

# ОГЛАВЛЕНИЕ

Условные сокращения . . . . .	13
Предисловие . . . . .	17
От научных редакторов . . . . .	19
Введение . . . . .	20

## Часть I

### ОЖИРЕНИЕ И АССОЦИИРОВАННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ. КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

<b>Глава 1. Проблема ожирения в современном мире</b> (Д.И. Василевский, В.В. Салухов) . . . . .	23
<b>Глава 2. Физиология энергетического гомеостаза и ожирение</b> . . . . .	27
2.1. Основные механизмы регуляции массы тела (В.В. Салухов, Р.Т. Сардинов) Литература . . . . .	27 31
2.2. Центральная регуляция пищевого поведения и эндоканнабиноидная система. Роль различных видов жировой ткани в поддержании энергетического баланса (Ю.Ш. Халимов, П.В. Агафонов) . . . . .	32
2.2.1. Центральная регуляция пищевого поведения . . . . .	32
2.2.2. Эндоканнабиноидная система . . . . .	35
2.2.3. Роль различных видов жировой ткани в поддержании энергетического баланса . . . . .	38
Литература . . . . .	43
2.3. Ожирение: определение и эпидемиология (В.В. Салухов, Р.Т. Сардинов) . . . . .	45
2.4. Патогенез ожирения (В.В. Салухов, Р.Т. Сардинов) . . . . .	46
Литература . . . . .	51
2.5. Классификация ожирения, его фенотипы и стратификация риска (В.В. Салухов, Р.Т. Сардинов) . . . . .	52
Литература . . . . .	62
2.6. Механизмы инсулинорезистентности (В.В. Салухов, Д.В. Кадин) . . . . .	63
Литература . . . . .	67
2.7. Диагностика ожирения (Р.Т. Сардинов) . . . . .	67
Литература . . . . .	70
2.8. Формулировка диагноза (В.В. Салухов, Р.Т. Сардинов) . . . . .	71
<b>Глава 3. Заболевания, ассоциированные с ожирением</b> . . . . .	72
3.1. Метаболический синдром. Понятие, диагностические критерии (В.В. Салухов, М.С. Блэк) . . . . .	72
3.2. Артериальная гипертензия при ожирении (В.В. Салухов, М.С. Блэк) . . . . .	73
Литература . . . . .	83
3.3. Ишемическая болезнь сердца при ожирении (В.В. Салухов, С.В. Кадин) . . . . .	84
3.3.1. Эпидемиология ИБС при ожирении . . . . .	84
3.3.2. Патогенез ИБС при ожирении . . . . .	85
3.3.3. Клиническое течение ИБС у больных с ожирением . . . . .	88
3.3.4. Диагностика ИБС у больных с ожирением . . . . .	88
3.3.5. Особенности лечения и реабилитации пациентов с ИБС при наличии ожирения . . . . .	90
Литература . . . . .	91
3.4. ХСН при ожирении (В.В. Салухов, С.В. Кадин) . . . . .	92
3.4.1. Эпидемиология ХСН при ожирении . . . . .	92
3.4.2. Патогенез ХСН при ожирении . . . . .	93

3.4.3. Клиническая картина ХСН при ожирении . . . . .	97
<i>Литература</i> . . . . .	98
3.5. Фибрилляция предсердий при ожирении (В.В. Салухов, Д.С. Фролов) . . . . .	98
3.5.1. Влияние ожирения на структуру и функции сердца . . . . .	99
3.5.2. Взаимосвязь ремоделирования и изменения функции левого предсердия у пациентов с ФП и ожирением . . . . .	101
3.5.3. Взаимосвязь эпикардиальной жировой ткани и ФП . . . . .	102
3.5.4. Электроанатомическое ремоделирование предсердий в связи с ожирением . . . . .	103
3.5.5. Механизмы развития ФП при ожирении . . . . .	104
3.5.6. «Парадокс ожирения» и прогноз ФП . . . . .	105
3.5.7. Ведение пациентов с ожирением и ФП . . . . .	106
3.5.8. Снижение веса и течение ФП . . . . .	106
3.5.9. Влияние физических упражнений, кардиореспираторных тренировок на течение ФП . . . . .	107
<i>Литература</i> . . . . .	109
3.6. Дислипидемия при ожирении (В.В. Салухов, М.С. Блэк) . . . . .	110
<i>Литература</i> . . . . .	118
3.7. Предиабет и сахарный диабет 2 типа (В.В. Салухов, Т.А. Ильинская, А.А. Минаков) . . . . .	119
<i>Литература</i> . . . . .	136
3.8. Неалкогольная жировая болезнь печени (В.В. Салухов, М.С. Блэк) . . . . .	138
<i>Литература</i> . . . . .	147
3.9. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь при ожирении (В.Б. Гриневич, Е.И. Сас) . . . . .	148
<i>Литература</i> . . . . .	149
3.10. Ожирение и кишечная микробиота (В.Б. Гриневич, Е.И. Сас) . . . . .	150
<i>Литература</i> . . . . .	156
3.11. Ожирение и синдром поликистозных яичников (А.А. Шмидт, С.В. Бескровный) . . . . .	157
<i>Литература</i> . . . . .	162
3.12. Мужской гипогонадизм и эректильная дисфункция при ожирении (С.В. Воробьев, И.А. Хрипун) . . . . .	162
<i>Литература</i> . . . . .	171
3.13. Нарушения дыхания у больных ожирением: синдром обструктивного апноэ во сне и синдром гиповентиляции при ожирении («пиквикский синдром») (А.А. Казаченко, Р.Д. Скворцова, А.Н. Куликов) . . . . .	172
<i>Литература</i> . . . . .	189
3.14. Хронические бронхолегочные заболевания при ожирении (А.В. Николаев, В.В. Иванов) . . . . .	190
<i>Литература</i> . . . . .	194
3.15. Нарушения обмена мочевой кислоты при ожирении (В.В. Салухов, Е.Б. Киреева) . . . . .	194
<i>Литература</i> . . . . .	197
3.16. Ожирение и онкологические заболевания (Л.М. Берштейн, Д.В. Кадин) . . . . .	198
3.16.1. Несколько обязательных слов об эпидемиологии ожирения и онкопатологии . . . . .	198
3.16.2. Тканеспецифичность связей ожирения и онкопатологии . . . . .	199
3.16.3. Маммарный жир и рак молочной железы: пример значимости локального жирового депо . . . . .	200
3.16.4. Возраст, ожирение и опухолевый рост . . . . .	200



3.16.5. Ожирение «стандартное» и «метаболически здоровое», бурая и бежевая жировая ткань, роль семейного и генетического факторов; онкологические следствия	201
3.16.6. Ожирение и исходы/результаты лечения онкологических заболеваний	202
3.16.7. Снижение веса (вес-редукция) и злокачественные новообразования	203
3.16.8. Бариатрическая хирургия и онкологические заболевания	205
<i>Литература</i>	205
3.17. Патология почек при ожирении (В.В. Салухов, Ю.В. Рудаков)	206
3.17.1. Диагностика ООБП	209
3.17.2. Патогенез ООБП	210
3.17.3. Медикаментозная терапия ООБП	220
<i>Литература</i>	222
3.18. Нарушения опорно-двигательной системы при ожирении (В.В. Салухов, Б.А. Чумак)	223
3.18.1. Ожирение и остеопороз	225
3.18.2. Ожирение и остеоартроз	227
3.18.3. Лечение остеопороза на фоне ожирения	229
3.18.4. Лечение остеоартроза на фоне ожирения	230
<i>Литература</i>	231
3.19. Психопатологические нарушения при ожирении (В.К. Шамрей, Е.С. Курасов)	232
<i>Литература</i>	235
3.20. Ожирение и COVID-19 (В.В. Салухов)	235
<i>Литература</i>	240
<b>Глава 4. Консервативное лечение ожирения</b>	241
4.1. Немедикаментозная терапия	241
4.1.1. Принципы рационального питания (Ф.Х. Дзгоева)	241
<i>Литература</i>	253
4.1.2. Физическая активность (В.В. Салухов, А.М. Сарана, С.Б. Шустов)	254
<i>Литература</i>	258
4.1.3. Психотерапевтическое лечение ожирения (В.К. Шамрей, Е.С. Курасов)	258
<i>Литература</i>	264
4.2. Медикаментозная терапия ожирения	264
4.2.1. Орлистат в терапии ожирения (С.Б. Шустов, Р.Т. Сардинов)	264
<i>Литература</i>	266
4.2.2. Сибутрамин в терапии ожирения (Р.Т. Сардинов, Е.А. Ковалевская)	266
<i>Литература</i>	269
4.2.3. Лираглутид в терапии ожирения (Х.С. Астамирова В.В. Салухов)	270
<i>Литература</i>	273
4.3. Поддержание массы тела (В.В. Салухов, С.Б. Шустов)	274
4.4. Общий алгоритм консервативного лечения ожирения (В.В. Салухов, С.Б. Шустов)	279

## Часть II

### ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОЖИРЕНИЯ И АССОЦИИРОВАННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

<b>Глава 1. История хирургического лечения ожирения и метаболических нарушений (Д.И. Василевский, Л.И. Давлетбаева)</b>	281
<i>Литература</i>	301

<b>Глава 2. Принципы бариатрической хирургии</b>	
(Ю.И. Седлецкий, Л.И. Давлетбаева, З.М. Хамид)	302
Литература	304
<b>Глава 3. Типы операций, применяемых для лечения ожирения</b>	
(Ю.И. Седлецкий, Д.И. Василевский, А.Ю. Корольков)	305
Литература	306
<b>Глава 4. Показания и противопоказания к хирургическому лечению ожирения и метаболических нарушений</b>	
(Ю.И. Седлецкий, Л.И. Давлетбаева)	307
Литература	308
<b>Глава 5. Критерии выбора методики бариатрической операции</b>	
(Ю.И. Седлецкий, Д.И. Василевский, С.И. Баландов)	308
Литература	313
<b>Глава 6. Подготовка к бариатрическим операциям</b>	
(Ю.И. Седлецкий, К.А. Анисимова)	314
<b>6.1. Обследование перед бариатрическими операциями</b>	314
Литература	319
<b>6.2. Психологическое сопровождение пациентов до и после операции</b>	320
Литература	321
<b>Глава 7. Общие принципы анестезии при бариатрических операциях</b>	
(К.Н. Храпов, С.С. Седов)	322
Литература	332
<b>Глава 8. Методики хирургического лечения ожирения с рестриктивным механизмом действия</b>	333
<b>8.1. Установка внутривенного баллона (Ю.И. Седлецкий, Д.И. Василевский)</b>	333
Литература	338
<b>8.2. Регулируемое бандажирование желудка (Ю.И. Седлецкий, Д.И. Василевский)</b>	339
Литература	344
<b>8.3. Гастропликация (Д.И. Василевский, Ю.И. Седлецкий)</b>	345
Литература	348
<b>8.4. Гастропластика (Ю.И. Седлецкий, Д.И. Василевский)</b>	349
Литература	353
<b>8.5. Продольная резекция желудка (Б.Б. Хациев, Ю.И. Седлецкий, Д.И. Василевский, Л.И. Давлетбаева)</b>	354
Литература	362
<b>Глава 9. Методики хирургического лечения ожирения с мальабсорбтивным механизмом действия</b>	363
<b>9.1. Шунтирующие операции на тонкой кишке (Ю.И. Седлецкий)</b>	363
Литература	366
<b>9.2. Билиоинтестинальное шунтирование (Д.И. Василевский)</b>	366
Литература	367
<b>9.3. Дуоденоилеальное шунтирование (Ю.И. Седлецкий)</b>	367
Литература	368
<b>Глава 10. Методики хирургического лечения ожирения с комбинированным механизмом действия</b>	368
<b>10.1. Билиопанкреатическое шунтирование (Ю.И. Яшков, Ю.И. Седлецкий, Д.И. Василевский)</b>	368
Литература	382

10.2. Шунтирование желудка (Ю.И. Седлецкий, П.А. Затолокин, Д.И. Василевский) . . . . .	383
Литература . . . . .	393
<b>Глава 11. Методика хирургического лечения ожирения с иными меха- низмами действия — илеотранспозиция</b>	
(О.В. Корнюшин, А.Е. Неймарк, М.М. Галагудза) . . . . .	394
Литература . . . . .	401
<b>Глава 12. Повторные бариатрические хирургические вмешательства</b>	
(Ю.И. Яшков, Ю.И. Седлецкий, Б.Ю. Цветков, А.М. Кричмар) . . . . .	402
Литература . . . . .	413
<b>Глава 13. Ведение пациентов в послеоперационном периоде</b> . . . . .	414
13.1. Ранний послеоперационный период (Ю.И. Седлецкий, К.А. Анисимова) . . . . .	414
Литература . . . . .	417
13.2. Поздний послеоперационный период (Ю.И. Седлецкий, К.А. Анисимова, А.И. Мальхина) . . . . .	418
Литература . . . . .	422
13.3. Питание после бариатрических операций (К.А. Анисимова) . . . . .	426
Литература . . . . .	428
<b>Глава 14. Новые технологии в лечении ожирения</b>	
(Ю.И. Седлецкий, О.М. Берко) . . . . .	428
Литература . . . . .	433
<b>Глава 15. Российский национальный бариатрический регистр</b>	
(Б.Б. Хацев, А.Н. Кузьминов, А.Д. Ахметова, М.А. Мицинский, А.И. Мицинская) . . . . .	435
Литература . . . . .	447
<b>Глава 16. Специфические осложнения бариатрических операций</b>	
(Ю.И. Седлецкий, К.А. Анисимова) . . . . .	448
Литература . . . . .	453
<b>Глава 17. Результаты хирургического лечения ассоциированных с ожи- рением заболеваний</b> . . . . .	454
17.1. Метаболические и гормональные эффекты бариатрических операций (Ю.И. Седлецкий, К.К. Мирчук, К.А. Анисимова) . . . . .	454
Литература . . . . .	464
17.2. Динамика неалкогольной жировой болезни печени после бариатрических операций (Ю.И. Седлецкий, О.М. Берко) . . . . .	466
Литература . . . . .	468
17.3. Изменение репродуктивной функции у женщин после бариатрических вмешательств (П.В. Попова) . . . . .	468
Литература . . . . .	473
<b>Глава 18. Пути повышения эффективности бариатрических операций</b>	
(Ю.И. Седлецкий, А.И. Давлетбаева, О.М. Берко) . . . . .	474
Литература . . . . .	474



## Глава 3

### ЗАБОЛЕВАНИЯ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С ОЖИРЕНИЕМ

#### 3.1. Метаболический синдром. Понятие, диагностические критерии

Изначально понятие «метаболический синдром» было предложено для обозначения кластера лиц, имеющих повышенный риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и СД 2 типа. В отличие от определения и критериев диагностики ожирения, в настоящее время существует несколько альтернативных определений и критериев диагностики метаболического синдрома (WHO – World Health Organization; EGIR – European Group for the Study of Insulin Resistance; NCEP-ATP III – National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III; AACE – American Association of Clinical Endocrinologists; IDF – International Diabetes Federation; Международного института метаболического синдрома). Рекомендации по диагностике и лечению метаболического синдрома Европейского консенсусного определения (Harmonizing the metabolic syndrome: a joint IAS statement, JIS) IDF (Международной диабетической федерации), Национального института сердца, легких и крови), ВОЗ (Всемирной организации здравоохранения), IAS (Международного общества атеросклероза) и Международной ассоциации по изучению ожирения) 2009 г.).

##### Основной критерий:

- центральный (абдоминальный) тип ожирения – окружность талии более 80 см у женщин и более 94 см у мужчин.

##### Дополнительные критерии:

- уровень АД  $> 140$  и  $90$  мм рт. ст. или лечение АГ препаратами;
- повышение уровня триглицеридов ( $\geq 1,7$  ммоль/л);
- снижение уровня ХС ЛПВП ( $< 1,0$  ммоль/л у мужчин;  $< 1,2$  ммоль/л у женщин);
- повышение уровня ХС ЛПНП  $> 3,0$  ммоль/л;
- нарушенная толерантность к глюкозе (НТГ) – повышенный уровень глюкозы плазмы через 2 ч после нагрузки 75 г безводной глюкозы при ПГТТ  $\geq 7,8$  и  $< 11,1$  ммоль/л при условии, что уровень глюкозы плазмы натощак составляет менее 7,0 ммоль/л;
- нарушенная гликемия натощак (НГН) – повышенный уровень глюкозы плазмы натощак  $\geq 6,1$  и  $< 7,0$  ммоль/л при условии, что глюкоза плазмы натощак при ПГТТ составляет менее 7,8 ммоль/л;
- комбинированное нарушение НГН/НТГ – повышенный уровень глюкозы натощак  $\geq 6,1$  и  $< 7,0$  ммоль/л в сочетании с глюкозой плазмы через 2 ч при ПГТТ  $\geq 7,8$  и  $< 11,1$  ммоль/л.

Достоверным МС считается при наличии 3 критериев: 1 основного и 2 дополнительных.

Следует отметить, что сегодня отсутствуют какие-либо прогностические данные, касающиеся преимуществ различных критериев постановки диагноза метаболического синдрома.

В этой связи становится очевидным, что во врачебном сообществе существуют единые критерии для кластера симптомов, ассоциируемых с метаболическим синдромом.

метabolicким синдромом. При этом сильное влияние на критерии его диагностики оказывают этнические особенности. Все критерии диагностики метабolicческого синдрома предполагают наличие трех его компонентов. Фактически речь идет о различных вариантах сочетания ожирения, повышенного АД, повышенного уровня ЛПНП, триглицеридов, снижения ЛПВП, нарушений углеводного обмена. Так как во всех определениях метабolicческого синдрома основным критерием, без которого невозможно отнесение пациента к этой группе, считается ожирение (за исключением IDF, в котором к нему добавляется повышение АД), то становится очевидным, что фактически речь идет о вариантах сочетания повышенного АД, повышения уровня ЛПНП, триглицеридов, снижения ЛПВП, нарушений углеводного обмена (все они относятся к дополнительным критериям метабolicческого синдрома) на фоне центрального (абдоминального) ожирения. Практически это означает, что без ожирения нет метабolicческого синдрома.

Как и ожирение, метабolicческий синдром характеризуется увеличением массы висцерального жира, снижением чувствительности периферических тканей к инсулину и гиперинсулинемией, развитием нарушений углеводного, липидного, пуринового обмена, артериальной гипертензией, микроальбуминурией, повышением уровня фибриногена, высокочувствительного СРБ, ИЛ-1, ИЛ-6, TNF- $\alpha$ , фактора некроза опухоли, лептина и снижением уровня адипонектина. И хотя оба состояния имеют абсолютно схожие патогенетические механизмы и клинические проявления. В настоящее время также оспаривается мнение о том, что метабolicческий синдром является полезной клинической концепцией, поскольку убедительно не доказано, что он что-то добавляет к прогностической силе своих отдельных факторов. Однако наличие метабolicческого синдрома в ряде рекомендаций считается фактором, повышающим суммарный риск сердечно-сосудистых осложнений, поэтому целесообразно определить его критерии для России. В настоящее время нет оснований рекомендовать выделять «метабolicческий синдром» в качестве самостоятельного диагноза. В диагнозе целесообразно формулировать наличие тех компонентов, которые характеризуют конкретную нозологию — АГ, дислипидемию, абдоминальное ожирение. При этом ожирение по МКБ-10 является диагнозом хронического заболевания, для предупреждения осложнений которого необходимо лечить, прежде всего, само ожирение. Очевидно, что ожирение становится терапевтической, а не только эндокринной патологией.

### 3.2. Артериальная гипертензия при ожирении

Артериальная гипертензия (АГ) является серьезнейшей мировой медицинской и социальной проблемой, весомость которой обусловлена прежде всего ее повсеместной распространенностью и прогностической значимостью.

Общепопуляционная встречаемость АГ находится в диапазоне 30—45 %, достигая максимума в старших возрастных группах. Среди жителей Северной Америки и Европы распространенность гипертензии, верифицированной по уровню систолического и/или диастолического артериального давления (АД) равному или выше 140/90 мм рт. ст., превышает 30 %, с некоторым превалярованием у европейцев. В России 43 % взрослого населения имеют повышенный уровень АД, при этом рост заболеваемости отмечен за счет мужчин (47,8 %).



Учитывая опубликованные в 2017 г. новые рекомендации АГ по лечению Американской кардиологической ассоциации (АНА), определяющие в качестве АГ 1-й степени систолическое и диастолическое АД 130–139 и 80–89 мм рт. ст. соответственно, можно предполагать существенное увеличение показателя встречаемости данного состояния. АГ считается синдромом, распространенным в экономически развитых странах и имеющим бесспорную тенденцию к увеличению встречаемости в развивающихся странах [1, 3, 6, 9, 12, 19].

Несмотря на достижения современной медицины, АГ представляет собой важнейшую причину инвалидизации и смертности среди лиц трудоспособного возраста, наиболее весомым фактором риска сердечно-сосудистых катастроф, в частности инсульта и инфаркта миокарда.

Согласно литературным данным ежегодно более 9 млн случаев смертности и до 7 % инвалидизации населения связаны с АГ. В ряду наиболее весомых факторов риска атеросклероз-ассоциированных сердечно-сосудистых заболеваний АГ — самая частая причина инвалидизации. Уровень систолического артериального давления (САД), превышающий 160 мм рт. ст., у мужчин ассоциирован с девятикратным увеличением показателя смертности от инсульта и четырехкратным от ишемической болезни сердца (ИБС) по сравнению с лицами, имеющими САД 115 мм рт. ст. [1]. Социально-экономическое бремя АГ индуцировало создание внушительного арсенала немедикаментозных и медикаментозных средств профилактики и лечения АГ, международных программ государств-членов ВОЗ и Организации объединенных наций по внедрению превентивных мер и методов борьбы с сердечно-сосудистыми заболеваниями. При этом эффективность данных усилий находится в зависимости от наличия факторов кардиоваскулярного риска. Так, рост встречаемости АГ у пациентов часто связан с наличием избыточной массы тела и ожирением [1]. Лица, имеющие АГ и висцеральное ожирение, характеризуются также наличием других ассоциированных состояний и подвержены как минимум двукратному риску развития серьезных кардиоваскулярных событий. По мнению некоторых исследователей, траектория возрастания кардиоваскулярного риска, оцененного по Фрамингемской шкале, существенно выше при наличии ожирения и ассоциированных с ним расстройств [10] (рис. 3.1).

Сочетание АГ с висцеральным ожирением требует отдельного внимания, поскольку существенно увеличивает суммарный риск фатальных и нефатальных сердечно-сосудистых событий. Распространенность АГ среди больных



Рис. 3.1. Риск кардиоваскулярных событий при ожирении и ассоциированных состояниях

СД превышает общепопуляционную и достигает 49 % при 1 типе и 60 % при 2 типе. При наличии АГ у лиц с СД сердечно-сосудистый риск дополнительно увеличивается в четыре раза [4]. В то же время гиперинсулинемия на 20–40 % увеличивает потенциал формирования АГ, а большинство гипертоников имеет более высокий плазменный уровень инсулина, чем лица с нормальным АД. Исследование, включившее 60 000 пациентов из Швеции и Австрии, продемонстрировало, что увеличение индекса массы тела на каждые 5 кг/м<sup>2</sup> в возрасте 40 лет





Рис. 3.2. Основные факторы риска развития АГ

связано с увеличением среднесуточного АД на 1,54 мм рт. ст. (95 % ДИ: 1,35–1,74), а в 30 лет — на 2,12 мм рт. ст. (95 % ДИ: 1,79–2,45). Гипертензивные состояния чаще ассоциируются с наличием атерогенной дислипидемии, чем нормотензивные [18].

Взаимосвязь АГ с висцеральным ожирением, дислипидемией, СД 2 типа не вызывает сомнения. У пациентов с ожирением вероятность развития АГ определяется совокупностью генетических, физиологических и внешних факторов (рис. 3.2). Гипертензивный фенотип у лиц с ожирением может быть обусловлен наличием генов, ответственных за повышение массы тела (фактор некроза опухоли- $\alpha$ ,  $\beta$ 3-адренергический рецептор). При инсулинорезистентности отмечена взаимосвязь развития гипертензивного синдрома с геном-регулятором  $\text{Na}^+$ - $\text{H}^+$ -клеточного насоса, регулирующим внутриклеточное содержание ионов натрия и кальция и восприимчивость к сосудосуживающим агентам [14].

Помимо генетической предрасположенности к АГ и другим компонентам ИМС, важное значение в становлении системной гипертензии имеют другие факторы кардиоваскулярного риска, включая уровень физической активности, статус курения, особенности питания и индекс массы тела.

Механизмы формирования гипертензивного синдрома имеют многофакторную основу, но у лиц с избыточной массой тела центральную позицию в каскаде патофизиологических изменений, приводящих к АГ, занимает висцеральное ожирение (рис. 3.3).



Рис. 3.3. Основные механизмы патогенеза АГ при ожирении

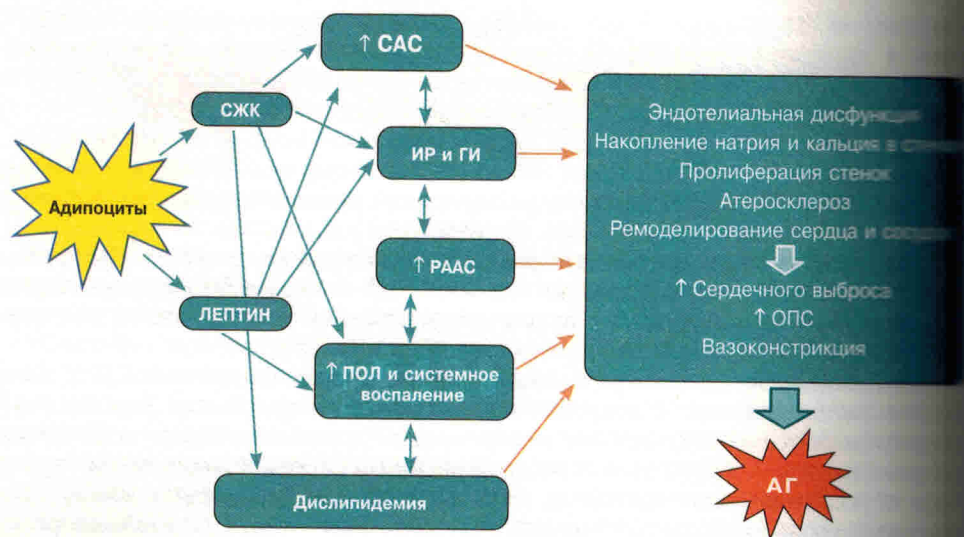


Рис. 3.4. Основные направления патогенеза формирования синдрома АГ при висцеральном ожирении

Висцеральная жировая ткань является важнейшим участником системной регуляции сосудистого тонуса. При ожирении отмечается альтернация функций адипоцитов жировой ткани, заключающаяся в избыточном синтезе различных адипоцитокинов, гормонов нейроэндокринной регуляции сосудистого тонуса (элементы внутреннего, белого, круга на рис. 3.3). Дальнейший ход событий под влиянием этих субстанций приводит к развитию эндотелиопатии и системным прогипертензивным эффектам (элементы внешнего, красного, круга).

Реализация гемодинамических, структурно-функциональных изменений сердечно-сосудистой системы осуществляется в нескольких направлениях (рис. 3.4).

Абдоминальная жировая ткань имеет высокую плотность  $\beta 3$ -адренорецепторов, глюкокортикоидных и андрогенных рецепторов в сочетании с относительно небольшим количеством инсулиновых и  $\alpha 2$ -адренорецепторов. Данная особенность обеспечивает высокую тропность адипоцитов к липолитическому влиянию катехоламинов и низкую чувствительность к антилиполитическому действию инсулина. Активация липолиза приводит к избыточному поступлению свободных жирных кислот (СЖК) в системный кровоток и в печень с последующим ингибированием деградации инсулина гепатоцитами, нарушением утилизации глюкозы и усугублением ИР и гиперинсулиемии. СЖК в скелетных мышцах и в жировой ткани индуцируют продукцию активных форм кислорода, что приводит к снижению функции транспортера глюкозы 4-го типа GLUT-4 [4]. Гипергликемия, связанная с синглетными формами кислорода и эпигенетическими изменениями, способствует прогрессированию эндотелиальной дисфункции даже после достижения нормогликемии. Существует предположение, что данный феномен, получивший название «память метаболизма» может обуславливать формирование макро- и микрососудистых осложнений при СД, несмотря на коррекцию уровня гликемии.

Будучи в физиологических условиях вазодилататором, в состоянии стресса к нему чувствительности происходит модификация эффектов инсулина.



связанной процессов формирования АГ. Инсулин стимулирует синтез тромбозного и эндотелиального фактора роста, фактора роста фибробластов, локализован в атероматозных участках. Усиление пролиферативных процессов в гладкой мускулатуре сосудов приводит к сужению их просвета, вазоконстрикции и повышению общего периферического сопротивления сосудов [5]. Инсулин рассматривается в качестве активатора реабсорбции натрия в проксимальных и дистальных канальцах нефрона, что также вносит свой вклад в гемодинамическое повышение сосудистого тонуса.

Влияния инсулина и симпатического отдела вегетативной нервной системы являются взаимоусугубляющими: лица с ожирением и ИР характеризуются повышенной симпатикотонией, которая, в свою очередь, способствует снижению чувствительности периферических тканей к данному гормону. Активация симпатической нервной системы при висцеральном ожирении связана с гипертензивной гиперемией и повышением восприимчивости к ним адренорецепторов, гипертрофией гладкомышечных клеток сосудов. Стимулирующее влияние симпатико-адреналовой системы (САС) на афферентное звено почечной иннервации, которое, в свою очередь, приводит к задержке натрия, повышению сердечного выброса и вазоконстрикции, и следовательно, к закреплению синдрома АГ. Также гиперсимпатикотония связана с усугублением липидных нарушений (рис. 3.5).

Гемодинамические, трофические и метаболические эффекты САС связаны в тесной взаимосвязи с системой ренин-ангиотензин-альдостерона (включая локальную, интерорганную). Адипоциты жировой ткани являются мишенью периферических влияний гормонов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), экспрессируя рецепторы к ангиотензину II (АТ II). Также висцеральная жировая ткань характеризуется гиперпродукцией АТ II и альдостерона, а пациенты с ожирением имеют более высокий уровень альдостерона по сравнению с лицами с нормальным ИМТ [11]. Повышение общего периферического сопротивления сосудов в условиях ИР способствует снижению почечного кровотока и стимуляции синтеза ренина и АТ II в почках.

У пациентов с ожирением висцеральная жировая ткань — поставщик провоспалительных цитокинов, способствующих прогрессированию гипертензивного синдрома, поражению органов-мишеней, атеросклерозу. АГ поддерживается продуктами оксидативного стресса, циркулирующими лейкоцитами ИЛ-6, ИЛ-1, TNF- $\alpha$ . Известно, что гормоны РААС принимают участие в воспалительном процессе. Свободные жирные кислоты стимулируют образование активных форм кислорода, молекул адгезии и цитокинов, поддерживающих системный воспалительный процесс. Механизмы, посредством которых СЖК снижают продукцию оксида азота, связаны с блокированием активности эндотелиальной синтазы. Это приводит к нарушению функции эндотелия и утолщению комплекса интима-медиа [4].

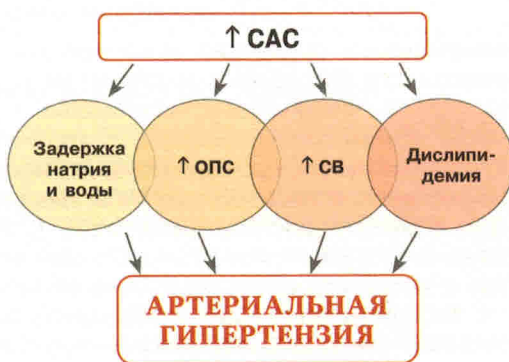


Рис. 3.5. Влияние САС на развитие АГ при ожирении

## 8.2. Регулируемое бандажирование желудка

Идея разделения желудка на маленькую (верхнюю) и большую (дистальную) части с помощью бандажа (gastric banding) из полимерного хирургического материала впервые была предложена в 1978 г. L. Wilkinson и O. Peloso. Приоритет активного клинического применения данной методики, начиная с 1980 г., принадлежит M. Molina и H. Oria [1].

В течение достаточно короткого времени был накоплен опыт подобных операций, который, к сожалению, выявил их многочисленные недостатки: сложность формирования необходимого для эффективного снижения веса и предотвращения дисфагии соустья между частями желудка, пролежни и миграция полимерного бандажа. Экспериментальные и клинические исследования не позволили решить имевшиеся у данной методики проблемы [1].

Конструкции регулируемых желудочных бандажей (adjustable gastric band), специально предназначенных для лечения избыточной массы тела, были разработаны в середине 80-х гг. XX в. D. Hallberg и O. Forsell (Swedish Adjustable Gastric Band, SAGB, Ethicon Endo-Surgery, Inc.) и L. Kuzmak (Silastic, Dow Corning, Midland) [1].

Со временем оба варианта регулируемых желудочных бандажей претерпели ряд модификаций и получили разные коммерческие названия в Европе и США. В настоящее время наиболее широкое распространение имеют SAGB (в Америке — Realize Band, Ethicon Endo-Surgery, Inc.) и Lap-Band (Allergan Inc.). Реже используются другие модели устройств: HelioGast band (Hélioscopie, Vienne cedex), MIDBAND (MID, Dardill) и др. [1, 9].

Данная технология достаточно быстро получила широкое распространение. Объективными условиями роста популярности регулируемого желудочного бандажирования стали его достаточно высокая безопасность (как по ранним хирургическим осложнениям, так и по долгосрочным побочным эффектам), обратимость (возможность удаления конструкции) и хорошие результаты в контроле избыточной массы тела. Пик применения методики пришелся на конец XX — первое десятилетие XXI в. В значительной степени этому способствовало развитие лапароскопических технологий, к которым регулируемое желудочное бандажирование было адаптировано в середине 90-х гг. прошлого столетия (рис. 8.2) [1].

Методология лапароскопического бандажирования желудка изначально была разработана M. Vlachew и в дальнейшем получила название «периастральной техники». Операция выполнялась через 5 портов диаметром 10 мм и одного 15 (18) мм (рис. 8.3) [2].

Оптический троакар изначально располагался супраумбиликально, порт для ретрактора пече-

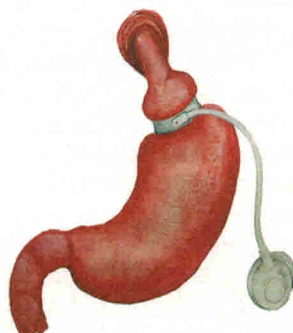


Рис. 8.2. Регулируемое бандажирование желудка

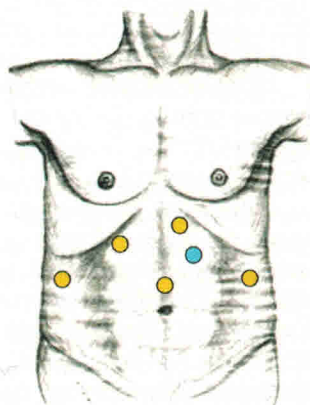


Рис. 8.3. Схема расстановки портов для выполнения регулируемого желудочного бандажирования, M. Vlachew (1998) [2]:  
 ● порт 10 мм  
 ● порт 15 (18) мм



ни — сбоку в правом подреберье. Порт для манипулятора (граспера) вводился парамедианно также в правом подреберье. Четвертый троакар — симметрично третьему. Порт диаметром 15 (18) мм для электроинструмента (крючка) и заведения бандажа устанавливался парамедианно слева. Последний троакар располагался слева от мечевидного отростка. При выполнении хирургического вмешательства лапароскоп перемещался в данную позицию [2].

Оперативный прием для проведения бандажа начинался с выделения электрохирургическим крючком малой кривизны желудка (вскрытия малого сальника) на 3 см ниже зоны гастроэзофагеального перехода. По большой кривизне тем же инструментом желудок выделялся в зоне угла W. His ближе к первым коротким сосудам. Таким способом обнажались задняя стенка органа и левая ножка диафрагмы. Создание ретрогастрального туннеля осуществлялось из троакара в левом подреберье изгибающимся инструментом с тупым концом по направлению от окошка в сальнике у малой кривизны желудка к выделенной части его дна. Манипуляция производилась с минимальным усилием для предотвращения повреждения задней стенки желудка [2].

После выполнения всех подготовительных действий в брюшную полость через 15 мм троакар заводился бандаж. Кончик трубки, соединяющей бандаж с портом, насаживался на манипулятор, проведенный позади желудка, и устройство протягивалось от большой к малой кривизне. После этого трубка проводилась через фиксатор (защелку) бандажа. Таким образом конструкция закрывалась, а порт для регулировки бандажа располагался под кожей в том месте, где раньше располагался троакар 15 мм [2].

Калибровка бандажа осуществлялась с помощью введенного в просвет желудка зонда с баллоном объемом 15 мл на конце, который располагался сразу ниже гастроэзофагеального перехода. По давлению в баллоне определялась сила компрессии бандажа и, следовательно, объем малой части желудка и ширина соустья с основной частью органа. Оптимальными значениями являлись объем малого желудка 15–30 мл и диаметр в зоне бандажа 12 мм. Вмешательство завершалось наложением 3–4 швов на переднюю стенку желудка выше и ниже установленной конструкции для предотвращения ее смещения [2].

В дальнейшем методология операции претерпела ряд усовершенствований, направленных на снижение риска повреждения желудка при его выделении, профилактики развития эрозий органа, дилатации малой части желудка или ее пролапса (slip), а также миграции конструкции [3].

Широко распространение получила предложенная в 1999 г. G. Fielding техника установок бандажа доступом через *pars flaccida* — «прозрачную» часть желудочно-печеночной связки, получившая в литературе аналогичное название [3]. Подобный вариант выполнения вмешательства также предусматривает выделение большой кривизны желудка в области угла W. His выше первых коротких сосудов. После этого над квадратной долей печени вскрывается *pars flaccida* и обнажается правая ножка диафрагмы. Направлением для создания туннеля позади желудка является точка на 1–2 см ниже места соединения левых и правых волокон ножки. Лапароскопическим зажимом с круглыми браншами формируется субсерозный канал по направлению к выделенному участку большой кривизны желудка. После этого проводится и фиксируется бандаж. Калибровка устройства выполняется также на зонде с баллоном объемом 15 мл, установленном сразу же за гастроэзофагеальным переходом [3].

Доказаны явные преимущества *pars flaccida* — техники лапароскопической установки регулируемого желудочного бандажа по сравнению с оригинальной методикой М. Belachew. Они касаются в первую очередь снижения частоты осложнений, что продемонстрировано в большой серии сравнительных клинических исследований. В настоящее время данный вариант выполнения операции является практически общепринятым [4, 5].

Для уменьшения частоты миграции бандажа и пролапса через конструкцию большей части желудка было предложено иссечение фрагментов жировой ткани, располагающихся на передней стенке желудка в области большой и малой кривизны. Это значительно снижало надежность позиционирования конструкции [3].

Дальнейшим развитием методики операции стало предложенное В. Феденко и В. Евдошенко в 2010 г. субсерозное расположение желудочного бандажа, направленное на снижение вероятности его фронтального смещения. Отличие от техники *pars flaccida* заключалось в создании туннеля между серозной и мышечной оболочками по передней стенке желудка [22].

По мере накопления опыта и стандартизации техники лапароскопического регулируемого желудочного бандажирования уменьшилось количество применяемых портов, изменилась позиция их расстановки. Наиболее распространенным вариантом является доступ, предполагающий использование пяти троакаров, разработанный в 2003 г. С. Ren и G. Fielding (рис. 8.4) [3].

Механизм действия бандажирования желудка, как и других рестриктивных операций, заключается в ограничении поступления пищи. Важным положительным моментом методики является отсутствие связанных с мальабсорбцией негативных последствий [1].

В настоящее время применение желудочного бандажа считается оправданным при ИМТ 35–50 кг/м<sup>2</sup>. При более значимом ожирении применение данной операции является недостаточно эффективным [24, 24].

Противопоказаниями к выполнению регулируемого бандажирования желудка, в отличие от других бариатрических операций, являются аллергические реакции на медицинские полимеры (силикон), хронические инфекционные заболевания, несущие риск обострения и генерализации после имплантации конструкции. Рискованной является данная процедура при наличии хронических заболеваний органов пищеварительного тракта: варикозном расширении вен пищевода, хиатальных грыжах, язвенной болезни, болезни Крона и т. д. Не проводится установка желудочного бандажа при системных заболеваниях (СХВ, склеродермии). Также противопоказанием к бандажированию желудка являются патологические состояния, требующие постоянного приема нестероидных противовоспалительных препаратов и медикаментов, влияющих на свертывающую систему крови [24, 24].

Снижение избыточной массы тела после регулируемого желудочного бандажирования в течение первых 3 лет в среднем составляет 50 % [5, 7, 9, 10, 11, 15].

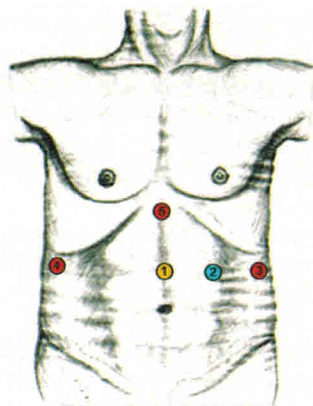


Рис. 8.4. Схема расстановки портов для выполнения регулируемого желудочного бандажирования, С. Ren, G. Fielding (2003) [3]:

- порт 5 мм
- порт 15 (18) мм
- порт 12 мм



Таблица 8.3

## Результаты регулируемого бандажирования желудка

Автор, исследование	Количество наблюдений	Степень редукции избыточной массы тела через 2–5 лет (%)	Степень редукции избыточной массы тела через 6–15 лет (%)	Частота регресса сопутствующей патологии (%)	Частота ранних осложнений (%)	Частота бандаж-ассоциированных осложнений (%)
Belachew M. [et al.] (1998) [2]	350	50	65	—	12,3	13,1
Vertruyen M. (2002) [7]	543	61	52	—	2,2	4,2
O'Brien P. [et al.] (2005) [4]	101/101	46/53	—	60	1,0	15,0/3,0
Favretti F. [et al.] (2007) [18]	1791	37,3 ± 25,3	49,2 ± 49,5	70	1,7	11,9
Brancatisano A. [et al.] (2008) [12]	838	54 ± 23	—	78	—	—
Phillips E. [et al.] (2009) [11]	405	41,1–25,1	—	25	1,5	15,2
Di Lorenzo N. [et al.] (2010) [5]	2549	47–48	—	—	0,3	2,6
Fried M., [et al.] (2011) [6]	100	55–58	—	—	—	8,4
Stroh C. [et al.] (2011) [20]	200	41,9	15,6	85,7	—	12,0
Himpens J. [et al.] (2011) [8]	151	40	40	0	22,0	59,8
Феденко В. [и др.] (2011) [22]	950/198	—	—	—	2,6/0	3,3/0
Gouillat C. [et al.] (2012) [9]	262	61–68	—	70	1,8	8,2
Ribaric G. [et al.] (2013) [10]	517	47,4 ± 32,1	—	25,7	—	23
Victorzon M. [et al.] (2013) [17]	60	54	47	—	—	48,3
Aarts E. [et al.] (2014) [14]	201	49	21	40	—	47
Егивев В. [и др.] (2015) [23]	457	61,1	37,9	—	—	—
Alfieri M. [et al.] (2016) [19]	19221	—	—	—	7,2	20,2
Arapis K. [et al.] (2017) [13]	897	45,9	41,7	—	1,1	19,5
Giet L. [et al.] (2018) [15]	2246	52,4 ± 41,7	57,1 ± 28,6	—	—	5,8
Khoraki J. [et al.] (2018) [16]	208	29,0	16,9	—	0,9	11,9

Положительные эффекты регулируемого желудочного бандажирования на течение ассоциированных с ожирением заболеваний напрямую являются следствием снижения массы тела. При редукции избыточного веса в среднем на 50 % ремиссия или уменьшение тяжести течения сахарного диабета 2 типа отмечается у 61 % (52–71 %) пациентов, нормализация показателей артериального давления или регресс гипертензии – у 74,9 % (69–80 %) [4, 9, 12, 14, 18, 20] (табл. 8.3).

Исследований, основанных на более длительных сроках наблюдения, в литературе представлено существенно меньше, а их результаты – гетерогенны. Средние показатели редукции избыточной массы тела спустя 10 лет и более после установки бандажа варьируют от 20 до 50 % (табл. 8.3) [8, 15, 17, 18, 20].

Как и все хирургические вмешательства регулируемое лапароскопическое желудочное бандажирование несет риск возникновения нежелательных последствий. Совершенствование техники и накопленный опыт позволил снизить количество интра- и ранних послеоперационных осложнений регулируемого бандажирования желудка с 7–12 % (на начальных этапах применения) до 0,1–1,0 % (в настоящее время). Отмеченные показатели сопоставимы с результатами других методик хирургического лечения ожирения [3, 4, 19].

Показатели долгосрочной безопасности регулируемого желудочного бандажирования, к сожалению, менее убедительны (табл. 8.4) [13–16, 19].

Данное обстоятельство обусловлено неизбежно возникающими негативными эффектами создаваемого устройством механического препятствия для продвижения пищи. Важную роль в развитии поздних осложнений играет долговременный контакт биологических тканей с имплантируемой полимерной конструкцией (бандаж – порт). Нарушение физиологии пищеварения в совокупности с проницательным воспалением и ишемией (вследствие компрессии стенок желудка) являются обратными отрицательными сторонами методики [1].

Практически во всех исследованиях, основанных на продолжительных сроках наблюдения за пациентами, перенесшими регулируемое желудочное бандажирование, констатируется необходимость выполнения повторных хирургических вмешательств по тем или иным причинам (осложнения, набор массы тела и т. д.) в значительной части (20–45 %) случаев [8, 13, 14, 16, 17, 18].

Высокая частота отсроченных осложнений и недостаточная итоговая редукция избыточной массы тела обусловили постепенное формирование более сдержанного отношения к регулируемому желудочному бандажированию, отмечающееся в последние десятилетия. Важным фактором снижения интереса к процедуре стало изменение общего тренда в хирургическом лечении ожирения в сторону хирургических методик с высокой долгосрочной эффективностью контроля не только избыточного веса, но и метаболических нарушений [1, 21].

Таблица 8.4  
Частота поздних осложнений  
(средние показатели)

Вид осложнения	Частота (%)
Протечка порта	1,0
Миграция порта	6,0
Инфицирование порта	1,8
Дилатация малого желудка (pouch enlargement)	12,0
Смещение бандажа (band slip)	5,0
Аррозия желудка бандажом	1,0
Инфицирование бандажа	1,0
Абсцесс брюшной полости	0,1



### 8.3. Гастропликация

Гастропликация относится к категории рестриктивных операций. Суть методики заключается в уменьшении объема желудка на 80–85 % за счет заворачивания его части внутрь. Впервые редукция объема желудка инвагинацией большой кривизны (gastric plication) была разработана в эксперименте в 1969 г. R. Kirk, а семью годами позднее апробирована в клинической практике L. Tretbar. Однако широкого распространения операция не получила (рис. 8.5) [1, 2].

Возрождение интереса к гастропликации произошло в эпоху эндовидеохирургии. В 2000 г. M. Talebroug выполнил данную операцию лапароскопически (laparoscopic gastric plication, laparoscopic greater curvature plication), A. Ramos в течение нескольких лет популяризировал методику [3, 4].

Техника вмешательства, разработанная M. Talebroug, предполагала использование четырех инструментальных портов (рис. 8.6) [5].

Первым этапом операции осуществлялась мобилизация большой кривизны желудка, начиная от антрального отдела, и вверх, не доходя 2 см до угла His (для сохранения барьерной функции гастроэзофагеального перехода). Левая и правая желудочносальниковые артерии оставались функционирующими для предотвращения ишемии стенки желудка. После этого непрерывным швом с захватом задней и передней стенок большая кривизна инвагинировалась в просвет тела желудка. Шаг между швами составлял около 2 см с отступом от края органа также на 2 см. Для формирования желудочной трубки объемом около 100 мл требовалось наложить два ряда швов. Преимуществом непрерывного двухрядного шва был меньший риск экстагнации свернутой в просвет части желудка (рис. 8.7) [5].

Позднее, по мере совершенствования техники операции, были разработаны и другие варианты расстановки троакаров (рис. 8.8) [11].

Следует отметить, что большинство хирургов, применяющих данную методику, уменьшает объем желудка за счет инвагинации именно большой кривизны, то есть симметричную (билатеральную) гастропликацию. Однако существуют варианты операции, основанные на инвагинации передней стенки желудка [5–10].

Результаты применения гастропликации для лечения ожирения представлены в табл. 8.5.

Механизм действия гастропликации, независимо от техники ее выполнения, реализуется исключительно за счет редукции свободного объема желудка, ограничивающего количество принимаемой пищи [2, 3, 4, 8].

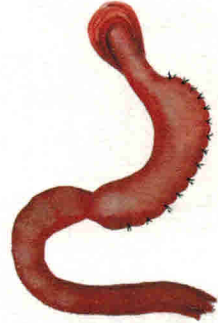


Рис. 8.5. Гастропликация L. Tretbar (1976)

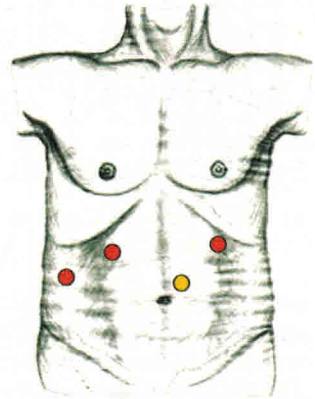


Рис. 8.6. Схема расстановки портов для выполнения гастропликации M. Talebroug (2000) [5]:

● порт 5 мм; ● порт 10 мм

Таблица 8.5

## Результаты гастропликации

Автор, исследование	Количество наблюдений	Степень редукции избыточной массы тела (EWL) через 1–5 лет (%)	Степень редукции быточной массы тела (EWL) через 6–15 лет (%)	Частота регресса сопутствующей патологии (%)	Частота хирургических осложнений (%)	Частота повторного набора веса (%)
Ramos A. [et al.] (2010)	42	62,0	–	–	0	0
Skrekas G. [et al.] (2011) [9]	135	65,3	–	–	8,8	–
Fried M. [et al.] (2012) [8]	244	31,8 ± 15,9	–	96,9	–	1,2
Talebpoor M. [et al.] (2012) [11]	800	70,0	42,0	80,0	1,6	31,0
Sales C. (2012) [7]	900	70,3	–	–	0,22	–
Mui W. [et al.] (2012) [16]	27	60,2 ± 25,5	–	–	3,3	–
Taha O. (2012) [11]	55	35,0	–	0,0	1,8	11,0
Andraos Y. [et al.] (2014) [13]	449	69,3	–	–	5,6	–
El-Geidie A. [et al.] (2014) [15]	63	60,0	–	–	0	–
Waldrep D. [et al.] (2015) [22]	141	42,0	–	50	4,5	–
Bara T. [et al.] (2015) [6]	30	65,0	–	–	6,6	–
Albanese A. [et al.] (2015) [17]	56	55,3	–	–	1,8	18,2
Buzga M. [et al.] (2015) [18]	52	51,5	–	–	2,9	20,6
Üstün M. (2016) [14]	45	60,0	–	–	4,5	–
Morshed G. (2016) [23]	40	98,0	–	81,5	–	–
Abdelhamid M. [et al.] (2016) [12]	47	40,0–70,0	–	–	6,3	12,7
Khalid N. [et al.] (2017) [21]	26	37,5 ± 22,3	–	7,6	0	38,5
Brahim A. [et al.] (2016) [10]	88	63,1	–	60,0	–	0,8



Системными эффектами, не связанными напрямую с потерей веса, гастропликация не обладает, а представленные в литературе данные об изменении гормонального статуса (в первую очередь — уровня инкретинов) противоречивы [18, 19, 20].

На сегодняшний день исследования, посвященные анализу применения гастропликации для лечения избыточной массы тела, немногочисленны, а представленные в них результаты ограничиваются достаточно коротким сроком наблюдения (12–24 мес.) за небольшими когортами пациентов. Единственной работой, основанной на долгосрочном анализе большого клинического материала (800 пациентов, 12 лет), является работа пионера лапароскопической методики выполнения операции М. Talebroug. В течение первого года показатели редукции избыточной массы тела составляют 55–65 % и сопоставимы с результатами других субрестриктивных методик (вертикальной гастропластики, продольной резекции желудка). В более поздние сроки отмечается снижение эффективности контроля избыточного веса. Частота повторного набора массы тела также зависит от сроков наблюдения и варьирует в различных работах от 1–10 % до 30–40 % [7, 8, 10, 11, 13, 22].

Основным достоинством гастропликации, подчеркиваемым сторонниками данной методики, является простота и безопасность ее выполнения. Процедура не требует осуществления резекции органов брюшной полости, наложения соустьев, не приводит к изменениям физиологии пищеварения. Частота хирургических осложнений составляет 1,5–4,5 % [11, 14, 16, 17, 22].

Теоретическим плюсом операции является ее обратимость: при снятии швов возможно полное восстановление размеров и функции желудка. Однако практические наблюдения не позволяют с уверенностью говорить о возможности реверсии гастропликации во всех случаях, в первую очередь за счет возникающих сращений между инвагинированными стенками желудка и их фиброзными изменениями [4, 10, 17, 25].

Недостатки гастропликации являются обратной стороной ее достоинств. При данной операции, в отличие от других современных рестриктивных баротрических процедур (продольной резекции желудка), сохраняется продуцирующая грелин часть желудка, то есть не подавляется чувство голода. Создание ограничения потребления пищи в совокупности с сохранением повышенного аппетита, присущего индивидуумам с избыточной массой тела, может создавать значительный психологический дискомфорт [19, 20].

Не доказанным, но теоретически возможным изъяном гастропликации следует считать вероятность развития патологических изменений (язв, новообразований и т. д.) ввернутой внутрь просвета части желудка. Анатомические изменения, возникающие после реконструкции, могут затруднять своевременную

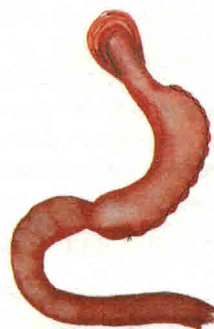


Рис. 8.7. Гастропликация М. Talebroug (2007) [5]

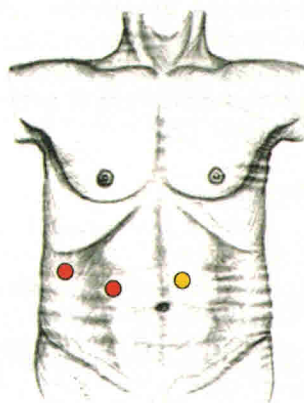


Рис. 8.8. Схема расстановки портов для выполнения гастропликации М. Talebroug (2012) [11]:

● порт 5 мм; ● порт 10 мм

эндоскопическую или рентгенологическую диагностику подобных заболеваний и быть причиной их позднего выявления [24].

Обычно гастропликация выполняется пациентам с ИМТ 35–45 кг/м<sup>2</sup> для выраженных метаболических нарушений. При более тяжелом ожирении данная методика может быть недостаточно эффективной. Противопоказаниями к выполнению гастропликации являются хронические заболевания верхних отделов пищеварительного тракта (тяжелый эрозивный эзофагит, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки) [4, 5, 10].

Подводя итог имеющимся на сегодняшний день взглядам о безопасности и эффективности применения гастропликации для лечения ожирения в ассоциированных с ним заболеваний, уместным представляется привести выдержку из официального заявления Американского общества метаболической и бариатрической хирургии (ASMBS): «гастропликация не сегодняшний день должна считаться предметом исследования... эта процедура должна проводиться при условии ведения исследовательского протокола под надзором независимых организаций..., для того чтобы отслеживать, как развивается вопрос безопасности пациентов, и для наблюдения за неблагоприятными случаями и результатами» [24].

### Литература

1. Kirk R. An experimental trial of gastric plication as a means of weight reduction in the rat // *J. Surg.* — 1969. — Vol. 56. — P. 930–933.
2. Trethbar L., Taylor T., Sifers E. Weight reduction. Gastric plication for morbid obesity // *J. Amer. Med. Soc.* — 1976. — Vol. 77. — P. 488–490.
3. Talebpour M., Motamedi S., Talebpour A., Vahidi H. Twelve year experience of laparoscopic gastric plication in morbid obesity: development of the technique and patient outcomes // *Ann. Surg. Innov. Res.* — 2012. — Vol. 6. — P. 1–16.
4. Ramos A., Galvao Neto M., Galvao M. [et al.]. Laparoscopic greater curvature plication: initial results of an alternative restrictive bariatric procedure // *Obes. Surg.* — 2010. — Vol. 20. — P. 913–918.
5. Talebpour M., Amoli B. Laparoscopic total gastric vertical plication in morbid obesity // *J. Laparosc. Adv. Surg. Tech.* — 2007. — Vol. 17. — P. 793–798.
6. Bara T., Borz C., Suciu A. [et al.]. Laparoscopic Greater Curvature Plication for Morbid Obesity: Indications, Results, Perspectives // *Acta Medica Marisiensis.* — 2015. — Vol. 61. — P. 142–144.
7. Sales C. Gastric plication. Review of 900 cases A Bariatric Surgery reality // *BMI* — 2012. — Vol. 2.3.3. — P. 88–92.
8. Fried M., Dolezalova K., Buchwald J. [et al.]. Laparoscopic greater curvature plication (LGGP) for treatment of morbid obesity in a series of 244 patients // *Obes. Surg.* — 2012. — Vol. 22. — P. 1298–1302.
9. Skrekas G., Antiochos K., Stafyla V. Laparoscopic Gastric Greater Curvature Plication: Results and Complications in a Series of 135 Patients // *Obes. Surg.* — 2011. — Vol. 21. — P. 1657–1663.
10. Ibrahim A., Elgeidie A., Gadelhak N. Laparoscopic gastric plication: towards standardization // *Int. Surg. J.* — 2018. — Vol. 5. — P. 221–227.
11. Taha O. Efficacy of Laparoscopic Greater Curvature Plication for Weight Loss and Type 2 Diabetes: 1-Year Follow-Up // *Obes. Surg.* — 2012. — Vol. 22. — P. 1629–1632.
12. Abdelhamid M., Abouleid A., Abdelmola M. [et al.]. Excess body weight loss after laparoscopic gastric plication // *Advances in Surgical Sciences.* — 2016. — Vol. 4. — P. 6–8.
13. Andraos Y., Ziade D., Achkouty R., Andraos T. Gastric Plication as a New Stand-Alone Procedure for the Treatment of Morbid Obesity // *W.J. Lap. Surg.* — 2014. — Vol. 7. — P. 49–59.
14. Üstün M. Laparoscopic gastric plication: Technique and results // *Laparosc. Endosc. Surg. Sci.* — 2016. — Vol. 23. — P. 83–88.
15. El-Geidie A., Gad-el-Hak N. Laparoscopic gastric plication: Technical report // *Surg. Obes. Rel. Dis.* — 2014. — Vol. 10. — P. 151–154.