослинний засіб на основі Гарцинії камбоджійської зі вмістом гідроксилімонної кислоти, яка забезпечує ефективний механізм фізіологічного зниження

маси тіла за рахунок зменшення активності ферменту цитратлідази і пригнічення утворення ацетил-КоА, що своєю чергою обмежує синтез жирних кислот. Регульовальний вплив гідроксилімонної кислоти на апетит полягає в її опосередкованому ефекті на активність нейронів гіпоталамуса, що відповідають за відчуття голоду й ситості).

Хворим ІІ групи (n=83, 52 жінки, 31 чоловік, віком у середньому (42,2±1,1) року, ІМТ – у середньому (52,1±1,2) кг/м²) на базі Національного інституту хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова НАМН України виконано баріатричні операції (бандажування або шунтування шлунка). Бандажування шлунка – це операція, яка дає змогу досягти зменшення об'єму шлунка без порушення його цілісності, з обмеженням кількості їжі, яку може спожити пацієнт за один прийом, та швидким насиченням. Шлунок за допомогою силіконового бандажа перетягується так, щоб він був поділений на дві частини – верхню та нижню, причому верхня (так званий малий шлунок) менша за об'ємом (не більше 30 мл), а сполучення між двома частинами шлунка, так зване співустя, має діаметр приблизно 15 мм. Регуляція діаметра співустя можлива за рахунок введення фізіологічного розчину в порт бандажа [2]. Шунтування шлунка – операція, яка має рестриктивний компонент і передбачає, окрім зменшення об'єму шлунка, реконструкцію тонкої кишки, спрямовану на обмеження всмоктування компонентів їжі. Кількість їжі обмежується шляхом створення у верхній частині шлунка «малого» шлунка об'ємом до 20–30 мл, який з'єднується безпосередньо з тонкою кишкою. Інша частина шлунка при цьому не видаляється, але повністю від'єднується з пасажу їжі разом із дванадцятипалою та порожньою кишками. Шлунковий сік, жовч та панкреатичний сік змішуються разом із їжею безпосередньо в порожній кишці [19].

Пацієнтів обстежено до та через 6 міс після лікування ожиріння. На першому та другому етапах дослідження всім хворим проводили загальноклінічне обстеження. Для оцінки антропометричних даних визначали масу тіла та зріст. Наявність і ступінь ожиріння оцінювали за величиною ІМТ, який розраховували за формулою:

$$ІМТ (кг/м^2) = \text{маса тіла} (кг) / \text{зріст} (м^2).$$

Усім пацієнтам вимірювали офісний систолічний (САТ) і діастолічний (ДАТ) артеріальний тиск (АТ) та проводили добове моніторування АТ

на апараті АВРМ-04 (Meditech, Угорщина) з оцінкою рівнів САТ і ДАТ, варіабельності АТ у денні та нічні години, ступеня нічного зниження АТ. Дослідження брали в розрахунки за наявності не менше ніж 85 % достовірних результатів. Залежно від величини добового індексу САТ і ДАТ виділяли чотири типи добових кривих АТ: *over-dipper* – добовий індекс більше 20 %, *dipper* – добовий індекс 10–20 %, *non-dipper* – добовий індекс 0–10 % та *night-peaker* – добовий індекс менше 0.

Ультразвукове дослідження серця виконували на апараті Omnia FAE0172 (Siemens Medical Inc, США) у стандартних позиціях відповідно до рекомендацій Американського ехокардіографічного товариства [14]. Визначали товщину міжшлуночкової перегородки (ТМШП) та задньої стінки (ТЗС) лівого шлуночка (ЛШ) у кінці діастолі, кінцевосистолічний та кінцеводіастолічний розміри ЛШ, індекс відносної товщини стінок (ВТС) ЛШ. Масу міокарда ЛШ (ММ ЛШ) вираховували за формулою Penn Convention. Індокси ММ ЛШ (ІММ ЛШ) розраховували як відношення ММ ЛШ до площі поверхні тіла (ППТ) – ІММ ЛШ (1) та до зросту в степені 2,7 – ІММ ЛШ (2). ІММ ЛШ аналізували окремо в жінок та чоловіків, використовуючи гендерні норми для діагностики гіпертрофії ЛШ (ГЛШ): $\geq 115 \text{ г/м}^2$ для чоловіків і $\geq 95 \text{ г/м}^2$ для жінок при використанні ІММ ЛШ (1) [13]; та $\geq 48 \text{ г/м}^{2,7}$ для чоловіків і $\geq 44 \text{ г/м}^{2,7}$ для жінок при використанні ІММ ЛШ (2) [6, 7].

Для визначення типу ремоделювання ЛШ використовували класифікацію А. Ganau та співавторів: нормальна геометрія (ІММ ЛШ не перевищує граничні нормальні значення, ВТС $< 0,42$), концентричне ремоделювання ЛШ – КРЛШ (ІММ ЛШ не збільшений, ВТС $> 0,42$), ексцентрична ГЛШ – ЕГЛШ (ІММ ЛШ збільшений, ВТС $< 0,42$) та концентрична ГЛШ – КГЛШ (ІММ ЛШ збільшений, ВТС $> 0,42$) [13].

Біохімічне дослідження передбачало визначення концентрацій загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ) та холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ) у сироватці венозної крові натще ферментативним методом. Фракції ХС ЛПНЩ розраховували за формулою Friedewald. Цільовими рівнями ЗХС вважали $< 5 \text{ ммоль/л}$ для пацієнтів з помірним ризиком, $< 4,5 \text{ ммоль/л}$ для хворих з високим ризиком, $< 4 \text{ ммоль/л}$ для пацієнтів з дуже

високим ризиком; ХС ЛПНЩ $< 3 \text{ ммоль/л}$ для хворих з помірним ризиком, $< 2,5 \text{ ммоль/л}$ для пацієнтів з високим ризиком, $< 1,8 \text{ ммоль/л}$ для хворих з дуже високим ризиком; ТГ $< 1,7 \text{ ммоль/л}$, ХС ЛПВЩ $> 1,1 \text{ ммоль/л}$ для чоловіків, $> 1,2$ для жінок, згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів з діагностики, профілактики та лікування дисліпідемії 2012 р.

При дослідженні вуглеводного обміну визначали рівень глюкози в сироватці венозної крові натще. При рівні глюкози натще $\geq 5,6 \text{ ммоль/л}$, але $< 7,0 \text{ ммоль/л}$ і відсутності раніше діагностованого ЦД проводили пероральний глюкозотолерантний тест. Як інформативний метод характеристики довгострокового глікемічного контролю використовували визначення глікозильованого гемоглобіну за реакцією з тіобарбітуровою кислотою. За допомогою імуноферментної методики визначали рівень інсуліну з використанням набору виробництва DRG Diagnostics (Німеччина). Інсулінорезистентність оцінювали за допомогою гомеостатичної моделі визначення – критерію HOMA (Homeostasis Model Assessment Insulin Resistance):

$$\text{Індекс HOMA} = \frac{\text{інсулін (мкОД/мл)} \times \text{глюкоза натще (ммоль/л)}}{22,5}$$

Інсулінорезистентність вважали доведеною за умови, що величина HOMA $> 2,77$.

Усім хворим визначали серцево-судинний ризик, використовуючи європейські шкали: SCORE (стандартна шкала), SCORE_{HDL} (з урахуванням ХС ЛПВЩ), SCORE_{BMI} (з урахуванням ІМТ), PROCAM, DRS, Framingham до та через 6 міс після лікування.

На першому етапі дослідження, після проведення обстеження та біохімічного аналізу, всім пацієнтам призначали стандартну антигіпертензивну терапію згідно з рекомендаціями Європейського товариства гіпертензії / Європейського товариства кардіологів 2013 р. [17] та рекомендаціями Української асоціації кардіологів 2008 р., з переглядом клінічної настанови у 2012 р., та статинотерапію (аторвастатин у добовій дозі 10–20 мг) [1].

При порівнянні даних використовували t-критерій Стюдента. Різницю вважали статистично значущою у разі $P < 0,05$. Для дослідження взаємозв'язків між показниками, що аналізуються, проведено кореляційний аналіз з розрахунком парних коефіцієнтів кореляції Пірсона (r).

Таблиця 1

Динаміка маси тіла та ІМТ у пацієнтів з морбідним ожирінням після лікування

Показник	Величина показника (M±m) у групах			
	I (n=81)		II (n=83)	
	до лікування	через 6 міс	до лікування	через 6 міс
Маса тіла, кг	120,5±2,1	115,0±1,8*	153,9±3,8	118,9±3,4**
ІМТ, кг/м ²	43,2±0,6	41,2±0,5*	52,1±1,2	40,2±1,0**

Примітка. Різниця показників достовірна порівняно з такими до лікування: * – P<0,05; ** – P<0,001.

Результати та обговорення

Через 6 міс після лікування у пацієнтів обох груп спостерігали достовірне зниження маси тіла та ІМТ порівняно з вихідними показниками (табл. 1). Після лікування у хворих I групи маса тіла зменшилася на 4,6 % (P<0,05), II групи – на 22,8 % (P<0,001). Таким чином, більш значне зниження маси тіла реєстрували в пацієнтів II групи, яких лікували за допомогою хірургічних операцій (P<0,001).

На першому етапі дослідження у всіх хворих як I, так і II групи виявлено АГ. Через 6 міс після лікування ожиріння в пацієнтів обох груп спостерігали достовірне зниження показників офісного АТ (табл. 2). При аналізі добового ритму АТ після лікування добовий профіль АТ у хворих I групи фактично не змінився, переважали пацієнти з добовим профілем non-dipper (47 % САТ, 31 % ДАТ) та night-peaker (20 % САТ, 15 % ДАТ). Серед осіб II групи через 6 міс після лікування переважали пацієнти з добовим профілем АТ dipper (54 % САТ, 77 % ДАТ), значно зменшилася кіль-

кість хворих з профілем non-dipper та night-peaker. Таким чином, зниження маси тіла супроводжувалося поліпшенням циркадного ритму добового профілю АТ.

На початку дослідження у пацієнтів I групи ГЛШ за ІММ ЛШ (1) діагностували у 68 %, за ІММ ЛШ (2) – у 84 %, у хворих II групи – відповідно у 77 та 95 %. Після лікування у пацієнтів I групи спостерігали зменшення ТМШП на 4,3 %, ТЗС ЛШ – на 1,9 %, ММЛШ – на 6 %, ІММ ЛШ (1) – на 4 %, ІММ ЛШ (2) – на 6 % (P<0,05; табл. 3). У хворих II групи спостерігали більш суттєві позитивні зміни цих показників – зменшення відповідно на 8,2; 4,3; 21; 12 та 21 % (P<0,001), а також зменшення ВТС ЛШ на 2,4 %. У результаті цього у I групі реєстрували зменшення кількості хворих з КГЛШ на 11 %, але збільшення кількості пацієнтів з ЕГЛШ на 5 % за ІММ ЛШ (1) та зменшення кількості хворих з КГЛШ на 24 %, збільшення кількості пацієнтів з КРЛШ на 25 % та ЕГЛШ на 53 % за ІММ ЛШ (2). У хворих II групи відзначено більш суттєві позитивні зміни: зменшення кількості осіб з КРЛШ на 9 %, з КГЛШ – на 26 % та з ЕГЛШ – на 19 % за ІММ ЛШ (1) та зменшення кількості пацієнтів з КГЛШ на 21 %, з ЕГЛШ – на 6 % за ІММ ЛШ (2) (P<0,05), що пов'язано з більшим зниженням маси тіла внаслідок застосування баріатричних операцій.

До лікування у 77 % пацієнтів I групи та у 84 % хворих II групи реєстрували дисліпідемію. Через 6 міс після лікування спостерігали достовірне зниження ЗХС – на 6,9 % у чоловіків та на 3,6 % у жінок I групи; на 19,7 % у чоловіків та на 18,6 % у жінок II групи (відповідно P<0,05 та P<0,001), ТГ – на 15,4 % у чоловіків та на 14,3 % жінок I групи, на 33,3 % як у жінок, так і у чоловіків

Таблиця 2

Динаміка показників офісного та добового моніторингу артеріального тиску в пацієнтів з морбідним ожирінням після лікування

Показник	Величина показника (M±m) у групах					
	I (n=81)			II (n=83)		
	до лікування	через 6 міс	Δ, %	до лікування	через 6 міс	Δ, %
САТ, мм рт. ст.	142,0±1,4	137,9±1,0*	-2,9	158,7±1,5	130,1±1,0***	-18
ДАТ, мм рт. ст.	88,8±1,0	85,2±0,9**	-4,0	98,4±1,1	77,6±1,0***	-21
САТ доба, мм рт. ст.	135,6±1,5	134,0±1,3	-1,2	157,3±1,8	129,6±0,9***	-17,6
ДАТ доба, мм рт. ст.	82,8±1,0	81,6±0,9	-1,4	96,5±1,4	79,3±1,0***	-17,8
САТ день, мм рт. ст.	139,4±1,5	137,5±1,3	-1,4	160,6±1,7	135,3±1,0***	-15,8
ДАТ день, мм рт. ст.	86,5±1,1	85,1±1,0	-1,6	100,3±1,4	84,5±1,2***	-15,8
САТ ніч, мм рт. ст.	130,2±1,8	127,7±1,6	-2,0	151,5±2,0	121,1±1,2***	-20
ДАТ ніч, мм рт. ст.	77,0±1,1	75,0±1,1	-2,6	91,5±1,5	72,1±0,9***	-21,2

Примітка. Різниця показників достовірна порівняно з такими до лікування: * – P<0,05; ** – P<0,01; *** – P<0,001.

Таблиця 3
Динаміка структурно-функціональних показників ЛШ у пацієнтів з морбідним ожирінням після лікування

Показник	Величина показника (M±m) у групах			
	I (n=81)		II (n=83)	
	до лікування	через 6 міс	до лікування	через 6 міс
ТМШП, см	1,15±0,01	1,10±0,01**	1,20±0,01	1,10±0,01**
ТЗС ЛШ, см	1,06±0,01	1,04±0,01	1,15±0,01	1,10±0,01**
ВТС ЛШ, см	0,410±0,004	0,410±0,004	0,420±0,004	0,410±0,003*
ММ ЛШ, г	269,00±6,67	253,00±5,29*	328,00±8,93	258,00±6,09**
ІММ ЛШ (1), г/м ²	120,0±2,9	115,00±2,45*	129,00±3,22	114,00±2,59**
ІММ ЛШ (2), г/м ^{2,7}	68,00±1,99	64,00±1,65*	77,00±2,42	61,00±1,69**

Примітка. Різниця показників достовірна порівняно з такими до лікування: * – P<0,05; ** – P<0,001.

Таблиця 4
Динаміка показників ліпідного обміну в пацієнтів з морбідним ожирінням після лікування

Показник	Величина показника (M±m) у групах				
	I (n=81)		II (n=83)		
	до лікування	через 6 міс	до лікування	через 6 міс	
ЗХС, ммоль/л	Чоловіки	5,8±0,3	5,4±0,3*	6,1±0,3	4,9±0,1***
	Жінки	5,6±0,1	5,4±0,1*	5,9±0,1	4,8±0,1***
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	Чоловіки	3,4±0,3	3,1±0,3*	4,5±0,3	3,4±0,1***
	Жінки	3,2±0,1	3,1±0,1*	4,3±0,1	3,2±0,1***
ТГ, ммоль/л	Чоловіки	2,6±0,4	2,2±0,2*	2,1±0,1	1,4±0,1***
	Жінки	1,75±0,10	1,5±0,1*	1,8±0,1	1,2±0,1***
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	Чоловіки	1,20±0,05	1,30±0,05**	1,00±0,04	1,20±0,03***
	Жінки	1,30±0,02	1,40±0,02**	1,10±0,03	1,20±0,02***

Примітка. Різниця показників достовірна порівняно з такими до лікування: * – P<0,05; ** – P<0,01; *** – P<0,001.

II групи (відповідно P<0,05 та P<0,001), а також підвищення ХС ЛПВЩ – на 8,3 % у чоловіків та на 7,7 % у жінок I групи, на 20 % у чоловіків та на 9,1 % у жінок II групи (відповідно P<0,01 та P<0,001; табл. 4). Як результат змін ліпідного профілю, після лікування в пацієнтів I групи спостерігали зменшення частоти виявлення дисліпідемії: комбінованої дисліпідемії на 22 % (P<0,05), гіперхолестеринемії на 3 % (P>0,05), гіпертригліцеридемії на 26 % (P<0,05). У хворих II групи спостерігали більш суттєві зміни ліпідного профілю: зменшення частоти виявлення комбінованої дисліпідемії на 83 %, гіперхолестеринемії – на 33 %, гіпертригліцеридемії – на 57 % (P<0,05).

На початку дослідження порушення толерантності до глюкози виявлено у 38 % пацієнтів I групи та у 41 % хворих II групи, ЦД 2-го типу – відповідно у 17 та 28 %. Через 6 міс в обох групах

пацієнтів, які дотримувалися всіх лікувальних рекомендацій, спостерігали достовірне зниження рівня глюкози сироватки венозної крові натще (на 1,6 % у пацієнтів I групи та на 20,3 % у хворих II групи; P<0,05) та інсуліну (на 22 % у пацієнтів I групи та на 52 % у хворих II групи; P<0,001). Індекс HOMA знизився на 25 % у пацієнтів I групи (P<0,05) та на 65 % у хворих II групи (P<0,001; табл. 5). Оптимізація вуглеводного обміну на тлі зниження маси тіла сприяла зменшенню кількості пацієнтів з порушенням толерантності до глюкози на 18 % в I групі, на 41 % в II групі та зменшенню кількості осіб із ЦД 2-го типу на 75 % в II групі (P<0,05). Більш значні позитивні зміни вуглеводного обміну спостерігали у хворих II групи, що було пов'язано з більш суттєвим зниженням маси тіла.

Для виявлення залежності між ІМТ, показниками ліпідограми, показниками вуглеводного

Таблиця 5

Динаміка показників вуглеводного обміну в пацієнтів з морбідним ожирінням після лікування

Показник	Величина показника (M±m) у групах			
	I (n=81)		II (n=83)	
	до лікування	через 6 міс	до лікування	через 6 міс
Глюкоза, ммоль/л	6,2±0,3	6,1±0,2	6,4±0,2	5,1±0,1**
Інсулін, МОд/мл	24,6±1,9	19,2±1,0*	30,0±2,0	14,4±0,7**
Індекс НОМА	7,2±0,8	5,4±0,5*	9,7±1,1	3,4±0,2**

Примітка. Різниця показників достовірна порівняно з такими до лікування: * – $P < 0,05$; ** – $P < 0,001$.

Таблиця 6

Кореляційні зв'язки між досліджуваними показниками та ІМТ у пацієнтів з морбідним ожирінням

Показник	Коефіцієнт кореляції (r) у групах			
	I (n=81)		II (n=83)	
	до лікування	через 6 міс	до лікування	через 6 міс
ЗХС	0,37	0,4	0,43	0,31
ХС ЛПНЩ	0,39	0,38	0,45	0,33
ХС ЛПВЩ	0,18	0,14	0,17	0,17
ТГ	0,2	0,18	0,24	0,23
Глюкоза	0,44	0,35	0,43	0,39
Інсулін	0,15	0,15	0,13	0,12
Індекс НОМА	0,12	0,27	0,15	0,15
САТ	0,56	0,44	0,52	0,34
ДАТ	0,28	0,27	0,38	0,23
ТМШП	0,38	0,24	0,56	0,43
ММ ЛШ	0,49	0,35	0,53	0,46
ІММ ЛШ (1)	0,36	0,37	0,36	0,4
ІММ ЛШ (2)	0,45	0,33	0,53	0,42

обміну, рівнями АТ та структурно-функціональними показниками ЛШ проведено кореляційний аналіз (табл. 6).

Таким чином, виявлено помірний кореляційний зв'язок між ІМТ та ЗХС, ХС ЛПНЩ, глюкозою, офісним САТ та ДАТ, ТМШП, ММ ЛШ та ІММ ЛШ (1), ІММ ЛШ (2) у хворих обох груп до та після лікування.

З метою оцінки серцево-судинного ризику всім хворим проведено стратифікацію серцево-судинного ризику з використанням шкал SCORE, SCORE_{HDL}, SCORE_{BMI}, PROCAM, DRS, Framingham до та через 6 міс після лікування. При використанні шкали SCORE первинно реєстрували 11 % пацієнтів з високим ризиком і 19 % хворих з

Таблиця 7

Динаміка серцево-судинного ризику за різними шкалами в пацієнтів з морбідним ожирінням після лікування

Серцево-судинний ризик	Частота виявлення (%) в групах			
	I (n=81)		II (n=83)	
	до лікування	через 6 міс	до лікування	через 6 міс
SCORE				
Низький	0	0	0	24*
Помірний	70	75*	67	70*
Високий	11	6*	5	0*
Дуже високий	19	19	28	6*
SCORE _{HDL}				
Низький	48	49	24	39*
Помірний	22	26*	41	55*
Високий	9	8	7	0*
Дуже високий	21	17*	28	6*
SCORE _{BMI}				
Низький	0	0	0	33*
Помірний	56	58	46	48
Високий	15	13	20	11*
Дуже високий	29	29	34	8*
PROCAM				
Низький	73	81*	65	93*
Помірний	17	12*	13	7*
Високий	7	4*	7	0*
Дуже високий	3	3	15	0*
DRS				
Високий	100	100	100	87*
Низький	0	0	0	13
Framingham				
Низький	43	48	4	39*
Помірний	15	14	17	42*
Високий	20	19	34	17*
Дуже високий	22	19	45	2*

Примітка. * – різниця показників достовірна порівняно з такими до лікування ($P < 0,05$).

дуже високим ризиком в I групі та відповідно 5 і 28 % – у II групі (табл. 7). При використанні шкали SCORE_{HDL} виявлено 9 % пацієнтів з високим ризиком та 21 % хворих з дуже високим ризиком у I групі та відповідно 7 і 28 % – у II групі (див. табл. 7). При використанні шкали SCORE_{BMI} реєстрували 15 % пацієнтів з високим ризиком і 29 % хворих з дуже високим ризиком в I групі та відповідно 20 і 34 % – у II групі (див. табл. 7). Найвищий серцево-судинний ризик в обох групах відзначено при використанні шкали SCORE_{BMI}, що пов'язано з наявністю морбідного ожиріння. Після обох протоколів лікування (хірургічних і консервативних методів) спо-

стерігали зменшення кількості пацієнтів з високим та дуже високим серцево-судинним ризиком за шкалами SCORE, SCORE_{HDL}, SCORE_{BMI}. Більш значне зниження серцево-судинного ризику відзначено у хворих II групи (зменшення кількості пацієнтів з високим ризиком у середньому на 7 %, з дуже високим ризиком – у середньому на 23 %), яких лікували за допомогою баріатричних операцій, що було пов'язано з більш суттєвим зменшенням маси тіла.

При використанні шкали PROCAM первинно виявили 7 % пацієнтів з високим ризиком і 3 % хворих з дуже високим ризиком в I групі та відповідно 6 і 12 % – у II групі (див. табл. 7). Після лікування спостерігали зменшення кількості пацієнтів з високим (на 2 % в I групі та на 9 % – у II) та дуже високим серцево-судинним ризиком (на 26 % у II групі).

При використанні шкали DRS первинно виявлено 100 % хворих з високим ризиком розвитку ЦД як у I, так і у II групі (див. табл. 7). Після лікування спостерігали зниження ризику в пацієнтів II групи (на 13 %), у хворих I групи достовірних змін не виявлено.

При використанні шкали Framingham, первинно було виявлено 20 % пацієнтів з високим ризиком і 22 % хворих з дуже високим ризиком в I групі та відповідно 34 і 45 % – у II групі (див. табл. 7). Після лікування спостерігали достовірне зменшення кількості пацієнтів з високим та дуже високим серцево-судинним ризиком (відповідно на 17 та 43 %) та збільшення кількості хворих з низьким та помірним ризиком у II групі, у пацієнтів I групи достовірних змін не виявлено.

Отже, зниження маси тіла внаслідок застосування баріатричних операцій сприяє нормалізації офісного САТ, ДАТ, добового профілю АТ, сприяє зменшенню ГЛШ з урахуванням ІММ ЛШ (1) та ІММ ЛШ (2), позитивно впливає на показники ліпідного, вуглеводного обміну, в результаті чого знижується серцево-судинний ризик.

Висновки

1. Застосування медикаментозних та хірургічних методів лікування ожиріння супроводжувалося зниженням маси тіла. Більш значне зниження маси тіла спостерігали у хворих II групи (на 22,8 %), яких лікували за допомогою хірургічних операцій, порівняно з пацієнтами I групи (на 4,6 %).

2. Зменшення маси тіла супроводжувалося зниженням систолічного і діастолічного артеріального тиску. Більш суттєве зниження артеріального тиску (на 18 % – систолічного та на 21 % – діастолічного) і поліпшення добового профілю артеріального тиску (зменшення кількості хворих з добовим профілем non-dipper та night-peaker) реєстрували в пацієнтів II групи, що пов'язано з більш значним зменшенням маси тіла.

3. Оптимізація маси тіла супроводжувалася зменшенням товщини міжшлуночкової перегородки, задньої стінки лівого шлуночка, маси міокарда лівого шлуночка, індексів маси міокарда лівого шлуночка. Більш суттєві зміни спостерігали в пацієнтів II групи, що супроводжувалося зменшенням кількості хворих з концентричним ремоделюванням, концентричною геометрією та ексцентричною геометрією лівого шлуночка і збільшенням кількості пацієнтів з нормальною геометрією лівого шлуночка.

4. Зниження маси тіла супроводжувалося позитивними змінами ліпідного обміну. Більш значні зміни реєстрували в пацієнтів II групи, в результаті чого спостерігали значніше зменшення частоти комбінованої дисліпідемії (на 83 %), гіперхолестеринемії (на 33 %), гіпертригліцеридемії (на 57 %).

5. Негативний баланс маси тіла супроводжувався позитивними змінами вуглеводного обміну. Більш значні зміни відзначено в пацієнтів II групи – зменшення кількості хворих з порушенням толерантності до глюкози на 41 % та цукровим діабетом 2-го типу – на 75 %.

6. У пацієнтів з морбідним ожирінням та артеріальною гіпертензією найсильніший кореляційний зв'язок спостерігали між індексом маси тіла та рівнями загального холестерину, холестерину ліпопротеїнів низької щільності, глюкози, офісного систолічного і діастолічного артеріального тиску, товщиною міжшлуночкової перегородки, масою міокарда лівого шлуночка та індексами маси міокарда лівого шлуночка.

7. Більш суттєве зниження маси тіла внаслідок застосування баріатричних операцій асоціювалося з більш значним зниженням серцево-судинного ризику (зменшення кількості хворих з дуже високим ризиком у середньому на 23 % за шкалами SCORE, SCORE_{HDL}, SCORE_{BMI}, на 15 % за шкалою PROCAM та на 43 % за шкалою Framingham) порівняно з пацієнтами, яких лікували консервативно.

8. Застосування у хворих бариатричних операцій сприяло зниженню ризику розвитку цукрового діабету за шкалою DRS (на 13 %) порівняно з пацієнтами, яких лікували консервативно.

Література

1. Артеріальна гіпертензія. Оновлена та адаптована клінічна настанова, заснована на доказах (2012): практичні рекомендації; проект / Робоча група з артеріальної гіпертензії Української асоціації кардіологів // Артеріальна гіпертензія.– 2012.– № 1.– С. 96–152.
2. Лаврик А.С., Тывончук А.С., Лаврик О.А. Влияние операции бандажирования желудка на качество жизни больных морбидным ожирением // Ожирение и метаболизм.– 2011.– № 4.– С. 23–34.
3. Фадеенко Г.Д. Ожирение и риск сердечно-сосудистых заболеваний // Ліки України.– 2009.– № 7 (133).– С. 55–64.
4. AHA/ACC/TOS Guideline for the Management of Overweight and Obesity in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Obesity Society // Circulation.– 2013.– Vol. 11.– P. 45–90.
5. Allison D.B., Gallagher D., Heo M. et al. Body mass index and all-cause mortality among people age 70 and over: the longitudinal study of aging // Int. J. Obesity.– 1997.– Vol. 21.– P. 424–431.
6. Armstrong A.C., Gidding S., Gjesdal O. et al. LV mass assessed by echocardiography and CMR, cardiovascular outcomes and medical practice // JACC Cardiovasc. Imaging.– 2012.– Vol. 5.– P. 837–848.
7. Chirinos J.A., Segers P., De Buyzere M.L. et al. Left ventricular mass: allometric scaling, normative values, effect of obesity and prognostic performance // Hypertension.– 2010.– Vol. 56.– P. 91–98.
8. Donahue R.P., Abbot R.D., Bloom E. et al. Central obesity and coronary heart disease in men // Lancet.– 1987.– Vol. 1.– P. 821–824.
9. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in

clinical practice (version 2012) // Eur. Heart J.– 2012.– Vol. 33.– P. 1635–1701.

10. Gentileshi P., Kini S., Catarci M. et al. Evidence – based medicine: open and laparoscopic bariatric surgery // Surg. Endosc.– 2002.– Vol. 16.– P. 736–744.
11. Higgins M., Kannel W.B., Garrison R.J. et al. Hazards of obesity: the Framingham experience // Acta Med. Scand.– 1987.– Vol. 723.– P. 23–26.
12. Hubert J.W., Feinleib M., McNamara P.M. et al. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year followup of participant in the Framingham Heart Study // Circulation.– 1983.– Vol. 67.– P. 968–977.
13. Koren M.J., Devereux R.B., Casale P.N. et al. Left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension // Ann. Intern. Med.– 1991.– Vol. 114.– P. 345–352.
14. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B. et al. Recommendations for chamber quantification // Eur. J. Echocardiogr.– 2006.– Vol. 7.– P. 79–108.
15. Lapidus L., Bengtsson C., Larsson B. et al. Distribution of adipose tissue and risk of cardiovascular disease and death: a 12 year follow up of participants in the population study of women in Gothenburg, Sweden // Br. Med. J.– 1984.– Vol. 289.– P. 1250–1261.
16. Larsson B., Svardsudd K., Welin L. et al. Abdominal adipose tissue distribution, obesity, and risk of cardiovascular disease and death: 13 year follow-up of participants in the study of men born in 1913 // Br. Med. J.– 1984.– Vol. 1.– P. 1401–1404.
17. Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K. et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // J. Hypertension.– 2013.– Vol. 31, Iss. 7.– P. 1281–1357.
18. Manson J.E., Willett W.C., Stampfer M.J. Body weight and mortality among women // Engl. J. Med.– 1995.– Vol. 333.– P. 677–685.
19. Pories W.J. et al. Beyond the BMI: The Search for Better Guidelines for Bariatric Surgery // Obesity.– 2010.– Vol. 18.– P. 865–871.
20. Stevens J., Caiy J., Pamuk E.R. et al. The effect of age on the association between body-mass index and mortality // New Engl. J. Med.– 1998.– Vol. 338.– P. 1–7.

Надійшла 11.04.2014 р.

Влияние консервативных и хирургических методов лечения ожирения на сердечно-сосудистый риск у больных с артериальной гипертензией и морбидным ожирением

Е.И. Митченко¹, А.С. Лаврик², А.А. Шкрёба¹, В.Ю. Романов¹

¹ ГУ «Национальный научный центр «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины», Киев

² Национальный институт хирургии и трансплантологии им. А.А. Шалимова НАМН Украины, Киев

Цель работы – исследовать динамику сердечно-сосудистого риска у больных с артериальной гипертензией и морбидным ожирением после консервативных и хирургических методов лечения ожирения.

Материал и методы. Обследовано 164 пациента с морбидным ожирением (индекс массы тела (ИМТ) > 40 кг/м²), которые сформировали две группы. Больным I группы (n=81) проводили лечение ожирения с помощью диеты и лекарственного средства «Стифимол». Пациентам II группы (n=83) выполнены бариатрические операции (бандажирование или шунтирование желудка). Выполняли общеклиническое обследование, измеряли антропометрические показатели, офисное систолическое (САД) и диастолическое (ДАД) артериальное давление, проводили суточное мониторирование артериального давления, ультразвуковое исследование сердца, изучали показатели липидного и углеводного обмена, определяли сердечно-сосудистый риск с использованием шкал SCORE, SCORE_{HDL}, SCORE_{BMI}, PROCAM, DRS, Framingham до и через 6 мес после лечения ожирения.

Результаты. Через 6 мес после лечения как в I, так и во II группе наблюдали достоверное снижение массы тела и ИМТ. У пациентов I группы отмечено уменьшение массы тела на 5,5 кг (4,6 %), у пациентов II группы – на 35 кг (22,8 %). Более существенное снижение массы тела за счет применения бариатрических операций ассоциировалось с более значительным снижением сердечно-сосудистого риска (уменьшение количества пациентов с очень высоким риском в среднем на 23 % по шкалам SCORE, SCORE_{HDL}, SCORE_{BMI}, на 15 % по шкале PROCAM и на 43 % по шкале Framingham) и снижением риска развития сахарного диабета по шкале DRS (на 13 %) по сравнению с пациентами, которых лечили консервативно.

Выводы. Снижение массы тела за счет применения бариатрических операций способствует нормализации офисного САД и ДАД, суточного профиля артериального давления, способствует уменьшению гипертрофии левого желудочка (с учетом индексов массы миокарда левого желудочка), положительно влияет на показатели липидного, углеводного обмена, в результате чего снижается сердечно-сосудистый риск.

Ключевые слова: морбидное ожирение, артериальная гипертензия, сердечно-сосудистый риск, консервативное лечение, хирургическое лечение.

Effect of medical and surgical treatment of obesity on cardiovascular risk in patients with arterial hypertension and morbid obesity

O.I. Mitchenko¹, A.S. Lavrik², A.O. Shkroba¹, V.Yu. Romanov¹

¹ National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

² O.O. Shalimov National Institute of Surgery and Transplantology of NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

The aim – to study dynamics of cardiovascular risk in patients with arterial hypertension and morbid obesity before and 6 months after conservative and surgical treatment of obesity.

Material and methods. We examined 164 patients with morbid obesity (BMI > 40 kg/m²), they formed two groups. The first group included 81 patients who treated obesity with diet and drug Stifimol. The second group included 83 patients who underwent bariatric surgery (gastric banding or gastric bypass surgery). Patients were examined before and 6 months after treatment of obesity. All patients underwent clinical examination, determination of anthropometric parameters, indicators of carbohydrate and lipid metabolism, measurement of office SBP and DBP, ambulatory blood pressure monitoring and cardiac ultrasound study. Cardiovascular risk was defined by scales SCORE, SCORE_{HDL}, SCORE_{BMI}, PROCAM, DRS, Framingham.

Results. 6 months after treatment, in both groups significant decrease of weight and BMI was registered. Body weight decreased by 5,5 kg (4.6 %) in the 1st group and by 35 kg (22.8 %) in the 2nd group. Greater reduction in body weight after bariatric surgery was associated with significant reduction of cardiovascular risk (reducing the number of patients at very high risk by average 23 % by scales SCORE, SCORE_{HDL}, SCORE_{BMI}, by 15 % using PROCAM scale and by 43 % using FRAMINGHAM scale) and lowering risk of diabetes by scale DRS (by 13 %) compared to patients under drug treatment.

Conclusions. Weight loss after bariatric surgeries contributes to normalization of office SBP, DBP, BP profile, reduces left ventricular hypertrophy, has positive effect upon lipid, carbohydrate metabolism and decreases cardiovascular risk.

Key words: morbid obesity, arterial hypertension, cardiovascular risk, medication treatment, surgical treatment.