

УДК 613.25-06-089:591.134.5-007.23:543.384

**Р.В. Дука**

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

### **ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАКОНОМІРНОСТЕЙ ЗМІН ПОКАЗНИКІВ ПРОТЕЇНОВОГО ОБМІНУ У ПАЦІЄНТІВ З МОРБІДНИМ ОЖИРІННЯМ ПІСЛЯ ОПЕРАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ НА ТЛІ ЗНИЖЕННЯ МАСИ ТІЛА**

**Резюме.** За прогнозами, до 2018 року вже 2,5 млрд та 750 млн людей будуть мати надлишкову масу тіла та ожиріння відповідно, які негативно впливають на якість і тривалість життя хворих.

Проаналізовано результати баріатричного втручання та динаміку зміни маси тіла у 82 пацієнтів з морбідним ожирінням та супутнім метаболічним синдромом віком  $40,6 \pm 1,09$  року. I група – 30 (36,6%) хворих із біліопанкреатичним шунтуванням у модифікації Hess-Marceau, II група – 52 (63,4%) із поздовжньою резекцією шлунка. Індекс маси тіла визначався за формулою:  $IMT (кг/м^2) = MT (кг) / зріст (м^2)$ ; 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:  $\% EWL = втрачена MT (кг) / надлишкова MT (кг) \times 100\%$ . При вивченні протеїнограми використовували зональний електрофорез з підтримуючим середовищем-носієм. Зниження маси тіла оцінювали в динаміці – при першому візиті на етапі передопераційної підготовки та протягом до 36 місяців після баріатричного втручання. Моніторинг показників протеїнограми – через 6, 12 та 24 місяці. Статистичну обробку проводили з використанням методів біостатистики, реалізованих у ліцензованому пакеті програм STATISTICA v.6.1® (Statsoft Inc., США).

**Ключові слова:** ожиріння, баріатрична хірургія, протеїновий обмін.

**Актуальність.** У наш час ожиріння, особливо його вісцеральний тип, розглядається як ключовий компонент метаболічного синдрому (МС) [1–3]. Вісцелярна жирова тканина в порівнянні з підшкірним жиром має унікальні молекулярні властивості і високу ліполітичну активність [4–6]. Уже на ранній стадії появи надлишкової маси тіла у вісцеральних адіпоцитах запускаються патологічні процеси, що призводять до потрапляння в порталну венозну систему і периферичний кровоплин великої кількості токсичних вільних жирних кислот, що, в свою чергу, сприяє розвитку гіпертригліцеридемії та атерогенної дисліпідемії, інсулінорезистентності та гіперінсулінемії [1, 7, 8]. У міру збільшення ступеня накопичення жирових ресурсів названі патогенетичні механізми призводять до формування нозологічних компонентів МС.

Наявність абдомінального ожиріння і метаболічних порушень сприяє розвитку поєднаного ураження печінки, біліарного тракту, серця,

а також підшлункової залози. Це дозволяє говорити про поліморбідності пацієнта, який страждає на ожиріння, що значно ускладнює терапію. У зв'язку з цим актуальною є розробка сучасних і безпечних підходів до терапії ожиріння з урахуванням індивідуальних особливостей метаболічних порушень [1, 7–9].

Ожиріння слід лікувати як будь-яку іншу комплексну хворобу, наприклад артеріальну гіпертонію або цукровий діабет 2-го типу. Ця, на перший погляд, проста теза потребує аргументації, оскільки значущість ожиріння як медико-соціальної проблеми досі недооцінено не тільки в Україні, але і за кордоном. Ожиріння, яке супроводжує цілий ряд хвороб, істотно знижує працездатність людини і якість її життя.

При морбідному ожирінні (МО) на сьогодні найбільш ефективними та надійними методами лікування є хірургічні баріатричні втручання (БВ), застосування яких дозволяє більш ефективно знизити масу тіла пацієнта та надалі тривало підтримувати досягнутий результат лі-

кування. Це не тільки покращує якість життя та знижує ризики смертності, а й сприяє корекції метаболічних порушень, які супутні ожирінню [10, 12–15].

Саме тому метою дослідження було проаналізувати динаміку змін показників протеїнового обміну у хворих з МО до та після біліопанкреатичного шунтування (БПШ) у модифікації Hess-Marceau і поздовжньої резекції шлунка (ПРШ) залежно від змін маси тіла.

**Мета дослідження** – проаналізувати динаміку змін показників протеїнового обміну у хворих із МО до та після БПШ у модифікації Hess-Marceau і ПРШ залежно від змін маси тіла.

*Теоретичне підґрунтя.* У наш час у дослідників викликає зацікавленість особливий фенотип захворювання, який отримав назву «метаболічно здорове ожиріння» (МЗО). Як синоніми використовуються терміни «метаболічно нормальне» або «ожиріння без факторів серцево-судинного ризику» [16, 17]. До груп порівняння традиційно включені «метаболічно нездорові» хворі з ожирінням, а також «метаболічно нездорові» пацієнти з нормальною масою тіла [18]. Концепція МЗО вперше була сформульована Е. Sims у 1982 році на підставі результатів проведених раніше епідеміологічних досліджень, які продемонстрували той факт, що надлишкова маса тіла та ожиріння не завжди асоційовані з підвищенням ризику серцево-судинних захворювань та смертності [19]. В останні роки проводиться ретельна деталізація цього фенотипу. Завдяки успіхам у галузі генетики, впровадженню нових технологій вивчення жирової тканини встановлений ряд механізмів, що визначають збереженість метаболічно здоров'я. Однак результати досліджень, які характеризують ризик цукрового діабету, серцево-судинних захворювань та смертності у пацієнтів із МЗО, вкрай суперечливі. Саме тому, на думку авторів, МЗО представляє собою тимчасовий, перехідний стан від норми до патології; для вивчення цього феномену необхідне проведення нових тривалих перспективних досліджень.

У дослідженні San Antonio Heart Study [20] було доведено, що в середньому через 7,5 року наявність ожиріння незалежно від його вихід-

них метаболічних характеристик до кінця періоду спостереження було асоційоване з підвищенням ризику розвитку захворювань, які вивчалися. При періоді спостереження не менше 10 років відносний ризик загальної та серцево-судинної смертності у пацієнтів з ожирінням навіть у випадках відсутності метаболічних порушень був статистично значно вищим, ніж у здорових учасників із нормальною масою тіла [21–23].

Такі дані підкреслюють актуальність та своєчасність проведення комплексного біохімічного дослідження у пацієнтів із різним індексом маси тіла (ІМТ) та застосованим у них БВ як основним етапом терапії.

**Методи дослідження.** Групу тематичних хворих склали 82 пацієнти з МО та супутнім МС віком від 21 до 62 років (середній вік  $40,6 \pm 1,09$  року), які були прооперовані та перебували у післяопераційному періоді під спостереженням на кафедрі хірургії ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України» протягом трьох та більше років після операції. Розподіл пацієнтів за статтю виглядав таким чином: 50 (61%) жінок і 32 (39%) чоловіки.

Ступінь ожиріння встановлювався згідно з класифікацією ВООЗ (1997 р.). ІМТ визначався за формулою:  $ІМТ (кг/м^2) = \text{маса тіла (кг)} / \text{зріст (м}^2\text{)}$ ; 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, що спостерігалися, сформовано дві клінічні групи спостереження залежно від методу хірургічного лікування, який був застосований залежно від показників маси тіла напередодні оперативного лікування. Пацієнтам з більш високою масою була рекомендована комбінована методика оперативного лікування – БПШ у модифікації Hess-Marceau – I клінічна група дослідження (30 (36,6%) хворих). Для пацієнтів з меншим ІМТ була відібрана методика рестриктивного типу – ПРШ – II клінічна група дослідження (52 (63,4%) пацієнти). Причиною такого розподілу на групи стало прагнення порівняти у післяопераційному періоді ступінь впливу різних

хірургічних методів лікування на процес зниження маси тіла та лабораторні прояви МС у цих пацієнтів.

У I групі було 9 (30%) чоловіків і 21 (70%) жінка, в II групі – 23 (44,2%) і 29 (55,8%), відповідно ( $p = 0,203$  між групами за критерієм  $\chi^2$ ). Середній вік пацієнтів I групи становив  $37,9 \pm 1,79$  року, в II групі –  $42,2 \pm 1,34$  року ( $p = 0,056$  за  $t$ -критерієм). Тобто обидві клінічні групи були статистично порівняними ( $p > 0,05$ ) за статтю і віком пацієнтів, що доводило їх однорідність за цими характеристиками.

Обстеження хворих проводилося 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.).

При вивченні білкового спектру крові як уніфікованого методу використовували зональний електрофорез із підтримуючим середовищем-носієм. Під впливом постійного електричного поля білки сироватки, що мають негативний заряд, рухаються по змоченому буферним розчином паперу у напрямку до позитивного електрода зі швидкістю, яка залежить від величини заряду і молекулярної маси частинок. Внаслідок цього білки сироватки крові розділяються на п'ять фракцій: альбуміни,  $\alpha_1$ -,  $\alpha_2$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -глобуліни. Вимірювання і розрахунок вмісту білкових фракцій проводили при денситометричному скануванні електрофореграм (забарвлені плями білкових фракцій, отримані методом електрофорезу на папері або інших носіях). Отримані денситограми представляли собою графіки залежності оптичної щільності і рухливості кожної фракції. Площа піку була пропорційна кількості білків, що знаходяться у відповідній фракції.

Оцінку результатів зниження маси тіла проводили в динаміці спостереження – при першому візиті на етапі передопераційної підготовки, через 3, 6, 12, 18, 24 і 36 місяців після оперативного втручання. Дослідження показників протеїнового обміну (рівень загального білка, аль-

бумінів, глобулінів (їх відсотковий вміст:  $\alpha_1$ -,  $\alpha_2$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -глобуліни), розрахунок індексу альбумін/глобулін проводили з різним інтервалом: рівень загального білка – через 3, 6, 12, 18, 24 місяці після оперативного втручання; альбумінів, глобулінів та розрахунок індексу альбумін/глобулін – через 6, 12 та 24 місяці.

Статистичну обробку матеріалів дослідження проводили з використанням методів біостатистики [24], реалізованих у ліцензованому пакеті програм STATISTICA v.6.1® (Statsoft Inc., США). Враховуючи відповідність розподілу більшості кількісних показників, що вивчалися, нормальному закону (критерій Колмогорова-Смірнова з поправкою Лілієфорса), використовувалися параметричні статистичні характеристики і методи порівняння: середня арифметична ( $M$ ), стандартна похибка середньої ( $\pm m$ ), 95% довірчий інтервал для середньої величини (95% ДІ), коефіцієнт варіації ( $C$ ), критерій Фішера ( $F$ ) для оцінки рівності дисперсій, критерій Стьюдента для незв'язаних ( $t$ ) і зв'язаних ( $T$ ) вибірок – для оцінки вірогідності відмінностей середніх. Порівняння відносних показників проводилося за критерієм Хі-квадрат Пірсона ( $\chi^2$ ) і двостороннім точним критерієм Фішера (ТКФ). 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.** Напередодні лікування всі тематичні хворі в обох групах не мали вірогідних розбіжностей у показниках протеїнограми, які характеризувалися диспротеїнемією. Найбільші зміни в межах однієї групи порівняно з початковими значеннями до лікування визначено у фракціях  $\alpha_2$ - і  $\beta$ -глобулінів. Через 6 місяців спостереження встановлено збільшення кількості пацієнтів з дефіцитом продукції  $\alpha_2$ -глобуліну ( $p < 0,001$ ) і підвищенням концентрації  $\beta$ -глобуліну ( $p < 0,001$ ). В наступні терміни спостереження відзначалася поступова нормалізація показників протеїнограми.

На початку дослідження 42 пацієнти (51,2%) мали ІМТ понад  $45 \text{ кг/м}^2$ : 21 (65,6%) чоловік та 21 (42%) жінка ( $p = 0,037$  за критерієм  $\chi^2$ ). Показник ІМТ у чоловіків коливався від  $35,5 \text{ кг/}$

м<sup>2</sup> до 85,9 кг/м<sup>2</sup> і в середньому становив 51,4 ± 1,97 кг/м<sup>2</sup>, у той час як у жінок ІМТ змінювався від 30,7 кг/м<sup>2</sup> до 62,1 кг/м<sup>2</sup> і в середньому був 44,2 ± 0,99 кг/м<sup>2</sup> ( $p = 0,002$  за  $t$ -критерієм). При цьому сформовані за видом операції клінічні групи здебільшого вірогідно відрізнялися за показниками МО (від  $p < 0,05$  до  $p < 0,01$ ) (табл. 1).

Враховуючи особливості перебудови шлунково-кишкового тракту та швидкість зниження маси тіла, бариатричні пацієнти потребують

більшого надходження білка, ніж особи з МО, які знижують вагу консервативним шляхом, або здорові люди [25–29].

Саме тому напередодні проведення оперативного лікування у хворих – кандидатів на БВ – визначали стан протеїнового обміну (табл. 2).

Отримані при аналізі дані дозволили зробити висновок про те, що всі тематичні хворі в обох групах не мали вірогідних розбіжностей у показниках обміну протеїнів до початку проведення оперативного лікування. Водночас,

Таблиця 1

Середні показники морбідного ожиріння у пацієнтів клінічних груп на початку дослідження,  $M \pm m$  (95% ДІ)

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

Примітки: \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$  порівняно з відповідними показниками у чоловіків; • – достовірні розбіжності між клінічними групами ( $t$ -критерій Стьюдента).

Таблиця 2

Характеристика показників обміну протеїнів у пацієнтів клінічних груп до оперативного лікування,  $M \pm m$  (95% ДІ)

Показник	Всі пацієнти (n = 67)		Клінічні групи		p між групами
	відхилення від норми, %	середній рівень	I група (n = 30)	II група (n = 37)	
Загальний білок, N 57–82 г/л	4/6%	72,1±0,75 (70,6–73,6)	72,8±1,08 (70,5–75)	71,7±1,04 (69,6–73,8)	0,473
Альбумін, N 50,8–62,1%	28/41,8%	51,6±0,68 (50,2–53)	52,4±0,94 (50,4–54,3)	51,0±0,97 (49–52,9)	0,314
Глобулін, N 37–47%	39/58,2%	48,4±0,68 (47–49,8)	47,6±0,94 (45,7–49,6)	49±0,97 (47,1–51)	0,314
Альбумін/глобулін, N 1–2	23/34,3%	1,09±0,03 (1,04–1,15)	1,12±0,04 (1,04–1,2)	1,07±0,04 (0,99–1,16)	0,430
$\alpha_1$ -глобулін, N 2,5–5%	15/22,4%	3,50±0,14 (3,22–3,78)	3,59±0,18 (3,22–3,96)	3,43±0,21 (2,99–3,86)	0,576
$\alpha_2$ -глобулін, N 8,8–13,8%	17/25,4%	10,78±0,28 (10,23–11,34)	10,99±0,29 (10,4–11,58)	10,61±0,45 (9,7–11,52)	0,477
$\beta$ -глобулін, N 10–15,1%	35/52,2%	15,55±0,32 (14,91–16,18)	14,88±0,43 (14,01–15,76)	16,08±0,45 (15,16–17)	0,063
$\gamma$ -глобулін, N 10–15,1%	22/32,8%	18,37±0,43 (17,52–19,22)	17,68±0,57 (16,5–18,85)	18,94±0,61 (17,71–20,17)	0,142

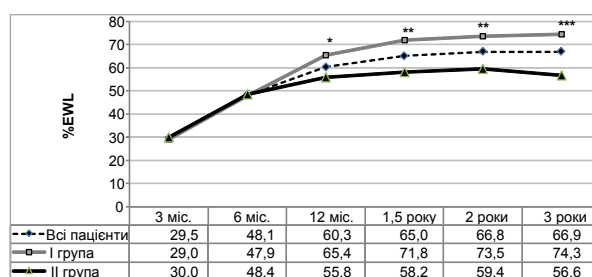
як видно з табл. 2, від 22,4 до 58,2% пацієнтів мали порушення співвідношень білкових фракцій плазми крові (диспротеїнемії). Найчастіше відзначалося зниження концентрації альбумінів (27 пацієнтів – 40,3%) і  $\alpha_2$ -глобулінів (14 – 20,9%) з одночасним збільшенням продукції  $\beta$ -глобулінів (35 – 52,2%) і  $\gamma$ -глобулінів (18 – 26,9%).

Білково-енергетична недостатність – одне з найбільш серйозних ускладнень хірургічної корекції ваги. Низьке потрапляння білка протягом невеликого часового періоду нормально переноситься організмом завдяки адаптаційним катаболічним реакціям. Однак якщо недостатне вживання протеїну зберігається, це призводить до його дефіциту, що запускає каскад метаболічних реакцій, призводячи до зниження синтезу білків у печінці, формування негативного азотистого балансу та розвитку гіпопротеїнемії [4, 10, 14, 15, 30].

Початково невелике вживання білка з їжею такими пацієнтами (через обмеження обсягу шлунка, а також іноді формування відрази до білкових продуктів) посилюється набутою внаслідок баріатричних процедур зниженою продукцією соляної кислоти та пепсіногена, що сприяє подальшому неефективному травленню та всмоктуванню протеїнів. Діарея, яка спостерігається після виконання шунтуючих втручань, також здійснює негативний вплив на білковий баланс, замикаючи зачароване коло. Однак подібних побічних явищ у хворих, яких ми спостерігали, виявлено не було.

Розвиток протеїнового дефіциту частіше асоційований із шунтуючими втручаннями. Після рестриктивних процедур формування білкової недостатності також можливе [30–32]. Зокрема, дефіцит загального білка відзначено у 2 (4%) хворих через 3 місяці після ПРШ.

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 уже через 3 місяці від початку лікування. В цілому втрати надлишкової маси тіла у пацієнтів з МО зросли з 29,5% через 3 місяці після операції до 66,9% упродовж 3 років спостереження з найбільшими показниками у пацієнтів з комбінованою методикою БПШ (до 74,3%) (рис. 1).



**Рис. 1.** Динаміка показників втрати надлишкової маси тіла (%) у пацієнтів клінічних груп після оперативного втручання: \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$  порівняно з відповідним показником у II групі ( $t$ -критерій Стьюдента)

Динаміку змін з боку обміну загального білка відображено у табл. 3, зміни альбуміну та глобуліну – в табл. 4.

Встановлено вірогідне зниження рівня загального білка у пацієнтів I клінічної групи порівняно з вихідним показником вже через 3 місяці після оперативного лікування (на 6,2%,  $p < 0,01$ ) і збереження початкових рівнів білка у пацієнтів II клінічної групи –  $68,3 \pm 1,24$  (95% ДІ: 65,7–70,8 г/л) у I групі порівняно з  $72,3 \pm 1,13$  (95% ДІ: 69,9–74,6 г/л) у II групі (між групами  $p = 0,021$  за  $t$ -критерієм). У подальші строки динамічного спостереження рівень загального білка в обох групах коливався в межах норми, залишаючись вірогідно зниженим відносно початкового рівня, без достовірних розбіжностей між групами.

Враховуючи дані про те, що при багатьох захворюваннях диспротеїнемії відзначаються частіше, ніж зміна загальної кількості білка, і при спостереженні в динаміці вони можуть характеризувати стадію захворювання, його тривалість, ефективність проведених лікувальних заходів, ми вважали за необхідне проаналізувати зміни з боку фракцій протеїнів протягом післяопераційного періоду [4, 30–34].

Встановлено, що показники рівнів альбумінів, глобулінів ( $\alpha_1$ -,  $\alpha_2$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -глобуліни) та індекс альбумін/глобулін між групами вірогідно не відрізнялися протягом усього терміну спостереження після проведення оперативного лікування. Найбільші зміни в межах однієї групи порівняно з початковими значеннями до лікування визначено у фракціях  $\alpha_2$ - і  $\beta$ -глобулінів (табл. 5). Зокрема, через 6 місяців спостережен-

Таблиця 3

**Характеристика змін показників загального білка у пацієнтів клінічних груп у післяопераційному періоді,  $M \pm m$  (95% ДІ)**

Показник	Період дослідження	Стат. характеристика	Всі пацієнти	I група	II група	<i>p</i> між групами
	3 міс.	<i>n</i> $M \pm m$ 95% ДІ	56 70,2±0,88 (68,4–71,9)	29 68,3±1,24** (65,7–70,8)	27 72,3±1,13 (69,9–74,6)	0,021•
	6 міс.	<i>n</i> $M \pm m$ 95% ДІ	56 67,0±0,64*** (65,7–68,3)	29 66,8±0,88*** (65–68,6)	27 67,2±0,94** (65,3–69,1)	0,746
	12 міс.	<i>n</i> $M \pm m$ 95% ДІ	54 63,9±1,4*** (61–66,7)	29 63,1±1,6*** (59,8–66,4)	25 65,2±2,75* (59,1–71,4)	0,477
	1,5 року	<i>n</i> $M \pm m$ 95% ДІ	53 68,4±0,8*** (66,8–70)	29 67,9±1,1** (65,6–70,1)	24 68,9±1,19* (66,5–71,4)	0,540
	2 роки	<i>n</i> $M \pm m$ 95% ДІ	53 67,1±0,66*** (65,8–68,5)	29 66,9±0,85*** (65,2–68,7)	24 67,4±1,06** (65,2–69,6)	0,715

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

Таблиця 4

**Характеристика змін показників альбумінів та глобулінів у пацієнтів клінічних груп у післяопераційному періоді,  $M \pm m$  (95% ДІ)**

Альбумін, %	6 міс.	<i>n</i> $M \pm m$ 95% ДІ	56 54,0±0,33** (53,3–54,6)	29 54,3±0,54 (53,2–55,4)	27 53,6±0,36* (52,9–54,4)	0,309
	12 міс.	<i>n</i> $M \pm m$ 95% ДІ	54 54,7±0,43*** (53,8–55,5)	29 54,4±0,67 (53,1–55,8)	25 54,9±0,52*** (53,8–56)	0,596
	2 роки	<i>n</i> $M \pm m$ 95% ДІ	53 56,0±0,44*** (55,1–56,8)	29 55,3±0,63* (54,0–56,6)	24 56,7±0,56*** (55,6–57,9)	0,111
Глобулін, %	6 міс.	<i>n</i> $M \pm m$ 95% ДІ	56 46,0±0,33** (45,4–46,7)	29 45,7±0,54 (44,6–46,8)	27 46,4±0,36* (45,6–47,1)	0,309
	12 міс.	<i>n</i> $M \pm m$ 95% ДІ	54 45,3±0,43*** (44,5–46,2)	29 45,6±0,67 (44,2–46,9)	25 45,1±0,52*** (44–46,2)	0,596
	2 роки	<i>n</i> $M \pm m$ 95% ДІ	53 44,0±0,44*** (43,2–44,9)	29 44,7±0,63* (43,4–46)	24 43,3±0,56*** (42,1–44,4)	0,104
Альбумін/ глобулін	6 міс.	<i>n</i> $M \pm m$ 95% ДІ	56 1,18±0,01* (1,15–1,21)	29 1,20±0,02 (1,15–1,25)	27 1,16±0,02 (1,13–1,19)	0,218
	12 міс.	<i>n</i> $M \pm m$ 95% ДІ	54 1,20±0,02** (1,16–1,24)	29 1,18±0,03 (1,12–1,23)	25 1,23±0,03** (1,17–1,28)	0,181
	2 роки	<i>n</i> $M \pm m$ 95% ДІ	53 1,28±0,02*** (1,24–1,33)	29 1,25±0,03* (1,19–1,31)	24 1,32±0,03*** (1,26–1,38)	0,101

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

Таблиця 5

Характеристика змін показників фракцій глобулінів у пацієнтів клінічних груп у післяопераційному періоді,  $M \pm m$  (95% ДІ)

$\alpha_1$ -глобулін, %	6 міс.	<i>n</i> $M \pm m$ 95% ДІ	56 3,3±0,08 (3,15–3,46)	29 3,35±0,12 (3,12–3,59)	27 3,25±0,1 (3,04–3,45)	0,499
	12 міс.	<i>n</i> $M \pm m$ 95% ДІ	54 3,27±0,06 (3,15–3,39)	29 3,30±0,08 (3,14–3,45)	25 3,24±0,1 (3,04–3,43)	0,622
	1,5 року	<i>n</i> $M \pm m$ 95% ДІ	53 3,31±0,08 (3,14–3,48)	29 3,33±0,11 (3,10–3,56)	24 3,29±0,13 (3,02–3,55)	0,799
	2 роки	<i>n</i> $M \pm m$ 95% ДІ	53 3,41±0,07 (3,26–3,55)	29 3,35±0,11 (3,13–3,56)	24 3,48±0,1 (3,28–3,68)	0,369
$\alpha_2$ -глобулін, %	6 міс.	<i>n</i> $M \pm m$ 95% ДІ	56 7,47±0,16*** (7,16–7,79)	29 7,28±0,21*** (6,84–7,71)	27 7,68±0,23*** (7,2–8,16)	0,205
	12 міс.	<i>n</i> $M \pm m$ 95% ДІ	54 9,58±0,16*** (9,25–9,91)	29 9,85±0,22** (9,4–10,31)	25 9,26±0,23** (8,79–9,74)	0,071
	1,5 року	<i>n</i> $M \pm m$ 95% ДІ	53 9,23±0,16*** (8,9–9,56)	29 9,49±0,23*** (9,02–9,95)	24 8,92±0,22*** (8,45–9,39)	0,085
	2 роки	<i>n</i> $M \pm m$ 95% ДІ	53 10,14±0,15* (9,83–10,45)	29 10,34±0,22 (9,9–10,78)	24 9,90±0,21 (9,47–10,33)	0,159
$\beta$ -глобулін, %	6 міс.	<i>n</i> $M \pm m$ 95% ДІ	56 16,65±0,17** (16,31–16,99)	29 16,78±0,25*** (16,27–17,28)	27 16,52±0,23 (16–17)	0,459
	12 міс.	<i>n</i> $M \pm m$ 95% ДІ	54 13,93±0,27*** (13,39–14,47)	29 13,69±0,39* (12,89–14,49)	25 14,2±0,37** (13,45–14,96)	0,342
	1,5 року	<i>n</i> $M \pm m$ 95% ДІ	53 14,63±0,26* (14,11–15,15)	29 14,20±0,35 (13,48–14,93)	24 15,15±0,37 (14,39–15,9)	0,070
	2 роки	<i>n</i> $M \pm m$ 95% ДІ	53 12,59±0,2*** (12,18–13)	29 12,88±0,29*** (12,28–13,48)	24 12,23±0,27*** (11,68–12,78)	0,112
$\gamma$ -глобулін, %	6 міс.	<i>n</i> $M \pm m$ 95% ДІ	56 18,61±0,32 (17,97–19,24)	29 18,29±0,57 (17,12–19,45)	27 18,95±0,24 (18,46–19,44)	0,290
	12 міс.	<i>n</i> $M \pm m$ 95% ДІ	54 18,49±0,28 (17,92–19,05)	29 18,57±0,43 (17,69–19,46)	25 18,39±0,36 (17,64–19,13)	0,750
	1,5 року	<i>n</i> $M \pm m$ 95% ДІ	53 17,91±0,33 (17,26–18,56)	29 18,08±0,43 (17,19–18,97)	24 17,71±0,5 (16,68–18,74)	0,576
	2 роки	<i>n</i> $M \pm m$ 95% ДІ	53 17,9±0,31 (17,27–18,52)	29 18,1±0,5 (17,08–19,12)	24 17,65±0,35 (16,94–18,37)	0,465

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

ня встановлено збільшення кількості пацієнтів з дефіцитом продукції  $\alpha_2$ -глобуліну (з 20,9 до 85,7%;  $p < 0,001$ ) і підвищенням концентрації  $\beta$ -глобуліну у сироватці крові (з 52,2 до 87,5%;  $p < 0,001$ ). Середній рівень  $\alpha_2$ -глобуліну зменшився на 33,8% в I групі і на 27,6% в II групі ( $p < 0,001$ ). Концентрація  $\beta$ -глобуліну в сироватці крові пацієнтів II групи в цей період залишалася високою ( $16,52 \pm 0,23\%$ ), а в I групі збільшилася на 12,8% порівняно з вихідними значеннями ( $p < 0,001$ ).

У наступні терміни спостереження (через 1, 1,5 і 2 роки) відзначалася поступова нормалізація показників зазначених білкових фракцій (рис. 2, 3). Через 2 роки після проведення оперативного лікування диспротеїнемії відзначено лише у 2 пацієнтів (3,8%). З боку  $\alpha_1$ - та  $\gamma$ -глобулінів подібні тенденції не спостерігалися.

Визначені зміни підлягали ретельному аналізу та вимагали уваги. Це було зумовлено властивостями змінених фракцій глобулінів. Фракція  $\alpha_2$ -глобулінів переважно включає білки гострої фази –  $\alpha_2$ -макроглобулін, гаптоглобін, церулоплазмін, а також аполіпропротеїн В. Альфа-ліпопротеїни беруть участь у транспорті ліпідів.

Фракція  $\beta$ -глобулінів містить трансферин (білок – переносник заліза), гемопексин (пов'язує гем, що запобігає його виведенню нирками і втраті заліза), компоненти комплементу (беруть участь у реакціях імунітету),  $\beta$ -ліпопротеїни (беруть участь у транспорті холестерину і фосфоліпідів) і частину імуноглобулінів.

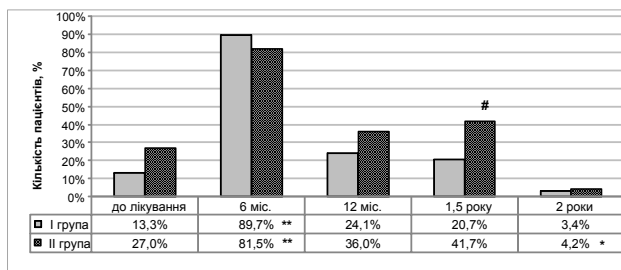
Саме тому ми вважали за необхідне вивчити кореляційні зв'язки між показниками протеїнограми, ліпідограми, змінами ІМТ та рівнем заліза в динаміці, які також вивчалися в межах нашого дослідження.

За результатами кореляційного аналізу встановлено вірогідні взаємозв'язки між фракцією  $\alpha_1$ -глобуліну у сироватці крові тематичних хворих та дисліпідемічними порушеннями на різних етапах спостереження. Зокрема, в терміни 1,5 і 2 роки після проведення оперативного лікування коефіцієнти кореляції дорівнювали: для тригліцеридів –  $r_s = 0,443$  ( $p < 0,001$ ) і  $r_s = 0,329$  ( $p < 0,05$ ); для холестерину ліпопротеїдів дуже низької щільності (ХС ЛПДНЦ) –  $r_s = 0,307$  ( $p < 0,05$ ) і  $r_s = 0,318$  ( $p < 0,05$ ); для аполіпропротеїну В –  $r_s = -0,273$  ( $p < 0,05$ ) і  $r_s = -0,344$  ( $p < 0,05$ ).

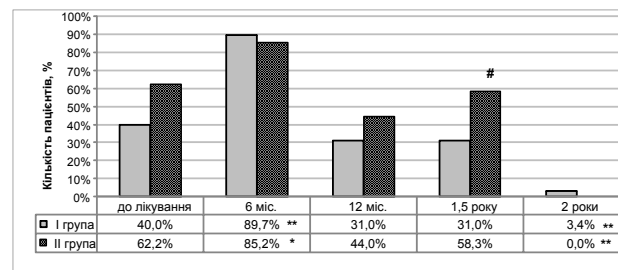
Зміни концентрації  $\beta$ -глобулінів у сироватці крові були односпрямованими зі змінами рівнів ХС ЛПДНЦ –  $r_s = 0,288$  ( $p < 0,05$ ), аполіпропротеїнів А і В –  $r_s = 0,27$  ( $p < 0,05$ ) і  $r_s = 0,351$  ( $p < 0,01$ ), а також з відсотком втрати надлишкової маси тіла –  $r_s = 0,308$  ( $p < 0,05$ ). Прямі взаємозв'язки між фракцією  $\beta$ -глобуліну і вмістом сироваткового заліза встановлено лише на передопераційному етапі дослідження ( $r_s = 0,286$ ;  $p < 0,05$ ), що можна пояснити ефективністю розробленого алгоритму ведення у післяопераційному періоді, який враховував особливості перебудови системи травлення при проведенні БВ.

## Висновки

1. Аналіз обміну протеїнів напередодні БВ не виявив вірогідних розбіжностей у показниках протеїнограми у всіх тематичних хворих.



**Рис. 2.** Зміна кількості пацієнтів з дефіцитом  $\alpha_2$ -глобуліну у сироватці крові (%) у клінічних групах упродовж 24 місяців після оперативного втручання: \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,001$  порівняно з відповідним показником до лікування (критерій ТКФ); # –  $p = 0,098$  порівняно з показником у I групі (критерій  $\chi^2$ )



**Рис. 3.** Зміна кількості пацієнтів з рівнем  $\beta$ -глобуліну у сироватці крові понад норму (%) у клінічних групах упродовж 24 місяців після оперативного втручання: \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,001$  порівняно з відповідним показником до лікування (критерій ТКФ); # –  $p = 0,046$  порівняно з показником у I групі (критерій  $\chi^2$ )



Водночас, від 22,4 до 58,2% пацієнтів мали порушення співвідношень білкових фракцій плазми крові (диспротеїнемії) в обох групах відповідно. Найчастіше відзначалося зниження концентрації альбумінів (27 пацієнтів – 40,3%) і  $\alpha_2$ -глобулінів (14 – 20,9%) з одночасним збільшенням продукції  $\beta$ -глобулінів (35 – 52,2%) і  $\gamma$ -глобулінів (18 – 26,9%).

2. Найбільші зміни в межах однієї групи порівняно з початковими значеннями до лікування визначено у фракціях  $\alpha_2$ - і  $\beta$ -глобулінів. Через 6 місяців спостереження встановлено збільшення кількості пацієнтів з дефіцитом продукції  $\alpha_2$ -глобуліну (з 20,9 до 85,7%;  $p < 0,001$ ) і підвищенням концентрації  $\beta$ -глобуліну у сироватці крові (з 52,2 до 87,5%;  $p < 0,001$ ). Середній рівень  $\alpha_2$ -глобуліну зменшився на 33,8% в I групі і на 27,6% в II групі ( $p < 0,001$ ). Концентрація  $\beta$ -глобуліну в сироватці крові пацієнтів II групи в цей період залишалася високою ( $16,52 \pm 0,23\%$ ), а в I групі збільшилася на 12,8% порівняно з вихідними значеннями ( $p < 0,001$ ). Надалі протягом 2 років відзначалася

поступова нормалізація показників зазначених білкових фракцій. З боку  $\alpha_1$ - та  $\gamma$ -глобулінів подібні тенденції не спостерігалися.

3. У терміни 1,5 і 2 роки після проведення оперативного лікування виявлено пряму кореляційну залежність між фракцією  $\alpha_1$ -глобуліну та тригліцеридами  $r_s = 0,443$  ( $p < 0,001$ ) і  $r_s = 0,329$  ( $p < 0,05$ ) відповідно за групами; із ХС ЛПДНЩ –  $r_s = 0,307$  ( $p < 0,05$ ) і  $r_s = 0,318$  ( $p < 0,05$ ); зворотну з аполіпопротеїном В –  $r_s = -0,273$  ( $p < 0,05$ ) і  $r_s = -0,344$  ( $p < 0,05$ ).

4. Зміни концентрації  $\beta$ -глобулінів у сироватці крові були односпрямованими зі змінами рівнів ХС ЛПДНЩ –  $r_s = 0,288$  ( $p < 0,05$ ), аполіпопротеїнів А і В –  $r_s = 0,270$  ( $p < 0,05$ ) і  $r_s = 0,351$  ( $p < 0,01$ ), а також з відсотком втрати надлишкової маси тіла –  $r_s = 0,308$  ( $p < 0,05$ ). Прямі взаємозв'язки між фракцією  $\beta$ -глобуліну і вмістом сироваткового заліза встановлено лише на передопераційному етапі дослідження ( $r_s = 0,286$ ;  $p < 0,05$ ), що свідчило про ефективність післяопераційного спостереження.

### Список використаних джерел

1. *Гриневиц В.Б.* Ожирение: взгляд гастроэнтеролога и варианты медикаментозного лечения / В.Б. Гриневиц, Е.И. Сас, Ю.А. Кравчук и др. // Альманах клинической медицины. Спецвыпуск 1. – 2015. – С. 24–29.
2. *Гусова З.Р.* Иммунологические аспекты ожирения / З.Р. Гусова, Е.О. Дзантиева, И.А. Хрипун // Альманах клинической медицины. Спецвыпуск 1. – 2015. – С. 30–35.
3. *Аметов А.С.* Избранные лекции по эндокринологии // А.С. Аметов. – М.: МИА, 2012. – 543 с.
4. *Дедов И.И.* Морбидное ожирение / Под ред. И.И. Дедова. – М.: МИА, 2014. – 608 с.
5. *Bray G.* A guide to obesity and the metabolic syndrome. Origins and treatment. / G. Bray // New York: CRC Press: Taylor and Francis Group. – 2011. – 375 p.
6. *Canoy D.* Distribution of body fat and risk of coronary heart disease in men and women / D. Canoy // Curr Opin Cardiol. – 2008. – N 23 (6). – P. 591–598.
7. *Body mass index and all-cause mortality in a nationwide US cohort / D. Freedman, E. Ron, R. Ballard-Barbash et al.* // Int. J. Obes (Lond.). – 2006. – N 30. – P. 822–829.
8. *Lenz M.* The morbidity and mortality associated with overweight and obesity in adulthood: a systematic review / M. Lenz, T. Richter, I. Muhlhauser // Dtsch. Arztebl. Int. – 2009. – Vol. 106. – P. 641–648.
9. *Маколкин В.И.* Метаболический синдром / В.И. Маколкин. – М.: Мед. информ. агенство, 2010. – 142 с.
10. *Возможности хирургической коррекции метаболического синдрома у больных ожирением / А.С. Лаврик, А.С. Тывончук, Н.В. Манойло и [др.]* // Сучасні медичні технології. – 2013. – № 3. – С. 98–101.
11. *Седлецкий Ю.И.* Современные методы лечения ожирения. Руководство для врачей / Ю.И. Седлецкий. – СПб.: Элби-СПб, 2007. – 416 с.
12. *Ершова Е.В.* Применение бариатрических операций при сахарном диабете 2 типа: в помощь практическому врачу / Е.В. Ершова, Е.А. Трошина // Ожирение и метаболизм. – 2016. – Т. 13, № 1. – С. 50–56.
13. *Грубник В.В.* Изменение липидного и углеводного обмена после лапароскопической рукавной резекции желудка / В.В. Грубник, В.П. Голляк, Р.С. Парфентьев и др. // Одеський медичний журнал. – 2014. – № 4 (144). – С. 32–36.
14. *Хатьков И.Е.* Эндоскопические вмешательства при лечении алиментарно-конституционального ожирения / И.Е. Хатьков, Е.Ю. Гурченкова. – М.: Вита-Пресс, 2013. – 141 с.

15. Яшков Ю.И. О хирургических методах лечения ожирения / Ю.И. Яшков. – М.: АирАрт, 2010. – 47 с.
16. Романцова Т.И. Метаболически здоровое ожирение: дефиниции, протективные факторы, клиническая значимость / Т.И. Романцова, Е.В. Островская // Альманах клинической медицины. Спецвыпуск 1. – 2015. – С. 75–86.
17. Alam I. Does inflammation determine whether obesity is metabolically healthy or unhealthy? The aging perspective / I. Alam, T.P. Ng, A. Larbi // *Mediators Inflamm.* – 2012.
18. Wildman R.P. The obese without cardiometabolic risk factor clustering and the normal weight with cardiometabolic risk factor clustering: prevalence and correlates of 2 phenotypes among the US population (NHANES 1999–2004) / R.P. Wildman, P. Muntner, K. Reynolds et al. // *Arch. Intern. Med.* – 2008. – N 168 (15). – P. 1617–1624.
19. Brodoff B.N. Sims EAH. Characterization of the syndromes of obesity / B.N. Brodoff, S.J. Bleicher // *Diabetes Mellitus and Obesity*. Baltimore: Williams and Wilkins. – 1982. – P. 219–226.
20. Aung K. Risk of developing diabetes and cardiovascular disease in metabolically unhealthy normal weight and metabolically healthy obese individuals / K. Aung, C. Lorenzo, M.A. Hinojosa et al. // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2014. – N 99 (2). – P. 462–468.
21. Kramer C.K. Are metabolically healthy overweight and obesity benign conditions? A systematic review and meta-analysis / C.K. Kramer, B. Zinman, R. Retnakaran // *Ann. Intern. Med.* – 2013. – N 159 (11). – P. 758–769.
22. Roberson L.L. Beyond BMI: The “Metabolically healthy obese” phenotype & its association with clinical/sub-clinical cardiovascular disease and all-cause mortality – a systematic review / L.L. Roberson, E.C. Aneni, W. Maziak et al. // *BMC Public Health.* – 2014. – N 14. – P. 14.
23. Brown R.E. Consequences of obesity and weight loss: a devil’s advocate position / R.E. Brown, J.L. Kuk // *Obes Rev.* – 2015. – N 16 (1). – P. 77–87.
24. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва – М.: МедиаСфера, 2002. – 312 с.
25. Long-Term Metabolic Outcomes 5 to 20 Years After Biliopancreatic Diversion / P. Marceau, S. Biron, S. Marceau [et al.] // *OBES SURG.* – 2015. – Vol. 25. – P. 1584–1593.
26. Wolf A.M. The effect of loss of excess weight on the metabolic risk factors after bariatric surgery in morbidly and super-obese patients / A.M. Wolf, U. Beisiegel // *Obes Surg.* – 2007. – Vol. 17. – N 7. – P. 910–919.
27. Bariatric surgery: a systematic review and metaanalysis / H. Buchwald, Y. Avidor, E. Braunwald et al. // *JAMA.* – 2004. – Vol. 292. – P. 1724–1737.
28. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish Obese Subjects / L. Sjostrom, K. Narbo, D. Sjostrom [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2007. – Vol. 357. – P. 741–752.
29. Tucker O.N. Indications for sleeve gastrectomy as a primary procedure for weight loss in the morbidly obese / O.N. Tucker, S. Szomstein, R.J. Rosenthal // *Journal of Gastrointestinal Surgery.* – 2008. – Vol. 12. – N 4. – P. 662–667.
30. “Mini” Gastric Bypass: Systematic Review of a Controversial Procedure / K.K. Mahawar, N. Jennings, J. Brown et al. // *OBES SURG.* – 2013. – Vol. 23. – P. 1890–1898.
31. Gagner M. Laparoscopic biliopancreatic diversion with duodenal switch / M. Gagner, R. Matteotti // *Surg Clin North Am.* – 2005. – Vol. 85. – N 1. – P. 141–149.
32. Hess D.S. The biliopancreatic diversion with the duodenal switch: results beyond 10 years / D.S. Hess, D.W. Hess, R.S. Oakley // *Obes Surg.* – 2005. – Vol. 15. – N 3. – P. 408–416.
33. Twenty years of biliopancreatic diversion: what is the goal of the surgery? / S. Biron, F.S. Hould, S. Lebel et al. // *Obes Surg.* – 2004. – Vol. 14. – N 2. – P. 160–164.
34. A comparison of laparoscopic adjustable gastric banding and biliopancreatic diversion in superobesity / K. Dolan, M. Hatzifotis, L. Newbury, G. Fielding // *Obes Surg.* – 2004. – Vol. 14. – N 2. – P. 165–169.

#### **ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАКОНОМЕРНОСТЕЙ ИЗМЕНЕНИЙ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРОТЕИНОВОГО ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОВ С МОРБИДНЫМ ОЖИРЕНИЕМ ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ НА ФОНЕ СНИЖЕНИЯ МАССЫ ТЕЛА**

**Р.В. Дука**

**Резюме.** По прогнозам, к 2018 году уже 2,5 млрд и 750 млн человек будут иметь избыточную массу тела и ожирение соответственно, которые негативно влияют на качество и продолжительность жизни больных.

Проанализированы результаты бариатрического вмешательства и динамика изменения массы тела у 82 пациентов с морбидным ожирением и сопутствующим метаболическим синдромом в возрасте 40,6 ± 1,09 лет. I группа – 30 (36,6%) больных с билипанкреатическим шунтированием в модификации Hess-Marceau, II группа – 52 (63,4%) с продольной резекцией желудка. Индекс массы тела определялся по формуле: ИМТ (кг/м<sup>2</sup>) = МТ (кг) / рост (м<sup>2</sup>); идеальная масса тела – по международной таблице Metropolitan

*Height and Weight Tables, Converted to Metric System (1983 г.); процент потери избыточной массы тела (% EWL) – по формуле: % EWL = потерянная МТ (кг) / избыточная МТ (кг) × 100%. При изучении протеинограммы использовали зональный электрофорез с поддерживающей средой-носителем. Снижение массы тела оценивали в динамике – при первом визите на этапе предоперационной подготовки и в течение до 36 месяцев после бариатрического вмешательства. Мониторинг показателей протеинограммы – через 6, 12 и 24 месяца. Статистическую обработку проводили с использованием методов биостатистики, реализованных в лицензированном пакете программ STATISTICA v.6.1® (Statsoft Inc., США).*

**Ключевые слова:** ожирение, бариатрическая хирургия, протеиновый обмен.

**Цель исследования** – проанализировать динамику изменений показателей протеинового обмена у больных с морбидным ожирением (МО) до и после билиопанкреатического шунтирования (БПШ) в модификации Hess-Marceau и продольной резекции желудка (ПРЖ) в зависимости от изменений массы тела (МТ).

**Методы.** Проанализированы результаты бариатрического вмешательства (БВ) и динамика изменения МТ у 82 пациентов с МО и сопутствующим метаболическим синдромом (МС), средний возраст  $40,6 \pm 1,09$  лет. I группа – 30 (36,6%) больных с БПШ в модификации Hess-Marceau, II группа – 52 (63,4%) с ПРЖ. Индекс МТ (ИМТ) определялся по формуле:  $\text{ИМТ (кг/м}^2\text{)} = \text{МТ (кг)} / \text{рост (м}^2\text{)}$ ; идеальная МТ – по международной таблице Metropolitan Height and Weight Tables, Converted to Metric System (1983 г.); процент потери избыточной МТ (% EWL) – по формуле:  $\% \text{ EWL} = \text{потерянная МТ (кг)} / \text{избыточная МТ (кг)} \times 100\%$ . При изучении протеинограммы (ПГ) использовали зональный электрофорез с поддерживающей средой-носителем. Снижение МТ оценивали в динамике – при первом визите на этапе предоперационной подготовки и в течение до 36 месяцев после БВ. Мониторинг показателей ПГ – через 6, 12 и 24 месяца. Статистическую обработку проводили с использованием методов биостатистики, реализованных в лицензированном пакете программ STATISTICA v.6.1® (Statsoft Inc., США).

**Результаты.** Накануне лечения все тематические больные в обеих группах не имели достоверных различий в показателях ПГ, которые характеризовались диспротеинемией. Наибольшие изменения в пределах одной группы по сравнению с исходными значениями до лечения определены во фракциях  $\alpha_2$ - и  $\beta$ -глобулинов. Через 6 месяцев наблюдения установлено увеличение количества пациентов с дефицитом продукции  $\alpha_2$ -глобулина ( $p < 0,001$ ) и повышением концентрации  $\beta$ -глобулина ( $p < 0,001$ ). В последующие сроки наблюдения отмечалась постепенная нормализация показателей ПГ.

**Выводы.** Установленная корреляционная зависимость между показателями ПГ и липидами, а также с сывороточным железом свидетельствовала о необходимости сочетанного изучения ПГ с триггерами МС, что будет способствовать повышению эффективности БВ при сохранении общей тенденции к снижению МТ.

#### CHARACTERISTICS OF PATTERNS OF CHANGES IN THE PARAMETERS OF PROTEIN METABOLISM IN PATIENTS WITH MORBID OBESITY AFTER SURGICAL TREATMENT AGAINST A BACKGROUND OF WEIGHT LOSS

**R. Duka**

**Summary.** According to forecasts, by 2018, 2.5 billion and 750 million people will have excess body weight and obesity, respectively, which negatively affect the quality and life expectancy of patients.

The results of bariatric intervention and the dynamics of BW changes in 82 patients with MO and concomitant metabolic syndrome with an average age of  $40.6 \pm 1.09$  years were analyzed. Group I – 30 (36.6%) patients with BPSH in the Hess-Marceau modification, group II – 52 (63.4%) with SG. Index of BW (BWI) was determined by the formula:  $\text{BWI (kg / m}^2\text{)} = \text{BW (kg)} / \text{growth (m}^2\text{)}$ ; ideal BW – according to the international table Metropolitan Height and Weight Tables, Converted to Metric System (1983); percentage of loss of excess MT (% EWL) – by the formula:  $\% \text{ EWL} = \text{lost BW (kg)} / \text{excess BW (kg)} \times 100\%$ . In the study of proteinogram, zonal electrophoresis with

a supporting carrier medium was used. Decrease in BW was assessed in dynamics – at the first visit at the stage of preoperative preparation and for up to 36 months after BI. Monitoring of PG indicators – after 6, 12 and 24 months. Statistical processing was carried out using biostatistics methods implemented in the licensed STATISTICA v.6.1® software package (Statsoft Inc., USA).

**Keywords:** obesity, bariatric surgery, protein metabolism.

**The main objective of the study** – to analyze the dynamics of changes in the parameters of protein metabolism of patients with morbid obesity (MO) before and after biliopancreatic shunting (BPSH) in the modification of Hess-Marceau and sleeve gastrectomy (SG), depending on changes in body weight (BW).

**Methodology.** The results of bariatric intervention (BI) and the dynamics of BW changes in 82 patients with MO and concomitant metabolic syndrome (MS) with an average age of  $40.6 \pm 1.09$  years were analyzed. Group I – 30 (36.6%) patients with BPSH in the Hess-Marceau modification, group II – 52 (63.4%) with SG. Index of BW (BWI) was determined by the formula:  $BWI (kg/m^2) = BW (kg) / growth (m^2)$ ; ideal BW – according to the international table Metropolitan Height and Weight Tables, Converted to Metric System (1983); percentage of loss of excess MT (% EWL) – by the formula:  $\% EWL = lost BW (kg) / excess BW (kg) \times 100\%$ . In the study of proteinogram (PG), zonal electrophoresis with a supporting carrier medium was used. Decrease in BW was assessed in dynamics – at the first visit at the stage of preoperative preparation and for up to 36 months after BI. Monitoring of PG indicators – after 6, 12 and 24 months. Statistical processing was carried out using biostatistics methods implemented in the licensed STATISTICA v.6.1® software package (Statsoft Inc., USA).

**Results.** On the eve of the treatment, all thematic patients in both groups did not have significant differences in PG values, which were characterized by disproteinemia (DP). The greatest changes in the limits of one group in comparison with the initial values before treatment were determined in the fractions of  $\alpha_2$ -globulin and  $\beta$ -globulin. After 6 months of observation, an increase in the number of patients with  $\alpha_2$ -globulin deficiency ( $p < 0.001$ ) and an increase in  $\beta$ -globulin concentration ( $p < 0.001$ ) was established. In the subsequent terms of observation gradual normalization of PG indicators was noted.

**Conclusion.** The established correlation between the indices of PG and lipids, as well as with serum iron, indicated the need for a combined study of PG with triggers of MS, which will help to increase the effectiveness of BI while maintaining a general tendency to decrease BW.

**Significance.** The clinical significance of defining markers of protein metabolism in bariatric patients, their interconnection with the exchange of carbohydrates and lipids has been proven. This allows us to develop a program of balanced nutrition in the postoperative period to improve the indicators of the body weight loss and prevent the development of anemia in these patients and mineral deficiency.

*Рекомендовано до публікації:*

*док. мед. наук, професор А.С. Котуза*

Дата надходження рукопису: 02.03.2018

*Дука Руслан Вікторович* – канд. мед. наук, доц. кафедри хірургії 1, ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

49044, м. Дніпро, вул. Вернадського, 9

e-mail: rusduka@gmail.com

контактний телефон +380 (50) 361-71-51 (для кореспонденції)