

# Динаміка показників ліпідного обміну й адипоцитокінів у хворих на морбідне ожиріння після медикаментозних та хірургічних методів лікування



О. І. Мітченко<sup>1</sup>, А. С. Лаврик<sup>2</sup>, А. О. Шкрьоба<sup>1</sup>,  
В. Ю. Романов<sup>1</sup>, І. В. Чулаєвська<sup>1</sup>, О. Ю. Кулик<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Національний науковий центр „Інститут кардіології  
імені акад. М. Д. Стражеска“ НАМН України», Київ

<sup>2</sup> ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології  
імені О. О. Шалімова» НАМН України, Київ

**Мета роботи** — дослідити показники ліпідного обміну й адипоцитокінів у хворих на морбідне ожиріння через 6 місяців після застосування консервативних та хірургічних методів лікування.

**Матеріали і методи.** Обстежено 164 хворих на морбідне ожиріння (індекс маси тіла > 40 кг/м<sup>2</sup>), які сформували дві групи. Хворих I групи (81 пацієнт) лікували за допомогою дієти та препарату «Стифимол». Хворим II групи (83 пацієнти) виконано бариатричні операції (бандажування або шунтування шлунка). До та через 6 міс після лікування у всіх пацієнтів проводили загальноклінічне обстеження, визначали антропометричні показники, концентрації загального холестерину, тригліцеридів, холестерину ліпопротеїнів високої та низької щільності, лептину, адипонектину та індекс лептин/адипонектин.

**Результати та обговорення.** Через 6 міс після лікування у хворих обох груп вірогідно зменшилися маса тіла та індекс маси тіла: у I групі — на 5,5 кг (4,6%), у II — на 35 кг (22,8%). Унаслідок цього вірогідно знизилися рівні загального холестерину (на 6,9% у чоловіків та на 3,6% у жінок I групи; на 19,7% у чоловіків та на 22% у жінок II), тригліцеридів (на 15,4% у чоловіків та на 14,3% у жінок I групи; на 33,3% у жінок і чоловіків II групи) та підвищився вміст холестерину ліпопротеїнів високої щільності (на 8% у чоловіків, на 7,7% у жінок I групи, на 20% у чоловіків та на 9% у жінок II групи). У пацієнтів II групи знизилася концентрація лептину (на 39,4% у чоловіків та на 52,4% у жінок). У пацієнтів I групи вірогідних змін рівня лептину не виявлено.

**Висновки.** Медикаментозні та хірургічні методи лікування ожиріння супроводжувалися зниженням маси тіла. Значніше її зниження спостерігали в пацієнтів II групи, що асоціювалося з істотнішими змінами ліпідного профілю та вірогідним зниженням рівня лептину.

**Ключові слова:** морбідне ожиріння, дисліпідемія, серцево-судинний ризик, медикаментозне лікування, хірургічне лікування.

У ХХІ столітті проблема надлишкової маси тіла та ожиріння, а також їх впливу на формування серцево-судинного ризику стає все актуальнішою. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, в 2007 р. у світі зареєстровано 523 млн хворих на ожиріння, а до 2025 р. ВООЗ прогнозує, що поло-

вина населення планети матиме ожиріння [16, 21]. Епідеміологічні дослідження засвідчили, що дві третини населення американського континенту потерпають від ожиріння, у країнах Західної Європи — до 30% дорослих, у деяких регіонах Східної Європи — до 38% [18]. В Україні, за результатами популяційного дослідження, проведеного в Дніпропетровську, надлишкову масу тіла мають 39% людей, а ожиріння I–III ступеня — 31% [2].

Останнім часом зростає поширеність морбідного ожиріння, яке характеризується індексом маси тіла (ІМТ) понад 40 кг/м<sup>2</sup>. У США морбідне ожиріння виявляють у 2,8% чоловіків і 6,9% жінок [10]. У Росії, за даними Мінздоровсоцрозвитку,

Стаття надійшла до редакції 11 лютого 2014 р.

Мітченко Олена Іванівна, д. мед. н., проф., зав. відділу  
03151, м. Київ, вул. Народного Ополчення, 5. Тел. (44) 249-88-10

© О. І. Мітченко, А. С. Лаврик, А. О. Шкрьоба, В. Ю. Романов,  
І. В. Чулаєвська, О. Ю. Кулик, 2014

морбідне ожиріння спостерігають у 2–4% дорослого населення. У міській популяції України його виявлено у 1,4% жінок та 1% чоловіків [2].

Ожиріння є причиною підвищеної захворюваності, інвалідності, смертності й зниження якості життя, а також одним із головних чинників ризику розвитку артеріальної гіпертензії (АГ), інфаркту міокарда, ішемічного інсульту, цукрового діабету 2-го типу, онкологічних хвороб, патології опорно-рухової і травної систем, а також репродуктивної дисфункції як у жінок, так і у чоловіків [6, 20, 26].

Дані Національного інституту здоров'я США свідчать, що з підвищенням ІМТ у чоловіків прогресивно зростає концентрація холестерину (ХС), що значно підвищує ризик розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС) [27].

Основним предиктором розвитку дисліпідемії при ожирінні вважають набуту інсулінорезистентність. В умовах гіперінсулінемії та зниження чутливості до інсуліну в жировій тканині посилюється ліполіз і збільшується доставка вільних жирних кислот у печінку, що стимулює продукцію ХС ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ), призводить до гіпертригліцеридемії та зниження вмісту ХС ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ). Часте поєднання АГ і дисліпідемії пояснюють також безпосереднім впливом гіперхолестеринемії та дисліпопротеїнемії на тонус периферичних судин, отже, й на рівень артеріального тиску [11].

Адиipoзну тканину, яку традиційно вважали лише енергозберігальним органом, нині визнають за найбільший ендокринний орган людського організму, здатний секретувати значну кількість біологічно активних речовин. Серед них особливий інтерес становлять адипоцитокіни: адипонектин, ангіотензин, лептин, резистин, фактор некрозу пухлин  $\alpha$  (ФНП- $\alpha$ ), інтерлейкін-6 (ІЛ-6), інгібітор активатора плазміногену-1, трансформівний фактор росту тощо [9, 24].

Швидкість і об'єм секреції лептину пов'язаний із масою тіла. Специфічні рецептори виявлено у гіпоталамусі (ефекти — гальмування апетиту, регуляція термогенезу), а також у м'язах, печінці,  $\beta$ -клітинах підшлункової залози та ендотелії судин і міокарді. У нормі цей білок посилює чутливість тканин до інсуліну, продукцію NO і натрійурез. У разі ожиріння його вміст стає надмірним (зокрема і через вторинну лептинорезистентність, пов'язану з резистентністю до інсуліну). Лептин активізує синтез ФНП- $\alpha$ , ІЛ-6 та ІЛ-1, спричинює тахікардію та АГ (через симпатoadреналову активацію та погіршення ниркового кровообігу). За даними дослідження WOSCOPS, лептин — це незалежний чинник ризику ІХС та порушень коронарного і мозкового кровообігу [8].

Адипонектин, навпаки, — це протизапальний, антиатерогенний адипоцитокін, що підвищує ендотеліальну вазодилатацію, пригнічує окиснен-

ня ХС ЛПНЩ в ендотеліальних клітинах, підвищує чутливість тканин до інсуліну. Вміст його в плазмі зменшується зі збільшенням ступеня ожиріння [7, 14, 15].

Лікування надлишкової маси тіла й ожиріння — багатоступеневий процес, який передбачає зміну способу життя, дієтотерапію, медикаментозне та хірургічне втручання [5]. Консервативна терапія ефективна лише на початкових стадіях захворювання на ожиріння. У разі ожиріння II та III ступенів вона має низьку ефективність. У 95% пацієнтів, які пройшли курс консервативної терапії з метою лікування ожиріння, через 6–12 міс спостерігали повторне збільшення маси тіла. Недостатня ефективність консервативних методів лікування сприяла стрімкому розвитку бариатричної хірургії [5, 12, 19].

Бариатрична хірургія (гр. *barus* — важкий, *iatrike* — медицина) — розділ хірургії, спрямований на зниження маси тіла хворого на морбідне ожиріння шляхом оперативного втручання на травному каналі [1, 4, 19].

Згідно з рекомендаціями IFSO (International Federation for the Surgery of Obesity), показаннями до хірургічного лікування ожиріння є морбідне ожиріння (ІМТ понад 40 кг/м<sup>2</sup>). За тяжкої супутньої патології, а саме цукрового діабету 2 типу, неконтрольованої АГ, серцевої недостатності, оперативне лікування можливе при ІМТ понад 35 кг/м<sup>2</sup> [12, 13, 19].

**Мета роботи** — дослідити показники ліпідного обміну й адипоцитокінів у хворих на морбідне ожиріння через 6 місяців після застосування консервативних та хірургічних методів лікування.

## Матеріали і методи

На базі відділення дисліпідемій ДУ «ННЦ „Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска“ НАМН України» обстежено 164 пацієнтів із морбідним ожирінням (ІМТ > 40 кг/м<sup>2</sup>), яких розподілили на дві групи. Критерії введення в дослідження: морбідне ожиріння, артеріальна гіпертензія. Критерії вилучення: ІХС, серцева недостатність ІБ–ІІІ стадії, тяжкі хронічні супутні захворювання.

До I групи ввійшов 81 пацієнт (50 жінок та 31 чоловік), середній вік яких становив (41,1 ± 1,6) року, з середнім ІМТ (43,2 ± 0,6) кг/м<sup>2</sup>. Їх лікували від ожиріння за допомогою дієти (підвищене споживання злаків, круп, харчових волокон, овочів і фруктів, заміна продуктів з високим вмістом жирів на нежирне м'ясо та морепродукти, скорочення енергоспоживання до 1500 ккал/добу) та препарату «Стифімол» (Київський вітамінний завод) у дозі 3 капсули на добу. Це рослинний засіб, виготовлений на основі гарцинії камбоджійської, котра містить гідроксилімонну кислоту, забезпечує ефективний механізм фізіологічного зниження маси тіла за рахунок зменшення активності фер-

менту цитратлідази і пригнічення утворення ацетил-КоА, що, своєю чергою, обмежує синтез жирних кислот. Регульовальний вплив гідроксилимонної кислоти на апетит полягає в її опосередкованому ефекті на активність нейронів гіпоталамуса, що відповідають за відчуття голоду й ситості.

До II групи увійшли 83 пацієнти (52 жінки та 31 чоловік) віком у середньому ( $42,2 \pm 1,1$ ) року та середнім ІМТ ( $52,1 \pm 1,2$ )  $\text{кг}/\text{м}^2$ . Їм на базі ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова НАМН України» виконано бариатричні операції (бандажування або шунтування шлунка). Бандажування шлунка дає змогу зменшити його об'єм без порушення цілісності, з обмеженням кількості їжі, яку може пацієнт спожити за один прийом, та швидким насиченням. Шлунок за допомогою силіконового бандажу перетягують так, щоб поділити на дві частини — верхню та нижню. Причому верхня (так званий малий шлунок) менша за об'ємом (не більше 30 мл), а сполучення між двома частинами шлунка (так зване співустя) має приблизно 15 мм у діаметрі. Регулювання діаметра співустя можливе за рахунок введення ізотонічного розчину натрію хлориду в порт бандажа. Шунтування шлунка — операція, яка має рестриктивний компонент і передбачає реконструкцію тонкої кишки, спрямовану на обмеження всмоктування компонентів їжі. Кількість їжі обмежують шляхом створення у верхній частині шлунка «малого» шлунка об'ємом до 20–30 мл, який з'єднують безпосередньо з тонкою кишкою. Іншу частину шлунка при цьому не видаляють, але повністю вилучають з пасажу їжі разом із дванадцятипалою та порожньою кишками. Шлунковий сік, жовч та панкреатичний сік змішуються разом з їжею безпосередньо в порожній кишці.

Пацієнтів обстежено до лікування та через 6 міс після нього. На першому та другому етапах дослідження всім проводили загальноклінічне обстеження, визначали масу тіла (кг) та зріст (м). Наявність і ступінь ожиріння оцінювали за показником ІМТ (табл. 1), який визначали за формулою:  $\text{ІМТ} (\text{кг}/\text{м}^2) = \text{маса тіла} (\text{кг})/\text{зріст} (\text{м})^2$ .

Т а б л и ц я 1

**Категорії ІМТ (ВООЗ, 1997)**

Категорія	ІМТ, $\text{кг}/\text{м}^2$
Недостатня маса тіла	< 18,5
Нормальна маса тіла	18,5–24,9
Надлишкова маса тіла	25,0–29,9
Ожиріння I ступеня	30,0–34,9
Ожиріння II ступеня	35,0–39,9
Ожиріння III ступеня	> 40

Біохімічне дослідження передбачало визначення ферментативним методом концентрацій загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ), ХС ЛПВЩ та ХС ЛПНЩ у сироватці венозної крові натще. Фракції ХС ЛПНЩ розраховували за формулою Friedewald. Цільовими рівнями ЗХС вважали < 5 ммоль/л для пацієнтів із помірним ризиком, < 4,5 ммоль/л для пацієнтів із високим ризиком, < 4 ммоль/л для пацієнтів із дуже високим ризиком; ХС ЛПНЩ < 3 ммоль/л для пацієнтів із помірним ризиком, < 2,5 ммоль/л для пацієнтів із високим ризиком, < 1,8 ммоль/л для пацієнтів із дуже високим ризиком; ТГ < 1,7 ммоль/л, ХС ЛПВЩ > 1,1 ммоль/л для чоловіків, > 1,2 для жінок, згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів 2012 р. з діагностики, профілактики та лікування дисліпідемій.

Концентрацію лептину й адипонектину визначали в сироватці венозної крові за імуноферментним методом із використанням наборів DRG Diagnostics (Німеччина), ASSAYPRO (США) та подальшим розрахунком співвідношення лептину й адипонектину (Л/А) [3].

На першому етапі дослідження (після обстеження та біохімічного аналізу) всім пацієнтам призначали стандартну антигіпертензивну терапію, згідно з рекомендаціями 2013 р. Європейського товариства з вивчення гіпертензії/Європейського товариства кардіологів і Української асоціації кардіологів (2008), з переглядом клінічної настанови у 2012 р., та статинотерапію (аторвастатин по 10–20 мг/добу).

Статистичну обробку результатів проведено за стандартними методами варіаційної статистики з використанням пакета статистичних програм Statistica 6.0. Результати наведено як  $M \pm m$ , де  $M$  — середнє значення показника,  $m$  — стандартна похибка. Вірогідність різниці між показниками визначали за допомогою двовибіркового критерію Стьюдента.

**Результати та обговорення**

До початку лікування середня маса тіла у пацієнтів I групи становила ( $120,5 \pm 2,06$ ) кг (ІМТ ( $43,2 \pm 0,6$ )  $\text{кг}/\text{м}^2$ ), у пацієнтів II — ( $153,9 \pm 3,75$ ) кг (ІМТ  $52,1 \text{ кг}/\text{м}^2 \pm 1,2 \text{ кг}/\text{м}^2$ ) (табл. 2). Через 6 міс після лікування у пацієнтів як I, так і II групи вірогідно знизилася маса тіла та ІМТ порівняно з початковими показниками ( $p < 0,05$ ;  $p < 0,001$  відповідно). У пацієнтів I групи зменшилася маса тіла на ( $5,5 \pm 0,6$ ) кг, у хворих II — на ( $35,0 \pm 1,6$ ) кг.

Таким чином, істотніше зниження маси тіла спостерігали в пацієнтів II групи, яких лікували за допомогою хірургічних операцій ( $p < 0,001$ ).

До початку лікування у 62 (77%) хворих I групи виявлено дисліпідемію, в тому числі комбіновану в 22 (27%), гіперхолестеринемію у 25 (31%),

гіпертригліцеридемію у 15 (19%) із них. У 70 (84%) пацієнтів II групи діагностовано дисліпідемію, у тому числі комбіновану в 36 (43%), гіперхолестеринемію у 22 (27%), гіпертригліцеридемію у 12 (14%) з них.

Через 6 міс після лікування спостерігалось вірогідне зниження вмісту ЗХС (на 6,9% у чоловіків та на 3,6% у жінок I групи; на 19,7% у чоловіків та на 22% у жінок II групи;  $p < 0,05$ ) й ТГ (на 15,4% у чоловіків та на 14,3% у жінок I групи, на 33,3% як у жінок, так і у чоловіків II групи;  $p < 0,05$ ) та підвищення рівня ХС ЛПВЩ (на 8% у чоловіків, на 7,7% у жінок I групи, на 20% у чоловіків та на 9% у жінок II групи;  $p < 0,05$ ; табл. 3).

Після лікування у пацієнтів I групи зменшилася частота виявлення дисліпідемії: комбінованої — на 22% ( $p < 0,05$ ), гіперхолестеринемії — на 3% ( $p > 0,05$ ), гіпертригліцеридемії — на 26% ( $p < 0,05$ ). У пацієнтів II групи спостерігали помітніші зміни ліпідного профілю: на 83% зменшилася частота комбінованої дисліпідемії, на 33% — гіперхолестеринемії та на 57% — гіпертригліцеридемії (всі  $p < 0,05$ ).

Таким чином, втрата маси тіла асоціювалася зі зниженням рівнів ЗХС, ТГ та підвищенням вмісту ХС ЛПВЩ. Значніші зміни ліпідограми спостерігали в пацієнтів II групи, яким виконали баріатричні операції, що було пов'язано з більшою втратою маси тіла.

Т а б л и ц я 2

Динаміка показників маси тіла та ІМТ у хворих ( $M \pm m$ )

Показник	I група (n = 81)		II група (n = 83)	
	До лікування	Через 6 міс	До лікування	Через 6 міс
Маса тіла, кг	120,50 ± 2,06	115,00 ± 1,77*	153,90 ± 3,75	118,90 ± 3,39**
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	43,2 ± 0,6	41,2 ± 0,5*	52,1 ± 1,2	40,2 ± 1,0**

Різниця щодо показників до лікування статистично значуща: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,001$ .

Т а б л и ц я 3

Динаміка показників ліпідного обміну у хворих ( $M \pm m$ )

Показник		I група (n = 81)		II група (n = 83)	
		До лікування	Через 6 міс	До лікування	Через 6 міс
ЗХС, ммоль/л	Чоловіки	5,8 ± 0,3	5,4 ± 0,3**	6,1 ± 0,3	4,9 ± 0,1***
	Жінки	5,6 ± 0,1	5,4 ± 0,1**	5,9 ± 0,1	4,8 ± 0,1***
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	Чоловіки	3,4 ± 0,3	3,1 ± 0,3**	4,5 ± 0,3	3,4 ± 0,1***
	Жінки	3,2 ± 0,1	3,1 ± 0,1**	4,3 ± 0,1	3,2 ± 0,1***
ТГ, ммоль/л	Чоловіки	2,6 ± 0,4	2,2 ± 0,2**	2,1 ± 0,1	1,4 ± 0,1***
	Жінки	1,75 ± 0,1	1,5 ± 0,1**	1,8 ± 0,1	1,2 ± 0,1***
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	Чоловіки	1,20 ± 0,05	1,30 ± 0,05*	1,00 ± 0,04	1,20 ± 0,03***
	Жінки	1,30 ± 0,02	1,40 ± 0,02*	1,10 ± 0,03	1,20 ± 0,02***

Різниця щодо показників до лікування статистично значуща: \*  $p < 0,01$ ; \*\*  $p < 0,05$ ; \*\*\*  $p < 0,001$ .

Т а б л и ц я 4

Динаміка показників лептину та адипонектину у хворих ( $M \pm m$ )

Показник		I група (n = 81)		II група (n = 83)	
		До лікування	Через 6 міс	До лікування	Через 6 міс
Лептин, нг/мл	Чоловіки	30,5 ± 3,1	28,4 ± 3,3	34,5 ± 3,9	13,6 ± 3,2*
	Жінки	54,8 ± 3,5	50,6 ± 3,4	65,9 ± 3,8	34,5 ± 4,0*
Адипонектин, нг/мл	Чоловіки	0,8 ± 0,1	0,9 ± 0,1	0,75 ± 0,2	1,1 ± 0,3
	Жінки	1,9 ± 0,2	2,1 ± 0,2	1,1 ± 0,2	1,5 ± 0,3
Л/А	Чоловіки	38,1 ± 3,4	31,6 ± 3,3	46,0 ± 3,5	12,4 ± 3,0*
	Жінки	28,8 ± 3,3	24,1 ± 3,5	59,9 ± 3,9	23,0 ± 3,2*

Різниця щодо показників до лікування статистично значуща: \*  $p < 0,01$ .



Наші результати відповідають даним зарубіжних авторів. У багатьох дослідженнях продемонстровано, що зменшення маси тіла супроводжується зниженням рівня ТГ на 20–30% за рахунок підвищення чутливості тканин до інсуліну, що позитивно впливає на рівні ХС ЛПВЩ. Так, втрата 1 кг маси тіла зумовлює підвищення ХС ЛПВЩ приблизно на 0,01 ммоль/л. За результатами дослідження XENDOS, зниження маси тіла на 8,9% сприяє зменшенню рівня ЗХС на 2%, ХС ЛПНЩ – на 4% та підвищенню вмісту ХС ЛПВЩ на 9,3% [25].

Під час первинного дослідження у пацієнтів як І, так і ІІ групи спостерігалися високі рівні лептину. Через 6 міс після лікування у пацієнтів ІІ групи вірогідно знизився (на 39,4% у чоловіків та на 52,4% у жінок) вміст лептину ( $p < 0,001$ ). У пацієнтів І групи вірогідних змін ( $p > 0,05$ ) цього показника не виявлено (табл. 4).

Вірогідного підвищення рівня адипонектину після лікування у хворих обох груп не зауважено ( $p > 0,05$ ; див. табл. 4).

У І групі відношення Л/А знизилася на 17,1% у чоловіків та на 16,3% у жінок ( $p > 0,05$ ), а в ІІ групі – на 73 та 61,6% відповідно ( $p < 0,001$ ), що свідчить про значніший вплив баріатричних операцій на проатерогенний потенціал адипозної тканини.

## Висновки

Значніше зменшення маси тіла у пацієнтів з морбідним ожирінням, яких лікували за допомогою хірургічних методів, порівняно з тими, кого лікували консервативно, асоціювалося з істотнішими позитивними змінами ліпідного профілю і зниженням рівня лептину, що свідчить про зменшення проатерогенного потенціалу адипозної тканини.

## Література

1. Лаврик А. С., Саенко В. Ф., Тывончук А. С. и др. Шунтирование желудка в хирургическом лечении патологического ожирения // Кліні. хір. – 2002. – № 3. – С. 14–17.
2. Мітченко Е. І., Мамедов М. Н., Колесник Т. В., Деев А. Д. Современный профиль факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний в городской популяции Украины // Укр. кардіол. журн. – 2013. – № 5. – С. 94–97.
3. Мітченко О. І., Яновська К. О., Романов В. Ю. та ін. Патент України № 59445 «Спосіб прогнозування динаміки атеросклеротичного процесу» заявник та патентовласник ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М. Д. Стражеска». – Заявл. 10.12.10. – опубл. 10.05.11 // Бюл. № 9.
4. Тывончук О. С. Роль і місце шунтування і бандажування шлунка в сучасній баріатричній хірургії // Укр. мед. часопис. – 2007. – № 6 (62). – XI/XII.
5. 2013 AHA/ACC/TOS Guideline for the Management of Overweight and Obesity in Adults: A Report of the American College of Cardiology // American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society November 12, 2013. – Circulation.
6. Astrup A., Finer N. Redefining type 2 diabetes: «diabetes or «obesity dependent diabetes mellitus»? // Obes. Rev. – 2000. – Vol. 1. – P. 57–59.
7. Baik J., Asherio A., Renim E. B. et al. Adiposity and mortality in men // Am. J. Epidemiol. – 2000. – Vol. 152. – P. 264–271.
8. Bautista L. E., Veram L. M., Arenas I. A., Gamarra G. Independent association between inflammatory markers (C-reactive protein, interleukin-6, and TNF- $\alpha$ ) and essential hypertension // J. Hum. Hypertens. – 2005. – 19. – P. 149–154.
9. Berg A. H., Scherer P. E. Adipose tissue, inflammation, and cardiovascular disease // Circ. Res. – 2005. – 96. – P. 939–949.
10. Bray G. A., Bellanger T. Pennington Biomedical Research Center, Baton Rouge, LA, USA. Epidemiology, trends, and morbidities of obesity and the metabolic syndrome // Endocrine. – 2006. – 29 (1). – P. 109–117.
11. Brown C. D., Higgins M., Donato K. A. et al. Body mass index and the prevalence of hypertension and dyslipidemia // Obes. Res. – 2000. – Vol. 8. – P. 605–619.
12. Fried M., Hainer V., Basdevant A. et al. Interdisciplinary European guidelines surgery for severe (morbid) obesity // Obes. Surg. – 2007. – Vol. 2. – P. 260–270.
13. Gentileshi P., Kini S., Catarci M., Gagner M. Evidence – based medicine: open and laparoscopic bariatric surgery // Surg. Endosc. – 2002. – Vol. 16. – P. 736–744.
14. Guerre-Millo M. Adiponectin: An update // Diabetes Metab. – 2008. – Vol. 34. – P. 12–18.
15. Han S., Quon M., Kim J. et al. Adiponectin and cardiovascular disease // J. Am. Coll. Card. – 2007. – Vol. 49, N5. – P. 531–538.
16. James W. P. T., Rigby N., Leach R. The obesity epidemic, metabolic syndrome and future prevention strategies // Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil. – 2004. – Vol. 11. – P. 3–8.
17. Katzmarzyk P., Mason C. Prevalence of class I, II and III obesity in USA // CMAJ. – 2006. – Vol. 174. – P. 156–157.
18. Kotseva K., Wood D., De Backer G. et al.; EUROASPIRE Study Group. EUROASPIRE III: a survey on the lifestyle, risk factors and use of cardioprotective drug therapies in coronary patients from 22 European countries // Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil. – 2009. – 16 (2). – P. 21–37.
19. Linner J. H., Drew R. L. Surgery for morbid obesity // Surg. Obes. Relat. Dis. – 2007. – 3 (5). – P. 69–70.
20. Mokad A. H., Ford E. S., Bowman B. A. et al. Prevalence of obesity, diabetes and obesity-related health risk factors, 2001 // JAMA. – 2003. – 289. – P. 76–79.
21. National Task Force on Treatment of obesity. Overweight, obesity and health risk // Arch. Intern. Med. – 2000. – N 160. – P. 898–904.
22. Ogden C. L., Carroll M. D., Kit B. K., Flegal K. M. Prevalence of obesity in the United States, 2009–2010. – NCHS Data Brief, 2012. – P. 1–8.
23. Olshansky S. J., Passaro D., Hershow R. et al. Peering into the future of American Longevity // Disc. Med. – 2005. – 5 (26). – P. 130–134.
24. Pittas A. G., Joseph N. A., Greenberg A. S. Adipocytokines and insulin resistance // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2004. – 89 (2). – P. 477–452.
25. Torgerson J. S., Arlinger K., Käppi M., Sjöström L. Principles for enhanced recruitment of subjects in a large clinical trial: the XENDOS (XENical in the prevention of Diabetes in Obese Subjects) study experience // Control. Clin. Trials. – 2001. – 22. – P. 515–525.
26. Wilson P. W., D'Agostino R. B., Sullivan L. et al. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience. Arch. Intern. Med. – 2002. – 162 (19). – P. 1867–1872.
27. Yusuf S., Hawken S., Ounpuu S. et al. INTERHEART Study Investigators: Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case-control study // Lancet. – 2005. – Vol. 366. – P. 1640–1649.

## Динамика показателей липидного обмена и адипоцитокинов у больных морбидным ожирением после медикаментозных и хирургических методов лечения

Е. И. Митченко<sup>1</sup>, А. С. Лаврик<sup>2</sup>, А. А. Шкрёба<sup>1</sup>, В. Ю. Романов<sup>1</sup>, И. В. Чулаевська<sup>1</sup>, О. Ю. Кулик<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ГУ «Национальный научный центр „Институт кардиологии имени акад. Н. Д. Стражеско“ НАМН Украины», Киев

<sup>2</sup> ГУ «Национальный институт хирургии и трансплантологии имени А. А. Шалимова НАМН Украины», Киев

**Цель работы** — исследовать показатели липидного обмена и адипоцитокинов у больных морбидным ожирением через 6 мес после консервативных и хирургических методов лечения.

**Материалы и методы.** Обследовано 164 больных морбидным ожирением (индекс массы тела > 40 кг/м<sup>2</sup>), которые сформировали две группы. Больных I группы (81 пациент) лечили с помощью диеты и препарата «Стифимол». Больным II группы (83 пациента) выполнено бариатрические операции (бандажирование или шунтирование желудка). До и через 6 мес после лечения у всех проводили общеклиническое обследование, определяли антропометрические показатели, концентрации общего холестерина, триглицеридов, холестерина липопротеинов высокой и низкой плотности, лептина, адипонектина и индекс лептин/адипонектин.

**Результаты и обсуждение.** Через 6 мес после лечения у больных обеих групп достоверно уменьшились масса тела и индекс массы тела: в I группе — на 5,5 кг (4,6%), во II — на 35 кг (22,8%). В результате достоверно снизились уровни общего холестерина (на 6,9% у мужчин и на 3,6% у женщин I группы, на 19,7% у мужчин и на 22% у женщин II группы), триглицеридов (на 15,4% у мужчин и на 14,3% у женщин I группы, на 33,3% у женщин и мужчин II группы) и повысилось содержание холестерина липопротеинов высокой плотности (на 8% у мужчин и на 7,7% у женщин I группы, на 20% у мужчин и на 9% у женщин II группы). У пациентов II группы снизилась концентрация лептина (на 39,4% у мужчин и на 52,4% у женщин). У пациентов I группы достоверных изменений уровня лептина не обнаружено.

**Выводы.** Применение медикаментозных и хирургических методов лечения ожирения сопровождалось снижением массы тела. Более значимое ее снижение наблюдали у пациентов II группы, что ассоциировалось с существенными изменениями липидного профиля и вероятным понижением уровня лептина.

**Ключевые слова:** морбидное ожирение, дислипидемия, сердечно-сосудистый риск, медикаментозное лечение, хирургическое лечение.

## Dynamics of lipid metabolism and adipocytokines in patients with morbid obesity after medical and surgical treatment of obesity

O. I. Mitchenko<sup>1</sup>, A. S. Lavrik<sup>2</sup>, A. A. Shkroba<sup>1</sup>, V. Y. Romanov<sup>1</sup>, I. V. Chulaevska<sup>1</sup>, O. Y. Kulik<sup>1</sup>

<sup>1</sup> SI «National Scientific Centre „M. D. Strazhesko Institute of Cardiology“ of NAMS of Ukraine», Kyiv

<sup>2</sup> SI «O. O. Shalimov National Institute of Surgery and Transplantology of NAMS of Ukraine», Kyiv

**Purpose** — to study the dynamics of lipid profile parameters in patients with morbid obesity before and 6 months after medicinal and surgical treatment for obesity.

**Materials and methods.** We examined 164 patients with morbid obesity (BMI > 40 kg / m<sup>2</sup>) which formed two groups. The 1st group included 81 patients who were treated with diet and drug *Stifimol*. The 2nd group included 83 patients who underwent bariatric surgery (gastric banding or gastric bypass surgery). All patients were examined before and 6 months after treatment of obesity. They underwent clinical examination, determination of anthropometric parameters, determination of the concentrations of total cholesterol, triglycerides, high density lipoprotein (HDL) cholesterol, low density lipoprotein (LDL) cholesterol, leptin, adiponectin and index leptin/adiponectin.

**Results and discussion.** 6 months after treatment, in 1st and 2nd groups there was a significant decrease in weight and BMI. 1st group patients reduced the body weight by 5.5 kg (4.6%), 2nd group patients — by 35 kg (22.8%). As a result, there was a significant decrease in total cholesterol (by 6.9% in men and 3.6% in women of 1st group; by 19.7% in men and 22% in women of 2nd group), triglycerides (by 15.4% in men and 14.3% in women of 1st group; by 33.3% in women and men of 2nd group), and increased HDL cholesterol (by 8% in men, 7.7% in women of 1st group, by 20% in men and 9% in women of 2nd group). In 2nd group there was a significant decrease in leptin levels (by 39.4% in men and 52.4% in women). In 1st group patients, no significant changes in leptin levels were found.

**Conclusions.** Using medicinal and surgical methods for treatment of obesity was accompanied by weight loss. A significant reduction in body weight was observed in patients of the 2nd group, which was associated with more significant changes in lipid profile and a significant decrease in leptin levels in patients of the 2nd group.

**Key words:** morbid obesity, dyslipidemia, cardiovascular risk, medicinal treatment, surgical treatment.