



УДК 613.25-089:577.115:616.153.454

DOI: 10.22141/2308-2097.52.1.2018.130777

Березницький Я.С., Дука Р.В.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпро, Україна

Характеристика змін показників ліпідного та вуглеводного обмінів у хворих на морбідне ожиріння до та після оперативного лікування залежно від виду хірургічного втручання

For cite: Gastroenterologia. 2018;52(1):30-40. doi: 10.22141/2308-2097.52.1.2018.130777

Резюме. Актуальність. Ожиріння — хронічне захворювання обміну речовин, що прогресує при природному перебігу, має певне коло ускладнень і високу ймовірність рецидиву після закінчення курсу лікування. Зв'язок ожиріння з різними метаболічними порушеннями робить його однією з найбільш важливих проблем охорони здоров'я як для розвинених країн, так і країн, що розвиваються. **Мета:** проаналізувати динаміку показників ліпідного та вуглеводного обмінів у хворих із морбідним ожирінням (МО) до та після біліопанкреатичного шунтування (БПШ) в модифікації Hess — Margseau і поздовжньої резекції шлунка. **Матеріали та методи.** Вибірку дослідження становили 82 пацієнти з МО та супутнім метаболічним синдромом (МС) віком від 21 до 62 років (середній вік — $40,60 \pm 1,09$ року), які були прооперовані з даного приводу та перебували в післяопераційному періоді під спостереженням в клініці «Гарвіс», що є базою кафедри хірургії 1 ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», протягом від 2 до 3 та більше років після операції. Розподіл хворих на групи проводився залежно від застосованого способу хірургічного лікування. I клінічну групу становили 30 (36,6 %) хворих із БПШ у модифікації Hess — Margseau; II групу — 52 (63,4 %) пацієнти із поздовжньою резекцією шлунка. У різній кількості хворих в обох групах протягом терміну спостереження проводили визначення характеристик ліпідного та вуглеводного обміну із застосуванням загальних практичних та клінічних методів. Оцінку результатів зниження маси тіла, зміни з боку маркерів ліпідного та вуглеводного обміну проводили в динаміці спостереження — при першому візиті на етапі передопераційної підготовки, через 3, 6, 12, 18, 24 і 36 місяців після оперативного втручання. **Результати.** Аналіз динаміки показників МО після оперативного лікування показав загальні тенденції до вірогідного (від $p < 0,01$ до $p < 0,001$) зменшення показників маси тіла та індексу маси тіла (ІМТ) у пацієнтів усіх клінічних груп вже через 3 місяці від початку лікування. В I групі суттєве зниження показників відбувалось протягом 18 місяців, а в II — в період 6–12 місяців. Дисліпідемічні порушення у хворих із МО вірогідно корелювали з показниками надлишкової маси тіла з різною мірою вірогідності (від $p < 0,05$ до $p < 0,01$). Результати дослідження показників вуглеводного обміну напередодні оперативного лікування свідчили про наявність істотної взаємозалежності рівнів С-пептиду, інсуліну і глюкози в крові від ІМТ пацієнтів (від $p < 0,05$ до $p < 0,01$). В динаміці дослідження встановлено тенденції до нормалізації показників ліпідного та вуглеводного обмінів у пацієнтів обох груп упродовж 2 років після баріатричного втручання з найбільшими змінами в групі після БПШ вже після 3 та 6 місяців. **Висновки.** Пряма кореляційна залежність, що була встановлена між показниками ліпідного та вуглеводного обмінів зі значенням ІМТ та надлишковою масою, доводила необхідність застосування в цих хворих оперативного лікування. Тенденції до нормалізації показників ліпідного та вуглеводного обмінів у пацієнтів обох груп упродовж 2 років після баріатричного втручання свідчили про його ефективність. **Ключові слова:** морбідне ожиріння; оперативне лікування; біліопанкреатичне шунтування; поздовжня резекція шлунка; обмін ліпідів; обмін вуглеводів

© «Гастроентерологія» / «Гастроэнтерология» / «Gastroenterology» («Gastroenterologia»), 2018
© Видавець Заславський О.Ю. / Издатель Заславский А.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2018

Для кореспонденції: Дука Руслан Вікторович, кандидат медичних наук, доцент кафедри хірургії 1, ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», вул. Вернадського, 9, м. Дніпро, 49044, Україна; e-mail: rusduka@gmail.com, конт. тел.: +38 (050) 361-71-51.

For correspondence: Ruslan Duka, PhD, Associate Professor at the Department of surgery 1, State Institution "Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine", Vernadsky st., 9, Dnipro, 49044, Ukraine; e-mail: rusduka@gmail.com; phone: +38 (050) 361-71-51.

Вступ

За останніми оцінками Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), більше 500 мільйонів осіб у світі мають надмірну масу тіла. Поширеність ожиріння набуває характеру епідемії [1–4]. Ця проблема торкнулася всіх верств населення незалежно від соціальної і професійної приналежності, віку, місця проживання і статі. У країнах Західної Європи, наприклад, від 10 до 20 % чоловіків і від 20 до 25 % жінок мають надмірну масу тіла або ожиріння [1, 3]. В Україні в середньому 30 % осіб працездатного віку мають ожиріння і 25 % — надлишкову масу тіла [5]. Повсюдно спостерігається зростання частоти ожиріння в дітей і підлітків [1, 6–8].

Ожиріння традиційно визначали як надмірне накопичення жиру в організмі, коли надлишок жирової маси на 15 % перевищує ідеальну масу тіла або на 10 % — максимально допустиму масу тіла. Менший надлишок жиру (< 10 %) розглядають як надлишкову масу тіла. Сьогодні під ожирінням розуміють хронічне захворювання обміну речовин, яке виявляється надлишковим розвитком жирової тканини, прогресує при природному перебігу, має певне коло ускладнень і високу ймовірність рецидиву після закінчення курсу лікування [1].

Численні спостереження і дослідження підтвердили зв'язок надмірного накопичення жирової тканини в абдомінальній ділянці з метаболічними порушеннями і ризиком розвитку артеріальної гіпертензії (АГ), цукрового діабету 2-го типу (ЦД2), атеросклеротичних захворювань. Накопичення жиру у вісцеральних депо навіть при нормальних значеннях індексу маси тіла (ІМТ), як правило, супроводжується метаболічними і гемодинамічними порушеннями, а в 40 % пацієнтів, які страждають від ішемічної хвороби серця (ІХС), знаходять вісцеральне ожиріння при нормальній масі тіла [1, 9]. Саме зв'язок ожиріння з різними метаболічними порушеннями робить його однією з найбільш важливих проблем охорони здоров'я як для розвинених країн, так і країн, що розвиваються [10].

Мета дослідження: проаналізувати динаміку показників ліпідного та вуглеводного обмінів у хворих із морбідним ожирінням (МО) до та після білопанкреатичного шунтування в модифікації Hess — Marceau і поздовжньої резекції шлунка.

Матеріали та методи

Вибірку дослідження становили 82 пацієнти з морбідним ожирінням та супутнім метаболічним синдромом віком від 21 до 62 років (середній вік — $40,60 \pm 1,09$ року), які були прооперовані з даного приводу та перебували в післяопераційному періоді під спостереженням у клініці «Гарвіс», що є базою кафедри хірургії І ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», протягом від 2 до 3 та більше років після операції. Над лікувальним результатом працювала мультидисциплінарна команда співробітників медичної академії, що складалася з хірургів, анестезіологів, кардіологів та ендокринологів. Серед тематичних пацієнтів було 50 (61,0 %) жінок і 32 (39,0 %) чоловіки. Трива-

лість спостережень коливалась у межах 2010–2017 рр. для відібраної проспективної групи.

Ступінь ожиріння встановлювався згідно з класифікацією ВООЗ (1997 р.). ІМТ визначався за формулою: $ІМТ (кг/м^2) = \text{маса тіла (кг)} / \text{зріст (м)}^2$; ідеальна маса тіла — за міжнародною таблицею Metropolitan Height and Weight Tables, Converted to Metric System (1983 р.); відсоток втрати надлишкової маси тіла (%EWL) — за формулою: $\%EWL = (\text{втрачена маса тіла (кг)} / \text{надлишкова маса тіла (кг)}) \times 100 \%$.

Із загальної кількості хворих, які спостерігалися, сформовано дві клінічні групи спостереження залежно від методу хірургічного лікування, який був у них застосований залежно від показників маси тіла напередодні оперативного лікування. І клінічну групу становили 30 (36,6 %) хворих із БПШ у модифікації Hess — Marceau; ІІ групу — 52 (63,4 %) пацієнти з поздовжньою резекцією шлунка. У І групі було 9 (30,0 %) чоловіків і 21 (70,0 %) жінка, у ІІ групі — 23 (44,2 %) і 29 (55,8 %) відповідно ($p = 0,203$ між групами за критерієм χ^2). Середній вік пацієнтів І групи становив $37,90 \pm 1,79$ року, у ІІ групі — $42,20 \pm 1,34$ року ($p = 0,056$ за t -критерієм). Тобто обидві клінічні групи були статистично порівнянними ($p > 0,05$) за статтю і віком пацієнтів, що доводило їх однорідність за цими характеристиками.

Обстеження хворих проводилось за умови отримання усного поінформованого погодження пацієнтів на базі мережі лабораторій «ДЛА» (сертифікована згідно з вимогами міжнародних стандартів ISO 9001:2008 та ISO 15189:2007; ліцензія МОЗ України АВ №447607 від 12.02.2009 р. та АД № 063597 від 02.08.2012 р.; свідоцтво про атестацію № ПТ-0275/06 від 28.07.2006 р. та № ПТ-274/11 від 01.08.2011 р.). У різній кількості хворих в обох групах протягом терміну спостереження проводили визначення характеристик ліпідного та вуглеводного обміну із застосуванням загальних практичних та клінічних методів. Окрім дослідження рівня тригліцеридів (ТГ) та загального холестерину (ЗХС), визначали фракції холестерину: ліпопротеїди низької щільності (ХС ЛПНЩ), ліпопротеїди дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ) і ліпопротеїди високої щільності (ХС ЛПВЩ), що розрізняються за складом і функціями, а також аполіпопротеїну А і В (АпоЛП А і В). Стан вуглеводного обміну визначали за рівнями: інсуліну та С-пептиду за допомогою імуноферментних методів (ІФА), глікозильованого гемоглобіну; додатково за допомогою ІФА-методів визначали рівень лептину. Обов'язковим було проведення тесту толерантності до глюкози.

Оцінку результатів зниження маси тіла, зміни з боку маркерів ліпідного та вуглеводного обміну проводили в динаміці спостереження — при першому візиті на етапі передопераційної підготовки, через 3, 6, 12, 18, 24 і 36 місяців після оперативного втручання.

Статистичну обробку матеріалів дослідження здійснювали з використанням методів біостатистики [11], реалізованих у ліцензованому пакеті програм Statistica v.6.1® (Statsoft Inc., США). Перевірку відповідності розподілу кількісних даних нормальному закону проводили за критеріями Колмогорова — Смірнова

з поправкою Лілієфорса. У випадках нормального закону розподілу статистичні характеристики подані як середня арифметична (M), її стандартна похибка ($\pm m$), 95% довірчий інтервал (95% ДІ) і коефіцієнт варіації (C), в інших випадках — у вигляді медіани (Me) та інтерквартильного розмаху (25-й; 75-й перцентилі). Для порівняння, у різних групах у динаміці спостереження використовували параметричні і непараметричні критерії: Стюдента для незв'язаних (t) і зв'язаних (T) вибірок, Манна — Уїтні (U), Вілкоксона (W). Порівняння відносних показників проводилось за критерієм хі-квадрат Пірсона (χ^2) і двостороннім точним критерієм Фішера. Взаємозв'язок між ознаками оцінювався за коефіцієнтами рангової кореляції Спірмена (r_s). Критичне значення рівня значущості (p) приймалося $< 0,05$, тенденцію визначали при $p < 0,1$.

Результати та обговорення

На початку дослідження 42 пацієнти (51,2 %) мали ІМТ понад 45 кг/м²: 21 (65,6 %) чоловік та 21 (42,0 %) жінка ($p = 0,037$ за критерієм χ^2). Показник ІМТ у чоловіків коливався від 35,5 до 85,9 кг/м² і в середньому становив $(51,40 \pm 1,97)$ кг/м², тоді як у жінок ІМТ змінювався від 30,7 до 62,1 кг/м² і в середньому становив $(44,20 \pm 0,99)$ кг/м² ($p = 0,002$ за t-критерієм). При цьому сформовані за видом операції клінічні групи здебільшого вірогідно відрізнялись за показниками МО (від $p < 0,05$ до $p < 0,01$) (табл. 1).

Сьогодні прийнято вважати, що в основі розвитку метаболічних проблем у пацієнтів з ожирінням лежать два феномени: інсулінорезистентність (ІР) і ліпотоксичність (ЛТ) [10, 12, 13]. Однак існують на сьогодні певні проблеми в трактуванні вищеописаних феноменів. Деякі пацієнти з МО не мають метаболічних порушень, у тому числі МС, а у пацієнтів із дефіцитом маси тіла та ліподистрофією може розвиватися тяжка ІР. На підставі гіпотези про обмежену здатність жирової тканини до експансії можна пояснити феномен масивного ожиріння, що не супроводжується тривалий час метаболічними

ускладненнями. Коли жирова тканина втрачає здатність утримувати ліпідів для запобігання їх ектопії в інші органи, тип ліпідів стає більш важливим, ніж їх надмірна кількість [10, 12, 13]. Ідентифікація ліпідних спектрів, специфічних для кожного органа, — це ключова інформація для розробки специфічних терапевтичних втручань. Специфічні ліпотоксичні зразки можуть бути ранніми і дуже точними метаболічними біомаркерами [14, 15]. Звертаючи увагу на той факт, що існує концепція, яка враховує значення специфічних типів ліпідів у розвитку метаболічних порушень у печінці, зокрема резистентності до інсуліну, напередодні оперативного лікування вивчали ліпідний статус (табл. 2).

Морбідне ожиріння призводило до дисліпідемічних проявів у 100 % випадків, що не асоціювалися зі статтю пацієнта, та доводило той факт, що в разі досягнення ІМТ значення ≥ 35 кг/м² статеві розбіжності за віком між показниками дисліпідемії зникають.

У половини пацієнтів обох груп (55,7 %) рівень у крові ЗХС перевищував показники норми (< 5 ммоль/л), досягаючи в окремих випадках 8,3 ммоль/л. Аналогічні тенденції визначались при аналізі рівнів ХС ЛПНЩ і ХС ЛПДНЩ — 56,5 і 40,3 % пацієнтів відповідно мали високі показники з максимальними значеннями 5,57 і 2,22 ммоль/л. Рівень ТГ у пацієнтів тематичних груп також у третині випадків (39,1 %) перевищував норму ($< 1,7$ ммоль/л), характеризувався значною варіабельністю (від 0,61 до 4,91 ммоль/л, коефіцієнт варіації $C = 56,1\%$) і в середньому дорівнював $1,78 \pm 0,12$ ммоль/л. Вірогідних розбіжностей між клінічними групами за середніми показниками ЗХС, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ, ТГ та АпоЛП А і В напередодні проведення оперативного лікування не відзначено ($p > 0,05$ при усіх порівняннях між групами). Дисліпідемічні порушення у хворих із МО вірогідно корелювали з показниками надлишкової маси тіла: для ЗХС коефіцієнт кореляції $r_s = 0,274$ ($p < 0,05$), для ТГ — $r_s = 0,291$ ($p < 0,05$), для ХС ЛПНЩ — $r_s = 0,283$ ($p < 0,05$), для ХС ЛПДНЩ — $r_s = 0,339$ ($p < 0,05$), для ХС ЛПВЩ — $r_s = -0,390$ ($p < 0,01$).

Таблиця 1 — Середні показники морбідного ожиріння в пацієнтів клінічних груп на початку дослідження, M \pm t (95% ДІ)

Показник	Всі пацієнти (n = 82)	Клінічні групи		p між групами	
		I група (n = 30)	II група (n = 52)		
ІМТ, кг/м ²	всі	47,00 \pm 1,05 (44,9–49,1)	51,20 \pm 2,13 (46,9–55,6)	44,60 \pm 0,96 (42,6–46,5)	0,007*
	чол.	51,40 \pm 1,97 (47,4–55,4)	62,10 \pm 4,56 (51,6–72,7)	47,20 \pm 1,33 (44,5–50,0)	0,010*
	жін.	44,20 \pm 0,99** (42,2–46,2)	46,50 \pm 1,49*** (43,4–49,6)	42,40 \pm 1,25* (39,9–45,0)	0,040*
Надлишкова маса тіла, кг	всі	72,3 \pm 3,3 (65,7–78,8)	84,40 \pm 6,83 (70,4–98,4)	65,30 \pm 3,05 (59,2–71,4)	0,015*
	чол.	91,3 \pm 5,9 (79,3–103,3)	123,30 \pm 13,49 (92,2–154,4)	78,80 \pm 4,12 (70,2–87,3)	0,010*
	жін.	60,10 \pm 2,76*** (54,6–65,7)	67,70 \pm 4,38*** (58,6–76,9)	54,60 \pm 3,24*** (48,0–61,2)	0,017*

Примітки: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$ порівняно з відповідними показниками в чоловіків; • — вірогідні розбіжності між клінічними групами (t-критерій Стюдента).

Таблиця 2 — Характеристика показників обміну ліпідів у пацієнтів клінічних груп до оперативного лікування

Показник	Стат. характеристика	Всі пацієнти		Клінічні групи		p між групами
		відхилення від норми, %	середній рівень	I група	II група	
ЗХС, ммоль/л N < 5 ммоль/л	n M ± m 95% ДІ	70 39/55,7	70 5,42 ± 0,11 (5,20–5,64)	30 5,47 ± 0,19 (5,09–5,85)	40 5,38 ± 0,14 (5,10–5,67)	0,693
ТГ, ммоль/л N < 1,7 ммоль/л	n M ± m 95% ДІ	69 27/39,1	69 1,78 ± 0,12 (1,54–2,02)	30 1,57 ± 0,16 (1,24–1,89)	39 1,95 ± 0,17 (1,61–2,30)	0,113
ХС ЛПНЩ, ммоль/л N < 3 ммоль/л	n M ± m 95% ДІ	69 39/56,5	69 3,26 ± 0,09 (3,09–3,43)	30 3,14 ± 0,10 (2,95–3,34)	39 3,35 ± 0,13 (3,08–3,62)	0,205
ХС ЛПДНЩ, ммоль/л N 0,26–1,04 ммоль/л	n M ± m 95% ДІ	67 27/40,3	67 (0,89 ± 0,05 (0,80–0,98)	30 (0,90 ± 0,06 (0,77–1,03)	37 0,88 ± 0,07 (0,74–1,02)	0,860
ХС ЛПВЩ, ммоль/л N > 1 ммоль/л	n M ± m 95% ДІ	69 21/30,4	69 1,14 ± 0,03 (1,08–1,20)	30 1,04 ± 0,04 (0,96–1,13)	39 1,21 ± 0,04 (1,13–1,29)	0,006*
АполП А, г/л N 0,76–2,14 г/л	n M ± m 95% ДІ	67 13/19,4	67 1,44 ± 0,13 (1,17–1,70)	30 1,31 ± 0,14 (1,03–1,59)	37 1,55 ± 0,21 (1,11–1,98)	0,381
АполП В, г/л N 0,46–1,42 г/л	n M ± m 95% ДІ	67 8/11,9	67 1,05 ± 0,03 (0,99–1,11)	30 1,05 ± 0,05 (0,95–1,15)	37 1,06 ± 0,04 (0,97–1,14)	0,869

Примітки: N — показники норми у дорослих; * — вірогідні розбіжності між клінічними групами (t-критерій Стьюдента).

Таблиця 3 — Показники тесту толерантності до глюкози після навантаження 75 г сухої глюкози до оперативного лікування, M ± m (95% ДІ)

Показник тесту	Всі пацієнти (n = 67)	Клінічні групи		p між групами
		I група (n = 30)	II група (n = 37)	
Глюкоза натще, ммоль/л	5,59 ± 0,13 (5,33–5,84)	5,34 ± 0,13 (5,07–5,61)	5,79 ± 0,20 (5,38–6,20)	0,066
Глюкоза за 2 години після навантаження, ммоль/л	6,54 ± 0,22 (6,11–6,97)	6,6 ± 0,3 (5,98–7,23)	6,49 ± 0,31 (5,86–7,11)	0,788

Таблиця 4 — Характеристика показників обміну вуглеводів у пацієнтів клінічних груп до оперативного лікування

Показник	Стат. характеристика	Всі пацієнти		Клінічні групи		p між групами
		відхилення від норми, %	середній рівень	I група	II група	
Інсулін, мкЕд/мл N 3–25 мкЕд/л	n Me [25; 75 %]	67 35/52,2	67 27,2 [13,8; 41,1]	30 31,6 [16,7; 42,4]	37 21,5 [12,6; 40,0]	0,461
Глюкоза в крові, ммоль/л N 4,11–5,89	n M ± m (95% ДІ)	80 31/38,8	80 5,42 ± 0,14 (5,14–5,70)	30 5,57 ± 0,25 (5,07–6,07)	50 5,33 ± 0,17 (4,99–5,68)	0,419
С-пептид, нг/мл N 0,81–3,85 нг/мл	n Me [25; 75%]	67 42/62,7	67 4,49 [3,44; 6,20]	30 5,19 [4,20; 9,86]	37 3,81 [2,90; 5,34]	0,010*
Глікозильований гемоглобін, % N 4,8–5,9 %	n M ± m (95% ДІ)	66 35/53,0	66 5,62 ± 0,10 (5,42–5,81)	30 5,72 ± 0,15 (5,41–6,03)	36 5,53 ± 0,13 (5,27–5,79)	0,338

Примітки: N — показники норми у дорослих; * — вірогідні розбіжності між клінічними групами (U-критерій Манна – Уїтні).

Таблиця 5 – Характеристика змін показників ліпідограми в пацієнтів клінічних груп у післяопераційному періоді

Показник	Період дослідження	Стат. характеристика	Всі пацієнти	I група	II група	p між групами
1	2	3	4	5	6	7
ЗХС, ммоль/л N < 5 ммоль/л	3 міс.	n M ± m (95% ДІ)	56 4,50 ± 0,14*** (4,22–4,78)	29 4,33 ± 0,22*** (3,89–4,78)	27 4,68 ± 0,17** (4,33–5,03)	0,218
	6 міс.		56 4,29 ± 0,13*** (4,03–4,54)	29 3,90 ± 0,18*** (3,54–4,26)	27 4,70 ± 0,16** (4,38–5,02)	0,001•
	12 міс.		54 3,32 ± 0,07*** (3,17–3,47)	29 3,30 ± 0,11*** (3,08–3,53)	25 3,35 ± 0,10*** (3,14–3,56)	0,743
	1,5 року		53 4,19 ± 0,13*** (3,93–4,44)	29 4,05 ± 0,14*** (3,76–4,34)	24 4,35 ± 0,22*** (3,90–4,81)	0,239
	2 роки		53 3,62 ± 0,07*** (3,49–3,76)	29 3,53 ± 0,08*** (3,36–3,70)	24 3,73 ± 0,11*** (3,51–3,96)	0,136
Тригліцериди, ммоль/л N < 1,7 ммоль/л	3 міс.	n M ± m (95% ДІ)	56 1,58 ± 0,08 (1,42–1,75)	29 1,52 ± 0,11 (1,30–1,74)	27 1,65 ± 0,13 (1,38–1,92)	0,453
	6 міс.		56 1,42 ± 0,06* (1,29–1,55)	29 1,38 ± 0,08 (1,21–1,55)	27 1,46 ± 0,10* (1,25–1,67)	0,560
	12 міс.		54 0,95 ± 0,03*** (0,89–1,00)	29 0,97 ± 0,04*** (0,89–1,05)	25 0,92 ± 0,04*** (0,83–1,00)	0,378
	1,5 року		53 1,07 ± 0,04*** (0,99–1,14)	29 1,08 ± 0,04** (1,00–1,16)	24 1,05 ± 0,07*** (0,92–1,19)	0,675
	2 роки		53 1,24 ± 0,03*** (1,17–1,31)	29 1,25 ± 0,04* (1,16–1,34)	24 1,23 ± 0,06** (1,11–1,35)	0,732
ХС ЛПНЩ, ммоль/л N < 3 ммоль/л	3 міс.	n M ± m (95% ДІ)	56 2,88 ± 0,09** (2,69–3,06)	29 2,76 ± 0,14* (2,48–3,04)	27 3,00 ± 0,11 (2,76–3,24)	0,190
	6 міс.		56 2,76 ± 0,08*** (2,61–2,92)	29 2,55 ± 0,11*** (2,33–2,77)	27 2,99 ± 0,09* (2,80–3,18)	0,003•
	12 міс.		54 2,35 ± 0,06*** (2,22–2,47)	29 2,29 ± 0,10*** (2,09–2,49)	25 2,41 ± 0,08*** (2,25–2,56)	0,373
	1,5 року		53 2,06 ± 0,10*** (1,87–2,25)	29 1,95 ± 0,10*** (1,76–2,15)	24 2,19 ± 0,18*** (1,83–2,55)	0,245
	2 роки		53 1,95 ± 0,05*** (1,85–2,04)	29 1,99 ± 0,07*** (1,84–2,14)	24 1,91 ± 0,06*** (1,78–2,03)	0,390
ХС ЛПДНЩ, ммоль/л N 0,26–1,04 ммоль/л	3 міс.	n M ± m (95% ДІ)	56 0,79 ± 0,05 (0,69–0,89)	29 0,76 ± 0,06 (0,64–0,88)	27 0,82 ± 0,08 (0,66–0,98)	0,510
	6 міс.		56 0,77 ± 0,04 (0,69–0,85)	29 0,72 ± 0,05* (0,62–0,83)	27 0,81 ± 0,06 (0,69–0,94)	0,253
	12 міс.		54 0,46 ± 0,02*** (0,41–0,50)	29 0,45 ± 0,03*** (0,38–0,51)	25 0,46 ± 0,03*** (0,40–0,53)	0,729
	1,5 року		53 0,70 ± 0,03*** (0,64–0,76)	29 0,64 ± 0,04*** (0,55–0,72)	24 0,77 ± 0,04 (0,68–0,86)	0,034•
	2 роки		53 0,52 ± 0,02*** (0,49–0,56)	29 0,54 ± 0,02*** (0,49–0,59)	24 0,49 ± 0,02*** (0,45–0,54)	0,180

Закінчення табл. 5

1	2	3	4	5	6	7
ХС ЛПВЩ, ммоль/л N > 1 ммоль/л	3 міс.	n M ± m (95% ДІ)	56 1,14 ± 0,03 (1,08–1,21)	29 1,12 ± 0,05 (1,01–1,23)	27 1,16 ± 0,04 (1,09–1,24)	0,512
	6 міс.		56 1,09 ± 0,03 (1,03–1,16)	29 1,06 ± 0,05 (0,95–1,17)	27 1,13 ± 0,03 (1,07–1,19)	0,265
	12 міс.		54 1,01 ± 0,02** (0,96–1,06)	29 1,02 ± 0,04 (0,94–1,09)	25 1,01 ± 0,03*** (0,95–1,07)	0,885
	1,5 року		53 1,32 ± 0,03*** (1,25–1,38)	29 1,28 ± 0,05*** (1,19–1,37)	24 1,36 ± 0,04** (1,28–1,45)	0,184
	2 роки		53 1,05 ± 0,01** (1,03–1,07)	29 1,06 ± 0,01 (1,03–1,08)	24 1,04 ± 0,02** (1,00–1,08)	0,375
АполП А, г/л N 0,76–2,14 г/л	3 міс.	n M ± m (95% ДІ)	56 1,47 ± 0,06 (1,35–1,58)	29 1,40 ± 0,10 (1,19–1,60)	27 1,54 ± 0,06 (1,43–1,65)	0,218
	6 міс.		56 1,32 ± 0,05 (1,22–1,43)	29 1,29 ± 0,08 (1,13–1,44)	27 1,36 ± 0,07 (1,22–1,50)	0,490
	12 міс.		54 1,38 ± 0,05 (1,28–1,48)	29 1,33 ± 0,07 (1,19–1,48)	25 1,43 ± 0,07 (1,28–1,57)	0,367
	1,5 року		53 1,44 ± 0,05 (1,35–1,53)	29 1,35 ± 0,06 (1,23–1,46)	24 1,55 ± 0,07 (1,40–1,69)	0,026*
	2 роки		53 1,39 ± 0,05 (1,30–1,49)	29 1,36 ± 0,05 (1,24–1,47)	24 1,44 ± 0,08 (1,27–1,60)	0,382
АполП В, г/л N 0,46–1,42 г/л	3 міс.	n M ± m (95% ДІ)	56 1,02 ± 0,03 (0,97–1,08)	29 1,00 ± 0,04 (0,91–1,09)	27 1,05 ± 0,03 (0,99–1,10)	0,422
	6 міс.		56 0,90 ± 0,04** (0,82–0,97)	29 0,83 ± 0,05** (0,73–0,93)	27 0,97 ± 0,06 (0,85–1,08)	0,065
	12 міс.		54 1,11 ± 0,05 (1,01–1,21)	29 1,04 ± 0,07 (0,89–1,18)	25 1,20 ± 0,07 (1,05–1,34)	0,120
	1,5 року		53 0,82 ± 0,03*** (0,76–0,88)	29 0,78 ± 0,04*** (0,69–0,87)	24 0,87 ± 0,04** (0,79–0,95)	0,139
	2 роки		53 0,86 ± 0,03*** (0,80–0,91)	29 0,81 ± 0,04*** (0,73–0,89)	24 0,91 ± 0,03* (0,85–0,97)	0,056

Примітки: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ порівняно з відповідними показниками до лікування (t -критерій Стьюдента); * – вірогідні розбіжності між клінічними групами (t -критерій Стьюдента).

Таблиця 6 – Характеристика змін показників вуглеводного обміну в пацієнтів клінічних груп у післяопераційному періоді

Показник	Період дослідження	Стат. характеристика	Всі пацієнти	I група	II група	p між групами
Інсулін, мкЕд/мл N 3–25 мкЕд/л	3 міс.	n Me [25; 75 %]	56 18,70*** [14,31; 21,24]	29 18,70*** [14,30; 21,50]	27 18,64*** [14,32; 20,98]	0,907
	6 міс.		56 16,70*** [12,51; 21,42]	29 15,76*** [11,45; 21,34]	27 16,76** [12,80; 21,54]	0,436

Закінчення табл. 6

1	2	3	4	5	6	7
	12 міс.		54 9,80*** [7,40; 11,80]	29 9,70*** [6,90; 11,60]	25 9,84*** [7,50; 11,80]	0,795
	1,5 року		53 11,23*** [9,89; 13,23]	29 11,20*** [8,98; 14,23]	24 11,26*** [9,94; 12,34]	0,886
	2 роки		53 11,78*** [10,23; 14,37]	29 11,34*** [10,98; 14,32]	24 12,05*** [10,06; 15,44]	0,734
Глюкоза в крові, ммоль/л, N 4,11–5,89	3 міс.	n M ± m (95% ДІ)	56 4,89 ± 0,13** (4,62–5,16)	29 5,03 ± 0,22 (4,58–5,48)	27 4,74 ± 0,15* (4,43–5,05)	0,281
	6 міс.		56 4,68 ± 0,11*** (4,45–4,90)	29 4,50 ± 0,15*** (4,20–4,80)	27 4,87 ± 0,17 (4,53–5,21)	0,100
	12 міс.		54 4,84 ± 0,13** (4,58–5,09)	29 4,66 ± 0,15** (4,35–4,97)	25 5,04 ± 0,20 (4,62–5,45)	0,138
	1,5 року		53 4,19 ± 0,06*** (4,06–4,32)	29 4,06 ± 0,07*** (3,90–4,21)	24 4,36 ± 0,10*** (4,14–4,57)	0,020*
	2 роки		53 4,46 ± 0,04*** (4,37–4,55)	29 4,38 ± 0,06*** (4,26–4,50)	24 4,55 ± 0,07** (4,41–4,69)	0,063
С-пептид, нг/мл N 0,81–3,85 нг/мл	3 міс.	n Me [25; 75 %]	56 2,98*** [2,08; 3,45]	29 3,20*** [2,36; 3,45]	27 2,56*** [2,01; 3,21]	0,154
	6 міс.		56 2,66*** [1,92; 3,16]	29 2,97*** [2,02; 3,21]	27 2,01*** [1,56; 2,98]	0,158
	12 міс.		54 1,67*** [1,12; 2,14]	29 1,56*** [1,12; 2,36]	25 1,67*** [1,15; 2,03]	0,405
	1,5 року		53 1,40*** [1,16; 2,01]	29 1,50*** [1,12; 2,01]	24 1,32*** [1,23; 1,95]	0,837
	2 роки		53 1,67*** [1,32; 2,34]	29 1,78*** [1,44; 2,33]	24 1,45*** [1,24; 2,34]	0,411
Глікозильований гемоглобін, % N 4,8–5,9 %	3 міс.	n M ± m (95% ДІ)	56 5,39 ± 0,06 (5,27–5,51)	29 5,40 ± 0,08 (5,23–5,57)	27 5,38 ± 0,09 (5,19–5,56)	0,849
	6 міс.		56 5,30 ± 0,06** (5,18–5,43)	29 5,28 ± 0,10* (5,08–5,48)	27 5,32 ± 0,07 (5,17–5,48)	0,744
	12 міс.		54 5,12 ± 0,04*** (5,03–5,21)	29 5,07 ± 0,07*** (4,94–5,21)	25 5,18 ± 0,06* (5,06–5,31)	0,224
	1,5 року		53 4,96 ± 0,03*** (4,90–5,02)	29 4,98 ± 0,05*** (4,88–5,07)	24 4,94 ± 0,04*** (4,86–5,02)	0,542
	2 роки		53 5,11 ± 0,03*** (5,06–5,16)	29 5,14 ± 0,04*** (5,07–5,22)	24 5,07 ± 0,03** (5,00–5,13)	0,130

Примітки: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ порівняно з відповідними показниками до лікування (t-критерій Стюдента, U-критерій Манна – Уїтні); • – вірогідні розбіжності між клінічними групами (t-критерій Стюдента, U-критерій Манна – Уїтні).

При ожирінні відбувається зниження утилізації глюкози периферичними тканинами, підвищується продукція глюкози печінкою, що сприяє розвитку гіперглікемії. Ожиріння є головною причиною розвитку ЦД2 [1, 16, 17] у 85–90 % хворих на діабет. Зростання захворюваності на ЦД2 зазначається практично повсюдно [1, 18–20]: менше ніж за 20 років число хворих на ЦД2 у світі збільшилося в 6 разів. Сьогодні гіперглікемію взагалі і натщесерце зокрема розглядають як найважливішу ланку патогенезу ЦД2, фактор ризику розвитку атеросклерозу і як самостійне явище, що перешкоджає досягненню компенсації даного захворювання [1, 21, 22].

Ураховуючи приналежність усіх пацієнтів до групи ризику щодо виникнення порушень вуглеводного обміну, було проведено тест толерантності до глюкози (табл. 3), результати якого свідчать про коливання вихідних середніх показників на верхній межі норми.

Рівень лептину, що є індикатором запасу енергії та медіатором балансу енергії, напередодні оперативного лікування в пацієнтів I клінічної групи коливався від 24,5 до 101,0 нг/мл та в середньому становив $(57,90 \pm 4,75)$ (95% ДІ 48,2–67,6) нг/мл, а в II клінічній групі він варіював від 8,42 до 101 нг/мл, у середньому — $(39,70 \pm 3,33)$ (95% ДІ 32,9–46,5) нг/мл з $p = 0,002$ між групами за t -критерієм. При цьому встановлені прямі взаємозв'язки рівня лептину з початковими рівнями ІМТ ($r_s = 0,295$; $p < 0,05$) і надлишковою масою тіла ($r_s = 0,279$; $p < 0,05$).

Результати поглибленого дослідження показників вуглеводного обміну напередодні оперативного лікування свідчили про наявність істотної взаємозалежності рівнів С-пептиду, інсуліну і глюкози в крові від ІМТ пацієнтів: для середнього рівня глюкози коефіцієнт кореляції становив $r_s = 0,260$ ($p < 0,05$), для концентрації інсуліну — $r_s = 0,464$ ($p < 0,001$), для С-пептиду — $r_s = 0,340$ ($p < 0,01$).

На початку дослідження 42 (62,7 %) пацієнти обох груп, які були поглиблено досліджені, мали високі рівні С-пептиду ($> 3,85$ нг/мл), у тому числі 24 (80,0 %)

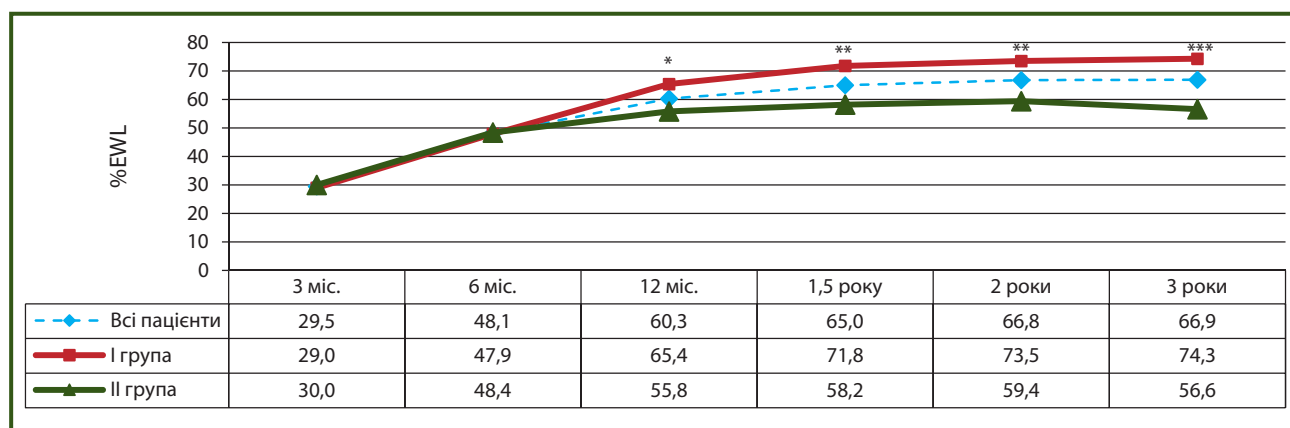
пацієнти I клінічної групи і 18 (48,6 %) — II групи ($p = 0,008$ за критерієм χ^2), із максимальними значеннями 15,9 і 11,4 нг/мл.

Для баріатричних пацієнтів був розроблений раціон харчування в післяопераційному періоді, який містив від 1,0 до 1,5 г білка на 1 кг ідеальної маси тіла на добу. Рекомендували сироватковий протеїн, казеїн, ячний білок, ізольовані соєві білки, а також пшеничний протеїн, які є джерелом лейцину, із розрахунку приблизно 10 г/добу. Розподіл білкової їжі протягом дня був рівномірним, при цьому вміст жиру в білкових продуктах був мінімальним. У пацієнтів із БПШ призначали замісну терапію, що включала обов'язкове щоденне вживання в їжу достатньої кількості страв, які містять білки, жиророзчинні вітаміни, препарати кальцію в дозі 2 г на добу та препарати сульфату заліза в дозі 256 мг. Потрапляння жиру не тільки обмежували, а й слідкували за якістю жиру, що потрапляє до організму. Пріоритетним було вживання ненасичених жирних кислот, а саме олій: льняної, ріпакової, оливкової, соєвої та масла виноградних кісточок, замість традиційних соняшникової та кукурудзяної. Було знижено в раціоні частку швидких вуглеводів, що сприяло більш значущій втраті ваги. Хворі отримували близько 14 г клітковини на кожну 1000 споживаних кілокалорій, а загальне потрапляння енергії від вуглеводів не перебільшувало 40–45 % добового калоражу.

Аналіз динаміки показників МО протягом 3 років після оперативного лікування показав загальні тенденції до вірогідного (від $p < 0,01$ до $p < 0,001$) зменшення показників маси тіла та ІМТ у пацієнтів усіх клінічних груп вже через 3 місяці від початку лікування.

Загалом втрати надлишкової маси тіла в пацієнтів із МО зросли з 29,5 % через 3 міс. після операції до 66,9 % упродовж 3 років спостереження з найбільшими показниками в пацієнтів із комбінованою методикою БПШ (до 74,3 %) (рис. 1).

Незалежно від вихідної маси тіла покращання показників ліпідного обміну в тематичних хворих наставало вже через 3 місяці після оперативного лікування



Примітки: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$ порівняно з відповідним показником у II групі (t -критерій Стьюдента).

Рисунок 1 — Динаміка показників втрати надлишкової маси тіла (%) у пацієнтів клінічних груп після оперативного втручання

(табл. 5), що доводило обґрунтованість вибору виду оперативного втручання залежно від показника вихідного ІМТ пацієнта із МО.

За результатами дослідження виявлено зниження рівнів загального холестерину з $(5,47 \pm 0,19)$ ммоль/л (95% ДІ 5,09–5,85) напередодні оперативного лікування до $(3,53 \pm 0,08)$ ммоль/л (95% ДІ 3,36–3,70) через 2 роки після бариатричного втручання в І групі та з $(5,38 \pm 0,14)$ ммоль/л (95% ДІ 5,10–5,67) до $(3,73 \pm 0,11)$ ммоль/л (95% ДІ 3,51–3,96) — в ІІ; ліпопротеїдів низької щільності — з $(3,14 \pm 0,10)$ ммоль/л (95% ДІ 2,95–3,34) до $(1,99 \pm 0,07)$ ммоль/л (95% ДІ 1,84–2,14) та з $(3,35 \pm 0,13)$ ммоль/л (95% ДІ 3,08–3,62) до $(1,91 \pm 0,06)$ ммоль/л (95% ДІ 1,78–2,03) по групах відповідно з $p < 0,001$.

Через 2 роки після оперативного лікування ожиріння середній рівень лептину в пацієнтів І групи знизився в середньому на 84 % з коливаннями від 1,83 до 21,34 нг/мл та в середньому становив $(9,27 \pm 0,59)$ (95% ДІ 8,06–10,48) нг/мл. В ІІ клінічній групі відповідні зміни становили 76,2 % із середнім рівнем $(9,43 \pm 0,46)$ (95% ДІ 8,49–10,38) нг/мл ($p < 0,001$ за t-критерієм) без вірогідних розбіжностей між групами дослідження ($p = 0,831$ за t-критерієм).

Наприкінці 2 років показники рівня С-пептиду в крові не перевищували межі норми, а медіана в пацієнтів І клінічної групи зменшилась на 65,7 % ($p < 0,001$), у ІІ групі — на 61,9 % ($p < 0,001$). Показники рівня інсуліну також через 2 роки досягли норми (табл. 6).

Слід відзначити наявність вірогідних взаємозв'язків між вмістом лептину в крові і показниками МО, вуглеводного та ліпідного обміну в пацієнтів із МО через 1,5–2 роки після оперативного лікування, а саме з ІМТ ($r_s = 0,270$, $p < 0,05$), ТГ ($r_s = 0,424$, $p < 0,001$), ХС ЛПНЩ ($r_s = 0,275$, $p < 0,05$), ХС ЛПВЩ ($r_s = -0,295$, $p < 0,05$), АполП В ($r_s = 0,384$, $p < 0,01$), інсуліном ($r_s = 0,265$, $p < 0,05$), глюкозою ($r_s = 0,365$, $p < 0,01$). Отримані результати пояснюються функціями лептину, дія якого при ожирінні становиться агресивнішою.

Таким чином, слід розуміти, що терапія ожиріння, як і будь-якого хронічного захворювання, — процес довічний, і тільки спільними зусиллями лікаря і пацієнта можна досягти позитивного результату, причому основна відповідальність за лікування покладається на самого хворого. У пацієнтів з МО через 1,5–2 роки після проведення бариатричних операцій різними способами відзначено нормалізацію показників ліпідного та вуглеводного обміну, що дозволило значно знизити, а потім іноді навіть відмовитися від застосування препаратів, спрямованих на нормалізацію триггерів МС.

Висновки

1. Результати дослідження ліпідограми свідчили про наявність суттєвих порушень процесів ліпідного обміну у хворих із МО до проведення оперативного лікування. Дисліпідемічні порушення у хворих із МО вірогідно корелювали з показниками надлишкової маси тіла: для ЗХС коефіцієнт кореляції дорівнював $r_s = 0,274$ ($p < 0,05$), для ТГ — $r_s = 0,291$ ($p < 0,05$), для

ХС ЛПНЩ — $r_s = 0,283$ ($p < 0,05$), для ХС ЛПДНЩ — $r_s = 0,339$ ($p < 0,05$), для ХС ЛПВЩ — $r_s = -0,390$ ($p < 0,01$).

2. Результати дослідження показників вуглеводного обміну напередодні оперативного лікування свідчили про наявність істотної взаємозалежності рівнів С-пептиду, інсуліну і глюкози в крові від ІМТ пацієнтів: для середнього рівня глюкози коефіцієнт кореляції становив $r_s = 0,260$ ($p < 0,05$), для концентрації інсуліну — $r_s = 0,464$ ($p < 0,001$), для С-пептиду — $r_s = 0,340$ ($p < 0,01$). Установлені прямі взаємозв'язки рівня лептину з початковими рівнями ІМТ ($r_s = 0,295$; $p < 0,05$) і надлишкової маси тіла ($r_s = 0,279$; $p < 0,05$).

3. У динаміці дослідження встановлено тенденції до нормалізації показників ліпідного та вуглеводного обміну у пацієнтів обох груп упродовж 2 років після бариатричного втручання з найбільшими змінами в групі після БПШ вже після 3 та 6 місяців. Через 1 рік спостереження подібні тенденції в нормалізації показників зберігалися в значеннях загального холестерину, ХС ЛПВЩ, ЛПНЩ. У змінах показників вуглеводного обміну вірогідні тенденції в ці терміни не спостерігалися. У наступні терміни спостереження (через 1, 1,5 і 2 роки) подібні розбіжності з початковим рівнем у пацієнтів обох груп зникали ($p > 0,05$ при усіх порівняннях).

Конфлікт інтересів. Дослідження проведено в рамках науково-дослідної роботи кафедри хірургії І Державного закладу «Дніпропетровська медична академія МОЗ України» «Обґрунтування системного підходу до хірургічного лікування хворих на морбідне ожиріння і супутній метаболічний синдром» (№ державної реєстрації 0113U006621), термін виконання — 01.01.13–31.12.17, та не має комерційної або іншої зацікавленості фізичних та юридичних осіб. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці статті.

References

1. Fedorova EU, Kutyrina IM. Mechanisms of progression of kidney injury in obesity. *Nephrology and Dialysis*. 2006;8(2):102-111. (in Russian).
2. Butrova SA, Dzgoeva FK. Visceral obesity is a key link in the metabolic syndrome. *Obesity and metabolism*. 2004;(1):10-16. (in Russian).
3. Buckland Y. The obesity epidemic. *J Fam Health Care*. 2002;12(4):111. PMID: 12416021.
4. Labib M. Acp Best Practice No 168. The investigation and management of obesity. *J Clin Pathol*. 2003 Jan;56(1):17-25. PMID: 12499427.
5. Lavrik AS, Tivonchuk AS, Manoylo NV, Dmitrienko EP, Lavrik OA. The possibilities of metabolic syndrome surgical correction with the patients struggling from obesity. *Suchasni medychni tehnologii*. 2013;(3):98-101. (in Russian).
6. Wang Y, Lim H. The global childhood obesity epidemic and the association between socio-economic status and childhood obesity. *Int Rev Psychiatry*. 2012 Jun;24(3):176-88. doi: 10.3109/09540261.2012.688195.

7. Peterkova VA, Remizov OV. Obesity in childhood. Obesity and metabolism. 2004;(1):17-23. (in Russian).
8. Livingstoun B. Epidemiology of childhood obesity in Europe. Eur J Pediatr. 2000 Sep;159 Suppl 1:S14-34. PMID: 11011953.
9. Després JP. Optimal prevention of coronary risk in patients with visceral obesity and dyslipidemia. In: Proceeding of the 10th European Congress on Obesity (European Association for the Study of Obesity). 2000, May 24-27; Antwerp, Belgium. Int J Obes Relat Metab Disord. 2000 May;24 Suppl 1:S1-198. PMID: 10907057.
10. Ivashkin VT, Maevskaia MV. Lipotoxicity and metabolic disorders in obesity. Rossiiskii zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii. 2010;20(1):4-13. (in Russian).
11. Rebrova OIu. Statisticheskii analiz meditsinskikh dannykh. Primenenie paketa prikladnykh programm STATISTICA [Statistical analysis of medical data. Application of the STATISTICA software package]. Moscow: Media Sfera; 2002. 312 p. (in Russian).
12. Spalding KL, Arner E, Westermarck PO, et al. Dynamics of fat cell turnover in humans. Nature. 2008 Jun 5;453(7196):783-7. doi: 10.1038/nature06902.
13. Rosell M, Jones MC, Parker MG. Role of nuclear receptor corepressor RIP140 in metabolic syndrome. Biochim Biophys Acta. 2011 Aug;1812(8):919-28. doi: 10.1016/j.bbdis.2010.12.016.
14. Al Sharif MI, Alov P, Vitcheva V, Pajeva I, Tsakovska I. Modes-of-Action Related to Repeated Dose Toxicity: Tissue-Specific Biological Roles of PPAR γ Ligand-Dependent Dysregulation in Nonalcoholic Fatty Liver Disease. PPAR Res. 2014;2014:432647. doi: 10.1155/2014/432647.
15. Hengstler JG, Marchan R, Leist M. Highlight report: towards the replacement of in vivo repeated dose systemic toxicity testing. Arch Toxicol. 2012 Jan;86(1):13-5. doi: 10.1007/s00204-011-0798-7.
16. Ametov AS, Pugovkina YV, Chernikova NA. Management of hyperglycemia in acute coronary syndrome. Issues and solutions. Meditsinskiy Sovet. 2016;(3):98-104. doi: 10.21518/2079-701X-2016-3-98-105. (in Russian).
17. Ametov AS. Risk factors for diabetes mellitus. The role of obesity. RMJ. 2003;11(27):1477-1480. (in Russian).
18. Dedov II, Suntsov IuI, Kudriakova SV. Epidemiology of diabetes mellitus. In: Dedov II, Suntsov IuI, Kudriakova SV. Sakharnyi diabet. Rukovodstvo dlia vrachei [Diabetes mellitus. A guide for doctors]. Moscow: Universum publishing; 2003. 75-93 pp. (in Russian).
19. Sattar N, Gaw A, Scherbakova O, et al. Metabolic syndrome with and without C-peptid protein as a predictor of coronary heart disease and diabetes in the West of Scotland Coronary Prevention Study. Circulation. 2003 Jul 29;108(4):414-9. doi: 10.1161/01.CIR.0000080897.52664.94.
20. Dedov II, Mel'nichenko GA, Romantsova TI. Pathogenetic aspects of obesity. Obesity and metabolism. 2004;(1):3-9. (in Russian).
21. Dedov II, editor. Morbidnoe ozhirenie [Morbid obesity]. Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo; 2014. 608 p. (in Russian).
22. Makolkin VI. Metabolicheskii sindrom [Metabolic Syndrome]. Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo; 2010. 142 p. (in Russian).

Отримано 18.01.2018 ■

Березницький Я.С., Дука Р.В.

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», г. Днепр, Украина

Характеристика изменений показателей липидного и углеводного обмена у больных морбидным ожирением до и после оперативного лечения в зависимости от вида хирургического вмешательства

Резюме. Актуальность. Ожирение — хроническое заболевание обмена веществ, которое прогрессирует при естественном течении, имеет определенный круг осложнений и высокую вероятность рецидива после окончания курса лечения. Связь ожирения с различными метаболическими нарушениями делает его одной из наиболее важных проблем здравоохранения как для развитых стран, так и развивающихся стран. **Цель:** проанализировать динамику показателей липидного и углеводного обмена у больных с морбидным ожирением (МО) до и после билиопанкреатического шунтирования (БПШ) в модификации Несс — Марсеау и продольной резекции желудка. **Материалы и методы.** Выборку исследования составили 82 пациента с МО и сопутствующим метаболическим синдромом (МС) в возрасте от 21 до 62 лет (средний возраст — $40,60 \pm 1,09$ года), которые были прооперированы по данному поводу и находились в послеоперационном периоде под наблюдением в клинике «Гарвис», которая является базой кафедры хирургии I ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», в течение от 2 до 3 и более лет после операции. Распределение больных по группам проводилось в зависимости от примененного способа хирургического лечения. I клиническую группу составили 30 (36,6 %) больных с БПШ в модификации Несс — Марсеау;

II группу — 52 (63,4 %) пациента с продольной резекцией желудка. У разного количества больных в обеих группах в течение срока наблюдения проводили определение характеристик липидного и углеводного обмена с применением общих практических и клинических методов. Оценку результатов снижения массы тела, изменения со стороны маркеров липидного и углеводного обмена проводили в динамике наблюдения — при первом визите на этапе предоперационной подготовки, через 3, 6, 12, 18, 24 и 36 месяцев после оперативного вмешательства. **Результаты.** Анализ динамики показателей МО после оперативного лечения показал общие тенденции к достоверному (от $p < 0,01$ до $p < 0,001$) уменьшению показателей массы тела и индекса массы тела (ИМТ) у пациентов всех клинических групп уже через 3 месяца от начала лечения. В I группе существенное снижение показателей происходило в течение 18 месяцев, а во II — в период 6–12 месяцев. Дислипидемические нарушения у больных с МО достоверно коррелировали с показателями избыточной массы тела с различной степенью достоверности (от $p < 0,05$ до $p < 0,01$). **Результаты** исследования показателей углеводного обмена накануне оперативного лечения свидетельствовали о наличии существенной взаимозависимости уровней С-пептида, инсулина и глюкозы в крови от ИМТ пациентов

(от $p < 0,01$ до $p < 0,001$). В динаміці дослідження установлені тенденції к нормалізації показателів ліпидного і углеводного обміну у пацієнтів обоєх груп в течение 2 лет после бариатрического вмешательства с найбільшими змінами в групі после БПШ уже после 3 и 6 месяцев.

Выводы. Прямая кореляційна залежність, установленная между показателями ліпидного и углеводного обміну с показателем ИМТ и избыточной массой, доказывала необхо-

димость применения у этих больных оперативного лечения. Тенденції к нормалізації показателів ліпидного и углеводного обміну у пацієнтів обоєх груп в течение 2 лет после бариатрического вмешательства свидетельствовали о его ефективності.

Ключевые слова: морбидное ожирение; оперативное лечение; билиопанкреатическое шунтирование; продольная резекция желудка; обмен липидов; обмен углеводов

Ya.S. Berezniysky, R.V. Duka

State Institution "Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine", Dnipro, Ukraine

Characteristics of changes in lipid and carbohydrate metabolism indices in patients with morbid obesity before and after surgical treatment depending on the type of surgical intervention

Abstract. Background. Obesity is a chronic metabolic disease that is manifested by excessive development of adipose tissue, which has a certain range of complications and a high risk of relapse after the end of treatment. The association of obesity with various metabolic disorders makes it one of the most important health problems for both developed and developing countries. The purpose was to analyze the dynamics of changes in lipid and carbohydrate metabolism in patients with morbid obesity (MO) before and after biliopancreatic diversion (BPD) in the modification of Hess-Marceau and sleeve gastrectomy. **Materials and methods.** A sample of the study consisted of 82 patients with MO and concomitant metabolic syndrome aged 21 to 62 years (mean age 40.60 ± 1.09 years) who underwent surgery and were under supervision in the postoperative period in Garvis clinic which is the base of surgery department I of the State Institution "Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine" for 2 to 3 years or more after the operation. The distribution of patients by groups was carried out depending on the surgical method. Clinical group I consisted of 30 (36.6 %) patients with BPD in the Hess-Marceau modification; group II — 52 (63.4 %) patients with sleeve gastrectomy. In different number of patients in both groups during the observation period, the features of lipid and carbohydrate metabolism were determined using common practical and clinical methods. Evaluation of the results of weight loss, changes in the markers of lipid and carbohydrate metabolism was performed in the dynamics of observation — during the

first visit at the stage of preoperative preparation, 3, 6, 12, 18, 24 and 36 months after surgery. **Results.** Analysis of the dynamics of morbid obesity after surgical treatment showed general trends to significant (from $p < 0.01$ to $p < 0.001$) decrease in body mass parameters and body mass index (BMI) in patients of all clinical groups within 3 months after the start of treatment. In group I, a significant decrease in indicators occurred within 18 months, in group II — in the period of 6–12 months. Dyslipidemic disorders in patients with MO reliably correlated with indicators of excessive body weight with varying degrees of significance (from $p < 0.05$ to $p < 0.01$). The results of the study of carbohydrate metabolism rates prior to surgical treatment showed the significant interdependence of C-peptide, insulin and glucose blood levels on the BMI of patients (from $p < 0.01$ to $p < 0.001$). The dynamics of the study showed trends towards normalization of lipid and carbohydrate metabolism in patients of both groups within 2 years after bariatric intervention, with the greatest changes in BPD group after 3 and 6 months. **Conclusions.** The direct correlation of the lipid and carbohydrate metabolism indices with the BMI and overweight indicated the need for surgical treatment in these patients. Tendencies toward lipid and carbohydrate metabolism normalization in patients of both groups within 2 years after bariatric intervention demonstrated its effectiveness.

Keywords: morbid obesity; surgical treatment; biliopancreatic diversion; sleeve gastrectomy; lipid metabolism; carbohydrate metabolism