

Отдаленные результаты оперативного лечения морбидного ожирения

Т.И. Романцова*, П.С. Ветшев**, Г.А. Мельниченко*,
М.С. Леонтьева**, А.Е. Бобров***, О.В. Роик*

*Кафедра эндокринологии,

**кафедра факультетской хирургии ММА им. И.М. Сеченова,

***Московский НИИ психиатрии МЗ РФ

Традиционные методы лечения ожирения — снижение суточного калоража, расширение режима двигательной активности, психотерапия, фармакологические препараты — при морбидных формах (индекс массы тела выше 40 кг/м²) крайне редко приносят желаемый эффект. В этих случаях, как правило, требуется хирургическое лечение заболевания. Применявшиеся в 80-х годах прошлого столетия операции, шунтирующие тонкую кишку, направленные на уменьшение ее всасывательной поверхности, в настоящее время утратили свое актуальное значение из-за высокой частоты послеоперационных осложнений. В последние годы наибольшее распространение получили гастропластические операции. Бандажирование желудка с использованием синтетических лент или управляемых силиконовых желудочных бандажей направлено на создание маленького резервуара в проксимальном отделе желудка, что ограничивает в последующем избыточный прием пищи. Успех оперативного вмешательства во многом зависит от тщательности отбора пациентов, в том числе учета их общесоматического и психического статуса.

В связи с этим, на наш взгляд, представляет интерес история болезни пациентки М., 46 лет. При поступлении в клинику эндокринологии ММА им. И.М. Сеченова в феврале 2004 г. больная предъявляла жалобы на слабость, жажду, частое мочеиспускание, периодически — чувство тяжести в желудке, изжогу.

По данным анамнеза, ожирением страдает с детства. В 12 лет при росте 158 см масса пациентки составляла 102 кг. В период менархе (13 лет) вес увеличился до 120 кг, появились розовые стрии на коже в области нижних отделов живота. Во время первой беременности в 1979 г. прибавка в весе составила 21 кг; кроме того, отмечалась гипергликемия до 11 ммоль/л, подъемы артериального давления до 280/140 мм.рт.ст. Плод массой 5,4 кг был рожден мертвым, в связи с чем у пациентки была попытка суицида. Обследования и лече-

ния по поводу нарушений углеводного обмена и артериальной гипертензии не проводилось. Вторая и третья беременности (1980, 1982 г.) закончились рождением здоровых детей. К этому времени масса тела пациентки составила 148 кг при росте 164 см; стали беспокоить слабость, стойкое повышение артериального давления, головные боли, выпадение волос, зубов. При амбулаторном обследовании диагностирован сахарный диабет типа 2, назначена терапия манилином 5 мг в сутки. В 1984 г. проходила лечение в факультетской терапевтической клинике (ФТК) ММА им. И.М. Сеченова. На фоне применения гипокалорийной диеты и фепранона масса тела постепенно снизилась на 24 кг. В 1985 г. в факультетской хирургической клинике (ФХК) ММА им. И.М. Сеченова была проведена гастропластика с формированием «малого желудка» и холецистэктомия в связи с желчнокаменной болезнью. После операции масса тела уменьшилась до 97 кг, сахарный диабет был компенсирован назначением диабетона по 80 мг дважды в сутки. В 1986 г. произведена пластическая операция — дерматолипэктомия на передней брюшной стенке с абдоминопластикой (удаление жирового «фартука»). В 1998 г. прибавила в весе до 110 кг, отмечено нарастание гипергликемии, назначена инсулинотерапия. Летом 2003 г. в течение 14 дней инсулин не вводился, декомпенсация сахарного диабета сопровождалась снижением веса со 123 кг до 109 кг. В клинику эндокринологии пациентка поступила с уровнем гликемии натощак 16,2 ммоль/л на фоне терапии инсуман комб 25:75 в дозе 36 ед утром и 30 ед на ночь, инсуман рапид 8-10 ед перед каждым приемом пищи. Несмотря на проводившееся неоднократно обучение в школе для больных сахарным диабетом, должного контроля гликемии не проводилось, гипотензивную терапию (каптоприл) принимала нерегулярно.

Объективно при поступлении состояние удовлетворительное, рост 163 см, вес 109 кг (ИМТ 41 кг/м²). Кож-

ные покровы чистые, голени отечны. Подкожная жировая клетчатка развита чрезмерно. Окружность талии 124 см, окружность бедер 138 см (ОТ/ОБ – 0,89). В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, ясные, шумов нет, пульс 90 ударов в минуту. АД – 160/90 мм рт. ст. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Печень у края реберной дуги. Поколачивание по пояснице безболезненно справа и слева. Щитовидная железа не пальпируется.

По данным лабораторных методов исследования: в биохимическом анализе крови уровень гликемии натощак 14,2 ммоль/л, в течение суток колебания от 8,9 до 16,2 ммоль/л. Гликированный гемоглобин – 14,8%, железо 31 мг/дл (норма 40-170 мг/дл), триглицериды 205 мг/дл (норма 50-150 мг/дл), холестерин липопротеинов очень низкой плотности 41 мг/дл (норма 10 – 30 мг/дл). В общем анализе мочи белка нет, сахар 3%. Анализ суточной мочи (1600 мл): глюкоза 3%, белка и кетоновых тел нет. Исследование кала на скрытую кровь: следы крови. **Проба Реберга:** фильтрация 156 мл/мин (норма 88-137 мл/мин), реабсорбция и креатинин крови в норме. **По данным инструментальных методов исследования:** на ЭКГ ритм синусовый, пульс 98 ударов в мин. Отклонение ЭОС влево. Нарушение внутрижелудочковой проводимости. Косвенные признаки гипертрофии левого желудочка. **УЗИ органов брюшной полости:** выражен метеоризм; печень умеренно увеличена за счет обеих долей, контуры ровные, паренхима с явлениями стеатоза; внутрипеченочные протоки и сосуды не расширены, воротная вена 11 мм; желчный пузырь удален; поджелудочная железа, почки и селезенка без патологических изменений. **УЗИ органов малого таза:** аденомиоз; гиперпластический процесс эндометрия. **ЭГДС:** пищевод проходим, слизистая его гиперемирована, отечна в нижней трети, кардия смыкается не полностью; в желудке слизь и желчь, слизистая верхней трети гиперемирована, анастомоз проходим, над анастомозом две красного цвета полосы эрозии, просвет соустья до 14 мм, слизистая в антруме гиперемирована, привратник проходим; луковица двенадцатиперстной кишки без особенностей. **Заключение:** недостаточность кардии, катаральный рефлюксный эзофагит 0 ст.; эрозивный гастрит; дуоденогастральный рефлюкс. **Рентгенологическое исследование желудка:** пищевод не расширен, желудок после бандажирования, проксимальный отдел желудка расширен; после приема контрастного вещества первичная эвакуация через сформированное соустье отсутствует. При досмотре через 1 ч в «малом желудочке» – остатки контрастного вещества, основной контраст находится в дистальных отделах желудка. **Дуплексное сканирование:** осмотрены бедренные, подколенные, поверхностные вены правой ноги; вены проходимы, признаков тромбоза нет; имеется первичное варикозное расширение поверхностных вен и недостаточность клапанного аппарата.

Консультация окулиста: гипертоническая ангиопатия сетчатки. **Консультация подиатра:** диабетическая периферическая полинейропатия, дистальный тип, сенсорно-моторная, симметричная форма; хроническая венозная недостаточность II ст. **Консультация гастро-**

энтеролога: состояние после формирования «малого желудка» в 1985 г.; болезнь оперированного желудка; эрозивный гастрит в фазе обострения; состояние после холецистэктомии; хронический панкреатит вне обострения. **Консультация гинеколога-эндокринолога:** перименопаузальная дисфункция яичников; аденомиоз; гиперплазия эндометрия. **Консультация психотерапевта:** дистимия на соматически отягощенной почве у акцентированной чувствительной личности.

В клинике проводилась следующая терапия: гипокалорийная диета с ограничением легкоусвояемых углеводов, жиров, холестерина; Лантус 20-23 ЕД на ночь; Инсуман Р перед завтраком, обедом и ужином по 10-12 ЕД; престариум 4 мг 2 таблетки утром; ателолол 50 мг 2 раза в день; тардиферон 1 таблетки 2 раза в день; детралекс 500 мг 1 таблетки 2 раза в день; мезим 1 таблетка 3 раза в день; коаксил 1 таблетка 2 раза в день. Спустя три недели пациентка выписана в удовлетворительном состоянии.

Приведенная история болезни отражает характерный спектр ассоциированных с морбидным ожирением осложнений: сахарный диабет, дислипидемия, артериальная гипертензия, дегенеративные заболевания суставов, венозная недостаточность и лимфостаз, гиперплазия эндометрия, желчнокаменная болезнь, жировая дистрофия печени. Следует отметить, что больная входила в число первых 10 больных, которым была выполнена операция формирования «малого желудка». Оперативное вмешательство у пациентки характеризовалось рядом технических особенностей: 1) объем сформированного проксимального «малого» желудка составил 80-100 мл, синтетическую ленту накладывали без помощи калибровочного баллона «малого» желудка (в настоящее время при операциях подобного рода объем «малого» желудка составляет 15-20 мл, применяется калибровочный баллон; 2) лента не была инвагинирована серозно-мышечными швами (с 1986 года в ФХК ММА им. И.М. Сеченова фторлавансановую ленту инвагинируют отдельными серозно-мышечными швами для предупреждения ее соскальзывания со стенки желудка); несмотря на применение желудочного зонда диаметром 11 мм, соустье между проксимальным и дистальным отделами желудка при контрольных обследованиях составляло 14 мм. Масса тела пациентки через 19 мес. после операции снизилась до 88 кг. Последующая прибавка в весе обусловлена преимущественно несоблюдением гипокалорийного сбалансированного режима питания.

За последние два десятилетия опыт отечественных и зарубежных хирургов в области оперативного лечения ожирения обогатился новыми методиками и технологиями. Не вызывает сомнения, что выбор рациональной тактики терапии и постоянное наблюдение больных с морбидными формами ожирения должны осуществляться только коллегиально с привлечением эндокринологов, хирургов и психоневрологов. Подобный подход позволит обеспечить оптимальные результаты достижения приемлемых показателей массы тела и повышения качества жизни этой тяжелой категории больных.