

child to find good parents who would give him love, care and affection.

References

1. REGULATIONS FOR THE STRUCTURE AND ACTIVITY OF THE MEDICAL-SOCIAL CARE HOMES FOR CHILDREN, SG 49/16 June 2000
2. Kostadinova, K. Deinstitutionalization of children from medical-social care homes. *Prakt. pediatriia*, 14, 2013, N 9, p. 18-20.
3. Encheva, D. Preparation for providing a family and love as an alternative to the children from the medical-social care homes. *Prakt. pediatriia*, 14, 2013, 9, p. 12-13.
4. Antonova, Ts Influence of conditions and organization of bringing up at "Mother and child" homes on the health state and mental development of the children. *Pediatriia*, 35, 1996, No 2, p.9-11
5. Dimitrov Tz. CONCEPT FOR MEDICO-SOCIAL POLITICS AMONG CHILDREN AT RISK AND INSTITUTIONS IN THE REPUBLIC OF BULGARIA. *ASKLEPIOS*, V, 2011, p.80-84
6. Dimitrov Tz.. THE EMERGENCE AND DEVELOPMENT OF THE PROBLEMS OF THE INSTITUTIONS FOR CHILDREN AT RISK. *ASKLEPIOS*, V, 2011, 85-90
7. Andersson, G. (2005) Family relations, adjustment and well-being in a longitudinal study of children in care. *Child & Family Social Work*, 10: p. 43-56
8. Brand, A. and Brinich, P. (1999). Behavior problems and mental health contacts in
9. adopted, foster, and non-adopted children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40, p.1221-1229.
10. Browne, K.D., Hamilton-Giachritsis, C.E., Johnson, R. and Ostergren, M. (2006). Overuse of institutional care for children in Europe. *British Medical Journal*. 332, p. 485-487
11. Browne, K.D., Hamilton-Giacritsis, C.E., Johnson, R., Chou, S. (2005). Young children in institutional care in Europe. *Early Childhood Matters*, 105: p. 15-18.
12. Johnson R., Browne K.D. and Hamilton-Giachritsis C.E. (2006). Young children in institutional care at risk of harm. *Trauma Violence and Abuse*, 7(1): p.1-26.

ХАРАКТЕРИСТИКА ОБЩИХ ЗАКОНОМЕРНОСТЕЙ ИЗМЕНЕНИЙ МАРКЕРОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С МОРБИДНЫМ ОЖИРЕНИЕМ ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ НА ФОНЕ СНИЖЕНИЯ МАССЫ ТЕЛА

Дука Р.В.

Державний заклад «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», доцент кафедри хірургії №1

CHARACTERISTIC OF GENERAL LAWS OF CHANGES OF MARKERS OF METABOLIC SYNDROME IN PATIENTS WITH MORBIDIAN OBESITY AFTER OPERATIONAL TREATMENT ON THE BACKGROUND OF BODY MASS

Duka R.W.

State Institution "Dnepropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine", Associate Professor of Surgery Department No. 1

АНОТАЦІЯ

Метою роботи було встановлення поширеності метаболічного синдрому у хворих з морбідним ожирінням і оцінка в післяопераційному періоді впливу хірургічних методів лікування, а саме біліопанкреатической шунтування в модифікації Hess-Marceau і поздовжньої резекції шлунка, на ступінь корекції цих порушень. Були поглиблено обстежені 57 пацієнтів (36 (63,2%) жінок і 21 (36,8%) чоловік) з морбідним ожирінням, віком від 21 до 62 років (середній вік $40,0 \pm 1,38$ років), які перебували під наглядом на кафедрі хірургії №1 ДЗ «ДМА МОЗ України».

ABSTRACT

The aim of the study was to establish the prevalence of the metabolic syndrome in patients with morbid obesity and the evaluation in the postoperative period of the influence of surgical methods of treatment, namely biliopancreatic shunting in the Hess-Marceau modification and longitudinal gastrectomy, on the degree of correction of these disorders. A total of 57 patients (36 (63.2%) women and 21 (36.8%) men) with morbid obesity, ages 21 to 62 (mean age 40.0 ± 1.38 years) who were under observation at the Department of Surgery No1 State institution "Dnepropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Public Health of Ukraine".

Ключові слова: морбідне ожиріння, оперативне лікування, біліопанкреатичне шунтування, поздовжня резекція шлунка, вуглеводний обмін, ліпідний обмін.

Keywords: obesity, bariatric surgery, biliopancreatic diversion, sleeve gastrectomy, carbohydrate metabolism, lipid metabolism.

Вступ.

На даний час немає єдиної думки про першопричини і патофізіологічні механізми формування метаболічного синдрому (МС). Одні автори розглядають інсулінорезистентність (ІР), інші – ожиріння, як основну патогенетичну ланку, що призводить до подальшого розвитку метаболічних порушень. Ряд дослідників підтверджує можливість розвитку ІР і поєднання чинників ризику розвитку серцево-судинної патології без наявності ожиріння [1,2], вважаючи, що ожиріння лише ускладнює перебіг ІР. Однак, одна з концепцій розвитку МС передбачає, що ключовою причиною, що призводить до зниження чутливості тканин до інсуліну, є абдомінальне ожиріння [2,4,10,11].

Зниження чутливості тканин до інсуліну призводить до компенсаторної гіперінсулінемії і поступового виснаження β -клітин підшлункової залози, що в результаті веде до підвищення тощакової і постпрандіальної глікемії та розвитку цукрового діабету (ЦД) 2-го типу. Одним з ефектів інсуліну є придушення активності гормон-чутливої α -ліпази, яка гідролізує тригліцериди (ТГ) і стимуляція ферменту ліпопротеїнової ліпази, відповідальної за гідроліз ТГ в складі ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ) і хіломікронів [1,2,8,9].

Інтенсивний ліполіз у вісцеральних адипоцитах призводить до виділення великої кількості вільних жирних кислот (СЖК) в систему ворітної вени і в печінку, що володіють ліпотоксичним ефектом на β -клітини підшлункової залози, що веде до активації глюконеогенезу в печінці і гальмує утилізацію глюкози печінкою і її накопичення в вигляді глікогену, а також сприяє посиленню синтезу ТГ і секреції ЛПДНЩ і аполіпопротеїну В. Гіперінсулінемія, поряд із порушенням утилізації глюкози в периферичних тканинах і посиленням глюконеогенезом, призводить до прогресування ІР з подальшим розвитком ЦД 2-го типу [1,2,5,6,7,10].

Мета дослідження: Вивчення ступені поширеності метаболічного синдрому у хворих із морбідним ожирінням та оцінка в післяопераційному періоді впливу хірургічних методів лікування, а саме біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau і поздовжньої резекції шлунка, на тенденції в корекції цих порушень.

Матеріали та методи дослідження.

Для досягнення поставленої в роботі мети були поглиблено обстежені 57 пацієнтів із морбідним ожирінням та супутнім метаболічним синдромом, віком від 21 до 62 років (середній вік $40,0 \pm 1,38$ років), які були оперовані та знаходилися під спостереженням на кафедрі хірургії І ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України» на протязі 3 та більше років після операції. Серед пацієнтів було 36 (63,2 %) жінок і 21 (36,8 %) чоловік.

Ступінь ожиріння встановлювалася згідно класифікації ВООЗ (1997 р.). Індекс маси тіла (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: $\%EWL = (\text{Втрачена маса тіла (кг)} / \text{Надлишкова маса тіла (кг)}) \times 100\%$.

На другому етапі дослідження із загальної кількості хворих, що спостерігалися, сформовано дві клінічні групи спостереження залежно від методу хірургічного лікування. До І клінічної групи увійшли 29 (50,9 %) хворих, в яких було застосовано біліопанкреатичне шунтування в модифікації Hess-Marceau, як хірургічний метод лікування морбідного ожиріння, II клінічну групу склали 28 (49,1%) пацієнтів із поздовжньою резекцією шлунка. Причиною такого розподілу на групи стало бажання порівняти у післяопераційному періоді ступінь впливу різних хірургічних методів лікування на процес зниження маси тіла та прояви метаболічних розладів у цих пацієнтів, що дасть змогу надалі розробити диференційований підхід до вибору методики операції у хворих на морбідне ожиріння в залежності від маси тіла, наявності супутньої патології, типу порушення харчової поведінки, та проявів метаболічного синдрому.

Для досягнення поставленої мети додатково у цих хворих проводили визначення характеристики ліпідного статусу із застосуванням загальних практичних та клінічних методів. Окрім визначення рівня холестерину (ЗХС), проводили визначення фракцій холестерину: ліпопротеїди низької щільності (ЛПНЩ), ліпопротеїди дуже низької щільності (ЛПДНЩ) і ліпопротеїди високої щільності (ЛПВЩ), що розрізняються за складом і функціям. За доцільне вважали визначення холестерину в комплексі з визначенням тригліцеридів (ТГ). Додатково також оцінювали рівень аполіпопротеїну А і В. Для оцінки вуглеводного обміну визначали: рівень інсуліну, С-пептиду та лептіну за допомогою імуноферментних методів, а також глікозильованого гемоглобіну. Обов'язково проводили тест толерантності до глюкози.

Обстеження хворих проводилось за участю співробітників кафедри, а також за умови отримання усного поінформованого погодження пацієнтів на базі мережі лабораторій «ДІЛА» (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.). Оцінку результатів дослідження 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

проводили з використанням методів біостатистики [3], 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. Основні статистичні характеристики представлені у вигляді: кількості спостережень (n), середньої арифметичної величини (M), стандартної помилки середньої ($\pm m$), 95% довірчого інтервалу для середньої величини (95% ДІ), коефіцієнту варіації (C), відносних величин (%). Порівняння статистичних характеристик у різних групах і в динаміці спостереження проводилось із використанням параметричних критеріїв: перевірка рівності дисперсій – за критерієм Фішера (F); оцінка вірогідності відмінностей середніх – за критеріями Стюдента для незв'язаних (t) і зв'язаних вибірок (T) з поправкою Бонфероні (Bonferroni) при множинному порівнянні; вірогідність відмінностей відносних показників – за критерієм Хі-квадрат Пірсона (χ^2). Для оцінки взаємозв'язку між ознаками виконувався ко-

реляційний аналіз з розрахунком коефіцієнтів рангової кореляції Спірмена (r_s). Критичне значення рівня значущості (p) приймалося $\leq 0,05$.

Результати дослідження та їхнє обговорення.

На початку дослідження показники маси тіла у чоловіків коливалися від 115 кг до 263 кг і в середньому складали $168,2 \pm 8,21$ кг, а відповідний надлишок маси тіла був у межах 42,6 - 193 кг, в середньому – $96,5 \pm 8,28$ кг. У пацієнтів аналогічні показники надлишкової маси тіла варіювали від 28,4 кг до 106,8 кг, в середньому – $62,1 \pm 3,49$ кг з $p < 0,001$ порівняно з чоловіками. Дві третини чоловіків ($n=16$ – 76,2 %) і майже половина жінок ($n=17$ – 47,2 %) мали ІМТ понад 45 кг/м^2 ($p=0,033$ за критерієм χ^2). Мінімальний показник ІМТ у чоловіків становив $35,5 \text{ кг/м}^2$, максимальний – $85,9 \text{ кг/м}^2$, середній – $52,9 \pm 2,77 \text{ кг/м}^2$ (табл. 1). У жінок показник коливався від $30,7 \text{ кг/м}^2$ до $62,1 \text{ кг/м}^2$ і в середньому складав $45,0 \pm 1,24 \text{ кг/м}^2$ ($p < 0,01$ порівняно з чоловіками). На початку дослідження сформовані клінічні групи здебільшого вірогідно відрізнялись за показниками морбідного ожиріння (від $p < 0,05$ до $p < 0,01$) (табл. 1).

Таблиця 1

Середні показники морбідного ожиріння у пацієнтів клінічних груп у динаміці спостереження, $M \pm m$ (95% ДІ)

Показник		Всі пацієнти	Клінічні групи		р між гру- пами
			I група	II група	
Пацієнти чоловічої статі					
Маса тіла, кг	до лікування	168,2±8,21 (151,1-185,4)	194,1±13,32 (163,4-224,8)	148,8±6,17 (135,2-162,4)	0,003●
	3 міс.	139,4±5,64* (127,6-151,1)	155,9±9,48* (134,0-177,7)	127,0±4,42* (117,3-136,7)	0,007●
ІМТ, кг/м ²	до лікування	52,9±2,77 (47,2-58,7)	62,1±4,56 (51,6-72,7)	46,0±1,71 (42,3-49,8)	0,008●
	3 міс.	43,8±1,87* (39,9-47,7)	49,8±3,14* (42,6-57,1)	39,3±1,18* (36,7-41,9)	0,010●
Пацієнти жіночої статі					
Маса тіла, кг	до лікування	123,6±3,61 (116,3-131,0)	130,6±4,75 (120,6-140,5)	115,0±4,88 (104,6-125,4)	0,030●
	3 міс.	105,5±2,96* (99,5-111,5)	110,6±3,81* (102,6-118,6)	99,1±4,27* (90,0-108,2)	0,050●
ІМТ, кг/м ²	до лікування	45,0±1,24 (42,4-47,5)	46,9±1,53 (43,7-50,1)	42,6±1,92 (38,5-46,7)	0,086
	3 міс.	38,4±1,08* (36,2-40,6)	39,7±1,28* (37,0-42,4)	36,7±1,78* (33,0-40,5)	0,173

Примітки: * – $p < 0,001$ порівняно з відповідними показниками до лікування (Т-критерій Стюдента); • – достовірні розбіжності між клінічними групами (t-критерій Стюдента).

Встановлено загальні тенденції до суттєвого ($p < 0,001$) зменшення показників маси тіла та ІМТ у пацієнтів обох груп вже через 3 місяці від початку лікування. Так, показники маси тіла у чоловіків I клінічної групи зменшились до $155,9 \pm 9,48$ кг, тобто на 38,2 кг або на 19,7 % від вихідного рівня ($p < 0,001$), а у пацієнтів II групи – до $127,0 \pm 4,42$ кг (на 21,8 кг або 14,7 %; $p < 0,001$) зі збереженням статистично значимих відмінностей між клінічними

групами ($p=0,003$ за t-критерієм) (табл. 1). У пацієнтів I і II клінічних груп відмічені аналогічні тенденції – суттєве ($p < 0,001$) зменшення показників маси тіла на 15,3% і 13,8%, відповідно, протягом перших 3-х місяців з $p < 0,05$ між групами.

Результати дослідження ліпідограми, наведені в таблиці 2, свідчать про наявність суттєвих порушень процесів ліпідного обміну у хворих з морбідним ожирінням до проведення оперативного лікування.

Таблиця 2

Характеристика показників ліпідного обміну у пацієнтів клінічних груп, $M \pm m$ (95% ДІ)

Показник		Всі пацієнти (n=57)		Клінічні групи		p між групами
		відхилен-ня від норми, %	середній рівень	I група (n=29)	II група (n=28)	
Холестерин (ЗХС), ммоль/л N<5 ммоль/л	вих.	30/ 52,6%	5,40±0,12 (5,15-5,64)	5,46±0,19 (5,07-5,85)	5,39±0,17 (5,04-5,75)	0,686
	3 міс.	19/ # 33,3%	4,50±0,14*** (4,22-4,78)	4,33±0,22*** (3,89-4,78)	4,68±0,17*** (4,33-5,03)	0,218
Тригліцериди, ммоль/л N<1,7 ммоль/л	вих.	22/ 38,6%	1,78±0,13 (1,52-2,04)	1,59±0,16 (1,25-1,93)	2,00±0,22 (1,55-2,45)	0,115
	3 міс.	17/ 29,8%	1,58±0,08 (1,42-1,75)	1,52±0,11 (1,30-1,74)	1,65±0,13* (1,38-1,92)	0,453
ХС ЛПНЦ, ммоль/л N<3 ммоль/л	вих.	30/ 52,6%	3,21±0,09 (3,04-3,39)	3,11±0,09 (2,02-3,30)	3,29±0,16 (2,96-3,62)	0,379
	3 міс.	27/ 47,4%	2,88±0,09*** (2,69-3,06)	2,76±0,14* (2,48-3,04)	3,00±0,11* (2,76-3,24)	0,190
ХС ЛПДНЦ, ммоль/л N 0,26-1,04 ммоль/л	вих.	25/ 43,9%	0,91±0,05 (0,80-1,00)	0,91±0,06 (0,78-1,05)	0,91±0,09 (0,73-1,09)	0,957
	3 міс.	17/ 29,8%	0,79±0,05*** (0,69-0,89)	0,76±0,06** (0,64-0,88)	0,82±0,08** (0,66-0,98)	0,510
ХС ЛПВЦ, ммоль/л N>1 ммоль/л	вих.	21/ 36,8%	1,11±0,03 (1,04-1,17)	1,04±0,04 (0,95-1,13)	1,19±0,05 (1,09-1,29)	0,038•
	3 міс.	15/ 26,3%	1,14±0,03 (1,08-1,21)	1,12±0,05 (1,01-1,23)	1,16±0,04 (1,09-1,24)	0,512
Аполіпопро-теїн А, г/л N 0,76-2,14 г/л	вих.	12/ 21,1%	1,34±0,07 (1,19-1,49)	1,32±0,14 (1,03-1,61)	1,37±0,06 (1,25-1,49)	0,784
	3 міс.	5/ 8,8%	1,47±0,06 (1,35-1,58)	1,40±0,10 (1,19-1,60)	1,54±0,06* (1,43-1,65)	0,218
Аполіпопро-теїн В, г/л N 0,46-1,42 г/л	вих.	8/ 14,0%	1,07±0,03 (1,01-1,13)	1,04±0,05 (0,94-1,14)	1,08±0,04 (0,99-1,17)	0,567
	3 міс.	3/ 5,3%	1,02±0,03 (0,97-1,08)	1,00±0,04 (0,91-1,09)	1,05±0,03 (0,99-1,1)	0,422

Примітки: N – показники норми у дорослих; * – $p<0,05$; ** – $p<0,01$; *** – $p<0,001$ порівняно з відповідними показниками до лікування (Т-критерій Стюдента); # – $p<0,05$ порівняно з показниками до лікування (критерій χ^2); • – достовірні розбіжності між клінічними групами (t-критерій Стюдента).

Вірогідних розбіжностей між клінічними групами за середніми показниками ЗХС, ХС ЛПНЦ, ХС ЛПДНЦ, тригліцеридів та аполіпопротеїнів А і В до проведення оперативного лікування не відзначено ($p>0,05$ при усіх порівняннях між групами). Описані вище дисліпідемічні порушення у хворих з морбідним ожирінням вірогідно корелювали з показниками надлишкової маси тіла: для ЗХС коефіцієнт кореляції дорівнював $r_s=0,268$ ($p<0,05$), для ХС ЛПНЦ – $r_s=0,269$ ($p<0,05$), для ХС ЛПДНЦ – $r_s=0,380$ ($p<0,01$), для ХС ЛПВЦ – $r_s=-0,497$ ($p<0,001$). Наявність такої взаємозалежності дозволила покращити процеси ліпідного обміну у тематичних хворих вже через 3 місяці після оперативного лікування, про що свідчать дані табл. 2. Динаміка показників ліпідограми в обох групах була клінічно і статистично значущою (від $p<0,05$ до $p<0,01$).

Враховуючи факт того, що ектоповане накопичення ліпідів спричиняє виникнення ІР та призводить до порушення дії β -клітин, вважали доцільним оцінити стан вуглеводного обміну у цих пацієнтів в динаміці, як прояву МС.

На момент взяття на облік перед проведенням поглибленого додаткового обстеження діагноз цукрового діабету 2-го типу мали 11 (37,9%) пацієнтів з I клінічної групи та 5 (17,9%) пацієнтів із II групи ($p=0,092$ за критерієм χ^2). Враховуючи 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 та їх нормалізацію впродовж 3 місяців спостереження у пацієнтів обох груп.

Таблиця 3

Динаміка показників тесту толерантності до глюкози після навантаження 75 г сухої глюкози, $M \pm m$ (95% ДІ)

Показник		Всі пацієнти (n=57)	Клінічні групи		p між групами
			I група (n=29)	II група (n=28)	
Глюкоза натще, ммоль/л	вих.	5,38±0,11 (5,15-5,60)	5,28±0,12 (5,03-5,54)	5,34±0,14 (5,06-5,62)	0,863
	3 міс.	4,94±0,07*** (4,80-5,08)	5,08±0,11 (4,85-5,31)	4,79±0,07*** (4,64-4,94)	0,035•
Глюкоза за 2 години після навантаження, ммоль/л	вих.	6,29±0,21 (5,86-6,72)	6,55±0,31 (5,91-7,19)	5,91±0,30 (5,29-6,53)	0,144
	3 міс.	5,18±0,10*** (4,97-5,39)	5,37±0,16** (5,04-5,70)	4,98±0,12** (4,73-5,23)	0,063

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

Водночас, результати дослідження інших показників вуглеводного обміну свідчать про наявність істотної взаємозалежності рівнів С-пептиду, інсуліну і глюкози в крові від ІМТ пацієнтів: для середнього рівня глюкози коефіцієнт кореляції склав $r_s = 0,350$ ($p < 0,01$), для концентрації інсуліну – $r_s = 0,399$ ($p < 0,01$), для С пептиду – $r_s = 0,363$ ($p < 0,01$).

На початку дослідження 36 (63,2%) пацієнтів обох груп мали високі рівні С-пептиду ($> 3,85$ нг/мл), в тому числі 24 (82,8%) пацієнта І клінічної групи і 12 (42,9%) – ІІ групи ($p = 0,002$ за критерієм χ^2) (табл. 4), з максимальними значеннями 15,9 і 11,4 нг/мл.

Таблиця 4

Характеристика вуглеводного обміну у пацієнтів тематичних груп у динаміці лікування, $M \pm m$ (95% ДІ) або Me [25; 75 процентилі]

Показник		Всі пацієнти (n=57)		Клінічні групи		p між групами
		відхилення від норми, %	середній рівень	I група (n=29)	II група (n=28)	
Інсулін, мкЕд/мл, N 3-25 мкЕд/л	вих.	29/ 50,9%	25,7 [13,7; 38,1]	32,0 [17,9; 42,4]	18,5 [12,2; 34,2]	0,080
	3 міс.	7/ # 12,3%	18,7*** [14,3; 21,2]	18,7*** [14,3; 21,5]	18,4 [14,3; 20,9]	0,967
Глюкоза в крові, ммоль/л, N 4,11-5,89	вих.	17/ 29,8%	5,42±0,15 (5,11-5,73)	5,59±0,25 (5,06-6,11)	5,20±0,17 (4,85-5,55)	0,190
	3 міс.	9/ 15,8%	4,89±0,13* (4,62-5,16)	5,03±0,22 (4,58-5,48)	4,74±0,15* (4,43-5,05)	0,281
С-пептид, нг/мл, N 0,81-3,85 нг/мл	вих.	36/ 63,2%	4,48 [3,47; 6,29]	5,48 [4,2; 9,86]	3,66 [2,24; 5,6]	0,005•
	3 міс.	9/ # 15,8%	2,98*** [2,08; 3,45]	3,20*** [2,36; 3,45]	2,56*** [2,01; 3,21]	0,154
Глікозильований гемоглобін, %, N 4,8-5,9%	вих.	21/ 37,5%	5,56±0,10 (5,35-5,76)	5,72±0,16 (5,40-6,04)	5,35±0,12 (5,10-5,59)	0,090
	3 міс.	6/ # 10,5%	5,39±0,06 (5,27-5,51)	5,40±0,08 (5,23-5,57)	5,38±0,09 (5,19-5,56)	0,849

Примітки: N – показники норми у дорослих; * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ порівняно з відповідними показниками до лікування (Т-критерій Стюдента, W-Вілкоксона); # – $p < 0,001$ порівняно з показниками до лікування (критерій χ^2); • – достовірні розбіжності між клінічними групами (U-критерій Манна-Уїтні).

За результатами кореляційного аналізу встановлені прямі взаємозв'язки вмісту С-пептиду у крові з високими рівнями ЗХС ($r_s = 0,334$; $p < 0,01$) і його фракції ХС ЛПДНЩ ($r_s = 0,430$; $p < 0,001$), а також зворотна кореляція з рівнем ХС ЛПВЩ ($r_s = -0,584$; $p < 0,001$).

Впродовж 3 місяців спостереження на тлі істотного зменшення маси тіла у хворих обох груп відзначалась позитивна динаміка до нормалізації показників вуглеводного обміну (табл. 4).

Рівень лептіну у пацієнтів обох груп перевищував показники норми (2,05-5,63 нг/мл) більше ніж в десять разів. Зокрема, рівень лептіну у пацієнтів І клінічної групи коливався від 24,5 до 101,0 нг/мл та в середньому склав $58,4 \pm 4,89$ (95% ДІ: 48,4-68,5) нг/мл, а в ІІ клінічній групі він варіював від 15,4 до 101 нг/мл, в середньому – $38,4 \pm 3,79$ (95% ДІ: 30,6-46,2) нг/мл з $p < 0,001$ між групами за t-критерієм. При цьому встановлені прямі взаємозв'язки рівня лептіну з початковими рівнями

ІМТ ($r_s=0,279$; $p<0,05$) і надлишкової маси тіла ($r_s=0,271$; $p<0,05$).

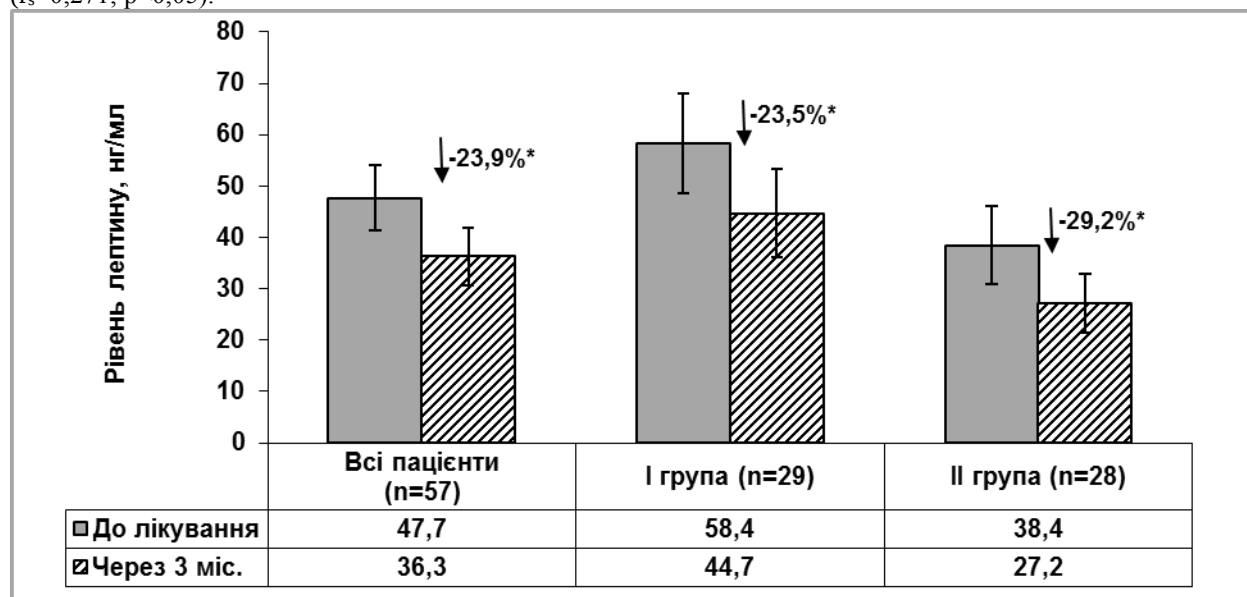


Рис. 1. Динаміка середніх значень (М, 95% ДІ) рівнів лептину у пацієнтів груп дослідження: * – $p<0,001$ порівняно з показником до лікування.

Через 3 місяця після оперативного лікування ожиріння середній рівень лептину у тематичних хворих зменшився з $47,7 \pm 3,23$ (95% ДІ: 41,2-54,2) нг/мл до $36,3 \pm 2,85$ (95% ДІ: 30,6-42,0) нг/мл, тобто на 23,9% ($p<0,001$ за Т-критерієм) (рис. 1). Рівень лептину у пацієнтів I групи знизився в середньому на 23,5%, з коливаннями від 4,2 до 89,8 нг/мл та в середньому склав $44,7 \pm 4,27$ (95% ДІ: 36,0-53,5) нг/мл. В II клінічній групі відповідні зміни склали 29,2% з середнім рівнем $27,2 \pm 2,92$ (95% ДІ: 21,2-33,2) нг/мл ($p<0,001$ за Т-критерієм) і збереженням вірогідних розбіжностей між групами дослідження ($p<0,001$ за t-критерієм).

Висновки.

Таким чином, результати проведеного дослідження свідчать про те, що показник втрати надлишку маси тіла у хворих на морбідне ожиріння є ключовим, але не єдиним фактором, який обумовлює покращення якості життя. Баріатричні операції, метою яких є зниження маси тіла, призводять до значної втрати жирової маси, сприяють покращенню перебігу такого серйозного захворювання, як цукровий діабет 2-го типу. По факту зниження маси тіла у пацієнтів з морбідним ожирінням відбуваються позитивні зміни важливих біохімічних показників. Отримані результати довели, що у хворих на морбідне ожиріння після баріатричних операцій досить швидко, задовго до клінічно значущої втрати маси тіла, настає поліпшення або нормалізація показників глікемії і ліпідного профілю.

Література

1. Дедов И.И. Ожирение. Этиология, патогенез, клинические аспекты / И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко. – М., 2004. – 456 с.

2. Дедов И.И. Морбидное ожирение / под ред. И.И. Дедов – М., 2014. – 608 с.

3. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва – М.: МедиаСфера, 2002. – 312 с.

4. Седлецкий Ю.И. Современные методы лечения ожирения. Руководство для врачей / Ю.И. Седлецкий – СПб.: «Элби-СПб», 2007. – 416 с.

5. Хатьков И.Е. Эндоскопические вмешательства при лечении алиментарно-конституционального ожирения / И.Е.Хатьков, Е.Ю.Гурченкова – М.: «Вита-Пресс», 2013. – 141 с.

6. Яшков Ю.И. О хирургических методах лечения ожирения / Ю.И.Яшков – М.: «АирАрт», 2010. – 47 с.

7. Buchwald H., Avidor Y., Braunwald E. et al. Bariatric surgery: a systematic review and metaanalysis // JAMA. 2004; 292: 1724-1737.

8. Freedman D., Ron E., Ballard-Barbash R. et al. Body mass index and all-cause mortality in a nationwide US cohort // Int. J. Obes (Lond.). 2006; 30: 822-829.

9. Interdisciplinary European guidelines for surgery for severe (morbid) obesity // Obes. Surg. 2007; 17: 260-270.

10. Lenz M., Richter T., Muhlhauser I. The morbidity and mortality associated with overweight and obesity in adulthood: a systematic review // Dtsch. Arztebl. Int. 2009; 106: 641-648.

11. Sjostrom L., Narbo K., Sjostrom D. et al. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish Obese Subjects // N. Engl. J. Med. 2007; 357: 741-752.