

3. Загрядская, А.П. Определение орудия травмы при судебно-медицинском исследовании колото-резаного ранения / А. П. Загрядская – М., 1968. – 70 с.
4. Закиров, Т.Р. Особенности колото-резаных ран, возникающих при свободном падении человека на фиксированный клинок ножа: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Т.Р. Закиров. – М., 2008. – 26 с.
5. Иванов, И.Н. Судебно-медицинское исследование колото-резаных ран кожи: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / И.Н. Иванов.- СПб., 2000. – 56 с.
6. Крюков, В.Н. Судебная медицина / В.Н. Крюков. - М.: Медицина, 1998. – 462 с.
7. Шевкуненко, В.Н. Типовая анатомия / В.Н. Шевкуненко, А.М. Геселевич. – Л.: Биомедгиз, 1935. – 290 с.

УДК [577.124.8:612.015.39:616.379-008.64]:617.55-089-056.5
 © М.А. Волох, С.В. Кадин, Ю.Ш. Халимов, И.Г.Куренкова, 2010

М.А. Волох, С.В. Кадин, Ю.Ш. Халимов, И.Г.Куренкова
**СОСТОЯНИЕ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ
 ДИАБЕТОМ 2 ТИПА ПРИ РАННЕМ ПРИМЕНЕНИИ ХИРУРГИЧЕСКИХ
 МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ АБДОМИНАЛЬНОГО ОЖИРЕНИЯ:
 РЕЗУЛЬТАТЫ ДЛИТЕЛЬНОГО НАБЛЮДЕНИЯ**
Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, г. Санкт-Петербург

При обследовании 181 пациента с сахарным диабетом 2 типа, подвергшихся консервативному и оперативному лечению по поводу абдоминального ожирения, установлено, что на фоне медикаментозной терапии ожирения не происходит существенного улучшения показателей углеводного обмена, а применение липэктомии передней брюшной стенки способствует значительному и стойкому улучшению компенсации сахарного диабета, более выраженному при I и II степенях ожирения.

Ключевые слова: ожирение, сахарный диабет 2 типа, липэктомия.

М.А. Volokh, S.V.Kadin, U.Sh. Khalimov, I.G. Kurenkova
**THE CONDITION OF CARBOHYDRATE METABOLOSM IN TYPE II DIABETES
 MELLITUS PATIENTS FOLLOWING EARLY SURGICAL MANAGEMENT OF
 ABDOMINAL OBESITY: RESULTS OF A LONG-TERM OBSERVATION**

A study of 181 type II diabetes mellitus T2DM patients who underwent conservative and surgical therapy for abdominal obesity has showed that medicational therapy for obesity does not significantly improve carbohydrate metabolism rates. In contrast, lipectomy of the anterior abdominal wall contributes to substantial and stable improvement in diabetes mellitus compensation which was more strongly revealed in degrees I and II obesity.

Key words: obesity, type II diabetes mellitus T2DM, lipectomy.

Ожирение – тяжелое и социально значимое заболевание, распространенность которого тесно связана с уровнем жизни населения. В большинстве развитых стран ожирением страдают от 10 до 30 % популяции [1]. По данным Американского национального центра здоровья 64,5% населения страдают избыточным весом, а у 30,5% - выявляется ожирение различной степени тяжести [1, 4, 9]. В Российской Федерации около 25% лиц трудоспособного возраста имеют избыточную массу тела и 30% страдают ожирением [8].

Прогностическое значение ожирения в большой степени определяется ассоциированными с этой формой патологии изменениями со стороны различных органов и систем, особенно с нарушениями углеводного обмена и кардиоваскулярными расстройствами. Так, сахарный диабет 2 типа (СД 2 типа),

дислипидемия, артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца у больных с ожирением встречаются в 2-4 раза чаще, чем у лиц с нормальной массой тела. В последние десятилетия отмечается существенное «омоложение» ожирения, что выражается в увеличении частоты избыточного веса среди наиболее трудоспособной и активной группы лиц молодого и среднего возраста [1,3,8]. СД 2 типа и его поздние осложнения являются одними из ведущих причин инвалидизации больных ожирением.

Лечение пациентов с абдоминальным ожирением и СД 2 типа представляет значительную проблему для терапевта и эндокринолога [6,7], поскольку от быстроты и стойкости снижения массы тела в значительной степени зависят эффективность лечения диабета и профилактика его осложнений.

Выбор между консервативной и хирургической тактиками лечения ожирения зачастую делается не в пользу операции [5], в том числе и из-за трудностей, связанных с контролем углеводного обмена в раннем послеоперационном периоде, однако главная задача – длительная успешная компенсация диабета – во многих случаях остается не выполнимой.

Цель исследования. Оценить влияние липэктомии передней стенки живота у больных абдоминальным ожирением и СД 2 типа на показатели углеводного обмена при длительном наблюдении.

Материал и методы

Обследован 181 пациент с абдоминальным ожирением и СД 2 типа. Степень ожирения устанавливалась в соответствии с общепринятой классификацией ВОЗ (1997). Для оценки влияния метода лечения ожирения на компенсацию углеводного обмена обследованные пациенты были разделены на две группы – группу сравнения и основную группу.

Основная группа включала 109 человек (средний возраст составил $48,9 \pm 3,5$ года), которым была выполнена липоаспирация или абдоминопластика. Средний индекс массы тела (ИМТ) у больных первой группы (группы сравнения) составил $35,9 \pm 5,9$ кг/м². Соотношение объема талии и объема бедер (ОТ/ОБ) в среднем составило $1,28 \pm 0,09$. Продолжительность заболевания СД составила в среднем $5,1 \pm 1,9$ года. Для оценки влияния степени ожирения на исследуемые показатели у прооперированных лиц основная группа была разделена на 2 подгруппы: больные с ожирением I-II степени – 80 человек и пациенты с ожирением III степени – 29 человек.

В группу сравнения вошли 72 пациента с абдоминальным ожирением и СД 2 типа, получавшие консервативное лечение ожирения с обязательным назначением гипокалорийской диеты и режима физических нагрузок в сочетании с приемом препаратов орлистата или сибутрамина в стандартных дозировках.

Средний возраст пациентов составил $50,3 \pm 4,7$ года. ИМТ равнялся $34,1 \pm 5,1$ кг/м². Соотношение ОТ/ОБ в среднем составило $1,26 \pm 0,06$. Ожирение I-II степени выявлено у 56 больных, ожирение III степени - у 16 пациентов. Продолжительность заболевания в среднем составила $5,6 \pm 1,2$ года.

Для контроля уровня глюкозы крови пациенты обеих групп получали гипогликемические средства в индивидуально подобранных дозировках: препараты глибенкламид,

метформин или их комбинацию, либо инсулинотерапию (инсулин гларгин или готовую смесь человеческих инсулинов средней продолжительности и короткого действия в соотношении 70/30). Во время операции и в раннем послеоперационном периоде проводилось лечение препаратами инсулина короткого действия с последующим возвратом к исходной схеме лечения.

С целью исключения возможности произвольного влияния исследователя на компенсацию углеводного обмена в течение всего периода амбулаторного лечения коррекция медикаментозной терапии сахарного диабета проводилась только под наблюдением эндокринолога по месту жительства.

Оценку компенсации углеводного обмена осуществляли путем определения уровней глюкозы плазмы натощак (ГПН), иммunoактивного инсулина (ИРИ), С-пептида до начала лечения или операции и в дальнейшем с интервалами 1 месяц, 6 месяцев, 1, 2, 3, 4 и 5 лет. С помощью структурной математической модели вычисляли индекс инсулинерезистентности НОМА-ИР (НОМА-ИР = (ИРИ × ГПН) / 22,5).

Уровень глицированного гемоглобина HbA1c определяли исходно, а также через 3 и 6 месяцев, 1, 2, 3, 4 и 5 лет после начала терапии или выполнения операции.

Статистическую обработку результатов проводили с применением пакета прикладных программ Microsoft Excel-2003. Рассчитывали средние значения, стандартную ошибку, среднее квадратичное отклонение. Достоверность различия значений показателей определяли с помощью критерия Стьюдента, а в малых выборках с помощью непараметрического критерия U Вилкоксона. Достоверными различия считали при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

У лиц группы сравнения (табл. 1) в раннем послеоперационном периоде не зарегистрировано существенного различия при изучении уровней глюкозы плазмы натощак и иммunoактивного инсулина по сравнению с данными, полученными до начала лечения. Расчетный индекс инсулинерезистентности в течение всего периода наблюдения у этой группы пациентов демонстрировал тенденцию к снижению, однако достоверных изменений не было выявлено. Концентрация С-пептида на фоне консервативного лечения ожирения на протяжении 5 лет ежегодного исследования значимо не отличалась от таковой перед началом терапии.

Таблица 1

Показатели углеводного обмена у больных группы сравнения до и в различные сроки после начала лечения

Показатель	До лечения	На фоне лечения						
		1 мес.	6 мес	1 год	2 года	3 года	4 года	5 лет
ГПН, ммоль/л	8,97±0,03	7,81±0,03*	8,05±0,03	8,15±0,04	8,1±0,04	8,3±0,03	8,35±0,03	8,5±0,04
Инсулин, мМЕ/л	18,5±0,15	18,4±0,16	17,9±0,14	18,1±0,15	17,8±0,11	18,3±0,16	18,2±0,15	18,4±0,15
С-пептид, нмоль/л	1,12±0,04	1,10±0,06	1,10±0,03	1,11±0,04	1,14±0,03	1,11±0,04	1,12±0,03	1,16±0,06
HOMA-ИР, у.е.	7,3±0,06	6,3±0,05	6,4±0,06	6,4±0,04	6,3±0,05	6,7±0,06	6,8±0,04	6,95±0,06

Примечание: * - достоверное ($p<0,05$) отличие от показателя до начала лечения

Интегральный показатель компенсации сахарного диабета HbA1c (табл. 4) при обследовании пациентов с ожирением и сахарным диабетом на фоне традиционного консервативного лечения значимо не изменился на протяжении 5-летнего наблюдения, хотя демонстрировал недостоверную тенденцию к снижению, более выраженную через 1 и 2 года после начала лечения.

При исследовании параметров углеводного обмена у пациентов с легким и умеренно выраженным абдоминальным ожирением после оперативного вмешательства установлено, что средний уровень глюкозы плазмы натощак существенно снизился через 1 месяц и сохранялся на этом уровне через 6 месяцев, 1, 2, 3, 4 и 5 лет наблюдения (табл. 2).

Таблица 2

Показатели углеводного обмена у больных с ожирением I-II степени до и в различные сроки после операции

Показатель	До операции	После операции						
		1 мес	6 мес	1 год	2 года	3 года	4 года	5 лет
ГПН, ммоль/л	12,06±0,01	7,24±0,02*	7,04±0,01*	7,2±0,02*	7,26±0,02*	7,34±0,02*	7,51±0,02*	7,53±0,01*
Инсулин, мМЕ/л	21,9±0,17	14,2±0,15*	14,03±0,12*	13,95±0,13*	14,02±0,14*	14,1±0,12*	14,16±0,17*	14,2±0,13*
С-пептид, нмоль/л	1,26±0,06	1,11±0,08	1,17±0,09	1,13±0,08	1,27±0,08	1,18±0,08	1,26±0,06	1,1±0,06
HOMA-ИР, у.е.	11,7±0,06	4,7±0,05*	4,38±0,06*	4,55±0,04*	4,6±0,04*	4,65±0,05*	4,7±0,07*	4,8±0,04*

Примечание: * - достоверное ($p<0,05$) отличие от показателя до операции

Концентрация имmunoreактивного инсулина уже по прошествии 1 месяца после операции оказалась существенно (в полтора раза) ниже исходных значений ($p<0,05$), при этом такие же результаты сохранялись в течение всех последующих сроков наблюдения.

Индекс HOMA-ИР у данной группы пациентов к концу 1 месяца был достоверно ниже исходного значения примерно в 2 раза ($p<0,05$). Данная тенденция к существенному снижению инсулинерезистентности устойчиво сохранялась на протяжении длительного наблюдения больных в течение всего позднем послеоперационного периода.

Уровень гликированного гемоглобина у пациентов с легким и умеренно выраженным ожирением (табл. 4), перенесших оперативное вмешательство, начиная с 3-месячного рубежа и до первых полугода незначительно повысился, а в дальнейшем, с конца 1 года наблюдения, достоверно уменьшился ($p<0,05$) и на протяжении дальнейших 4 лет наблюдения изменялся незначительно.

В группе пациентов с тяжелым абдоминальным ожирением (табл. 4) выявлена тенденция к достоверному снижению показателей средней ГПН начиная с 1 месяца и вплоть до 5 лет последующего наблюдения, однако степень выраженности снижения уровня гликемии натощак была несколько меньшей относительно исходной по сравнению с лицами,

страдавшими ожирением легкой и умеренной степеней.

При исследовании уровней ИРИ после операции у больных с тяжелой степенью ожирения установлено, что через 1 месяц наблюдалась тенденция к его небольшому снижению, оказавшаяся статистически достоверной только через 6 месяцев после оперативного вмешательства ($p<0,05$). В течение последующих 5 лет данный показатель сохранял тенденцию к незначительному снижению относительно исходного уровня.

Индекс инсулинерезистентности через 1 месяц стал достоверно ниже ($p<0,05$), чем до операции, в последующих исследованиях через 6 месяцев - 5 лет позднего послеоперационного периода сохранялось его значимое снижение, но степень уменьшения была заметно ниже, чем у пациентов с легким и умеренным ожирением.

При исследовании средней концентрации С-пептида всей группы пациентов, подвергшихся оперативным вмешательствам в виде липоаспирации или абдоминопластики, без их разделения по степени абдоминального ожирения (табл. 2, 3) установлено, что достоверного изменения уровня его секреции не произошло, однако в первые месяцы наблюдалась неустойчивая и недостоверная тенденция к его снижению.

Таблица 3

Показатель	До операции	После операции						
		1 мес	6 мес	1 год	2 года	3 года	4 года	5 лет
ГПН, ммоль/л	10,2±0,01	8,33±0,02*	8,15±0,01*	8,31±0,02*	8,36±0,02	8,42±0,04*	8,66±0,02	8,71±0,04*
Инсулин, мМЕ/л	20,3±0,09	18,6±0,08	18,1±0,06*	18,4±0,1	18,9±0,08	18,7±0,12	19,1±0,06	18,4±0,08
С-пептид, нмоль/л	1,16±0,07	1,06±0,07	1,09±0,07	1,04±0,09	1,10±0,06	1,14±0,07	1,18±0,06	1,0±0,06
НОМА-ИР, у.е.	9,2±0,07	6,9±0,07*	6,55±0,05*	6,8±0,06*	7,0±0,08*	7,0±0,05*	7,35±0,07	7,1±0,06*

Примечание: * - достоверное ($p<0,05$) отличие от показателя до операции

Уровень гликированного гемоглобина у пациентов с тяжелым ожирением (табл. 4) в первые полгода несколько вырос однако затем начиная с 1 года, достоверно снизился ($p<0,05$) и продолжал уменьшаться еще в те-

чение года, после чего на 3-, 4- и 5-м годах наблюдения оставался значимо меньшим исходного, хотя год от года имел тенденцию к постепенному увеличению.

Таблица 4

HbA1c, (%)	Исходно	Динамика уровня HbA1c у обследованных пациентов						
		На фоне лечения/После операции						
		3 мес	6 мес	1 год	2 годы	3 годы	4 годы	5 лет
Группа сравнения	8,95±0,14	8,11±0,16	8,28±0,14	8,17±0,13	8,21±0,16	8,4±0,14	8,51±0,14	8,36±0,14
Ожирение I и II степени	10,57±0,17	11,02±0,11	10,93±0,17	7,44±0,19*	7,11±0,16*	7,33±0,17*	7,51±0,16*	7,32±0,15*
Ожирение III степени	10,11±0,19	11,67±0,16	10,74±0,19	8,93±0,17*	8,24±0,13*	8,42±0,16*	8,62±0,14*	8,92±0,16*

Примечание: * - достоверное ($p<0,05$) отличие от показателя до начала лечения

Таким образом, данные оценки результатов консервативного лечения алиментарного ожирения у больных сахарным диабетом 2 типа свидетельствуют об отсутствии значимого влияния терапевтических усилий на уменьшение массы тела на параметры компенсации углеводного обмена. Показатели секреторной функции островкового аппарата поджелудочной железы у этих пациентов остаются неизменными, а индекс инсулинерезистентности улучшается незначительно и не сохраняет данную тенденцию на длительный срок.

В сравнении с пациентами, получавшими только консервативное лечение по поводу ожирения и сахарного диабета 2 типа, у больных, которым была выполнена операция, уменьшающая массу жировой клетчатки, при применении одинаково адекватных медикаментозных методов антигипергликемической терапии происходит быстрое и стойкое улучшение показателей компенсации углеводного обмена, заключающееся в снижении уровней глюкозы плазмы натощак и гликированного гемоглобина. Более успешная коррекция гликемических показателей происходит на фоне значимо уменьшившейся инсулинерезистентности.

На эффективность компенсации углеводного обмена оказывает значимое влияние

исходная выраженная абдоминального ожирения: при тяжелом морбидном ожирении показатели инсулинерезистентности снижаются в меньшей степени, а позитивные сдвиги уровней гликемии и HbA1c менее выражены и больше зависят от адекватности консервативной терапии и приверженности к ней пациентов на поздних сроках наблюдения.

Оперативное лечение абдоминального ожирения у больных сахарным диабетом 2 типа повышает эффективность диеты и сахароснижающих препаратов и способствует успешной компенсации углеводного обмена за счет снижения инсулинерезистентности и гиперинсулинемии. Данные позитивные влияния более выражены при лечении пациентов с I и II степенями ожирения.

Выводы

1. Удаление значимой части жировой клетчатки живота у больных сахарным диабетом 2 типа приводит к комплексу позитивных метаболических сдвигов, способствующих существенному улучшению контроля углеводного обмена.

2. Липэктомия передней брюшной стенки может быть рекомендована как метод выбора при лечении абдоминального ожирения начиная с I степени у пациентам с сахарным диабетом 2 типа.

Сведения об авторах статьи

Волох Мария Александровна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры военной травматологии и ортопедии ВМедА им. С.М. Кирова, СПб ул. Боткинская, д.13. Факс клиники: 542-01-04, marivolokh@mail.ru

Кадин Сергей Владимирович, кандидат медицинских наук, преподаватель 1-й кафедры терапии (усовершенствования врачей) ВМедА им. С.М. Кирова, СПб, Загородный пр., 47. Домашний адрес: 194044, Санкт-Петербург, ул. Боткинская, д.19/21, факс 317-04-68, svkadim@yandex.ru

Халимов Юрий Шавкатович – доктор медицинских наук, начальник кафедры военно-полевой терапии ВМедА им. С.М. Кирова СПб, ул. Боткинская, 17. факс: 542-62-01, yushkha@gmail.com.

Куренкова Ирина Гурьевна – доктор медицинских наук, доцент 1-й кафедры терапии (усовершенствования врачей) ВМедА им. С.М. Кирова, СПб, Загородный пр., 47.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аметов А.С. Ожирение как заболевание. Ожирение, современные подходы к терапии. – М.: Медицина, 2000. - С. 1-13.
2. Барановский, Ю.А. Ожирение: клинические очерки / Ю.А. Барановский, Н.В. Ворохобина - М.: Диалект, 2007. - 205 с.
3. Бассесен, Д. Избыточный вес и ожирение / Д. Бассесен, Р. Кушнер - М. Медицина, 2004. – С. 240.
4. Гинзбург, М. Ожирение. Влияние на развитие метаболического синдрома. Профилактика и лечение. - М., 2002. - 128 с.
5. Корешкин, И.А. Место хирургических методов в проблеме лечения морбидного ожирения // Материалы 1-го Российского симпозиума “Хирургическое лечение ожирения”. - М., 1999. - С.15-17..
6. Бутрова, С.А. Ожирение. Метаболический синдром. Сахарный диабет 2 типа / под ред. И.И. Дедова. – М.: Медицина, 2000. – С. 2-13.
7. Ness-Abramof R., Apovian C.M. Diet modification for treatment and prevention of obesity // Endocrine. - 2006. - Vol. 29. - P. 5.
8. Беляков, Н.А. Ожирение: руководство для врачей / Н.А. Беляков, В.И. Мазуров – СПб.: Издво МАПО, 2003. - С. 129-145.
9. NHLBI Obesity Education Initiative Expert Panel. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. - Bethezda, 2000. - 80 p.

УДК 616.3+616.136]-036.12-053.9-07:612.017.1
 © А.И. Долгушина, 2010

А.И. Долгушина

ОСОБЕННОСТИ ИММУННОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ И НАРУШЕНИЯМИ КРОВОТОКА В БАССЕЙНЕ БРЮШНОЙ АОРТЫ

ГОУ ВПО «Челябинская государственная медицинская академия Росздрава»

Проведенное исследование установило, что у больных пожилого и старческого возраста с хроническими заболеваниями органов пищеварения и нарушениями кровотока в бассейне брюшной аорты чаще встречаются сопутствующие атеросклеротические поражения трех и более сосудистых бассейнов и тяжелое течение ишемической болезни сердца. Имеются различия функциональной активности нейтрофилов и содержания NK-лимфоцитов в периферической крови обследованных пациентов в зависимости от выраженности атеросклеротического процесса в брюшной аорте.

Ключевые слова: атеросклероз, брюшная аорта, иммунитет, органы пищеварения.

A.I. Dolgushina

FEATURES OF THE IMMUNE STATUS AT PATIENTS OF ELDERLY AND SENILE AGE WITH CHRONIC DISEASES OF DIGESTIVE ORGANS AND BLOOD FLOW DISTURBANCES IN POOL OF AN ABDOMINAL AORTA

The conducted research has established that patients of elderly and senile age with chronic diseases of digestive organs and blood flow disturbances in pool of an abdominal aorta have accompanying atherosclerotic lesions of three or more vascular pools and a severe course of an ischemic heart trouble is more often. There are differences in the functional activity of neutrophils and the content of NK-lymphocytes in the peripheral blood of patients examined in relation to severity of atherosclerosis in the abdominal aorta.

Key words: atherosclerosis, abdominal aorta, immunity, digestive organs.

Атеросклероз – диффузный процесс, поражающий различные сосудистые бассейны. Наиболее изученными являются вопросы, касающиеся поражения коронарных и церебральных артерий и сосудов нижних конечностей [5, 8]. При этом поражение артерий, кро-

воснабжающих пищеварительный тракт, сопровождающееся разнообразной клинической симптоматикой, нередко вызывает сложности в постановке диагноза и определении тактики лечения [3, 5, 7]. Хроническая ишемия органов желудочно-кишечного тракта приводит к