

Рецензенты:

Фадеев Валентин Викторович - доктор медицинских наук, профессор,
член-корреспондент РАН, заведующий кафедрой эндокринологии Первого МГМУ им. И. М. Сеченова;

Шабунин Алексей Васильевич - доктор медицинских наук, профессор,
член-корреспондент РАН, заведующий кафедрой хирургии РМАНПО

Ожирение и инициированные заболевания. Консервативное
0-45 и хирургическое лечение: руководство для врачей / под ред. С.Ф. Багненко, Е.В. Крюкова. - Санкт-Петербург: СпецЛит. 2022. - 478 с.

ISBN 978-5-299-01128-9

На основании многолетнего практического опыта и обобщения мировых достижений науки авторы излагают в руководстве современные взгляды на ожирение как коморбидную патологию, его этиопатогенез и различные методы лечения. Серьезным достоинством книги является ее комплексный и системный характер, поскольку впервые в отечественной литературе лечение ожирения рассматривается с позиции не только терапевтических, но и хирургических подходов, что потребовало привлечения в авторский коллектив экспертов более 10 врачебных специальностей. При этом раздел хирургического лечения ожирения подготовлен группой авторов под руководством профессора Ю. И. Седлецкого, стоявшего у истоков отечественной бариатрической хирургии в СССР и создавшего самую известную отечественную школу специалистов по хирургическому лечению ожирения и других компонентов метаболического синдрома.

Издание предназначено для эндокринологов, терапевтов, кардиологов, хирургов, анестезиологов, врачей общей практики, ординаторов и студентов медицинских вузов.

УДК 616-05652



Рис. 3.6. Гормонально-регуляторная активность висцеральной жировой ткани при ожирении

уменьшением продукции адипонектина. наличием обратной взаимосвязи выраженности висцерального ожирения и сывороточного уровня данного гормона [13]. К числу провоспалительных и прооксидантных адипоцитокинов относят лептин. Пшерлептинемия при ожирении связывают с активацией САС, РАСС, усилением инсулинорезистентности, субклиническим воспалением, дислипидемией, а также патогенезом гипертрофии миокарда, хронической сердечной недостаточности и ангиопатии (рис. 3.6). У лиц с МС уровень лептина коррелирует со степенью риска сердечно-сосудистых заболеваний и тесно связан с количеством висцерального жира.

Пшериурикемия у лиц с абдоминальным ожирением потенцирует гипертензионный синдром опосредованно через оксидативный стресс, активацию РААС и системного воспаления, дисфункцию эндотелия. Провоспалительная активность мочевой кислоты подтверждается корреляционными взаимосвязями урмкемин и ФНО-а. СРВ. фибриногена. ИЛ-6 [15].

Такт» образом, патофизиологические механизмы формировать АГ при ожирении носят многофакторный взаимообуславливающий и взаимоусугубляющий характер. Верификация АГ основывается на повторной регистрации повышенного уровня АД по данным внеофисного. офисного измерения, оценке его суточного профиля.

Результаты офисного, домашнего измерения, суточного мониторингирования артериального давления (СМАД) могут отличаться, что необходимо учитывать при оценке полученных показателей (табл. 3.1).

Классификация уровней АД при офисном измерении у лиц старше 18 лет представлена в табл. 3.2,

Воспалительный!» компонент служит объединяющим звеном гемодинамических и метаболических нарушений. Существенную роль в формировании субклинического воспаления играет гормонально-регуляторная активность адипоцитов.

Висцеральная жировая ткань - активный эндокринный орган, продуцирующий адипонектин, лептин, резистин, висфатин и другие адипокины. Одним из ключевых адипокинов жировой ткани является адипонектина. низкий уровень которого коррелирует с ИР. величиной ИМТ, риском кардиоваскулярной патологии и стеатоза печени. Пациенты с ожирением и АГ характеризуются

Таблица 3.1

Верификация АГ по лампам различных методов измерения АД

Способы измерения АД	САД, мм рт ст	ДАД, мм рт ст
Офисное АД	140	90
СМАД: среднесуточное	125-130	80
Дневное АД	130 135	85
Ночное АД	120	70
Домашнее АД	130- 135	85

Ожирение и иммунная система.

Ожирение связано с повышенной выработкой воспалительных цитокинов, таких как ФНО- α , интерлейкинов и интерферонов, которые характеризуют хроническое воспаление слабой степени, приводящее к нарушению иммунитета, как врожденного, так и адаптивного. Пшеровоспалительный ответ, при котором повышаются уровни интерлейкинов и ФНО- α , был связан с повышенной смертностью от COVID-19. Предполагается, что хроническое воспаление у пациентов с ожирением связано с повышенной активацией провоспалительных Т-хелперов 1 (Th1) и Th17 со снижением противовоспалительных Th2 и регуляторных Т-клеток, что способствует развитию гиперовоспалительного иммунного ответа при новой коронавирусной инфекции. Кроме того, при ожирении не только увеличивалось количество Т-клеток памяти, но и нарушалась их функция, что приводило к вируцидному повреждению тканей. Все чаще постулируется, что ослабленный и измененный Т-клеточный ответ при ожирении играет ключевую роль в снижении восприимчивости к SARS-CoV-2 и развитии гипериммунной реакции, приводящей к неблагоприятным исходам.

Помимо этого, ожирение характеризуется дисбалансом между провоспалительными и противовоспалительными адипокинами в пользу первых, что, по-видимому, может объяснять тот факт, что при ожирении возрастает риск острого повреждения легких. Лептин, провоспалительный адипокин, вырабатываемый в основном адипоцитами белой жировой ткани, тесно связан с иммунной системой, играя регулирующую роль в активации Т-клеток и продукции цитокинов. Установлено, что продемонстрированная при ожирении резистентность к лептину Т-клеток, естественных киллеров (NK) и моноцитов периферической крови, возникающая на фоне длительной гиперлептинемии, ассоциирована со снижением защитных свойств в отношении легочных инфекций.

Адипонектин обладает противовоспалительными свойствами и оказывает благоприятное влияние на чувствительность к инсулину. При этом он действует как регулятор поляризации макрофагов от провоспалительных макрофагов M1 к противовоспалительным макрофагам M2, и низкий уровень при ожирении был связан с неблагоприятными исходами у пациентов с эмфиземой, астмой и дыхательной недостаточностью в условиях интенсивной терапии. Низкий уровень адипонектина также ассоциирован с повреждением легких и снижает клиренс апоптотических клеток на животных моделях. Это косвенно подтверждается тем, что у лиц с метаболически здоровым ожирением и более высоким уровнем адипонектина отмечен более благоприятный сценарий течения COVID-19, по сравнению с пациентами с метаболически нездоровым фенотипом, которые предрасположены к повышенному риску пневмонии и худшему исход)¹ (5).

Ожирение и ангиотензинпревращающий фермент 2.

Жировая ткань относится к тканям с наибольшей экспрессией рецептора АПФ2, являющегося воротами для проникновения вируса, это позволяет предположить, что люди с ожирением более восприимчивы к SARS-CoV-2. Вместе с тем жировая ткань у пациентов с ожирением, нередко эктопированная во внутренних органах и сосудах, становится своеобразным резервуаром вируса, возможно, открывая для вируса новые возможности. Кроме того, хроническая активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) у пациентов с ожирением способствует более высокой экспрессии АПФ2 и низкой доступности ангиотензина 1-7, что еще в большей степени снижает противовирусный иммунитет и увеличивает восприимчивость к SARS-CoV-2 (6).

опанкреатического шунтирования с выключением двенадцатиперстной кишки, выполненных с июля 1990 г. [12, 14].

Термин «duodenal switch* (DS), то есть «выключение двенадцатиперстной кишки», был заимствован авторами из публикаций Т. DeMeester, в 1987 г. предложившего данную методику для лечения дуодено-гастрального рефлюкса. Желудок при этом не резецировался, а задача снижения веса не ставилась [31].

Хирургическое вмешательство начиналось с аниендэктомии для предотвращения обзурации отростка крупными фрагментами нищи и его воспаления. После этого измерялась длина всей тонкой кишки от илеоцекального перехода до связки Трейца. Протяженность алиментарной петли составляла 40 % длины тонкой кишки с добавлением 25 см и колебалась в зависимости от индивидуальных особенностей пациента от 225 до 325 см. Протяженность общей петли составляла 10 % от длины тонкой кишки. После измерений место планируемого пересечения тонкой кишки маркировалось лигатурой (12).



Рис. 10.2. Билиопанкреатическое шунтирование с выключением двенадцатиперстной кишки D. Hess (1988) [12]

Далее мобилизовался желудок по большой кривизне. После установки в его просвет зонда диаметром 40 Fг сшивающим аппаратом осуществлялась трубчатая резекция желудка с пересечением двенадцатиперстной кишки ниже пилоруса на 5 см. Культи двенадцатиперстной кишки заглашалась, а желудок с начальным ее отделом соединялся «конец в конец* с дистальной частью пересеченной тонкой кишки (алиментарной петлей) (12).

Проксимальный отдел тонкой кишки (билиопанкреатическая петля) вшивался «конец в бок* в подвздошную кишку на расстоянии 60–80 см (10% всей длины тонкой кишки) от илеоцекального перехода, формируя, таким образом, общую петлю. Для предотвращения образования конкрементов удалялся желчный пузырь (рис. 10.2) (12).

Лапароскопическая техника билиопанкреатического шунтирования с выключением двенадцатиперстной кишки была разработана спустя десять лет М. Gagner. Хирургическое вмешательство выполнялось через 7 лапароскопических портов (рис. 10.3) (10).

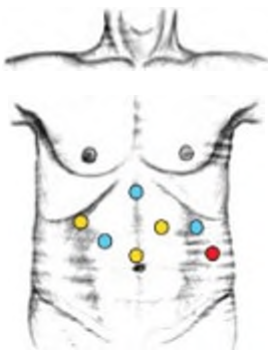


Рис. 10.3. Схема расстановки портов для выполнения билиопанкреатического шунтирования М. Gagner (1999) [10]:

• порт 5 мм: ○ порт 10 мм: • - порт 12/15 мм

Так же как и операция D. Hess, методика подразумевала продольную резекцию желудка, выполнявшуюся линейным сшивающим аппаратом на зонде 60 Fг. Желудочная трубка объемом 150–200 мл отсекалась от двенадцатиперстной кишки ниже пилоруса на 2 см. культи двенадцатиперстной кишки заглашалась линейным сшивающим аппаратом. Тонкая кишка пересекалась на расстоянии 250 см от илеоцекального перехода. Между' желудком (ниже пилорического сфинктера) и дистальной частью подвздошной кишки накладывался анастомоз «ко-