федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Тюменский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

КРУЧИНИН

Евгений Викторович

КЛИНИКО-МЕТАБОЛИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ВЫБОРА БАРИАТРИЧЕСКОЙ ОПЕРАЦИИ У БОЛЬНЫХ С МОРБИДНЫМ ОЖИРЕНИЕМ

14.01.17 – Хирургия

14.01.04 – Внутренние болезни

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени доктора медицинских наук

Научные консультанты:

д.м.н. К. М. Аутлев

д.м.н., профессор, академик РАН И.В. Медведева

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ4
ВВЕДЕНИЕ6
ГЛАВА 1. Обзор литературы
1.1. Патогенетические взаимосвязи ожирения и метаболического синдрома
1.2. Бариатрические хирургические вмешательства у пациентов с морбидным ожирением и метаболическим синдромом
1.3. Методологические аспекты выбора метода коррекции морбидного ожирения
ГЛАВА 2. Материалы и методы исследования
2.1. Описание групп пациентов, включенных в исследование
2.2. Специальные методы исследования
2.3. Методы статистической обработки материала
ГЛАВА 3. Оперативные пособия
3.1. Предоперационная подготовка
3.2. Анестезиологическое обеспечение оперативного вмешательства
3.3. Оперативное пособие билиопанкреатического шунтирования
3.4. Оперативное пособие регулируемого бандажирования желудка 70
3.5. Оперативное пособие продольной резекции желудка
3.6. Послеоперационный период
ГЛАВА 4. Влияние бариатрических операций на показатели абдоминального ожирения
ГЛАВА 5. Влияние бариатрических операций на липидный спектор и агрегационную способность тромбоцитов
5.1. Показатели липидного спектра плазмы крови и транспортных белковых систем после бариатрических операций
5.2. Влияние бариатрических операций у пациентов с морбидным ожирением на показатели тромбоцитарного звена гемостаза 105

ГЛАВА 6. Влияние бариатрических операций на течение гликемии и использование сахароснижающей терапии у пациентов с морбидным ожирением и сахарным диабетом 2 типа
ГЛАВА 7. Изменение уровня качества жизни пациентов после бариатрических операций
ГЛАВА 8. Влияние бариатрических операций на уровень половых гормонов и клиническое течение овариально-менструального цикла
8.1. Изменения овариально-менструального цикла у пациенток с морбидным ожирением в результате бариатрических операций 138
8.2. Изучение половых гормонов у мужчин с морбидным ожирением 150
ГЛАВА 9. Динамика изменений проявлений сопутствующей патологии после бариатрических операций
ГЛАВА 10. Влияние оперативных способов лечения морбидного ожирения на внутрибрюшное давление
ГЛАВА 11. Послеоперационные осложнения бариатрических операций у группы пациентов с морбидным ожирением
ГЛАВА 12. Последующие реконструктивно-пластические операции после бариатрических операций
ГЛАВА 13. Обсуждение полученных результатов
ВЫВОДЫ207
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ
БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ УКАЗАТЕЛЬ212

Список сокращений

АГ – артериальная гипертония

АД – артериальное давление

АДФ – аденозиндифосфат

АЛТ – аланинаминотрансфераза

АпоА1 – аполипопротеиды А1

АпоВ – аполипопротеиды В

АТФ – аденозинтрифосфат

АСТ – аспартатаминотрансфераза

ОБПШ – операция билиопанкреатического шунтирования

ВБД – внутрибрюшное давление

ВГП – внутриутробная гибель плода

ВНОК – всероссийское научное общество кардиологов

ГИ – гиперинсулинемия

ГШ – геморрагический шок

ЖКБ – желчнокаменная болезнь

ИБС – ишемическая болезнь сердца

ИМТ – индекс массы тела

ИР – инсулинорезистентность

ИТБ – индекс талия/бедро

ЛП – липопротеиды

ЛПВП – липопротеины высокой плотности

ЛПНП – липопротеины низкой плотности

ЛПРЖ – лапароскопическая продольная резекция желудка

ЛРБЖ – лапароскопическое регулируемое бандажирование желудка

МА – максимальная агрегация

МО – морбидное ожирение

МРА – максимальный размер агрегатов тромбоцитов

МС – метаболический синдром

МСА – максимальная спонтанная агрегация тромбоцитов

НГН – небно-глоточная недостаточность

НТГ – нарушение толерантности к глюкозе

ОА – остеоартроз

ОБ – окружность бедра

ОТ – окружность талии

ОХС – общий холестерин

ПГТТ – пероральный глюкозотолерантный тест

СД – сахарный диабет

СРБ – С-реактивный белок

ССА – синдром обструктивного апноэ во время сна

ТГ – триглицериды

ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии

УЗИ – ультразвуковое исследование

ФНО – фактор некроза опухоли

ХС ЛПВП – холестерин липопротеидов высокой плотности

ХС ЛПНП – холестерин липопротеидов низкой плотности

ЭГДС – эзофагогастродуоденоскопия

ЭКГ – электрокардиография

ЭХО-КГ – эхокардиография

IFSO – the International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders

tg α — максимальная скорость агрегации тромбоцитов

Тtg α – время достижения максимальной скорости агрегации

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время распространенность ожирения характеризуется, как «неинфекционная эпидемия» и наблюдается более чем у 1 млрд. человек. Предожирение затрагивает каждого десятого жителя планеты, а морбидное ожирение встречается у 3-5% населения в экономически благополучных странах. По отчетам Всемирной организации здравоохранения у жителей Соединенных Штатов Америки и Мексики взрослой возрастной категории ожирение наблюдается в 45-60%, в Германии у аналогичной группы населения - 48%, в Австралии - 30-40%, и только в Китае и Японии имеется низкая частота ожирения, которая составляет 8-14% населения. Так же по отчетам Соединенных Штатов Америки число летальных случаев вследствие ожирения ежегодно достигает более 280 000. Исследования ученых Северной Америки показали, что уменьшение массы тела на 10% приводит к уменьшению общей смертности на 20%, а уменьшение смертности от сахарного диабета 2 типа, вызванного морбидным ожирением, на 30%, и смертности от онкологических заболеваний на 40% [10, 35, 202, 406].

С 90-ых годов ические нарушения и гормональные заболевания, возникающие вследствие ожирения, стали рассматриваться в комплексе, поскольку было доказано, что практически каждое из них, увеличивает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, и в сочетании многократно повышают вероятность развития макрососудистой атеросклеротической патологии. Этот комплекс нарушений метаболизма и гормональных заболеваний был объединен в понятие «метаболического синдрома» [49, 76, 124, 186, 423].

Бариатрическая хирургия (хирургия ожирения) возникла в середине XX века, когда под этим термином объединили различные виды оперативных вмешательств, направленные на снижение массы тела путем формирования тонкокишечных обходных анастомозов. Бариатрическая хирургия с того периода времени получила интенсивное развитие и за этот период предложено более 40 видов бариатрических оперативных вмешательств. К 90-ым годам XX века «лапароскопическая революция в хирургии» привела к быстрому росту и

широкому распространению малоинвазивных бариатрических операций. Энтузиазм по бариатрическим операциям в мире обусловлен доказанной долгосрочной эффективностью хирургического лечения пациентов, что приводит к значительному повышению продолжительности жизни [59, 61, 201, 445].

Патологическое (морбидное) ожирение мало поддается терапевтическому лечению, поскольку оно эффективно лишь у лиц с небольшим превышением массы тела [2, 79, 197].

На современном этапе развития бариатрической хирургии свою эффективность и относительную безопасность в мире доказали: операция билиопанкреатического шунтирования, регулируемое бандажирование желудка, продольная резекция желудка, гастрошунтирование [197, 436].

Суть метода регулируемого бандажирования желудка заключается в том, что на кардиальный отдел желудка устанавливается регулируемый бандаж, который препятствует поступлению объемного пищевого комка за один прием пищи, что в свою очередь обеспечивает быстрое чувство насыщения и уменьшение каллоража. В течение года после операции требуется 3-6 регулировок системы для обеспечения ограничения объема поступаемой пищи. Бандаж устанавливается пожизненно, если не возникают осложнения [59, 62, 151, 175, 191].

Билиопанкреатическое шунтирование представляет комплексную операцию, включающую резекцию желудка с закрытием дуоденальной культи, а тонкая кишка пересекается примерно на середине длины ее от связки Трейца до илеоцекального угла и производится гастроеюностомия петлей по Ру для отведения желчи и панкреатического секрета в проксимальную часть тощей кишки [13, 198, 333].

Продольная резекция желудка – рестриктивная операция, суть которой заключается в резекции желудка с формированием трубчатого маленького желудка по малой его кривизне. При операции резецируется грелинпродуцирующая зона желудка, что обеспечивает психологический комфорт

отсутствия чувства голода у пациентов в послеоперационном периоде [14, 152, 196, 200].

За последние годы имеется ряд научных работ по изучению эффектов бариатрических операций и часть работ направлена на улучшение самой техники оперативного приема, но сравнительные характеристики при современных подходах обследования пациентов и эффективность разных бариатрических операций не представлены. Соответственно анализ современных бариатрических операций и их влияние на метаболический синдром с разработкой алгоритма выбора операции является актуальной задачей на современном этапе развития медицины [109, 195, 200, 201].

Цель исследования: разработать тактику выбора бариатрической операции у пациентов с морбидным ожирением с индексом массы тела от 45 до 65 кг/м² на основе изучения влияния операции билиопанкреатического шунтирования, регулируемого бандажирования желудка, продольной резекции желудка на клинические проявления метаболического синдрома.

Задачи исследования:

- 1. Разработать алгоритм выбора бариатрической операции у пациентов с морбидным ожирением в зависимости от индекса массы тела на основе изучения клинических проявлений метаболического синдрома в послеоперационном периоде;
- 2. Разработать комплекс мероприятий для уменьшения риска развития послеоперационных осложнений при бариатрических операциях;
- 3. Проанализировать влияние бариатрических операций (билиопанкреатического шунтирования, регулируемого бандажирования желудка, продольной резекции желудка) на внутрибрюшное давление и частоту возникновения послеоперационных вентральных грыж;
- 4. Изучить потребность пациентов в реконструктивно-пластических операциях после бариатрических вмешательств; с целью возможного применения реконструктивно-пластических операций после снижения массы тела сформировать подходы к улучшению техники бариатрических операций;

- 5. Изучить изменения показателей липидного спектра и транспортных белковых систем, возникающие после регулируемого бандажирования желудка, продольной резекции желудка у пациентов с морбидным ожирением;
- 6. Оценить влияние бариатрических операций на течение углеводного обмена у пациентов с морбидным ожирением и сахарным диабетом 2 типа;
- 7. Определить влияние операции регулируемого бандажирования желудка, продольной резекции желудка у группы пациентов с морбидным ожирением на агрегационную способность тромбоцитов;
- 8. Дать характеристику изменениям овариально-менструального цикла у пациенток с морбидным ожирением в результате бариатрических операций;
- 9. Выявить изменения концентрации половых гормонов у мужчин с морбидным ожирением после бариатрических операций;
- 10. Проанализировать влияние представленных видов бариатрических операций у пациентов с морбидным ожирением на качество жизни.

Методология и методы исследования

Работа выполнялась в период с 2010 по 2017 гг. на базе хирургического торакального отделения №2 ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница № 1» (г. Тюмень), хирургического отделения АО «Медико-санитарная часть «Нефтяник» (г. Тюмень), ГАУЗ ТО «Научно-практический медицинский центр» (г. Тюмень).

Проведено обследование и лечение 270 пациентов с морбидным ожирением. Для решения поставленной цели и задач использовались следующие методы оперативного лечения:

- операция билиопанкреатического шунтирования (ОБПШ),
- регулируемое бандажирование желудка (РБЖ),
- продольная резекция желудка (ПРЖ).

Проводилось лабораторное исследование липидного обмена, агрегационной способности тромбоцитов, проводилось изучение качества жизни, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, ЭХО-кардиография, допплерография вен нижних конечностей, рентгенография органов грудной клетки, эндоскопическая гастродуоденоскопия, спирография, исследование

внутрибрюшного давления. Из дополнительных методов исследования применялись: компьютерная томография и магнитно-резонансная томография органов брюшной полости.

Для определения алгоритма выбора бариатрической операции пациенты с морбидным ожирением с индексом массы тела (ИМТ) от 45 до 65 кг/м² были разделены на две группы:

- 1 группа пациенты с ИМТ от 45 до 54.9 кг/м^2 ;
- 2 группа пациенты с ИМТ от 55 до 65 кг/ M^2 .

В результате выявлено различное влияние трех видов бариатрических операций и в результате возникают изменения в метаболическом статусе.

Работа рассмотрена и одобрена на заседании этического комитета при ГБОУ ВПО ТюмГМА Минздрава России, протокол № 53 от 06 ноября 2013 года.

Степень достоверности, апробация результатов.

Исследование проведено в соответствии с принципами доказательной медицины. Результаты работы были получены на лицензированном и сертифицированном оборудовании и инструментарии.

В исследовании произведен анализ 270 клинических случаев, что является достаточным числом наблюдений для получения достоверных результатов работы, новизны, обоснованности выводов и практических рекомендаций. Для статистической обработки материалов исследования были применены современные прикладные статистические методы с соблюдением рекомендаций для медицинских исследований. Критерием статистической достоверности считался общепринятый в медицинской статистике уровень значимости р <0,001.

Результаты диссертационной работы доложены и обсуждены на седьмом российском симпозиуме с международным участием «Хирургическое лечение ожирения и метаболических нарушений», Екатеринбург, 2013; на VII терапевтическом форуме «Актуальные вопросы диагностики и лечения наиболее распространенных заболеваний внутренних органов», Тюмень, 2013; на научнопрактической конференции с международным участием «Современная гастроэнтерология: решение проблем заболеваний желудочно-кишечного тракта в

ХХІ веке», Тюмень, 2013; на Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Трансляционные исследования в инновационном развитии здравоохранения», Санкт-Петербург, 2014; на межрегиональной конференции «Первый съезд врачей Ямала», Новый Уренгой, 2014; на VIII терапевтическом форуме «Актуальные вопросы диагностики и лечения наиболее распространенных заболеваний внутренних органов», Тюмень, 2015; на XII Съезде хирургов России «Актуальные вопросы хирургии», Ростов-на-Дону, 2015; на межкафедральном заседании с участием хирургических и терапевтических кафедр ФГБОУ ВО Тюменском ГМУ Минздрава России.

Личное участие автора.

Личное **участие** автора диссертационного ПО теме исследования определяется проведением научно-информационного поиска, обработкой данных специальной литературы, постановкой цели, задач и дизайна работы, проведением отбора больных для оперативного лечения в период с 2010 по 2016 гг. на базе хирургического торакального отделения № 2 ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница № 1» (г. Тюмень), хирургического отделения АО «Медико-санитарная часть «Нефтяник» (г. Тюмень) выполнением операций, анализом лабораторных и инструментальных данных. Автор наблюдал оперированных им больных и оценивал результат после операции через 1, 3, 6, 9, 12 месяцев, 2, 3 и 5 лет, проводил интерпретацию полученных клинических данных, проводил статистическую обработку результатов.

Положения, выносимые на защиту

- 1. Операция билиопанкреатического шунтирования, регулируемое бандажирование желудка, продольная резекция желудка являются эффективными в лечении ожирения и нормализации углеводного обмена у пациентов с морбидным ожирением.
- 2. Операция билиопанкреатического шунтирования является более эффективной в компенсации проявлений метаболического синдрома.

- 3. Бариатрические операции снижают внутрибрюшное давление и уменьшают риск возникновения послеоперационных вентральных грыж у пациентов с морбидным ожирением.
- 4. Операция билиопанкреатического шунтирования приводит к компенсации гипергликемии у пациентов с сахарным диабетом 2 типа в течение 1 месяца после операции; регулируемое бандажирование желудка и продольная резекция желудка приводят к компенсации гипергликемии в течение 1 года.
- 5. Представленные бариатрические операции снижают ATФ индуцированную агрегацию тромбоцитов у пациентов с морбидным ожирением.
- 6. Билиопанкреатическое шунтирование, регулируемое бандажирование желудка, продольная резекция желудка приводят к нормализации овариально-менструальной функции и уровня половых гормонов у пациентов с морбидным ожирением.

Научная новизна

Впервые приведен сравнительный анализ эффективности операции регулируемого бандажирования желудка, продольной резекций желудка к течению углеводного обмена у пациентов с морбидным ожирением и сахарным диабетом 2 типа.

Впервые изучено влияние продольной резекции желудка и регулируемого бандажирования желудка на показатели тромбоцитарного звена гемостаза у пациентов с морбидным ожирением.

Впервые доказано, что продольная резекция желудка и регулируемое бандажирование желудка снижают внутрибрюшное давление.

Впервые проведен анализ послеоперационных изменений овариальноменструального цикла и полового гормонального фона у пациенток с морбидным ожирением.

Впервые изучено влияние бариатрических операций на мужские половые гормоны.

Впервые проведен анализ различий изменения качества жизни у пациентов с морбидным ожирением после продольной резекции желудка и регулируемого бандажирования желудка.

Теоретическая и практическая значимость работы

В работе было доказано, что хирургические методы лечения морбидного ожирения снижают внутрибрюшное давление и уменьшают риск формирования вентральных грыж.

Хирургические способы лечения морбидного ожирения приводят к компенсации гипергликемии при сахарном диабете 2 типа, артериальной гипертензии и других компонентов метаболического синдрома.

Использование показателей АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов и липидного спектра позволяет оценить состояние больных на до - и послеоперационных этапах (операция билиопанкреатического шунтирования, регулируемое бандажирование желудка, продольная резекция желудка) для объективной оценки уровня компенсации метаболического синдрома.

Хирургические методы лечения морбидного ожирения (операция билиопанкреатического шунтирования, регулируемое бандажирование желудка, продольная резекция желудка) позволяют улучшить качество жизни в отдаленном послеоперационном периоде.

Доказано, что хирургические методы лечения ожирения уменьшают коронарный риск, снижая индекс атерогенности.

По теме диссертации опубликованы монографии:

- 1. Операция билиопанкреатического шунтирования в лечении морбидного ожирения / К.М. Аутлев, И.В. Медведева, Е.В. Кручинин // Тюмень, «Печатник», 2013 103 с.
- 2. Внутрибрюшное давление как ключ в патогенезе грыжеобразования у пациентов с морбидным ожирением / К.М. Аутлев, В.В. Иванов, Е.В. Кручинин // Тюмень, «Печатник», 2014 162 с.

По теме диссертации оформлены:

- 1. Патент на изобретение RUS 2444306 от 28.06.2010 «Способ снижения внутрибрюшного давления при ожирении в абдоминальной хирургии» Иванов В.В., Аутлев К.М., Машкин А.М., Кручинин Е.В., Нуриев А.Б., Медведева И.В.
- 2. Патент на полезную модель № 161309, приоритет полезной модели 18 ноября 2015 г. «Устройство для экспозиции эндоскопического доступа у пациентов с ожирением» Машкин А.М., Комаров А.П., Кручинин Е.В., Машкина А.А., Козлов Л.Б.
- 3. Патент на полезную модель № 165214, приоритет полезной модели 30 декабря 2015 г. «Одноразовый хирургический крючок» Машкин А.М., Сидоренко А.В., Машкина А.А., Козлов Л.Б., Комаров А.П., Кручинин Е.В.

Внедрение результатов исследования в практику

Специализированная помощь пациентам с морбидным ожирением внедрена в практическую работу в ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница №1» (г. Тюмень), АО «Медико-санитарная часть «Нефтяник» (г. Тюмень), ОАО «РЖД» НУЗ «Отделенческая больница на станции Тюмень» (г. Тюмень). Для выбора вида операции разработанный алгоритм. При осуществлении используется «Способ оперативного приема используются: внутрибрюшного давления при ожирении в абдоминальной хирургии» - патент на изобретение RUS 2444306; «Устройство для экспозиции эндоскопического доступа у пациентов с ожирением» - патент на полезную модель № 161309; «Одноразовый хирургический крючок» - патент на полезную модель № 165214.

ПО выбору бариатрической Методические рекомендации основанные на результатах диссертационной работы, включены в учебный процесс на кафедре хирургических болезней лечебного факультета, кафедре хирургических болезней института непрерывного профессионального развития и ФГБОУ госпитальной терапии курсом эндокринологии BO кафедре «Тюменский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

ГЛАВА 1

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Патогенетические взаимосвязи ожирения и метаболического синдрома

Отношение официальной медицины к избыточному весу кардинально изменилось за последние три десятилетия. Ожирение признано одним из ведущих факторов риска в развитии многих заболеваний и увеличивают риск летальности в молодом и среднем возрасте среди мужчин и женщин с морбидным ожирением [35, 87]. Наиболее низкая распространенность ожирения регистрируется в Китае и Японии (7-8 % населения). Среди населения Европейского региона более половины взрослого населения имеют избыточный вес, а ожирение - до 23% мужчин и 36% женщин. В России же, в среднем избыточной массой тела страдают 30% мужчин и 25% женщин, по данным института питания РАН [135, 138, 287]. В Соединенных Штатах за последние десятилетие количество людей с ожирением удвоилось, так у 35% взрослого населения Америки масса тела избыточная, а 26% страдают ожирением [202, 282].

В конце прошлого столетия была предложена концепция метаболического синдрома, как способа выделения групп людей с несколькими факторами риска, объединенными схожей патогенетической основой. Пациенты с метаболическим синдромом имеют высокий риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета 2 типа и других заболеваний, что делает необходимым в своевременной комплексной коррекции этих состояний [8, 249, 336, 406].

Общественная значимость проблемы метаболического синдрома связана с повышением уровня знаний в среде пациентов, пропаганде здорового образа жизни и необходимостью внедрения основных принципов первичной профилактики ожирения и сахарного диабета среди молодежи [10, 11, 190, 243].

Медицинская сторона проблемы метаболического синдрома связана с улучшением диагностики, усовершенствованием старых и внедрением новых способов терапевтической и хирургической коррекции ведущих факторов риска, обуславливающих метаболический синдром (нарушений углеводного и

липидного обменов, артериальной гипертонии и ожирения). Статистический анализ широкомасштабных исследований продемонстрировал, что в среде взрослого населения метаболический синдром выявляется у 10%-30% населения [49, 132]. Распространённость его в России варьируется от 20 до 35%. При этом, у женщин частота встречаемости в 2,5 раза выше и с возрастом количество пациентов увеличивается [2, 55, 193].

Обеспокоенность вызывает увеличение количества детей и подростков, страдающих ожирением. Актуальность проблемы лечения метаболического синдрома определяется не только увеличением количества людей с данной патологией, но и сочетанием его с другими заболеваниями [5, 40, 125, 194]. Доказано, что наличие избыточной массы тела сопровождается снижением физической и умственной работоспособности вплоть до полной инвалидности, лишает пациентов возможности вести обычный образ жизни, приводит к социальной дезадаптации и развитию у них депрессивных состояний. Важным аспектом являются психосоциальные последствия ожирения. Люди с данной патологией могут подвергаться дискриминации при трудоустройстве и во многих других жизненных ситуациях. На этом фоне у данной группы пациентов могут развиться чувство изоляции и депрессия, что может потребовать консультации психолога и психиатрического лечения [50, 231, 268, 351]. Все данные обстоятельства подчёркивают необходимость дальнейшего тщательного изучения этиологии, патогенеза клинического течения заболевания. оценки эффективности его терапии [52, 210].

В многочисленных работах исследователей рассмотрены основные аспекты, связанные с патогенезом «неинфекционной эпидемии» времени — ожирением. Жировая ткань играет важную физиологическую роль в организме человека. Ожирение является крайне опасным и приводит к развитию целого ряда заболеваний. Избыточная масса тела и ожирение являются самыми мощными факторами риска в развитии метаболического синдрома и сахарного диабета 2 типа. По данным литературных источников до 90% пациентов, страдающих сахарным диабетом 2 типа, имеют в анамнезе указание на избыточную массу тела

[9, 51]. Излишний вес провоцирует развитие инсулинорезистентности, которая приводит к компенсаторной гиперинсулинемии. Две эти патологические единицы являются патогенетической основой развития сахарного диабета 2 типа. Так среди людей с ИМТ более 25 кг/м² частота встречаемости сахарного диабета 2 типа увеличивается в 8 раз, а у пациентов с ИМТ более 30 кг/м² - в 40 раз по сравнению с людьми, имеющими ИМТ, равный 22 кг/м². При наличии выраженного ожирения у страдающих сахарным диабетом пациентов, добиться компенсации основного заболевания сложнее, что обусловлено дислипидемией и артериальной гипертензией, развивающимися на фоне инсулинорезистентности [34, 328].

С позиций высокого сердечно-сосудистого риска, абдоминальное ожирение является наиболее опасным. Оно способствует развитию нарушений липидного обмена, наиболее часто проявляющихся дислипидемией, которая характеризуется повышенным содержанием триглицеридов, свободных жирных кислот и снижением уровня липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) [80, 164]. Совокупность данных факторов приводит к раннему развитию артериальной гипертензии, атеросклероза, ишемической болезни сердца и к снижению качества и уменьшению продолжительности жизни [94, 127, 331].

У женщин наличие избыточной массы тела приводит к нарушениям менструального цикла, а также сопровождается бесплодием, ассоциированным с нарушениями секреции половых гормонов [26, 75, 263], высокой частотой ановуляций, полипозом и гиперплазией эндометрия. Кроме того, риск развития рака эндометрия, яичников, шейки матки и молочных желез повышается в 10 раз у пациентов с ожирением [254, 321]. При ожирении у мальчиков возможна задержка полового созревания. Нарушения половой функции у мужчин характеризуются снижением либидо, эректильной дисфункцией, бесплодием [75, 346].

Механическая нагрузка на легочную ткань, вызываемая ожирением, также может стать причиной множества клинических проблем, таких как одышка, снижение жизненной ёмкости лёгких и ночное апноэ [377, 379]. У людей с морбидным ожирением происходит увеличение нагрузки на опорно-двигательный

аппарат, что отрицательно влияет на течение заболеваний костно-мышечной системы и часто приводит к инвалидизации пациентов [349, 403, 409].

Параметры индекс массы тела и окружность талии и их сочетание по рекомендациям Международной группы по изучению ожирения ВОЗ должны быть использованы для количественной оценки избыточной массы тела. Увеличенный показатель окружности талии является наиболее простым и высокой информативным показателем степени коронарного риска, обусловленного наличием висцерального распределения жировой ткани [10, 49]. В связи с распространением ожирения в популяции были приняты более «узкие» критерии абдоминального ожирения при метаболическом синдроме: величина окружности талии более 94 см у мужчин и более 88 см у женщин. По характеру отложения жировой ткани выделяют следующие типы ожирения: абдоминальное (центральное, андроидное), гиноидное (ягодично-бедренное) и смешанное. Многие авторы утверждают, что именно висцеральная жировая ткань стимулирует развитие инсулинорезистентности, обладает так как она гормонально-метаболической активностью [29, 269]. Это является эссенциальным звеном в развитии метаболического синдрома. При висцеральном ожирении нарушения углеводного обмена и сердечно-сосудистые заболевания встречаются В настоящее время окружность талии считают более надёжным показателем риска для здоровья, чем ИМТ и отношение объёма талии к объёму бёдер [58, 98].

Появление морбидного ожирения является результатом длительного энергетического дисбаланса, при котором поступление энергии в организм с пищей превышает энергетические затраты. В современной многотомной литературе удостоверен факт того, что патологическое ожирение - врожденный дефект метаболизма, выражающийся в повреждении механизма насыщения и повышенном превращении калорий в жиры, происходящем интенсивнее, чем рассеивание в виде тепла [97, 419]. Выявить точную причину ожирения удается менее чем у 5% пациентов – как правило, когда ожирение сопровождает редкий генетический синдром (например, Лоуренса-Муна, Прадера-Вилли), эндокринное

заболевание (гипотиреоз, болезнь Иценко-Кушинга др.) или травматическое/опухолевое поражение гипоталамо-гипофизарной области [102, 402]. В остальных случаях ожирение – это совокупность разнородных состояний, возникающих в результате взаимодействия нескольких групп факторов биологических, эндокринных, наследственных, психологических, культурологических, социально-экономических и т.д. [99, 357]. Подводя итог следует отметить, что зачастую причиной ожирения являются экзогенные факторы, которые связаны с избыточным употреблением энергии с пищей и низким расходованием ее при малоактивном образе жизни [83, 418].

Важное значение имеет и нарушение алиментарного баланса, в частности, увеличение содержания животных жиров и рафинированных углеводов. Согласно данным рандомизированных и нерандомизированных исследований, увеличение количества жиров в принимаемой пище не приводит к закономерному уменьшению употребления других питательных веществ и увеличивает общую калорийность питания [66, 181, 211, 441]. Следовательно, на фоне диеты с большим содержанием липидов регуляция потребления энергии нарушается, что приводит к перееданию. Избирательное удаление жира из диеты не приводит к адекватному увеличению потребления других питательных веществ и к полной энергетической компенсации недостатка жира [33, 43, 67, 319,].

Роль генетических факторов в патогенезе ожирения можно считать твёрдо доказанной. Так согласно данным литературных источников, встречаемости ожирения в парах монозиготных близнецов значительно выше, чем у гетерозиготных [18, 134, 339]. В популяционных исследованиях было доказано. что в случае, когда оба родителя имеют нормальную массу тела, избыток массы тела развивается примерно у 14 % их детей. Если ожирение наблюдается только у одного из родителей, вероятность наличия избыточного веса у потомства колеблется от 30 % до 60 %. Если ожирение имеется у обоих родителей, то у детей избыточный вес встречается в 80% случаев [114, 308]. Данная статистика демонстрирует существенную, но не абсолютную роль генетики в развитии избыточной массы тела [154, 439].

В гипоталамусе располагаются ключевые центры контроля потребления пищи, контролирующие энергетический баланс всего организма. Латеральный гипоталамус регулирует чувство голода, а вентро-медиальная область - чувство насыщения. К нейромедиаторам и гормонам, увеличивающим потребление пищи, относятся: нейропептид Y, галанин, опиоды, соматолиберин, грелин, β-эндорфин, соматостатин. К нейромедиаторам и гормонам, снижающим потребление пищи, относятся: серотонин, норадреналин, кортиколиберин, холецистокинин, меланоцитстимулирующий гормон, лептин, бомбезин и др. [37, 71, 170, 424, 436].

Одной из эссенциальных частей механизма развития ожирения являются собственные функции жировой ткани (эндо-, ауто- и паракринная функции). Адипоциты синтезируют вещества, которые обладают разными биологическими свойствами. Они могут оказывать непосредственное или опосредованное (через взаимодействуя нейроэндокринную систему, гормонами гипофиза, катехоламинами, инсулином) влияние на активность и скорость метаболических процессов в организме [17, 165, 217, 297, 397]. Жировая ткань выделяет следующие биологически активные вещества: лептин, фактор некроза опухоли-а (ФНО-α), интерлейкин-6, СЖК, протеин, стимулирующий ацетилирование; ингибитор активатора плазминогена-1 (РАІ-1), трансформирующий ростовой фактор В, ангиотензиноген. Кроме того, адипоциты содержат важные ферментылипопротеинового обмена: липопротеиновую регуляторы липазу, гормончувствительную липазу, протеин, переносящий эфиры холестерина [17, 397].

Синтез специфического пептидного белка (лептина) в адипоцитах запускается в результате экспрессии гена об в. После проникновения через гематоэнцефалический барьер, лептин взаимодействует со специфическими рецепторами в гипоталамусе (как "ключ-в-замок"), что ведет к подавлению аппетита и активации термогенеза [81, 170, 430]. Основным фактором, регулирующим синтез данного белка в адипоцитах, является наличие в них триглицеридов. Данное заключение подтверждено в нескольких клинических исследованиях [162, 222, 344]. Considine R. et al. (1996) установили, что у лиц с

избыточной массой тела содержание лептина в крови увеличено в 4 раза по сравнению с людьми, имеющими нормальную массу тела. Схожие результаты были получены в ряде других работ. В них выявлена чёткая зависимость между содержанием лептина крови и количеством жировой ткани в организме [1, 206].

Двойную роль гормона лептина в регуляции аппетита человека описал Кагhunen L. и соавт. в 1997. Когда состояние энергетического баланса находится в полном равновесии, гормон не играет роли в возникновении чувства голода или насыщения и является лишь индикатором количества жировой ткани. При нарушении равновесия в энергетическом балансе (голодание, переедание) гормон лептин активно влияет на чувство насыщения, поддерживая постоянное количество жировой ткани в организме человека. Кагhunen L. не исключает различного участия лептина в регуляции аппетита у лиц с избытком и недостатком массы тела. [170, 359]. Рецепторы к гормону лептину найдены во многих тканях, что говорит о его распространенном влиянии на организм. Доказана способность лептина повышать окисление жирных кислот и тем самым уменьшать их включение в триглецириды поперечно-полосатой мускулатуры при отсутствии влияния на инсулинстимулируемый метаболизм глюкозы [217, 397].

В настоящее время недостаточно изучено влияние лептина и инсулина друг на друга. В большинстве исследований указывается на наличие прямой зависимости между уровнем лептина в крови, уровнями инсулина и глюкозы при ожирении у людей и у экспериментальных животных. Эти результаты говорят о прямой корреляции между резистентностью к лептину и инсулину, на основании этого сформулирована широко обсуждаемая концепция лептинорезистентности, но механизмы реализации этой взаимосвязи недостаточно ясны. Большая часть исследователей в качестве медиатора инсулинорезистентности рассматривают белок - фактор некроза опухоли-α (ФНО-α). Спектр биологического действия ФНО-а широк. ФНО-а синтезируется многими клетками, но максимальная экспрессия ФНО-а выражена в адипоцитах висцеральной жировой ткани [270, 355, 381, 447]. ФНО-а понижает активность тирозинкиназы и фосфорилирование

тирозина субстрата инсулинового рецептора. Кроме того, он тормозит экспрессию внутриклеточных транспортировщиков глюкозы ГЛЮТ-4 в жировой и мышечной тканях [1, 37, 314].

Самостоятельными причинами ожирения могут являться эндокринные нарушения: дисфункция гипофиза, надпочечников, щитовидной железы, половых желез, кишечной гормональной системы. Гормоны данных систем активно участвуют в обмене веществ и регуляции пищевых и биохимических реакций, в том числе, регулируют выбор предпочтительных продуктов [3, 143, 204, 209, 315].

Те или иные пищевые нарушения у больных с избыточной массой тела регистрируются примерно в 30-40 % случаев. Среди данных нарушений наиболее часто встречаются: компульсивная гиперфагия, гиперфагическая реакция на стресс, углеводная жажда и предменструальная гиперфагия [32, 56, 208, 372]. При этом данные нарушения часто дополняют друг друга. Ранее считалось, что именно их наличие у пациента и ведет к развитию ожирения, но в последние годы клиницисты воздерживаются от столь категоричных утверждений в виду того, что данные нарушения могут наблюдаться как у лиц с избыточной, так и с нормальной массой тела с одинаковой частотой. При этом, они появляются уже после развития ожирения и являются непостоянными по своему характеру. Патогенез развития пищевых нарушений до конца не установлен. По данным литературных источников он связан с нарушением экспрессии основных нейротрансмиттеров, которые принимают участие в регуляции поведения. Доказано, что такие психологические особенности являются одной из значимых предпосылок повышения веса после его успешного снижения [78, 234, 374, 386, 431].

В некоторых случаях избыточная масса тела может быть обусловлена патологией центральной нервной системы (нарушением функции коры головного мозга, гипоталамических центров), а также ее периферических отделов. В гипоталамусе находятся «центры насыщения», которые располагаются в вентромедиальных и вентролатеральных ядрах. Данные ядра функционируют в тесной сцепке с другими отделами ЦНС: корой больших полушарий, в том числе,

корковыми отделами вкусового, обонятельного и зрительного анализаторов; лимбической системой; с центрами регуляции эндокринной системы и множеством рилизинг-факторов, которые влияют на секрецию гипофизарных гормонов. Основными нейротрансмиттерами, которые участвуют в регуляции пищевого поведения, являются норадреналин и серотонин. Чуть меньшее значение имеют триптофан и допамин [239, 350, 380, 431].

Низкая скорость общего метаболизма, низкая симпатическая активность и сниженное теплообразование часто сопровождают ожирение. Эти три функции (за исключением двигательной активности) являются важнейшими процессами расходования энергии. Однако, оценка симпатической активности дает двоякую информацию: в одинаковом количестве исследований симпатическая активность у лиц с избыточной массой тела оказалась ослабленной, усиленной или такой же, как у лиц с ожирением [32, 78, 347, 401].

Расход энергии в жировой ткани реализуется через β-адренорецепторы. Их роль в патогенезе ожирения активно изучается в последние годы. Это связано со способностью всех типов адренорецепторов активировать и стимулировать липолиз. Особенностью адипоцитов является наличие в них β3-адренорецепторов (белая жировая ткань). В отличие от β1- и β2-адренорецепторов, их количество не регулируется КА по принципу обратной связи. Мутация гена β3-адренорецептора была выявлена примерно у 8-13% людей. У лиц с ожирением полиморфизм β3-адренорецепторов может быть использован в качестве маркера висцерального ожирения и инсулинорезистентности. Таким образом, у лиц с избыточной массой тела чувствительность рецепторов к кахетоламинам снижена и причиной этого могут быть именно мутации в генах, кодирующих β3-адренорецепторы [18, 85, 99, 104, 400].

В последнее время проведено множество исследований, которые выявили выраженные изменения гемореологических показателей у больных с абдоминальным ожирением. Доказано наличие склонности к предтромботическому состоянию у больных с избыточной массой тела. Оно

может быть обусловлено торможением фибринолитической системы, усилением факторов коагуляции, уменьшением антитромботического потенциала стенки сосудов и усилением коагулирующей активности свертывающей системы крови [107, 203, 293, 300, 334].

Локальный внутрисосудистый гемостаз обеспечивается постоянным тесным внутрисосудистым взаимодействием эндотелия и тромбоцитов. В связи с этим, при нарушении баланса эндогенных вазоконстрикторов и вазодилататоров повышается синтез эндотелием релаксаторов (NO, простациклина и др.), которые препятствуют спазму сосудов и ингибируют активацию тромбоцитов. Кроме того, действие эндотелия стимулируется действием NO простациклина, кровяными вырабатываемых пластинками на фоне повышения гуморальных вазоконстрикторов. В свою очередь, тромбоциты при агрегации вырабатывают ряд вазоактивных веществ (КА, серотонин, тромбоцитарные факторы коагуляции, фактор Виллебранда др.). Для устранения вазоспастического эффекта данных вазоактивных веществ необходима выработка эндотелиальных вазодилататоров. Таким образом, эндотелий и тромбоциты играют эссенциальную роль в контроле и регуляции тонуса сосудов и внутрисосудистого гомеостаза. При изменении их состояния может возникнуть риск динамического стеноза и ишемии [4, 93, 105, 138, 380].

Определенную роль в патогенезе метаболического синдрома играют внутрисосудистые механизмы. Функция эндотелия – базис практически всех этих механизмов [27, 131, 429, 446]. Состояние эндотелия играет важную роль не только в регуляции сосудистых реакций. Во множестве исследований была доказана его антиадгезивная, антиагрегационная, антипролиферативная и противовоспалительная активность. Самые ранние этапы повреждения эндотелия непосредственно связаны с прилипанием тромбоцитов, высвобождением из них фактора роста гладкомышечных клеток, следующими за этим отложением в эндотелии комплекса «фактор VIII-фактор Виллебранда» и активацией фактора XII с локальным пропитыванием сосудистой стенки не только атерогенными липопротеидами, но и ФГ и его производными [24, 161, 251, 296, 365].

Одновременно в эндотелии отмечается снижение содержания простациклинов, оказывающих защитное действие, образуется тромботическое, а затем и гладкомышечное уплотнение, которое является основой для формирования атеросклеротической бляшки. Возникновение бляшки приводит к изменению характера кровотока, распространению тромбоза развитию и прогрессированию атеросклероза. Важную роль патогенезе атеросклероза В принадлежит тромбоцитам. Они выступают в виде связывающей части между липидами плазмы и системой свертывания крови [31, 117, 289, 371, 425]. Именно тромбоциты являются ведущим фактором, определяющим склонность к тромбообразованию при синдроме инсулинорезистентности [288, 373, 376, 442].

Во множестве исследований было доказано, что определяющую роль в метаболических нарушениях играет инсулинорезистентность, в том числе периферических инсулинозависимых тканей. Под инсулинорезистентностью принято понимать нарушение биологической функции инсулина, которое сопровождается снижением потребления глюкозы инсулинозависимыми тканями. Данное нарушение селективно, первично, оно обладает тканевой специфичностью и приводит к хронической компенсаторной гиперинсулинемии. Был обнаружен генетический компонент данного состояния и чёткая связь его с некоторыми триггерными факторами окружающей среды [32, 204, 361, 399]. Генетический компонент инсулинорезистентности заключается в особенностях конституции, строения, распределения скелетных мышц, подкожной жировой клетчатки, активности и чувствительности к инсулину ключевых ферментов углеводного и жирового обмена [78, 213, 250, 255, 362].

В последние годы было выявлено, что периферические ткани резистентны к действию эндогенного инсулина не только при сахарном диабете II типа, но и при других патологических состояниях, а именно: у больных артериальной 316. 330. 331. гипертензией, абдоминальном ожирении [214, 3581. Инсулинорезистентность также связана с гипертриглицеридемией и гипо-ахолестеролемией, увеличением количества ХС ЛПНП преимущественно за счет частиц фенотипа В. Доказано, что инсулинорезистентность и ГИ являются

триггерами, которые потенцируют последовательность метаболических нарушений, приводящих к развитию артериальной гипертензии, связанной с ожирением и дислипидемией [32, 214, 316, 332, 392].

Установлена тесная взаимосвязь между наличием инсулинорезистентности с повышением некоторых важных для прогноза показателей гемостаза: уровень фибриногена плазмы, активность VII фактора свертывания крови, уровень ингибитора тканевого активатора плазминогена (PA1-1). Данная зависимость подтверждается повышением агрегационной способности тромбоцитов и снижением способности к образованию простациклина сосудистым эндотелием у инсулинрезистентных лиц [47, 157, 313, 352, 390]. Гиперурикемия является одной из важных частей данного клинико-метаболического комплекса. Она может рассматриваться как маркер гормонально-метаболических сдвигов атеро- и диабетогенной направленности [53, 158, 321, 353].

Совокупность перечисленных выше признаков - "кластер", получила метаболического (синдрома синдрома инсулинорезистентности, название синдрома Х). Этот полиэтиологический симптомокомплекс, как отдельное понятие, впервые был введен под названием «метаболический трисиндром» Camus в 1966 году, «синдром изобилия» Menhert и Kuhlmann в 1968 году. А позднее, как «метаболический синдром» Henfeld и Leonard. В 1988 году Reaven был подробно описан метаболический синдром. Данное понятие включало в себя периферическую инсулинорезистентность с последующей компенсаторной ГИ и НТГ и/или формированием манифестного сахарного диабета типа, дислипидемии, артериальной гипертензии и абдоминального ожирения. Доказано, что гормонально-обменные нарушения при метаболическом синдроме имеют агрессивную атерогенную направленность [35, 66, 124, 286, 322]. Данные нарушения в пределах совокупности взаимосвязаны друг с другом вызывают "порочный круг". В связи cэтим, сочетание некоторых признаков метаболического HTF, абдоминального синдрома, таких как ожирения, гипертриглицеридемии И артериальной гипертензии Kaplan назвал «смертельным квартетом», понимая под этим способность совокупности данных

факторов отрицательно влиять на сердечно-сосудистую систему и повышать смертность населения в целом [44, 309, 426, 441].

Первичная инсулинорезистентность является патофизиологической основой и объединяющим фактором большинства симптомов, описываемых в рамках метаболического синдрома [46, 226, 230, 427]. По мнению Betteridge, Sowers (1998), инсулинорезистентность относится к моделируемым факторам риска ИБС, что открывает дополнительные возможности для лечения и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний [46, 302, 304, 426].

В совокупности проявлений метаболического синдрома ожирение занимает важное место, так как избыток массы тела сопровождается понижением чувствительности к инсулину, при этом отмечается прямая зависимость роста ИМТ и степени инсулинорезистентности [20, 68, 72, 307, 354]. Чувствительность к инсулину прямо пропорционально, прогрессивно снижается при увеличении доли жира с 11 до 26% от массы тела. При дальнейшем увеличении массы жира все пациенты могут быть определены как инсулинорезистентные. Согласно последним исследованиям, ожирение наблюдается у 85% больных СД 2 типа и около половины больных артериальной гипертензией и ИБС. При этом инсулинорезистентность при ожирении напрямую зависит от типа распределения жира и в большей степени выражена при центральном типе ожирения. Это может быть связано с большим содержанием жира при данной форме ожирения [23, 69, 84, 258].

Эндокринная функция жировой ткани реализуется в регуляции углеводного и липидного обмена также при абдоминальном ожирении. Характерный для висцерального типа ожирения усиленный липолиз приводит к повышению концентрации свободных жирных кислот в крови и, вследствие этого, повышенной секреции печенью ХС ЛПОНП богатых триглицеридами. При этом разрушение ХС ЛПОНП значительно угнетается в результате нарушения функции липопротеинлипазы, что приводит к уменьшению синтеза ХС ЛПВП и обусловливает обратную зависимость между уровнем триглицеридов, ХС ЛПОНП и ХС ЛПВП. Метаболизм ХС ЛПНП также подвергается как

качественным, так и количественным изменениям, для которых характерно появление в плазме наиболее атерогенных мелких, плотных и окисленных соединений [70, 157, 223, 224, 364].

Дислипидемия при абдоминальном ожирении характеризуется: снижением уровня ХС ЛПВП, повышением ХС ЛПНП, увеличением соотношения ХС ЛПНП/ХС ЛПВП, повышением концентрации свободных жирных кислот, гипертриглицеридемией, увеличением содержания мелких плотных частиц ХС ЛПНП, повышением уровня Апо В, выраженным постпрандиальным подъемом уровня ЛП, богатых ТГ [41, 140, 305]. Самым частым вариантом нарушения обменов липидов при метаболическом синдроме является липидная триада: сочетание гипертриглицеридемии, низкого уровня ХС ЛПВП и повышение фракции мелких плотных частиц ХС ЛПНП [74, 186, 220, 340, 367].

Артериальная гипертензия наиболее часто является одним из лидирующих проявлений метаболического синдрома. Установлено, что инсулинорезистентность и компенсаторная ГИ затрагивают ряд механизмов Указанные регуляции артериального давления. факторы оказывают предгипертензивное действие через увеличение всасывания натрия и воды почками, стимуляцию центров СНС и активацию Na+/H+ - обмена в гладкой мускулатуре сосудов, что способствует накоплению в ней ионов Na+ и Ca2+ и повышению её чувствительности к прессорным влияниям КА и ангиотензина II. Через локальную ренин-ангиотензиновую систему сосудов инсулин потенцирует рост и деление клеток гладких мышц и способствует развитию процессов перестройки (гипертрофия мышечной оболочки сосудов, уменьшение внутреннего диаметра), что является фактором стабилизации повышенного уровня артериального давления [22, 187, 189, 218, 432]. Кроме того, при инсулинорезистентности нарушаются синтез и секреция NO эндотелием сосудов. Так как NO обладает антиатерогенными свойствами, нарушение этого механизма потенцирует развитие не только артериальной гипертензии, но и атеросклероза [141, 184, 192, 221].

В последние годы гиперурикемия и микроальбуминурия рассматриваются в качестве составляющей метаболического синдрома в связи с тем, что они также довольно часто связаны с нарушением толерантности к глюкозе, дислипидемией и гипертонией у больных с абдоминальным ожирением [188, 205. 215, 342].

Таким образом, выше были рассмотрены основные аспекты, связанные с патогенезом эпидемии нашего времени – ожирением. Следует отметить, что жировая ткань играет важную физиологическую роль в организме человека, но с другой стороны, ожирение действительно является крайне опасным для здоровья заболеванием, требующим своевременного медицинского вмешательства и постоянного контроля, так как оно приводит к развитию целого ряда заболеваний. Только объединение усилий И клиницистов, интенсификация ученых исследований, связанных с окончательным определением роли и места жировой ткани в организме человека, позволят разрабатывать адекватные меры лечения и профилактики данного заболевания [41, 188, 215].

1.2. Бариатрические хирургические вмешательства у пациентов с морбидным ожирением и метаболическим синдромом

Клинический опыт демонстрирует, что консервативное лечение помогает больным с избыточной массой тела лишь на начальных этапах заболевания. При морбидном ожирении консервативное лечение либо малоэффективно, либо эффект от такой терапии незначительный и кратковременный, что было доказано во множестве исследований [15, 116, 241, 312, 313].

Консервативное лечение имеет неудовлетворительные результаты у 95% пациентов, страдающих морбидным ожирением. К сожалению, большинство систем здравоохранения очень медленно осознает (или точнее - не желает осознавать) важность снижения массы тела хирургическими методами, в результате вся область деятельности находится под руководством частного сектора, и это чудовищная ошибка общественных систем здравоохранения. Задача на следующее десятилетие - убедить структуры, финансирующие здравоохранение, что в определенном смысле бариатрическая хирургия представляет денежную ценность, ей следует быть частью ядра хирургической

помоши [183, 244, 248]. Проспективный анализ соотношения цены эффективности вертикальной гастропластики, проведенный в Нидерландах, показал, что результат оперативного вмешательства - прибыль в идее улучшения качества продолжительности жизни, низкая стоимость медицинского И обслуживания (это без учета социальной точки зрения) [222, 247, 259, 335]. Публикация хирургии ожирения Великобритании, рекомендаций ПО В подготовленных Национальным институтом клинического усовершенствования, главный шаг, ускоряющий признание факта необходимости широкой доступности хирургической помощи при ожирении. Окончательная публикация результатов шведского исследования людей с ожирением предоставит важные данные для дальнейшего развития бариатрической хирургии [147, 216, 227].

В развитых странах мира расходы на борьбу с ожирением составляют 8-10% от годовых затрат на здравоохранение в целом. Ожирение приводит к удорожанию лечения практически всех ассоциированных заболеваний. Экономические затраты на лечение больных с ИМТ >35 в 3 раза выше, чем на лечение людей, имеющих массу тела в пределах нормы [45, 85, 130, 356, 360].

Из изложенного следует, что клиницисты разных стран заняты поиском новых и высокоэффективных методов лечения морбидного ожирения, в том числе и хирургических [3, 54, 142, 229, 295]. Существуют разработанные алгоритмы ведения больных с ожирением в зависимости от степени ожирения, однако они не исчерпывают все случаи, встречающиеся на практике, поэтому оптимальный получить только ПО индивидуально разработанным результат онжом комплексным программам по коррекции массы тела и ассоциированных с ожирением заболеваний [35, 167, 249]. Определяющим же в выборе тактики и характера лечения остается степень выраженности ожирения, наличие коморбидных нарушений и/или заболеваний, длительность заболевания, предшествующий опыт лечения, личностные особенности пациента, его образа жизни, питание, возраст (рис. 1) [24, 79, 81, 129, 225,].

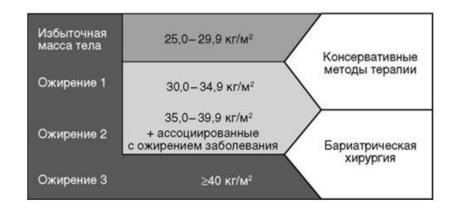


Рис.1. Выбор терапии в зависимости от степеней ожирения

Ключевой элемент в оценке эффективности бариатрических вмешательств снижение процента начального превышения массы тела (ПНПМТ). Теоретически пациент может потерять 100% своего ПНПМТ и вернуться к нормальному ИМТ. Большинство хирургических вмешательств приводит к различному снижению ПНПМТ, обычно в зависимости от того, как хорошо пациент придерживается рекомендованной диеты и степени физической активности [22, 39, 103, 117, 370]. От сложности и объема оперативного вмешательства зависит и насколько пациенту требуется придерживаться диетических рекомендация – действует принцип: «Малая операция – большие ограничения; большая операция – ограничений нет». По общему мнению, вмешательство признают успешным, если снижение ПНПМТ происходит на 50% при произвольном определении. В последнее время подвергают сомнению, что абсолютная потеря массы тела является правильной переменной, определяющей успешность вмешательства, так больше как многих пациентов интересует снижение факторов риска возникновения сопутствующих заболеваний, чем абсолютное снижение массы тела [38, 106, 207, 256, 294]. Критерии включают снижение необходимости противодиабетического лечения, нормализацию артериального давления, снижение содержания липидов сыворотки крови, увеличение подвижности, улучшение качества жизни и т.п. Несмотря на вышеперечисленное, большинство опубликованных результатов для облегчения описания соотношения использует снижение ПНПМТ, которое явно абсолютное неблагоприятно случае

вмешательств при чрезмерном патологическом ожирении [19, 23, 113, 119, 348]. Снижение массы тела обычно достигает максимума к 18-24-му месяцу после операции. Обходные анастомозы приводят к снижению ПНПМТ более чем на 10% в сравнении с только уменьшающими объем желудка вмешательствами. Критический вопрос, который обычно задают люди, скептически относящиеся к хирургическому решению проблемы, касается риска бариатрических операций. Согласно некоторым сообщениям, хирурги, имеющие хорошие отдаленные результаты в первые 2 года, затем имеют их ухудшение в следующие 5 лет. Обычно предполагают, скептики что пациенты, не вернувшиеся последующего наблюдения имеют отрицательный результат, хотя прямых доказательств этому нет. В равной степени они могли не вернуться для последующего наблюдения по той причине, что имеют стабильную массу тела и довольны результатом. Лучшее опубликованное долгосрочное наблюдение сообщение Пуаре и соавт. из США, доложивших о долгосрочном наблюдении в течение 14 лет за 96% пациентов, которым был наложен обходной анастомоз. Лечение оказалось столь же эффективным, как и в самом начале [6, 25, 42, 228, 233]. Критический анализ большей части опубликованных долгосрочных наблюдений за больными, подвергнутыми вертикальной гастропластике и наложению бандажа или формированию обходного желудочного анастомоза, показал незначительное отклонение в сторону увеличения массы тела, но, тем не менее, показывает хорошие результаты хирургических вмешательств [21, 93, 104, 219, 381].

В настоящее время современные хирургические методы, наиболее эффективны в лечении тяжелых, клинически выраженных формах ожирения, так называемого морбидного ожирения [91, 139, 245, 264]. Широкую известность приобретают бариатрические (от греч. baros - тяжелый, весомый, грузный) операции. Данный вид операций выполняется на органах желудочно-кишечного тракта для снижения массы тела. Такие вмешательства оказывают положительное влияние на течение множества заболеваний, таких как артериальная гипертония, синдром ночного апноэ, дисфункция яичников, полиартралгии и другие

заболевания, которые развиваются по мере увеличения массы тела. В 1995 году была создана Международная федерация хирургии ожирения (IFSO). В 1999 году IFSO объединила в своих рядах 20 национальных федераций и сообществ. Российская Федерация вошла в состав федерации в 2000 году [28, 82, 291, 303, 385].

Международная федерация хирургии ожирения (IFSO) разработала показания к оперативному лечению морбидного ожирения. Для оценки эффективности оперативных вмешательств были приняты соответствующие критерии. Показаниями к оперативному вмешательству при лечении морбидного ожирения являются: ИМТ более 40 кг/м²; наличие у больного заболеваний, связанных и прогрессирующих в связи с ожирением; неэффективность консервативной терапии; отсутствие у больного эндокринной патологии, вызывающей ожирение [66, 178, 195, 424].

В настоящее временя предложено свыше 40 видов бариатрических операций. По механизму действия все операции можно разделить на 3 группы [121, 182, 301]:

- операции, направленные на уменьшение поверхности всасывания;
- операции, по ограничению объема потребляемой пищи;
- оперативные вмешательства, сочетающие два предыдущих механизма действия [30, 395, 411, 444].

В отечественной литературе вопрос о возможности коррекции сахарного диабета 2 типа хирургическим путем авторами впервые был поднят в 1999 г. При этом отмечалась возможность достижения хирургическим путем устойчивой ремиссии сахарного диабета 2 типа, которая не зависела от степени избыточной массы тела и без дополнительной сахароснижающей терапии [198, 199, 200, 201].

В экспериментальном исследовании на крысах Goto-Kakizaki с искусственно вызванным сахарным диабетом 2 типа без ожирения F. Rubino и соавт. продемонстрировали, что антидиабетический эффект бариатрических операций возможен не только при ожирении. Было показано, что после проведения дуоденоеюноилеошунтирования наступала быстрая компенсация

углеводного обмена, также не зависевшая от снижения массы тела [48, 123, 192, 275]. Об этом же свидетельствуют и пока немногочисленные наблюдения успешного лечения сахарного диабета 2 типа у лиц, не страдающих выраженным ожирением [128, 323, 366, 393, 407].

В долгосрочном исследовании SOS (Sweden Obesity Study) группа из 2010 пациентов, подобранных по возрасту, полу, ИМТ и сопутствующим заболеваниям и перенесших хирургическое лечение, сравнивалась в течение 15 лет с группой контроля из 2037 пациентов, получавших консервативное лечение. Было показано, что операции, целью которых было снижение веса, часто приводили к исчезновению или улучшению течения сахарного диабета 2 типа, а также к снижению риска развития инфаркта миокарда в 43% случаев, а общей смертности - на 31%. Причем уменьшение, как частоты инфаркта миокарда, так и общей больных наблюдалось диабетом летальности, сахарным типа. Послеоперационная летальность была низкой и составляла 0,25%. впечатляющие результаты были получены у пациентов, находившихся на консервативной терапии [32, 68, 185, 212, 238].

На 14-м Всемирном съезде IFSO в Париже в 2009 г. Н. Buchwald представил данные метаанализа 621 исследования, охватившего 135 246 пациентов (средний возраст 40,2 года, средний ИМТ 47,9 кг/м²; 79,6% женщин). Сахарный диабет был выявлен у 22,3% пациентов. Полное устранение диабета в результате различных бариатрических операций наступило у 78,1% пациентов, причем в сроки наблюдения после 2 лет сохранялось у 74,6% пациентов. Показано, что, хотя при всех операциях, предпринятых в связи с ожирением, положительный эффект при сахарном диабете 2 типа имеет место, вероятность достижения устойчивой ремиссии сахарного диабета 2 типа при разных видах операций различается. Это неслучайно, поскольку операций по-разному каждая затрагивает патогенетические звенья заболевания и воздействует на основу его развития – инсулинорезистентность [123, 205, 271].

Рестриктивные операции на желудке. Данные операции позволяют добиться снижения массы тела за счет ограничения количества потребляемой пищи [14, 72, 122, 172, 328].

В России наибольший опыт вертикальной гастропластики по методике E.Mason с формированием «окна» имеет ВНЦХ РАМН, где Ю.И. Яшков с сотр. выполняют данную операцию в модификации E.E.Mason и G. Ramsey-Stewart [198, 199, 200, 201].

Второе рождение операция бандажирования желудка получила после предложенной L. Kuzmak (1983) при которой для формирования гастрогастрального соустья использовалась полая силиконовая манжетка с изменяемым объемом (lap-band). Подобная манжетка дает возможность регулировать диаметр этого соустья. [59, 64, 151, 191, 235].

Количество операций с использованием манжетки типа «lap-band» к 1997 году в Европе насчитывало более 6000. А применение манжеты с возможностью регулирования объема позволило V. Frering (1996) улучшить конечные результаты вертикальной гастропластики. Удовлетворительное снижение массы тела, а также малое количество осложнений в послеоперационном периоде привело к тому, что операция вертикальной гастропластики стала считаться «золотым стандартом» в хирургии ожирения [61, 92, 101, 163, 268]. Результатами данной операции было сравнительно небольшое количество метаболических осложнений. Несмотря на хорошие результаты по снижение массы тела, при данной операции были случаи дефицита витамина В, с последующим развитием энцефалопатии. Были описаны и другие недостатки вертикальной гастропластики. Так, например, у пациентов с пристрастием к сладкому, или привыкших к рациону, состоящему из легкоусвояемых продуктов с высокой энергетической ценностью, а также у пациентов с психопатическим нарушением питания наблюдается незначительная потеря массы тела [63, 108, 111, 176, 345].

Гастрошунтирование. Данная операция относится к третьей группе операций. Она сочетает в себе ограничение объема желудка и выключение двенадцатиперстной и части тонкой кишки из пищеворения. Гастрошунтирование

дало хорошие показатели снижения массы тела, но шунтируемый компонент не избавил от осложнений этой операции, а именно: железо-, В12- и фолиеводефицитной анемии, гастроинтестинальных язв, выраженного демпинг синдрома и остеопороз [65, 152, 260]. Каждая из этих операций, выполненная в отдельности не дает таких результатов как их сочетание. Эффект от вертикальной гастропластики с гастрошунтированием составляет до 80-90% потери избыточной массы тела [96, 133, 292, 343, 359].

Клинические результаты применения гастрошунтирования при морбидном ожирении, сочетающемся с сахарным диабетом 2 типа, были впервые наиболее полно представлены в работах W. Pories и соавт. У 121 из 146 (82,9%) больных сахарным диабетом 2 типа и у 150 из 152 (98,7%) больных с нарушенной толерантностью к глюкозе удавалось поддерживать нормогликемию, а также нормальный уровень гликированного гемоглобина и инсулина в течение длительного времени после гастрошунтирования. У больных, находившихся на инсулинотерапии перед операцией, уже вскоре после нее отпадала необходимость как в инъекциях инсулина, так и в других сахароснижающих препаратах. Гипергликемия, хотя и в меньшей степени, сохранялась лишь у незначительной части больных (5,4%) в более старшей возрастной группе, с более длительным анамнезом заболевания, а также у пациентов с неудовлетворительным результатом гастрошунтирования, обусловленным реканализацией скрепочного шва. В 1995 г. эти же авторы показали, что хирургическое лечение более эффективно корректирует нарушения углеводного обмена, чем любой вид консервативной терапии, а еще чуть позже отметили снижение летальности до 1% в год среди прооперированных больных сахарным диабетом 2 типа по сравнению с 4,5% у неоперированных. Снижение уровня глюкозы, инсулина, лептина в крови было более выражено после гастрошунтирования по сравнению с больными, у которых удавалось поддерживать стабильную массу тела без хирургического вмешательства. Результаты исследований этой группы авторов дали основания предположить, что развитие сахарного диабета 2 типа является результатом аномальных сигналов со стороны начальных отделов кишечного тракта,

заставляющих островковые клетки продуцировать избыточное количество инсулина. С этой точки зрения инсулинорезистентность рассматривалась как защитная клеточная реакция на гиперинсулинемию, а начальный отдел тонкой кишки - как орган, в наибольшей степени ответственный за развитие сахарного диабета 2 типа. Таким образом, в дополнение к механизму действия рестриктивных операций при гастрошунтировании играют положительную роль следующие факторы:

- ограничение потребления высококалорийных углеводов за счет демпингсиндрома. Во многих случаях страх перед развитием демпинг-синдрома удерживает пациентов от избыточного приема сладостей, а также молочных продуктов. С этой точки зрения демпинг-синдром рассматривается как желательный побочный эффект операции;
- выключение из пассажа пищи двенадцатиперстной и начального отдела тощей кишки, способствующее снижению постпрандиальной секреции инсулина;
- наличие элемента мальабсорбции, особенно при дистальном варианте гастрошунтирования. При классическом варианте гастрошунтирования мальабсорбция происходит за счет ускорения транзита химуса по кишечному тракту. При дистальном варианте гастрошунтирования позднее включение в пищеварение желчи и сока поджелудочной железы приводит к селективной мальабсорбции жиров и сложных углеводов, аналогично с билиопанкреатическим шунтированием;
- изменение взаимодействия кишечных пептидов GIP, GLP-1, РҮҮ и др. (инкретиновый эффект). Считается, что желудочный ингибиторный пептид (GIP), вырабатываемый В тонкой начальных отделах кишки, a также глюкагоноподобный пептид-1 (GLP-1), продуцируемый преимущественно Lподвздошной кишки, выполняют роль сигнальной клетками системы, осуществляющей взаимодействие между тонкой кишкой и инкреторной функцией поджелудочной железы в период интенсивного пищеварения [1, 100, 114, 115, 126].

Выраженный инкретиновый эффект, клинически манифестируемый демпинг-синдромом, наблюдается после этой операции у 60-70% больных. Следует отметить, что в ряде случаев при этом могут наблюдаться эпизоды выраженной гипогликемии. Возможно, что для уравновешивания работы инкретиновой системы существует и антиинкретиновая система [90, 95, 112, 153, 272]. Такая система должна обладать противоположными инкретинам эффектами, т.е. способствовать снижению чувствительности к инсулину, уменьшению секреции инсулина в ответ на стимуляцию глюкозой, а также апоптозу β-клеток. Скоординированное взаимодействие инкретиновой и антиинкретиновой систем предотвратило бы вызванные инкретинами побочные эффекты операции гастрошунтирования. Однако в настоящее время неизвестно, какой фактор выполняет роль антиинкретина, поэтому требуется проведение дальнейших исследований [1, 100, 198].

Большинство указанных факторов начинает действовать уже с первых дней после гастрошунтирования, что способствует быстрой нормализации секреции инсулина и уровня гликемии, и, таким образом, наблюдаемый эффект гастрошунтирования при сахарном диабете 2 типа было бы также неправильно объяснять только с точки зрения снижения массы тела [237, 253, 275, 394, 397].

Билиоинтестинальное шунтирование. В этой методике желчный пузырь шунтировался в терминальный отдел подвздошной кишки. Билиоинтестинальный шунт, как и билиопанкреатический шунт, преследовал 3 цели и применялся для уменьшения диареи и профилактики метаболических нарушений, а также он вовлекал в «работу» те значительные участки тонкой кишки, которые были выключены при еюно-илеошунтировании. Это помогало избегать бактериального загрязнения таких участков кишки и последующего байпас-энтерита. И третья задача, общая и для других методов лечения, было достижение достаточного снижения массы тела [13, 160, 199, 200].

Билиопанкреатическое шунтирование. Концепция билиопанкреатического шунтирования заключается в комбинированной операции по уменьшению объема желудка и созданию мальабсорбции. Она была предложена в конце 70-х годов

XX века и внедрена в практику N. Scopinaro [67, 252, 273, 333, 445]. Опыт применения данной операции в мире насчитывает более 40 лет. Данный метод продемонстрировал возможность достижения эффективного и стабильного снижения массы тела, и при этом пациент имел возможность неограниченного питания. Данный факт говорит 0 неоспоримом преимуществе билиопанкреатического шунтирования сравнению ПО c рестриктивными операциями – вертикальной гастропластики и бандажирования желудка – и позволяет ее широко применять среди пациентов с нервной булимией и у больных ожирением с низкой самодисциплиной [159, 199, 285, 344].

Методика операции состоит из 2 вмешательств: резекции желудка и наложение низкого гастроэнтероанастомоза по Roux. Это технически сложное хирургическое вмешательство вызывает у пациентов нарушение всасывания жиров и углеводов, при этом печеночно-кишечный пассаж желчи не нарушается [36, 246, 339, 417]. Таким образом, эффект ОБПШ сводится не просто к мальабсорбции, а к избирательной мальабсорбции жиров и сложных углеводов. [18, 287, 319, 341, 405].

Изучение антидиабетического эффекта основоположниками этой операции показало, что у больных, до операции не получавших инсулин, необходимость в приеме пероральных сахароснижающих препаратов пропадала сразу же после оперативного вмешательства. Пациенты, находившиеся на инсулинотерапии, после операции получали небольшие дозы инсулина либо пероральных сахароснижающих препаратов, но не дольше 2 мес. Ни один из оперированных больных после этого не нуждался в назначении антидиабетических препаратов на протяжении 7 лет, при этом у всех сохранялась нормогликемия [74, 169, 240, 262, 338]. При операции Scopinaro малый процент оперированных пациентов имеет вероятность развития пептических язв, белковой мальабсорбции, анемии, а также симптомов дефицита жирорастворимых витаминов. Для кальция И предупреждения подобных нарушений, как и при операции гастрошунтирования, целесообразно назначение постоянной заместительной терапии поливитаминами,

жирорастворимыми витаминами, а также препаратами кальция и железа в послеоперационном периоде [41, 171, 232, 261, 283].

В 1988 г. D.S. Hess и D.W. Hess впервые выполнили модификацию билиопанкреатического шунтирования, впоследствии ставшую известной как duodenal switch (выключение двенадцатиперстной кишки). В 1993 г. Р. Marceau и соавт. впервые представили результаты операции более чем у 100 пациентов. Изучение билиопанкреатического шунтирования обеих результатов модификациях выявило уникальные возможности этой операции в плане достижения предсказуемой (98-100%) и устойчивой ремиссии заболевания у пациентов с сахарным диабетом 2 типа. Нормализация чувствительности тканей к инсулину и уровня гликемии также наступает раньше, чем происходит значительная потеря массы тела. Это происходит за счет снижения уровня свободных триглицеридов циркулирующих жирных кислот ввиду мальабсорбции жира. Билиопанкреатическое шунтирование приводит постоянной динамике снижения массы тела на уровне равным около 75% от избытка веса до операции. Предсказуемый эффект наступает у пациентов с сахарным диабетом 2 типа в виде нормализации уровня гликемии, а затем и интегрированного показателя - гликированного гемоглобина. Большое значение принимает тот факт, что наряду с высоким эффектом коррекции нарушения углеводного обмена, все модификации билиопанкреатического шунтирования приводят и к другим, вполне прогнозируемым результатам. Так, например, достигается антиатерогенный эффект путем нормализации уровня общего холестерина, триглицеридов и холестеринлипопротеидов низкой плотности. Но у большой перенесших достаточно доли пациентов, билиопанкреатическое шунтирование, имеется пониженный уровень ХС ЛПВП. Большим достоинством данной операции у пациентов с сахарным диабетом 2 типа является отсутствие ограничения по количеству и составу употребляемой пищи. При этом сохраняется выраженный метаболический эффект билиопанкреатического шунтирования. Результаты наблюдений позволили заключить, что операция билиопанкреатического шунтирования является клинически высокоэффективным

и патогенетически обоснованным методом лечения сахарного диабета 2 типа и ожирения при условии сохранения достаточного пула функционирующих β-клеток и до наступления тяжелых необратимых осложнений диабета [74, 199, 232].

1.3. Методологические аспекты выбора метода коррекции морбидного ожирения

Стойкое клиническое выздоровление и возвращение к обычной жизни, которая была до болезни, а также значительное и стабильное улучшение физического состояния и социальной жизни являются главными критериями оценки результатов любого вида лечения [86, 109, 149, 177, 410].

При выборе метода лечения основные вопросы заключаются в том, какой из многочисленных методов лечения будет наиболее эффективен при морбидном ожирении и действительно ли снижается смертность при стабильном уменьшении массы тела у этой группы больных [120, 165, 173, 299, 323]?

Для поиска решений этих вопросов в Швеции была организована Swedish Obesity Subjects Study- группа. 2000 оперированных больных с морбидным ожирением сравнивались с контрольной группой пациентов, получавшей консервативное лечение. Причем, наблюдение за первыми 1254 пациентами из каждой группы проводилось в течение 8 лет [148, 150, 310, 326, 404].

В первой группе послеоперационные осложнения составили 12%; ранние релапаротомии, обусловленные осложнениями - 2%, летальность была на уровне 0,12%. Выполнение повторных операций в позднем послеоперационном периоде больным из-за осложнений ежегодно составляло 3%. Эти данные указывали больше в пользу консервативного, чем хирургического лечения морбидного ожирения. Но воздействие на такие патологии как артериальная гипертензия, сахарный диабет, сонное апноэ, дислипопротеидемия и др., которые сопутствуют ожирению, больше говорит о преимуществах оперативного лечения. При этом по мере уменьшения массы тела, увеличивается и качество жизни пациентов. Не являются исключением и пациенты нетрудоспособного периода и на пенсии. Что

касается социальных вопросов и материального дохода, все это также указывает в пользу хирургических методов лечения [120, 173, 298, 311].

Результаты бариатрических операций оказались значительно лучше в этом отношении: у 61% больных с морбидным ожирением послеоперационная потеря массы тела составила 50%. Вместе с тем, очевидно, проявлялась регрессия артериальной гипертензии, сахарного диабета, гиперлипидемии сопутствующих морбидному ожирению заболеваний. В последние годы было показано, что результаты хирургического лечения сахарного диабета 2 типа мало зависят от исходного уровня гликемии и гликированного гемоглобина, объема проводимой терапии, в том числе и от необходимости инсулинотерапии. Вместе с определяться хирургического лечения может функционирующего пула β-клеток, а это во многом определяется длительностью анамнеза при учете тяжести диабета. Длительно текущий неконтролируемый сахарный диабет 2 типа с высоким уровнем гликированного гемоглобина (HbA1c >10%) может приводить к апоптозу и необратимому разрушению β -клеток. Диабет, течение которого не улучшается после операции, может на самом деле оказаться сахарным диабетом 1 типа, латентным аутоиммунным диабетом взрослых, характеризующимся поздним (в возрасте 30-55 лет) началом и медленным аутоиммунным разрушением β-клеток. В отличие от классического сахарного диабета 2 типа у больных с латентным аутоиммунным диабетом взрослых, так же, как и у больных сахарным диабетом 1 типа, снижен уровень инсулина в крови, снижен или равен нулю уровень С-пептида, имеются антитела к глутаматдекарбоксилазе, инсулину, β-клеткам. В связи с ЭТИМ важна дооперационная дифференциальная диагностика [200, 284, 398, 404].

Таким образом, многолетний опыт проведения бариатрических операций говорит о возможности применения хирургического метода не только с целью лечение морбидного ожирения, но и при лечении сахарного диабета 2 типа. В рекомендациях ADA, изданных в 2008 и 2009 гг., было отмечено, что ограничительные операции на желудке не только эффективны как метод снижения массы тела, но и могут рассматриваться к применению у пациентов,

страдающих сахарным диабетом 2 типа с ИМТ >35 кг/м², в особенности если сахарный диабет трудно контролируется соблюдением режима и лекарственной терапией. При этом отмечено, что показатели излечения сахарного диабета были наименьшими при выполнении операций, ограничивающих объем желудка, и более высокими после операций с шунтированием участков тонкой кишки. Все больше данных свидетельствует о том, что операции, направленные на шунтирование тонкой кишки, могут положительно влиять на уровень гликемии вне зависимости от снижения массы тела и имеют, таким образом, помимо снижения веса, дополнительное гипогликемическое действие [60, 62, 118, 146, 166].

Раздел «метаболическая хирургия» в последние годы все больше входит в практику специалистов диабетологов и бариатрических хирургов. Это отражено в названии профессиональных объединений бариатрических хирургов, проводимых съездов, печатных изданий. Обратимость такого ИМИ состояния, как инсулинорезистентность, подтверждается высокой эффективностью бариатрических операций. Хирургический метол лечения позволяет воздействовать на различные звенья патогенеза сахарного диабета 2 типа. Хирургическим способом возможно эффективно корригировать сопутствующие дислипопротеидемии, а также добиваться уменьшения энергетической ценности потребляемой пищи и потребления углеводов. Хирургический метод дает возможность в тонкой кишке снижать абсорбцию жира и влиять на взаимосвязь кишечных пептидов, определяющих углеводный обмен, получить существенное и устойчивое снижения массы тела. Так как у современных бариатрических операций имеется разная эффективность, наличие сахарного диабета 2 типа и особенности протекания данного заболевания оказывают влияние на выбор хирургического метода лечения сторону гастрошунтирования билиопанкреатического шунтирования, так как данные операции обладают самыми выраженными метаболическими эффектами [156, 396, 413].

Хирургическое лечение, проведенное до возникновения необратимых последствий диабета, является вполне обоснованной альтернативой

многокомпонентной терапии, в которой нуждаются больные сахарным диабетом 2 типа и с другими проявлениями ожирения и метаболического синдрома (артериальной гипертонией, синдромом апноэ во сне др.). Высокая эффективность бариатрических операций при сахарном диабете 2 типа дает возможность расширить сферу их применения, при этом оставаясь не зависимыми от степени ожирения, и к настоящему времени уже получены доказательства эффективности гастрошунтирования и билиопанкреатического шунтирования при сахарном диабете 2 типа и гиперхолестеринемии у пациентов с ИМТ <35 кг/м². У больных, страдающих сахарным диабетом 2 типа, с низким ИМТ очень важно исключить латентный аутоиммунный диабет взрослых [146, 156, 389, 416].

Эффективность оперативных методов лечения при сахарном диабете 2 типа не может быть объяснена только снижением массы тела. Достигаемый контроль диабета является первичным и не зависит от снижения массы тела. Результаты применения бариатрических операций открывают новые возможности для изучения патофизиологии сахарного диабета 2 типа и в дальнейшем позволят изменить сложившиеся представления о данной патологии. Требуют накопления клинического опыта и дальнейшего изучения результаты операций выключения двенадцатиперстной кишки, илеотранспозиции, резекции тонкой кишки. Практически не изученным остается вопрос влияния хирургического лечения на степень обратимости осложнений сахарного диабета 2 типа [175, 179, 196, 387, 408].

Определенный интерес представляет изучение возможностей более предсказуемого контроля пищевого поведения и на этой основе подбора оптимальной инсулинотерапии при сахарном диабете 1 типа, а также при аутоиммунном диабете взрослых применением латентном cметодов бариатрической хирургии, хотя. безусловно, лечебные возможности бариатрической хирургии при сахарном диабете 1 типа более ограниченны, чем при сахарном диабете 2 типа. Вероятнее всего именно хирургические методы лечения в недалеком будущем откроют новые возможности в терапии сахарного диабета 2 типа и ожирения, а возможно со временем, станут основным видом

лечения этого заболевания, эпидемия которого продолжает повсеместно распространяться [180, 197, 388, 412].

В каждом конкретном случае индивидуально определяется метод операции. Вертикальная гастропластика дает более стабильною потерю массы тела, но данный метод имеет значительный процент осложнений. И, как показали исследования хирургов из Екатеринбурга, «Малоинвазивная» методика аспирационной липосакции имеет далеко не безобидные осложнения [175, 199, 265, 391, 420].

Большой арсенал хирургических методов свидетельствует о том, что пока нет такого, который сочетал бы в себе все требования, предъявляемые к бариатрической хирургии:

- стабильное и значительное уменьшение массы тела при минимальном проценте осложнений;
- ликвидация или значительное снижение проявлений осложнений ожирения и заболеваний, сопутствующих ему для полной социальной и трудовой адаптации;
 - низкая стоимость и экономическая эффективность.

На основании изучения отдаленных результатов выполненных оперативных вмешательств и данных литературы за более, чем двадцатилетний период, необходимо сформулировать ряд критериев. Их надо учитывать во время оценки эффективности любого хирургического метода, такого тяжелого хронического заболевания, как морбидное ожирение. Эти критерии следующие:

- при хирургическом лечении ожирения в обязательном порядке должна быть осуществлена программа послеоперационного ведения больных в течении многих лет;
- отсутствие многолетней программы лечения или невозможность ее реализации, приводит к трудностям в диагностике и лечению возможных послеоперационных осложнений на желудке и тонкой кишке.

Постепенное и стабильное снижение массы тела на протяжении 5 лет и более является основным критерием эффективности хирургического лечения

ожирения. Объединять в одну группу пациентов со сроками менее 5 лет (1-3 года) и более 5 лет после оперативного вмешательства ошибочно, так как у большого числа пациентов после похудания происходит компенсаторный набор массы тела в период от одного до 3-х лет после операции. У части пациентов возможно полное восстановление исходного избытка массы тела. Данное явление было отмечено у 3,5% наших пациентов (даже после проведения еюно-илеошунтирования) [179, 266, 369, 423].

Уменьшение массы тела должно быть значительным (но не «идеальным») и надо достигать таких значений, чтобы проявления сопутствующих ожирению заболеваний ликвидировались или хотя бы уменьшились, так как они часто являются причиной смертности. Значительным снижением массы тела является уменьшение не менее, чем на 30% от начальной величины, которое стабильно наблюдается в течении многих лет. В общем принято считать, что хорошее снижение массы тела - гарантия уменьшения факторов риска сопутствующих заболеваний. Несмотря на то, что есть подтверждающие это данные, тем не менее нужно выяснить, увеличивает ли это продолжительность жизни. Однако резонно экстраполировать данные медицинских исследований пациентов, не страдающих патологическим ожирением, где ясно показано, что снижение массы тела увеличивает продолжительность жизни. Относительно недавнее исследование пациентов с патологическим ожирением, подвергнутых хирургическому лечению, показало, что у них улучшается качество жизни [267, 368, 414].

Согласно публикациям шведских исследователей, свыше 10 лет больных с патологическим ожирением в нескольких группах показали, что в течение двух лет у пациентов, получивших хирургическое лечение, снижение массы тела составило в среднем 35 кг. В группе с терапевтическим лечением снижения не было совсем. Сообщения шведских исследователей предполагают подавляющее превосходство бариатрической хирургии, не смотря на риск оперативного вмешательства над консервативным лечением. Снижение патологического ожирения после хирургического лечения составляет более 15% больных (наблюдение в течение 8 лет). Одновременно шведские исследователи сообщают,

что у группы пациентов с хирургическим лечением по сравнению с группой, получавшей консервативное лечение, улучшается деятельность сердца, течение сахарного диабета, липидный обмен, снижается частота атеросклероза, артериальной гипертензии и уменьшается гипертрофия левого желудочка. В дополнение, они также обнаружили снижение временной нетрудоспособности, отпусков по болезни и выплат по нетрудоспособности в группе хирургического лечения [11, 35, 197, 363, 415].

Обязательно надо учитывать число «потерянных» больных, многолетний результат лечения которых неизвестен. Нужно учитывать, как частоту, так и тяжесть развившихся осложнений операции в ближайшее время и особенно в отдаленные сроки. При большом значении тяжелых осложнений или при недостаточном уровне похудания эффективность предлагаемого хирургического метода лечения подвергается сомнению. Только при соблюдении этих критериев и при использовании их применительно к каждому конкретному пациенту возможно выбрать подходящий метод лечения, а при его неэффективности вовремя произвести конверсию. Наконец, для достижения наилучших результатов лечения этой «болезни века» необходимы специализированные центры, которые объединили бы работу специалистов в области эндокринологии, диетологии, гастроэнтерологии, бариатрической хирургии, психотерапии и других областей медицины [15, 116, 313, 375, 422].

ГЛАВА 2

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Описание групп пациентов, включенных в исследование

Работа выполнялась в период с 2010 по 2017 гг. на базе хирургического торакального отделения №2 ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница № 1» (г. Тюмень), хирургического отделения АО «Медико-санитарная часть «Нефтяник» (г. Тюмень), ГАУЗ ТО «Научно-практический медицинский центр» (г. Тюмень).

Проведено обследование и оперативное лечение 270 пациентов:

- 100 пациентам выполнена ОБПШ;
- 100 пациентам выполнена операция лапароскопического РБЖ;
- 70 пациентам выполнена операция лапароскопической ПРЖ.

До и в послеоперационном периоде проводилось диспансерное наблюдение пациентов на протяжении 5 лет. Оценивалась динамика следующих параметров:

- 1. Антропометрические показатели (вес, рост, индекс массы тела, окружность бедра, окружность талии, индекс талия-бедро, процент снижения массы тела);
- 2. Параметры углеводного обмена (гликемия натощак и постпрандиальная, тест толерантности к глюкозе, гликированный гемоглобин);
- 3. Параметры липидного обмена (ОХС, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП, триглицериды, апо B и апо A1);
- 4. Биохимические исследования (показатели функционирования печени, азотистые шлаки, мочевая кислота, фибриноген, коагулограмма);
 - 5. Клинический общий анализ крови;
 - 6. ЭКГ, ЭХО-КГ;
 - 7. Суточный мониторинг АД;
 - 8. Исследование внутрибрюшного давления;
 - 9. Агрегационная способность тромбоцитов;
 - 10. Определение качества жизни (опросник SF-36);
- 11.Половые гормоны у мужчин и женщин (эстрогены, прогестерон, тестостерон);

Показанием для оперативного лечения и включение в исследование являлось наличие морбидного ожирения с ИМТ от 45 до 65 кг/ m^2 .

Критерии исключения: возраст пациентов младше 18, наличие соматической патологии в стадии декомпенсации, онкологические заболевания.

Для определения степени ожирения использовалась классификация ожирения Всемирной организации здравоохранения по индексу массы тела. Для верификации метаболического синдрома использовались критерии согласно Рекомендаций экспертов ВНОК по диагностике и лечению метаболического синдрома (Москва, 2013).

Основным критерием метаболического синдрома согласно данных рекомендаций, являлось наличие абдоминального типа ожирения — окружность талии (ОТ) более 80 см у женщин и более 94 см у мужчин. Дополнительными критериями метаболического синдрома являлись:

- уровень АД >140 и 90 мм рт.ст. или применение пациентами антигипертензивных препаратов;
 - повышенный уровень триглицеридов ≥1,7 ммоль/л;
- снижение уровня XC ЛПВП <1,0 ммоль/л у мужчин и <1,2 ммоль/л у женщин;
 - повышение уровня ХС ЛПНП >3,0 ммоль/л;
- повышенный уровень глюкозы плазмы через 2 ч после нагрузки 75 г безводной глюкозы при ПГТТ \geq 7.8 и <11.1 ммоль/л, при условии, что уровень глюкозы плазмы натощак составляет менее 7.0 ммоль/л;
- повышенный уровень глюкозы плазмы натощак ≥6.1 и <7.0 ммоль/л, при условии, что глюкоза плазмы через 2 ч при ПГТТ составляет менее 7.8 ммоль/л;
- уровень глюкозы плазмы натощак ≥ 6.1 и < 7.0 ммоль/л в сочетании с глюкозой плазмы через 2 ч при ПГТТ ≥ 7.8 и < 11.1 ммоль/л.

Достоверным метаболический синдром считали при наличии основного и двух дополнительных критериев.

Бариатрические операции применялись согласно «национальным клиническим рекомендациям по лечению морбидного ожирения у взрослых» при

неэффективности консервативных методов лечения при ИМТ > 40 кг/м 2 , а у лиц, страдающих двумя ассоциированными с ожирением заболеваниями при ИМТ >35 кг/м 2 (Таблица 1).

Таблица 1 Выбор метода терапии в зависимости от ИМТ (стандарты ВОЗ).

Лечение	ИМТ 25,0-29,9	ИМТ 30-34,9	ИМТ 35-39,9	ИМТ >40
Низкокалорийное питание, физические упражнения, изменение образа жизни	+	+	+	+
Фармакотерапия	_	+ При наличии ассоциированных заболеваний	+	+
Хирургическое лечение	_	_	-/+	+

До оперативного лечения больные распределены по полу и возрасту и данные представлены в таблице 2. Так возраст больных составлял от 18 до 56 лет, а средний возраст составил $41,2\pm4,8$ лет, мода $-40,4\pm1,7$ лет. При гендерной характеристике отмечалось преобладание женщин - 67% (181 пациентов), мужчин было - 33% (89 пациентов).

 Таблица 2

 Характеристика обследованных по полу и возрасту.

Бо	Эльные	Пациенты, перенесшие ОБПШ; (n=100)	Пациенты, перенесшие операцию РБЖ; (n=100)	Пациенты, перенесшие операцию ПРЖ; (n=70)	(n=270)
Возраст, лет	г M±SD	47,5±5,1	39,6±7,3	41,1±4,9	41,2±1,8
Пол	Мужчины	37 (37%)	31 (31%)	21 (30%)	89 (33%)
				ł	181 (67%)

Для определения алгоритма выбора бариатрической операции пациенты с морбидным ожирением с ИМТ от 45 до 65 кг/м² разделены на две основные группы:

- 1 группа пациенты с ИМТ от 45 до 54,9 кг/м 2 ;
- 2 группа пациенты с ИМТ от 55 до 65 кг/ M^2 .

В первой группе пациентам выполнены следующие операции:

- 62 пациентам выполнена ОБПШ;
- 68 пациентам выполнено РБЖ;
- 36 пациентам выполнена ПРЖ.

Во второй группе пациентам выполнены следующие операции:

- 38 пациентам выполнена ОБПШ;
- 32 пациентам выполнено РБЖ;
- 34 пациентам выполнена ПРЖ.

В результате воздействия трех видов бариатрических оперативных пособий (ОБПШ, РБЖ, ПРЖ) выявлены различные изменения в метаболическом статусе, что и позволило научно обосновать алгоритм выбора операции.

Исходные массы тела и ИМТ в 1 группе представлены в таб. № 3, по 2 группе в таб. № 4. Отмечено, что у пациентов в 1 группе масса тела составляла от $145,0\pm23,4$ до $157,76\pm21,6$ кг. Во 2 группе пациентов масса тела составляла от $176,9\pm28,4$ до $182,7\pm31,6$ кг.

Таблица 3 Массы тела, ИМТ у пациентов 1 группы до оперативного лечения.

M±SD	ОБПШ (n=62)	РБЖ (n=68)	ПРЖ (n=36)
Масса тела, кг	157,76±21,6	145,0±23,4	147,9±13,8
ИМТ, кг/м ²	54,4±7,36	50,0±13,2	51,0±6,4

Таблица 4

Массы тела, ИМТ у пациентов 2 группы до оперативного лечения.

M±SD	ОБПШ (n=38)	РБЖ (n=32)	ПРЖ (n=34)
Масса тела, кг	182,7±31,6	176,9±28,4	179,8±27,0
ИМТ, кг/м ²	63,0±10,2	61,0±18,0	62,0±11,2

При изучении липидного спектра плазмы крови и транспортных белковых систем были проанализированы показатели ОХС, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП и полученные данные по 1 группе представлены в таб. 5, по 2 группе в таб. 6.

Таблица 5 Исходный уровень транспортных форм липидов в 1 группе.

M±SD	ОБПШ (n=62)	РБЖ (n=68)	ПРЖ (n=36)
ОХС, моль/л	9,48±1,34	8,01±1,86	8,88±1,39
ЛПНП, моль/л	6,43±0,68	5,31±1,49	5,97±0,57
ЛПВП, моль/л	1,15±0,17	1,1±0,39	1,13±0,19
Индекс атерогенности	7,24±1,95	6,28±2,89	6,85±1,35

Таблица 6 Исходный уровень транспортных форм липидов во 2 группе.

M±SD	ОБПШ (n=38)	РБЖ (n=32)	ПРЖ (n=34)
ОХС, моль/л	10,52±1,92	9,73±2,3	9,58±1,86
ХС ЛПНП, моль/л	7,3±0,79	6,9±1,53	6,7±0,64
ХС ЛПВП, моль/л	1,15±0,29	0,88±0,29	0,96±0,21
Индекс атерогенности	8,18±2,15	10,05±3,05	8,97±1,44

Отмечено, что уровень ОХС, ТГ и ХС ЛПНП тесно коррелировал со степенью ожирения. У пациентов 2 группы до операции отмечали более глубокие дислипидемические сдвиги, более выраженную гиперхолестеролемию и более атерогенное распределение холестерола по фракциям.

При оценке агрегационной способности тромбоцитов в двух группах до операции отмечалась активация АДФ-индуцированной агрегации. Данные по 1 группе представлены в таб. 7. Пациенты второй группы демонстрировали большую склонность к тромботическим состояниям (таб. 8). Изменений спонтанной агрегации в двух группах не наблюдалось.

Таблица 7 Агрегация тромбоцитов у пациентов 1 группы до операции.

M±SD	ОБПШ	РБЖ	ПРЖ
	(n=62)	(n=68)	(n=36)
Спонтанная агрегация Тр, (у.е.)	1,17±0,2	1,15±1,18	1,18±0,59
Спонтанная агрегация Тр, (%)	0,7±0,2	0,82±0,4	0,72±0,4
АДФ-индуцированная агрегация Тр , (у.е.)	7,3±0,3	7,1±1,2	7,1±0,7
АДФ-индуцированная агрегация Тр, (%)	19,4±2,3	6,28±2,89	17,4±1,7
АДФ-индуцированная агрегация Тр, (град.)	33,4±4,5	23,8±7,5	24,8±4,8
АДФ-индуцированная агрегация Тр, (сек)	0,5±0,09	0,41±0,17	0,42±0,15

Таблица 8 Агрегация тромбоцитов у пациентов 2 группы до операции.

M±SD	ОБПШ (n=38)	РБЖ (n=32)	ПРЖ (n=34)
Спонтанная агрегация тромбоцитов, (у.е.)	1,15±0,5	1,14±2,3	1,16±0,9
Спонтанная агрегация тромбоцитов, (%)	0,66±0,3	0,79±0,6	0,69±0,2
АДФ-индуцированная агрегация Тр , (у.е.)	7,1±0,5	7,0±1,8	6,9±0,1
АДФ-индуцированная агрегация Тр, (%)	17,8±3,8	16,5±3,9	16,7±2,4
АДФ-индуцированная агрегация Тр, (град.)	31,1±6,4	20,1±9,3	22,2±6,3
АДФ-индуцированная агрегация Тр, (сек)	0,4±0,15	0,35±0,35	0,39±0,26

Нарушение гликемии у пациентов с морбидным ожирением и метаболическим синдромом выявлялись в 33% (90 пациентов). Количественные показатели представлены в таб. 9.

Таблица 9 Количество пациентов с нарушениями гликемического профиля.

	ОБПШ	Жач	ПРЖ	Всего
1 группа	23	17	8	48
2 группа	18	11	13	42

У пациентов 1 группы регистрировалась более умеренная препрандиальная гипергликемия, а также более низкий уровень гликозилированного гемоглобина (таб. 10) по сравнению с пациентами 2 группы (таб. 11).

Таблица 10 Показатели углеводного обмена пациентов 1 группы с нарушением гликемии до оперативного лечения.

M±SD	ОБПШ (n=23)	РБЖ (n=17)	ПРЖ (n=8)
Гликемия, моль/л	9,8±3,46	9,2±3,37	9,4±3,26
HbA1c, %	8,7±2,01	8,0±2,56	8,2±2,75

Таблица 11 Показатели углеводного обмена пациентов 2 группы с нарушением гликемии до оперативного лечения.

M±SD	ОБПШ (n=18)	РБЖ (n=11)	ПРЖ (n=13)
Гликемия, моль/л	9,7±4,84	9,5±4,15	9,8±4,01
HbA1c, %	8,6±2,41	8,4±3,02	8,7±3,34

Все пациенты из обеих групп получали сахароснижающую терапию. При этом в 1 группе большее количество пациентов получало пероральные сахароснижающие препараты (таб. 12), а во 2 группе — преимущественно получали препараты инсулина (таб. 13).

Таблица 12 Терапия сахарного диабета 2 типа у пациентов 1 группы до операции.

	Пероральные препараты Инсул	
ОБПШ (n=23)	5 (21,7%)	18 (78,2%)
РБЖ (n=17)	6 (35,3%)	11 (64,7%)
ПРЖ (n=8)	3 (37,5%)	5 (62,5%)

Исследование качества жизни производилось с помощью опросника SF-36. У пациентов с морбидным ожирением исходно наблюдалось снижение физического и психического компонентов качества жизни. Во 2 группе у пациентов качество жизни в целом было ниже (таб. 14), чем в 1 группе (таб. 15).

Таблица 13 Терапия сахарного диабета 2 типа у пациентов 2 группы до операции.

	Пероральные препараты	Инсулин
ОБПШ (n=18)	6 (33,3%)	12 (66,7%)
РБЖ (n=11)	7 (63,6%)	4 (36,4%)
ПРЖ (n=13)	5 (38,5%)	8 (61,5)

Таблица 14 Качество жизни пациентов 1 группы до оперативного лечения.

M±SD	Физическое	Психическое	Качество жизни
MITOD	здоровье	здоровье	(совокупное)
ОБПШ (n=62)	92,1±31,2	185,4±25,1	277,6±43,7
РБЖ (n=68)	127,4±35,4	213,7±27,1	341,1±51,7
ПРЖ (n=36)	122,7±32,2	209,3±22,8	332,0±41,8

 Таблица 15

 Качество жизни пациентов 2 группы до оперативного лечения.

M±SD	Физическое	Психическое	Качество жизни	
	здоровье	здоровье	(совокупное)	
ОБПШ (n=38)	87,0±33,4	130,7±15,2	217,7±38,7	
РБЖ (n=32)	92,3±38,0	156,7±11,1	249±40,3	
ПРЖ (n=34)	93,0±33,1	146,2±20,1	239,2±45,4	

При изучении влияния морбидного ожирения на овариально-менструальный цикл выделялись пациентки из общей группы с нарушением менструального цикла и пациентки находящиеся на момент операции в менопаузе. Данные по пациенткам 1 группы представлены в таб. 16, у пациенток 2 группы в таб. 17.

У женщин с нарушением овариально-менструального цикла были выявлены следующие нарушения: удлинение овариально-менструального цикла более 35 дней, удлинение длительности менструального кровотечения более 6 дней, меноррагии (кровопотеря более 60 мл). Данные клинические показатели овариально-менструального цикла у пациенток 1 группы отражены в таб. 18, а по 2 группе в таб. 19.

Таблица 16 Функция овариально-менструального цикла у пациенток 1 группы до оперативного лечения.

	ОБПШ	РБЖ	ПРЖ	Всего
	(n=62)	(n=68)	(n=36)	(n=166)
Оперированные пациентки - все оперированные	39	47	25	75
(% от всей группы)	(63%)	(69%)	(69%)	(45%)
Пациентки с нарушением менструального цикла	28	27	19	74
(% от оперированных пациенток)	(72%)	(57%)	(76%)	(45%)
Пациентки с менопаузой (% от оперированных	1	2	1	4
женщин)	(3%)	(4%)	(3%)	(2%)

Таблица 17 Функция овариально-менструального цикла у пациенток 2 группы до оперативного лечения.

	ОБПШ	РБЖ	ПРЖ	Итого
	(n=38)	(n=32)	(n=34)	(n=104)
Оперированные пациентки - все оперированные	24	22	24	70
(% от всей группы)	(63%)	(63%)	(71%)	(67%)
Пациентки с нарушением менструального цикла	22	20	21	52
(% от оперированных женщин)	(58%)	(91%)	(88%)	(61%)
Пациентки с менопаузой (% от оперированных	1	2	1	4
женщин)	(4%)	(6%)	(4%)	(6%)

Таблица 18 Клинические нарушения овариально-менструального цикла у пациенток 1 группы до оперативного лечения.

	ОБПШ	РБЖ	ПРЖ	Итого
	(n=38)	(n=45)	(n=24)	(n=107)
Нарушение длительности овариально-менструального цикла	23 61%	28 62%	14 58%	64 60%
Нарушение длительности	21	25	13	59
менструального кровотечения	55%	56%	54%	55%
Меноррагия (кровопотеря более 60 мл)	7	7	4	18
	18%	16%	17%	17%

Таблица 19 Клинические нарушения овариально-менструального цикла у пациенток 2 группы до оперативного лечения.

	ОБПШ	РБЖ	ПРЖ	Итого
	(n=23)	(n=20)	(n=23)	(n=66)
Нарушение длительности овариально-менструального цикла	22 96%	16 80%	15 65%	53 80%
Нарушение длительности	20	12	15	47
менструального кровотечения	87%	60%	65%	71%
меноррагия (кровопотеря более 60 мл)	9	4	8	21
	39%	20%	35%	32%

Исследование гормонального фона у пациенток с морбидным ожирением показало глубокие эндокринные нарушения. Уровень эстрогена, прогестерона, тестостерона у пациенток 1 группы представлены в таб. 20. При этом во 2 группе наблюдалась более значительная гиперэстрогенемия, а также гипоандрогения, при этом уровень гестагенов оставался в пределах референтных значений (таб. 21).

Таблица 20 Половые гормоны у пациенток 1 группы до оперативного лечения.

M±SD	ОБПШ (n=39)	РБЖ (n=47)	ПРЖ (n=25)
Эстроген	1015,0±147,1	926,0±122,8	884,0±125,4
Прогестерон	1,6±0,2	2,8±0,9	2,6±0,9
Тестостерон	3,5±0,1	3,0±0,12	3,2±0,1

Таблица 21 Половые гормоны у пациенток 2 группы до оперативного лечения.

M±SD	ОБПШ (n=24) РБЖ (n=22)		ПРЖ (n=24)
Эстроген	1201,0±154,0	1249,0±162,8	1210,0±143,3
Прогестерон	Прогестерон 1,8±0,1		2,2±0,5
Тестостерон	5,2±0,1	4,5±0,08	4,2±0,09

Во 2 группе у пациенток была отмечена гиперэстродиолемия от $1201,0\pm154,0$ до $1249,0\pm162,8$ Пкмоль/л (при норме до 607 Пкмоль/л в

фолликулярную фазу овариально-менструального цикла). При этом максимальные изменения отмечались во 2 группе пациенток. В 1 группе пациенток отмечена гиперэстрогенемия меньшей степени и составляла от 884,0±125,4 до 1015,0±147,1 Пкмоль/л.

При оценке дооперационного уровня прогестерона отмечалась гипопрогестеронемия до $2,9\pm1,1$ нмоль/л в группе оперированных пациенток с нарушениями овариально-менструального цикла. При этом отмечено, что максимальная гипопрогестеронемия была во 2 группе пациенток с ИМТ 55-65 кг/м2 от $1,8\pm0,1$ до $2,2\pm0,5$ нмоль/л (минимальное значение нормы 5,3 нмоль/л). В 1 группе пациенток отмечена гипопрогестеронемия меньшей степени и составляла от $1,6\pm0,2$ до $2,8\pm0,9$ нмоль/л. При оценке дооперационного уровня тестостерона отмечалась гипертестостеронемия до $5,2\pm0,1$ нмоль/л во 2 группе оперированных пациенток с нарушениями овариально-менструального цикла.

У мужчин при оценке дооперационного уровня тестостерона отмечалась гипотестостеронемия. Данные дооперационного уровня половых гормонов у пациентов 1 группы представлены в таб. 22.

Таблица 22 Половые гормоны у мужчин 1 группы до оперативного лечения.

M±SD	ОБПШ (n=23)	РБЖ (n=21)	ПРЖ (n=11)
Тестостерон	4,0±0,15	5,0±0,4	2,2±0,8
Прогестерон	0,7±0,04	0,6±0,02	0,55±0,01
Эстроген	231,0±20,0	209,0±23,6	192,0±18,3

Максимальная гипотестостеронемия отмечалась во 2 группе пациентов (таб. 23). Дооперационный уровень прогестерона находился ниже нормы у всех пациентов из обеих групп. При оценке состояния эстрогенов отмечена гиперэстрогенемия, как в 1, так и во 2 группах пациентов. При этом максимальные изменения отмечались во 2 группе, что обусловлено более тяжелым их метаболическим статусом. Отмечалась гипотестостеронемия до 1,53±0,92 нмоль/л (норма тестостерона у мужчин 20-50 лет составляет 8,65-29,0

нмоль/л). Максимальная гипотестостеронемия во 2 группе пациентов составила от 0.8 ± 0.11 до 2.0 ± 0.22 нмоль/л. В 1 группе пациентов гипотестостеронемия была меньшей степени и составляла от 2.2 ± 0.8 до 5.0 ± 0.4 нмоль/л соответственно. При оценке дооперационного уровня прогестерона отмечалась гипопрогестеронемия до 0.2 ± 0.01 нмоль/л (нормальный уровень прогестерона у мужчин составляет 0.7-4.3 нмоль/л). При оценке состояния эстрогенов отмечалась гиперэстрогенемия до 359.0 ± 34.2 Пкмоль/л (норма эстрадиола у мужчин 28-156 Пкмоль/л).

 Таблица 23

 Половые гормоны у мужчин 2 группы до оперативного лечения.

M±SD	ОБПШ (n=14)	ОБПШ (n=14) РБЖ (n=10) ПРЖ (n=	
Тестостерон	1,38±0,2	0,8±0,11	2,0±0,22
Прогестерон	0,3±0,01	0,4±0,02	0,2±0,01
Эстроген	359,0±34,2	260,0±28,8	173,0±18,4

Внутрибрюшное давление (ВБД) является важным параметром, который имеет прогностическое значение в оценке тяжести синдрома внутрибрюшной гипертензии, дыхательной недостаточности, возникновения послеоперационных вентральных грыж. В дооперационном периоде пациенты были дифференцированы по степени ВБД. В 1 группе большая часть больных с морбидным ожирением имели 2 степень повышения ВБД (таб. 24). У пациентов 2 группы в большей части фиксировалась 3 степень повышения ВБД (таб. 25).

Таблица 24 Распределение пациентов в 1 группе по степени ВДБ.

Степень ВБД	ОБШП (n=62)	РБЖ (n=68)	ПРЖ (n=36)	Всего (n=166)
Нормальное ВБД	0	0	0	0
ВБД 1ст.	3	5	1	9
ВБД 2 ст.	32	34	16	82
ВБД 3 ст.	23	27	17	67
ВБД 4 ст.	4	2	2	8

Среднестатистические показатели ВБД у пациентов двух групп перед различными видами бариатрических операций предствлены в таб. 26. При этом в

1 группе мода ВБД составила $26,4\pm5,8$ мм рт. ст., у пациентов 2 группы мода ВБД $35,1\pm6,7$ мм рт. ст.

Таблица 25 Распределение пациентов во 2 группе по степени ВБД.

Степень ВБД	ОБПШ (n=38)	РБЖ (n=32)	ПРЖ (n=34)	Всего(n=104)
Нормальное ВБД	0	0	0	0
ВБД 1 ст.	3	3	2	8
ВБД 2 ст.	11	9	12	32
ВБД 3 ст.	20	18	18	56
ВБД 4 ст.	4	2	2	8

Таблица 26 Показатели внутрибрюшного давления до операции.

M±SD	ОБПШ	ЖӘЧ	ЖЧП
1 группа, мм рт.ст	27,0±6,8 (n=62)	26,0±3,3 (n=68)	26,0±4,1 (n=36)
2 группа, мм рт.ст	35,0±7,9 (n=38)	34,1±3,7 (n=32)	36,1±5,1 (n=34)

У пациентов с морбидным ожирением отмечался комплекс заболеваний ассоциированных с морбидным ожирением. Нами проанализированы исходно наиболее часто встречающиеся заболевания у данной категории больных. Анализу подверглись больные с артериальной гипертензией, остеохондрозом позвоночника, артрозом коленных суставов, а так же неалкогольной жировой болезнью печени. Данные по заболеваниям у пациентов с морбидным ожирением в 1 группе представлены в таб. 27, а у пациентов 2 группы в таб. 28.

По результатам корреляционного анализа выявлены статистически значимые положительные взаимосвязи между ИМТ и ИТБ с одной стороный и уровем липидов, липопротеинов и маркеров воспаления плазмы с другой (таб. 29).

Таблица 27 Сопутствующая патология пациентов 1 группы до операции.

N	ОБПШ;	РБЖ;	прж;	Всего
(%)	(n=62)	(n=68)	(n=36)	(n=166)
Артериальная гипертензия	39 (63%)	40 (59%)	21 (58%)	100 (60%)
Остеохондроз позвоночника	18 (29%)	21 (31%)	9 (25%)	48 (29%)
Артроз коленных суставов и	7 (11%)	8 (12%)	3 (8%)	18 (11%)
остеохондроз позвоночника	, (11/0)	0 (12/0)	3 (070)	10 (1170)
Неалкогольная жировая	42 (62%)	47 (69%)	21 (58%)	110 (66%)
болезнь печени	.2 (3270)	17 (3770)	21 (3070)	110 (00/0)

Таблица 28 Сопутствующая патология пациентов 2 группы до операции.

N	ОБПШ;	РБЖ;	прж;	Всего
(%)	(n=38)	(n=32)	(n=34)	(n=104)
Артериальная гипертензия	35 (92%)	26 (81%)	27 (79%)	88 (85%)
Остеохондроз позвоночника	23 (61%)	15 (47%)	18 (53%)	56 (54%)
Артроз коленных суставов и	14 (37%)	5 (16%)	7 (21%)	26 (25%)
остеохондроз позвоночника	11 (6770)	0 (10,0)	, (=1,0)	20 (20,0)
Неалкогольная жировая	38 (100%)	29 (91%)	32 (94%)	99 (95%)
болезнь печени	20 (10070)	2) ()1/0)	32 (3170)	(5570)

Таблица 29 Отражение взаимосвязей ИМТ с ИТБ и биохимических показателей у пациентов с морбидным ожирением (n=270) до оперативного лечения.

	СРБ-hs, мг/л.	Фибрино ген, г/л.	Общий холестерин, ммоль/л.	ХЛПНП, ммоль/л.	ХЛПВП, ммоль/л.	Триглице риды, ммоль/л.
ИМТ, кг/м²	R =0,72	R =0,80	R =0,81	R =0,69	R =0,31	R =0,71
	p <0,001	P <0,001	P <0,001	P <0,001	P <0,001	P <0,001
ИТГ	R =0,49	R =0,77	R =0,67	R =0,65	R =-0,35	R =0,70
ИТБ	P <0,001	P <0,001	P <0,001	P <0,001	P <0,001	P <0,001
Анализ по Спирмену R - коэффициент корреляции P - уровень достоверности						

Анализ по Спирмену, К - коэффициент корреляции, Р - уровень достоверности.

Уровень СРБ-hs в плазме крови положительно коррелировал с ИМТ (R=0,72) и индексом талия/бедро, что именно коэффициенты корреляции от R=0,49 до R=0,67. Показатель фибриногена у больных с морбидным ожирением также положительно коррелировал со всеми параметрами абдоминального ожирения, это подтверждает мнение о формировании при метаболическом синдроме состояния прокоагуляции.

Подводя итог по заболеваемости и метаболическим изменениям у морбидным ожирением, предшествующих бариатрическим пациентов высокий уровень заболеваемости операциям, отмечен виде гипертриглицеридемии, гиперхолестеринемии, гиперкоагуляции, гиперэстрогенемии и гипопрогестеронемии у женщин, гиперэстрогенемии и гипотестостеронемии у мужчин. Наличие нарушения гликемии, артериальной гипертензии, жирового гепатоза, артроза коленных суставов приводило к снижению качества жизни.

2.2. Специальные методы исследования

Агрегационная активность тромбоцитов определялась двухканальным лазерным анализатором агрегации тромбоцитов Chrono-Log (США).

Основные фракции липидов плазмы общего холестерина, триглицеридов, холестерин липопротеидов высокой плотности, холестерин липопротеидов низкой плотности определяли фотометрическим и турбодиметрическим методами на биохимическом анализаторе Synchron-CX-9 delta (США) и методом электрофореза на системе «Paragon» («Beckman Coulter»).

Изучение качества жизни производилось посредством опросника SF-36, разработанного в 1992 году J.E. Ware. Методика опросника позволяет оценить компоненты качества жизни, такие как психическое и физическое здоровье. Опросник SF-36 состоит из 36 вопросов, формирующих количественные расчеты 8 шкал: физическая работоспособность, физическое состояние, физическая боль, общее здоровье, энергичность, социальная роль, эмоциональная роль и психическое здоровье. Пациенты заполняли опросник самостоятельно.

Измерение внутрибрюшного давления проводили непрямым методом, посредством измерения давления в мочевом пузыре, которое осуществлялось по методике Kron I.L., Harman P.K., Nolan S.P. (1984) [278]. Проводился контроль внутрибрюшного давления в положении больного стоя.

В асептических условиях в мочевой пузырь вводили катетер Фолея, баллон раздували и мочевой пузырь опорожняли. Затем в мочевой пузырь вводили 80 мл теплого физиологического раствора натрия хлорида. Измеряя высоту столбика жидкости в прозрачной трубке над уровнем симфиза, что является нулевой отметкой, определяли внутрибрюшное давление. Для получения данных в мм рт. ст. производили деление полученного показателя в см вод.ст. на 1,36. Определяли степени внутрибрюшной гипертензии по классификации D. Meldrum и соавт. (1997) [288].

Для анализа функции внешнего дыхания оценивали состояние вентиляции и газообмена в выдыхаемом воздухе и степень дыхательной недостаточности на приборе SCHILER SP-1. На основании полученной спирограммы рассчитывали жизненную емкость легких, форсированную жизненную емкость легких, объем форсированного выдоха за 1 секунду (тест Тиффно), максимальную объемную скорость вдоха при 25%, 50% и 75% жизненной емкости легких.

Для количественного определения гемоглобина A1c (IFCC) (моль/л) и концентрации гемоглобина A1c (DCCT/NGSP) (в %%) в цельной крови или в гемолизате применяли анализатор Roche/Hitachi cobas c. (набор для in vitro диагностики). Определение HbA1c основано на турбидиметрическом ингибировании иммунологического анализа (TINIA) для гемолитической цепи.

Для определения уровня С-пептида использовали тест-системы для количественного определения in vitro C-пептида (C-Peptid) в сыворотке, плазме крови и моче человека. Измерение концентрации С-пептида, инсулина и глюкозы использовали для дифференциальной диагностики гипогликемии (фактическая гипогликемия или гипогликемия вследствие гиперинсулинизма), для подтверждения адекватности ведения и терапии пациентов. Для оценки секреции эндогенного инсулина измеряли показатели базального С-пептида после

голодания, после стимулирующих и подавляющих тестов. Из-за большой вероятности выработки эндогенных анти-инсулин антител к инсулину у пациентов, получающих заместительную инсулин-терапию, концентрация Спептида отражает уровень секреции инсулина поджелудочной железой в большей степени, чем показатели самого инсулина. Определение С-пептида также может использоваться с целью оценки функции резидуальных В-клеток в ранней стадии диабета, дифференциальной латентного сахарного ДЛЯ диагностики диабета взрослых и диабета 2-го аутоиммунного типа. Анализаторы автоматически рассчитывают концентрацию С-пептида в каждом образце в нмоль/л, нг/мл или пмоль/л.

Для количественного определения эстрадиола в сыворотке и плазме крови применяли электрохемилюминесцентный иммуноанализ "ECLIA". Анализаторы автоматически вычисляют концентрацию Эстрадиола в каждом образце в пкмоль/л, пкг/мл или нг/л. Диапазон измерения. 18,4 — 15781 пмоль/л. Для количественного определения прогестерона в сыворотке и плазме крови применяли электрохемилюминесцентный иммуноанализ «ECLIA». Анализаторы автоматически вычисляют концентрацию прогестерона в каждом образце. Диапазон измерения. 0,095 — 191,0 нмоль/л. Для количественного определения тестостерона в сыворотке и плазме крови человека применяли тест-систему «Elecsys Тестостерон II», основанную на принципе конкурентного анализа с применением моноклональных антител (овцы), специфичных к тестостерону. Анализаторы автоматически вычисляют концентрацию тестостерона в каждом образце (по выбору в нг/мл, нг/дл или нмоль/л,). Диапазон измерения 0,087 — 52,0 нмоль/л.

2.3. Методы статистической обработки материала

Обработка материалов данного исследования проводилась с применением пакета статистических прикладных программ, а также программ статистического анализа Microsoft Excel. Для оценки количественных показателей с ассиметричным распределением нами использованы медиана и процентили. Для параметрических показателей, нормально распределенных - применяли среднее

арифметическое и среднее квадратичное отклонение. Для характеристики сравнения по количественному признаку двух независимых групп использовали критерий Мана-Уитни, для сравнения двух зависимых групп по количественному или качественному признаку использован критерий Вилкоксона с уровнем статистической значимости (р <0,05; р <0,01; р <0,001). Метод Спирмена с вычислением коэффициента корреляции (г) и уровня достоверности (р) использован при описании статистической взаимосвязи количественных или качественных признаков.

ГЛАВА 3

ОПЕРАТИВНЫЕ ПОСОБИЯ

3.1. Предоперационная подготовка

Предоперационная подготовка является стандартной для всех пациентов с морбидным ожирением и метаболическим синдромом вне зависимости от вида профилактики оперативного лечения. Для осложнений оперативного вмешательства больные с морбидным ожирением требуют комплексного обследования и тщательного выполнения ряда обязательных мероприятий. Обследование направлено на оценку метаболического статуса пациентов, оценку операционных рисков, выявление бессимптомно протекающей патологии. Предоперационное обследование включает в себя: клиническое обследование; физикальное обследование; лабораторное исследование; расширенная коагулограмма с изучением Де-димера, методы исследования липидного спектра плазмы крови, методы изучения агрегационной способности тромбоцитов, изучение качества жизни по опроснику SF-36; аппаратные и инструментальные ЭКГ, Эхо-КГ, УЗИ органов брюшной полости, методы обследования конечностей, УЗИ допплерография хинжин щитовидной вен железы, рентгенография грудной клетки, спирография, измерение внутрибрюшного давления, ЭГДС. Больные консультированы эндокринологом, кардиологом, обследование терапевтом. сосудистым хирургом. Комплексное на предоперационном этапе занимало 1 сутки в 83%.

Выявлялись следующие противопоказания к оперативному вмешательству:

- декомпенсация хронических сопутствующих заболеваний;
- онкопатология;
- отсутствие комплаентности и неадекватное восприятие пациентом оперативного вмешательства и необходимого поведения в раннем и в отдаленном послеоперационном периоде.

При выявлении противопоказаний к операции выполнялась предоперационная подготовка пациента или отказ пациенту в оперативном лечении.

За 12 часов до оперативного вмешательства назначался низкомолекулярный гепарин (клексан 0,4 МЕ). Для подготовки кишечника применяли препарат «Фортранс», рассчитанный на массу тела. В качестве премедикации на ночь за 10 часов до операции назначался нозепам 2 таблетки (или другой седативно-успокоительный препарат).

В день операции утром пациентам надевалось эластичное компрессионное белье на нижние конечности, осуществлялась премедикация (промедол 2% - 1 мл, сибазон 2,0 мл) и пациент транспортировался в операционный зал.

3.2. Анестезиологическое обеспечение оперативного вмешательства

Бариатрические операции выполнялись под общим обезболиванием. Для ОБПШ использовалась эпидуральная анестезия на двух уровнях в комплексе с ингаляционным наркозом низкопоточным севораном (изофлураном). Всем пациентам проводили катетеризацию подключичной вены. Катетеризация эпидурального пространства выполнялась на уровне 6-7 грудных позвонков. Спинальный блок поддерживался наропином или маркаином в комбинации с фентанилом.

Операции РБЖ И ПРЖ выполнялись без эпидуральной анестезии под эндотрахеальным наркозом низкопоточным севораном (изофлураном).

3.3. Оперативное пособие билиопанкреатического шунтирования

ОБПШ выполнялась в положении больного на спине с разогнутым валиком на уровне подреберья. Производилась верхнесрединная лапаротомия. В ОБПШ входит резекция 2/3 желудка с наложением низкого тонко-тонкокишечного (еюноилеального) анастомоза по Ру, холецистэктомия и аппендэктомия (рис. 2).

Резекция 2/3 желудка начиналась с мобилизации большой кривизны желудка с соблюдением требований сохранения основного ствола правой желудочно-сальниковой артерии и вены. Пересечение сосудов выполнялось с помощью ультразвукового диссектора (Ultracision harmonic scalpel, (США). Далее производится мобилизация малой кривизны желудка, которая начинается в бессосудистой зоне печеночно-желудочной связки с формирования отверстия. Перед пересечением правой желудочной артерии на ее ствол накладывались три

лигатуры (две на проксимальную культю артерии и одну на дистальную культю). В последующем желудок дистальнее пилоруса прошивались сшивающим аппаратом для утолщенных тканей с одномоментным пересечением (GIA-55). Перитонизацию культи двенадцатиперстной кишки производили погружным кисетным швом. Для дальнейшей мобилизации производилось пересечение левой желудочной артерии после ее двукратного легирования в проксимальной части и однократного в дистальной. Отсечение желудка выполняли аппаратом ТА-90 с усиленными кассетами (рис.2).

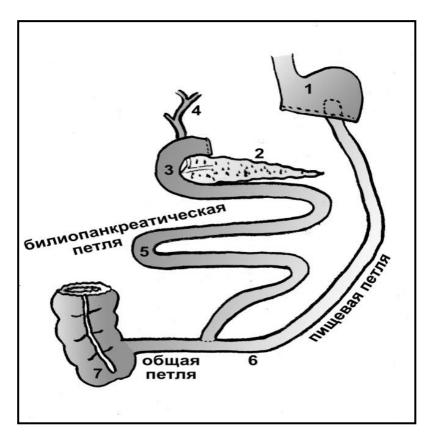


Рис. 2. Схема ОБПШ. 1 – культя желудка; 2 - поджелудочная железа; 3 – кишка двенадцатиперстная; 4 - холедох; 5 – участок тощей кишки; 6 – участок подвздошной кишки.

Для измерения длины тонкой кишки использовали сантиметровую линейку. Тонкая кишка для мальабсорбтивного эффекта делилась на следующие отделы: общая петля составляет 10% от длины тонкой кишки; длина билиопанкреатической петли составляет 45%; пищевой петли соответственно 45%. В месте формирования желудочной петли осуществляли мобилизацию

тощей кишки с рассечением брыжейки тонкой кишки в бессосудистой зоне и GIA-55. рассечение кишки аппаратом Аппаратные ШВЫ производили перитонизировались в погружные кисетные швы. Для формирования на задней стенке желудка желудочно-кишечного анастомоза проводили дистальную петлю тонкой кишки позадиободочно. Формировали анастомоз двухвитковым имплантатом из никелида-титана TN-10 «с памятью формы». Для этого первично зону будущего анастомоза перитонизировали 6 серо-мышечными швами между задней стенкой желудка и пищевой петлей тонкой кишки на расстоянии 1,5 см друг от друга, формируя карман. При формировании отверстий в желудке и тонкой кишке пользовались электрокоагулятором. При подготовке устройства к имплантации бранши его разводили на расстоянии не более 0,6-0,7 см друг от друга, не вынимая имплант из хладагента (96% этиловый спирт, охлажденный до «-10» градусов Цельсия). Устройство с разведенными браншами вводили через сформированные отверстия одной браншей в желудок, другой - в кишку. После полного смыкания бранш компрессионного устройства В результате естественного нагревания его тканями и создания первичной проходимости в окне устройства производили ушивание отверстий в кишке и желудке, через которые вводили компрессионный имплантат в желудок и тонкую кишку, используя серозно-мышечно-подслизистый однорядный шов. Дополнительно выполняли перитонизацию сформированного анастомоза серозно-мышечными швами

Ушивание окон брыжейки считали обязательным этапом операции для профилактики ранней кишечной непроходимости. Абдоминальный этап заканчивался дренированием зоны гастроэнтероанастомоза и малого таза.

Ушивание апоневроза производили полиспастными швами для профилактики эвентрации и формирования послеоперационных вентральных грыж в раннем послеоперационном периоде. Учитывая выраженную подкожножировую клетчатку, для профилактики образования сером ее ушивали и в нее на протяжении операционного доступа устанавливали трубчатый силиконовый дренаж. Ушивание кожи осуществляли внутрикожным швом.

3.4. Оперативное пособие регулируемого бандажирования желудка

Операция выполнялась лапароскопическим доступом. Положение больного на спине с разведенными нижними конечностями. Хирург находится между ног пациента, а ассистент справа от пациента. Монитор устанавливали у изголовья пациента. Операция выполняется из 4-х лапароскопических троакаров (рис 3).

Первый троакар 5-10 мм устанавливается в околопупочную зону — в него устанавливается оптика. Для операции используется 30 градусная косая оптическая трубка.

Второй троакар 5 мм устанавливается в эпигастральной области на 1 см ниже мечевидного отростка – для ретрактора печени.

Третий троакар 5 мм в правом подреберье по срединноключичной линии — для проведения голдфингера на первом этапе операции, на втором этапе в данный порт устанавливается иглодержатель и в конце операции в данном месте выводится контрольный дренаж в подпеченочное пространство, в зону установленного бандажа.

Четвертый троакар универсальный 15 мм в левом подреберье по передней подмышечной линии на 3 см ниже реберной дуги — для проведения бандажной системы в брюшную полость и в последующем для иглодержателя и других манипуляторов.

После обработки операционного поля, после укладки белья операция начинается с установки 5-10 мм троакара в околопупочную область с предварительным наложением пневмоперитонеума до 14 мм рт. ст. Через данный троакар вводят лапароскоп и выполняют ревизию органов брюшной полости. Особое внимание уделяли наличию спаечного процесса в верхнем этаже брюшной полости. Затем устанавливали остальные троакары согласно схеме (рис.3), с последующим введением в брюшную полость ретрактора печени через второй троакар и отведения левой доли печени. Производят введение двух мягких зажимов через третий и четвертый троакары. В бессосудистой зоне печеночножелудочной связки формируют отверстие ультразвуковым диссектором (Ultracision harmonic scalpel, (США) для ревизии пищеводно-желудочного

перехода в сальниковой сумке. Далее проводят через ротовую полость желудочный зонд 10 мм, который должен быть проведен в желудок.

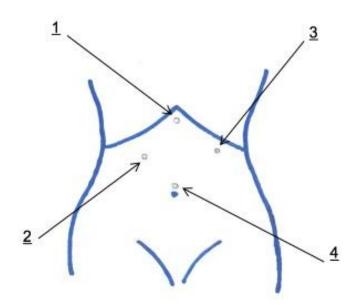


Рис. 3. Места установки троакаров и их функция для бандажирования желудка. 1 - 2 троакар - 5 мм для ретрактора печени; 2 - 3 троакар - 5 мм на первом этапе операции - для проведения голдфингера, на втором этапе устанавливается иглодержатель, в конце операции - выводится контрольный дренаж в зону установленного бандажа; 3 - 4 троакар - универсальный 15 мм для проведения бандажной системы в брюшную полость и в последующем для иглодержателя и других манипуляторов; 4 - 1 троакар - 5-10 мм для оптики.

После данного подготовительного этапа через третий троакар проводят голдфиндер, его далее проводят за задней стенкой желудка в направлении угла Гиса. По мере продвижения голдфиндера контролируют, чтобы он не вызвал повреждение селезенки и не проник в плевральную полость. Выводят голдфиндер в зоне пищеводно-желудочного перехода по большой кривизне желудка. Проводят тест на предмет нахождения голдфиндера за задней стенкой желудка – для этого желудочный зонд выводят из желудка и затем проводят в желудок вновь. После положительного теста желудочный зонд вынимается и заменяется на обычный назогастральный зонд. Далее дополнительным инструментом,

введенным через четвертый троакар к голдфиндеру, подводят и на нем фиксируют проводящую насадку бандажной системы. После чего бандажную систему проводят за задней стенкой желудка и закрывают бандажное кольцо. Спереди по передней поверхности желудка бандажное кольцо фиксируется двумя серосерозными швами. Проводящую насадку фиксируют инструментом, введенным через второй троакар и извлекают бандажную соединительную трубку через второй (эпигастральный) троакар в эпигастрий.

Проведение соединительной трубки через эпигастральный доступ нами выполнялось для профилактики кишечной непроходимости, так как она уменьшает наличие свободнолежащего инородного тела в среднем этаже брюшной полости. А также осуществляется профилактика повреждения порта при повторных пластическо-реконструктивных операциях (абдоминопластики, липосакции) в отдаленном послеоперационном периоде, поскольку соединительная трубка при проведении ее подкожно в левое или правое подреберье оказывается вне зоны работы пластического хирурга.

Через третий троакар под лапароскопическим контролем осуществляется установка трубчатого дренажа, располагающегося по малой кривизне желудка и идущей до бандажной системы. После окончательной ревизии брюшной полости извлекают четвертый троакар. В месте стояния четвертого троакара апоневроз ушивается узловыми швами с использованием специальных крючков (Патент на полезную модель № 165214 «Одноразовый хирургический крючок»).

Нами сконструировано простое и удобное в использовании устройство для выполнения операций у пациентов с различной степенью ожирения и возможностью применения его в условиях мини-доступа.

Технический результат предложенного устройства достигается тем, что наружная поверхность рабочей части устройства позволяет смещать жировую клетчатку, а внутренняя часть — осуществлять захват и выведение области операции. Наличие сменной рабочей части различных размеров позволяет использовать устройство при проведении операций с различным размером оперативного доступа. Предложенная полезная модель поясняется графическим

материалом (рис. 4). Шпунтовая фиксация съемного С-образного крючка позволяет вращать устройство на 360° и заводить крючок под порт бандажа желудка.

Таким образом, производится подготовка площадки для порта бандажа. Если толщина брюшной стенки более 4 см, рекомендуется устанавливать порт не на апоневроз, а подкожно на фасцию Томсона, для более удобных в последствии регулировок. После подготовленной площадки соединительная трубка проводится подкожно в левое подреберье и соединяется с желудочным портом. Шов на кожу - внутрикожный. В месте стояния дренажа накладывается отсроченный внутрикожный шов.

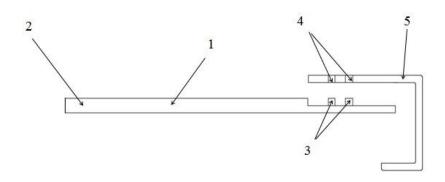


Рис. 4. Полезная модель «Одноразовый хирургический крючок».

1 — корпус, 2 — дистальный конец корпуса, служащий рукояткой, 3 — округлые выступы на проксимальном конце корпуса, 4 — округлые пазы на съемном С-образном крючке, 5 — съемный С-образный крючок.

Желудочный зонд удаляется в раннем послеоперационном периоде во время экстубации. Дренаж из брюшной полости удаляется на следующие сутки после операции. Питье разрешается через 4 часа после операции и в то же время проводится комплексная зарядка для профилактики ТЭЛА. На следующий день пациентам можно употреблять жидкие и кашицеобразные продукты, выпивать не менее 2 литров воды. В стационаре назначаются препараты: антибактериальные, церукал 2 мл 3 раза в день, прозерин 1,0 3 раза в день, фраксипарин 0,6 1-2 раза в день в зависимости от веса пациентов; квамател 40 мг 1 раз в день, перфолган 1000 мг 1 раз в день, обезболивающие, инфузионная терапия до 2000-3000 мл.

Первая регулировка выполняется через 1 месяц после операции под контролем рентгенографии пищевода и желудка. Для регулировки производят обработку зоны стояния порта бандажа, и выполняется его пункция иглой Гувера и шприцем 20 мл. В бандажную систему вводится физиологический раствор до появления сопротивления в поршне или до появления болевых ощущений у пациента. Далее пациент выпивает бариевую взвесь и рентгеноскопически оценивается, как установлен бандаж и степень обструкции. Если контраст не поступает в большой желудочек, из системы удаляют жидкость до момента, пока бариевая взвесь не будет проходить через бандажный блок. Последующие регулировки выполняются без рентгеноскопического контроля, а оценка проводится на субъективных ощущениях пациента прохождения охлажденной жидкости. Как правило, для получения результата, ради которого пациент шел на операцию требуется около 1 года. За этот промежуток времени выполняется 3-7 регулировок. Регулировки не выполняются чаще 1 раза в месяц и, если снижение веса за прошедший месяц составило более 5 кг.

3.5. Оперативное пособие продольной резекции желудка

Операция выполнялась из лапароскопического доступа. Положение пациента на спине с разведенными нижними конечностями. Хирург находится в межножье, первый ассистент - слева от пациента, второй ассистент - справа.

Троакары устанавливаются следующим образом (рис.5):

Первый троакар в околопупочной области 10 мм - для косой 30 градусной оптики;

Второй троакар в эпигастральной области 5 мм по срединной линии на 1 см ниже мечевидного отростка - для ретрактора печени;

Третий троакар в правом подреберье 15 мм универсальный троакар - для манипуляторов и сшивающего аппарата;

Четвертый троакар в левом подреберье 15 мм универсальный троакар - для манипуляторов и сшивающего аппарата

Пятый троакар в левом подреберье 10 мм - для манипуляторов.

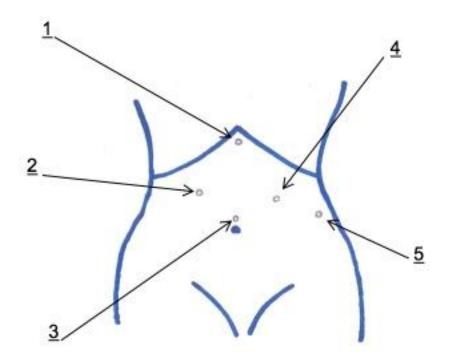


Рис. 5. Места установки троакаров и их функция для продольной резекции желудка. 1 - 2 троакар — 10 мм- для ретрактора печени; 2 - 3 троакар 15 мм универсальный троакар - для манипуляторов и сшивающего аппарата; 3 - 1 троакар 10 мм - для косой 30 градусной оптики; 4 - 4 троакар -15 мм универсальный троакар - для манипуляторов и сшивающего аппарата; 5 - 5 троакар -10 мм - для манипуляторов.

После установки троакаров выполнялась мобилизация большой кривизны желудка, которую начинают отступя краниально на 7 см от привратника. Мобилизация большой кривизны выполняется ультразвуковым диссектором, который позволяет одномоментную коагуляцию сосудов с их рассечением. Мобилизация выполняется до пищеводно-желудочного перехода. Требуется особая осторожность при диссекции коротких артерий в области селезенки. Затем устанавливается калибровочный зонд 10 мм, который проводится к привратнику. Первый аппаратный шов накладывается в 7 см от привратника в поперечном направлении к большой кривизне. Для первого шва используются кассеты для утолщенных тканей (как правило, кассеты с зеленой маркировкой). Следующие кассеты для обычных тканей (маркировка синяя) 4-6 штук накладываются вдоль калибровочного зонда до оставления небольшого участка в кардиальной части

желудка. Последняя кассета на оставшуюся часть используется для более истонченных тканей (кассеты с белой маркировкой). Далее калибровочный зонд менялся на обычный назогастральный зонд и проводился тест на герметичность аппаратного шва посредством нагнетания в желудок раствора метиленового синего – отсутствие контраста в свободной брюшной полости свидетельствует о герметичности аппаратного шва. Гемостаз области аппаратного шва осуществляется либо наложением титановых скрепок, либо узловыми и Z-образными швами.

Дренирование осуществляется из зоны четвертого троакара в левом подреберье. Далее производилась ревизия брюшной полости.

Извлечение отсеченной части желудка выполнялось через околопупочный доступ после дополнительного расширения кожного разреза и рассечения апоневроза по белой линии до 3 см в длину. Ушивание апоневроза в околопупочной области не вызывало дополнительных трудностей при отведении жировых тканей крючками Фарабефа. На апоневроз накладывали 3-5 полиспастных швов.

Для ушивания апоневроза в области третьего и четвертого троакаров (в месте стояния универсальных 15 мм троакаров) мы разработали и использовали специальное устройство (Полезная модель «Устройство для экспозиции лапароскопического доступа у пациентов с ожирением»).

Устройство состоит из трех взаимосвязанных конусообразных деталей разных размеров. Опускание конусообразной детали меньшего размера до операционного поля вызывает раздвижение жировой клетчатки и мягких тканей, что обеспечивает широкий оперативный доступ.

Предложенная полезная модель поясняется графическим материалом.

На рисунке 6 представлен общий вид устройства, а на рисунке 7 показано устройство, установленное в операционную рану.

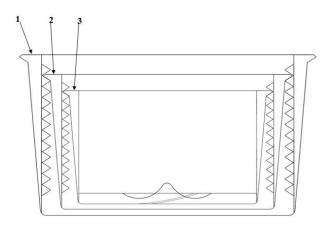


Рис. 6. Полезная модель «Устройство для экспозиции лапароскопического доступа у пациентов с ожирением». 1 - конусообразная деталь наибольшего размеров, 2 - конусообразная деталь средних размеров, 3 - конусообразная деталь меньшего размера.

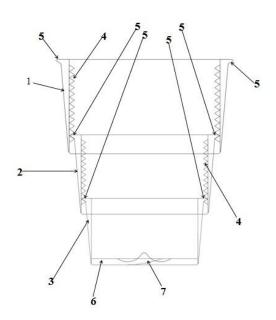


Рис. 7. Устройство, опущенное до операционного поля. 1 — конусообразная деталь наибольшего размера, 2 — конусообразная деталь среднего размера, 3 — конусообразная деталь меньшего размера, 4 — пилообразные выступы, 5 — бортики на 1-й, 2-й и 3-й конусообразных деталях, 6 — съемное дно, вмонтированное в 3-й детали, 7 — шпунты для крепления съемного дна (6) в 3-й детали.

Полезную модель использовали следующим образом: в месте кожного разреза устанавливали устройство в собранном состоянии. Затем давлением на

съемное дно 6 продвигали вниз деталь 3, которая увлекала за собой конусообразную деталь 2. При этом происходило сцепление бортиков 5 с пилообразными выступами 4. После опускания детали 3 до операционного поля съемное дно 3-й конусообразной детали удаляли с помощью шпунта (7) и, таким образом, производили экспозицию дефекта апоневроза и его ушивание апоневроза двумя полиспастными швами.

Швы на кожные раны накладывали внутрикожным способом. Дренаж удаляли через 3-4 дня после операции. Назогастральный зонд удаляли на следующие сутки после операции и тогда же пациентам разрешали пить воду. На третьи сутки после операции пациентам выполняли рентгенографию желудка на предмет наличия затеков и нарушения контуров резецированного желудка. При отсутствии осложнений пациенту разрешали принимать жидкие и кашицеобразные продукты до 2 литров в сутки. На 4 сутки дренаж из брюшной полости удаляли и выписывали пациента на 5 сутки.

3.6. Послеоперационный период

Ближайший послеоперационный период осуществлялся отделении реанимации, где проводилась интенсивная терапия, включающая в себя антибактериальную (антибиотик широкого спектра действия), обезболивающую пролонгированная анестезия, (эпидуральная наркотические препараты), нестероидные противовоспалительные препараты В качестве препаратов блокаторов воспаления и обезболивающих, профилактика тромбоэмболии легочной артерии (низкомолекулярные гепарины, рассчитанные на массу тела; аппаратный вакуумный массаж нижних конечностей), профилактика синдрома рабдобиолиза (инфузионная терапия, защелачивание). Ранняя активация больного является главным моментом ведения пациента, так через 2-3 часа после экстубации физическая трахеи проводилась активизация больных, контролируемая врачом-хирургом. В комплекс входит подъем пациента на ноги, массаж спины и мест застоя, физическая дыхательная гимнастика, вертикализация пациента у кровати и массаж икр ног. Больные после зарядки дальнейшее лечение продолжали сидя или полусидя в кресле с приподнятыми ногами, что обеспечивает профилактику дыхательной недостаточности.

В отделении реанимации больные находятся 1 койка/день и утром следующих суток переводятся для дальнейшего лечения в хирургическое отделение, где они начинают ходить получают стандартную послеоперационную терапию (инфузионная, антибактериальная, профилактика тромбоэмболии легочной артерии, стимуляция кишечника). В течение 3 дней после ОБПШ продолжается обезболивание через эпидуральный блок. Больные после РБЖ и ПРЖ в активном обезболивании не нуждаются – обезболивание проводится не наркотическими анальгетиками. На вторые сутки после РБЖ И ПРЖ выполняется рентгеноскопия пищевода и желудка для контроля положения установленного бандажа желудка и контроля объема оставленного желудка при ПРЖ. Выписка пациентов после РБЖ осуществляется на третий день после операции. Выписка после ПРЖ осуществляется через 5 суток после операции.

После ОБПШ пациенты получают стандартную послеоперационную терапию, но, учитывая тяжесть самого оперативного вмешательства, обращается внимание на обезболивающую терапию, которая проводится пролонгированием блок, эпидуральный которой позволяет через адекватность выполнять профилактического активизацию пациента, как основного момента профилактике тромбоэмболии легочной артерии, послеоперационной пневмонии и послеоперационной активизации деятельности кишечника. На 3-5 сутки после операции у пациентов возникает самостоятельный кашицеобразный частый стул. Трубчатые дренажи из брюшной полости удаляются на 5-7 день.

Обязательным аспектом ведения оперированных пациентов для предупреждения послеоперационных грыж является использование специального послеоперационного бандажа, который носится в течение 6 месяцев. В первые 2 месяца бандаж носится постоянно, за исключением ночных периодов (8 часов в сутки); на 2-4 месяцы носится постоянно вне домашних условий пациента (около 16 часов в сутки без бандажа) и на 4-6 месяцы одевается только когда ожидается физическая нагрузка.

Выписка пациентов из стационара осуществляется на 10 сутки после ОБПШ. Критериями выписки является:

- наличие самостоятельного стула;
- возможность самостоятельно принимать кашицеобразную пищу;
- удаление дренажей из брюшной полости и подкожно-жировой клетчатки;
- отсутствие послеоперационных осложнений.

ГЛАВА 4

ВЛИЯНИЕ БАРИАТРИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ НА ПОКАЗАТЕЛИ АБДОМИНАЛЬНОГО ОЖИРЕНИЯ

По данным настоящего исследования наблюдается снижение массы тела после оперативных способов лечения морбидного ожирения и отмечено, что интенсивность снижения зависит от метода хирургического лечения и от исходной массы тела пациентов. У пациентов после ОБПШ в двух группах снижение массы тела характеризуется максимальной интенсивностью снижения в первые три месяца. В первой группе масса тела до операции составляла 157,76±21,6 кг, через 3 месяца после операции - 116,0±17,4 кг (р <0,001) и через 5 лет - 88,45±13,1 кг (р <0,001) (таб. 30). Во второй группе получены следующие результаты: до операции масса тела составляла 182,7±31,6 кг, через 3 месяца после операции - 129,92±27,4 кг (р <0,001) и через 5 лет - 110,2±18,6 кг (р <0,001). Данные по изменениям массы тела во второй группе представлены в табл. № 31.

Таблица 30 Масса тела после бариатрических операций у пациентов 1 группы.

M	I±SD	ОБПШ (n=62)	РБЖ (n=68)	ПРЖ (n=36)	
До от	герации	157,76±21,6 (n=62)	145,0±23,4 (n=68)	147,9±13,8 (n=36)	
	1 месяц	142,1±17,7*(n=62)	142,1±21,8 (n=68)	140,36±12,7 (n=36)	
ТОИ	3 месяца	116,0±17,4*(n=62)	135,72±19,3 (n=67)	128,76±10,4*(n=36)	
период	6 месяцев	100,92±16,1*(n=62)	126,73±19,0*(n=66)	113,39±10,1*(n=36)	
НЫЙ	9 месяцев	94,25±15,0*(n=62)	116,0±18,4*(n=65)	99,76±9,8*(n=35)	
нои	1 год	91,93±14,3*(n=61)	108,46±18,1*(n=63)	97,15±9,3*(n=34)	
ераг	2 года	90,77±14,1*(n=60)	107,3±17,8*(n=62)	96,57±9,1*(n=33)	
Послеоперационный	3 года	89,9±13,9*(n=57)	104,4±17,2*(n=60)	95,7±8,6*(n=33)	
Пос	4 года	89,03±13,2*(n=55)	102,37±16,7*(n=59)	94,54±8,4*(n=32)	
	5 лет	88,45±13,1*(n=54)	98,6±16,1*(n=57)	93,96±8,1*(n=30)	

Примечание: * р <0,001 - достоверные различия непараметрического критерия Вилкоксона с исходными данными

Таблица 31 Масса тела после бариатрических операций у пациентов 2 группы.

M	±SD	ОБПШ (n=38)	РБЖ (n=32)	ПРЖ (n=34)	
До оп	ерации	182,7±31,6 (n=38)	176,9±28,4 (n=32)	179,8±27,0 (n=34)	
	1 месяц	159,79±28,9*(n=37)	174,0±22,8 (n=32)	166,46±26,5 (n=34)	
под	3 месяца	129,92±27,4*(n=37)	168,2±22,5 (n=32)	153,99±25,8*(n=34)	
период	6 месяцев	115,13±26,3*(n=37)	159,5±22,3*(n=31)	143,55±23,1*(n=33)	
Послеоперационный	9 месяцев	110,78±25,1*(n=37)	151,09±21,9*(n=30)	136,59±22,0*(n=33)	
НОИ	1 год	107,88±24,7*(n=37)	142,97±21,7*(n=29)	133,4±21,3*(n=32)	
ераг	2 года	105,27±22,3*(n=36)	140,94±21,1*(n=29)	135,72±19,9*(n=32)	
теоп	3 года	104,4±20,7*(n=34)	139,2±20,8*(n=26)	138,62±19,0*(n=31)	
Пос	4 года	107,3±19,4*(n=33)	138,33±20,4*(n=26)	143,55±17,8*(n=30)	
	5 лет	110,2±18,6*(n=31)	136,3±22,3*(n=25)	146,74±15,4*(n=28)	
Примечание:	* p <0,001	- достоверные различия	непараметрического к	ритерия Вилкоксона с	

После операции ПРЖ отмечено менее интенсивное снижение массы тела по сравнению с ОБПШ в обеих группах. В первой группе после операции ПРЖ через один год отмечается прекращение снижения массы тела и данный результат хирургического лечения сохраняется до пяти лет наблюдения. Масса тела при ПРЖ до операции составляла 147,9±13,8 кг, через 3 месяца - 128,76±10,4 кг (р <0,001) и через 5 лет - 93,96±8,1 кг (р <0,001) (таблица 30). Во 2 группе после ПРЖ максимальный результат снижения массы тела отмечается через год, после чего при динамическом наблюдении до пяти лет определяется умеренное повышение массы тела. По 2 группе при ПРЖ были получены следующие результаты: до операции масса тела составляла 179,8±27,0 кг, через 3 месяца после операции - 153,99±25,8 кг (р <0,001) и через 5 лет - 146,74±15,4 кг (р <0,001). Оценка массы тела после операции РБЖ показывает снижение массы тела в двух группах в течение пяти лет наблюдения, без статистически значимого изменения массы тела в промежуток от 3 до 5 лет. В первой группе при РБЖ масса тела до операции составляла 145,0±23,4 кг, через 3 месяца после операции -

 $135,72\pm19,3$ кг (р <0,001) и через 5 лет - 98,6±16,1 кг (р <0,001). Во второй группе: до операции масса тела составляла $176,9\pm28,4$ кг, через 3 месяца после операции - $168,2\pm22,5$ кг (р <0,001) и через 5 лет - $136,3\pm22,3$ кг (р <0,001). Графически изменения массы тела в первой группе отражена на рис. 8, во второй группе на рис. 9.

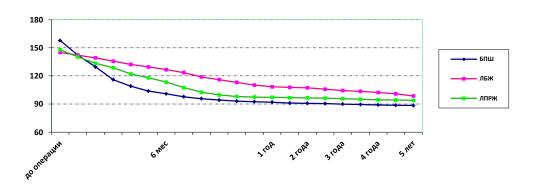


Рис. 8. Изменения массы тела в результете бариатрических операций у пациентов 1 группы.

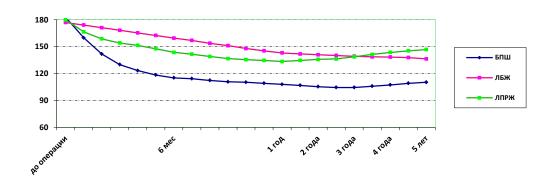


Рис. 9. Изменения массы тела в результате бариатрических операций у пациентов 2 группы.

Изменения ИМТ соответствует динамике массы тела при аналогичных видах оперативных вмешательств в соответствующих группах. Так, у пациентов после ОБПШ в двух группах отмечается постепенное уменьшение ИМТ. Максимальная интенсивность уменьшения ИМТ отмечается в первые три месяца. В первой группе масса тела при ОБПШ до операции составляла 54,4±7,36 кг/м²,

через 3 месяца - $40,0\pm6,3$ кг/м² (р <0,001) и через 5 лет - $30,5\pm4,1$ кг/м² (р <0,001) (таб. 32). Во второй группе были получены следующие результаты: до операции масса тела составляла $63,0\pm10,2$ кг/м², через 3 месяца - $44,8\pm9,4$ кг/м² (р <0,001) и через 5 лет - $38,0\pm5,3$ кг/м² (р <0,001). Данные по изменению массы тела во второй группе представлены в табл. № 33.

Таблица 32 ИМТ после бариатрических операций у пациентов 1 группы.

M	(±SD	ОБПШ (n=62)	РБЖ (n=68)	ПРЖ (n=36)	
До оп	герации	54,4±7,36 (n=62)	50,0±13,2 (n=68)	51,0±6,4 (n=36)	
	1 месяц	49,0±6,67*(n=62)	49,0±13,5 (n=68)	48,4±6,9 (n=36)	
период	3 месяца	40,0±6,3* (n=62)	46,8±11,4 (n=67)	44,4±5,8*(n=36)	
	6 месяцев	34,8±5,9*(n=62)	43,7±12,6*(n=66)	39,1±5,6*(n=36)	
НЫЙ	9 месяцев	32,5±5,6*(n=62)	40±11,4*(n=65)	34,4±5,1*(n=35)	
Послеоперационный	1 год	31,7±5,3*(n=61)	37,4±10,5*(n=63)	33,5±4,7*(n=34)	
epai	2 года	31,3±5,1*(n=60)	37,0±10,1*(n=62)	33,3±4,5*(n=33)	
леоп	3 года	31,0±4,9*(n=57)	36,0±9,8*(n=60)	33,0±4,4*(n=33)	
Пос.	4 года	30,7±4,8*(n=55)	35,3±9,1*(n=59)	32,6±4,2*(n=32)	
	5 лет	30,5±4,1*(n=54)	34,0±8,3*(n=57)	32,4±3,7*(n=30)	

Примечание: * р <0,001 - достоверные различия непараметрического критерия Вилкоксона с исходными данными

После операции ПРЖ отмечается менее интенсивное снижение ИМТ тела по сравнению с ОБПШ в двух группах исследования. В первой группе после операции ПРЖ через один год отмечалось прекращение снижения ИМТ, и данный результат хирургического лечения сохранялся до пяти лет. В первой группе ИМТ до операции составлял 51,0±6,4 кг/м², через 3 месяца - 44,4±5,8 кг/м² (р <0,001) и через 5 лет - 32,4±3,7 кг/м² (р <0,001) (таблица 30). В группе 2 после ПРЖ максимальный результат снижения ИМТ отмечался через год после операции, после чего при динамическом наблюдении до пяти лет определяется повышение ИМТ. Во второй группе были получены следующие результаты: до операции

ИМТ составлял $62,0\pm11,2$ кг/м², через 3 месяца - $53,1\pm10,4$ кг/м² (р <0,001) и через 5 лет - $50,6\pm7,5$ кг/м² (р <0,001).

Таблица 33 ИМТ после бариатрических операций у пациентов 2 группы.

M:	±SD	ОБПШ (n=38)	РБЖ (n=32)	ПРЖ (n=34)	
До оп	ерации	63,0±10,2 (n=38)	61,0±18,0 (n=32)	62,0±11,2 (n=34)	
	1 месяц	55,1±10,1*(n=37)	60,0±17,4 (n=32)	57,4±10,9 (n=34)	
период	3 месяца	44,8±9,4*(n=37)	58,0±16,9 (n=32)	53,1±10,4*(n=34)	
	6 месяцев	39,7±8,9*(n=37)	55,0±16,6*(n=31)	49,5±10,1*(n=33)	
НЫЙ	9 месяцев	38,2±8,5*(n=37)	52,1±16,2*(n=30)	47,1±9,8*(n=33)	
нои	1 год	37,2±8,4*(n=37)	49,3±15,8*(n=29)	46,0±9,4*(n=32)	
ераі	2 года	36,3±7,2*(n=36)	48,6±15,3*(n=29)	46,8±9,0*(n=32)	
Послеоперационный	3 года	36,0±6,7*(n=34)	48,0±14,7*(n=26)	47,8±9,2*(n=31)	
Пос.	4 года	37,0±6,1*(n=33)	47,7±14,5*(n=26)	49,5±8,6*(n=30)	
	5 лет	38,0±5,3*(n=31)	47,0±13,0*(n=25)	50,6±7,5*(n=28)	

Примечание: * p <0,001 - достоверные различия непараметрического критерия Вилкоксона с исходными данными

Динамика ИМТ после операции РБЖ отражает снижение данного показателя в двух группах в течение пяти лет наблюдения. В первой группе ИМТ до операции составлял $50,0\pm13,2$ кг/м², через 3 месяца - $46,8\pm11,4$ кг/м² (р <0,001) и через 5 лет - $34,0\pm8,3$ кг/м² (р <0,001) (таблица 30). Во второй группе были получены следующие результаты: до операции ИМТ составлял $61,0\pm18,0$ кг/м², через 3 месяца - $58,0\pm16,9$ кг/м² (р <0,001) и через 5 лет - $47,0\pm13,0$ кг/м² (р <0,001). Графически динамика снижения ИМТ после бариатрических операций у пациентов 1 группы отражена на рис. 10, а у 2 группы на рис. 11

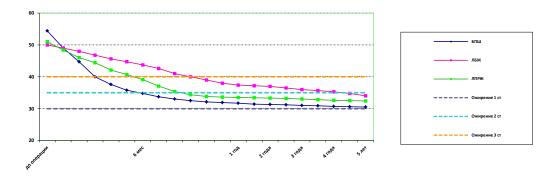


Рис. 10. Изменения ИМТ в результате бариатрических операций у пациентов 1 группы.

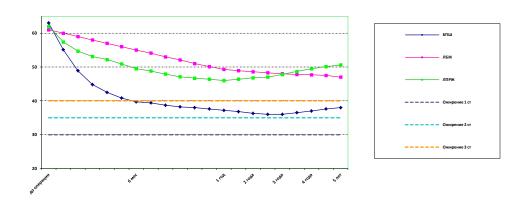


Рис. 11. Изменения ИМТ в результате бариатрических операций у пациентов 2 группы.

Эффективность оперативных пособий по снижению массы тела оценивали с использованием показателя «процент потерь избыточной массы тела» (%EWL). Формула для расчета процента потери веса:

Процент потери веса = [(IW-CW) / IW] * 100

где: IW = начальный вес; CW = текущий вес.

Результаты динамического изучения данного показателя в первой группе отражены в таб. 34, по второй группе в таб. 35. Можно отметить, что процент снижения массы тела после ОБПШ в первой группе составил через 1 месяц -9,9%, через 3 месяца — 26,5%, через год — 41,7%, через 5 лет на 43,9%. Во второй группе процент снижения массы тела после ОБПШ составил через 1 месяц 12,5%, через 3 месяца - 28,9%, через 5 лет - 39,7%. Несколько меньшее влияние на процент снижения избыточной массы тела через 3 года имела операция РБЖ (на 51% от исходного избытка) и операция ПРЖ (на 66% от избытка веса до операции). Процент снижения массы тела после РБЖ в первой группе составил через 1 месяц - 2.0%, через 3 месяца - 6.4%, через год - 25.2%, через 5 лет на 32,0%. Во второй группе процент снижения массы тела после РБЖ составил через 1 месяц 1,6%, через 3 месяца - 4,9%, через 1 год - 19,2%, через 5 лет - 23,0%. Процент снижения массы тела после ПРЖ в первой группе составил через 1 месяц - 5,1%, через 3 месяца – 12,9%, через год – 34,3%, через 5 лет на 36,5%. Во второй группе процент снижения массы тела после ПРЖ составил через 1 месяц 7,4%, через 3 месяца - 14,4%, через 1 год - 25,8%, через 5 лет - 18,4%.

Таблица 34 Динамика %EWL после оперативного лечения у пациентов 1 группы.

		ОБПШ (n=62)	РБЖ (n=68)	ПРЖ (n=36)	
\ -	1 месяц	9,9% (n=62)	2,0%(n=68)	5,1% (n=36)	
ионный	3 месяца	26,5% (n=62)	6,4% (n=67)	12,9% (n=36)	
	6 месяцев	36,0% (n=62)	12,6% (n=66)	23,3% (n=36)	
еопер пер	1 год	41,7% (n=61)	25,2% (n=63)	34,3% (n=34)	
Послеоперац	3 года	43,0% (n=57)	28,0% (n=60)	35,3% (n=33)	
	5 лет	43,9% (n=54)	32,0% (n=57)	36,5% (n=30)	

Примечание: * p <0,001 - достоверные различия непараметрического критерия Вилкоксона с исходными данными

Таблица 35 Динамика %EWL после оперативного лечения у пациентов 2 группы.

		ОБПШ (n=38)	РБЖ (n=32)	ПРЖ (n=34)		
72	1 месяц	12,5% (n=37)	1,6% (n=32)	7,4% (n=34)		
ННЫЙ	3 месяца	28,9% (n=37)	4,9% (n=32)	14,4% (n=34)		
ацис	6 месяцев	37,0% (n=37)	9,8% (n=31)	20,2% (n=33)		
операци	1 год	41,0% (n=37)	19,2% (n=29)	25,8% (n=32)		
Послеоп	3 года	42,9% (n=34)	21,3% (n=26)	22,9% (n=31)		
	5 лет	39,7% (n=31)	23,0% (n=25)	18,4% (n=28)		

Таким образом, после бариатрических операций у пациентов с морбидным ожирением отмечается снижение массы тела и ИМТ. Наибольшее снижение массы тела и ИМТ отмечается в двух группах после ОБПШ; после ПРЖ во 2 группе через 1 год послеоперационного наблюдения имеется умеренное повышение массы тела и ИМТ; операция РБЖ имело более умеренные общие результаты, но характеризуется стабильностью, без возращения массы тела в течение 5 лет наблюдения. Графически результаты отражены в 1 группе на рис. 12, во 2 группе на рис. 13.

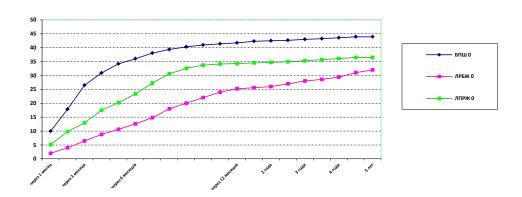


Рис. 12. Динамика %EWL у пациентов 1 группы

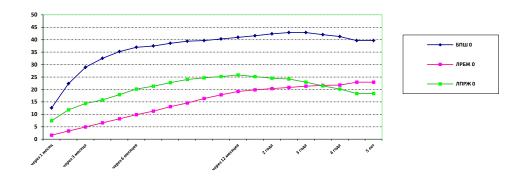


Рис. 13. Динамика %EWL у пациентов 2 группы

После всех видов бариатрических операций у больных была отмечена положительная динамика показателя ИТБ, как критерия абдоминального ожирения, что достигается снижением ОТ и ОБ. В таб. 36 отражена динамика этого показателя у пациентов с морбидным ожирением в 1 группе после ОБПШ. Особенно быстрое уменьшение ОТ и ИТБ наблюдалось в интервале от 3 месяцев и до года после оперативного лечения, далее темп уменьшения ОТ снижается. В таб. 37 показаны показатели ОТ, ОБ и ИТБ во 2 группе после ОБПШ.

Таблица 36 Показатели ОТ, ОБ и ИТБ у больных 1 группы после ОБПШ.

Анализируемые	ии		Посл	еопераци	онный пер	риод	
параметры (M±SD)	До	1 мес.	3 мес.	6 мес.	1 год	3 года	5 лет
ОТ, см	158,1±1	144,4	117,3	101,2	91,8	89,8	88,3±7,
О1, см	5,0	±14,3*	±13,1*	±11,7*	±9,5 *	±8,4*	2*
OF as	131,7±8,	125,5	111,7	100,6	96,6	99,7	103,8±
ОБ, см	1	±7,9	±7,0	±6,4 *	±6,0 *	±6,8 *	7,1*
ИТБ	1,2	1,15	1,05	1,01	0,95	0,9	0,85
ИТБ	±0,12	±0,13*	±0,12*	±0,11*	±0,08*	±0,04*	±0,03*

Примечание: * р <0,001 - достоверные различия непараметрического критерия Вилкоксона с исходными данными

Таблица 37 Показатели ОТ, ОБ и ИТБ у больных 2 группы после ОБПШ.

Анализируемые	ии		Послеоперационный период						
параметры	До	мес.	мес.	6 мес.	год	года	лет		
(M±SD)	ПО	1 N	es S	9	-	3 [, v		
ОТ, см	184,9	160,4	129,3	116,2	107,8	104,8	110,3±2		
O1, CM	±29,0	±27,8*	±27,1*	±26,0*	±25,5*	±24,8*	6,1*		
ОБ, см	132,0±8,	123,3	105,9	101,0	103,6	110,3	121,2±9		
ОВ, см	7	±8,5	±8,2	±8,0 *	±7,9*	±8,6*	,2*		
ИТБ	1,4	1,3	1,22	1,15	1,0	0,95	0,91		
HIB	±0,15	±0,14*	±0,13*	±0,12*	±0,9*	±0,07*	±0,05*		

После операции РБЖ происходит закономерное снижение показателя ОТ по мере заполнения бандажа, при этом ОБ изменяется в меньшей степени. В таб. 38 показана динамика ОТ, ОБ, ИТБ после РБЖ в 1 группе. В таб. 39 динамика данных показателей во 2 группе.

Таблица 38 Показатели ОТ, ОБ и ИТБ у больных 1 группы после операции РБЖ.

Анализируемые	ии	Послеоперационный период						
параметры (M±SD)	До	1 мес.	3 мес.	6 мес.	1 год	3 года	5 лет	
ОТ, см	145,5	143,1	135,3	126,4	108,1	104,8	98,4	
01, cm	±25,0	±23,6	±20,0	±18,8*	±15,3*	±14,8*	±12,7*	
ОБ, см	131,0±1	128,9	123,0	121,5	113,7	116,4	111,8±	
OB, CM	0,8	±10,2	±9,7	±9,6	±8,4 *	±9,0*	7,8*	
ИТБ	1,11	1,11	1,1	1,04	0,95	0,9	0,88	
HID	±0,2	±0,18	±0,19	±0,15*	±0,11*	±0,08*	±0,06*	

Примечание: * р <0,001 - достоверные различия непараметрического критерия Вилкоксона с исходными данными

Таблица 39 Показатели ОТ, ОБ и ИТБ у больных 2 группы после операции РБЖ.

A a	ции		Посл	геопераци	онный пер	риод	
Анализируемые параметры (M±SD)	До операции	1 мес.	3 мес.	6 мес.	1 год	3 года	5 лет
ОТ, см	176,5	174,3	168,3	159,4	142,1	139,1	136,5±
	±29,0	±29,3	±29,1	±19,9*	±19,1*	±17,2*	15,7*
ОБ, см	135,7	134,0	129,4	130,6	136,6	139,1	137,8±
	±12,6	±12,2	±11,8	±10,5	±11,1*	±12,0*	11,3*
ИТБ	1,3	1,3	1,3	1,22	1,04	1,0	0,99
	±0,24	±0,25	±0,24	±0,2*	±0,17*	±0,15*	±0,12*

При ПРЖ удаление грелинпродуцирующей фундальной части желудка способствует устойчивому уменьшению чувства голода, а ускоренный транзит малого объема пищи приводит к более раннему наступлению инкретинового эффекта. В таб. 40 продемонстрированы результаты изменения ОТ, ОБ и ИТБ у пациентов с морбидным ожирением после операции ПРЖ в первой группе и в таб. 41 — во второй группе. При этом наблюдается положительная динамика в уменьшении ОТ, которая более выражена в течении первого года после операции.

Показатель ОБ не подвергался значимому снижению. В первой группе после ПРЖ окружность талии до операции составляла $147,3\pm17,1$ см, через 3 месяца после операции - $128,8\pm15,6$ см, через 5 лет - $93,8\pm9,2$ см; окружность бедра составляла до операции $120,7\pm5,1$ см, через 3 месяца - $108,2\pm5,1$ см, через 5 лет - 97,7 см; ИТБ при ПРЖ составлял до операции $1,22\pm0,14$, через 3 месяца после операции- $1,19\pm0,11$ см, через 5 лет - $0,96\pm0,3$ см. Во второй группе при ПРЖ окружность талии до операции составляла $179,3\pm17,9$ см, через 3 месяца - $154,8\pm17,1$ см, через 5 лет - $147,3\pm10,0$ см; окружность бедра составляла до операции $129,9\pm5,8$ см, через 3 месяца - $117,2\pm4,3$ см, через 5 лет - $122,7\pm5,4$ см; ИТБ при ПРЖ составлял до операции $1,38\pm0,7$, через 3 месяца - $1,32\pm0,8$, через 5 лет - $1,2\pm0,7$.

Таблица 40 Показатели ОТ, ОБ и ИТБ у больных 1 группы после ПРЖ.

A He Hushavomi io	ии		После	еоперацио	нный пер	иод	
Анализируемые параметры (M±SD)	До операции	1 мес.	3 мес.	6 мес.	1 год	3 года	5 лет
ОТ, см	147,3	140,4	128,8	113,9	97,5	95,3	93,8
01, cm	±17,1	±16,2	±15,6*	±14,5*	±12,1*	±10,2*	±9,2*
OF av	120,7	116,0	108,2±5,	98,1	99,4	98,2	97,7
ОБ, см	±5,1	±4,2	1	±4,2 *	±6,2*	±8,2*	±8,4*
ИТБ	1,22	1,21	1,19	1,16	0,98	0,97	0,96
ить	±0,14	±0,12	±0,11*	±0,1*	±0,07*	±0,04*	±0,3*

Таблица 41 Показатели ОТ, ОБ и ИТБ у больных 2 группы после операции ПРЖ.

A He HHOMOVOMI IO	И		Посл	теопераци	онный пер	риод	
Анализируемые параметры (M±SD)	До	1 мес.	3 мес.	6 мес.	1 год	3 года	5 лет
ОТ, см	179,3	165,4	154,8	143,9	133,5	138,3	147,3±
O1, CM	±17,9	±17,5	±17,1*	±16,9*	±14,2*	±12,0*	10,0*
OF av	129,9	120,7	117,2	114,2	121,3	121,3	122,7
ОБ, см	±5,8	±5,0	±4,3	±3,9*	±5,2*	±5,2 *	±5,4*
ИТБ	1,38	1,37	1,32	1,26	1,1	1,14	1,2
ить	±0,7	±0,8	±0,8*	±0,7*	±0,5*	±0,7*	±0,7*

Примечание: * р <0,001 - достоверные различия непараметрического критерия Вилкоксона с исходными данными

Положительные изменения в уменьшении ОТ и ОБ после всех видов бариатрических вмешательств привели к снижению критерия абдоминального ожирения, которым является ИТБ. Графически динамические изменения данного показателя в 1 группе представлены на рис. 14, а во 2 группе на рис. 15.

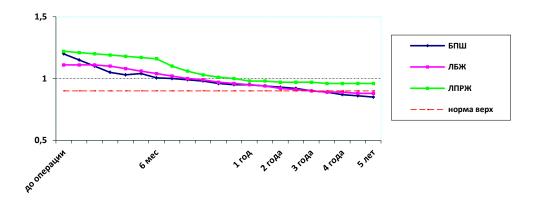


Рис. 14. Индекса талия/бедро в 1 группе после бариатрических операций.

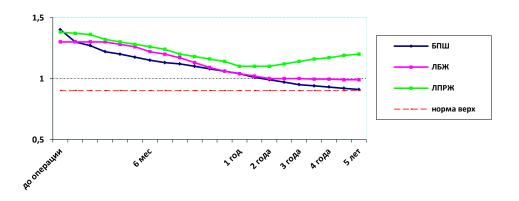


Рис. 15. Индекса талия/бедро во 2 группе после бариатрических операций.

Как следует из представленных данных, снижение массы тела происходило за счет всех жировых депо, в том числе за счет абдоминального жирового депо. Именно абдоминальным типом распределения жировой ткани определяется высокий риск сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета 2 типа у пациентов с морбидным ожирением.

ГЛАВА 5

ВЛИЯНИЕ БАРИАТРИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ НА ЛИПИДНЫЙ СПЕКТР И АГРЕГАЦИОННУЮ СПОСОБНОСТЬ ТРОМБОЦИТОВ

5.1. Показатели липидного спектра плазмы крови и транспортных белковых систем после бариатрических операций

Этап изучения транспортных белковых систем оценку включал концентрации ОХС, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП, апо А1, апо В. Характеристика ОХС у больных с морбидным ожирением 1 группы после бариатрических операций представлена в таблице 42, по 2 группе в таблице № 43. До операции у больных с морбидным ожирением ОХС превышал целевые значения, наибольшее превышение наблюдается во 2 группе. При анализе влияния трех видов оперативных бариатрических пособий отмечается различная интенсивность снидения ОХС. Так, после ОБПШ в двух группах наблюдалось достоверное уменьшение уровня ОХС уже через месяц после операции; а после операции ПРЖ и РБЖ статистически значимых изменений ОХС не наблюдалось.

В первой группе после операции ОБПШ уровень общего холестерина составлял до операции 9,48±1,34 моль/л, через 3 месяца - 6,24±0,89 моль/л, через 1 год - 4,61±0,75 моль/л, через 5 лет - 4,34±0,70 моль/л. Во второй группе после операции ОБПШ уровень общего холестерина до операции составлял 10,52±1,92 моль/л, через 3 месяца - 6,54±1,81 моль/л, через 1 год - 4,69±1,59 моль/л, через 5 лет - 4,06±1,0 моль/л. В группе 1 после операции РБЖ уровень общего холестерина составлял до операции 8,01±1,86 моль/л, через 1 год - 8,01±1,23 моль/л, через 5 лет - 7,71±1,40 моль/л. Во второй группе после операции РБЖ уровень общего холестерина до операции составлял 9,73±2,3 моль/л, через 1 год - 9,49±1,88 моль/л, через 5 лет - 8,93±1,53 моль/л. В первой группе после операции ПРЖ уровень общего холестерина составлял до операции 8,88±1,39 моль/л, через 1 год - 8,7±0,59 моль/л, через 5 лет - 7,88±1,34 моль/л. Во второй группе после операции ПРЖ уровень общего холестерина до операции составлял 9,58±1,86 моль/лчерез 1 год - 9,53±1,63 моль/л, через 5 лет - 8,53±1,47 моль/л. Графически

исземения уровня ОХС в 1 группе в результате оперативного лечения представлено на рис. 16, во 2 группе на рис. 17.

Таблица 42 Показатели ОХС после бариатрических операций в 1 группе.

моль/.	л (M±SD)	ОБПШ (n=62)	РБЖ (n=68)	ПРЖ (n=36)	
До от	перации	9,48±1,34 (n=62)	8,01±1,86 (n=68)	8,88±1,39 (n=36)	
1 месяц		8,19±1,11*(n=62)	7,99±1,82 (n=68)	9,04±1,21 (n=36)	
ЙОИ	3 месяца	6,24±0,89*(n=62)	7,95±1,73 (n=67)	9,14±1,02 (n=36)	
период	6 месяцев	5,58±0,92*(n=62)	7,85±1,59 (n=66)	9,14±0,87*(n=36)	
НЫЙ	9 месяцев	5,01±0,89*(n=62)	7,96±1,31*(n=65)	8,92±0,71*(n=35)	
нои)	1 год	4,61±0,75*(n=61)	8,01±1,23*(n=63)	8,7 ±0,59*(n=34)	
ераг	2 года	4,5±0,57*(n=60)	8,0±1,21*(n=62)	8,54±0,52 *(n=33)	
Послеоперационный	3 года	4,46±0,54*(n=57)	8,06±1,29*(n=60)	8,36±0,46*(n=33)	
Пос	4 года	4,41±0,61*(n=55)	7,93±1,38*(n=59)	8,06±1,41*(n=32)	
	5 лет	4,34±0,70*(n=54)	7,71±1,40*(n=57)	7,88±1,34*(n=30)	

Примечание: * р <0,001 - достоверные различия непараметрического критерия Вилкоксона с исходными данными

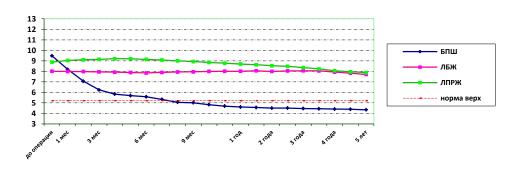


Рис. 16. Изменения общего холестерина после бариатрических операций у пациентов 1 группы

Таблица 43 Показатели ОХС после бариатрических операций во 2 группе.

моль/ј	л (M±SD)	ОБПШ (n=38)	РБЖ (n=32)	ПРЖ (n=34)
До от	терации	10,52±1,92 (n=38)	9,73±2,3 (n=32)	9,58±1,86 (n=34)
	1 месяц	9,06±1,88*(n=37)	9,63±2,25 (n=32)	9,61±1,82 (n=34)
период	3 месяца	6,54±1,81*(n=37)	9,43±2,18 (n=32)	9,78±1,78 (n=34)
	6 месяцев 5,59±1,73*(n=37		9,38±2,03 (n=31)	9,75±1,72*(n=33)
Послеоперационный	9 месяцев	5,13±1,64*(n=37)	9,46±1,96*(n=30)	9,73±1,71*(n=33)
ноит	1 год	4,69±1,59*(n=37)	9,49±1,88*(n=29)	9,53±1,63*(n=32)
ераі	2 года	4,46±1,5*(n=36)	9,41±1,76*(n=29)	9,38±1,61*(n=32)
пеоп	3 года	4,29±1,41*(n=34)	9,36±1,81*(n=26)	9,18±1,54*(n=31)
Пос.	4 года	4,14±1,12*(n=33)	9,15±1,71*(n=26)	8,96±1,51*(n=30)
	5 лет	4,06±1,0*(n=31)	8,93±1,53*(n=25)	8,53±1,47*(n=28)

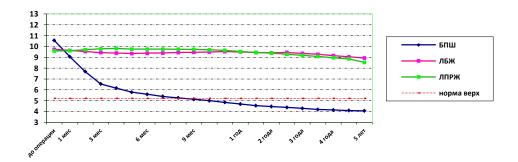


Рис. 17. Изменения общего холестерина после бариатрических операций у пациентов 2 группы

Отмечено, что у пациентов с морбидным ожирением определяется повышение уровня атерогенных фракций липидов (ХС ЛПНП). Динамическое снижение ХС ЛПНП отмечалось при всех видах оперативных вмешательств, но наиболее выражено при ОБПШ в двух группах исследования. В 1 группе после ОБПШ уровень ХС ЛПНП снижался с 6,43±0,68 моль/л до 2,37±0,18 моль/л (через 5 лет) — таб. 44 и в группе 2 с 7,3±0,79 моль/л до 2,25±0,21 моль/л (через 5 лет) — таб. 45. После операции РБЖ и ПРЖ в группе 2 отмечалось снижение с 6,9±1,53

моль/л до 5,4±0,74 моль/л и с 6,7±0,64 моль/л до 5,3±0,26 моль/л соответственно, что не достигало верхней целевой нормы через пять лет. В 1 группе верхней целевой нормы удавалось достигнуть через 4 года после операции РБЖ и ПРЖ. Графически изменения концентрации ХС ЛПНП в 1 группе отражены на рис. 18, изменения ХС ЛПНП во 2 группе представлены на рис. 19.

Таблица 44 Уровень XC ЛПНП после операций у пациентов 1 группы.

моль/л (М±SD)		ОБПШ (n=62)	РБЖ (n=68)	ПРЖ (n=36)	
До оп	герации	6,43±0,68 (n=62)	5,31±1,49 (n=68)	5,97±0,57 (n=36)	
1 месяц		5,55±0,52*(n=62)	6,29±1,45 (n=68)	6,94±0,41 (n=36)	
Тои	3 месяца	3,38±0,42*(n=62)	6,24±1,4 (n=67)	6,84±0,38*(n=36)	
период	6 месяцев	3,3±0,37*(n=62)	6,0±1,33 (n=66)	6,66±0,31*(n=36)	
НЫЙ	9 месяцев	2,85±0,29*(n=62)	5,6±1,15*(n=65)	6,45±0,29*(n=35)	
Послеоперационный	1 год	2,54±0,31*(n=61)	5,3±1,29*(n=63)	6,24±0,28*(n=34)	
ерап	2 года	2,45±0,3*(n=60)	5,19±1,12*(n=62)	6,1±0,27*(n=33)	
пеоп	3 года	2,42±0,27*(n=57)	5,15±0,86*(n=60)	6,0±0,25*(n=33)	
Пос.	4 года	2,4± 0,24*(n=55)	5,05±0,81*(n=59)	5,8±0,22*(n=32)	
	5 лет	2,37±0,18*(n=54)	4,5±0,72*(n=57)	4,7±0,2*(n=30)	

Примечание: * р <0,001 - достоверные различия непараметрического критерия Вилкоксона с исходными данными

В первой группе после ОБПШ уровень ХС ЛПНП составлял до операции $6,43\pm0,68$ моль/л, через 3 месяца - $3,38\pm0,42$ моль/л, через 1 год - $2,54\pm0,31$ моль/л, через 5 лет - $2,37\pm0,18$ моль/л. Во второй группе после ОБПШ уровень ХС ЛПНП до операции составлял $7,3\pm0,79$ моль/л, через 3 месяца - $4,1\pm0,67$ моль/л, через 1 год - $2,7\pm0,5$ моль/л, через 5 лет - $2,25\pm0,21$ моль/л. В первой группе после операции РБЖ уровень ХС ЛПНП составлял до операции $5,31\pm1,49$ моль/л, через 3 месяца - $6,24\pm1,4$ моль/л, через 1 год - $5,3\pm1,29$ моль/л, через 5 лет - $4,5\pm0,72$ моль/л. Во второй группе после операции ЛРБЖ уровень ХС ЛПНП до операции составлял $6,9\pm1,53$ моль/л, через 3 месяца - $7,04\pm1,36$ моль/л, через 1 год - $6,58\pm1,21$ моль/л, через 5 лет - $5,4\pm0,74$ моль/л. В первой группе после операции

ПРЖ уровень XC ЛПНП составлял до операции $5,97\pm0,57$ моль/л, через 3 месяца - $6,84\pm0,38$ моль/л, через 1 год - $6,24\pm0,28$ моль/л, через 5 лет - $4,7\pm0,2$ моль/л. Во второй группе после операции ПРЖ уровень XC ЛПНП до операции составлял $6,7\pm0,64$ моль/л, через 3 месяца - $6,8\pm0,57$ моль/л, через 1 год - $5,9\pm0,38$ моль/л, через 5 лет - $5,3\pm0,26$ моль/л.

Таблица 45 Уровень XC ЛПНП после операций у пациентов 2 группы.

моль/,	л (M±SD)	ОБПШ (n=38)	РБЖ (n=32)	ПРЖ (n=34)	
До от	перации	7,3±0,79 (n=38)	6,9±1,53 (n=32)	6,7±0,64 (n=34)	
1 месяц		6,1±0,72*(n=37)	7,15±1,47 (n=32)	7,0±0,59 (n=34)	
ЙОИ	3 месяца	4,1±0,67*(n=37)	7,04±1,36 (n=32)	6,8±0,57*(n=34)	
период	6 месяцев 3,35±0,61*(n=37)		6,8±1,29 (n=31)	6,5±0,5*(n=33)	
НЫЙ	9 месяцев	3,0±0,54*(n=37)	6,69±1,25*(n=30)	6,2±0,43*(n=33)	
ноит	1 год	2,7±0,5*(n=37)	6,58±1,21*(n=29)	5,9±0,38*(n=32)	
epar	2 года	2,54±0,42*(n=36)	6,52±1,11*(n=29)	5,8±0,29*(n=32)	
Послеоперационный	3 года	2,41±0,36*(n=34)	6,49±0,93*(n=26)	5,7±0,19*(n=31)	
Пос.	4 года	2,3±0,29*(n=33)	6,43±0,84*(n=26)	5,6±0,15*(n=30)	
	5 лет	2,25±0,21*(n=31)	5,4±0,74*(n=25)	5,3±0,26*(n=28)	

Примечание: * р <0,001 - достоверные различия непараметрического критерия Вилкоксона исходными данными

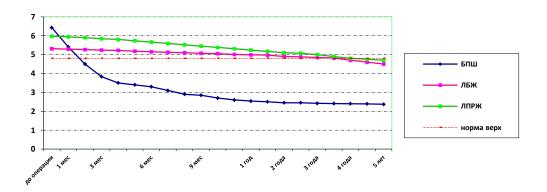


Рис. 18. Изменения уровня XC ЛПНП после бариатрических операций у пациентов 1 группы

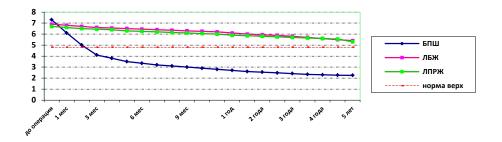


Рис. 19. Изменения уровня XC ЛПНП после бариатрических операций у пациентов 2 группы

Проведен анализ динамики ХС ЛПВП и данные по 1 группе представлены в таб. 46, а данные по 2 группе представлены в таб. 47. После ОБПШ в двух группах отмечалось незначительное снижение данного показателя, который в дооперационном периоде находился ниже нижней границы целевой нормы. После операции ПРЖ в двух группах отмечалось возрастание ХС ЛПВП выше нижней нормы целевых значений уже через 2 месяца после операции, и во 2 группе достигал максимального значения к 1-1,5 годам, а в дальнейшем имел незначительную тенденцию к его снижению.

Таблица 46 Уровень XC ЛПВП после операций у пациентов 1 группы.

моль/л (M±SD)		ОБПШ (n=62)	РБЖ (n=68)	ПРЖ (n=36)	
До от	перации	1,15±0,17 (n=62)	1,1±0,39 (n=68)	1,13±0,19 (n=36)	
1 месяц		1,15±0,21 (n=62)	1,1±0,35 (n=68)	1,29±0,2 (n=36)	
ИОИ	3 месяца	1,16±0,23*(n=62)	1,12±0,34 (n=67)	1,47±0,22*(n=36)	
пер	6 месяцев	1,16±0,24*(n=62)	1,132±0,39 (n=66)	1,65±0,23*(n=36)	
НЫЙ	9 месяцев	1,16±0,26*(n=62)	1,3±0,44*(n=65)	1,69±0,24*(n=35)	
нои)	1 год	1,15±0,28*(n=61)	1,42±0,42*(n=63)	1,72±0,27*(n=34)	
Послеоперационный период	2 года	1,15±0,25*(n=60)	1,5±0,4*(n=62)	1,73±0,24*(n=33)	
теоп	3 года	1,15±0,24*(n=57)	1,6±0,39*(n=60)	1,69±0,17*(n=33)	
110c 3	4 года	1,13±0,19*(n=55)	1,64±0,37*(n=59)	1,65±0,14*(n=32)	
, ,	5 лет	1,1±0,15*(n=54)	1,67±0,29*(n=57)	1,6±0,09*(n=30)	

Примечание: * р <0,001 - достоверные различия непараметрического критерия Вилкоксона о исходными данными

Таблица 47 Уровень XC ЛПВП после операций у пациентов 2 группы.

моль/л (М±SD)		ОБПШ (n=38)	РБЖ (n=32)	ПРЖ (n=34)
До оп	ерации	1,15±0,29 (n=38)	0,88±0,29 (n=32)	0,96±0,21 (n=34)
	1 месяц	1,145±0,28 (n=37)	0,9±0,24 (n=32)	1,09±0,23 (n=34)
Тои	3 месяца	1,135±0,21*(n=37)	0,94±0,31 (n=32)	1,37±0,18*(n=34)
период	6 месяцев	1,12±0,27*(n=37)	1,05±0,33 (n=31)	1,55±0,28*(n=33)
НЫЙ	9 месяцев	1,105±0,28*(n=37)	1,27±0,39*(n=30)	1,68±0,31*(n=33)
нои	1 год	1,055±0,25*(n=37)	1,49±0,43*(n=29)	1,72±0,36*(n=32)
ераі	2 года	1,03±0,22*(n=36)	1,6±0,4*(n=29)	1,7±0,28*(n=32)
Послеоперационный	3 года	1,02±0,18*(n=34)	1,69±0,41*(n=26)	1,64±0,21*(n=31)
Пос	4 года	1,01±0,19*(n=33)	1,72±0,42*(n=26)	1,57±0,31*(n=30)
	5 лет	1,0±0,2*(n=31)	1,74±0,31*(n=25)	1,52±0,33*(n=28)

группе 1 через после операции РБЖ данный ГОД претерпевал. После операции РБЖ также статистических изменений не отмечалось возрастание ХС ЛПВП в двух группах и он достигало нижней границы нормы к 8-9 месяцам в послеоперационном периоде. В дальнейшем XC ЛПВП имеет уверенную тенденцию к увеличению с максимальным значением через 5 лет после операции. В первой группе после ОБПШ уровень ХС ЛПВП составлял до операции $1,15\pm0,17$ моль/л, через 3 месяца - $1,16\pm0,23$ моль/л, через 1 год - $1,15\pm0,28$ моль/л, через 5 лет - $1,1\pm0,15$ моль/л. Во второй группе после ОБПШ уровень XC ЛПВП до операции составлял 1,15±0,29 моль/л, через 1 год - $1,055\pm0,25$ моль/л, через 5 лет - $1,0\pm0,2$ моль/л. В первой группе после операции РБЖ уровень XC ЛПВП составлял до операции 1,1±0,39 моль/л, через 1 год - $1,42\pm0,42$ моль/л, через 5 лет - $1,67\pm0,29$ моль/л. Во второй группе после операции РБЖ уровень XC ЛПВП до операции составлял 0,88±0,29 моль/л, через 1 год - $1,49\pm0,43$ моль/л, через 5 лет - $1,74\pm0,31$ моль/л. В первой группе после операции ПРЖ уровень XC ЛПВП составлял до операции 1,13±0,19 моль/л, через 1 год -

1,72±0,27 моль/л, через 5 лет - 1,6±0,09 моль/л. Во второй группе после операции ПРЖ уровень ХС ЛПВП до операции составлял 0,96±0,21 моль/л, через 1 год - 1,72±0,36 моль/л, через 5 лет - 1,52±0,33 моль/л. Графически изменения концентрации ХС ЛПВП в 1 группе отражены на рис. 20, изменения ХС ЛПВП во 2 группе представлены на рис. 21.

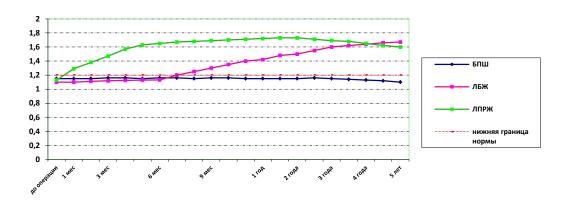


Рис. 20. Изменения уровня XC ЛПВП после бариатрических операций у пациентов 1 группы

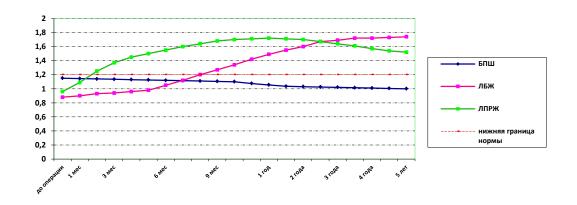


Рис. 21. Изменения уровня XC ЛПВП после бариатрических операций у пациентов 2 группы

В результате изучения и анализа XC ЛПНП и XC ЛПВП получены результаты по уровню индекса атерогенности, как основного критерия кардиоваскулярного риска. В настоящем исследовании отмечалось снижение индекса атерогенности после всех видов оперативных вмешательств в двух

группах. Данные по изменению индекса атерогенности в первой группе представлены в таб. 48 и данные по 2 группе представлены в таб. 49. После ОБПШ отмечалось самое быстрое снижение данного показателя за счет резкого снижения ХС ЛПНП, но также было отмечено слабое снижение уровня ХС ЛПВП (статистически не значимое — p=0,1) — но данные изменения привели к статистически значимому снижению индекса атерогенности до 2,94±0,24 (через 5 лет в 1 группе) и 3,06±0,16 (через 5 лет в 2 группе). Максимальная скорость снижения индекса атерогенности после ОБПШ отмечалась в первые 3 месяца после операции. Графически изменения индекса атерогенности после всех видов операций в 1 группе отражены на рис. 28, изменения во 2 группе представлены на рис. 29.

Таблица 48 Индекс атерогенности (ХС ЛПНП / ХС ЛПВП) после бариатрических операций у пациентов 1 группы.

моль/ј	л (M±SD)	ОБПШ (n=62)	РБЖ (n=68)	ПРЖ (n=36)	
До от	терации	7,24±1,95 (n=62)	6,28±2,89 (n=68)	6,85±1,35 (n=36)	
	1 месяц	6,12±1,42 (n=62)	6,26±2,45 (n=68)	6,01±1,28*(n=36)	
ЙОЙ	3 месяца	4,38±0,74*(n=62)	6,1±1,81 (n=67)	5,22±1,12*(n=36)	
период	6 месяцев 3,81±0,53*(n=62)		5,94±1,23*(n=66)	4,54±0,99*(n=36)	
НЫЙ	9 месяцев	3,32±0,49*(n=62)	5,13±0,92*(n=65)	4,28±0,82*(n=35)	
нои)	1 год	3,01±0,38*(n=61)	4,64±0,89*(n=63)	4,06±0,47*(n=34)	
Послеоперационный	2 года	2,91±0,36*(n=60)	4,33±0,85*(n=62)	3,93±0,45*(n=33)	
теоп	3 года	2,88±0,32*(n=57)	4,04±0,73*(n=60)	3,95±0,44*(n=33)	
Пос	4 года	2,90±0,27*(n=55)	3,83±0,69*(n=59)	3,89±0,4*(n=32)	
	5 лет	2,94±0,24*(n=54)	3,62±0,65*(n=57)	3,92±0,34*(n=30)	

Примечание: * р <0,001 - достоверные различия непараметрического критерия Вилкоксона с исходными данными

Снижение индекса атерогенности после операции ПРЖ имело также, как и при ОБПШ гипербарическую траекторию, но меньшей интенсивности с максимальными цифрами снижения в первые месяцы после операции с

последующей стабилизацией. В двух группах исследования у пациентов с морбидным ожирением соотношение атерогенных и антиатерогенных липидов не достигло целевой нормы, а через 2 года после операции в группе 2 стало имело тенденцию к ухудшению результата с $4,51\pm1,49$ (через 2 года в 2 группе) до $4,61\pm0,62$ (через 5 лет в 2 группе).

Таблица 49 Индекс атерогенности (ХС ЛПНП / ХС ЛПВП) после бариатрических операций у пациентов 2 группы.

моль/.	л (M±SD)	ОБПШ (n=38)	РБЖ (n=32)	ПРЖ (n=34)
До от	перации	8,18±2,15 (n=38)	10,05±3,05 (n=32)	8,97±1,44 (n=34)
1 месяп		6,91±1,99 (n=37)	9,69±2,93 (n=32)	7,82±1,37*(n=34)
Тои	3 месяца	4,77±1,24*(n=37)	9,03±2,87 (n=32)	6,14±1,26*(n=34)
период	6 месяцев 3,99±0,83*(n=37		7,93±2,44*(n=31)	5,29±1,15*(n=33)
ный	9 месяцев	3,64±0,54*(n=37)	6,45±2,28*(n=30)	4,79±1,7*(n=33)
ноит	1 год	3,45±0,43*(n=37)	5,37±2,0*(n=29)	4,54±1,51*(n=32)
ераг	2 года	3,33±0,38*(n=36)	4,88±1,84*(n=29)	4,51±1,49*(n=32)
Послеоперационный	3 года	3,2±0,32*(n=34)	4,54±1,73*(n=26)	4,59±0,87*(n=31)
Пос.	4 года	3,1±0,22*(n=33)	4,32±1,68*(n=26)	4,71±0,74*(n=30)
	5 лет	3,06±0,16*(n=31)	4,13±1,52*(n=25)	4,61±0,62*(n=28)

Примечание: * р <0,001 - достоверные различия непараметрического критерия Вилкоксона с исходными данными

После операции РБЖ индекс атерогенности имел отличную кривую, по сравнению с другими бариатрическими операциями. Так на протяжении первых 6-8 месяцев снижение происходило незначительное, но после эффективных регулировок бандажа отмечалось усиление скорости снижения ХС ЛПНП и возрастание ХС ЛПВП, что сказывалось на индексе атерогенности. Также стоит отметить, что в двух группах после РБЖ снижение индекса протяжении 5 атерогенности наблюдалось на лет послеоперационных наблюдений.

В первой группе после ОБПШ уровень индекса атерогенности составлял до операции $7,24\pm1,95$ моль/л, через 3 месяца - $4,38\pm0,74$ моль/л, через 1 год - $3,01\pm0,38$ моль/л, через 5 лет - $2,94\pm0,24$ моль/л. Во второй группе после ОБПШ уровень индекса атерогенности до операции составлял 8,18±2,15 моль/л, через 3 месяца - $4,77\pm1,24$ моль/л, через 1 год - $3,45\pm0,43$ моль/л, через 5 лет - $3,06\pm0,16$ моль/л. В первой группе после операции РБЖ уровень индекса атерогенности составлял до операции $6,28\pm2,89$ моль/л, через 3 месяца - $6,1\pm1,81$ моль/л, через 1 год - $4,64\pm0,89$ моль/л, через 5 лет - $3,62\pm0,65$ моль/л. Во второй группе после операции РБЖ уровень индекса атерогенности до операции составлял 10,05±3,05 моль/л, через 3 месяца - 9.03 ± 2.87 моль/л, через 1 год - 5.37 ± 2.0 моль/л, через 5 лет - 4,13±1,52 моль/л. В первой группе (рис.22) после операции ПРЖ уровень индекса атерогенности составлял до операции 6,85±1,35 моль/л, через 3 месяца - $5,22\pm1,12$ моль/л, через 1 год - $4,06\pm0,47$ моль/л, через 5 лет - $3,92\pm0,34$ моль/л. Во второй группе (рис.23) после операции ПРЖ уровень индекса атерогенности до операции составлял 8.97 ± 1.44 моль/л, через 3 месяца - 6.14 ± 1.26 моль/л, через 1 $roд - 4.54 \pm 1.51$ моль/л, через 5 лет - 4.61 ± 0.62 моль/л.

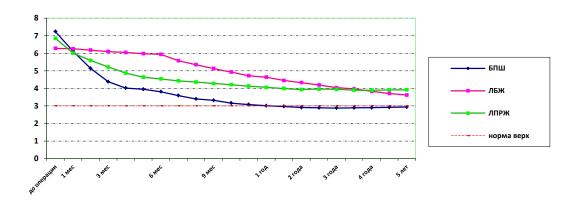


Рис. 22. Динамика уровня индекса атерогенности после бариатрических операций у пациентов 1 группы

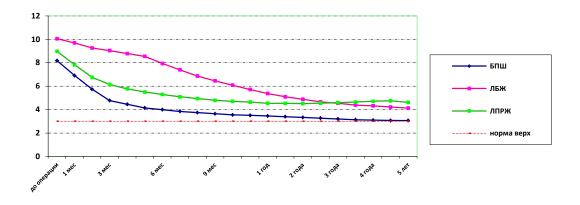


Рис. 23. Динамика уровня индекса атерогенности после бариатрических операций у пациентов 2 группы

Таким образом, у пациентов с морбидным ожирением отмечалась нормализация (ОБПШ через 1 год после операции) или тенденция к нормализации (РБЖ и ПРЖ) липидного спектра и транспортных форм общего холестерина, что в конечном итоге приводило к снижению индекса атерогенности, как основного фактора развития ИБС и летального исхода.

5.2. Влияние бариатрических операций у пациентов с морбидным ожирением на показатели тромбоцитарного звена гемостаза

В настоящем исследовании при анализе агрегатограмм определялись: значения максимальной агрегации (МА), максимальная скорость агрегации (тангенс угла наклона кривой агрегатограммы к оси абсцисс – tg α) и время ее достижения (Т tg α). Максимальный размер агрегатов(МРА) оценивали по данным измерениям их диаметра. В качестве индуктора агрегации применялась АДФ. Динамика спонтанной агрегации тромбоцитов МРА (у.е.) по двум группам исследования представлена в таб. 50, а показатели Спонтанная агрегация тромбоцитов, МСА (%) представлены в таб. 51.

Установлено, что исходно у больных с морбидным ожирением наблюдалась активация АДФ-индуцированной агрегации без изменения спонтанной агрегации. При анализе изменений агрегационной способности тромбоцитов у больных с морбидным ожирением после ОБПШ отмечалось снижением скорости индуцированной агрегации [p=0,012] и времени достижения максимальной

скорости индуцированной агрегации [p=0,048], что привело к снижению индуцированной агрегации тромбоцитов уже через 1 месяц после оперативного лечения.

Таблица 50 Спонтанная агрегация тромбоцитов, MPA (у.е.).

Анализируем	До	Послеоперационный период					
ые параметры (M±SD)	опера ции	1 мес.	3 мес.	6 мес.	1 год	3 года	5 лет
ОБПШ, 1 группа	1,17 ±0,2 (n=62)	1,17 ±0,2 (n=62)	1,15 ±0,05 (n=62)	1,18 ±0,4 (n=62)	1,16 ±0,09 (n=61)	1,18 ±0,2 (n=57)	1,18 ±0,3 (n=54)
ОБПШ, 2 группа	1,15 ±0,5 (n=38)	1,15 ±0,8 (n=37)	1,14 ±0,4 (n=37)	1,17 ±0,4 (n=37)	1,15 ±0,8 (n=37)	1,17 ±0,5 (n=34)	1,166 ±0,7 (n=31)
РБЖ, 1 группа	1,15 ±0,18 (n=68)	1,17 ±0,21 (n=68)	1,16 ±0,09 (n=67)	1,17 ±0,42 (n=66)	1,16 ±0,09 (n=63)	1,17 ±0,18 (n=60)	1,16 ±0,2 (n=57)
РБЖ, 2 группа	1,14 ±0,3 (n=32)	1,16 ±0,34 (n=32)	1,16 ±0,4 (n=32)	1,18 ±0,46 (n=31)	1,15 ±0,31 (n=29)	1,16 ±0,35 (n=26)	1,16 ±0,33 (n=25)
ПРЖ, 1 группа	1,18 ±0,59 (n=36)	1,16 ±0,76 (n=36)	1,17 ±0,49 (n=36)	1,17 ±0,21 (n=36)	1,17 ±0,39 (n=34)	1,17 ±0,97 (n=33)	1,17 ±0,81 (n=30)
ПРЖ, 2 группа	1,16 ±0,9 (n=34)	1,14 ±0,88 (n=34)	1,16 ±0,76 (n=34)	1,15 ±0,71 (n=33)	1,16 ±0,68 (n=32)	1,15 ±0,50 (n=31)	1,154 ±0,37 (n=28)

Примечание: * р <0,001 - достоверные различия непараметрического критерия Вилкоксона с исходными данными

Через три года после ОБПШ отмечается снижение максимальной агрегации на 30,5%, скорости ее достижения на 34%, время достижения МА на 56%. В первой группе после ОБПШ спонтанная агрегация тромбоцитов МРА (у.е.)

составляла до операции $1,17\pm0,2$, через 3 месяца - $1,15\pm0,05$, через 1 год - $1,16\pm0,09$, через 5 лет - $1,18\pm0,3$. Во второй группе после ОБПШ спонтанная агрегация тромбоцитов MPA (у.е.) составляла $1,15\pm0,5$, через 3 месяца - $1,14\pm0,4$, через 1 год - $1,15\pm0,8$, через 5 лет - $1,16\pm0,7$.

Таблица 51 Спонтанная агрегация тромбоцитов, МСА (%)

Анализируе	До		Ι	Іослеопераі	ционный г	ериод	
мые параметры (M±SD)	до Опера ции	1 мес.	3 мес.	6 мес.	1 год	3 года	5 лет
ОБПШ, 1 группа	0,7 ±0,2 (n=62)	0,76 ±0,3 (n=62)	0,9 ±0,2 (n=62)	0,87 ±0,1 (n=62)	0,7 ±0,1 (n=61)	0,7 ±0,2 (n=57)	0,7 ±0,2 (n=54)
ОБПШ, 2 группа	0,66 ±0,3 (n=38)	0,72 ±0,4 (n=37)	0,87 ±0,5 (n=37)	0,82 ±0,5 (n=37)	0,64 ±0,4 (n=37)	0,65 ±0,3 (n=34)	0,66 ±0,3 (n=31)
РБЖ, 1 группа	0,82 ±0,4 (n=68)	0,83 ±0,4 (n=68)	0,86 ±0,3 (n=67)	0,82 ±0,3 (n=66)	0,76 ±0,4 (n=63)	0,79 ±0,4 (n=60)	0,78 ±0,2 (n=57)
РБЖ, 2 группа	0,79 ±0,6 (n=32)	0,8 ±0,6 (n=32)	0,81 ±0,5 (n=32)	0,74 ±0,5 (n=31)	0,7 ±0,5 (n=29)	0,74 ±0,4 (n=26)	0,7 ±0,6 (n=25)
ПРЖ, 1 группа	0,72 ±0,4 (n=36)	0,78 ±0,4 (n=36)	0,82 ±0,4 (n=36)	0,85 ±0,3 (n=36)	0,81 ±0,5 (n=34)	0,78 ±0,3 (n=33)	0,76 ±0,3 (n=30)
ПРЖ, 2 группа	0,69 ±0,2 (n=34)	0,73 ±0,2 (n=34)	0,79 ±0,2 (n=34)	0,81 ±0,1 (n=33)	0,79 ±0,3 (n=32)	0,73 ±0,1 (n=31)	0,76 ±0,2 (n=28)

Примечание: * р <0,001 - достоверные различия непараметрического критерия Вилкоксона с исходными данными

После операции РБЖ снижение АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов наблюдалось через 6 месяцев, а при ПРЖ через 3 месяца. В первой

группе после операции РБЖ спонтанная агрегация тромбоцитов МРА (у.е.) составляла до операции $1,15\pm0,18$, через 3 месяца - $1,16\pm0,09$, через 1 год - $1,16\pm0,09$, через 5 лет - $1,16\pm0,2$. Во второй группе после операции РБЖ спонтанная агрегация тромбоцитов МРА (у.е.) составляла $1,14\pm0,3$, через 3 месяца - $1,16\pm0,4$, через 1 год - $1,15\pm0,31$, через 5 лет - $1,16\pm0,33$. В первой группе после операции ПРЖ спонтанная агрегация тромбоцитов МРА (у.е.) составляла до операции $1,18\pm0,59$, через 3 месяца - $1,17\pm0,49$, через 1 год - $1,17\pm0,39$, через 5 лет - $1,17\pm0,81$. Во второй группе после операции ПРЖ спонтанная агрегация тромбоцитов МРА (у.е.) составляла $1,16\pm0,9$, через 3 месяца - $1,16\pm0,76$, через 1 год - $1,16\pm0,68$, через 5 лет - $1,154\pm0,37$.

Исходя из полученных результатов была обнаружена корреляционная взаимосвязь между показателями агрегационной способности тромбоцитов и параметрами липидного обмена. Таким образом, у пациентов с морбидным ожирением и метаболическим синдромом отмечалось состояние прокоагуляции.

Как было показано ранее у пациентов с морбидным ожирением отмечалось снижение скорости АДФ-индуцированная агрегация Тр. После оперативного лечения имеется положительная динамика данного показателя и данные по АДФ-индуцированная агрегация Тр, МРА (у.е.) представлены в таб. 52, а по АДФ-индуцированная агрегация Тр, МА (%) представлены в таб. 53.

В первой группе после ОБПШ АДФ-индуцированная агрегация Тр, МРА (у.е.) составляла до операции 7,3 \pm 0,3, через 3 месяца - 6,8 \pm 0,4, через 1 год - 6,51 \pm 0,3, через 5 лет - 6,1 \pm 0,1. Во второй группе после ОБПШ АДФ-индуцированная агрегация Тр, МРА (у.е.) составляла 7,1 \pm 0,5, через 3 месяца - 6,7 \pm 0,5, через 1 год - 6,3 \pm 0,6, через 5 лет - 6,0 \pm 0,4. В первой группе после операции РБЖ АДФ-индуцированная агрегация Тр, МРА (у.е.) составляла до операции 7,1 \pm 1,2, через 3 месяца - 6,9 \pm 0,9, через 1 год - 6,5 \pm 0,8, через 5 лет - 6,2 \pm 0,4. Во второй группе после операции РБЖ АДФ-индуцированная агрегация Тр, МРА (у.е.) составляла 7,0 \pm 1,8, через 3 месяца - 6,9 \pm 1,5, через 1 год - 6,3 \pm 1,2, через 5 лет - 6,15 \pm 0,7. В первой группе после операции ПРЖ АДФ-индуцированная агрегация Тр, МРА (у.е.) составляла до операции ПРЖ АДФ-индуцированная агрегация Тр, МРА (у.е.) составляла до операции 7,1 \pm 0,7, через 3

месяца - $6,8\pm0,6$, через 1 год - $6,6\pm0,5$, через 5 лет - $6,1\pm0,4$. Во второй группе после операции ПРЖ АДФ-индуцированная агрегация Тр, МРА (у.е.) составляла $6,9\pm0,1$, через 3 месяца - $6,8\pm0,9$, через 1 год - $6,5\pm0,8$, через 5 лет - $6,4\pm0,3$. Графически АДФ-индуцированной агрегация Тр, МРА (у.е.) в 1 группе представлены на рис. 24, во 2 группе на рис. 25. Графики АДФ-индуцированной агрегация Тр, МА (%) у пациентов 1 группы представлены на рис. 26, у пациентов 2 группы на рис. 27.

Таблица 52 АДФ-индуцированная агрегация Тр, MPA (у.е.)

Анализируемы	До		Пос	слеоперац	ионный по	ериод	
е параметры (M±SD)	Опера ции	1 мес.	3 мес.	6 мес.	1 год	3 года	5 лет
обпш,	7,3 ±0,3	7,0 ±0,4	6,8 ±0,4	6,6 ±0,4	6,51 ±0,3	6,2 ±0,2	6,1 ±0,1
1 группа	(n=62)	(n=62)	(n=62)	(n=62)	(n=61)	(n=57)	(n=54)
ОБПШ, 2 группа	7,1 ±0,5 (n=38)	6,9 ±0,5 (n=37)	6,7 ±0,5 (n=37)	6,4 ±0,6 (n=37)	6,3 ±0,6 (n=37)	6,1 ±0,5 (n=34)	6,0 ±0,4 (n=31)
РБЖ, 1 группа	7,1 ±1,2 (n=68)	7,1 ±1,1 (n=68)	6,9 ±0,9 (n=67)	6,7 ±0,8 (n=66)	6,5 ±0,8 (n=63)	6,3 ±0,7 (n=60)	6,2 ±0,4 (n=57)
РБЖ, 2 группа	7,0 ±1,8 (n=32)	6,9 ±1,7 (n=32)	6,9 ±1,5 (n=32)	6,5 ±1,5 (n=31)	6,3 ±1,2 (n=29)	6,2 ±1,0 (n=26)	6,15 ±0,7 (n=25)
ПРЖ, 1 группа	7,1 ±0,7 (n=36)	7,0 ±0,6 (n=36)	6,8 ±0,6 (n=36)	6,6 ±0,5 (n=36)	6,6 ±0,5 (n=34)	6,3 ±0,3 (n=33)	6,1 ±0,4 (n=30)
ПРЖ, 2 группа	6,9 ±0,1 (n=34)	6,9 ±1,0 (n=34)	6,8 ±0,9 (n=34)	6,7 ±0,9 (n=33)	6,5 ±0,8 (n=32)	6,5 ±0,6 (n=31)	6,4 ±0,3 (n=28)

Примечание: * р <0,001 - достоверные различия непараметрического критерия Вилкоксона с исходными данными

АДФ-индуцированная агрегация Тр, МА (%).

Анализируем	До		Послеоперационный период						
ые параметры (M±SD)	Опера ции	1 мес.	3 мес.	6 мес.	1 год	3 года	5 лет		
ОБПШ, 1 группа	19,4 ±2,3 (n=62)	16,4 ±2,1* (n=62)	16,2 ±1,3* (n=62)	16,1 ±1,5* (n=62)	15,8 ±2,6* (n=61)	13,2 ±2,3* (n=57)	12,3 ±1,8* (n=54)		
ОБПШ, 2 группа	17,8 ±3,8 (n=38)	15,9 ±3,7* (n37=)	15,7 ±2,6* (n=37)	15,7 ±2,4* (n=37)	15,4 ±3,6* (n=37)	14,0 ±3,5* (n=34)	11,5 ±2,1* (n=31)		
РБЖ, 1 группа	17,1 ±2,7 (n=68)	17,0 ±2,5 (n=68)	16,6 ±2,1 (n=67)	14,9 ±2,1* (n=66)	14,1 ±2,3* (n=63)	12,5 ±2,1* (n=60)	12,0 ±1,4* (n=57)		
РБЖ, 2 группа	16,5 ±3,9 (n=32)	16,3 ±3,9 (n=32)	16,1 ±3,0 (n=32)	14,3 ±2,7 (n=31)	13,6 ±2,9* (n=29)	12,0 ±2,6* (n=26)	11,6 ±2,1* (n=25)		
ПРЖ, 1 группа	17,4 ±1,7 (n=36)	15,4 ±1,5 (n=36)	14,2 ±1,3* (n=36)	13,8 ±1,2* (n=36)	13,2 ±1,3* (n=34)	12,2 ±1,3* (n=33)	11,8 ±1,0* (n=30)		
ПРЖ, 2 группа	16,7 ±2,4 (n=34)	14,9 ±2,1 (n=34)	13,7 ±2,3* (n=34)	13,2 ±2,0* (n=33)	12,4 ±1,8* (n=32)	11,6 ±1,1* (n=31)	11,0 ±1,2* (n=28)		

Примечание: * p <0,001 - достоверные различия непараметрического критерия Вилкоксона с исходными данными

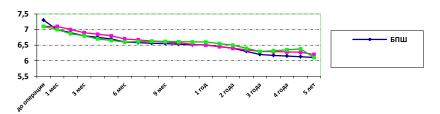


Рис. 24. АДФ-индуцированная агрегация Тр, МРА (у.е.) в 1 группе.

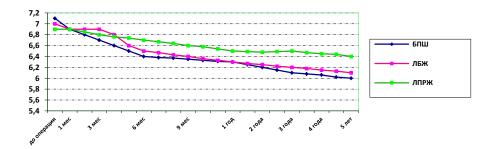


Рис. 25. АДФ-индуцированная агрегация Тр, МРА (у.е.) во 2 группе.

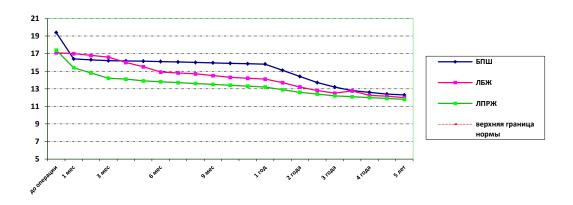


Рис. 26. $A \not\!\!\! / \!\!\! / \Phi$ -индуцированная агрегация Tp, MA (%) у пациентов 1 группы.

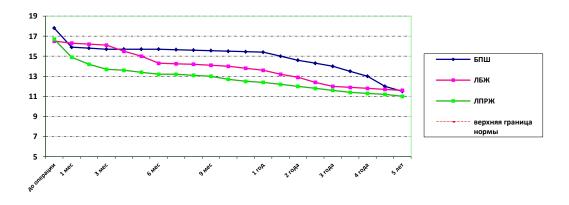


Рис. 27. АДФ-индуцированная агрегация Тр, МА (%) у пациентов 2 группы.

При исследовании АДФ-индуцированной агрегация Тр, tg α , (град.) получены следующие результаты, которые отражены в таб. 54 и на рис. 28 (1 группа), на рис. 29 (2 группа).

Таблица 54 АДФ-индуцированная агрегация Тр, tg α , (град.).

Анализируе	До	Послеоперационный период					
мые параметры (M±SD)	Опера ции	1 мес.	3 мес.	6 мес.	1 год	3 года	5 лет
ОБПШ, 1 группа	33,4 ±4,5 (n=62)	29,9 ±3,2* (n=62)	20,3 ±3,4* (n=62)	15,6 ±2,2* (n=62)	12,8 ±3,5* (n=61)	11,4 ±3,6* (n=57)	10,9 ±2,7* (n=54)
ОБПШ, 2 группа	31,1 ±6,4 (n=38)	28,0 ±5,9* (n=37)	19,7 ±5,8* (n=37)	15,2 ±5,4* (n=37)	11,5 ±5,5* (n=37)	10,1 ±5,0* (n=34)	9,7 ±4,8* (n=31)
РБЖ, 1 группа	23,8 ±7,5 (n=68)	21,9 ±8,2 (n=68)	20,7 ±7,4 (n=67)	19,6 ±8,2* (n=66)	16,8 ±8,6* (n=63)	9,8 ±8,9* (n=60)	7,0 ±6,8* (n=57)
РБЖ, 2 группа	20,1 ±9,3 (n=32)	18,8 ±9,1 (n=32)	18,0 ±8,3 (n=32)	17,3 ±8,7* (n=31)	15,4 ±9,3* (n=29)	8,1 ±9,3* (n=26)	6,0 ±8,5* (n=25)
ПРЖ, 1 группа	24,8 ±4,8 (n=36)	22,7 ±4,1 (n=36)	20,3 ±4,3* (n=36)	16,4 ±4,8* (n=36)	13,1 ±5,5* (n=34)	10,0 ±5,8* (n=33)	7,3 ±5,6* (n=30)
ПРЖ, 2 группа	22,2 ±6,3 (n=34)	20,7 ±6,1 (n=34)	18,9 ±6,0* (n=34)	15,7 ±5,8* (n=33)	11,2 ±5,7* (n=32)	8,8 ±6,9* (n=31)	6,1 ±5,7* (n=28)

Примечание: * р <0,001 - достоверные различия непараметрического критерия Вилкоксона с исходными данными

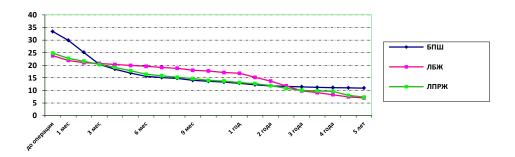


Рис. 28. АД Φ -индуцированная агрегация Tp, $tg \alpha$, (град.) в 1 группе.

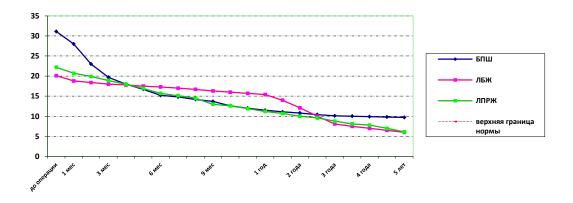


Рис. 29. $A \bot \Phi$ -индуцированная агрегация Tp, $tg \alpha$, (rpad.) во 2 rpynne.

В первой группе после ОБПШ АДФ-индуцированная агрегация Тр, tg α , (град.) составляла до операции 33,4±4,5, через 3 месяца - 20,3±3,4, через 1 год - 12,8±3,5, через 5 лет - 10,9±2,7. Во второй группе после ОБПШ АДФ-индуцированная агрегация Тр, tg α , (град.) составляла 31,1±6,4, через 3 месяца - 19,7±5,8, через 1 год - 11,5±5,5, через 5 лет - 9,7±4,8. В первой группе после операции РБЖ АДФ-индуцированная агрегация Тр, tg α , (град.) составляла до операции 23,8±7,5, через 3 месяца - 20,7±7,4, через 1 год - 16,8±8,6, через 5 лет - 7,0±6,8. Во второй группе после операции РБЖ АДФ-индуцированная агрегация Тр, tg α , (град.) составляла 20,1±9,3, через 3 месяца - 18,0±8,3, через 1 год - 15,4±9,3, через 5 лет - 6,0±8,5. В первой группе после операции ПРЖ АДФ-индуцированная агрегация Тр, tg α , (град.) составляла до операции 24,8±4,8, через 3 месяца - 20,3±4,3, через 1 год - 13,1±5,5, через 5 лет - 7,3±5,6. Во второй группе после операции ПРЖ АДФ-индуцированная агрегация Тр, tg α , (град.) составляла 22,2±6,3, через 3 месяца - 18,9±6,0, через 1 год - 11,2±5,7, через 5 лет - 6,1±5,7.

В первой группе после ОБПШ АДФ-индуцированная агрегация Тр, Т tg α (сек) составляла до операции 0,5±0,09, через 3 месяца - 0,39±0,04, через 1 год - 0,3±0,08, через 5 лет - 0,25±0,02. Во второй группе после ОБПШ АДФ-индуцированная агрегация Тр, Т tg α (сек) составляла 0,4±0,15, через 3 месяца - 0,35±0,12, через 1 год - 0,27±0,09, через 5 лет - 0,22±0,04. В первой группе после операции РБЖ АДФ-индуцированная агрегация Тр, Т tg α (сек) составляла до

операции $0,4\pm0,15$, через 3 месяца - $0,37\pm0,13$, через 1 год - $0,28\pm0,12$, через 5 лет - $0,2\pm0,09$. Во второй группе после операции РБЖ АДФ-индуцированная агрегация Тр, Т tg α (сек) составляла $0,35\pm0,35$, через 3 месяца - $0,29\pm0,24$, через 1 год - $0,23\pm0,19$, через 5 лет - $0,18\pm0,14$. В первой группе после операции ПРЖ АДФ-индуцированная агрегация Тр, Т tg α (сек) составляла до операции $0,42\pm0,15$, через 3 месяца - $0,36\pm0,05$, через 1 год - $0,3\pm0,04$, через 5 лет - $0,2\pm0,03$. Во второй группе после операции ПРЖ АДФ-индуцированная агрегация Тр, Т tg α (сек) составляла $0,39\pm0,26$, через 3 месяца - $0,3\pm0,20$, через 1 год - $0,2\pm0,16$, через 5 лет - $0,16\pm0,8$. Данные по АДФ-индуцированная агрегация Тр, Т tg α (сек) представлены в таб. 55 и на рис. 30 (1 группа), на рис. 31 (2 группа).

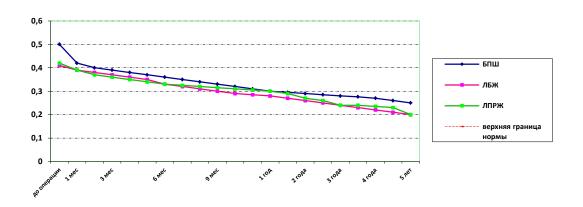


Рис. 30. АД Φ -индуцированная агрегация Tp, T tg α (сек) в 1 группе.

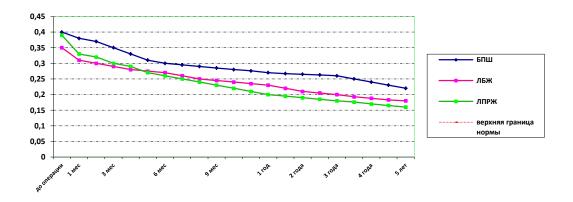


Рис. 31. АД Φ -индуцированная агрегация Tp, T tg α (сек) во 2 группе.

Таблица 55 АДФ-индуцированная агрегация Тр, T tg α (сек).

Анализир	До		По	ослеопераці	ионный пер	иод	
уемые параметр ы (M±SD)	Опера ции	1 мес.	3 мес.	6 мес.	1 год	3 года	5 лет
ОБПШ, 1 группа	0,5 ±0,09 (n=62)	0,42 ±0,06* (n=62)	0,39 ±0,04* (n=62)	0,36 ±0,08* (n=62)	0,3 ±0,08* (n=61)	0,28 ±0,04* (n=57)	0,25 ±0,02* (n=54)
ОБПШ, 2 группа	0,4 ±0,15 (n=38)	0,38 ±0,12* (n=37)	0,35 ±0,12* (n=37)	0,3 ±0,10* (n=37)	0,27 ±0,09* (n=37)	0,26 ±0,07* (n=34)	0,22 ±0,04* (n=31)
РБЖ, 1 группа	0,41 ±0,17 (n=68)	0,39 ±0,16 (n=68)	0,37 ±0,13 (n=67)	0,33 ±0,11* (n=66)	0,28 ±0,12* (n=63)	0,24 ±0,12* (n=60)	0,2 ±0,09* (n=57)
РБЖ, 2 группа	0,35 ±0,35 (n=32)	0,31 ±0,28 (n=32)	0,29 ±0,24 (n=32)	0,27 ±0,2* (n=31)	0,23 ±0,19* (n=29)	0,2 ±0,17* (n=26)	0,18 ±0,14* (n=25)
ПРЖ, 1 группа	0,42 ±0,15 (n=36)	0,39 ±0,09 (n=36)	0,36 ±0,05* (n=36)	0,33 ±0,05* (n=36)	0,3 ±0,04* (n=34)	0,24 ±0,04* (n=33)	0,2 ±0,03* (n=30)
ПРЖ, 2 группа	0,39 ±0,26 (n=34)	0,33 ±0,21 (n=34)	0,3 ±0,20* (n=34)	0,26 ±0,18* (n=33)	0,2 ±0,16* (n=32)	0,18 ±0,11* (n=31)	0,16 ±0,8* (n=28)

Примечание: * p <0,001 - достоверные различия непараметрического критерия Вилкоксона с исходными данными

Таким образом, было установлено, что у пациентов с морбидным ожирением после бариатрических операций происходит нормализация АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов во всех исследуемых показателях, изменения спонтанной агрегации не выявлено до и после оперативных бариатрических пособий.

ГЛАВА 6

ВЛИЯНИЕ БАРИАТРИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ НА ТЕЧЕНИЕ ГЛИКЕМИИ И ИСПОЛЬЗОВАНИЕ САХАРОСНИЖАЮЩЕЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С МОРБИДНЫМ ОЖИРЕНИЕМ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Изменение гликемического профиля и уровня гликированного гемоглобина на фоне проведенных бариатрических операций у пациентов с морбидным ожирением с ИМТ от 45 до 65 кг/м² представлены в данном разделе. Нарушения гликемического профиля выявлялись у 98 (36%) пациентов, при этом в 1 группе (ИМТ 45-54,9 кг/м²) нарушения выявлены у 48 пациентов (28,9%), в 2 группе (ИМТ 55-65 кг/м²) нарушения выявлены у 41 пациента (39,4%) (таблица 56).

 Таблица 56

 Количество пациентов с нарушениями гликемического профиля.

	ОБПШ	Жач	ЖЧП
1 группа	23	17	8
2 группа	18	11	13

Использование хирургического подхода (ОБПШ, РБЖ, ПРЖ) у пациентов с морбидным ожирением и сахарным диабетом 2 типа приводило к значимым изменениям в течение сахарного диабета 2 типа. Первостепенным были изучены изменения гликемии в послеоперационном периоде и данные представлены по 1 группе в таб. 57, по 2 группе в таб. 58. В результате оперативного лечения наблюдалась нормализация гликемии сразу после ОБПШ у пациентов 1 и 2 групп, что не наблюдается при ПРЖ и РБЖ. При рестриктивных операциях, к которым относятся ПРЖ и РБЖ имелась другая динамика нормализации гликемии, характеризующаяся прямой зависимостью от снижения массы тела в течение 1-1,5 лет. Графически данные изменения отражены на рис. 32 (1 группа) и на рис. 33 (2 группа).

Так, снижение гипергликемии после операции ПРЖ начиналось сразу после операции, имело постепенный характер с максимальным снижением через год после операции. В 1 группе через год гликемия находилась в пределах нормы, во

2 группе достигнуть нормы гликемии не удалось, и в промежуток 1-5 лет имелась тенденция к возрастанию гипергликемии. После операции РБЖ снижение гипергликемии наблюдалось с 3 месяцев и в 1 группе продолжалось до 3 лет, затем стабилизировалось на нормальных значениях. Во 2 группе так же снижение начиналось через 3 месяца после операции и прекращалось через 3 года, при этом, не достигая нормогликемии; через 3 года в данной группе имелось возрастание гипергликемии.

Высокая эффективность ОБПШ при сахарном диабете 2 типа, была обусловлена в первую очередь мальабсорбцией жиров в кишечном тракте, а также выраженным инкретиновым эффектом. Помимо этого, важную роль играют количественное ограничение И выключение еле ИЗ пищеварения Эффект двенадцатиперстной кишки. наступления нормогликемии при нарушенном углеводном обмене наблюдался уже с первых недель после операции, т.е. задолго до существенного снижения веса. Данный вид оперативного лечения имеет многолетний эффект при сахарном диабете 2 типа.

В первой группе после ОБПШ динамика гликемии составляла до операции $9,8\pm3,46\,$ ммоль/л, через 3 месяца - $5,4\pm0,46\,$ ммоль/л, через 1 год - $4,9\pm0,44\,$ ммоль/л, через 5 лет - $4,4\pm0,4\,$ ммоль/л. Во второй группе после ОБПШ динамика гликемии составляла $9,7\pm4,84\,$ ммоль/л, через 3 месяца - $4,5\pm1,07\,$ ммоль/л, через 1 год - $4,6\pm0,76\,$ ммоль/л, через 5 лет - $4,7\pm0,44\,$ ммоль/л.

В первой группе после операции РБЖ динамика гликемии составляла до операции 9.2 ± 3.37 ммоль/л, через 3 месяца - 9.1 ± 2.04 ммоль/л, через 1 год - 6.0 ± 0.34 ммоль/л, через 5 лет - 4.5 ± 0.37 ммоль/л. Во второй группе после операции РБЖ динамика гликемии составляла 9.5 ± 4.15 ммоль/л, через 3 месяца - 9.5 ± 2.85 ммоль/л, через 1 год - 6.9 ± 0.86 ммоль/л, через 5 лет - 7.2 ± 0.51 ммоль/л.

В первой группе после операции ПРЖ динамика гликемии составляла до операции $9,4\pm3,26$ ммоль/л, через 3 месяца - $8,2\pm2,52$ ммоль/л, через 1 год - $4,4\pm0,52$ ммоль/л, через 5 лет - $4,9\pm0,43$ ммоль/л. Во второй группе после операции ПРЖ динамика гликемии составляла $9,8\pm4,01$ ммоль/л, через 3 месяца - $9,2\pm3,36$ ммоль/л, через 1 год - $6,8\pm1,64$ ммоль/л, через 5 лет - $8,2\pm0,8$ ммоль/л.

Таблица 57 Динамика гликемии после бариатрических операций у пациентов 1 группы с сахарным диабетом 2 типа.

		ОБПІ	П	РБ	Ж]	ПРЖ
	M±SD	(n=23)	3)	(n=	17)	((n=8)
		ммоль/л	P	ммоль/л	P	ммоль/л	P
П	о операции	9,8±3,46		9,2±3,37		9,4±3,26	
Д	опсрации	(n=23)		(n=17)		(n=8)	
	1 месяц	5,6±0,56	0,01	9,2±2,34	н/д	9,0±2,93	н/д
	ТМССИЦ	(n=23)	0,01	(n=17)	11/Д	(n=8)	11/Д
	3 месяца	5,4±0,46	0,01	9,1±2,04	н/д	8,2±2,52	н/д
	3 месяца	(n=23)	0,01	(n=17)	11/Д	(n=8)	11/Д
	6 месяцев	5,3±0,43	0,007	8,1±1,32	0,01	7,0±1,26	0,01
То	о месяцев	(n=23)	0,007	(n=17)	0,01	(n=8)	0,01
ери	9 месяцев	5,1±0,45	0,007	7,2±0,59	0,008	5,8±0,79	0,01
ый г	Умесицев	(n=23)	0,007	(n=17)	0,000	(n=8)	0,01
ОННО	1 год	4,9±0,44	0,007	6,0±0,34	0,005	4,4±0,52	0,01
Послеоперационный период	ПОД	(n=23)	0,007	(n=17)	0,005	(n=7)	0,01
пер	2 года	4,8±0,42	0,006	5,4±0,47	0,005	4,3±0,46	0,01
сле	2 10да	(n=23)	0,000	(n=17)	0,005	(n=7)	0,01
По	3 года	4,7±0,43	0,006	4,7±0,41	0,003	4,3±0,42	0,008
	ЗТОДА	(n=23)	0,000	(n=17)	0,003	(n=7)	0,000
	4 года	4,5±0,38	0,006	4,6±0,4	0,002	4,5±0,47	0,006
		(n=22)	0,000	(n=17)	0,002	(n=7)	0,000
	5 лет	4,4±0,4	0,005	4,5±0,37	0,002	4,9±0,43	0,01
	3 1101	(n=22)	0,003	(n=17)	0,002	(n=7)	0,01

Примечание: * p <0,001 - достоверные различия непараметрического критерия Вилкоксона с исходными данными

Таблица 58 Динамика гликемии после бариатрических операций у пациентов 2 группы с сахарным диабетом 2 типа.

		ОБП	Ш	РБ	ж	П	РЖ
	M±SD	(n=1	.8)	(n=	:11)	(n:	=13)
		ммоль/л	P	ммоль/л	P	ммоль/л	P
По	операции	9,7±4,84		9,5±4,15		9,8±4,01	
Д	опсрации	(n=18)		(n=11)		(n=13)	
	1 месяц	4,5±1,55	0,01	9,5±2,97	н/д	9,6±3,84	н/д
	Тмесиц	(n=18)	0,01	(n=11)	11/ Д	(n=13)	ш д
	3 месяца	4,5±1,07	0,01	9,5±2,85	н/д	9,2±3,36	н/д
	3 месяца	(n=18)	0,01	(n=11)		(n=13)	ш д
	6 месяцев	4,5±0,85	0,007	8,6±1,69	0,01	8,5±2,15	0,01
То	о месяцев	(n=18)	0,007	(n=11)		(n=13)	0,01
Послеоперационный период	9 месяцев	4,5±0,79	0,007	7,7±0,94	0,008	7,6±1,81	0,01
ыйі	Умесицев	(n=18)	0,007	(n=11)	0,000	(n=13)	0,01
0НН	1 год	4,6±0,76	0,007	6,9±0,86	0,005	6,8±1,64	0,01
аци	ПОД	(n=18)	0,007	(n=11)	0,005	(n=12)	0,01
пер	2 года	4,6±0,62	0,006	6,6±0,72	0,005	7,1±1,53	0,01
слес	2 1 0 A u	(n=18)	0,000	(n=11)	0,002	(n=12)	0,01
По	3 года	4,6±0,58	0,006	6,3±0,64	0,003	7,5±1,39	0,008
	Отоди	(n=17)	0,000	(n=11)	0,002	(n=12)	0,000
	4 года	4,7±0,45	0,002	6,7±0,6	0,002	7,9±1,3	0,001
	Поди	(n=17)	0,002	(n=11)	0,002	(n=12)	0,001
	5 лет	4,7±0,44	0,002	7,2±0,51	0,005	8,2±0,8	0,001
	3 1101	(n=17)	0,002	(n=11)	0,005	(n=12)	0,001

Примечание: * p <0,001 - достоверные различия непараметрического критерия Вилкоксона с исходными данными

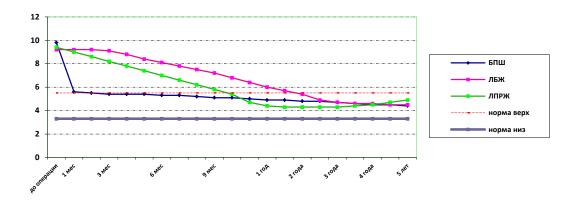


Рис. 32. Динамика гликемии после бариатрических операций у пациентов 1 группы с сахарным диабетом 2 типа.

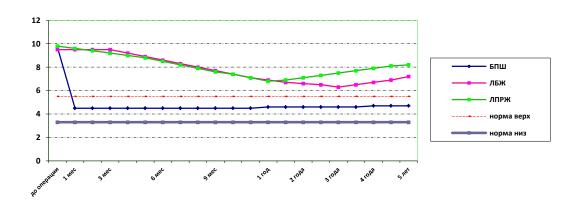


Рис. 33. Динамика гликемии после бариатрических операций у пациентов 1 группы с сахарным диабетом 2 типа.

Уровень гликированного гемоглобина является золотым стандартом диагностики сахарного диабета. Из данных таб. 59 (1 группа) и таб. 60 видно, что уровень НвА1с у пациентов двух групп после ОБПШ приходил в норму через 4 месяца после операции. После операции ПРЖ НвА1 начинал снижаться с первого месяца после операции, но интенсивное снижение наблюдалось после 3-го месяцев и доходил до верхней границы нормы к 4-му месяцу послеоперационного периода в 1 группе пациентов. Во 2 группе графически имелась такая же тенденции, но до верхней границы нормы НвА1с не доходил, а через 3 года начинал иметь тенденцию к возрастанию.

Таблица 59 Динамика НвА1с после бариатрических операций у пациентов 1 группы с сахарным диабетом 2 типа.

		ОБП	Ш	РБ	Ж	П	РЖ
	M±SD	(n=2.	3)	(n=	:17)	(r	n=9)
		%	P	%	P	%	P
Ло	операции	8,7±2,01		8,0±2,56		8,2±2,75	
до	опсрации	(n=23)		(n=17)		(n=9)	
	1 месяц	8,5±1,15	н/д	7,9±2,41	н/д	8,1±2,67	н/д
	1 месяц	(n=23)	П/Д	(n=17)	П/Д	(n=9)	п/д
	3 месяца	7,5±0,97	0,001	7,8±2,13	н/д	7,0±2,51	н/д
	3 месяца	(n=23)	0,001	(n=17)	н/д	(n=9)	н/Д
	6	5,5±0,83	0.001	0,001 7,4±1,97	н/д	5,9±1,77	0,001
ТО	месяцев	(n=23)	0,001	(n=17)	пд	(n=9)	0,001
ери	9	4,8±0,8	0,001	6,7±1,79	0,001	5,5±1,33	0,001
ый п	месяцев	(n=23)	0,001	(n=17)		(n=9)	
ОННІ	1 год	4,7±0,79	0,001	5,8±1,65	0,001	5,2±1,09	0,001
Послеоперационный период	ТТОД	(n=23)	0,001	(n=17)	0,001	(n=7)	0,001
пер	2 года	4,7±0,63	0,001	5,4±1,53	0,001	5,1±0,99	0,001
слео	2 10да	(n=23)	0,001	(n=17)	0,001	(n=7)	0,001
По	3 года	4,7±0,67	0,001	5,0±0,98	0,001	5,3±0,73	0,001
	3 года	(n=23)	0,001	(n=17)	0,001	(n=7)	0,001
	4 года	4,9±0,64	0,001	001 4,7±0,81	0,001	5,5±0,84	0,001
	4 года	(n=22)	0,001	(n=17)	0,001	(n=7)	0,001
	5 лет	5,0±0,6	0,001	4,9±0,42	0,001	5,7±0,76	0,001
	SICI	(n=22)	0,001	(n=17)	0,001	(n=7)	0,001
		, ,		` ′		` ′	

Примечание: * p <0,001 - достоверные различия непараметрического критерия Вилкоксона с исходными данными

После РБЖ отмечалось снижение в двух группах наблюдения только с 7 месяца. В 1 группе НвА1с после операции РБЖ достигал номы через 10 месяцев. Во 2 группе НвА1с не достигал нормы после РБЖ, и через 2 года имел тенденцию к возрастанию.

В первой группе после ОБПШ динамика гликированного гемоглобина (НвА1с) составляла до операции 8.7 ± 2.01 %, через 3 месяца - 7.5 ± 0.97 %, через 1 год - 4.7 ± 0.79 %, через 5 лет - 5.0 ± 0.6 %. Во второй группе после ОБПШ динамика гликированного гемоглобина (НвА1с) составляла 8.6 ± 2.41 %, через 3 месяца - 7.4 ± 2.0 %, через 1 год - 4.0 ± 1.2 %, через 5 лет - 5.0 ± 0.87 %.

Таблица 60 Динамика гликированного гемоглобина (HвA1c) после бариатрических операций у пациентов 2 группы с сахарным диабетом 2 типа.

	ОБПШ		PE	Ж	П	РЖ
	(n=18	3)	(n=	:11)	(n	=13)
	%	P	%	P	%	P
операции	8,6±2,41		8,4±3,02		8,7±3,34	
операции	(n=18)		(n=11)		(n=13)	
1 месян	8,4±2,29	н/л	8,3±2,87	н/п	8,6±3,27	н/д
т месяц	(n=18)	117,2	(n=11)	11/ Д	(n=13)	ш,д
3 месяна	7,4±2,0	0.001	8,2±2,43	н/п	7,8±3,04	н/д
о месяци	(n=18)	0,001	(n=11)	П/Д	(n=13)	ш,д
6 месянев	5,1±1,63	0.001	8,1±2,13	н/п	7,2±2,84	0,001
о месяцев	(n=18)	0,001	(n=11)	11/Д	(n=13)	0,001
9 месянев	4,3±1,63	0.001	7,5±2,05	0.001	6,7±2,71	0,001
Умесицев	(n=18)	0,001	(n=11)	0,001	(n=13)	0,001
1 гол	4,0±1,2	0.001	6,9±1,99	0.001	6,8±2,59	0,001
1104	(n=18)	0,001	(n=11)	0,001	(n=12)	0,001
2 года	4,2±1,15	0.001	6,7±1,76	0.001	6,9±2,09	0,001
2 года	(n=18)	0,001	(n=11)	0,001	(n=12)	0,001
3 года	4,4±1,1	0.001	6,9±1,6	0.001	7,0±1,87	0,001
отода	(n=17)	0,001	(n=11)	0,001	(n=12)	0,001
4 голя	4,7±0,98	0.001	7,0±1,21	0.001	7,1±1,72	0,001
4 года	(n=17)	0,001	(n=11)	0,001	(n=12)	0,001
5 лет	5,0±0,87	0.001	7,1±0,94	0.001	7,1±1,24	0,001
5 1101	(n=17)	0,001	(n=11)	0,001	(n=12)	0,001
	операции 1 месяц 3 месяца 6 месяцев 1 год 2 года 3 года 4 года 5 лет	(n=18) % воперации 8,6±2,41 п=18) месяц 8,4±2,29 (n=18) месяца 7,4±2,0 (n=18) месяцев 5,1±1,63 (n=18) месяцев 4,3±1,63 (n=18) данный править пр	(n=18) % Р 8,6±2,41 (n=18) (n=18) 1 месяц 7,4±2,09 (n=18) 0,001 6 месяцев 5,1±1,63 0,001 9 месяцев 4,3±1,63 0,001 1 год 4,0±1,2 0,001 2 года 4,2±1,15 0,001 3 года 4,4±1,1 0,001 4 года 4,7±0,98 0,001 5 лет 5,0±0,87 0,001 5 лет 5,0±0,87 0,001	(п=18) (п= % Р % в,6±2,41 8,4±3,02 (n=11) 1 месяц 8,4±2,29 н/д 8,3±2,87 (n=18) 0,001 8,2±2,43 (n=11) 3 месяцев 5,1±1,63 0,001 8,1±2,13 6 месяцев 4,3±1,63 0,001 7,5±2,05 (n=18) 0,001 6,9±1,99 (n=11) 4,0±1,2 0,001 6,9±1,99 (n=18) 0,001 6,7±1,76 (n=11) 2 года 4,2±1,15 0,001 6,9±1,99 (n=11) 4,4±1,1 0,001 6,9±1,6 (n=11) 4 года 4,7±0,98 0,001 7,0±1,21 (n=11) 5 лет 5,0±0,87 0,001 7,1±0,94 (n=11)	(n=18) (n=11) % Р 8,6±2,41 (n=18) (n=11) 1 месяц 8,6±2,41 (n=18) (n=11) Н/Д 3 месяца 7,4±2,0 (n=18) 0,001 8,2±2,43 н/д 6 месяцев 5,1±1,63 (n=18) 0,001 7,5±2,05 0,001	(п=18) (п=11) (п % Р % % Р % Р % Р % Р % % Р % Р Р % Р Р Р Р Р Р Р Р Р Р

Примечание: * р <0,001 - достоверные различия непараметрического критерия Вилкоксона с исходными данными

В первой группе после операции РБЖ динамика HвA1c составляла до операции $8,0\pm2,56$ %, через 3 месяца - $7,8\pm2,13$ %, через 1 год - $5,8\pm1,65$ %, через 5 лет - $4,9\pm0,42$ %. Во второй группе после операции РБЖ динамика HвA1c составляла $8,4\pm3,02$ %, через 3 месяца - $8,2\pm2,43$ %, через 1 год - $6,9\pm1,99$ %, через 5 лет - $7,1\pm0,94$ %.

В первой группе после операции ПРЖ динамика НвА1с составляла до операции $8,2\pm2,75$ %, через 3 месяца - $7,0\pm2,51$ %, через 1 год - $5,2\pm1,09$ %, через 5 лет - $5,7\pm0,76$ %. Во второй группе после операции ПРЖ динамика НвА1с составляла $8,7\pm3,34$ %, через 3 месяца - $7,8\pm3,04$ %, через 1 год - $6,8\pm2,59$ %, через 5 лет - $7,1\pm1,24$ %. Графически изменения конценетрации гликированного гемоглобина отражены на рис. 34 (1 группа) и на рис. 35 (2 группа).

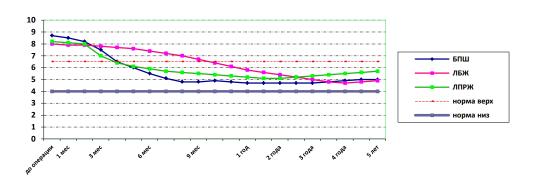


Рис. 34. Динамика НвА1с после бариатрических операций у пациентов 1 группы с сахарным диабетом 2 типа.

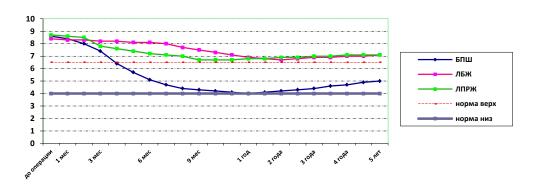


Рис. 35. Динамика НвА1с после бариатрических операций у пациентов 2 группы с сахарным диабетом 2 типа.

Изменение лекарственной терапии сахарного диабета 2 типа по каждому виду оперативного лечения в двух группах отражено в таблицах 61-66. Из данных таблиц обращает на себя внимание, что операция ОБПШ позволяла добиться компенсации сахарного диабета 2 типа и возможность отказа от медикаментозной терапии в 1 группе в 100%, во 2 группе в 88,9% через пять лет после операции. После операции РБЖ в группе 1 компенсация сахарного диабета с отказ от медикаментозной терапии через 5 лет отмечался в 88,9%, а во 2 группе таких пациентов не было. После ПРЖ в 1 группе компенсация сахарного диабета с отказом от медикаментозной терапии через 5 лет отмечалось в 87,5%, а во 2 группе таких пациентов тоже не было.

Таблица 61 Изменение терапии сахарного диабета 2 типа в 1 группе после ОБПШ.

N-23 (100%)		Медикаментозной терапии не получали	Пероральные сахароснижающ ие препараты	Инсулин
До опера	До операции		5 (21,7%)	18 (78,2%)
Послеоперацио 1 год		21 (91,3%)	2 (8,7%)	0
нный период	3 года	22 (95,7%)	1 (4,3%)	0
период	5 лет	23 (100%)	0	0

Таблица 62 Изменение терапии сахарного диабета 2 типа в 1 группе после РБЖ.

N-17 (100%)		Медикаментозной терапии не получали	Пероральные сахароснижающ ие препараты	Инсулин
До опера	До операции		6 (35,3%)	11 (64,7%)
Послеоперацио	1 год		6 (35,3%)	9 (52,9%)
нный период	3 года	12 (70,6)	2 (11,8%)	3 (17,6%)
ппын период	5 лет	15 (88,2)	1 (5,9%)	1 (5,9%)

Таблица 63 Изменение терапии сахарного диабета 2 типа в 1 группе после ПРЖ.

N-8 (100%)		Медикаментозной терапии не получали	Пероральные сахароснижающ ие препараты	Инсулин
До опера	До операции		3 (37,5%)	5 (62,5%)
Послеоперацио	1 год	5 (62,5%)	2 (25%)	1 (12,5)
нный период	3 года	6 (75%)	1 (12,5%)	1 (12,5%)
ппри период	5 лет	7 (87,5)	1 (12,5%)	0

Таблица 64 Изменение терапии сахарного диабета 2 типа во 2 группе после ОБПШ.

N-18 (100%)		Медикаментозной терапии не получали	Пероральные сахароснижающ ие препараты	Инсулин
До опера	ции	0	6 (33,3%)	12 (66,7%)
Послеоперацио	1 год	15 (83,3%)	1 (5,6%)	2 (11,1%)
нный период	3 года	16 (88,9%)	0	2 (11,1%)
период	5 лет	16 (88,9%)	0	2 (11,1%)

Таблица 65 Изменение терапии сахарного диабета 2 типа во 2 группе после РБЖ.

N-11 (100%)		Медикаментозной терапии не получали	Пероральные сахароснижающ ие препараты	Инсулин
До опера	ции	0	7 (63,6%)	4 (36,4%)
Послеоперацио	1 год	1 (9,1%)	6 (54,5%)	4 (36,4%)
нный период	3 года	1 (9,1%)	6 (54,5%)	4 (36,4%)
ппри период	5 лет	0	7 (63,6%)	4 (36,4%)

Таблица 66 Изменение терапии сахарного диабета 2 типа во 2 группе после ПРЖ.

N-13 (100%)		Медикаментозной терапии не получали	Пероральные сахароснижающ ие препараты	Инсулин
До опера	До операции		5 (38,5%)	8 (61,5)
	1 год	3 (23,1%)	3 (23,1%)	7 (53,8%)
Послеоперацио нный период	3 года	1 (7,7%)	5 (38,5%)	7 (53,8%)
_	5 лет	0	5 (38,5%)	8 (61,5)

В 1 группе после ОБПШ изменение терапии сахарного диабета 2 типа составило до операции 8.7 ± 2.01 %, через 3 месяца - 7.5 ± 0.97 %, через 1 год - 4.7 ± 0.79 %, через 5 лет - 5.0 ± 0.6 %. Во 2 группе после ОБПШ изменение терапии сахарного диабета 2 типа составило 8.6 ± 2.41 %, через 3 месяца - 7.4 ± 2.0 %, через 1 год - 4.0 ± 1.2 %, через 5 лет - 5.0 ± 0.87 %. В 1 группе после операции РБЖ изменение терапии сахарного диабета 2 типа составило до операции 8.0 ± 2.56 %, через 3 месяца - 7.8 ± 2.13 %, через 1 год - 5.8 ± 1.65 %, через 5 лет - 4.9 ± 0.42 %. Во 2 группе после операции РБЖ изменение терапии сахарного диабета 2 типа составило 8.4 ± 3.02 %, через 3 месяца - 8.2 ± 2.43 %, через 1 год - 6.9 ± 1.99 %, через 5 лет - 7.1 ± 0.94 %. В 1 группе после операции ПРЖ изменение терапии сахарного диабета 2 типа составило до операции 8.2 ± 2.75 %, через 3 месяца - 7.0 ± 2.51 %, через 1 год - 5.2 ± 1.09 %, через 5 лет - 5.7 ± 0.76 %. Во 2 группе после операции ПРЖ изменение терапии сахарного диабета 2 типа составило 8.7 ± 3.34 %, через 3 месяца - 7.8 ± 3.04 %, через 1 год - 6.8 ± 2.59 %, через 5 лет - 7.1 ± 1.24 %.

Нормализация уровня глюкозы, а в дальнейшем и уровня HbAlc в крови отмечалось практически у всех прооперированных пациентов после ОБПШ независимо от длительности течения сахарного диабета 2 типа, исходной гликемии и объема дооперационной терапии. Нормализация глюкозы в крови наступала в течение 1 месяца после операции, т.е. задолго до существенного снижения массы тела. Оценке динамики изменения частоты сахарного диабета 2

типа, требующий медикаментозной терапии у пациентов после бариатрических операций отражена в таблице 67 (1 группа) и таб. 68 (2 группа).

Таблица 67 Сахарный диабет 2 типа, требующий медикаментозной терапии, у пациентов 1 группы после бариатрических операций.

N (%)		ОБПШ (n=23)	РБЖ (n=17)	ПРЖ (n=8)
До операции		23 (100%)	17 (100%)	8 (100%)
Послеоперационный	1 год	2 (8,7%)	15 (88,2%)	3 (37,5%)
период	3 года	1 (4,3%)	5 (29,4%)	2 (25%)
порнод	5 лет	0 (0%)	2 (11,8%)	1 (12,5%)

Таблица 68 Сахарный диабет 2 типа, требующий медикаментозной терапии, у пациентов 2 группы после бариатрических операций.

N (%)		ОБПШ (n=18)	РБЖ (n=11)	ПРЖ (n=13)
До операции		18 (100%)	11 (100%)	13 (100%)
Послеоперационный	1 год	3 (16,7%)	10 (90,9%)	10 (76,9%)
период	3 года	2 (11,1%)	10 (90,9%)	12 (92,3%)
пернод	5 лет	2 (11,1%)	11 (100%)	13 (100%)

В ОБПШ сахарный диабет 2 группе после типа требовал сахароснижающих препаратов до операции в 8.7 ± 2.01 %, через 3 месяца - 7.5 ± 0.97 %, через 1 год - 4,7 \pm 0,79 %, через 5 лет - 5,0 \pm 0,6 %. Во 2 группе после ОБПШ сахарный диабет 2 типа требовал терапии у 8,6±2,41 %, через 3 месяца - 7,4±2,0 %, через 1 год - 4,0±1,2 %, через 5 лет - 5,0±0,87 %. В 1 группе после операции РБЖ сахарный диабет 2 типа составил до операции 8,0±2,56 %, через 3 месяца - $7,8\pm2,13$ %, через 1 год - $5,8\pm1,65$ %, через 5 лет - $4,9\pm0,42$ %. Во 2 группе после операции РБЖ сахарный диабет 2 типа составил 8,4±3,02 %, через 3 месяца -8,2±2,43 %, через 1 год - 6,9±1,99 %, через 5 лет - 7,1±0,94 %. В 1 группе после операции ПРЖ сахарный диабет 2 типа требовал сахароснижающей терапии до операции в 8,2±2,75 %, через 3 месяца - 7,0±2,51 %, через 1 год - 5,2±1,09 %, через 5 лет - 5,7±0,76 %. Во 2 группе после операции ПРЖ сахарный диабет 2 типа

отмечался 8,7±3,34 %, через 3 месяца - 7,8±3,04 %, через 1 год - 6,8±2,59 %, через 5 лет - 7,1±1,24 %. В 1 группе при ПРЖ нормализация уровня гликемии у больных сахарным диабетом 2 типа, по нашим данным, наблюдалась уже через месяц после операции, что следует связывать с вынужденным стойким переходом пациентов на низко- и сверхнизкокалорийную диету. В дальнейшем пациенты в течение длительного времени обычно не нуждались ни в терапии инсулином, ни в сахароснижающих препаратах, причем других V ЛИЦ нарушенной толерантностью к глюкозе и легкой формой сахарного диабета 2 типа этот эффект сохранялся на протяжении трех лет. К периоду наступления стабилизации массы тела ни у одного из оперированных пациентов не отмечено гиперинсулинемии натощак по сравнению с 98 % больных до операции. У всех по мере перевода на низкокалорийный рацион и снижения массы тела достигнута компенсация сахарного диабета 2 типа, однако, в связи с незначительным числом пациентов и небольшими сроками отдаленного наблюдения у большинства из них пока трудно говорить об устойчивости компенсации сахарного диабета 2 типа в отдаленной перспективе.

В 1 группе рестриктивный эффект РБЖ наступал не сразу после операции, а лишь по мере адекватного заполнения системы бандажа. У большинства пациентов бандаж желудка обеспечивал существенное снижение энергетической ценности рациона питания и снижение массы тела, превышающее 60% дооперационного избытка веса. В этом случае РБЖ оказывала эффективное воздействие на углеводный обмен, превышающий возможности консервативной терапии. Вместе с тем у определенной части пациентов, перенесших РБЖ, снижение массы тел не было столь значительно, и эффективность снижения массы тела у лиц с сахарным диабетом 2 типа была ниже по сравнению с лицами, не имевшими данного заболевания. Стоит отметить, что уменьшение объема заполнения манжеты ниже необходимого уровня, а также выход из строя регулируемой системы практически неизбежно приводил к восстановлению избыточной массы тела и повышению уровня глюкозы в крови у больных сахарным диабетом 2 типа.

ГЛАВА 7

ИЗМЕНЕНИЕ УРОВНЯ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ БАРИАТРИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ

Качество жизни отражает восприятие индивидами их положения в жизни в контексте культуры и системе ценностей, в которых они живут, в соответствии с целями, ожиданиями, нормами и заботами. В настоящее время отдается предпочтение многомерному интегральному подходу к оценке качества жизни. Анализ результатов исследования качества жизни производился с помощью опросника SF-36 у больных после бариатрических операций. Опросник SF-36 позволяет оценить большинство критериев качества жизни – физическое функционирование, ролевое функционирование, боль. обшее жизнеспособность, социальное функционирование, эмоциональное функционирование, психологическое здоровье. Опросник SF-36 состоит из 36 8 вопросов, формирующих количественные расчеты шкал: физическая работоспособность (РГ), физическое состояние (RP), физическая боль (ВР), общее здоровье (GH), энергичность (VT), социальная роль (SF), эмоциональная роль (RE) и психическое здоровье (MH).

Качество жизни определяли до операции, через 1, 3 и 5 лет после операций. Пациенты опросник заполняли самостоятельно. В данном исследовании анализу подверглись все пациенты:

- 100 пациентов, которые перенесли операцию билиопанкреатического шунтирования;
- 100 пациентов, которые перенесли операцию регулируемого бандажирования желудка;
 - 70 пациентов, перенесших операцию продольной резекции желудка.

Все шкалы опросника объединены в 2-а суммарных измерения: физический и психический компоненты здоровья. Динамика изменения качества жизни представлена в таблицах 69-71 и графически представлены на рисунках 36-44. Отмечается улучшение качества жизни после всех видов, применяемых бариатрических операций. Максимальные изменения качества жизни, как

физического, так и психического здоровья отмечается после ОБПШ в двух группах. После операции РБЖ в 1 группе в течение 5 лет отмечается улучшение качества жизни (психического и физического компонентов). Во 2 группе после РБЖ отмечается улучшение качества жизни до 1 года, в промежуток до 5 лет качество жизни снова ухудшается. После операции ПРЖ изменения качества жизни были сходны с изменениями при РБЖ. На рис. 36-44 отражены улучшения качества жизни после бариатрических операций в двух группах пациентов.

 Таблица 69

 Уровень физического здоровья после бариатрических операций.

	До операции	Посл	еоперационный г	перио д
	до операции	1 год	3 года	5 лет
		ОБ	пш	
Грудия 1	92,1±31,2	168,8±12,4	171,1±14,7	173,0±17,4
Группа 1	(n=62)	(n=61)	(n=57)	(n=54)
Группа 2	87,0±33,4	105,9±13,2	142,7±17,1	165,0±14,2
Группа 2	(n=38)	(n=37)	(n=34)	(n=31)
		Pl	жа	
Группа 1	127,4±35,4	149,9±29,6	171,3±22,0	156,1±24,3
т руппа т	(n=68)	(n=63)	(n=60)	(n=57)
Группа 2	92,3±38,0	107,8±30,3	119,4±27,9	132,0±22,1
1 pynna 2	(n=32)	(n=29)	(n=26)	(n=25)
		П	РЖ	
Группа 1	122,7±32,2	162,6±24,3	169,8±30,1	153,0±29,4
Группа 1	(n=36)	(n=34)	(n=33)	(n=30)
Группа 2	93,0±33,1	110,5±28,1	122,7±30,7	135,2±38,2
Группа 2	(n=34)	(n=32)	(n=31)	(n=28)

В 1 группе ОБПШ физическое здоровье составило до операции 92,1 \pm 31,2 ед., через 1 год - 168,8 \pm 12,4 ед., через 3 года - 171,1 \pm 14,7 ед., через 5 лет - 173,0 \pm 17,4 ед. Во 2 группе ОБПШ уровень физического здоровья составил до операции 87,0 \pm 33,4 ед., через 1 год - 105,9 \pm 13,2 ед., через 3 года - 142,7 \pm 17,1 ед., через 5 лет - 165,0 \pm 14,2 ед.

Таблица 70 Изменение психического здоровья после бариатрических операций.

	До операции	После	еоперационный п	ериод
	до операции	1 год	3 года	5 лет
		ОБ	пш	
Группа 1	185,4±25,1	282,9±18,9	302,3±15,7	302,9±12,9
т руппа т	(n=62)	(n=61)	(n=57)	(n=54)
Группа 2	130,7±15,2	195,4±17,4	245,9±19,4	300,1±24,0
1 pynna 2	(n=38)	(n=37)	(n=34)	(n=31)
		PI	Ж	
Группа 1	213,7±27,1	241,2±31,9	260,2±28,5	270,7±24,3
т руппа т	(n=68)	(n=63)	(n=60)	(n=57)
Группа 2	156,7±11,1	201,3±13,4	190,5±14,2	170,2±15,9
1 pynna 2	(n=32)	(n=29)	(n=26)	(n=25)
		П	РЖ	
Группо 1	209,3±22,8	263,7±26,8	263,4±28,3	265,4±20,3
Группа 1	(n=36)	(n=34)	(n=33)	(n=30)
Группа 2	146,2±20,1	196,6±21,8	180,4±23,4	150,7±25,6
т руппа 2	(n=34)	(n=32)	(n=31)	(n=28)

В 1 группе РБЖ уровень физического здоровья составил до операции 127,4±35,4 ед., через 1 год - 149,9±29,6 ед., через 3 года - 171,3±22,0 ед., через 5 лет - 156,1±24,3 ед. Во 2 группе РБЖ физического здоровья определялось до операции 92,3±38,0 ед., через 1 год - 107,8±30,3 ед., через 3 года - 119,4±27,9 ед., через 5 лет - 132,0±22,1 ед. В 1 группе ПРЖ уровень физического здоровья составил до операции 122,7±32,2 ед., через 1 год - 162,6±24,3 ед., через 3 года - 169,8±30,1 ед., через 5 лет - 153,0±29,4 ед. Во 2 группе ПРЖ соответственно составил до операции 93,0±33,1 ед., через 1 год - 110,5±28,1 ед., через 3 года - 122,7±30,7 ед., через 5 лет - 135,2±38,2 ед.

В 1 группе ОБПШ уровень психического здоровья составил до операции $185,4\pm25,1$ ед., через 1 год - $282,9\pm18,9$ ед., через 3 года - $302,3\pm15,7$ ед., через 5 лет - $302,9\pm12,9$ ед. Во 2 группе ОБПШ соответственно психическое здоровья до

операции $130,7\pm15,2$ ед., через 1 год - $195,4\pm17,4$ ед., через 3 года - $245,9\pm19,4$ ед., через 5 лет - $300,1\pm24,0$ ед.

Таблица 71 Изменение качества жизни (совокупное) после бариатрических.

	По оморомии	После	еоперационный п	ериод
	До операции	1 год	3 года	5 лет
		ОБ	пш	
Группа 1	277,6±43,7	451,8±30,3	473,4±32,3	475,9±33,5
Группа 1	(n=62)	(n=61)	(n=57)	(n=54)
Enverse 2	217,7±38,7	301,3±35,1	388,6±30,1	465,1±28,4
Группа 2	(n=38)	(n=37)	(n=34)	(n=31)
		PI	ж	
Грудие 1	341,1±51,7	391,1±48,4	431,5±43,6	426,8±41,2
Группа 1	(n=68)	(n=63)	(n=60)	(n=57)
Грудия 2	249±40,3	309,1±38,4	309,9±35,9	302,2±30,4
Группа 2	(n=32)	(n=29)	(n=26)	(n=25)
		П	РЖ	
Группа 1	332,0±41,8	426,4±43,7	433,2±50,3	419,2±54,6
т руппа т	(n=36)	(n=34)	(n=33)	(n=30)
Группа 2	239,2±45,4	307,1±46,4	303,1±48,1	285,7±50,0
т руппа 2	(n=34)	(n=32)	(n=31)	(n=28)

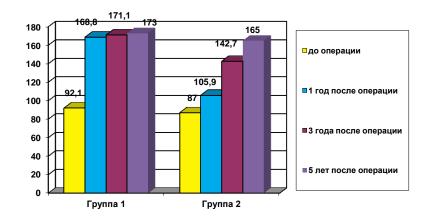


Рис. 36. Изменение физического здоровья после ОБПШ.

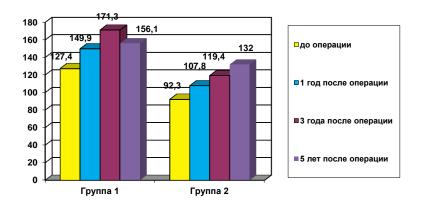


Рис. 37. Изменение физического здоровья после операции РБЖ.

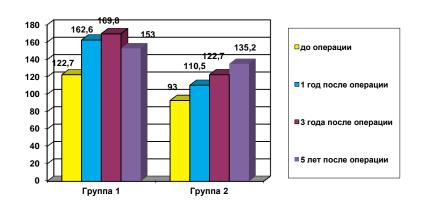


Рис. 38 Изменение физического здоровья после операции ПРЖ.

В 1 группе ОБПШ уровень психического здоровья составил до операции $185,4\pm25,1$ ед., через 1 год - $282,9\pm18,9$ ед., через 3 года - $302,3\pm15,7$ ед., через 5 лет - $302,9\pm12,9$ ед. Во 2 группе ОБПШ соответственно психическое здоровья до операции $130,7\pm15,2$ ед., через 1 год - $195,4\pm17,4$ ед., через 3 года - $245,9\pm19,4$ ед., через 5 лет - $300,1\pm24,0$ ед.

В 1 группе РБЖ уровень психического здоровья составил до операции $213,7\pm27,1$ ед., через 1 год - $241,2\pm31,9$ ед., через 3 года - $260,2\pm28,5$ ед., через 5 лет - $270,7\pm24,3$ ед. Соответственно во 2 группе РБЖ психическое здоровья составляло до операции $156,7\pm11,1$ ед., через 1 год - $201,3\pm13,4$ ед., через 3 года - $190,5\pm14,2$ ед., через 5 лет - $170,2\pm15,9$ ед.

В первой группе после операции ПРЖ изменения психического здоровья составили до операции $209,3\pm22,8$ ед., через 1 год - $263,7\pm26,8$ ед., через 3 года - $263,4\pm28,3$ ед., через 5 лет - $265,4\pm20,3$ ед. Во второй группе после операции ПРЖ изменения психического здоровья составили до операции $146,2\pm20,1$ ед., через 1 год - $196,6\pm21,8$ ед., через 3 года - $180,4\pm23,4$ ед., через 5 лет - $150,7\pm25,6$ ед.

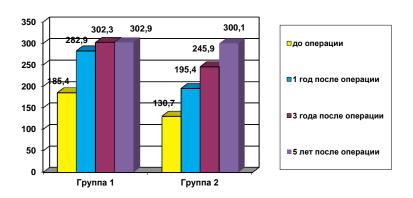


Рис. 39. Изменение психического здоровья после ОБПШ.

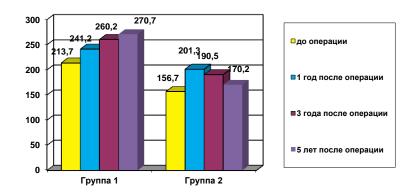


Рис. 40. Изменение психического здоровья после операции РБЖ.

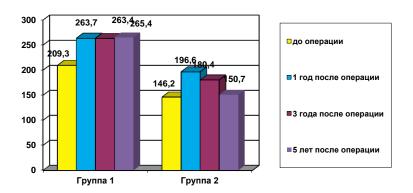


Рис. 41. Изменение психического здоровья после операции ПРЖ.

В 1 группе ОБПШ уровень качества жизни (совокупные) составил до операции 277,6 \pm 43,7 ед., через 1 год - 451,8 \pm 30,3 ед., через 3 года - 473,4 \pm 32,3 ед., через 5 лет - 475,9 \pm 33,5ед. Во 2 группе ОБПШ уровень качества жизни (совокупные) составил до операции 217,7 \pm 38,7 ед., через 1 год - 301,3 \pm 35,1 ед., через 3 года - 388,6 \pm 30,1 ед., через 5 лет - 465,1 \pm 28,4 ед.

В 1 группе РБЖ уровень качества жизни (совокупные) составил до операции $341,1\pm51,7$ ед., через 1 год - $391,1\pm48,4$ ед., через 3 года - $431,5\pm43,6$ ед., через 5 лет - $426,8\pm41,2$ ед. Во 2 группе РБЖ уровень качества жизни (совокупные) составил до операции $249\pm40,3$ ед., через 1 год - $309,1\pm38,4$ ед., через 3 года - $309,9\pm35,9$ ед., через 5 лет - $302,2\pm30,4$ ед.

В 1 группе ПРЖ уровень качества жизни (совокупные) составил до операции $332,0\pm41,8$ ед., через 1 год - $426,4\pm43,7$ ед., через 3 года - $433,2\pm50,3$ ед., через 5 лет - $419,2\pm54,6$ ед. Во 2 группе ПРЖ уровень качества жизни (совокупные) составил до операции $239,2\pm45,4$ ед., через 1 год - $307,1\pm46,4$ ед., через 3 года - $303,1\pm48,1$ ед., через 5 лет - $285,7\pm50,0$ ед.

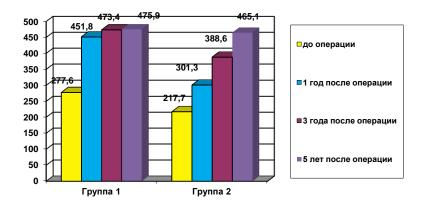


Рис. 42. Изменение качества жизни после ОБПШ.

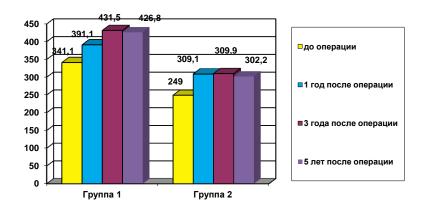


Рис. 43. Изменение качества жизни после операции РБЖ.

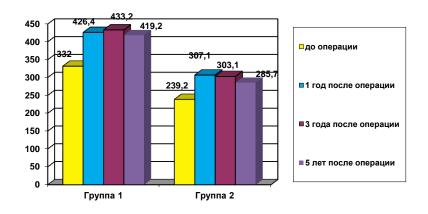


Рис. 44. Изменение качества жизни после операции ПРЖ. Таблица 72

Характеристика корреляционных взаимосвязей клинических параметров и качества жизни у больных после операции через 3 года.

Коррели	R	P				
	ОТ, см	-0,32	0,032			
	ИТБ	-0,39	0,007			
Качество жизни,	МТ, кг	-0,34	0,028			
единицы	ИМТ, кг/м2	-0,37	0,007			
СДИПИЦЫ	Избыток массы тела, кг	-0,37	0,015			
	Индекс атерогенности	-0,41	0,003			
	ТГ, ммоль/л	-0,49	0,001			
Примечание: r – коэфф	Примечание: r – коэффициент ранговой непараметрической корреляции Спирмена, р-					

Примечание: r – коэффициент ранговой непараметрической корреляции Спирмена, рдостоверность коэффициента Спирмена.

Таким образом, у пациентов с морбидным ожирением и метаболическим синдромом в результате бариатрических операций (ОБПШ, РБЖ, ПРЖ) в 1 группе пациентов с ИМТ 45-54,9 кг/м² отмечалось достоверное улучшение физического и психического качества жизни через 1, 3 и 5 лет наблюдения. Во 2 группе пациентов с ИМТ 55-64,9 кг/м² отмечалось длительное улучшение качества жизни только после операции БПШ, а после РБЖ и ПРЖ отмечалось улучшение только по итогам первого года.

ГЛАВА 8.

ВЛИЯНИЕ БАРИАТРИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ НА УРОВЕНЬ ПОЛОВЫХ ГОРМОНОВ И КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ОВАРИАЛЬНО-МЕНСКТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА

8.1. Изменения овариально-менструального цикла у пациенток с морбидным ожирением в результате бариатрических операций

Ожирение, которое в современном обществе носит массовый характер, при возникновении морбидных ее форм оказывает влияние на детородную функцию человеческой популяции. Морбидное ожирение приводит к бесплодию, как у мужчин, так и у женщин, что обусловлено нейро-эндокринными нарушениями, возникающими при сверхожирении. Определение эстрадиола применяется для диагностики нарушений репродуктивной функции в системе гипоталамусгипофиз-гонады, гинекомастии, эстроген-продуцирующих овариальных тестикулярных опухолей, и гиперплазии коры надпочечников. 17-в эстрадиол является наиболее биологически активной формой эстрогенов. Прогестерон отвечает за превращение эндометрия в ткань богатую железами (секреторная фаза), этот процесс является подготовкой к внутриматочной имплантации Определение прогестерона оплодотворенной яйцеклетки. применяется диагностике бесплодия для выявления овуляции и оценки лютеиновой фазы [2, 206]. У женщин, небольшая часть тестостерона формируется в яичниках. В женском организме в физиологических концентрациях андрогены не имеют специфических эффектов. Повышенная продукция тестостерона у женщин может быть причиной вирилизации (зависит от степени повышения). Определение тестостерона у женщин полезно для диагностики адреногенитального синдрома, поликистозных яичников (синдром Stein-Leventhal – синдрома Ливенталя), а также при подозрении на опухоль яичников или надпочечников, гиперплазию надпочечников или яичниковую недостаточность. [357, 372].

В данном исследовании прооперировано 270 пациентов с морбидным ожирением и метаболическим синдромом, из них 181 женщина, что составило из всей группы 67%. Возраст оперированных женщин составил от 18 до 58 лет,

средний возраст - 40,2±8,3 года, из них 7 пациенток (3,9% от группы 181 пациентки) находились в постменопаузе. Из группы 174 пациенток детородного возраста 45 (25% от оперированных пациенток) предъявляли жалобы по нарушению овариально-менструальной функции. 24 пациентки – 13,3% от группы женщин, которым выполнена ОБПШ; 15 пациенток - 31% от группы женщин, которым выполнена операция РБЖ; 6 пациенток – 30% от группы женщин, которым выполнена операция ПРЖ. В послеоперационном периоде произведено изучение концентрации эстрогенном, прогестерона и тестостерона у пациенток с морбидным ожирением в двух группах.

Данные по концентрации эстрагенов у пациенток 1 группы представлены в таб. 73 и на рис. 45. Данные концентрации эстрагенов у пациенток 2 группы представлены в таб. 74 и на рис. 46.

В 1 группе пациенток, которым выполнена ОБПШ концентрация эстрогенов составила до операции $1015,0\pm147,1$ Пкмоль/л, через 3 месяца - $600,0\pm120,0$ Пкмоль/л, через 1 год - $322,0\pm77,6$ Пкмоль/л, через 5 лет - $320,0\pm73,9$ Пкмоль/л. Во 2 группе пациенток, которым выполнена ОБПШ концентрация эстрогенов составила до операции $1200,0\pm154,0$ Пкмоль/л, через 3 месяца - $520,0\pm104,8$ Пкмоль/л, через 1 год - $245,0\pm43,8$ Пкмоль/л, через 5 лет - $257,0\pm39,7$ Пкмоль/л.

В 1 группе пациенток, которым выполнено РБЖ концентрация эстрогенов составила до операции $926,0\pm122,8$ Пкмоль/л, через 3 месяца - $860,0\pm100,3$ Пкмоль/л, через 1 год - $485,0\pm78,2$ Пкмоль/л, через 5 лет - $520,0\pm81,3$ Пкмоль/л. Во 2 группе пациенток, которым выполнено РБЖ концентрация эстрогенов составила до операции $1250,0\pm162,8$ Пкмоль/л, через 3 месяца - $1100,0\pm135,3$ Пкмоль/л, через 1 год - $670,0\pm75,2$ Пкмоль/л, через 5 лет - $715,0\pm82,4$ Пкмоль/л.

В 1 группе пациенток, которым выполнена ПРЖ концентрация эстрогенов составила до операции $884,0\pm125,4$ Пкмоль/л, через 3 месяца - $770,0\pm112,9$ Пкмоль/л, через 1 год - $465,0\pm81,6$ Пкмоль/л, через 5 лет - $560,0\pm85,6$ Пкмоль/л. Во 2 группе пациенток, которым выполнена ПРЖ концентрация эстрогенов составила до операции $1210,0\pm143,3$ Пкмоль/л, через 3 месяца — $1000,0\pm114,0$ Пкмоль/л, через 1 год - $640,0\pm57,2$ Пкмоль/л, через 5 лет - $770,0\pm60,2$ Пкмоль/л.

Таблица 73

Пкмоль/л		ОБПШ	ЖӘЧ	ПРЖ
До	операции	1015,0±147,1 (n=39)	926,0±122,8 (n=47)	884,0±125,4 (n=25)
	1 месяц	860,0±145,0* (n=39)	908,0±110,5 (n=47)	862,0±120,4 (n=25)
период	3 месяца	600,0±120,0*(n=39)	860,0±100,3(n=47)	770,0±112,9*(n=25)
	6 месяцев	420,0±88,4*(n=39)	680,0±95,4*(n=47)	590,0±91,3*(n=25)
ный	9 месяцев	355,0±72,1*(n=39)	530,0±87,6*(n=46)	495,0±85,7*(n=25)
нои	1 год	322,0±77,6*(n=38)	485,0±78,2*(n=45)	465,0±81,6*(n=25)
ераі	2 года	307,0±71,0*(n=38)	493,0±77,4*(n=44)	460,0±78,4*(n=24)
Послеоперационный	3 года	300,0±64,9*(n=37)	500,0±81,3*(n=44)	480,0±81,1*(n=24)
Пос.	4 года	310,0±70,2*(n=36)	510,0±83,1*(n=43)	510±82,8*(n=24)
	5 лет	320,0±73,9*(n=36)	520,0±81,3*(n=42)	560,0±85,6*(n=23)

Примечание: * р <0,001 - достоверные различия непараметрического критерия Вилкоксона с исходными данными

 Таблица 74

 Концентрация эстрогенов у пациенток 2 группы.

П	кмоль/л	ОЕПШ	ЖӘЧ	ПРЖ
До	операции	1200,0±154,0 (n=24)	1250,0±162,8 (n=22)	1210,0±143,3 (n=24)
	1 месяц	800,0±123,3*(n=24)	1220,0±156,8 (n=22)	1180,0±132,6 (n=24)
ЙОЙ	3 месяца	520,0±104,8*(n=24)	1100,0±135,3 (n=22)	1000,0±114,0*(n=24)
период	6 месяцев	330,0±81,3*(n=24)	940,0±100,4*(n=22)	780,0±89,4*(n=24)
НЫЙ	9 месяцев	270,0±61,1*(n=24)	800,0±95,3*(n=22)	680,0±75,3*(n=23)
нои	1 год	245,0±43,8*(n=23)	670,0±75,2*(n=22)	640,0±57,2*(n=22)
ераг	2 года	238,0±34,6*(n=23)	671,0±73,1*(n=22)	630,0±45,3*(n=21)
Послеоперационный	3 года	242,0±31,5*(n=23)	682,0±78,7*(n=21)	640,0±49,6*(n=20)
Пос.	4 года	251,0±33,8*(n=22)	705,0±81,0*(n=21)	690,0±51,5*(n=19)
	5 лет	257,0±39,7*(n=22)	715,0±82,4*(n=21)	770,0±60,2*(n=18)

Примечание: * p <0,001 - достоверные различия непараметрического критерия Вилкоксона с исходными данными

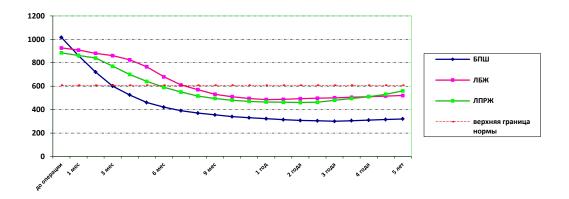


Рис. 45. Концентрация эстрогенов у пациенток 1 группы.

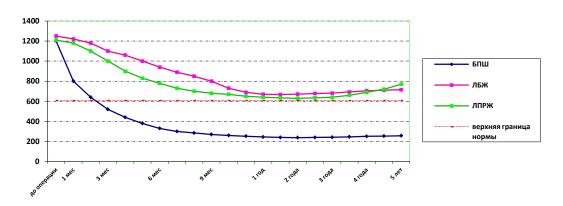


Рис. 46. Концентрация эстрогенов у пациенток 2 группы.

Данные по концентрации прогестерона у пациенток 1 группы представлены в таб. 75 и на рис. 47. Данные по концентрации прогестерона у пациенток 2 группы представлены в таб. 76 и на рис. 48.

В 1 группе пациенток, которым выполнена ОБПШ концентрация прогестерона составила до операции $1,6\pm0,2$ нмоль/л, через 3 месяца - $12,0\pm1,1$ нмоль/л, через 1 год - $50,0\pm6,6$ нмоль/л, через 5 лет - $54,0\pm9,6$ нмоль/л. Во 2 группе пациенток, которым выполнена ОБПШ концентрация прогестерона составила до операции $1,8\pm0,1$ нмоль/л, через 3 месяца - $4,0\pm0,52$ нмоль/л, через 1 год - $30,0\pm1,3$ нмоль/л, через 5 лет - $34,0\pm2,7$ нмоль/л.

В 1 группе пациенток, которым выполнено РБЖ концентрация прогестерона составила до операции 2,8±0,9 нмоль/л, через 3 месяца - 20,0±3,4 нмоль/л, через 1

год - $36,0\pm8,4$ нмоль/л, через 5 лет - $37,0\pm9,1$ нмоль/л. Во 2 группе пациенток, которым выполнено РБЖ концентрация прогестерона составила до операции $2,0\pm0,3$ нмоль/л, через 3 месяца - $16,0\pm1,54$ нмоль/л, через 1 год - $15,0\pm1,07$ нмоль/л, через 5 лет - $15,0\pm1,52$ нмоль/л.

Таблица 75 Концентрация прогестерона у пациенток 1 группы.

нмоль/л		ОБПШ	ЖӘЧ	ЖЧП
До операции		1,6±0,2 (n=39)	2,8±0,9 (n=47)	2,6±0,9 (n=25)
Послеоперационный период	1 месяц	3,0±0,5*(n=39)	9,0±1,1 (n=47)	5,0±0,8 (n=25)
	3 месяца	12,0±1,1*(n=39)	20,0±3,4 (n=47)	9,0±1,4*(n=25)
	6 месяцев	30,0±2,5*(n=39)	29,0±5,1*(n=47)	18,0±1,9*(n=25)
	9 месяцев	42,0±3,7*(n=39)	34,0±7,9*(n=46)	29,0±2,3*(n=25)
	1 год	50,0±6,6*(n=38)	36,0±8,4*(n=45)	31,5±2,6*(n=25)
	2 года	52,0±7,2*(n=38)	36,4±9,5*(n=44)	32,5±2,9*(n=24)
	3 года	53,0±8,5*(n=37)	37,0±10,0*(n=44)	33,0±3,1*(n=24)
	4 года	53,5±9,0*(n=36)	37,2±9,7*(n=43)	33,1±3,0*(n=24)
	5 лет	54,0±9,6*(n=36)	37,0±9,1*(n=42)	33,0±2,8*(n=23)

Примечание: * p <0,001 - достоверные различия непараметрического критерия Вилкоксона с исходными данными

Таблица 76 Концентрация прогестерона у пациенток 2 группы.

нмоль/л		ОБПШ	РБЖ	ПРЖ
До операции		1,8±0,1 (n=24)	2,0±0,3 (n=22)	2,2±0,5 (n=24)
Послеоперационный период	1 месяц	2,6±0,32*(n=24)	4,0±0,4 (n=22)	3,0±0,4 (n=24)
	3 месяца	4,0±0,52*(n=24)	6,0±0,51 (n=22)	6,0±0,5*(n=24)
	6 месяцев	11,0±0,78*(n=24)	8,0±0,7*(n=22)	10,0±0,65*(n=24)
	9 месяцев	23,0±0,9*(n=24)	11,5±0,89*(n=22)	17,0±0,79*(n=23)
	1 год	30,0±1,3*(n=23)	15,0±1,07*(n=22)	20,0±1,0*(n=22)
	2 года	33,0±1,7*(n=23)	15,5±1,15*(n=22)	21,5±1,21*(n=21)
	3 года	35,0±1,95*(n=23)	16,0±1,54*(n=21)	22,0±1,4*(n=20)
	4 года	34,5±2,4*(n=22)	15,5±1,6*(n=21)	21,5±1,5*(n=19)
	5 лет	34,0±2,7*(n=22)	15,0±1,52*(n=21)	21,0±1,8*(n=18)

Примечание: * p <0,001 - достоверные различия непараметрического критерия Вилкоксона с исходными данными

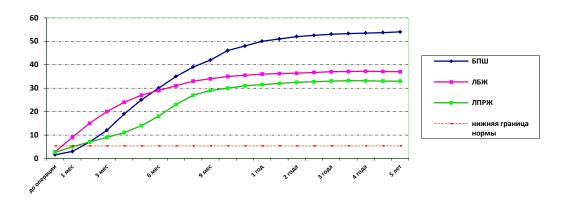


Рис. 47. Концентрация прогестерона у пациенток 1 группы.

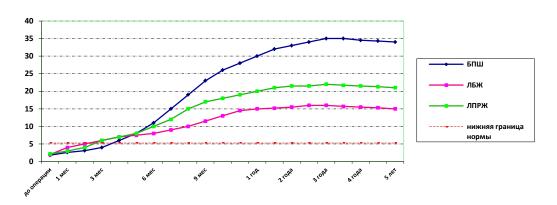


Рис. 48. Концентрация прогестерона у пациенток 2 группы.

В 1 группе пациенток, которым выполнена ПРЖ концентрация прогестерона составила до операции $2,6\pm0,9$ нмоль/л, через 3 месяца - $9,0\pm1,4$ нмоль/л, через 1 год - $31,5\pm2,6$ нмоль/л, через 5 лет - $33,0\pm2,8$ нмоль/л. Во 2 группе пациенток, которым выполнена ПРЖ концентрация прогестерона составила до операции $2,2\pm0,5$ нмоль/л, через 3 месяца – $6,0\pm0,5$ нмоль/л, через 1 год - $20,0\pm1,0$ нмоль/л, через 5 лет - $21,0\pm1,8$ нмоль/л.

Данные по концентрации тестостерона у пациенток 1 группы представлены в таб. 77 и на рис. 49. Данные по тестостерона у пациенток 2 группы представлены в таб. 78 и на рис. 50.

В 1 группе пациенток, которым выполнена ОБПШ концентрация тестостерона составила до операции $3,5\pm0,1$ нмоль/л, через 3 месяца - $3,2\pm0,05$

нмоль/л, через 1 год - 1.15 ± 0.04 нмоль/л, через 5 лет - 1.25 ± 0.04 нмоль/л. Во 2 группе пациенток, которым выполнена ОБПШ концентрация тестостерона составила до операции 5.2 ± 0.1 нмоль/л, через 3 месяца - 4.3 ± 0.08 нмоль/л, через 1 год - 0.9 ± 0.03 нмоль/л, через 5 лет - 1.2 ± 0.09 нмоль/л. В 1 группе пациенток, которым выполнено РБЖ концентрация тестостерона составила до операции 3.0 ± 0.12 нмоль/л, через 3 месяца - 2.3 ± 0.1 нмоль/л, через 1 год - 1.6 ± 0.06 нмоль/л, через 5 лет - 1,6±0,05 нмоль/л. Во 2 группе пациенток, которым выполнено РБЖ концентрация тестостерона составила до операции 4,5±0,08 нмоль/л, через 3 месяца - 3.3 ± 0.05 нмоль/л, через 1 год - 2.05 ± 0.02 нмоль/л, через 5 лет - 1.6 ± 0.05 нмоль/л. В 1 группе пациенток, которым выполнена ПРЖ концентрация тестостерона составила до операции 3.2 ± 0.1 нмоль/л, через 3 месяца - 2.8 ± 0.09 нмоль/л, через 1 год - $1,35\pm0,07$ нмоль/л, через 5 лет - $1,35\pm0,05$ нмоль/л. Во 2 которым выполнена ПРЖ концентрация тестостерона пациенток, составила до операции 4.2 ± 0.09 нмоль/л, через 3 месяца -3.9 ± 0.09 нмоль/л, через 1 год - 2.4 ± 0.04 нмоль/л, через 5 лет - 2.7 ± 0.1 нмоль/л.

Таблица 77 Концентрация тестостерона у пациенток 1 группы.

нмоль/л		ОБПШ	жач	ЖЧП
До операции		3,5±0,1 (n=39)	3,0±0,12 (n=47)	3,2±0,1 (n=25)
Послеоперационный период	1 месяц	3,4±0,08*(n=39)	2,9±0,09 (n=47)	3,1±0,1 (n=25)
	3 месяца	3,2±0,05*(n=39)	2,3±0,1 (n=47)	2,8±0,09*(n=25)
	6 месяцев	2,4±0,05*(n=39)	1,8±0,07*(n=47)	2,0±0,08*(n=25)
	9 месяцев	1,6±0,06*(n=39)	1,7±0,08*(n=46)	1,4±0,07*(n=25)
	1 год	1,15±0,04*(n=38)	1,6±0,06*(n=45)	1,35±0,07*(n=25)
ераі	2 года	1,08±0,02*(n=38)	1,58±0,07*(n=44)	1,35±0,08*(n=24)
Послеоп	3 года	1,07±0,02*(n=37)	1,55±0,06*(n=44)	1,3±0,07*(n=24)
	4 года	1,15±0,03*(n=36)	1,57±0,05*(n=43)	1,34±0,06*(n=24)
	5 лет	1,25±0,04*(n=36)	1,6±0,05*(n=42)	1,35±0,05*(n=23)

Примечание: * p <0,001 - достоверные различия непараметрического критерия Вилкоксона с исходными данными

 Таблица 78

 Концентрация тестостерона у пациенток 2 группы.

1	нмоль/л	ОБПШ	Жач	ЖЧП
До	операции	5,2±0,1 (n=24)	4,5±0,08 (n=22)	4,2±0,09 (n=24)
	1 месяц	5,0±0,07*(n=24)	4,0±0,07 (n=22)	4,1±0,1 (n=24)
период	3 месяца	4,3±0,08*(n=24)	3,3±0,05 (n=22)	3,9±0,09*(n=24)
	6 месяцев	2,7±0,05*(n=24)	2,6±0,02*(n=22)	3,3±0,08*(n=24)
H H M	9 месяцев	1,3±0,03*(n=24)	2,2±0,02*(n=22)	2,6±0,06*(n=23)
Послеоперационный	1 год	0,9±0,03*(n=23)	2,05±0,02*(n=22)	2,4±0,04*(n=22)
ераі	2 года	0,88±0,02*(n=23)	2,0±0,01*(n=22)	2,3±0,04*(n=21)
Леоп	3 года	0,9±0,02*(n=23)	2,05±0,01*(n=21)	2,3±0,03*(n=20)
Пос.	4 года	1,1±0,05*(n=22)	2,1±0,03*(n=21)	2,5±0,03*(n=19)
	5 лет	1,2±0,09*(n=22)	2,15±0,04*(n=21)	2,7±0,1*(n=18)

Примечание: * р <0,001 - достоверные различия непараметрического критерия Вилкоксона с исходными данными

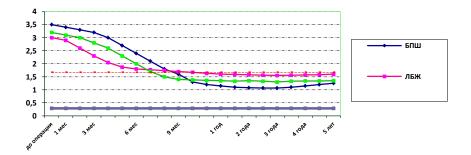


Рис. 49. Концентрация тестостерона у пациенток 1 группы.

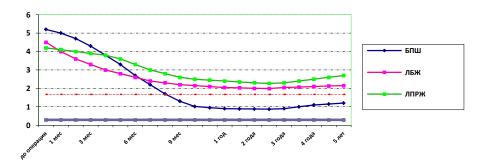


Рис. 50. Концентрация тестостерона у пациенток 2 группы.

Нарушения овариально-менструального цикла проявлялись клинически в виде: удлинение овариально-менструального цикла более 35 дней у 39 пациенток (87% от группы с нарушениями ОМЦ); удлинение длительности менструального кровотечения более 6 дней отмечалось у 34 пациенток (76% от группы с нарушениями ОМЦ); меноррагия (кровопотеря более 60 мл) отмечалось у 14 пациенток (31% от группы с нарушениями ОМЦ). Данные по 1 группе представлены в таб. 79, по 2 группе в таб. 80.

Таблица 79 Виды клинических нарушений овариально-менструального цикла у пациенток 1 группы.

	(n=38) (n		РБЖ (n=45)		ПРЖ (n=24)		Итого (n=107)	
			До операции	т год после операции	До операции	1 год после операции	До операции	 год после операции
Нарушение длительности	23	2	28	1	14	0	64	3
овариально-менструального цикла	61%	8%	62%	7%	58%	(-)	60%	7%
Нарушение длительности	21	3	25	0	13	0	59	3
менструального кровотечения	55%	13%	56%	(-)	54%	(-)	55%	7%
меноррагия (кровопотеря более 60	7	2	7	0	4	1	18	3
мл)	18%	8%	16%	(-)	17%	4%	17%	7%

В 1 группе пациенток, которым выполнена ОБПШ нарушение длительности овариально-менструального цикла составило до операции 61%, через 1 год - 8%. Нарушение длительности менструального кровотечения составило до операции 55%, через 1 год - 13%. Меноррагия составила до операции 18%, через 1 год - 8%. Во 2 группе пациенток, которым выполнена ОБПШ нарушение длительности овариально-менструального цикла составило до операции 96%, через 1 год - 8%. Нарушение длительности менструального кровотечения составило до операции 87%, через 1 год - 13%. Меноррагия составила до операции 39%, через 1 год - 8%.

Таблица 80 Виды клинических нарушений овариально-менструального цикла у пациенток 2 группы.

	ОБПШ		PE	Ж	П	РЖ	Ит	ОГО	
	(n=	(n=23)		(n=20)		(n=23)		(n=66)	
	рации	осле ции	зации	осле ции	зации	осле ции	зации	пии	
	До операции	1 год после операции	До операции	1 год после операции	До операции	1 год после операции	До операции	тод после операции	
Нарушение длительности	22	2	16	1	15	0	53	3	
овариально-менструального цикла	96%	8%	80%	7%	65%	(-)	80%	7%	
Нарушение длительности	20	3	12	0	15	0	47	3	
менструального кровотечения	87%	13%	60%	(-)	65%	(-)	71%	7%	
меноррагия (кровопотеря более 60	9	2	4	0	8	1	21	3	
мл)	39%	8%	20%	(-)	35%	17%	32%	7%	

В 1 группе пациенток, которым выполнено РБЖ нарушение длительности овариально-менструального цикла составило до операции 62%, через 1 год - 7%. Нарушение длительности менструального кровотечения составило до операции 56%, через 1 год – таких пациенток не было. Меноррагия составила до операции 16%, через 1 год - таких пациенток не было. Во 2 группе пациенток, которым выполнено РБЖ нарушение длительности овариально-менструального цикла составило до операции 80%, через 1 год - 7%. Нарушение длительности менструального кровотечения составило до операции 60%, через 1 год - таких пациенток не было. Меноррагия составила до операции 20%, через 1 год - таких пациенток не было.

В 1 группе пациенток, которым выполнена ПРЖ нарушение длительности овариально-менструального цикла составило до операции 58%, через 1 год - таких пациенток не было. Нарушение длительности менструального кровотечения составило до операции 54%, через 1 год - таких пациенток не было. Меноррагия составила до операции 17%, через 1 год - 4%. Во 2 группе пациенток, которым выполнена ПРЖ нарушение длительности овариально-менструального цикла

составило до операции 65%, через 1 год - таких пациенток не было. Нарушение длительности менструального кровотечения составило до операции 65%, через 1 год - таких пациенток не было. Меноррагия составила до операции 35%, через 1 год - 17%.

В результате оперативного лечения кроме получения эффектов компенсации компонентов метаболического синдрома отмечалась нормализация овариально-менструального цикла. Выявленные клиническое улучшение овариально-менструальной функции: нормализация длительности овариальноменструального цикла 28-35 дней наблюдалась у 36 пациенток из 39 (92%); нормализация длительности менструального кровотечения 2-6 дней отмечена у 31 пациенток из 34 (91%); исчезновение меноррагии (кровопотеря более 60 мл) отмечено у 11 пациенток из 14 (79%). Так, после ОБПШ данные симптомы через год прошли у 21 пациенток из 24 (88%): нормализация длительности овариальноменструального цикла 28-35 дней наблюдалась у 21 пациентки из 23 (91%); нормализация длительности менструального кровотечения 2-6 дней отмечена у 18 пациенток из 21 (86%); исчезновение меноррагии (кровопотеря более 60 мл) отмечалось у 7 пациенток из 9 (78%). После операции РБЖ данные симптомы через 1 год прошли у 14 пациенток из 15 (93%): нормализация длительности овариально-менструального цикла 28-35 дней наблюдалась у 11 пациенток из 12 (92%); нормализация длительности менструального кровотечения 2-6 дней отмечалась у всех пациенток - 9 (100%); исчезновение меноррагии (кровопотеря более 60 мл) отмечалось у всех пациенток - 3 (100%). После операции ПРЖ симптомы через 1 год прошли у 5 пациенток из 6 (83%): нормализация длительности овариально-менструального цикла 28-35 дней наблюдалась у всех пациенток - 4 (100%); нормализация длительности менструального кровотечения 2-6 дней отмечалось у всех пациенток - 4 (100%); исчезновение меноррагии (кровопотеря более 60 мл) отмечалось у 1 пациентки из 2 (50%).

При лабораторном контроле через 1 год после операции отмечалось нормализация фона половых гормонов в виде снижения эстрогенов с $835\pm136,3$ Пкмоль/л до $462\pm128,4$ Пкмоль/л (р <0,01) (норма эстрадиола в фолликулярную

фазу у женщин 46,0-607 пкмоль/л); увеличение концентрации прогестерона с $2,9\pm1,1$ нмоль/л до $43\pm8,3$ нмоль/л (р <0,01) (норма содержания прогестерона в лютеиновую фазу овариально-менструального цикла составляет 5,3-86 нмоль/л); отмечено значительное снижение тестостерона с 4,93±1,64 нмоль/л до 0,89±0,71 нмоль/л (p <0,01) (норма содержания тестостерона у женщин 20-49 лет составляет 0,29 – 1,67 нмоль/л). При ОБПШ через 1 год наблюдалось снижение эстрогенов с 1015 ± 147 ,1 Пкмоль/л до 593 ± 127 ,6 Пкмоль/л (р <0,01); увеличение концентрации прогестерона с 1.6 ± 1.5 нмоль/л до 38 ± 10.6 нмоль/л (р <0.01); снижение тестостерона с $5,2\pm1,73$ нмоль/л до $1,1\pm0,82$ нмоль/л (р <0,01). После операции РБЖ через 1 год наблюдалось снижение эстрогенов с 734±122,8 Пкмоль/л до 328 ± 98.2 Пкмоль/л (р <0.01); увеличение концентрации прогестерона с 2.8±1.0 нмоль/л до $52\pm7,2$ нмоль/л (р <0,01); снижение тестостерона с $3,0\pm1,49$ нмоль/л до 0.31 ± 0.63 нмоль/л (р <0.01). После операции ПРЖ через 1 год наблюдалось снижение эстрогенов с 760 ± 125 ,4 Пкмоль/л до 420 ± 101 ,6 Пкмоль/л (р <0,01); увеличение концентрации прогестерона с 2,6±0,9 нмоль/л до 48±8,0 нмоль/л (р <0.01); снижение тестостерона с 3.2 ± 1.54 нмоль/л до 0.3 ± 0.7 нмоль/л (р <0.01).

Заключение. У пациенток с морбидным ожирением отмечалось нарушения овариально-менструального цикла в 40% случаев, проявляющиеся в удлинении овариально-менструального цикла более 35 дней у 87% пациенток с нарушением ОМЦ; длительность менструального кровотечения более 6 дней отмечалось у 76% пациенток с нарушениями ОМЦ; меноррагия (кровопотеря более 60 мл) отмечена у 31% пациенток с нарушениями ОМЦ, что возникало в результате гиперэстродиолемии 835±136,3 Пкмоль/л, гипопрогестеронемии 2,9±1,1 нмоль/л и гипертестостеронемии 4,93±1,64 нмоль/л.

В результате бариатрических операций наблюдалось клиническое улучшение овариально-менструальной функции: нормализации длительности овариально-менструального цикла 28-35 дней наблюдалось в 92%; нормализации длительности менструального кровотечения 2-6 дней отмечалось в 91%; исчезновение меноррагии (кровопотеря более 60 мл) отмечалось в 79%.

В результате оперативного лечения морбидного ожирения отмечалась нормализация концентрации половых гормонов в течение 1 года послеоперационного периода: снижение эстрадиола до $462\pm128,4$ пкмоль/л (р <0,01); увеличение концентрации прогестерона до $43\pm8,3$ нмоль/л (р <0,01); снижение тестостерона до $0,89\pm0,71$ нмоль/л (р <0,01).

8.2. Изучение половых гормонов у мужчин с морбидным ожирением

В данном исследовании прооперировано 270 пациентов из них 89 мужчин (33%). Возраст оперированных мужчин составил от 18 до 60 лет, средний возраст - 43,2±9,4 года. Жалобы на нарушение либидо в дооперационном периоде не предъявил ни один пациент, даже при целенаправленном выяснении.

Исследование лабораторных показателей производилось на базе центральной лаборатории ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница №1» (г. Тюмень). Использовалась тест-система для количественного определения in vitro тестостерона, прогестерона, эстрадиола в сыворотке и плазме крови человека. Данные по концентрации тестостерона у мужчин после бариатрических операций в 1 группе представлены в таб. 81 и на рис. 51. Данные по концентрации тестостерона после бариатрических операций во 2 группе отражены в таб. 82 и на рис. 52.

В группе пациентов, которым выполнена ОБПШ концентрация тестостерона составила до операции 4.0 ± 0.15 нмоль/л, через 3 месяца - 4.9 ± 0.4 нмоль/л, через 1 год - 11,6 \pm 1,3 нмоль/л, через 5 лет - 11,8 \pm 1,1 нмоль/л. Во 2 группе пациентов, которым выполнена ОБПШ концентрация тестостерона составила до операции 1,38 \pm 0,2 нмоль/л, через 3 месяца - 1,7 \pm 0,31 нмоль/л, через 1 год - 7,3 \pm 0,7 нмоль/л, через 5 лет - 9.3 ± 1.2 нмоль/л. В 1 группе пациентов, которым выполнено РБЖ концентрация тестостерона составила до операции 5,0±0,4 нмоль/л, через 3 месяца - 5.3 ± 0.6 нмоль/л, через 1 год - 8.8 ± 1.0 нмоль/л, через 5 лет - 10.0 ± 1.1 нмоль/л. Во 2 группе пациентов, которым выполнено РБЖ концентрация тестостерона составила до операции 0.8 ± 0.11 нмоль/л, через 3 месяца - 1.1 ± 0.19 нмоль/л, через 1 год - 5.8 ± 0.6 нмоль/л, через 5 лет - 7.3 ± 0.9 нмоль/л. В 1 группе пациентов, которым выполнена ПРЖ концентрация тестостерона составила до

операции 2,2 \pm 0,8 нмоль/л, через 3 месяца - 3,5 \pm 0,6 нмоль/л, через 1 год - 7,7 \pm 1,3 нмоль/л, через 5 лет - 10,0 \pm 2,4 нмоль/л. Во 2 группе пациентов, которым выполнена ПРЖ концентрация тестостерона составила до операции 2,0 \pm 0,22 нмоль/л, через 3 месяца - 3,5 \pm 0,48 нмоль/л, через 1 год - 7,7 \pm 0,79 нмоль/л, через 5 лет 8,3 \pm 0,85 нмоль/л.

Таблица 81 Концентрация тестостерона у пациентов 1 группы.

]	нмоль/л	ОБПШ	ЖӘЧ	ЖЧП	
До	операции	4,0±0,15 (n=23)	5,0±0,4 (n=21)	2,2±0,8 (n=11)	
	1 месяц	4,2±0,3*(n=22)	5,1±0,4 (n=21)	2,6±0,7 (n=11)	
период	3 месяца	4,9±0,4*(n=22)	5,3±0,6 (n=21)	3,5±0,6*(n=11)	
	6 месяцев	6,5±0,6*(n=22)	6,5±0,7*(n=21)	4,8±0,8*(n=11)	
НЫЙ	9 месяцев	9,0±1,0*(n=22)	7,8±0,9*(n=21)	6,2±0,8*(n=11)	
цион	1 год	11,6±1,3*(n=22)	8,8±1,0*(n=20)	7,7±1,3*(n=10)	
ераі	2 года	11,7±1,1*(n=21)	8,9±1,1*(n=20)	9,0±1,5*(n=10)	
Послеоперационный	3 года	11,9±1,9*(n=21)	8,95±1,2*(n=19)	9,7±1,6*(n=9)	
Пос.	4 года	12,0±1,2*(n=21)	9,0±1,7*(n=18)	9,8±2,1*(n=9)	
	5 лет	11,8±1,1*(n=20)	10,0±1,1*(n=18)	10,0±2,4*(n=9)	

Примечание: * р <0,001 - достоверные различия непараметрического критерия Вилкоксона с исходными данными

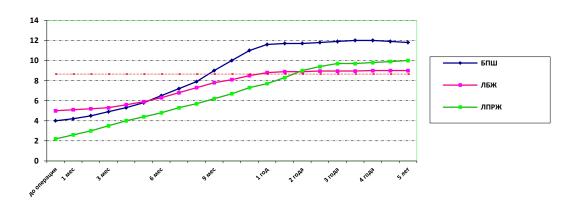


Рис. 51. Концентрация тестостерона у пациентов 1 группы.

Концентрация тестостерона у пациентов 2 группы.

Таблица 82

]	нмоль/л	ОБПШ	Жач	жчп
До	операции	1,38±0,2 (n=14)	0,8±0,11 (n=10)	2,0±0,22 (n=10)
	1 месяц	1,47±0,24*(n=14)	0,95±0,13 (n=10)	2,6±0,23 (n=10)
ТОИ	3 месяца	1,7±0,31*(n=14)	1,1±0,19 (n=10)	3,5±0,48*(n=10)
пер	6 месяцев	2,2±0,4*(n=14)	1,6±0,21*(n=10)	4,8±0,5*(n=10)
ный	9 месяцев	4,4±0,54*(n=14)	3,5±0,4*(n=10)	6,2±0,65*(n=10)
ноит	1 год	7,3±0,7*(n=14)	5,8±0,6*(n=10)	7,7±0,79*(n=9)
ераі	2 года	8,7±0,71*(n=13)	7,0±1,1*(n=10)	8,3±0,82*(n=9)
Послеоперационный период	3 года	9,4±0,8*(n=12)	7,45±1,2*(n=9)	8,35±0,8*(n=8)
Пос.	4 года	9,4±0,94*(n=12)	7,4±1,3*(n=9)	8,4±0,79*(n=8)
	5 лет	9,3±1,2*(n=12)	7,3±0,9*(n=9)	8,3±0,85*(n=7)

Примечание: * р <0,001 - достоверные различия непараметрического критерия Вилкоксона с исходными данными

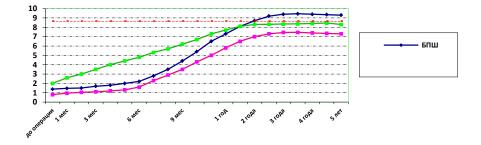


Рис. 52. Концентрация тестостерона у пациентов 2 группы.

Данные по концентрации прогестерона у мужчин после бариатрических операций в 1 группе представлены в таб. 83 и на рис. 53. Данные по концентрации прогестерона после бариатрических операций во 2 группе отражены в таб. 84 и на рис. 54. В 1 группе пациентов, которым выполнена ОБПШ концентрация прогестерона составила до операции 0,7±0,04 нмоль/л, через 3 месяца - 1,0±0,07 нмоль/л, через 1 год - 2,2±0,9 нмоль/л, через 5 лет - 2,19±0,2 нмоль/л. Во 2 группе пациентов, которым выполнена ОБПШ концентрация прогестерона составила до операции 0,3±0,01 нмоль/л, через 3 месяца - 0,6±0,02 нмоль/л, через 1 год - 1,95±0,04 нмоль/л, через 5 лет - 1,97±0,1 нмоль/л.

Таблица 83 Концентрация прогестерона у пациентов 1 группы.

	нмоль/л	ОБПШ	Жач	ЖЧП
Д	(о операции	0,7±0,04 (n=23)	0,6±0,02 (n=21)	0,55±0,01 (n=11)
	1 месяц	0,75±0,05*(n=22)	0,7±0,02 (n=21)	0,9±0,02 (n=11)
ИОИ	3 месяца	1,0±0,07*(n=22)	1,1±0,06 (n=21)	1,4±0,03*(n=11)
период	6 месяцев	1,6±0,09*(n=22)	1,58±0,1*(n=21)	1,6±0,06*(n=11)
НЫЙ	9 месяцев	2,0±0,1*(n=22)	1,8±0,12*(n=21)	1,65±0,08*(n=11)
нои	1 год	2,2±0,9*(n=22)	1,9±0,11*(n=20)	1,71±0,09*(n=10)
ераі	2 года	2,22±0,1*(n=21)	1,95±0,09*(n=20)	1,72±0,1*(n=10)
Послеоперационный	3 года	2,21±0,11*(n=21)	1,95±0,1*(n=19)	1,71±0,11*(n=9)
Пос.	4 года	2,2±0,1*(n=21)	1,9±0,2*(n=18)	1,69±0,12*(n=9)
	5 лет	2,19±0,2*(n=20)	1,86±0,21*(n=18)	1,67±0,15*(n=9)

Примечание: * р <0,001 - достоверные различия непараметрического критерия Вилкоксона с исходными данными

Таблица 84 Концентрация прогестерона у пациентов 2 группы.

	нмоль/л	ОБПШ	ЖӘЧ	ЖЧП
Д	о операции	0,3±0,01 (n=14)	0,4±0,02 (n=10)	0,2±0,01 (n=10)
	1 месяц	0,4±0,01*(n=14)	0,45±0,03 (n=10)	0,5±0,02 (n=10)
ИОИ	3 месяца	0,6±0,02*(n=14)	0,7±0,05 (n=10)	1,0±0,04*(n=10)
Послеоперационный период	6 месяцев	1,3±0,03*(n=14)	1,2±0,07*(n=10)	1,4±0,04*(n=10)
НЫЙ	9 месяцев	1,8±0,03*(n=14)	1,55±0,1*(n=10)	1,44±0,08*(n=10)
(ион	1 год	1,95±0,04*(n=14)	1,65±0,13*(n=10)	1,5±0,09*(n=9)
ераг	2 года	2,0±0,05*(n=13)	1,7±0,12*(n=10)	1,55±0,1*(n=9)
леоп	3 года	2,0±0,06*(n=12)	1,69±0,12*(n=9)	1,55±0,1*(n=8)
Пос.	4 года	1,98±0,07*(n=12)	1,68±0,15*(n=9)	1,5±0,11*(n=8)
	5 лет	1,97±0,1*(n=12)	1,67±0,14*(n=9)	1,47±0,14*(n=7)

Примечание: * p <0,001 - достоверные различия непараметрического критерия Вилкоксона с исходными данными

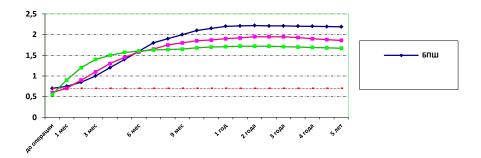


Рис. 53. Концентрация прогестерона у пациентов 1 группы.

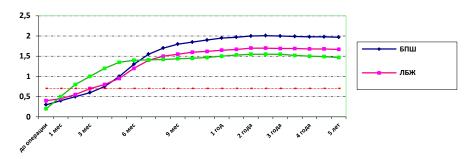


Рис. 54. Концентрация прогестерона у пациентов 2 группы.

В 2 группе пациентов, которым выполнено РБЖ концентрация прогестерона составила до операции 0.6 ± 0.02 нмоль/л, через 3 месяца - 1.1 ± 0.06 нмоль/л, через 1 год - 1.9 ± 0.11 нмоль/л, через 5 лет - 1.86 ± 0.21 нмоль/л. Во 2 группе пациентов, которым выполнено РБЖ концентрация прогестерона составила до операции 0.4 ± 0.02 нмоль/л, через 3 месяца - 0.7 ± 0.05 нмоль/л, через 1 год - 1.65 ± 0.13 нмоль/л, через 5 лет - 1.67 ± 0.14 нмоль/л.

В 1 группе пациентов, которым выполнена ПРЖ концентрация прогестерона составила до операции 0.55 ± 0.01 нмоль/л, через 3 месяца - 1.4 ± 0.03 нмоль/л, через 1 год - 1.71 ± 0.09 нмоль/л, через 5 лет - 1.67 ± 0.15 нмоль/л. Во 2 группе пациентов, которым выполнена ПРЖ концентрация прогестерона составила до операции 0.2 ± 0.01 нмоль/л, через 3 месяца — 1.0 ± 0.04 нмоль/л, через 1 год - 1.5 ± 0.09 нмоль/л, через 5 лет 1.47 ± 0.14 нмоль/л.

Данные по концентрации эстрагенов у мужчин после бариатрических операций в 1 группе представлены в таб. 85 и на рис. 55. Данные по концентрации эстрагенов после бариатрических операций во 2 группе отражены в таб. 86 и на

рис. 56. В 1 группе пациентов, которым выполнена ОБПШ концентрация эстрогенов составила до операции $230,0\pm20,0$ Пкмоль/л, через 3 месяца - $165,0\pm17,0$ Пкмоль/л, через 1 год - $130,0\pm12,5$ Пкмоль/л, через 5 лет - $101,0\pm9,4$ Пкмоль/л. Во 2 группе пациентов, которым выполнена ОБПШ концентрация эстрогенов составила до операции $359,0\pm34,2$ Пкмоль/л, через 3 месяца - $235,0\pm31,6$ Пкмоль/л, через 1 год - $107,0\pm28,3$ Пкмоль/л, через 5 лет - $85,0\pm15,2$ Пкмоль/л.

Таблица 85 Концентрация эстрогенов у пациентов 1 группы.

1	Ткмоль/ л	ОБПШ	ЖӘЧ	ТРЖ
До	о операции	230,0±20,0 (n=23)	210,0±23,6 (n=21)	192,0±18,3 (n=11)
	1 месяц	205,0±18,4*(n=22)	205,0±21,8 (n=21)	130,0±17,2 (n=11)
Тои	3 месяца	165,0±17,0*(n=22)	195,0±22,3 (n=21)	100,0±16,6*(n=11)
период	6 месяцев	145,0±15,7*(n=22)	150,0±20,6*(n=21)	91,0±16,4*(n=11)
НЫЙ	9 месяцев	135,0±13,2*(n=22)	100,0±17,6*(n=21)	86,0±15,0*(n=11)
нои	1 год	130,0±12,5*(n=22)	73,0±16,3*(n=20)	83,0±14,3*(n=10)
ераг	2 года	126,0±13,1*(n=21)	69,0±16,9*(n=20)	82,0±13,4*(n=10)
Послеоперационный	3 года	120,0±11,1*(n=21)	67,0±15,2*(n=19)	83,0±13,7*(n=9)
Пос	4 года	108,0±10,6*(n=21)	69,0±14,7*(n=18)	85,0±12,5*(n=9)
	5 лет	101,0±9,4*(n=20)	71,0±14,1*(n=18)	87,0±11,1*(n=9)

Примечание: * p <0,001 - достоверные различия непараметрического критерия Вилкоксона с исходными данными

В 1 группе пациентов, которым выполнено РБЖ концентрация эстрогенов составила до операции $210,0\pm23,6$ Пкмоль/л, через 3 месяца - $195,0\pm22,3$ Пкмоль/л, через 1 год - $73,0\pm16,3$ Пкмоль/л, через 5 лет - $71,0\pm14,1$ Пкмоль/л. Во 2 группе пациентов, которым выполнено РБЖ концентрация эстрогенов составила до операции $260,0\pm28,8$ Пкмоль/л, через 3 месяца - $245,0\pm22,3$ Пкмоль/л, через 1 год - $140,0\pm17,4$ Пкмоль/л, через 5 лет - $50,0\pm11,1$ Пкмоль/л.

В 1 группе пациентов, которым выполнена ПРЖ концентрация эстрогенов составила до операции 192,0±18,3 Пкмоль/л, через 3 месяца - 100,0±16,6

Пкмоль/л, через 1 год - $83,0\pm14,3$ Пкмоль/л, через 5 лет - $87,0\pm11,1$ Пкмоль/л. Во 2 группе пациентов, которым выполнена ПРЖ концентрация эстрогенов составила до операции $173,0\pm18,4$ Пкмоль/л, через 3 месяца — $100,0\pm16,6$ Пкмоль/л, через 1 год - $77,0\pm12,4$ Пкмоль/л, через 5 лет $58,0\pm5,4$ Пкмоль/л.

Таблица 86 Концентрация эстрогенов у пациентов 2 группы.

I	Ткмоль/ л	ОБПШ	ЖӘЧ	ЖЧП
До	о операции	359,0±34,2 (n=14)	260,0±28,8 (n=10)	173,0±18,4 (n=10)
	1 месяц	310,0±32,1*(n=14)	255,0±24,4 (n=10)	130,0±17,1 (n=10)
Тои	3 месяца	235,0±31,6*(n=14)	245,0±22,3 (n=10)	100,0±16,6*(n=10)
период	6 месяцев	175,0±30,4*(n=14)	212,0±19,0*(n=10)	86,0±15,7*(n=10)
НЫЙ	9 месяцев	135,0±29,8*(n=14)	70,0±18,2*(n=10)	78,0±13,8*(n=10)
Послеоперационный	1 год	107,0±28,3*(n=14)	140,0±17,4*(n=10)	77,0±12,4*(n=9)
ераі	2 года	100,0±24,5*(n=13)	122,0±16,6*(n=10)	76,0±11,3*(n=9)
леоп	3 года	92,0±19,9*(n=12)	100,0±14,7*(n=9)	73,0±10,9*(n=8)
Пос	4 года	87,0±16,1*(n=12)	70,0±12,2*(n=9)	65,0±7,0*(n=8)
	5 лет	85,0±15,2*(n=12)	50,0±11,1*(n=9)	58,0±5,4*(n=7)

Примечание: * p <0,001 - достоверные различия непараметрического критерия Вилкоксона с исходными данными

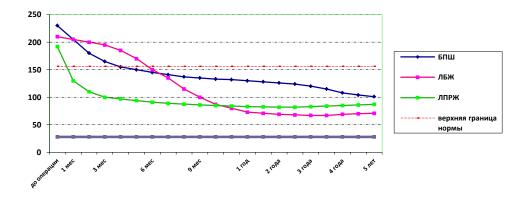


Рис. 55. Концентрация эстрогенов у пациентов 1 группы.

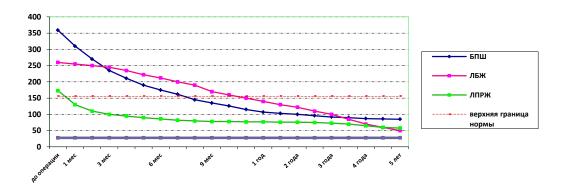


Рис. 56. Концентрация эстрогенов у пациентов 2 группы.

При лабораторном контроле через 1 год после бариатрической операции отмечается нормализация фона половых гормонов в виде повышения уровня тестостерона с $1,53\pm0,92$ нмоль/л до $5,34\pm1,91$ нмоль/л (р <0,01); увеличение концентрации прогестерона с 0.12 ± 0.09 нмоль/л до 2.31 ± 0.83 нмоль/л (р <0.01); отмечено значительное уменьшение эстрадиола с 278±53,8 Пкмоль/л до 72,3±21,2 Пкмоль/л (р <0,01). При ОБПШ через 1 год наблюдения повышение тестостерона с 0.9 ± 0.81 нмоль/л до 4.8 ± 1.36 нмоль/л (р <0.01); увеличение концентрации прогестерона с 0.09 ± 0.08 нмоль/л до 1.97 ± 0.74 нмоль/л (р <0.01); снижение эстрадиола с 382 ± 103 ,1 Пкмоль/л до 101 ± 53 ,8 Пкмоль/л (р <0,01). После операции РБЖ через 1 год наблюдения повышение тестостерона с 1,43±0,96 нмоль/л до $5,47\pm1,84$ нмоль/л (р <0,01); увеличение концентрации прогестерона с $0,11\pm0,08$ нмоль/л до $2,20\pm0,92$ нмоль/л (р <0,01); снижение эстрадиола с $280\pm120,1$ Π кмоль/л до 64,9 \pm 38,9 Π кмоль/л (р <0,01). После операции Π РЖ через 1 год наблюдения повышение тестостерона с $2,2\pm1,59$ нмоль/л до $5,97\pm1,13$ нмоль/л (р <0.01); увеличение концентрации прогестерона с 0.14 ± 0.34 нмоль/л до 2.48 ± 0.87 нмоль/л (р <0.01); снижение эстрадиола с 192 ± 74.6 Пкмоль/л до 69.8 ± 21.5 Пкмоль/л (p < 0.01).

Заключение. У пациентов с морбидным ожирением отмечаются нарушения фона половых гормонов в виде гипотестостеронемии до $5,34\pm1,91$ нмоль/л, гипопрогестеронемии $0,12\pm0,09$ нмоль/л и гиперэстрогенемии $278\pm53,8$ Пкмоль/л. В результате бариатрических операций (ОБПШ, РБЖ, ПРЖ) нормализация

концентрации половых гормонов в течение 1 года послеоперационного периода: повышение тестостерона с $1,53\pm0,92$ до $5,34\pm1,91$ нмоль/л (р <0,01); увеличение концентрации прогестерона с $0,12\pm0,09$ до $2,31\pm0,83$ нмоль/л (р <0,01); снижение эстрогенов с $278\pm53,8$ до $72,3\pm21,2$ Пкмоль/л (р <0,01).

ГЛАВА 9.

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ ПРОЯВЛЕНИЙ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ ПОСЛЕ БАРИАТРИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ.

Компенсация или улучшение течения хронических заболеваний у пациентов с морбидным ожирением, также оказывает существенное влияние на оценку качества жизни. В то же время, пациенты с морбидным ожирением отличаются от общей популяции и в отношении многих других факторов, влияющих на состояние здоровья - прежде всего компонентов метаболического синдрома.

Данные по имеющейся спектру сопутствующей ожирению патологии и динамика в результате оперативного лечения в 1 группе представлена в таб. 87, и по 2 группе представлена в таб. 88.

Таблица 87 Динамика изменений проявлений сопутствующей патологии после оперативного лечения морбидного ожирения у пациентов 1 группы

	O	БПШ			Жач			ПРЖ		
	(n	n=62)		1	(n=68)					
N	И	По	сле	И	По	сле	И	По	сле	
%	ици ()	опер	ации	ици ()	опер	ации	ици)	опер	ации	
70	До операции (n=62)	1	5	До операции (n=68)	1 год	5 лет	До операции (n=36)	1 год	5 лет	
	r) (r	год	лет	r) (r	n=63	n=57	I) 10 0)	n=34	n=30	
	П	n=61	n=54	П	11=03	11=57	П	11=34	11=30	
Артериальная	41	1	1	55	13	6	26	4	3	
гипертензия	66,1%	1,6%	1,9%	80,9%	20,6%	10,5%	72,2%	11,8%	10,0%	
Остеохондроз	32	3	2	34	8	6	16	6	5	
позвоночника	51,6%	4,9%	3,7%	50%	12,7%	10,5%	44,4%	17,6%	16,7%	
Артроз	24	3	2	22	7	3	13	3	2	
коленных	38,7%	4,9%	3,7%	32,4%	11,1%	5,3%	36,1%	8,8%	6,7%	
суставов	30,770	4,770	3,770	32,470	11,170	3,370	30,170	0,070	0,770	
Жировой	62	1	1	62	4	3	30	1	1	
гепатоз	100%	1,6%	1,9%	91,1%	6,3%	5,3%	83,3%	2,9%	3,3%	
Примечание: Д	достоверно	сть разл	ичий с	исходным	и даннь	ми опре	делены по	Z-крите	рию.	

Таблица 88 Динамика изменений проявлений сопутствующей патологии после оперативного лечения морбидного ожирения у пациентов 2 группы

		ОБПШ			РБЖ			ПРЖ	
		(n=38)			(n=32) После		(n=34)		
N (0()	До операции (n=38)	Пос		операции (n=32)			До операции (n=34)	После	
(%)	38)	опера	щии	32)	опер	ации	34)	опер	ации
	операг (n=38)	1 год	5 лет	операі (n=32)	1 год	5 лет	операі (n=34)	1 год	5 лет
	До	n=37	n=31	Дo	n=29	n=25	До	n=32	n=28
Артериальна	29	19	2	28	16	17	28	17	16
я гипертензия	76,3%	51,3%	6,5%	87,5%	55,2%	68,0%	82,4%	53,1%	57,1%
Остеохондроз	21	4	3	18	6	7	18	7	10
позвоночника	55,2%	10,8%	9,7%	56,3%	20,7%	28,0%	52,9%	21,9%	35,7%
Артроз	17	6	5	13	6	7	15	4	5
коленных	44,7%	16,2%	16,1%	40,6%	20,7%	28,0%	44,1%	12,5%	17,9%
суставов	1,,,,	10,270	10,170	10,070		20,070	,170	12,070	17,570
Жировой	38	11	4	32	13	15	34	9	10
гепатоз	100%	29,7%	12,9%	100%	44,8%	60,0%	100%	28,1%	35,7%
Примечан	ие: достове	рность раз	вличий с	исходным	и данным	ии опреде	лены по Z-1	критерию	

Так артериальная гипертензия, сахарный диабет 2 типа, дыхательные нарушения, проблемы с опорно-двигательным аппаратом и пр. встречаются у них значительно чаще, чем в общей популяции, что определяет существенные отличия в качестве жизни в популяционных исследованиях. Таким образом, сопутствующего заболевания наличие хронического может изменять взаимоотношения ожирения и качества жизни. При оценке динамики течения артериальной гипертензии у пациентов после ОБПШ отмечается практически полная компенсация заболевания (через год страдает 1 пациент (1%), тогда как до оперативного лечения АГ наблюдалась у 92%). Другая тенденция отмечена у пациентов, перенесших РБЖ, после которой отмечается компенсация АГ у 34 пациентов из 56 через 1 год после операции, и у 50 человек через 3 года после оперативного лечения. Компенсация артериальной гипертензии после ОБПШ

сохраняется до трех лет наблюдения. После ПРЖ компенсация артериальной гипертензии отмечалась в 87% через год и в 90% через 3 года наблюдения.

В первой группе после ОБПШ артериальная гипертензия составила до операции 66,1 %, через 1 год -1,6 %, через 5 лет -1,9 %. Остеохондроз позвоночника составил до операции -51,6 %, через 1 год -4,9 %, через 5 лет -3,7 %. Артроз коленных суставов составил до операции -38,7 %, через 1 год -4,9 %, через 5 лет -3,7 %. Жировой гепатоз составил до операции -100 %, через 1 год -1,6 %, через 5 лет -1,9 %. Во второй группе после ОБПШ артериальная гипертензия составила до операции 76,3 %, через 1 год -51,3 %, через 5 лет -6,5 %. Остеохондроз позвоночника составил до операции -55,2 %, через 1 год -10,8 %, через 5 лет -9,7 %. Артроз коленных суставов составил до операции -44,7%, через 1 год -16,2 %, через 5 лет -16,1 %. Жировой гепатоз составил до операции -100 %, через 1 год -29,7 %, через 5 лет -12,9 %.

В первой группе после операции РБЖ артериальная гипертензия составила до операции $80.9\,\%$, через $1\,$ год $-20.6\,\%$, через $5\,$ лет $-10.5\,\%$. Остеохондроз позвоночника составил до операции $-50\,\%$, через $1\,$ год $-12.7\,\%$, через $5\,$ лет $-10.5\,\%$. Артроз коленных суставов составил до операции $-32.4\,\%$, через $1\,$ год $-11.1\,\%$, через $1\,$ год -11

В первой группе после операции ПРЖ артериальная гипертензия составила до операции 72,2 %, через 1 год — 11,8 %, через 5 лет — 10,0 %. Остеохондроз позвоночника составил до операции — 44,4 %, через 1 год — 17,6 %, через 5 лет — 16,7 %. Артроз коленных суставов составил до операции — 36,1 %, через 1 год — 8,8 %, через 5 лет — 6,7 %. Жировой гепатоз составил до операции — 83,3 %, через 1 год — 2,9 %, через 5 лет — 3,3 %. Во второй группе после операции ПРЖ

артериальная гипертензия составила до операции 82,4 %, через 1 год - 53,1 %, через 5 лет - 57,1 %. Остеохондроз позвоночника составил до операции - 52,9 %, через 1 год - 21,9 %, через 5 лет - 35,7 %. Артроз коленных суставов составил до операции - 44,1 %, через 1 год - 12,5 %, через 5 лет - 17,9 %. Жировой гепатоз составил до операции - 100 %, через 1 год - 28,1 %, через 5 лет - 35,7 %.

Через год наименьший результат достигнут после операции РБЖ (компенсация в 69%), но через год результат (91%) превысил результаты после ЛПРЖ (90%), хотя данные различия через 3 года статистически не значимы.

Через 12 месяцев наблюдения у прооперированных пациентов средний уровень систолического артериального давления составил 136,45+9,45 мм рт. ст. и диастолического артериального давления $84,34\pm5,84$, что достоверно ниже исходных значений (р <0,001) (рис. 46).

Заболевания опорно-двигательного аппарата (остеохондроз позвоночника, артроз коленных суставов) у пациентов с морбидным ожирением занимают значимое место во всех группах исследования. После хирургического лечения морбидного ожирения посредством операции ОБПШ отмечается компенсация остеохондроза позвоночника.

ГЛАВА 10

ВЛИЯНИЕ ОПЕРАТИВНЫХ СПОСОБОВ ЛЕЧЕНИЯ МОРБИДНОГО ОЖИРЕНИЯ НА ВНУТРИБРЮШНОЕ ДАВЛЕНИ

Внутрибрюшное давление является важным параметром, который имеет прогностическое значение в оценке тяжести состояния пациента и определении показаний принятия профилактике предупреждению ДЛЯ мер ПО И послеоперационных осложнений, таких синдром внутрибрюшной как гипертензии, дыхательная недостаточность, возникновение послеоперационных вентральных грыж. Оценка компенсаторных возможностей системы органов дыхания на предоперационном этапе у больных с морбидным ожирением имеет очень важное значение [28, 65, 84, 97]. У больных с морбидным ожирением степень риска возникновения грыжеобразования находится в прямой зависимости функции изменений внешнего дыхания И определяет длительность предоперационной подготовки и совокупность оперативных приемов самого оперативного пособия. Развитие внутрибрюшной гипертензии передает давление на органы грудной клетки, что влечет нарушение сердечной и дыхательной деятельности [55, 81, 116, 122, 227].

были Bce пациенты распределены зависимости В OT степени внутрибрюшного давления и вида предстоящего оперативного вмешательства. У пациентов с морбидным ожирением в большинстве случаев 111 (56%) отмечена внутрибрюшная гипертензия 2 степени. В группе пациентов, которым предстояла ОБПШ таких было – 52 (52%), в группе пациентов, которым предстояла операция РБЖ – 43 (61%), в группе пациентов, которым предстояла операция ПРЖ – 16 (53%). При этом у пациентов, которым планировалась ОБПШ, отмечен больший процент более запущенной формы внутрибрюшной гипертензии и показатели составляли: 4 степени – 4 пациента (4%); 3 степени – 41 пациент (41%); 2 степени пациента (52%); 1 степени – 3 пациента (3%); с нормальным 52 внутрибрюшным давлением пациентов не было. У пациентов на РБЖ показатели составляли: 4 степени -2 пациента (3%); 3 степень -20 пациентов (29 %); 2 степени – 43 пациента (61 %); 1 степени – 5 пациента (7%); с нормальным

внутрибрюшным давлением пациентов не было. У пациентов на ПРЖ получены следующие данные: 4 степени – не было (0%); 3 степень – 13 пациентов (43%); 2 степени – 16 пациента (53%); 1 степени – 1 пациента (3%); с нормальным внутрибрюшным давлением пациентов не было. Данные исследований определения внутрибрюшного давления в положении стоя подтвердили литературные данные о повышении этого показателя у пациентов с морбидным ожирением [116, 147, 205, 277, 307].

В таб. 89 и на рис. 57 отражена динамика ВБД у пациентов 1 группы с морбидным ожирением после бариатрических операций. В таб. 90 и на рис. 58 отражена динамика ВБД у пациентов 1 группы с морбидным ожирением после бариатрических операций.

Таблица 89 Динамика внутрибрюшного давления у пациентов 1 группы.

ВБД	, мм рт.ст. (M±SD)	ОБПШ (n=62)	РБЖ (n=68)	ПРЖ (n=36)
	До операции	27,0±6,8 (n=62)	26,0±3,7 (n=68)	26,0±4,1 (n=36)
	1 месяц	22,0±5,9*(n=62)	25,8±4,2 (n=68)	24,0±3,8 (n=36)
период	3 месяца	17,5±5,3*(n=62)	25,0±5,5 (n=67)	20,6±3,2*(n=36)
	6 месяцев	14,8±4,7*(n=62)	22,0±6,3 (n=66)	16,8±2,8*(n=36)
ный	9 месяцев	14,0±4,5*(n=62)	19,0±5,4*(n=65)	14,6±2,2*(n=35)
нои)	1 год	13,7±4,2*(n=61)	16,2±5,8*(n=63)	14,0±1,9*(n=34)
ерап	2 года	13,4±4,1*(n=60)	15,2±5,5*(n=62)	13,8±2,1*(n=33)
ю	3 года	13,0±3,8*(n=57)	14,0±6,4*(n=60)	13,6±2,9*(n=33)
Послеоперационный	4 года	13,0±3,6*(n=55)	13,1±6,1*(n=59)	13,8±2,7*(n=32)
I	5 лет	13,0±3,1*(n=54)	12,5±5,8*(n=57)	14,0±2,3*(n=30)

Примечание: * р <0,001 - достоверные различия непараметрического критерия Вилкоксона с исходными данными

В первой группе после операции ОБПШ показатели динамики внутрибрюшного давления составили до операции $27,0\pm6,8$ мм рт.ст., через 3 месяца - $17,5\pm5,3$ мм рт.ст., через 1 год - $13,7\pm4,2$ мм рт.ст., через 5 лет - $13,0\pm3,1$ мм рт.ст. Во второй группе после операции ОБПШ показатели динамики внутрибрюшного давления составили до операции $35,0\pm6,8$ мм рт.ст., через 3

месяца - $24,0\pm5,3$ мм рт.ст., через 1 год - $16,3\pm4,2$ мм рт.ст., через 5 лет - $15,0\pm3,3$ мм рт.ст.

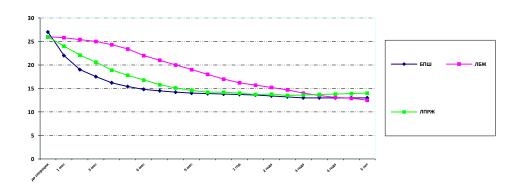


Рис. 57. Характеристика динамики внутрибрюшного давления у пациентов 1 группы.
Таблица 90

Динамики внутрибрюшного давления у пациентов 2 группы.

ВБД, мм рт.ст. (M±SD)		ОБПШ (n=38)	РБЖ (n=32)	ПРЖ (n=34)
	До операции	35,0±6,8 (n=38)	34,1±3,7(n=32)	36,1±4,1 (n=34)
_	1 месяц	30,5±5,9*(n=37)	33,8±4,2 (n=32)	32,5±3,8 (n=34)
Послеоперационный период	3 месяца	24,0±5,3*(n=37)	33,5±5,5 (n=32)	28,3±3,2*(n=34)
	6 месяцев	19,0±4,7*(n=37)	32,0±6,3 (n=31)	25,2±2,8*(n=33)
	9 месяцев	17,7±4,5*(n=37)	28,0±5,4*(n=30)	23,1±2,2*(n=33)
	1 год	16,3±4,2*(n=37)	24,0±5,8*(n=29)	21,1±1,9*(n=32)
	2 года	15,7±4,0*(n=36)	22,4±5,1*(n=29)	20,2±2,1*(n=32)
	3 года	15,4±3,8*(n=34)	20,6±6,4*(n=26)	20,2±2,9*(n=31)
	4 года	15,2±3,6*(n=33)	20,1±5,9*(n=26)	21,0±3,1*(n=30)
	5 лет	15,0±3,3*(n=31)	22,1±6,3*(n=25)	22,9±3,7*(n=28)

Примечание: * р <0,001 - достоверные различия непараметрического критерия Вилкоксона с исходными данными

В первой группе после операции РБЖ показатели динамики внутрибрюшного давления составили до операции $26,0\pm3,7$ мм рт.ст., через 3 месяца - $25,0\pm5,5$ мм рт.ст., через 1 год - $16,2\pm5,8$ мм рт.ст., через 5 лет - $12,5\pm5,8$ мм рт.ст. Во второй группе после операции РБЖ показатели динамики внутрибрюшного давления составили до операции $34,1\pm3,7$ мм рт.ст., через 3

месяца - 33,5 \pm 5,5 мм рт.ст., через 1 год - 24,0 \pm 5,8 мм рт.ст., через 5 лет - 22,1 \pm 6,3 мм рт.ст.

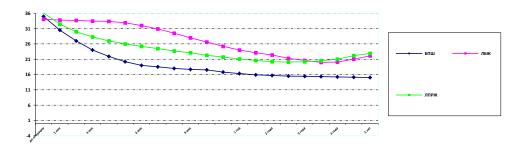


Рис. 58. Динамики внутрибрюшного давления у пациентов 2 группы.

В первой группе после операции ПРЖ показатели динамики внутрибрюшного давления составили до операции 26,0±4,1 мм рт.ст., через 3 месяца - 20,6±3,2 мм рт.ст., через 1 год - 14,0±1,9 мм рт.ст., через 5 лет - 14,0±2,3 мм рт.ст. Во второй группе после операции ПРЖ показатели динамики внутрибрюшного давления составили до операции 36,1±4,1 мм рт.ст., через 3 месяца - 28,3±3,2 мм рт.ст., через 1 год - 21,1±1,9 мм рт.ст., через 5 лет - 22,9±3,7 мм рт.ст. Следует отметить, что имелась прямая корреляция между снижением ВБД и уменьшением ОТ и ИМТ (Таблица 91).

Таблица 91 Характеристика корреляции антропометрических параметров и ВБД у больных с морбидным ожирением (n=270)

Коррелируемые параметры			P	
ВБД (мм. рт.ст.)	ИМТ, кг/м2	0,66	0,000	
ВВД (мм. рт.ст.)	ОТ, см	0,87	0,000	
Примечание: г – коэффициент ранговой непараметрической корреляции Спирмена, р – достоверность				
коэффициента Спирмена.				

При оценке динамики показателей внутрибрюшного давления на дооперационном этапе у пациентов с морбидным ожирением максимальные значения получены в группе пациентов при ОБПШ, которые составляют в среднем 29,3±6,8 мм рт.ст. (III степень внутрибрюшной гипертензии), у

ПРЖ пациентов, которым планировалась операция РБЖ И показатели $23,4\pm4,7$ $22,5\pm4,1$ (II)соответственно составили рт.ст. степень MM внутрибрюшной гипертензии).

При этом после операции ПРЖ нормализация внутрибрюшного давления наступает в течение первого года послеоперационного периода (через 1 год -9,86±2,9 мм рт.ст.; через 3 года - 8,86±1,9 мм рт.ст.). После ОБПШ через 1 год происходит субнормализация внутрибрюшного давления до гипертензии 1 ст. (через 1 год - 16,5±4,2 мм рт.ст.; через 3 года - 13,3±3,8 мм рт.ст.). У пациентов, перенесших операцию РБЖ, нормализация достигается в период от 1,5 до 3 лет (через 1 год - 12,3±3,1 мм рт.ст.; через 3 года - 8,9±2,2 мм рт.ст.). Также стоит отметить, что максимальное снижение показателей внутрибрюшного давления происходит после ОБПШ и ПРЖ в первые 3 месяца после операции, в то время как после РБЖ максимальное снижение внутрибрюшного давления отмечается 6-9 через месяцев послеоперационного периода. Данные изменения внутрибрюшного давления приводят отсутствию послеоперационного К грыжеобразования у пациентов с морбидным ожирением при выполнении бариатрических операций.

ГЛАВА 11

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ БАРИАТРИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ У ГРУППЫ ПАЦИЕНТОВ С МОРБИДНЫМ ОЖИРЕНИЕМ

Возникшие послеоперационные осложнения у оперированных пациентов с морбидным ожирением в результате оперативного лечения в двух группах представлены в таблицах 91 (1 группа), 92 (2 группа).

В первой группе после операции ОБПШ возникли следующие осложнения - послеоперационные вентральные грыжи у двух пациентов (3,2%) и ТЭЛА у одного пациента (1,6%), приведшая к смерти пациента. Всего осложнений после ОБПШ первой группе - 3 (4,8%). Во второй группе после ОБПШ возникли следующие осложнения - послеоперационные вентральные грыжи у трех пациентов (7,9%), а также кахексия у трех (7,9%) пациентов. Всего осложнений после ОБПШ во второй группе - 6 (15,8%).

В первой группе после операции РБЖ возникли следующие осложнения – гемоторакс у одного пациента (1,5%), слипедж у одного (1,5%) пациента, пролежень бандажа у одного пациента (1,5%). Всего осложнений после операции РБЖ первой группе - 3 (4,4%). Во второй группе после операции РБЖ возникли следующие осложнения — гемоторакс у одного пациента (3,1%) и слипедж у одного пациента (3,1%). Всего осложнений после операции РБЖ во второй группе - 2 (6,3%).

В первой группе после операции ПРЖ возник только один случай осложнения – внутрибрюшное кровотечение у одного пациента (2,8%). Во второй группе после операции ПРЖ возник также только один случай осложнения - несостоятельность швов внутренних органов у одного пациента (2,9%).

Как представлено, послеоперационные осложнения составили 23%. У пациентов с морбидным ожирением, перенесшие РБЖ, осложнения составили 10%.

Таблица 92 Интра- и послеоперационные осложнения у больных 1 группы.

Осложнения	После ОБПШ (n=62)	После РБЖ (n=68)	После ПРЖ (n=36)	При всех операциях (n=166)
Послеоперационные вентральные грыжи	2 (3,2%) (герниопластика)	0	0	2 (1,2%)
Внутрибрюшное кровотечение	0	0	1 (2,8%) (в раннем послеоперацио нном периоде — лапаротомия, хирургический гемостаз)	1 (0,6%)
Гемоторакс	0	1 (1,5%) (потребовало дренирование и санация плевральной полости)	0	1 (0,6%)
Слипедж	0	1 (1,5%) (потребовало удаление бандажа)	0	1 (0,6%)
Пролежень бандажа (миграция в желудок)		1 (1,5%) (потребовало удаление бандажа)		1 (0,6%)
ТЭЛА	1 (1,6%) (привело к смерти пациента)	0	0	1 (0,6%)
ИТОГО	3 (4,8%)	3 (4,4%)	1 (2,7%)	7 (4,2%)
Примечание: достоверность различий с исходными данными определены по Z-критерию.				

Таблица 93 Интра- и послеоперационные осложнения у больных 2 группы.

	-			
Осложнения	После ОБПШ (n=38)	После РБЖ (n=32)	После ПРЖ (n=34)	При всех операциях (n=104)
Послеоперационны е вентральные грыжи	3 (7,9%) (герниопластика)	0	0	3 (2,9%)
Несостоятельность швов внутренних органов	0	0	1 (2,9%) (лапаротомия, ушивание несостоятельно сти)	1 (1,0%)
Гемоторакс	0	1 (3,1%) (потребовало дренирование и санация плевральной полости)	0	1 (1,0%)
Кахексия (избыточный мальабсорбтивный эффект)	2 (5,3%) релапаротомия, удлинение общей петли; 1 (2,6%) консервативная терапия)	0	0	3 (2,9%)
Слипедж	0	1 (3,1%) (потребовало удаление бандажа)	0	1 (1,0%)
ИТОГО	6 (15,8%)	2 (6,3%)	1 (2,9%)	8 (7,7%)
		исходными данными о		

Как представлено, послеоперационные осложнения составили 23%. У пациентов с морбидным ожирением, перенесшие РБЖ, осложнения составили 10%.

При любых видах оперативного лечения возникают неспецифические осложнения. Специфическим осложнением при РБЖ является возникновение обструкция выходного отдела ИЗ слипеджа малой части соскальзывание бандажа. Это потребовало удаления бандажа у двух пациентов. Еще у двух пациентов возник гемоторакс, который был устранен дренированием и санацией плевральной полости. При небольшой частоте послеоперационных осложнений отдаленные сроки после РБЖ существует вероятность недостаточного эффекта, обусловленного как «техногенными» причинами, связанными с наличием имплантата, так и человеческим фактором, т.е. комплаентностью пациента. В связи с этим, а также в случае отдаленных осложнений после РБЖ, возможно выполнение повторных операций.

При выполнении ПРЖ у одного пациента возникло внутрибрюшное кровотечение в раннем послеоперационном периоде, еще у одного пациента возникла несостоятельность швов внутренних органов.

Наибольшее количество осложнений было зарегистрировано после ОБПШ. Формирование послеоперационных вентральных грыж после лапаротомного доступа связано с недостаточной герметичностью швов на апоневрозе, а в ряде случаев с развитием гнойных осложнений послеоперационной раны. лапароскопической методике ЭТО осложнение чаще наблюдалось при использовании троакаров 10 мм и более. Как правило, формирование грыжи – это результат неадекватного ушивания операционного доступа на фоне ожирения. Клинически это проявлялось первоначально локальным болевым синдромом, признаками кишечной непроходимости. При соблюдении профилактических мер (удаление углекислого газа из брюшной полости до извлечения троакаров, достаточная релаксация в момент извлечения троакаров из брюшной полости, визуальный контроль краев апоневроза) вероятность возникновения грыж уменьшилась.

ТЭЛА возникла у одного пациента, перенесшего операцию ОБПШ, что привело к гибели пациента. При любых хирургических вмешательствах степень риска возникновения венозных тромбоэмболий определяется оценкой тяжести хирургической операции и состоянием больного. Основой профилактики венозных тромбозов у этой категории больных остается их ранняя активизация, эластическая компрессия нижних конечностей и гепаринотерапия.

ГЛАВА 12

ПОСЛЕДУЮЩИЕ РЕКОНСТРУКТИВНО-ПЛАСТИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ ПОСЛЕ БАРИАТРИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ

Большая часть пациентов после бариатрических оперативных вмешательств нуждаются в дальнейшем в реконструктивно-пластических операциях, что в нашем исследовании отмечено в 148 случаях (55%). Стоит отметить, что данная тема рассматривается, как с целью улучшения эстетического восприятия пациентами своего тела, так и для улучшения социально-гигиенических аспектов.

Отмечено, что по эстетическим показаниям операции выполняются у пациентов с массой тела до 120 кг. Пациенты с исходной массой тела более 120 кг предъявляли претензии только социально-гигиенического плана.

Пластические операции, выполняемые по эстетическим показаниям:

- большая абдоминопластика;
- пластика внутренней поверхности бедер.
- брахиопластика;
- блефаропластика верхних и нижних век;
- пластика шеи.

Пластические операции, выполняемые с социально-гигиенической целью:

- большая абдоминопластика;
- пластика внутренней поверхности бедер;
- пластика лобковой области.

Распределение пациентов по видам реконструктивно-пластических операций после бариатрических операций представлено в таблице № 94:

Пациентам, перенесшим бариатрические операции, с исходным весом до 120 кг были сделаны следующие реконструктивно-пластические операции: большая абдоминопластика (16 пациентам после ПРЖ и 28 пациентам после РБЖ), брахиопластика семи пациентам, пластика внутренней поверхности бедер двум пациентам, пластика шеи — 4 пациентам, блефаропластика верхних и нижних век — 14 пациентам, пластика лобковой области — двум пациентам после РБЖ. Всего было сделано 73 реконструктивно-пластические операции.

Пациентам, перенесшим бариатрические операции, с исходным весом более 120 кг были сделаны следующие реконструктивно-пластические операции: большая абдоминопластика 27 пациентам после ОБПШ, 5 пациентам после ПРЖ и 18 пациентам после РБЖ, пластика внутренней поверхности бедер двум пациентам после операции РБЖ и 4 после ОБПШ, пластика шеи – 2 пациентам, блефаропластика верхних и нижних век – 5 пациентам, пластика лобковой области – восьми пациентам после ОБПШ, 1 после операции ПРЖ и 3 после операции РБЖ. Всего было сделано 75 реконструктивно-пластические операции.

Всего после бариатрических операций было сделано 148 реконструктивно-пластические операции.

Таблица 94
Распределение пациентов по видам реконструктивно-пластических операций после бариатрических операций.

Реконструктивно- пластические операции	Пациенты, перенесшие бариатрические операции, с исходным весом до	Пациенты, перенесшие бариатрические операции, с исходным весом более 120 кг	ИТОГО
Большая абдоминопластика	16 после ПРЖ 28 после РБЖ	27 – после ОБПШ 5 после ПРЖ 18 после РБЖ	94
Брахиопластика	7	0	7
Пластика внутренней поверхности бедер	2	4 после ОБПШ 2 после РБЖ	8
Пластика шеи	4	2	6
Блефаропластика верхних и нижних век	14	5	19
Пластика лобковой области	2 после РБЖ	8 после ОБПШ 1 после ПРЖ 3 после РБЖ	14
ИТОГО	73	75	148

При «правильном снижении массы тела» отмечаются минимальные эстетические осложнения, поскольку при постепенном снижении кожа успевает подтягиваться на лице, руках, нижних конечностях. Однако у пациентов с морбидным ожирением абдоминальный фартук формирует в 100%. «Правильным снижением массы тела» считаем постепенное снижение и соблюдением приема пациентами минерально-витаминных комплексов и достаточного поступления белка в организм после бариатрических операций.

Как описано выше операция большая абдоминопластика у пациентов с морбидным ожирением используется, как с целью эстетической медицины, так и для обеспечения гигиенических аспектов жизни пациентов после снижения массы тела.

Реконструктивно-пластические операции нами выполнялись после стабилизации массы тела пациентов в сроки 1,5-4 года после бариатрических особенности операций. Технические при выполнении реконструктивнопластических операций отмечены только при операции большой абдоминопластики. Остальные оперативные пособия выполнялись ПО традиционным методикам.

Так, при РБЖ нами выполнялось двоякая установка порта бандажа в подкожно-жировой клетчатке. При первом случае (традиционная технология) соединительная трубка бандажной системы выходит из брюшной полости через умбиликальный лапароскопический доступ, и порт фиксируется в подреберье. При втором варианте соединительная трубка бандажной системы выходит из брюшной полости через эпигастральный лапароскопический доступ и также порт фиксируется в подреберье. Данные особенности двух видов выхода соединительной трубки оказывает значительное влияние на технику выполнения большой абдоминопластики.

При выполнении большой абдоминопластики, если вывод соединительной трубки произведен по традиционной методике, высока вероятность ее повреждения, что требует постоянного ее контроля во время абдоминопластики. К минусам данной методики так же относится обязательное вскрытие канала и

полости нахождения соединительной трубки и бандажного порта с наличием грануляционной ткани и возможное распространение микрофлоры из данных каналов на всю обширную раневую поверхность большой абдоминопластики, что увеличивает риск возникновения раневых инфекционных осложнений. При выделении и пластики пупочного кольца, которые выполняются при абдоминопластики, наличие в данной зоне дополнительного инородного тела увеличивает риск ишемии пупочной области.

Данные осложнения удается избежать, если учитывать возможность проведения последующей абдоминопластики при операции РБЖ. И нами предложено выведение соединительной трубки через эпигастральный лапароскопический доступ. Данное усовершенствование позволяет уменьшить вероятность повреждения соединительной трубки бандажной системы, так как в данном случае она проходит вне зоны абдоминопластики, что позволяет уменьшить время операции примерно минут на 15-20 и уменьшить риск развития раневых инфекционных осложнений. Выход соединительной трубки вне зоны пупочного кольца уменьшает риск ишемии пупочной и субпупочной областей при абдоминопластики.

ГЛАВА 13

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Ожирение в настоящее время носит характер «неинфекционной эпидемии» и затрагивает около 1 млрд человек. Избыток массы тела имеет каждый десятый житель планеты. Всемирная организация здравоохранения прогнозирует возрастание лиц с ожирением к 2025 году по сравнению с 2000 г. как минимум в 2 раза [35, 87, 138].

Целью исследования является разработать тактику выбора бариатрической операции у пациентов с морбидным ожирением с ИМТ от 45 до 65 кг/м² на основе изучения влияния ОБПШ, РБЖ, ПРЖ на клинические проявления метаболического синдрома.

В исследования были поставлены задачи:

Разработать алгоритм выбора бариатрической операции у пациентов с морбидным ожирением в зависимости от ИМТ на основе изучения клинических проявлений метаболического синдрома в послеоперационном периоде;

Разработать комплекс мероприятий для уменьшения риска развития послеоперационных осложнений при бариатрических операциях;

Проанализировать влияние бариатрических операций (ОБПШ, РБЖ, ПРЖ) на внутрибрюшное давление и частоту возникновения послеоперационных вентральных грыж;

Изучить потребность пациентов в реконструктивно-пластических операциях после бариатрических вмешательств; с целью возможного применения реконструктивно-пластических операций после снижения массы тела сформировать подходы к улучшению техники бариатрических операций;

Изучить изменения показателей липидного спектра и транспортных белковых систем, возникающие после РБЖ, ПРЖ;

Оценить влияние бариатрических операций на течение углеводного обмена у пациентов с морбидным ожирением и сахарным диабетом 2 типа;

Определить влияние операции РБЖ, ПРЖ у группы пациентов с морбидным ожирением на агрегационную способность тромбоцитов;

Дать характеристику изменениям овариально-менструального цикла у пациенток с морбидным ожирением в результате бариатрических операций;

Выявить изменения концентрации половых гормонов у мужчин с морбидным ожирением после бариатрических операций;

Проанализировать влияние представленных видов бариатрических операций у пациентов с морбидным ожирением на качество жизни и инвалидизацию.

Работа выполнялась в период с 2010 по 2016 гг. на базе хирургического торакального отделения №2 ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница № 1» (г. Тюмень), хирургического отделения АО «Медико-санитарная часть «Нефтяник» (г. Тюмень), ГАУЗ ТО «Научно-практический медицинский центр» (г. Тюмень).

Проведено обследование и лечение 270 пациентов с морбидным ожирением. Для решения поставленной цели и задач использовались следующие методы оперативного лечения:

- 100 пациентам выполнена ОБПШ;
- 100 пациентам выполнено РБЖ;
- 70 пациентам выполнена ПРЖ.

Для определения алгоритма выбора бариатрической операции пациенты с морбидным ожирением с ИМТ от 45 до 65 кг/м2 были разделены на две группы:

1 группа – пациенты с ИМТ от 45 до 54.9 кг/м^2 ;

2 группа – пациенты с ИМТ от 55 до 65 кг/ M^2 .

В первой группе пациентам выполнены следующие операции:

- 62 пациентам выполнена ОБПШ;
- 68 пациентам выполнено РБЖ;
- 36 пациентам выполнена ПРЖ.

Во второй группе пациентам выполнены следующие операции:

- 38 пациентам выполнена ОБПШ;
- 32 пациентам выполнено РБЖ;
- 34 пациентам выполнена ПРЖ.

В результате выявлены различные изменения в метаболическом статусе и различное влияние трех видов бариатрических операций.

При изучении влияния бариатрических операций на массу тела отмечается, что интенсивность снижения зависит от выбранного метода хирургической операции и от исходной массы тела пациентов. Так у пациентов после ОБПШ как в первой, так и во второй группах, отмечалось постепенное снижение массы тела. Максимальная интенсивность снижения массы тела отмечалась в первые три месяца после ОБПШ и ПРЖ [421, 428, 435, 440]. После операции ПРЖ отмечалось менее интенсивное снижение массы тела как в первой, так и во второй группах. К 2 году снижение массы тела прекращается. Так после ОБПШ в первой группе масса тела до операции составляла 157,76±21,6 кг, через 3 месяца - $116,0\pm17,4$ кг (р <0,001), через год - 91,93±14,3 кг (р <0,001) и через 5 лет - $88,45\pm13,1$ кг (р <0,001). Во второй группе после ОПБШ: до операции масса тела - $182,7\pm31,6$ кг, через 3 месяца - $129,92\pm27,4$ кг (р <0,001), через год - $107,88\pm24,7$ кг (p <0,001) и через 5 лет - 110,2±18,6 кг (p <0,001). Масса тела при ПРЖ в первой группе до операции составляла 147,9±13,8 кг, через 3 месяца послеоперационного периода - $128,76\pm10,4$ кг (р <0,001), через год - $97,15\pm9,3$ кг (р <0,001) и через 5 лет - 93,96±8,1 кг (р <0,001). Во второй группе при ПРЖ: до операции масса тела составляла 179,8±27,0 кг, через 3 месяца после операции - 153,99±25,8 кг (р <0.001), через год - 133,4 \pm 21,3 кг (р <0.001) и через 5 лет - 146,74 \pm 15,4 кг (р <0,001).

После операции РБЖ отмечено снижение массы тела в двух группах в течение пяти лет наблюдения, но в промежутке данные изменения были статистически незначительными. В первой группе при РБЖ масса тела до операции составляла $145,0\pm23,4$ кг, через 3 месяца - $135,72\pm19,3$ кг (р <0,001), через год - $108,46\pm18,1$ кг (р <0,001) и через 5 лет - $98,6\pm16,1$ кг (р <0,001). Во второй группе при РБЖ: до операции масса тела составляла $176,9\pm28,4$ кг, через 3 месяца - $168,2\pm22,5$ кг (р <0,001), через год - $142,97\pm21,7$ кг (р <0,001) и через 5 лет - $136,3\pm22,3$ кг (р <0,001).

Данные по изменениям массы тела в первой группе представлены в рис. № 59; во второй группе у пациентов на рис. № 60.

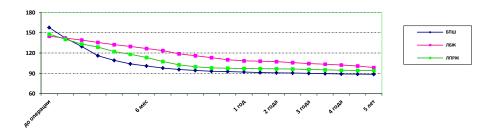


Рис. 59. Изменения массы тела у пациентов 1 группы.

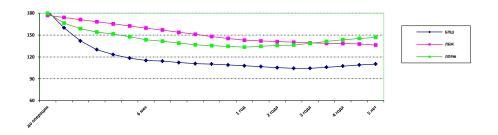


Рис. 60. Изменения массы тела у пациентов 2 группы.

Соответственно, при изучении динамики ИМТ у пациентов двух групп с морбидным ожирением после ОБПШ, РБЖ, ПРЖ была выявлена аналогичная динамика, соответствующая изменениям массы тела [197, 434, 444]. Так, в первой группе при ОБПШ ИМТ до операции составлял $54,4\pm7,36$ кг/м², через 3 месяца - $40,0\pm6,3$ кг/м² (р <0,001), через год - $31,7\pm5,3$ кг/м² (р <0,001) и через 5 лет - $30,5\pm4,1$ кг/м² (р <0,001). Во второй группе при ОБПШ: до операции ИМТ составлял $63,0\pm10,2$ кг/м², через 3 месяца - $44,8\pm9,4$ кг/м² (р <0,001), через год - $37,2\pm8,4$ кг/м² (р <0,001) и через 5 лет - $38,0\pm5,3$ кг/м² (р <0,001). В первой группе ИМТ при ПРЖ до операции составлял $51,0\pm6,4$ кг/м², через 3 месяца - $44,4\pm5,8$ кг/м² (р <0,001), через год - $33,5\pm4,7$ кг/м² (р <0,001) и через 5 лет - $32,4\pm3,7$ кг/м² (р <0,001). Во второй группе при ПРЖ: до операции ИМТ составлял $62,0\pm11,2$ кг/м², через 3 месяца - $53,1\pm10,4$ кг/м² (р <0,001), через год - $46,0\pm9,4$ кг/м² (р <0,001) и через 5 лет - $50,6\pm7,5$ кг/м² (р <0,001).

В первой группе при РБЖ ИМТ до операции составлял $50,0\pm13,2$ кг/м², через 3 месяца - $46,8\pm11,4$ кг/м² (р <0,001), через год - $37,4\pm10,5$ кг/м² (р <0,001) и через 5 лет - $34,0\pm8,3$ кг/м² (р <0,001). Во второй группе при РБЖ: до операции ИМТ составлял $61,0\pm18,0$ кг/м², через 3 месяца - $58,0\pm16,9$ кг/м² (р <0,001), через год - $49,3\pm15,8$ кг/м² (р <0,001) и через 5 лет - $47,0\pm13,0$ кг/м² (р <0,001).

У пациентов после ОБПШ в двух группах отмечалось постепенное уменьшение ИМТ. Максимальная интенсивность уменьшения ИМТ отмечалась в первые три месяца. После операции ПРЖ регистрировалось менее интенсивное снижение ИМТ по сравнению с ОБПШ. В первой группе после операции ПРЖ через один год отмечалось прекращение снижения ИМТ, и данный результат хирургического лечения сохранялся до пяти лет наблюдения. В группе 2 после операции ПРЖ максимальный результат снижения ИМТ отмечался через год после операции, после чего, при динамическом наблюдении до пяти лет, определялось умеренное повышение ИМТ с 46,0±9,4 кг/м² (1 год после операции) до 50,6±7,5 кг/м² (5 лет после операции). При анализе динамики ИМТ после операции РБЖ отмечалось снижение данного показателя в двух группах в течение пяти лет наблюдения. Данные по изменению ИМТ в первой группе представлены в рис. № 61; во второй группе у пациентов на рис. № 62.

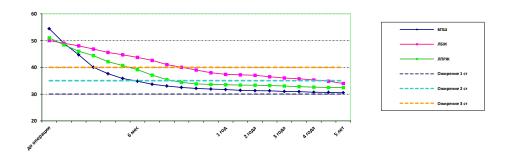


Рис. 61. Изменения ИМТ у пациентов 1 группы.

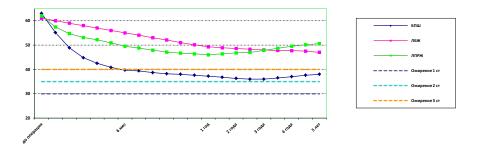


Рис. 62. Изменения ИМТ у пациентов 2 группы.

Для оценки эффективности операции по снижению массы тела нами использовался критерий – процент потери избыточной массы тела (%EWL). Отмечалось, что процент снижения массы тела после ОБПШ в первой группе составлял через 1 месяц - 9.9%, через 3 месяца - 26.5%, через год - 41.7%, через 5 лет на 43,9%. Во второй группе после ОБПШ процент снижения массы тела составлял через 1 месяц 12,5%, через 3 месяца - 28,9%, через 1 год - 41,0%, через 5 лет - 39,7%. Несколько меньшее влияние на процент снижения избыточной массы тела через 3 года имела операция РБЖ (на 51% от исходного избытка) и операция ПРЖ (на 66% от избытка веса до операции). Процент снижения массы тела после РБЖ в первой группе составлял через 1 месяц - 2,0%, через 3 месяца - 6,4%, через год – 25,2%, через 5 лет - 32,0%. Во второй группе процент снижения массы тела составлял через 1 месяц 1,6%, через 3 месяца - 4,9%, через 1 год - 19,2%, через 5 лет - 23,0%. Процент снижения массы тела после ПРЖ в первой группе составлял через 1 месяц - 5,1%, через 3 месяца - 12,9%, через год - 34,3%, через 5 лет -36,5%. Во второй группе процент снижения массы тела составлял через 1 месяц 7,4%, через 3 месяца - 14,4%, через 1 год - 25,8%, через 5 лет - 18,4%. Данные представлены по 1 группе на рис. № 63 и по 2 группе на рис. № 64.

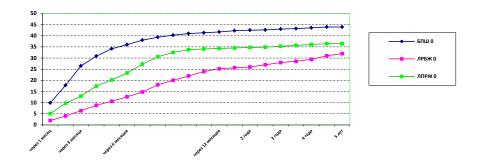


Рис. 63. Динамика %EWL у пациентов 1 группы

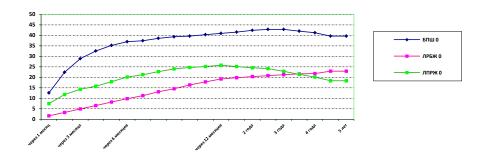


Рис. 64. Динамика %EWL у пациентов 2 группы

Таким образом, после бариатрических операций у пациентов с морбидным ожирением отмечалось снижение массы тела и ИМТ. Наибольшее снижение массы тела и ИМТ отмечалось в двух группах после ОБПШ; после ПРЖ во 2 группе через 1 год послеоперационного наблюдения отмечалось умеренное повышение массы тела и ИМТ; операция РБЖ имела более умеренные результаты, но характеризовалась их стабильностью без возращения массы тела в промежуток времени от 2 до 5 лет наблюдения.

При оценке липидограмм для анализа кардиоваскулярных рисков производилось исследование холестерина и его фракций. Исходно у больных с морбидным ожирением уровень ОХС превышал целевые значения. Отмечалась различная интенсивность снижения ОХС от вида оперативного пособия. Так, после ОБПШ в двух группах наблюдалось достоверное уменьшение уровня ОХС уже через месяц после операции. После операций РБЖ и ПРЖ статистически значимых изменений ОХС не наблюдалось. Динамика ОХС в результате

бариатрических операций отражена на рис. № 65 (1 группа) и на рис. № 66 (2 группа). При развитии сосудистых заболеваний именно холестерин ЛПНП определяет развития атеросклероза и ишемической болезни сердца. В группе 1 после ОБПШ уровень ХС ЛПНП снижался с 6,43±0,68 моль/л до 2,37±0,18 моль/л (через 5 лет) и в группе 2 с 7,3±0,79 моль/л до 2,25±0,21 моль/л (через 5 лет), что было намного ниже целевых норм. После операции РБЖ и ПРЖ в группе 2 отмечалось снижение с 6,9±1,53 моль/л до 5,4±0,74 моль/л и с 6,7±0,64 моль/л до 5,3±0,26 моль/л соответственно, что не достигало верхней целевой нормы в течение 5 лет. В 1 группе верхней целевой нормы удавалось достигнуть через 4 года после операций РБЖ и ПРЖ.

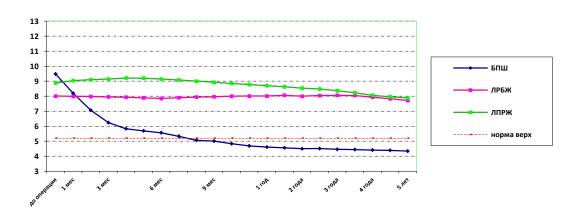


Рис. 65. Изменения общего холестерина у пациентов 1 группы

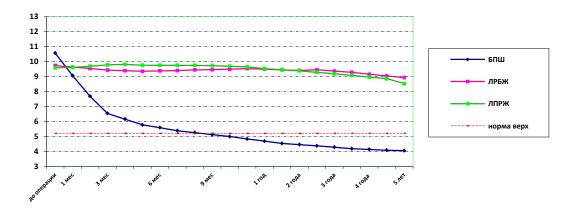


Рис. 66. Изменения общего холестерина у пациентов 2 группы

В первой группе после ОБПШ уровень ХС ЛПНП составлял до операции 6,43±0,68 моль/л, через 3 месяца - 3,38±0,42 моль/л, через 1 год - 2,54±0,31 моль/л, через 5 лет - 2,37±0,18 моль/л. Во второй группе после ОБПШ уровень ХС ЛПНП до операции составлял 7,3±0,79 моль/л, через 3 месяца - 4,1±0,67 моль/л, через 1 год - 2,7±0,5 моль/л, через 5 лет - 2,25±0,21 моль/л. В первой группе после операции РБЖ уровень ХС ЛПНП составлял до операции 5,31±1,49 моль/л, через 3 месяца - 6,24±1,4 моль/л, через 1 год - 5,3±1,29 моль/л, через 5 лет - 4,5±0,72 моль/л. Во второй группе после операции ЛРБЖ уровень ХС ЛПНП до операции составлял 6,9±1,53 моль/л, через 3 месяца - 7,04±1,36 моль/л, через 1 год - 6,58±1,21 моль/л, через 5 лет - 5,4±0,74 моль/л. В первой группе после операции ПРЖ уровень ХС ЛПНП составлял до операции 5,97±0,57 моль/л, через 3 месяца - 6,84±0,38 моль/л, через 1 год - 6,24±0,28 моль/л, через 5 лет - 4,7±0,2 моль/л. Во второй группе после операции ПРЖ уровень ХС ЛПНП до операции составлял 6,7±0,64 моль/л, через 3 месяца - 6,8±0,57 моль/л, через 1 год - 5,9±0,38 моль/л, через 5 лет - 5,3±0,26 моль/л.

При анализе динамики XC ЛПВП после ОБПШ в двух группах отмечалось незначительное снижение данного показателя, который в дооперационном периоде находился ниже нижней границы целевой нормы. После операции ПРЖ в двух группах отмечалось возрастание XC ЛПВП выше нижней нормы целевых значений уже через 2 месяца после операции, и в группе 2 достигал максимального значения к 1,5 годам, а в дальнейшем имел незначительную тенденцию к снижению. В группе 1 через год после операции РБЖ данный показатель статистических изменений не претерпевал. После операции РБЖ также отмечалось возростание XC ЛПВП в двух группах, и он достигал нижней границы нормы к 9 месяцам ослеоперационного периода. В дальнейшем XC ЛПВП имел уверенную тенденцию к увеличению с максимальным значением к 5 годам [66, 94, 125].

Для характеристики атерогенных и антиатерогенных фракций липидов использовался нндекс атерогенности. В настоящем исследовании отмечалось снижение индекса атерогенности после всех видов оперативных вмешательств у

пациентов с морбидным ожирением (рис. № 67 – первая группа, рис. № 68 – вторая группа). После ОБПШ отмечалось самое быстрое снижение данного показателя, однако, как это было представлено выше, за счет резкого снижения ЛПНП. Также было отмечено слабое снижение уровня ХС XCЛПВП p-0,1). (статистически незначимое _ Данные изменения приводили статистически значимому снижению индекса атерогенности до 2,94±0,24 (через 5 лет в 1 группе) и до 3,06±0,16 (через 5 лет в 2 группе), главным образом за счет мальабсорбтивного компонента. Максимальная скорость снижения индекса атерогенности после ОБПШ отмечалась в первые 3 месяца после операции.

Снижение индекса атерогенности после операции ПРЖ также, как и при ОБПШ, имело гипербарическую траекторию, но кривая была меньшей интенсивности с максимальными цифрами снижения в первые месяцы после операции и с последующей стабилизацией. В двух группах исследования у пациентов с морбидным ожирением соотношение атерогенных и антиатерогенных липидов не достигало целевой нормы, а через 2 года после операции во 2 группе имело тенденцию к ухудшению результата с 4,51±1,49 (через 2 года в 2 группе) до 4,61±0,62 (через 5 лет в 2 группе).

После операции РБЖ индекс атерогенности имел отличную кривую. Так, на протяжении первых 6-8 месяцев снижение происходило незначительное, но после начала эффективных регулировок бандажа отмечалось усиление скорости снижения ХС ЛПНП и возрастание ХС ЛПВП, что сказывалось на индексе атерогенности. Также стоит отметить, что снижение индекса атерогенности после операции РБЖ в двух группах наблюдалось на протяжении 5 лет.

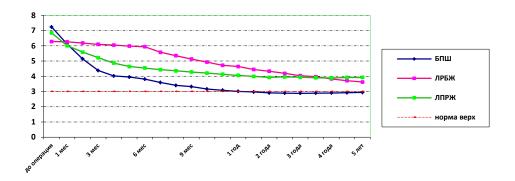


Рис. 67. Изменения уровня индекса атерогенности (XC ЛПНП / XC ЛПВП) после бариатрических операций у пациентов 1 группы

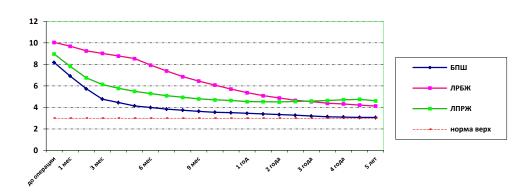


Рис. 68. Изменения уровня индекса атерогенности (XC ЛПНП / XC ЛПВП) после бариатрических операций у пациентов 2группы

Таким образом, у пациентов с морбидным ожирением отмечалась нормализация (ОБПШ через 1 год после операции) или тенденция к нормализации (РБЖ и ПРЖ) липидного спектра и транспортных форм общего холестерина, что, в конечном итоге, приводило к снижению индекса атерогенности, как основного фактора развития ИБС и летального исхода у пациентов с морбидным ожирением.

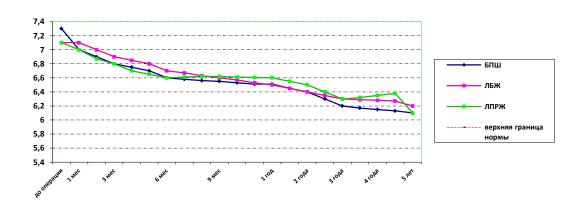
В рамках настоящего исследования проводилось изучение гемореологических показателей у пациентов с морбидным ожирением. Было определено, что у больных с морбидным ожирением исходно наблюдалась преимущественно активация АДФ-индуцированной агрегации, а изменений

спонтанной агрегации тромбоцитов зарегистрировано не было. В первой группе после ОБПШ АДФ-индуцированная агрегация Тр, МРА составляла до операции $7,3\pm0,3$ у.е., через 3 месяца - $6,8\pm0,4$ у.е., через 1 год - $6,51\pm0,3$ у.е., через 5 лет - $6,1\pm0,1$ у.е. Во второй группе: до операции $7,1\pm0,5$ у.е., через 3 месяца - $6,7\pm0,5$ у.е., через 1 год - $6,3\pm0,6$ у.е., через 5 лет - $6,0\pm0,4$ у.е.

В первой группе после операции РБЖ АДФ-индуцированная агрегация Тр, МРА составляла до операции 7,1 \pm 1,2 у.е., через 3 месяца - 6,9 \pm 0,9 у.е., через 1 год - 6,5 \pm 0,8 у.е., через 5 лет - 6,2 \pm 0,4 у.е. Во второй группе: до операции - 7,0 \pm 1,8 у.е., через 3 месяца - 6,9 \pm 1,5 у.е., через 1 год - 6,3 \pm 1,2 у.е., через 5 лет - 6,15 \pm 0,7 у.е.

В первой группе после операции ПРЖ АДФ-индуцированная агрегация Тр, MPA составляла до операции 7,1 \pm 0,7 у.е., через 3 месяца - 6,8 \pm 0,6 у.е., через 1 год - 6,6 \pm 0,5 у.е., через 5 лет - 6,1 \pm 0,4 у.е. Во второй группе: до операции - 6,9 \pm 0,1 у.е., через 3 месяца - 6,8 \pm 0,9 у.е., через 1 год - 6,5 \pm 0,8 у.е., через 5 лет - 6,4 \pm 0,3 у.е.

Таким образом, установлено, что у пациентов с морбидным ожирением после бариатрических операций происходит нормализация АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов. Данные представлены по 1 группе на рис. № 69, а по 2 группе на рис. № 70.



Puc. 69. A Д Ф-индуцированная агрегация Тр, MPA (у.е.) в 1 группе.

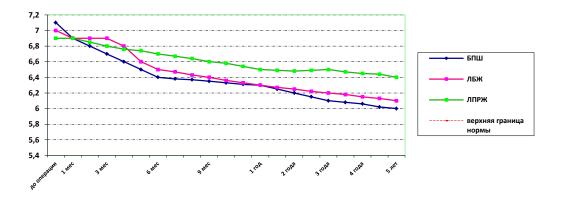


Рис. 70. АДФ-индуцированная агрегация Тр, МРА (у.е.) во 2 группе.

При изменении гликемического профиля и уровня гликированного гемоглобина у пациентов с морбидным ожирением с ИМТ от 45 до 65 кг/м 2 до оперативного лечения были выявлены нарушения у 98 (36%) пациентов, при этом в 1 группе (ИМТ 45-54,9 кг/м 2) нарушения отмечалсь у 48 пациентов (28,9%), во 2 группе (ИМТ 55-65 кг/м 2) отмечались у 41 пациента (39,4%).

Использование хирургических подходов (ОБПШ, РБЖ, ПРЖ) у пациентов с морбидным ожирением и сахарным диабетом 2 типа приводило к значимым изменениям в течение сахарного диабета 2 типа. В результате ОБПШ наблюдалась нормализация гликемии сразу после операции у пациентов двух групп, что не наблюдалось при РБЖ и ПРЖ. При рестриктивных операциях (РБЖ и ПРЖ) имелась другая тенденция нормализации гликемии, характеризующаяся прямой зависимостью от снижения массы тела в течение 1,5 лет. Так, снижение гипергликемии после операции ПРЖ начиналось сразу после операции, имело постепенный характер с максимальным снижением через год после операции. В группе 1 через год гликемия находилась в пределах нормы, в группе 2 нормы достигнуть не удавалось, и в промежуток от 1 года до 5 лет имелась тенденция к возрастанию гипергликемии. После операции РБЖ снижение гипергликемии наблюдалось с 3 месяцев и в первой группе продолжалось до 3 лет, затем стабилизировалось на нормальных значениях; а во второй группе так же

снижение начиналось через 3 месяца после операции и прекращалось через 3 года, и далее имелось возрастание гипергликемии.

Высокая эффективность ОБПШ при сахарном диабете 2 типа обусловлена в первую очередь мальабсорбцией жиров в кишечном тракте, а также выраженным инкретиновым эффектом. Помимо этого, важную роль играют количественное ограничение в еде в течение первого года после операции и реконстукция кишечной трубки с выключением из пищеварения двенадцатиперстной кишки. Эффект наступления нормогликемии при нарушенном углеводном обмене наблюдался уже с первых недель после операции, т.е. задолго до существенного снижения веса. Данный вид оперативного лечения имеет многолетний эффект при сахарном диабете 2 типа [9, 66, 177, 204, 238].

Уровень гликированного гемоглобина является золотым стандартом диагностики сахарного диабета. В настоящем исследовании он был изучен и проанализирована его динамика при всех оперативных пособиях [274, 279, 282, 290, 318].

В первой группе при ОБПШ уровень гликированного гемоглобина составил до операции 8.7 ± 2.01 %, через 3 месяца - 7.5 ± 0.97 %, через 1 год - 4.7 ± 0.79 %, через 5 лет - 5.0 ± 0.6 %. Во второй группе при ОБПШ уровень дол операции - 8.6 ± 2.41 %, через 3 месяца - 7.4 ± 2.0 %, а через 1 год - 4.0 ± 1.2 %, через 5 лет - 5.0 ± 0.87 %. При РБЖ в первой группе уровень НвА1с составил до операции 8.0 ± 2.56 %, через 3 месяца - 7.8 ± 2.13 %, через 1 год - 5.8 ± 1.65 %, через 5 лет - 4.9 ± 0.42 %. Во второй группе до операции - 8.4 ± 3.02 %, через 3 месяца - 8.2 ± 2.43 %, а через 1 год - 6.9 ± 1.99 %, через 5 лет - 7.1 ± 0.94 %. При ПРЖ в первой группе уровень НвА1с составил до операции 8.2 ± 2.75 %, через 3 месяца - 7.0 ± 2.51 %, через 1 год - 5.2 ± 1.09 %, через 5 лет - 5.7 ± 0.76 %. Во второй группе до операции - 8.7 ± 3.34 %, через 3 месяца - 7.8 ± 3.04 %, через 1 год - 6.8 ± 2.59 %, через 5 лет - 7.1 ± 1.24 %. Динамика гликированного гемоглобина в первой группе представлена на рис. № 71, и во второй на рис. № 72.

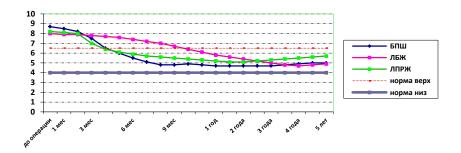


Рис. 71. Динамика гликированного гемоглобина (HвA1c) у пациентов 1 группы с сахарным диабетом 2 типа.

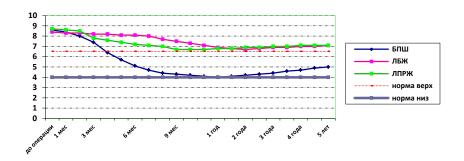


Рис. 72. Динамика гликированного гемоглобина (HвA1c) у пациентов 2 группы с сахарным диабетом 2 типа.

Таким образом, уровень НвА1с у пациентов двух групп после ОБПШ приходил в норму через 4 месяца после операции. Этот факт свидетельствует о том, что за это время у данной группы не было периодов гипергликемии и декомпенсации сахарного диабета 2 типа.

После операции ПРЖ гликированный гемоглобин начинал снижаться с первого месяца после операции, но в первой группе интенсивное снижение наблюдалось после 3-го месяца и доходило до верхней границы нормы к 4-му месяцу послеоперационного периода. Во второй группе имелась такая же тенденция снижения, но до верхней границы нормы НвА1с не доходил, а через 3 года наблюдалась тенденция к возрастанию.

После РБЖ снижение НвА1с начиналось в двух группах наблюдения только с 7 месяца послеоперационного периода. В 1 группе НвА1с после операции РБЖ

достигал нормы через 10 месяцев, а во 2 группе НвА1с не достигал нормы после РБЖ, и через 2 года имел тенденцию к возрастанию.

При исследовании изменений лекарственной терапии сахарного диабета 2 типа отмечалось, что ОБПШ позволяла добиться компенсации сахарного диабета 2 типа и возможности прекращения или отказа от медикаментозной терапии в 1 группе в 100%, в группе 2 в 88,9% через пять лет после операции. После операции РБЖ в группе 1 компенсация сахарного диабета с отказом от медикаментозной терапии через 5 лет отмечалась в 88,9%, а во 2 группе — таких пациентов не было (0%). После ПРЖ в 1 группе компенсация сахарного диабета с отказом от медикаментозной терапии через 5 лет отмечалась в 87,5%, а во 2 группе — таких пациентов не было (0%).

Нормализация уровня глюкозы, а в дальнейшем и уровня HbAlc в крови отмечалась практически у всех прооперированных пациентов после ОБПШ независимо от длительности течения сахарного диабета 2 типа, исходной гликемии и объема дооперационной терапии. Нормализация глюкозы в крови наступала уже в первый месяц после операции, т.е. задолго до существенного снижения массы тела. Отмечено также, что компенсация сахарного диабета 2 типа после ОБПШ была достигнута при вполне свободном плане питания.

В 1 группе при ПРЖ нормализация уровня гликемии у больных сахарным диабетом 2 типа наблюдалась уже через месяц после операции, что следует связывать со стойким переходом пациентов на низко- и сверхнизкокалорийную диету. В дальнейшем пациенты в течение длительного времени обычно не нуждались в сахароснижающих препаратах, причем у лиц с нарушенной толерантностью к глюкозе и легкой формой сахарного диабета 2 типа этот эффект сохранялся на протяжении пяти лет. К периоду наступления стабилизации массы тела ни у одного из оперированных пациентов не отмечено гиперинсулинемии натощак по сравнению с 98 % больных до операции. У всех по мере перевода на низкокалорийный рацион и снижения массы тела достигнута компенсация сахарного диабета 2 типа. Однако, в связи с небольшим числом пациентов и ограниченными сроками отдаленного наблюдения (5 лет) у большинства из них

пока трудно говорить об устойчивости компенсации сахарного диабета 2 типа в отдаленной перспективе и определенная часть пациентов, перенесших ПРЖ, будет нуждаться во втором этапе оперативного лечения (гастрошунтировании или билиопанкреатическом шунтировании).

В первой группе рестриктивный эффект РБЖ наступал не сразу после операции, а лишь по мере адекватного заполнения системы бандажа. У большинства пациентов бандаж желудка обеспечивал существенное снижение энергетической ценности рациона питания и снижение массы тела, превышающее 60% дооперационного избытка веса. В этом случае РБЖ оказывало эффективное воздействие на углеводный обмен, превышающее возможности консервативной терапии. Хотя эта операция считается полностью обратимой, уменьшение объема заполнения манжеты ниже необходимого уровня, а также выход из строя регулируемой системы, практически неизбежно приводил к восстановлению избыточной массы тела и повышению уровня глюкозы в крови у больных сахарным диабетом 2 типа. При минимальной частоте периоперационных осложнений и отсутствие летальности после РБЖ существует вероятность недостаточного эффекта, обусловленного как техническими причинами, так и «человеческим фактором», т.е. не комплаентностью пациента. В связи с этим, а также в случае отдаленных осложнений после РБЖ, возможно выполнение повторных операций.

В исследовании изучено качество жизни, которое определяется физическими, социальными и эмоциональными факторами жизни человека. Анализ результатов исследования качества жизни производился с помощью опросника SF-36 у больных до и после оперативного лечения морбидного ожирения. Опросник SF-36 позволял оценить критерии: физическое, ролевое, социальное, эмоциональное благополучие, а также боль, жизнеспособность, общее и психическое здоровье [36, 276]. Для удобства анализа шкалы сгруппированы в две категории: физический и психический компоненты здоровья. Опрос проводился: до операции, через 1, 3 и 5 лет после операций. Отмечалось улучшение качества жизни после всех видов операций лечения

морбидного ожирения [62, 317, 433, 437]. В 1 группе при ОБПШ уровень качества жизни (совокупно) составлял до операции 277,6±43,7 ед., через 1 год - 451,8±30,3 ед., через 3 года - 473,4±32,3 ед., через 5 лет - 475,9±33,5ед. Во 2 группе при ОБПШ были получены следующие результаты: до операции 217,7±38,7 ед., через 1 год - 301,3±35,1 ед., через 3 года - 388,6±30,1 ед., через 5 лет - 465,1±28,4 ед (рис. 73). В 1 группе при РБЖ совокупный уровень качества жизни составлял до операции 341,1±51,7 ед., через 1 год - 391,1±48,4 ед., через 3 года - 431,5±43,6 ед., через 5 лет - 426,8±41,2 ед; во 2 группе - до операции 249±40,3 ед., через 1 год - 309,1±38,4 ед., через 3 года - 309,9±35,9 ед., через 5 лет - 302,2±30,4 ед (рис. 74).

В 1 группе ПРЖ уровень качества жизни (совокупно) составлял до операции $332,0\pm41,8$ ед., через 1 год - $426,4\pm43,7$ ед., через 3 года - $433,2\pm50,3$ ед., через 5 лет - $419,2\pm54,6$ ед.; во 2 группе - до операции $239,2\pm45,4$ ед., через 1 год - $307,1\pm46,4$ ед., через 3 года - $303,1\pm48,1$ ед., через 5 лет - $285,7\pm50,0$ ед (рис. 75).

При корреляционном анализе отмечалась обратная связь между значениями качества жизни, антропометрических показателей и уровнем ТГ, индексом атерогенности.

Ожирение, которое в современном обществе носит массовый характер, оказывает влияние на детородную функцию человеческой популяции. изучался гормональный фон настоящем исследовании И овариальноменструальный цикл у 181 женщины (67% от всей группы из 270 пациентов). Возраст оперированных женщин составлял от 18 до 58 лет, средний возраст - $41,2\pm7,4$ года, из них 7 пациенток (3,9% от группы 181 пациентки) находились в постменопаузе – были исключены из определения уровня половых гормонов и функции овариально-менстуального цикла. Из 174 пациенток детородного возраста 45 пациенток (25% от оперированных пациенток) предъявляли жалобы по нарушению овариально-менструальной функции. Распределение пациенток с нарушением овариально-менструальной функции в зависимости от операции: 24 пациентки перенесли ОБПШ (13,3% от группы женщин, которым выполнены бариатрические операции); 15 пациенток перенесли РБЖ (31%); 6 пациенток перенесли ПРЖ (30%).

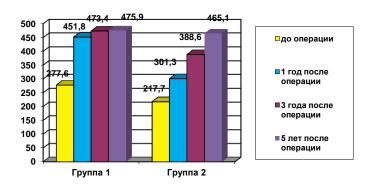


Рис. 73. Изменение качества жизни после ОБПШ.

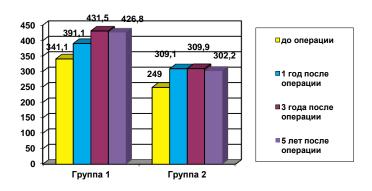


Рис. 74. Изменение качества жизни после операции РБЖ.

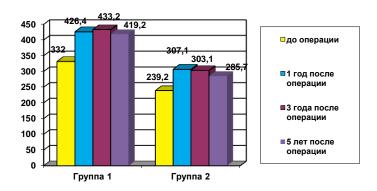


Рис. 75. Изменение качества жизни после операции ПРЖ.

В послеоперационном периоде производилось изучение концентрации эстрогена, прогестерона и тестостерона. Изучение уровня половых гормонов проводилось на следующие дни овариально-менструального цикла: исследование эстрогенов и тестостерона осуществлялось на 3-7 день и исследование прогестерона - на 15-25 день [73, 383, 443].

В 1 группе пациенток, которым выполнялась ОБПШ концентрация эстрогенов до операции составила $1015,0\pm147,1$ Пкмоль/л, через 3 месяца - $600,0\pm120,0$ Пкмоль/л, через 1 год - $322,0\pm77,6$ Пкмоль/л, через 5 лет - $320,0\pm73,9$ Пкмоль/л. Во 2 группе пациенток - до операции $1200,0\pm154,0$ Пкмоль/л, через 3 месяца - $520,0\pm104,8$ Пкмоль/л, через 1 год - $245,0\pm43,8$ Пкмоль/л, через 5 лет - $257,0\pm39,7$ Пкмоль/л.

В 1 группе пациенток, которым выполнялось РБЖ концентрация эстрогенов составила до операции $926,0\pm122,8$ Пкмоль/л, через 3 месяца - $860,0\pm100,3$ Пкмоль/л, через 1 год - $485,0\pm78,2$ Пкмоль/л, через 5 лет - $520,0\pm81,3$ Пкмоль/л. Во 2 группе - до операции $1250,0\pm162,8$ Пкмоль/л, через 3 месяца - $1100,0\pm135,3$ Пкмоль/л, через 1 год - $670,0\pm75,2$ Пкмоль/л, через 5 лет - $715,0\pm82,4$ Пкмоль/л.

В 1 группе пациенток, которым выполнялась ПРЖ концентрация эстрогенов до операции - $884,0\pm125,4$ Пкмоль/л, через 3 месяца - $770,0\pm112,9$ Пкмоль/л, через 1 год - $465,0\pm81,6$ Пкмоль/л, через 5 лет - $560,0\pm85,6$ Пкмоль/л. Во 2 группе пациенток - до операции $1210,0\pm143,3$ Пкмоль/л, через 3 месяца — $1000,0\pm114,0$ Пкмоль/л, через 1 год - $640,0\pm57,2$ Пкмоль/л, через 5 лет - $770,0\pm60,2$ Пкмоль/л.

Графически динамика эстрогенов в 1 группе отражена на рис. № 76, по 2 группе на рис. № 77.

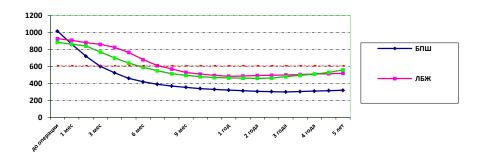


Рис. 76. Концентрация эстрогенов у пациенток 1 группы.

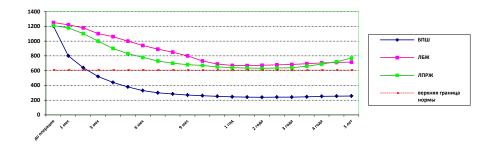


Рис. 77. Концентрация эстрогенов у пациенток 2 группы.

Клинические нарушения овариально-менструального цикла проявлялись в виде удлинения цикла более 35 дней и наблюдались у 39 пациенток, что составило 87% от группы с нарушениями овариально-менструального цикла; удлинение длительности менструального кровотечения более 6 дней отмечалось у 34 пациенток (76%); меноррагия (кровопотеря более 60 мл) отмечалась у 14 пациенток (31%).

В результате оперативного лечения, кроме получения эффектов по компенсации компонентов метаболического синдрома, отмечалась клиническая овариально-менструального нормализации нормализация цикла виде овариально-менструального (28-35)дней), длительности цикла которая 36 пациенток из 39 (92%); нормализация длительности менструального кровотечения (от 2 до 6 дней) отмечалась у 31 пациентки из 34 (91%); исчезновение меноррагии отмечалось у 11 пациенток из 14 (79%).

В работе проведилось изучение уровня половых гормонов у 89 оперированных мужчин (33% от общей группы оперированных 270 пациентов). Возраст мужчин составил от 18 до 60 лет, средний возраст - 43,2±9,4 года.

При исследовании уровня тестостерона в 1 группе пациентов, которым выполнялась ОБПШ его концентрация до операции составляла $4,0\pm0,15$ нмоль/л, через 3 месяца после операции - $4,9\pm0,4$ нмоль/л, через 1 год - $11,6\pm1,3$ нмоль/л, через 5 лет - $11,8\pm1,1$ нмоль/л. Во 2 группе пациентов, которым выполнялась ОБПШ концентрация тестостерона составляла до операции $1,38\pm0,2$ нмоль/л, через 3 месяца - $1,7\pm0,31$ нмоль/л, через 1 год - $7,3\pm0,7$ нмоль/л, через 5 лет - $9,3\pm1,2$ нмоль/л. При РБЖ в 1 группе пациентов концентрация тестостерона до

операции составляла $5,0\pm0,4$ нмоль/л, через 3 месяца - $5,3\pm0,6$ нмоль/л, через 1 год - $8,8\pm1,0$ нмоль/л, через 5 лет - $10,0\pm1,1$ нмоль/л. Во 2 группе - до операции $0,8\pm0,11$ нмоль/л, через 3 месяца - $1,1\pm0,19$ нмоль/л, через 1 год - $5,8\pm0,6$ нмоль/л, через 5 лет - $7,3\pm0,9$ нмоль/л. При ПРЖ в 1 группе пациентов концентрация тестостерона составляла до операции $2,2\pm0,8$ нмоль/л, через 3 месяца - $3,5\pm0,6$ нмоль/л, через 1 год - $7,7\pm1,3$ нмоль/л, через 5 лет - $10,0\pm2,4$ нмоль/л. Во 2 группе соответственно - до операции $2,0\pm0,22$ нмоль/л, через 3 месяца - $3,5\pm0,48$ нмоль/л, через 1 год - $7,7\pm0,79$ нмоль/л, через 5 лет $8,3\pm0,85$ нмоль/л. Динамика концентрации тестостерона у мужчин до и после бариатричесих операций по 1 группе отражена на рис. № 78, по 2 группе на рис. № 79.

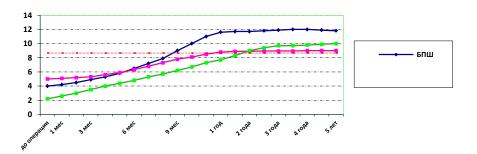


Рис. 78. Концентрация тестостерона у пациентов 1 группы.

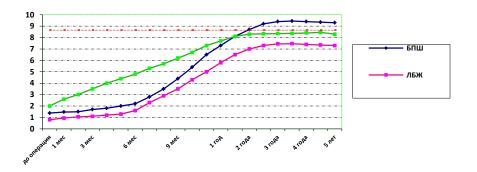


Рис. 79. Концентрация тестостерона у пациентов 2 группы.

Таким образом, после бариатрических операций отмечалась нормализация уровня половых гормонов у мужчин в виде повышения уровня тестостерона, увеличения концентрации прогестерона, уменьшения эстрагенов [76, 77, 168, 306].

Послеоперационные осложнения отмечались после всех видов операций в 23%. При всех видах операций имели место неспецифические хирургические осложнения, развитие сером, гематом, инфицирование такие как послеоперационного рубца. Специфическим осложнением при РБЖ является возникновение слипеджа, которое потребовало удаления бандажной ситстемы у двух пациентов; еще у двух пациентов возник гемоторакс, который был устранен пункцией плевральной полости. Гемоторакс так же относили к специфическим осложнениям РБЖ, так как он возникал на этапе освоения методики в результате ошибочного провендения голдфингера в левую плевральную полость. И таким образом, специфические осложнения при РБЖ отмечали в 5%. При небольшой частоте послеоперационных осложнений в отдаленные сроки после РБЖ существует вероятность недостаточного эффекта, обусловленного как причинами, связанными с наличием имплантата, так и «техногенными» «человеческим фактором», т.е. комплаентностью пациента. В связи с этим, а также в случае отдаленных осложнений после ЛРБЖ, возможно выполнение повторных операций.

При выполнении ПРЖ у одного пациента отмечалось внутрибрюшное кровотечение из места аппаратного шва в раннем послеоперационном периоде (что тоже возникло на этапе освоения методики), еще у одного пациента возникла несостоятельность аппаратного шва резецированного желудка. В двух случаях потребовались повторные операции.

Наибольшее количество осложнений было зарегистрировано после ОБПШ. Формирование послеоперационных вентральных грыж после лапаротомного доступа связано с внутрибрюшной гипертензией, которая возникает в результате морбидного ожирения. Несостоятельность швов на апоневрозе в ряде случаев связана с развитием гнойных осложнений послеоперационной раны. При лапароскопических методиках (РБЖ, ПРЖ) послеоперационные вентральные грыжи отмечались в области стояния 10-15 мм троакаров.

Массивная тромбоэмболия легочной артерии возникла у одного пациента, перенесшего ОБПШ, что привело к гибели пациента. При любых хирургических

вмешательствах степень риска возникновения венозных тромбоэмболий определяется оценкой тяжести хирургической операции и состоянием больного. Основой профилактики венозных тромбозов у этой категории больных остается их ранняя активизация, эластическая компрессия нижних конечностей и гепаринотерапия.

Большая часть пациентов после бариатрических оперативных вмешательств нуждается в дальнейшем в реконструктивно-пластических операциях (148 пациентов из 270, что составляет 55%). Стоит отметить, что данная тема рассматривалась, как с целью улучшения эстетического восприятия пациентами своего тела, так и для улучшения социально-гигиенических аспектов [89, 136, 337].

Отмечено, что по эстетическим показаниям операции выполняются у пациентов при массе тела до 120 кг. Пациенты с исходной массой тела более 120 кг предъявляли претензии только социально-гигиенического плана.

Пластические операции, выполненые по эстетическим показаниям:

- большая абдоминопластика;
- пластика внутренней поверхности бедер;
- брахиопластика;
- блефаропластика верхних и нижних век;
- пластика шеи;

Пластические операции, выполненные с социально-гигиенической целью:

- большая абдоминопластика;
- пластика внутренней поверхности бедер;
- пластика лобковой области.

При «правильном снижении массы тела» отмечались минимальные эстетические осложнения, поскольку при постепенном снижении кожа успевает подтягиваться на лице, руках, нижних конечностях. Однако у пациентов с морбидным ожирением абдоминальный фартук формируется в 100%. «Правильным снижением массы тела» считали постепенное снижение и

соблюдение приема минерально-витаминных комплексов с достаточным поступлением белка [110, 137, 155].

Как описано выше, операция большая абдоминопластика у пациентов с морбидным ожирением использовалась, как с целью эстетической медицины, так и для обеспечения гигиенических аспектов жизни пациентов после снижения массы тела.

Реконструктивно-пластические операции выполнялись после стабилизации массы тела пациентов в сроки 1,5-4 года после бариатрических операций. Технические особенности при выполнении реконструктивно-пластических операций отмечались только при операции большой абдоминопластики. Остальные оперативные пособия выполнялись по традиционным методикам. Так, при РБЖ нами выполнялась двоякая установка порта бандажа в подкожно-При жировой клетчатке. первом случае (традиционная технология) соединительная трубка бандажной системы выходила из брюшной полости через умбиликальный лапароскопический доступ, и порт фиксировался в подреберье. При втором варианте соединительная трубка бандажной системы выходила из брюшной полости через эпигастральный лапароскопический доступ и порт фиксировался подреберье. Данные особенности ДВУХ видов выхода соединительной трубки оказывали значительное влияние на технику выполнения большой абдоминопластики. При выполнении большой абдоминопластики, если вывод соединительной трубки производился по традиционной методике, высока вероятность ее повреждения, что требует постоянного ее контроля во время выполнения абдоминопластики. К минусам данной методики так же относили обязательное вскрытие канала и полости нахождения соединительной трубки и бандажного наличием грануляционной ткани порта возможное распространение микрофлоры из данных каналов на всю обширную раневую поверхность большой абдоминопластики, что увеличивает риск возникновения раневых инфекционных осложнений [324, 384]. И при умбиликальном выходе соединительной трубки выделение и пластика пупочного кольца осложнялись наличием в данной зоне дополнительного инородного тела, что увеличивало риск ишемии пупочной области [7, 16, 88, 145, 327].

Данных осложнений удавалось избежать, если была учтена возможность проведения последующей абдоминопластики при бандажировании желудка [278, 281, 320, 325]. Нами предложено выведение соединительной трубки через эпигастральный лапароскопический Данное усовершенствование доступ. повреждения трубки позволило уменьшить вероятность соединительной бандажной системы, так как в данном случае она проходит вне зоны абдоминопластики, что позволяет уменьшить время операции на 15-20 минут и уменьшить риск развития раневых инфекционных осложнений [144, 277, 280, 378, 438]. Выход соединительной трубки вне зоны пупочного кольца уменьшал риск ишемии пупочной и субпупочной областей при абдоминопластике [12, 57, 144, 174, 324].

Для определения алгоритма выбора бариатрической операции у пациентов с морбидным ожирением с ИМТ от 45 до 65 кг/м² все пациенты были первично разделены на две группы:

- 1 группа с ИМТ от 45 до 54,9 кг/ м^2 ;
- 2 группа с ИМТ от 55 до 65 кг/м².

В результате выявлялись различные изменения в метаболическом статусе пациентов и различное влияние трех видов оперативных пособий (ОБПШ, РБЖ, ПРЖ) на возникающие изменения метаболического статуса. Нами выделялись следующие критерии для выбора операции:

- 1 ИМТ;
- 2 дислипидемия и нарушения транспортных форм липидов;
- 3 сахарный диабет 2 типа.

В зависимости от ИМТ у пациентов с морбидным ожирением имелась прямая корреляционная зависимость развития абдоминального ожирения и, следовательно, метаболического синдрома.

Так, при выполнении операций выявлялись следующие зависимости:

- 1 Операция билиопанкреатического шунтирования обладала максимальным влиянием на пациентов с морбидным ожирением двух групп (1 группа - с ИМТ от 45 до 54,9 кг/м 2 ; 2 группа - с ИМТ от 55 до 65 кг/м 2); она приводила к хорошему результату снижения массы тела и удержанию данных достижений в течение 5 лет; приводила к компенсации дислипидемии, снижению индекса атерогенности; вводила в длительную ремиссию по сахарному диабету 2 типа через 1 месяц после операции, что позволяло отменить сахароснижающие препараты и инсулин; приводила к снижению индуцированной агрегации уменьшала внутрибрюшное давление в послеоперационном тромбоцитов, периоде и снижала риск возникновения послеоперационных вентральных грыж; качества жизни (физического приводила к увеличению и психического компонентов) на протяжении 5 лет.
- 2 Регулируемое бандажирование желудка обладало менее выраженным по сравнению с ОБПШ влиянием на избыточную массу тела и проявлением метаболического синдрома в течение первого года после операции. Операция обладала более пролонгированным воздействием, мягким нарастание эффектов через 3 года после операции (в первой группе пациентов с ИМТ от 45 до 54.9 кг/м^2), что проявлялось продолжением снижения массы тела на промежутке 3-5 лет, снижало гликемию и уровень гликированного гемоглобина у пациентов с морбидным ожирением и сахарным диабетом, продолжала сниженить массу тела в период 3-5 лет и соответственно снижало внутрибрюшное давление и развитие синдрома внутрибрюшной гипертензии. Во 2 группе пациентов с ИМТ от 55 до 65 кг/ m^2 отмечались следующие закономерности: операция РБЖ обладала невыраженным воздействием на массу тела в течение 1 года после операции, а через 2 года отмечалось возрастание массы тела, при этом масса тела не достигала субнормальных цифр снижения массы тела, позволяющих привести компенсации компонентов метаболического синдрома. Так же стоит отметить, что бандажная система устанавливалась пациентам с морбидным ожирением пожизненно, а ее удаление приводило к рецидиву заболевания. У пациентов с морбидным ожирением и сахарным диабетом 2 типа в 1 группе (ИМТ 45-54,9

кг/м²) - 28,9%, во 2 группе (ИМТ 55-65 кг/м²) - 39,4% РБЖ приводило к ограничению использования имплантата пожизненного, так как возможно развитие осложнений сахарного диабета при наличии инородного тела.

3 – Продольная резекция желудка – операция, которая, как и РБЖ, обладала только рестриктивным эффектом. Эффект рестрикции наступал сразу после операции, в отличии от РБЖ, при которой эффект адекватной рестрикции наступал только через 3-6 месяцев после операции. По механизмам воздействия операция ПРЖ более эффективная, чем РБЖ, но менее эффективная, чем ОБПШ. Эффект снижения массы тела наблюдался в течение 1 года. У пациентов первой группы (ИМТ 45-54,9 кг/м²) достигнутые результаты снижения массы тела сохранялись на протяжении 5 лет наблюдений; у пациентов 2 группы (ИМТ 55-65 кг/м²) отмечалось увеличение массы тела через 3 года после операции и ее возрастание до 5 лет (рецидив). Операция ПРЖ влияла на повышение ХС ЛПВП и, таким образом, приводила к снижению индекса атерогенности. В 1 группе результат снижения индекса атерогенности доходил до целевых значений нормы в течение года после операции и сохранялся до 5 лет послеоперационного периода; во 2 группе снижение индекса атерогенности наблюдалось в течение 1 года после операции, но он не достигал целевой нормы, и через 3 года вновь отмечалось его возрастание. Аналогичные тенденции выявлены в двух группах по уровню гликемии и течению сахарного диабета 2 типа, а именно в 1 группе наблюдалась компенсация сахарного диабета, а во 2 группе компенсации сахарного диабета и отказа от медикаментозной его поддержки добиться не удавалось.

Таким образом, только ОБПШ во 2 группе показала свою эффективность, без рецидива морбидного ожирения. В 1 группе эффективность отмечена у всех видов операций (ОБПШ, РБЖ, ПРЖ), но РБЖ и ПРЖ показали свое незначительное влияние на дислипидемию и транспортные формы липидов, поэтому при выявлении данных нарушений у пациента рекомендуется ОБПШ. У пациентов, у которых не выявлены выраженные нарушения липидограммы требуется оценить наличие сахарного диабета 2 типа. Выраженным воздействием

на сахарный диабет 2 типа обладала ОБПШ, поэтому она может быть рекомендована пациентам с сахарным диабетом 2 типа. Доказано, что в течение года сахарный диабет 2 типа компенсировался и поэтому данные операции могут быть использованы. Однако, при РБЖ пожизненно устанавливается в организм инородная система, которая при наличии сахарного диабета 2 типа и возникающих микроангиопатиях может вызвать осложнения со стороны бандажной системы в виде миграции бандажа в желудок, воспалительнонагноительных осложнений, что является относительным противопоказанием для выполнения РБЖ у пациентов с сахарным диабетом 2 типа (рис. 80).



Рис. 80. Алгоритм выбора бариатрической операции у пациентов с морбидным ожирением.

ВЫВОДЫ

- 1. В алгоритме выбора бариатрических операций у пациентов с морбидным ожирением имеет значение ИМТ, наличие дислипидемии и наличие сахарного диабета 2 типа. Так, пациентам с ИМТ 55-65 кг/м² рекомендована операция билиопанкреатического шунтирования. При ИМТ 45-54,9 кг/м² у пациентов без дислипидемии, без сахарного диабета 2 типа рекомендована операция регулируемого бандажирования желудка, при наличии сахарного диабета 2 типа у пациентов без дислипидемии рекомендована операция продольной резекции желудка.
- 2. Для уменьшения риска возникновения спаечной кишечной непроходимости рекомендовано при операции регулируемого бандажирования желудка проведение соединительной трубки бандажной системы в верхнем этаже брюшной полости с выведением ее в эпигастрии. При операции продольной резекции желудка для профилактики послеоперационных вентральных грыж через троакарные отверстия на апоневрозе рекомендовано их ушивание с помошью специального устройства.
- 3. У пациентов с морбидным ожирением с ИМТ 45-54.9 кг/м² бариатрические операции (операция билиопанкреатического шунтирования, продольной резекции желудка, регулируемого бандажирования приводят к снижению повышенного внутрибрюшного давления, что имеет прямые корреляции от степени потерь избыточной массы тела. У пациентов с $\kappa \Gamma / M^2$ ИМТ 55-65 морбидным ожирением c только операция билиопанкреатического шунтирования через 3 года позволяет достигнутый результат, а при операциях продольной резекции желудка и регулируемого бандажирования желудка отмечается рецидив внутрибрюшной гипертензии.
- 4. Пациенты с морбидным ожирением с ИМТ 45-54,9 кг/м 2 через 2-3 года после бариатрических операций нуждаются в реконструктивных пластических операциях в 50% случаев, а пациенты с ИМТ 55-65 кг/м 2 в 20%. Из всех реконструктивных пластических операций в 70% случаев выполняется операция

большой абдоминопластики, для выполнения которой рекомендуется первично при регулируемом бандажировании желудка проведение соединительной трубки бандажной системы в подкожно-жировой клетчатке по левому/правому подреберью, что не входит в операционную область абдоминопластики и профилактирует повреждение бандажной системы при ее выполнении.

- 5. морбидным пашиентов c ожирением после операции билиопанкреатического шунтирования отмечается нормализация индекса атерогености, что не наблюдается у пациентов после операции продольной резекции желудка и регулируемого бандажирования желудка. Операции продольной резекции желудка и регулируемого бандажирования желудка не оказывают влияния на снижение ХС ЛПНП, а индекс атерогености возрастает за счет значительного повышения ХС ЛПВП.
- 6. В результате бариатрических операций у пациентов с морбидным ожирением с ИМТ 45-54,9 кг/м² отмечается компенсация сахарного диабета 2 типа в 87,5-100% случаев; у пациентов с ИМТ 55-65 кг/м² после операции билиопанкреатического шунтирования компенсация сахарного диабета 2 типа отмечается в 89% случаев и при рестриктивных операциях (продольной резекции желудка и регулируемого бандажирования желудка) компенсации сахарного диабета 2 типа не происходит, что позволяет рекомендовать использование операции билиопанкреатического шунтирования у пациентов с сахарным диабетом 2 типа при ИМТ от 45 до 65 кг/м² (у двух групп пациентов), а операции продольной резекции желудка и регулируемого бандажирования желудка рекомендовать только у пациентов с сахарным диабетом 2 типа при ИМТ от 45 до 54,9 кг/м².
- 7. У больных с морбидным ожирением после бариатрических операций наблюдаются изменения параметров АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов (скорости индуцированной агрегации и времени достижения максимальной скорости индуцированной агрегации). Через три года после операции билиопанкреатического шунтирования отмечается статистически значимое снижение максимальной агрегации на 30,5%, скорости ее достижения на

- 34%, время достижения МА на 56%. После операции регулируемого бандажирования желудка достоверное снижение параметров АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов регистрировалось через 6 месяцев, а при продольной резекции желудка через 3 месяца.
- 8. У пациенток с морбидным ожирением в результате бариатрических операций наблюдаются клинические улучшения овариально-менструальной функции: нормализация длительности овариально-менструального цикла 28-35 дней наблюдалась в 92%; нормализация длительности менструального кровотечения 2-6 дней отмечена в 91%; исчезновение меноррагии (кровопотеря более 60 мл) отмечено в 79%, а также отмечается нормализация концентрации половых гормонов в течение 1 года послеоперационного периода: снижение эстрадиола до $462\pm128,4$ пкмоль/л (р <0,01); увеличение концентрации прогестерона до $43\pm8,3$ нмоль/л (р <0,01); снижение тестостерона до $0,89\pm0,71$ нмоль/л (р <0,01).
- 9. После бариатрических операций у пациентов с морбидным ожирением при ИМТ 45-54,9 кг/м² наблюдается нормализация концентрации половых гормонов в течение 1 года послеоперационного периода: повышение тестостерона с $1,53\pm0,92$ до $5,34\pm1,91$ нмоль/л (р <0,01); увеличение концентрации прогестерона с $0,12\pm0,09$ до $2,31\pm0,83$ нмоль/л (р <0,01); снижение эстрогенов с $278\pm53,8$ до $72,3\pm21,2$ Пкмоль/л (р <0,01).
- 10. В результате выполнения всех видов бариатрических операций у пациентов с морбидным ожирением при ИМТ 45-54,9 кг/м² отмечается достоверное улучшение качества жизни, как физического, так и психического ее компонентов через 1-5 лет наблюдений. У группы пациентов с ИМТ 55-65 кг/м² определяется ухудшение качества жизни через 3 года после операций продольной резекции желудка и регулируемого бандажирования желудка.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

- Для выбора операции рекомендуется использовать предложенный алгоритм тактики лечения пациентов с морбидным ожирением и метаболическим синдромом.
- Для уменьшения высокого внутрибрюшного давления и, следовательно, уменьшения риска возникновения послеоперационных вентральных грыж у пациентов с морбидным ожирением при выполнении оперативных вмешательств, не направленных на лечение ожирения, можно симультанно использовать бариатрические операции.
- Для ушивания троакарных ран на апоневрозе у пациентов с морбидным ожирением рекомендуется использование специального устройства для экспозиции ран при лапароскопическом доступе.
- \mathbf{C} послеоперационной кишечной целью уменьшения риска непроходимости в результате наличия свободнолежащей в брюшной полости соединительной трубки желудочного бандажа рекомендуется выведение соединительной трубки через эпигастральный доступ, что уменьшает свободнолежащую трубку в брюшной полости.
- Для профилактики повреждения системы желудочного бандажа при возможной последующей абдоминопластики после снижения массы тела и отвисания передней брюшной стенки рекомендуется выведение соединительной трубки системы желудочного бандажа в эпигастральной области и проведение ее в левое подреберье на 2 см ниже нижнего края 12 ребра.
- Для профилактики слипедж-синдрома и упрощения методики бандажирования желудка рекомендуется установка бандажного кольца при регулируемом бандажировании желудка на пищеводно-желудочный переход, не отступая для формирования малого желудочка.
- С целью профилактики слипедж-синдрома рекомендуется обязательная фиксация бандажного кольца при регулируемом бандажировании желудка серосерозными швами.

- С целью профилактики ТЭЛА у пациентов с морбидным ожирением рекомендуется использование принципа обязательной ранней активизации пациентов, использование низкомолекулярных гепаринов в дооперационном периоде и в течение 1 месяца после оперативного пособия вне зависимости от вида операции.
- Лечение пациентов с морбидным ожирением и метаболическим синдромом должно осуществляться командой врачей, включающей хирурга, анестезиолога, эндокринолога, диетолога, кардиолога.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ УКАЗАТЕЛЬ

- 1. Абаева М.Ш. Влияние ингибиторов дипептидилпептидазы-4 на показатели жирового обмена у больных сахарным диабетом 2 типа.: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.02 эндокринология. Москва, 2014. 24 с.
- 2. Абрамова Н.А. Эндокринология. Краткое издание: руководство. / Н.А. Абрамова, А.А. Александров, Е.Н. Андреева и др. // Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. 2013. С. 752. (Серия "Национальные руководства")
- 3. Авдеев И.В. Артериальная гипертензия и алиментарно-конституциональное ожирение: исследование гемодинамических и психологических характеристик у женщин, в связи с задачами краткосрочной психотерапии.: дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.05 кардиология. Екатеринбург, 2013. 134 с.
- 4. Авдеева К.С. Особенности эластических свойств сосудистой стенки у больных артериальной гипертонией с абдоминальным ожирением, комбинированная терапия лизиноприла с симвастатином в коррекции нарушений.: дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.05 кардиология. Тюмень, 2014. 182 с.
- 5. Аверьянов А.П. Ожирение у детей и подростков: клинико-метаболические особенности, лечение, прогноз и профилактика осложнений.: автореф. дисс. ... докт. мед. наук. Саратов, 2009. С. 3-18.
- 6. Акилов Ф.А. О предупреждении послеоперационных троакарных грыж. / Ф.А. Акилов [и др.]. // Эндоскопическая хирургия. 2012. Т. 18, № 1. С. 35-37.
- Акилов Ф.А. Троакарные грыжи и методы их профилактики. / Ф.А. Акилов,
 С.А. Касумьян, А.Ю. Некрасов. // Эндоскопическая хирургия. 2012. Т. 18,
 № 5. С. 23-27.
- 8. Алексеева О.П. Метаболический синдром: современное понятие, факторы риска и некоторые ассоциированные заболевания. / О.П. Алексеева, А.А. Востокова, М.А. Курышева. // Учебное пособие Нижний Новгород: Изд-во НижГМА. 2009. С.17-25.

- 9. Аметов А.С. Глюкозо- и липотоксичность взаимоотягощающие факторы при сочетании сахарного диабета типа 2 и ожирения. / А. Аметов, Л. Камынина, З. Ахмедова. // Врач. 2014. № 4. С. 20-23.
- Аметов А.С. Избранные лекции по эндокринологии. / А.С. Аметов. / Избранные лекции по эндокринологии М.: Мед. информ. Агентство. 2009. С. 26-47.
- 11. Аметов А.С. Сахарный диабет 2 типа. Проблемы и решения: учеб. пос. / А.С. Аметов. // 2-е изд., перераб. и доп.: ГЭОТАР-Медиа. 2014. С. 1032.
- 12. Андреев Д.Ю. Этиология, патогенез и клинические особенности "гидростатических" язв нижних конечностей. Ч.1. / Д.Ю. Андреев, П.А. Ястребов, Л.Н. Макарова. // Вестник хирургии имени И.И. Грекова. 2015. Т. 174, № 3. С. 99-102.
- 13. Анищенко В.В. Отдаленные результаты билиопанкреатического шунтирования. / В.В. Анищенко, С.А. Семенов, А.В. Хальзов. // Анналы хирурги, приложение. 2013. С. 7.
- 14. Аскерханов Р.Г. Лапароскопическая продольная резекция желудка по методике единого доступа. / Р.Г. Аскерханов [и др.]. // Эндоскопическая хирургия. 2014. Т. 20, № 6. С. 42-45.
- 15. Ачкасов Е.Е. Патогенетический подход при выборе методик консервативного лечения ожирения и коррекции избыточной массы тела. / Е.Е. Ачкасов, А.О. Разина, С.Д. Руненко. // Клиническая медицина: Научнопрактический журнал. ОАО "Издательство "Медицина". 2016. Т. 94, № 7. С. 509-517.
- 16. Бабарина М.Б. Клинический случай синдрома Иценко-Кушинга у пациентки с морбидным ожирением, перенёсшей бариатрическую операцию. / М.Б. Бабарина [и др.]. // Антибиотики и химиотерапия = Antibiotics and chemotherapy: Научно-практический журнал. Государственный научный центр по антибиотикам. 2015. Т. 60, № 5-6. С. 22-26.

- 17. Берлев И.В. Лапароскопическая гистерэктомия при раке эндометрия у пациенток с ожирением. / И.В. Берлев [и др.]. // Журнал акушерства и женских болезней. 2014. Т. 63, вып. 6. С. 21-31.
- 18. Бирюкова Е.В. Молекулярно-генетические, гормонально-метаболические и клинические аспекты метаболического синдрома.: автореф. дисс. ... докт. мед. наук. М., 2009. С. 3-19.
- 19. Бодунова Н.А. Влияние бариатрических операций на всасывание пищевых веществ у больных ожирением: Обзор (review). / Н.А. Бодунова, Е.А. Сабельникова, А.И. Парфенов. // Терапевтический архив. 2013. Т. 85, № 10. С. 98-104.
- 20. Бодунова Н.А. Влияние бариатрических операций на обмен витаминов у больных ожирением. / Н. А. Бодунова [и др.]. // Терапевтический архив. 2015. Т. 87, № 2. С. 70-76.
- 21. Бодунова Н.А. Влияние бариатрических операций на содержание витаминов у больных ожирением.: дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.28 гастроэнтерология; 14.01.17 хирургия. Москва, 2015. 135 с.
- 22. Бодунова Н.А. Изменение концентрации витаминов в сыворотке крови после бариатрических операций. / Н.А. Бодунова [и др.]. // Клиническая медицина. 2015. Т. 93, № 12. С. 28-31.
- 23. Бодунова Н.А. Влияние бариатрических операций на обмен витаминов. / Н.А. Бодунова, Р.Г. Аскерханов. // Анналы хирургии (Приложение). Материалы VII Российского симпозиума «Хирургическое лечение ожирения и метаболических нарушений», 4-6 июля 2013 г. Екатеринбург, 2013. С. 10-12.
- 24. Болотова Н.В. Состояние сосудистой стенки у детей и подростков с метаболическим синдромом. / Н.В. Болотова [и др.]. // Проблемы эндокринологии. 2014. Т. 60, № 2. С. 8-12.
- 25. Бондаренко В.М. Кишечная микрофлора, ожирение и диабет 2 типа. / В.М. Бондаренко, В.В. Малеев, В.Г. Лиходед. // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 2014. № 3. С. 42-49.

- 26. Боровкова Е.И. Тактика ведения беременных с ожирением и метаболическим синдромом.: дисс. ... докт. мед. наук: 14.01.01 акушерство и гинекология. Москва, 2013. 310 с.
- 27. Бритов А.Н. Биохимический, структурный и клинический анализ плейотропных эффектов статинов. / А.Н. Бритов, О.А. Гомазков. // Кардиоваскул. тер. и профил. 2009. \mathbb{N}_2 5. С. 92-102.
- 28. Бурдин В.В. Первый опыт хирургического лечения морбидного ожирения. / В.В. Бурдин, А.В. Кармадонов, А.А. Баранов. // Анналы хирургии (Приложение). Материалы VII Российского симпозиума «Хирургическое лечение ожирения и метаболических нарушений», 4-6 июля 2013 г. Екатеринбург, 2013. С. 12-13.
- 29. Вербицкая О.Г. Исследование маркеров нарушений функционирования репродуктивной системы у мальчиков и подростков, страдающих ожирением. / О.Г. Вербицкая [и др.]. // Педиатрия. Журнал имени Г. Н. Сперанского. 2014. Т. 93, № 3. С. 145-146.
- 30. Веселовская Н.Г. Альтернативный способ оценки висцерального ожирения при диагностике метаболического синдрома. / Н.Г. Веселовская [и др.]. // Российский кардиологический журнал. 2014. № 3. С. 82-86.
- 31. Веселовская Н.Г. Клиническое и прогностическое значение эпикардиального ожирения у пациентов высокого сердечно-сосудистого риска.: дисс. ... докт. мед. наук: 14.01.05 кардиология. Барнаул, 2014. 49 с.
- 32. Веселовская Н.Г. Неинвазивный маркер инсулинорезистентности у пациентов с ожирением. / Н.Г. Веселовская [и др.]. // Российский кардиологический журнал. 2013. № 6. С. 28-32.
- 33. Волеводз Н.Н. Особенности ожирения и метаболических нарушений при синдроме Прадера-Вилли у детей. / Н.Н. Волеводз [и др.]. // Проблемы эндокринологии. 2014. Т. 60, № 1. С. 24-31.
- 34. Волох М.А. Изменения показателей гликемического контроля и лептина у больных сахарным диабетом II типа после хирургической коррекции

- абдоминального ожирения. / М. А. Волох [и др.]. // Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. 2010. № 4. С. 50-54.
- 35. Ворслов Л.О. «Квартет здоровья» против «смертельного квартета». Часть первая: метаболическая невропатия легко диагностировать, трудно лечить. / Л.О. Ворслов, С.Ю. Калинченко, И.В. Годзиева. // Эффективная фармакотерапия. Урология и нефрология. 2013. № 1. С. 38-47.
- 36. Габдулсабирова 3.Р. Анализ результатов хирургических операций и качества жизни после различных видов бариартрических вмешательств.: дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.17 хирургия. Уфа, 2012. 128 с.
- 37. Галанова Ж.М. Влияние бальнеофакторов курорта "Озеро Карачи" на гормонально-метаболический статус женщин разных возрастных групп.: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: 14.03.03 патологическая физиология. Новосибирск, 2014. 28 с.
- 38. Галимов О.В. Хирургическое лечение гинекологических больных с ожирением. / О.В. Галимов [и др.]. // Российский вестник акушера-гинеколога. 2016. Т. 16, № 4. С. 76-79.
- 39. Галимов О.В. Опыт выполнения бариатрических вмешательств В хирургической клинике. / О.В. Галимов, В.О. Ханов, Д.М. Зиганшин и др. // Анналы хирургии (Приложение). Материалы VII Российского симпозиума «Хирургическое лечение ожирения и метаболических нарушений», 4-6 июля 2013 г. Екатеринбург, 2013. С. 14-15.
- 40. Гервазиева В.Б. Оценка некоторых иммунологических показателей у детей с аллергическими заболеваниями и осложнением. / В.Б. Гервазиева, В.А. Лысогора. // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 2014. № 2. С. 78-85.
- 41. Гиляревский С.Р. Роль дигидропиридиновых антагонистов кальция при лечении больных с артериальной гипертонией и ожирением в соответствии с современными клиническими рекомендациями. / С.Р. Гиляревский, М.В. Голшмид, И.М. Кузьмина. // Российский кардиологический журнал. 2014. № 4. С. 113-119.

- 42. Гладкий Е.Ю. Семилетний опыт хирургического лечения алиментарного ожирения. / Е.Ю. Гладкий, С.Е. Гуменюк, А.В. Губиш, М.В. Перков, А.Г. Григорьев. // Анналы хирурги, приложение. 2013. С. 15.
- 43. Глазырина А.А. Роль метаболизма полиненасыщенных жирных кислот у детей и подростков с избыточной массой тела и ожирением. / А.А. Глазырина [и др.]. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2014. Т. 59, № 2. С. 48-53.
- 44. Горшинова В.К. Дисфункция митохондрий как один из механизмов нарушения репродуктивной функции при ожирении. / В.К. Горшинова [и др.]. // Акушерство и гинекология. 2014. № 7. С. 9-13.
- 45. Гришкян Д.Р. Стратегия и тактика диагностики и хирургического лечения ожирения и его последствий: дисс. ... докт. мед. наук: 14.01.17 хирургия; 14.01.02 эндокринология. Москва, 2011. 216 с.
- 46. Громова О.А. Роль магния в формировании метаболического синдрома, коррекции избыточного веса и ожирения у детей и подростков. / О.А. Громова [и др.]. // Педиатрия. Журнал имени Г.Н. Сперанского. 2014. Т. 93, № 2. С. 123-133.
- 47. Данилов Д.С. Применение арипипразола для коррекции связанного с приемом нейролептиков второго поколения ожирения у больных шизофренией. / Д. С. Данилов. // Журнал неврологии и психиатрии имени С. С. Корсакова. 2014. Т. 114, № 3. С. 34-40.
- 48. Дарвин В.В. Билиопанкреатическое шунтирование в лечении больных морбидным ожирением. / В.В. Дарвин, В.К. Корженевский. // Анналы хирургии (Приложение). Материалы VII Российского симпозиума «Хирургическое лечение ожирения и метаболических нарушений», 4-6 июля 2013 г. Екатеринбург, 2013. С. 16-17.
- 49. Дедов И.И. Морбидное ожирение. / И.И. Дедов [и др.]. под общ. ред. акад. РАН И.И. Дедова. // Медицинское информационное агентство. Москва, 2014. С. 605. ISBN 978-5-9986-0171-2.

- 50. Дедов И.И. Ожирение. / И.И. Дедов [и др.] под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. // Медицинское информационное агентство. Москва, 2014. С. 456.
- 51. Дедов И.И. Эндокринная хирургия. / И.И. Дедов [и др.] под ред. И.И. Дедова, Н.С. Кузнецова, Г.А. Мельниченко. // Серия "Практические руководства", Литтерра. Москва, 2014. С. 344.
- Дедов И.И. Эндокринология. Клинические рекомендации / И.И. Дедов [и др.] под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. // 2-е изд., испр. и доп. 2012. С. 76-82.
- 53. Дехисси Е.И. Изучение влияния степени, характера осложнения и метаболической активности жировой ткани на прогноз колоректального рака.: дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.12 онкология. Москва, 2015. 101 с.
- 54. Драпкина О.М. Статины и печень: тупик или новые горизонты. / О.М. Драпкина, Ю.В Дубовазова. // Рус. мед. журн. 2009. Т. 17(4). С. 210-214.
- 55. Древаль А.В. Распространенность субклинического гиперкортицизма среди больных с сахарным диабетом 2-го типа и алиментарным ожирением. / А.В. Древаль [и др.]. // Проблемы эндокринологии. 2014. Т. 60, № 1. С. 9-17.
- 56. Дробижев М. Психоневрология и психосоматика. / М. Дробижев, А. Федотова, С. Кикта. // Врач. 2014. № 3. С. 2-6.
- 57. Дробышев В.А. Мобилизационно-тракционная терапия поясничных дорсопатий у лиц с ожирением, работающих в условиях малой подвижности. /
 В. А. Дробышев [и др.]. // Медицина труда и промышленная экология. 2014. № 3. С. 27-30.
- 58. Дружилов М.А. Роль эпикардиальной жировой ткани в прогнозировании субклинических органных поражений и высокого сердечно-сосудистого риска при абдоминальном ожирении.: дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.04 внутренние болезни. Петрозаводск, 2014. 134 с.
- 59. Евдошенко В.В. Опыт применения устройств высокого и низкого давления для операции бандажирования желудка у больных страдающих морбидным

- ожирением. / В.В. Евдошенко, В.В. Феденко. // Эндоскопическая хирургия. 2009. № 1. С. 29-30.
- 60. Егиев В.Н. Роль фундопликации в профилактике слиппейдж-синдрома после лапароскопического регулируемого бандажирования желудка. / В.Н. Егиев, Е.А. Зорин, Ю.Б. Майорова и др. // Анналы хирургии (Приложение). Материалы VII Российского симпозиума «Хирургическое лечение ожирения и метаболических нарушений», 4-6 июля 2013 г. Екатеринбург, 2013. С. 20-21.
- 61. Егиев В.Н. Бандажирование желудка по методике единого доступа. / В.Н. Егиев, Е.А. Зорин, Н.А. Ермаков, Ю.Б. Майорова, И.А. Карев, А.В Мелешко. // Анналы хирургии (Приложение). Материалы VII Российского симпозиума «Хирургическое лечение ожирения и метаболических нарушений», 4-6 июля 2013 г. Екатеринбург, 2013. С. 17.
- 62. Егиев В.Н. Динамика качества жизни больных морбидным ожирением (МО) после бандажирования желудка (БЖ). / В.Н. Егиев, Ю.Б. Майорова, Е.А. Зорин, И.А. Карев, М.С. Леонтьева, А.В. Мелешко. // Анналы хирургии (Приложение). Материалы VII Российского симпозиума «Хирургическое лечение ожирения и метаболических нарушений», 4-6 июля 2013 г. Екатеринбург, 2013. С. 18.
- 63. Егиев В.Н. Необходимость фиксации бандажа при выполнении лапароскопического регулируемого бандажирования желудка. / В.Н. Егиев, Е.А. Зорин, Ю.Б. Майорова, И.А. Карев, А.В. Мелешко. // Анналы хирургии (Приложение). Материалы VII Российского симпозиума «Хирургическое лечение ожирения и метаболических нарушений», 4-6 июля 2013 г. Екатеринбург, 2013. С. 18.
- 64. Егиев В.Н. Результаты бандажирования желудка в отдаленные сроки. / В.Н. Егиев, Ю.Б. Майорова, Е.А. Зорин, И.А. Карев, М.С. Леонтьева, А.В. Мелешко. // Анналы хирургии (Приложение). Материалы VII Российского симпозиума «Хирургическое лечение ожирения и метаболических нарушений», 4-6 июля 2013 г. Екатеринбург, 2013. С. 21.
- 65. Егиев В.Н. Сравнительные результаты операции гастрошунтирования открытым и лапароскопическим доступом. / В.Н. Егиев, Ю.Б. Майорова, Е.А.

- Зорин, И.А. Карев, А.В. Мелешко. // Анналы хирургии (Приложение). Материалы VII Российского симпозиума «Хирургическое лечение ожирения и метаболических нарушений», 4-6 июля 2013 г. Екатеринбург, 2013. С. 19.
- 66. Ершова Е.В. Обмен глюкозы, липидов и продукция инкретинов у пациентов с ожирением и сахарным диабетом 2 типа после билиопанкреатического шунтирования.: дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.02 эндокринология. Москва, 2015. 137 с.
- 67. Ершова Е.В. Состояние углеводного и липидного обмена у пациентов с ожирением и сахарным диабетом II типа после билиопанкреатического шунтирования. / Е.В. Ершова, Ю.И. Яшков. // Анналы хирургии (Приложение). Материалы VII Российского симпозиума «Хирургическое лечение ожирения и метаболических нарушений», 4-6 июля 2013 г. Екатеринбург, 2013. С. 22-23.
- 68. Ершова Е.В. Ожирение, метаболический синдром и нарушения углеводного обмена: фокус на инкретины. / Е.В. Ершова. // Анналы хирургии (Приложение). Материалы VII Российского симпозиума «Хирургическое лечение ожирения и метаболических нарушений», 4-6 июля 2013 г. Екатеринбург, 2013. С. 22.
- 69. Журавлев С.В. Применение пластики Underlay при ущемленной пупочной грыже у больной с выраженным ожирением. / С. В. Журавлев, А. Ю. Гагарин. // Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова. 2015. № 9. С. 81-82.
- 70. Иванов В.В. Лечение гигантских послеоперационных вентральных грыж у пациентов с морбидным ожирением.: дисс. ... канд. мед. наук: код спец. 14.01.17. Тюмень, 2010. 162 с.
- 71. Ильина Е.Ю. Клинические, гормональные и метаболические особенности гипоталамического ожирения у детей и подростков после удаления краниофарингиомы.: дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.02 эндокринология. Москва, 2012. С. 136.
- 72. Иоффе А.Ю. Постановка внутрижелудочного баллона как дифференциальный метод для выбора бариатрической операции. / А.Ю. Иоффе, Т.В. Тарасюк, А.П. Стеценко, Ю.П. Цюра, И.М. Молнар, Н.С. Кривопустов. // Анналы хирургии (Приложение). Материалы VII Российского симпозиума

- «Хирургическое лечение ожирения и метаболических нарушений», 4-6 июля 2013 г. Екатеринбург, 2013. С. 33.
- 73. Ищенко А.А. Возможности лапароскопического доступа в лечении рака тела матки у больных с ожирением. / А.А. Ищенко [и др.]. // Сеченовский вестник: Научно-практический рецензируемый журнал ПМГМУ им. И.М. Сеченова. 2015. Note 4 (22). С. 21-24.
- 74. Каганов Б.С. Лечебное питание при хронических заболеваниях: [язвенная болезнь желудка, синдром раздраженного кишечника, острый и хронический энтерит, хронический гепатит, цирроз печени, питание после удаления желчного пузыря, гипертония и ишемическая болезнь сердца, бронхит, пневмония, обострение хронического нефрита, мочекаменная болезнь, ожирение, сахарный диабет 2 типа, подагра, специальное питание при онкологических заболеваниях] / Б.С. Каганов, проф., чл.-кор. РАМН. // Эксмо: Метафора. Москва, 2014. С. 269. ISBN 978-5-699-67213-4.
- 75. Калинкина О.Б. Беременность и ожирение. Акушерские и перинатальные аспекты.: автореф. дисс. ... докт. мед. наук: 14.01.01 акушерство и гинекология. Самара, 2013. 42 с.
- 76. Калинченко С.Ю. Ожирение и метаболический синдром у мужчин. / С.Ю. Калинченко [и др.]. // Практическая медицина. Москва, 2014. С. 126. ISBN 978-5-98811-293-8.
- 77. Калинченко С.Ю. Практическая андрология. / С.Ю. Калинченко, И.А. Тюзиков. // Практическая медицина. Москва, 2009. С. 400.
- 78. Карташов А.А. Эффективность и результаты аортокоронарного шунтирования у больных ишемической болезнью сердца с избыточной массой тела на фоне инсулинорезистентности.: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.26 сердечно-сосудистая хирургия. 2016. 27 с.
- 79. Керен М.А. Ожирение и реваскуляризация миокарда: факторы риска, диагностические особенности, непосредственные и отдаленные результаты хирургического лечения. / М.А. Керен. // Автореферат дисс. ... докт. мед. наук 2009. С. 3-19.

- 80. Керимкулова А.С. Ассоциация лептина с дислипидемией в группе этнических киргизов. / А.С. Керимкулова [и др.]. // Клиническая лабораторная диагностика. 2014. № 1, январь. С. 9-12.
- 81. Керимкулова А.С. Ассоциация лептина с ожирением и артериальной гипертонией в группе этнических киргизов. / А.С. Керимкулова [и др.]. // Терапевтический архив. 2014. Т. 86, № 1. С. 49-53.
- 82. Кириенкова Е.В. Влияние хирургической коррекции ожирения (лапароскопическое гастрошунтирование) при метаболическом синдроме на биохимические показатели крови. / Е.В. Кириенкова [и др.]. // Клиническая лабораторная диагностика. 2012. № 12, декабрь. С. 3-5.
- 83. Кириллова О.О. Адипокины и метаболизм ключевых пищевых веществ у больных с ожирением. / О.О. Кириллова [и др.]. // Терапевтический архив. 2014. Т. 86, № 1. С. 45-48.
- 84. Котельникова Л.П. Симультанные операции при морбидном ожирении. / Л.П. Котельникова, Р.А. Степанов. // Анналы хирургии (Приложение). Материалы VII Российского симпозиума «Хирургическое лечение ожирения и метаболических нарушений», 4-6 июля 2013 г. Екатеринбург, 2013. С. 24.
- 85. Кочетова О.В. Ассоциация полиморфных вариантов генов FTO и MC4R с развитием ожирения в популяции татар. / О.В. Кочетова [и др.]. // Генетика, Ежемесячный журнал Рос. академия наук. 2015. Т. 51, № 2, февраль. С. 248-255.
- 86. Кочкин А.Д. Эндоскопическая экстраперитонеальная радикальная простатэктомия после различных биполярных трансуретральных вмешательств у больных с ожирением. / А.Д. Кочкин [и др.]. // Эндоскопическая хирургия. 2013. Т. 19, № 6. С. 23-26.
- 87. Красноперова О.И. Гендерные и возрастные особенности ожирения у детей и подростков Пермского края и факторы риска прогрессирования заболевания.: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.08 педиатрия. Пермь, 2013. 22 с.

- 88. Кузнецов Д. Респираторные осложнения ожирения = Respiractory complications of obesity / Д. Кузнецов, А. Майоров // Врач: Научнопрактический и публицистический журнал. 2013. № 12. С. 18-20.
- 89. Куприн П.В. Значение и роль корригирующих пластических операций в комплексном лечении больных ожирением. / П.В. Куприн, М.Б. Фишман. // Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. 2011. № 4. С. 67-74.
- 90. Курбанов Р.И. Особенности течения и тактика хирургического лечения острого калькулезного холецистита у геронтологических больных на фоне сахарного диабета и ожирения.: дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.17 хирургия. Москва, 2011. 108 с.
- 91. Курганов И.А. Лапароскопическая бариатрическая хирургия как метод лечения сахарного диабета 2-го типа у пациентов с ожирением и метаболическим синдромом. / И.А. Курганов, Н.Л. Матвеев. // Эндоскопическая хирургия. 2014. Т. 20, № 3. С. 53-61.
- 92. Курганов И.А. Лапароскопическая рукавная резекция желудка у пациентов с индексом массы тела меньше 35 кг/м2 и нарушениями углеводного обмена. / И.А. Курганов [и др.]. // Эндоскопическая хирургия. 2016. Т. 22, № 1. С. 19-27.
- 93. Кутергина Т.И. Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний у больных абдоминальным ожирением при установке интрагастрального баллона.: дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.05 кардиология. Тюмень, 2013. 131 с.
- 94. Лаврик А.С. Влияние дерматолипэктомии на показатели липидного обмена у больных с ожирением. / А.С. Лаврик, Е.П. Дмитренко, О.А. Лаврик. // Анналы хирургии (Приложение). Материалы VII Российского симпозиума «Хирургическое лечение ожирения и метаболических нарушений», 4-6 июля 2013 г. Екатеринбург, 2013. С. 25.
- 95. Лаврик А.С. Заболевания желудочно-кишечного тракта у больных морбидным ожирением. / А.С. Лаврик, Е.П. Дмитренко. // Анналы хирургии

- (Приложение). Материалы VII Российского симпозиума «Хирургическое лечение ожирения и метаболических нарушений», 4-6 июля 2013 г. Екатеринбург, 2013. С. 26.
- 96. Лаврик А.С. Сравнительная оценка результатов желудочного и билиопанкреатического шунтирования. / А.С. Лаврик, А.С. Тывончук, Н.В. Манойло, О.А. Лаврик. // Анналы хирургии (Приложение). Материалы VII Российского симпозиума «Хирургическое лечение ожирения и метаболических нарушений», 4-6 июля 2013 г. Екатеринбург, 2013. С. 27.
- 97. Лазебник Л.Б. Метаболический синдром и органы пищеварения. / Л.Б. Лазебник, Л.А. Звенигорская. // Анахарсис. Москва, 2009. С. 15-36.
- 98. Мазуров В.И. Особенности течения ишемической болезни сердца у мужчин с метаболическим синдромом. / В.И. Мазуров, М.С. Лостак. // Медицинский академический журнал. 2012. Т. 12. N9 4. С. 7-14.
- 99. Макарова Е.Н. Влияние гиперлептинемии во время беременности на массу эмбрионов и развитие ожирения в потомстве у мышей с мутацией AGOUTI YELLOW. / Е.Н. Макарова, М.С. Сырачева, Н.М. Бажан. // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. 2014. Т. 100 № 3. С. 370-379.
- 100. Максимова О.В. Микробиота кишечника и аллергические заболевания. /
 О.В. Максимова, В.Б. Гервазиева, В.В. Зверев. // Журнал микробиологии,
 эпидемиологии и иммунобиологии. 2014. № 3. С. 49-60.
- 101. Марголин М. Лапароскопическое бандажирование желудка у пациентов с метаболическим синдромом: результаты 5-летнего наблюдения. / М. Марголин, Е. Марголина. // Анналы хирургии (Приложение). Материалы VII Российского симпозиума «Хирургическое лечение ожирения и метаболических нарушений», 4-6 июля 2013 г. Екатеринбург, 2013.
- 102. Маркова Т.Н. Гормональные аспекты формирования ожирения и метаболического синдрома в этнических группах. / Т.Н. Маркова [и др.]. // Терапевтический архив. 2014. Т. 86, № 5. С. 73-77.

- 103. Мартов А.Г. Новые возможности эндоскопического лечения камней почек и мочеточников у пациентов с ожирением. / А.Г. Мартов [и др.]. // Урология: Двухмесячный научно-практический журнал. 2015. № 4, июль-август. С. 55-62.
- 104. Маршалов Д.В. Анестезиологические аспекты проблемы морбидного ожирения при беременности. / Д.В. Маршалов [и др.]. // Клиническая медицина. 2013. Т. 91, № 10. С. 22-27.
- 105. Маскова Г.С. Функция эндотелия плечевой артерии у подростков с ожирением в зависимости от степени выраженности клинико-трофологических и метаболических нарушений. / Г.С. Маскова [и др.]. // Кардиология. 2014. Т. 54, № 2. С. 31-36.
- 106. Махмуд Т. Ожирение как репродуктивный барьер. Готовы ли мы к этой проблеме? / Т. Махмуд. // Акушерство и гинекология. 2015. № 7. С. 21-25.
- 107. Медведев И.Н. Применение верошпирона и выраженность агрегации тромбоцитов у больных с артериальной гипертонией и абдоминальным ожирением. / И.Н. Медведев, А.Г. Брюховицкий. // Клиническая медицина. 2014. Т. 92, № 3. С. 50-53.
- 108. Мейлах Л.Б. Лапароскопическое регулируемое бандажирование желудка в лечении больных морбидным ожирение.: дисс. ... докт. мед. наук. 2009. 282 с.
- 109. Мельников А.А. Сравнительная оценка вариантов хирургического лечения больных морбидным ожирением.: дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.17 хирургия. Рязань, 2015. 172 с.
- 110. Мизиев И.А. Новая технология абдоминопластики. / И.А. Мизиев, С.А. Алишанов. // Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова. 2010. № 12. С. 65-69.
- 111. Милица К.Н. Первый опыт применения вертикальной гастропликации в лечении морбидного ожирения. / К.Н. Милица, Н.Н. Милица. // Анналы хирургии (Приложение). Материалы VII Российского симпозиума

- «Хирургическое лечение ожирения и метаболических нарушений», 4-6 июля 2013 г. Екатеринбург, 2013. С. 29-30.
- 112. Миндрул М.А. Патогенетическая роль и коррекция дисбаланса адипокинового гомеостаза у больных с гнойно-деструктивными формами хронических неспецифических заболеваний легких и ожирением.: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.25 пульмонология. Ялта, Симферополь, 2014. 22 с.
- 113. Морозов П.С. Применение комплексной физиобальнеотерапии у мужчин с алиментарно-конституциональным ожирением.: дисс. ... канд. мед. наук: 14.03.11 восстановительная медицина, спортивная медицина, лечебная физкультура, курортология и физиотерапия. Москва, 2014. 121 с.
- 114. Морозова А.В. Исследование ассоциации полиморфизма Gln223Arg гена рецептора лептина с ожирением и неалкогольной жировой болезнью печени. / А.В. Морозова [и др.]. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2014. Т. 24, № 3. С. 49-57.
- 115. Мосийчук Л.В. Комплексное гигиеническое обоснование нутриционнометаболической коррекции избыточной массы тела и ожирения.: автореф. дисс. ... докт. мед. наук: 14.02.01 – гигиена. – Санкт-Петербург, 2013. – 38 с.
- 116. Мужиков С.П. Сравнительная оценка эффективности рестриктивных операций на желудке у больных с ожирением и метаболическим синдромом.: дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.17 хирургия. Санкт-Петербург, 2015. 152 с.
- 117. Муратов Р.М. Ожирение и патология клапанов сердца мини-стернотомия как способ снижения частоты ранних послеоперационных осложнений. / Р.М. Муратов [и др.]. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2011. № 4. С. 32-33.
- 118. Насиров М.Я. Анализ отдаленных результатов симультанной герниоалло- и абдоминопластики у больных с послеоперационными вентральными грыжами и ожирением. / М.Я. Насиров [и др.]. // Хирургия. Журнал имени Н. И. Пирогова. 2015. № 2. С. 70-74.

- 119. Неймарк А.Е. Метаболические эффекты бариатрических операций. / А.Е. Неймарк, Ю.И. Седлецкий, К.А. Анисимова. // Вестник хирургии имени И.И. Грекова. 2013. Т. 172, № 6. С. 104-107.
- 120. Неймарк А.Е. Применение внутрижелудочных баллонов при лечении больных с ожирением и метаболическим синдромом. / А.Е. Неймарк, В.Ф. Попова, К.А. Анисимова. // Вестник хирургии имени И.И. Грекова. 2015. Т. 174, № 3. С. 59-62.
- 121. Неймарк А.Е. Оценка лечебного эффекта различных видов бариатрических операций у пациентов с ожирением и сахарным диабетом 2 типа. / А.Е. Неймарк, А.Ю. Бабенко, А.В. Мельникова, К.А. Анисимова. // Анналы хирургии (Приложение). Материалы VII Российского симпозиума «Хирургическое лечение ожирения и метаболических нарушений», 4-6 июля 2013 г. Екатеринбург, 2013. С. 32
- 122. Неймарк А.Е. Современный подход к применению внутрижелудочных баллонов при лечении ожирения и метаболического синдрома. / А.Е. Неймарк, К.А. Анисимова. // Анналы хирургии (Приложение). Материалы VII Российского симпозиума «Хирургическое лечение ожирения и метаболических нарушений», 4-6 июля 2013 г. Екатеринбург, 2013. С. 30-31.
- 123. Никоненко А.С. Наш опыт хирургического лечения ожирения и метаболических нарушений с использованием лапароскопических технологий. / А.С. Никоненко, Д.А. Децык, А.В. Клименко и др. // Анналы хирургии (Приложение). Материалы VII Российского симпозиума «Хирургическое лечение ожирения и метаболических нарушений», 4-6 июля 2013 г. Екатеринбург, 2013. С. 33-34.
- 124. Новикова Т.С. Клиническое и прогностическое значение трофического статуса при формировании регионального регистра больных с желчнокаменной болезнью.: дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.04 внутренние болезни. Тюмень, 2015. 120 с.

- 125. Оганова Р.Г. Дислипидемии и атеросклероз. Биомаркёры, диагностика и лечение: руководство для врачей. / Под ред. проф., акад. РАМН Р.Г. Оганова. // ГЭОТАР-Медиа. 2009. С. 160.
- 126. Огнева Н.А. Изменение продукции инкретинов и обмена кальция у пациентов с морбидным ожирением, перенесших билиопанкреатическое шунтирование.: дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.02 эндокринология. Москва, 2013. 113 с.
- 127. Окороков П.Л. Адипокины и специфические шапероны при ожирении у детей.: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.02 эндокринология. Москва, 2014. 26 с.
- 128. Окороков П.Л. Бариатрическая хирургия в лечении морбидного ожирения у подростков. / П.Л. Окороков, О.В. Васюкова, И.И. Дедов. // Проблемы эндокринологии: Научно-практический журнал. Эндокринологический научный центр Минздрава РФ, Российская ассоциация эндокринологов. 2016. Т. 62, № 3, май-июнь. С. 25-32.
- 129. Окороков П.Л. Уровни адипоцитарного белка-переносчика жирных кислот и адипонектина у подростков с ожирением и их связь с распределением жировой ткани. / П.Л. Окороков [и др.]. // Проблемы эндокринологии. 2014. Т. 60, № 2. С. 13-19.
- 130. Олейничук А.С. Особенности хирургического лечения вентральных грыж у больных с избыточной массой тела и ожирением.: дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.17. Москва, 2010. 115 с.
- 131. Омонов С.Х. Применение высокой грудной эпидуральной анестезии у больных кардиохирургического профиля с ожирением.: дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.20. Москва, 2011. 126 с.
- 132. Осадчук Л.В. Гормональный и метаболический статус у мужчин якутской этнической принадлежности с избыточной массой тела и ожирением. / Л.В. Осадчук [и др.]. // Проблемы репродукции. 2014. Т. 20, № 2. С. 78-83.
- 133. Оспанов О.Б. Лапароскопическое бариатрическое гастрошунтирование с использованием для разделения желудка регулируемого желудочного бандажа

- с ручным гастроэнтероанастомозом. / О.Б. Оспанов. // Эндоскопическая хирургия. 2015. Т. 21, № 6. С. 76-79.
- 134. Подколодная О.А. Молекулярно-генетические аспекты взаимодействия циркадных часов и метаболизма энергетических субстратов млекопитающих. / О. А. Подколодная. // Генетика. 2014. Т. 50, № 2. С. 125-137.
- 135. Попова И.Р. Клиническая характеристика и распространенность ожирения по данным поликлинического отделения многопрофильной клиники.: дисс. ... докт. мед. наук: 14.01.04 внутренние болезни. Москва, 2013. 387 с.
- Попова О.В. Осложнения абдоминальной липосакции. / О.В. Попова, В.О. Сорокина, О.С. Попов. // Пермский медицинский журнал. 2012. Т. 29, № 1. С. 19-24.
- 137. Попова О.В. Профилактика кровопотери при абдоминальной липосакции. /
 О. В. Попов [и др.]. // Пермский медицинский журнал. 2010. Т. 27, № 3. С. 62-66.
- 138. Постникова Е.В. Клинико-патогенетическое значение эндотелиальной дисфункции в формировании ожирения у детей. / Е.В. Постникова [и др.]. // Российский педиатрический журнал. 2013. № 5. С. 36-40.
- 139. Пучков К.В. Хирургическое лечение ожирения и его результаты / К.В. Пучков, Э.В. Шихирман, Д.Р. Гришкян. // Эндоскопическая хирургия. 2010. Т. 16, № 2. С. 45-54.
- 140. Рапопорт С.И. Суточный ритм приема пищи и вкусовая чувствительность у больных с синдромом диспепсии в счетании с ожирением. / С.И. Рапопорт, М.М. Романова, А.П. Бабкин. // Клиническая медицина. 2013. Т. 91, № 9. С. 40-45.
- 141. Рзаева Р.Н. Особенности течения беременности у женщин при стеатозе печени и ожирении. / Р.Н. Рзаева [и др.]. // Журнал акушерства и женских болезней. 2013. Т. 62, вып. 6. С. 47-54.
- 142. Савельева В.С. Клиническая хирургия: национальное руководство: в 3 т. / Под ред. В.С. Савельева, А.И. Кириенко. // Серия "Национальные руководства", ГЭОТАР-Медиа. 2013. Том 2. С. 832.

- 143. Салехов С.А. Психоэмоциональная информационно-энергетическая теория ожирения. / С.А. Салехов. // М-во образования и науки Рос. Федерации "Новгородский государственный университет им. Ярослава Мудрого". Великий Новгород, 2014. С. 178. ISBN 978-601-7449-45-2.
- 144. Самарцев В.А. Особенности хирургического лечения вентральных послеоперационных грыж в сочетании с морбидным ожирением. / В.А. Самарцев, П.Я. Сандаков, В.А. Гаврилов, А.А. Хлебников, А.А. Паршаков. // Анналы хирургии (Приложение). Материалы VII Российского симпозиума «Хирургическое лечение ожирения и метаболических нарушений», 4-6 июля 2013 г. Екатеринбург, 2013. С. 34-35.
- 145. Самойлов В.С. Ранние послеоперационные осложнения и опасности в бариатрической хирургии. / В.С. Самойлов, В.В. Вдовин, Е.А. Хальченко, А.В. Реминный, Е.С. Чвикалов. // Анналы хирургии (Приложение). Материалы VII Российского симпозиума «Хирургическое лечение ожирения и метаболических нарушений», 4-6 июля 2013 г. Екатеринбург, 2013. С. 37-38.
- 146. Самородская И. Ожирение: надежность критериев оценки, соотношение вреда и пользы. / И. Самородская. // Врач. 2014. № 4. С. 5-8.
- 147. Сапаров А.Б. Результаты лапароскопического лечения рака эндометрия у женщин с ожирением.: дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.12 онкология. Санкт-Петербург, 2015. С. 123.
- 148. Седлецкий Ю.И. Современные методы лечения ожирения: руководство для врачей. / Ю.И. Седлецкий. // ЭЛБИ-СПб. 2009. С. 416.
- 149. Седов В.М. Хирургическая коррекция нарушений при комплексном лечении больных с метаболическим синдромом. / В.М. Седов [и др.]. // Вестник хирургии имени И.И. Грекова. 2011. Т. 170, № 2. С. 31-37.
- 150. Седов В.М. Лапароскопическая хирургия ожирения: практическое руководство. / В.М. Седов, М.Б. Фишман. // СПб., 2010. С. 92.
- Седов В.М. Лапароскопическое регулируемое бандажирование желудка как способ лечения ожирения и сопутствующих метаболических нарушений. / В.М. Седов, М.Б. Фишман. // Эндоскопическая хирургия. 2010. № 5. С. 27-31.

- 152. Семенов Е.Е. Шестилетние результаты продольной резекции желудка с дуоденоеюнальным шунтированием. / Е.Е. Семенов, В.М. Тибербулатов, Е.Е. Семенов, Л.Л. Акубеков, В.В. Семенова, Д.Б. Шафиков, З.А. Гарипова. // Анналы хирурги, приложение. 2013. С. 36.
- 153. Семенов С.А. Применение литических бактериофагов при хирургическом лечении ожирения: дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.17 хирургия. Новосибирск, 2011. 128 с.
- 154. Сенцова Т.Б. Генетические маркеры метаболизма в оценке цитокинового статуса у больных с ожирением. / Т.Б. Сенцова [и др.]. // Иммунология. 2014. Т. 35, № 5. С. 241-244.
- 155. Сервули Е.А. Неинвазивное моделирование контуров тела или как добиться идеальной фигуры. / Е.А. Сервули. // Экспериментальная и клиническая дерматокосметология. 2013. № 2. С. 52-59.
- 156. Сидоров М.А. Применение принципов fast track-хирургии у бариатрических пациентов. / М.А. Сидоров, В.А. Федоровцев. // Анналы хирургии (Приложение). Материалы VII Российского симпозиума «Хирургическое лечение ожирения и метаболических нарушений», 4-6 июля 2013 г. Екатеринбург, 2013. С. 39.
- 157. Смирнова С.Н. Нефропатия ожирения в педиатрии. / Н.Н. Смирнова, Н.Б. Куприенко. // Нефрология. 2013. Т. 17, № 6. С. 37-45.
- 158. Собко Е.А. Изменение цитокинового профиля крови у больных бронхиальной астмой тяжелого течения с ожирением. / Е.А. Собко. // Российский аллергологический журнал. 2013. № 6. С. 13-19.
- 159. Соловьёва М.О. Оценка эффективности хирургического лечения больных с ожирением и нарушениями углеводного обмена.: дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.17 хирургия. Санкт-Петербург, 2014. С. 134.
- 160. Степанов Р.А. Эффективность панкреатобилиарного шунтирования в коррекции метаболических нарушений у больных крайними степенями ожирения.: дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.17. Пермь, 2010. 119 с.

- 161. Стрюк Р.И. Динамика риска развития фатальных сердечно-сосудистых заболеваний по шкале SCORE у мужчин с нарушением жирового обмена. / Р.И. Стрюк [и др.]. // Кардиология. 2014. Т. 54, № 6. С. 49-54.
- 162. Супрядкина Т.В. Влияние гормонально-метаболических нарушений на результаты аортокоронарного шунтирования у больных с различными вариантами накопления и распределения жировой ткани.: дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.04. Архангельск, 2010. 143 с.
- 163. Сучков А.В. Обоснование эффективности лапароскопической вертикальной гастропликации при лечении морбидного ожирения.: дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.17 хирургия. Хабаровск, 2013. 113 с.
- 164. Сысоева Н.Н. Возможности комбинированной гиполипидемической терапии у пациентов с метаболическим синдромом.: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. 2009. 3-18 с.
- 165. Тельнова М.Э. Метаболические, гормональные, психические особенности ожирения у молодых мужчин с дебютом заболевания в детском и подростковом возрасте.: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.02 эндокринология. Москва, 2014. С. 24.
- 166. Теодорович О.В. Особенности эндоскопического оперативного лечения мочекаменной болезни у пациентов с избыточной массой тела. / О.В. Теодорович [и др.]. // Урология. 2014. № 3. С. 59-62.
- 167. Тиньков А.А. Влияние перинатального поступления железа на развитие эндокринной дисфункции жировой ткани у потомства крыс Wistar в модели алиментарного ожирения. / А.А. Тиньков [и др.]. // Вопросы биологической, медицинской и фармацевтической химии. − 2014. − № 7. − С. 40-49.
- 168. Тишово Ю.А. Роль коррекции дефицита тестостерона в лечении метаболического синдрома у мужчин: описание клинического случая. / Ю.А. Тишово, Г.Ж. Мсхалая, С.Ю. Калинченко. // Ожирение и метаболизм. 2009: 2(19):42-5.
- 169. Ткачев А.В. Распространенность неалкогольной жировой болезни печени у пациентов амбулаторно-поликлинической практики в Ростове-на-Дону:

- региональные результаты исследования DIREG-2. / А.В. Ткачев [и др.]. // Терапевтический архив: Научно-практический журнал / М-во здравоохранения Рос. Федерации, ООО "Терапевт 92". 2016. Т. 88, № 8. С. 59-66.
- 170. Торопова Я.Г. Кардиотропные эффекты гастроинтестинальных гормонов у пациентов с метаболическим синдромом после бариатрических операций. / Я.Г. Торопова [и др.]. // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова Рос. академия наук. 2016. Т. 102, № 1, январь. С. 100-112.
- 171. Тюзиков И.А. Витамин D. мужское здоровье и мужская репродунция. / И.А. Тюзиков, С.Ю. Калинченко, Л.О. Ворслов, Ю.А. Тишово. // Андрология и генитальная хирургия. 2013. №4. С. 36-44.
- 172. Убиенных В.В. Результаты комбинированных хирургических вмешательств при морбидном ожирении. / В.В. Убиенных, Н.В. Убиенных. // Монография. Минздрав России, ГБОУ ВПО "Дальневосточный государственный медицинский университет" Министерства здравоохранения РФ. Хабаровск, 2016. С. 98. ISBN 978-5-85797-358-8.
- 173. Убиенных Н.В. Профилактика байпас-энтерита при комбинированном хирургическом лечении экзогенно-конституционального ожирения по методу Е.В. Николаева.: дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.17 хирургия. Хабаровск, 2013. 104 с.
- 174. Усенко А.Ю. Использование преперитонеальной имплантации легких сеток при бариатрических операциях с целью профилактики гюслеоперационных грыж. / А.Ю. Усенко, А.С. Лаврик, И.В. Манойло и др. // Анналы хирургии (Приложение). Материалы VII Российского симпозиума «Хирургическое лечение ожирения и метаболических нарушений», 4-6 июля 2013 г. Екатеринбург, 2013. С. 49-50.
- 175. Феденко В.В. Осложнения лапароскопического бандажирования желудка: способы профилактики и лечения. / В.В. Феденко, В.В. Евдошенко, С.В. Люсов и др. // Анналы хирургии (Приложение). Материалы VII Российского симпозиума «Хирургическое лечение ожирения и метаболических нарушений», 4-6 июля 2013 г. Екатеринбург, 2013. С. 53-54.

- 176. Феденко В.В. Метаболическая эффективность антирефлюксной модификации лапароскопической рукавной резекции желудка. / В.В. Феденко [и др.]. // Эндоскопическая хирургия. 2015. Т. 21, № 6. С. 42-52.
- 177. Феденко В.В. Сравнительный анализ эффективности лапароскопической рукавной резекции желудка и лапароскопического желудочного шунтирования у больных с сахарным диабетом 2-го типа и нарушением толерантности к глюкозе. / В.В. Феденко [и др.]. // Эндоскопическая хирургия. 2016. Т. 22, № 2. С. 21-31.
- 178. Фенкли В. Метаболический синдром. / Под ред. В. Фенкли. // Престиж. 2011. №5. С. 272.
- 179. Фирсова Л.И. Оптимизация спинномозговой анестезии у беременных женщин с высоким индексом массы тела при оперативном родоразрешении.: дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.20. Воронеж, 2010. 107 с.
- 180. Фишман М.Б. Лапароскопические бариатрические и пластические операции в лечении метаболических нарушений. / М.Б. Фишман. // Эндоскопическая хирургия. 2010. Т. 16, № 6. С. 14-18.
- 181. Фишман М.Б. Хирургическая коррекция дислипидемий у больных с ожирением. / М. Б. Фишман [и др.]. // Вестник хирургии имени И.И. Грекова: Научно-практический журнал. 2014. Т. 173, № 6. С. 43-49.
- 182. Харитонова Т.И. Клинико-функциональная характеристика и эффективность лечения синовита при гонартрозе у женщин с ожирением и нарушениями углеводного обмена.: дисс. ... кан. мед. наук: 14.01.04 внутренние болезни. Иваново, 2014. 177 с.
- 183. Чубриева С.Ю. Метаболический синдром у женщин репродуктивного возраста.: автореф. дисс. ... докт. мед. наук. С.-Петербург, 2009. С. 3-18.
- 184. Чугунова Ю.В. Влияние висцерального ожирения на когнитивные функции у пациентов, перенесших аортокоронарное шунтирование. / Ю.В. Чугунова [и др.]. // Российский кардиологический журнал. 2016. № 4. С. 19-24.

- 185. Чумакова Г.А. Метаболический синдром: сложные и нерешенные проблемы / Г. А. Чумакова [и др.]. // Российский кардиологический журнал. -2014. -№ 3. C. 63-71.
- 186. Чумакова Г.А. Эпикардиальное ожирение как фактор риска развития коронарного атеросклероза. / Г.А. Чумакова [и др.]. // Кардиология. 2013. Т. 53, № 1. С. 51-55.
- 187. Чухарева Н.А. Особенности течения беременности у женщин с ожирением. / Н.А. Чухарева, Н.К. Рунихина, Е.Н. Дудинская. // Акушерство и гинекология. 2014. № 2. С. 9-13.
- 188. Чхиквадзе В.Д. Роль адипокинов в прогрессировании колоректального рака. / В.Д. Чхиквадзе [и др.]. // Врач. 2015. № 6, июнь. С. 61-63.
- 189. Шакирова Е.А. Эффективность лечения гиперпластических процессов эндометрия у женщин репродуктивного возраста с ожирением.: дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.01 акушерство и гинекология. Кемерово, 2014. 147 с.
- 190. Шепелев А.А. Абдоминальное ожирение и метаболический синдром. / А.А. Шепелев, А.П. Шепелев, Л.А. Шовкун // Гос. бюджет. образоват. учреждение высш. проф. образования ГБОУ ВПО РостГМУ М-ва здравоохранения Рос. Федерации. Ростов-на-Дону, 2013. С. 394. ISBN 978-5-7453-0383-8.
- 191. Шихирман Э.В. Метод контроля желудочного бандажа. / Э.В. Шихирман, К.В. Пучков. // Эндоскопическая хирургия. – 2015. – Т. 21, № 4. – С. 22-24.
- 192. Шляхто Е.В. К вопросу о критериях метаболического синдрома. / Е.В. Шляхто, А.О. Конради, О.П. Ротарь, В.Н. Солнцев. // Артериальная гипертензия. 2009. Т. 15. N9 4. С. 409-412.
- 193. Эфрос Л.А. Выживаемость больных с повышенной массой тела после коронарного шунтирования: играет ли роль "парадокс ожирения"? / Л.А. Эфрос, И.В. Самородская. // Кардиология: Ежемесячный научно-практический журнал. 2015. Т. 55, № 7. С. 45-50.
- 194. Эфрос Л.А. О "парадоксе ожирения" в выживаемости после коронарного шунтирования. / Л.А. Эфрос, И. Самородская. // Врач. -2014. -№ 8. C. 24-28.

- 195. Юдин В.А. Тактические приемы в выборе вариантов хирургического лечения морбидного ожирения. / В.А. Юдин, А.А. Мельников, И.А. Усачев. // Анналы хирургии (Приложение). Материалы VII Российского симпозиума «Хирургическое лечение ожирения и метаболических нарушений», 4-6 июля 2013 г. Екатеринбург, 2013. С. 62-63.
- 196. Юдин В.А. Сравнительные результаты хирургического лечения больных с морбидным ожирением. / В.А. Юдин [и др.]. // Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова. 2014. № 11. С. 41-44.
- 197. Яшков Ю.И. «Метаболическая» хирургия. / Ю.И. Яшков, Е.В. Ершова. // Ожирение и метаболизм. 2011. № 3. С. 13-17.
- 198. Яшков Ю.И. Билиопанкреатическое отведение в модификации Hess-Marceau: 10-летний опыт применения в России. / Ю.И. Яшков, Н.С. Бордан, Д.К. Бекузаров и др. // Анналы хирургии (Приложение). Материалы VII Российского симпозиума «Хирургическое лечение ожирения и метаболических нарушений», 4-6 июля 2013 г. Екатеринбург, 2013. С. 65-66.
- 199. Яшков Ю.И. Возможности коррекции нарушений углеводного обмена при сахарном диабете 2 типа с применением бариатрических операций. / Ю.И. Яшков. // Сахарный диабет. 2000. №2. С. 26-29.
- 200. Яшков Ю.И. Лапароскопическая продольная резекция и регулируемое бандажирование желудка в сравнительном аспекте. / Ю.И. Яшков, О.Э. Луцевич, Н.С. Бордан. // Анналы хирургии (Приложение). Материалы VII Российского симпозиума «Хирургическое лечение ожирения и метаболических нарушений», 4-6 июля 2013 г. Екатеринбург, 2013. С. 63-65.
- 201. Яшков Ю.И. Эффективность хирургических методов лечения ожирения при сахарном диабете II типа. / Ю.И.Яшков. // Хирургия. –2000. № 12. С. 49-54.
- 202. Abraham S. Prevalence of Severe Obesity in Adults in the United States Text. / S. Abraham, C.L. Johnson. // American Journal of Clinical Nutriology. 2010, Vol. 33. P. 364-369.

- 203. Akin F. Re: Predictors of poor coronary collateral development in patients with stable coronary artery disease: Neutrophil-to-lymphocyte ratio and platelets. / Akin F., Ayca B., Celik O. // Anatolian Journal of Cardiology. 2015. 15:11. P. 961.
- 204. Albanes D. Serum insulin. glucose, indices of insulin resistance, and risk of prostate cancer. / D. Albanes, S.J. Weinstein, M.E. Wright. J. Natl. // Cancer Inst. 2009. P. 101. 1272-9.
- 205. Alberh' K.C. Harmonizing the metabolic syndrome: a ioint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart. Lung. and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society: and International Association for the Study of Obesity. / K.C. Alberh', K.H. Eckel, B.M. Grundy. // Circulation. 2009. 120(16):1640-5.
- 206. Alshaker H. Leptin induces upregulation of sphingosine kinase 1 in oestrogen receptor-negative breast cancer via Src family kinase-mediated, janus kinase 2-independent pathway / Alshaker H., Krell J., Frampton A.E., Waxman J., Blyuss O., Zaikin A., Winkler M., Stebbing J., Yague E., Pchejetski D. // Breast Cancer Research. 2014. 16:1. Article Number: 426.
- 207. Al-Shurafa H. Primary experience of bariatric surgery in a newly established private obesity center / Al-Shurafa H, Elzaafarany AH, Albenmousa A, Balata MG // Saudi Medical Journal [Saudi Med J]. 2016 Oct. Vol. 37 (10). P. 1089-1095.
- 208. Amato L.A. Sirolimus treatment of severe congenital hyperinsulinism. / L.A. Amato, C.A. Quigley, K.A. Neville, S. Hameed, C.F. Verge, H.J. Woodhead, J.L. Walker. // International Journal of Pediatric Endocrinology. 2015. Supplement 1.
- 209. Andreev D.Y. Etioliology, pathogenesis and clinical features of "hydrostatic" ulcers of lower extremities. Part II / D.Y. Andreev, P.A. Yastrebov, L.N. Makarova. // Vestnik khirurgii imeni I.I. Grekova. 2015. 174:6. P. 111-113.
- 210. Angrisani L. Bypass or Banding? My Considerations. / L. Angrisani. // Surgery for Obesity and Metabolic Diseases. 11th International Meeting Program. Saalfelden, Austria, 2013, March. P. 9.

- 211. Aranias T. Lipid-rich diet enhances L-cell density in obese subjects and in mice through improved L-cell differentiation. / T. Aranias, A. Grosfeld, C. Poitou, A.A. Omar, M. Le Gall, S. Miquel, K. Garbin, A. Ribeiro, J.-L. Bouillot, A. Bado, Brot-E. Laroche, K. Clement, A. Leturque, S. Guilmeau, P. Serradas. // Journal of Nutritional Science. 2015. 4. Article Number: e22.
- 212. Atik F. Impact of gestational diabetes mellitus on fetal cardiac morphology and performance / F. Atik, F.A. Pac, A. Alhan, E. Ekici. // Cardiology in the Young. 2014. 24. Supplement 1 (S81).
- 213. Backemar L. Comorbidities and Risk of Complications After Surgery for Esophageal Cancer: A Nationwide Cohort Study in Sweden. / L. Backemar, P. Lagergren, T. Djarv, A. Johar, A. Wikman, J. Lagergren. // World journal of surgery. – 2015. – 39:9. – P. 2282-2288.
- 214. Balssa L. Impact of obesity on pathologic outcomes and biochemical reccurence after radical prostatectomy. / L. Balssa, J. Pastori, J. Lillaz, M. Panouilleres, G. Guichard, S. Bernardini, E. Chabannes, H. Bittard, A. Thiery-Vuillemin, F. Kleinclauss. // Progres en urologie: journal de l'Association francaise d'urologie et de la Societe francaise d'urologie. 2015. 25:7. P. 420-427.
- 215. Barlow B.T. Technique and indications for the retrograde use of the reamer-irrigator-aspirator. / B.T. Barlow, K.M. Kuhn. // Current Orthopaedic Practice. 2014. 25:2. P. 183-188.
- 216. Barte J.C.M. Maintenance of weight loss after lifestyle interventions for overweight and obesity, a systematic review / J.C.M. Barte, N.C.W. Ter Bogt, R.P. Bogers. // Obesity Reviews. − 2010. − № 11(12). − P. 899-906.
- 217. Beckman L.M. Changes in gastrointestinal hormones and leptin after Roux-en-Y gastric bypass procedure: a review / L.M. Beckman, T.R. Beckman, C.P. Earthman // The Journal of the American Dietetic Association. − 2010. − Vol. 110, №4. − P. 571-584.
- 218. Begic Z. Arterial hypertension in children-continuus monitoring of blood pressure. / Z. Begic, S. Mesihovic-Dinarevic, A. Kadic, M. Halimic, E. Begic. // Cardiology in the Young. 2015. 25. Supplement 1 (S118).

- 219. Bender S.P. Intraoperative lung-protective ventilation trends and practice patterns: A report from the multicenter perioperative outcomes group. / S.P. Bender, W.C. Paganelli, L.P. Gerety, W.G. Tharp, A.M. Shanks, M. Housey, R.S. Blank, D.A. Colquhoun, A. Fernandez-Bustamante, L.C. Jameson, S. Kheterpal. // Anesthesia and Analgesia. 2015. 121:5. P. 1231-1239.
- 220. Benedetto U. The effect of obesity on survival in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery who receive a radial artery. / U. Benedetto, M. Caputo, M. Zakkar, A. Davies, B. Gibbison. // European Journal Of Cardio-Thoracic Surgery: Official Journal Of The European Association For Cardio-Thoracic Surgery [Eur J Cardiothorac Surg]. 2016 Oct 15. Date of Electronic Publication: 2016 Oct 15.
- 221. Berger A.A. The Role of Obesity in Success and Complications in Patients Undergoing Retropubic Tension-Free Vaginal Tape Surgery. / A.A. Berger, T. Zhan, J.M. Montella. // Female Pelvic Medicine & Reconstructive Surgery [Female Pelvic Med Reconstr Surg]. 2016 May-Jun. Vol. 22 (3). P. 161-165.
- 222. Bevilacqua C. Plasma Leptin Levels after Vertical BandedGastroplasty for Morbid Obesity: Effects of an Acidified Meal. / C. Bevilacqua, A. Trabucchi, E. Asti. // Obesity Surgery. 2011. Vol. 13. P. 874-878.
- 223. Bhandari S. Body mass index and its role in total laparoscopic hysterectomy. / S. Bhandari, P. Agrawal, A. Singh. // ISRN Obstetrics and Gynecology 2014. 2014. Article Number: 787604.
- 224. Bhatt S. Innovative des technologies from Meril. / S. Bhatt, S. Gujarathi, M. De Benedictis. // Minerva Cardioangiologica. 2015. 63:5. P. 441-448.
- 225. Bjerke B.T. Does adolescent obesity affect surgical presentation and radiographic outcome for patients with AIS? / B.T. Bjerke, R. Saiyed, Z. Cheung, G. Shifflett, M.E. Cunningham. // Spine Journal. 2015. 15:10. Supplement 1 (214S-215S).
- 226. Bjerke-Kroll B.T. Postsurgical predictors of proximal junctional kyphosis in adolescent idiopathic scoliosis / B.T. Bjerke-Kroll, R. Saiyed, Z. Cheung, G. Shifflett, E. Sheha, M.E. Cunningham. // Spine Journal. 2015. 15:10. Supplement 1 (148S).

- 227. Blackstone RP. Is Metabolic and Bariatric Surgery a Population Solution for Obesity and Type 2 Diabetes? / R.P. Blackstone. // JAMA Surgery [JAMA Surg]. 2015 Dec. Vol. 150 (12). P. 1124-1125.
- 228. Blaha J.D. The causes of total knee arthroplasty failure: Avoiding your next revision. / Blaha J.D. // Seminars in Arthroplasty. 2015. 26:4. P. 198-201.
- 229. Blute M.L. Jr. Extreme obesity does not predict poor cancer outcomes after surgery for renal cell cancer. / M.L. Blute Jr., K. Zorn, M. Grimes, F. Shi, T.M. Downs. // BJU International [BJU Int]. 2016 Sep. (Date of Electronic Publication: 2015 Dec 22.) Vol. 118 (3). P. 399-407.
- 230. Braverman P.K. Contraception for adolescents. / P.K. Braverman, W.P. Adelman, E.M. Alderman, C.C. Breuner, D.A. Levine, A.V. Marcell, R.F. O'Brien. // Pediatrics. 2014. 134:4. P. 1244-1256.
- 231. Braverman-Panza J. Answers to Clinical Questions in the Primary Care Management of People with Obesity: Bariatric Surgery. / J. Braverman-Panza, D.B. Horn. // The Journal Of Family Practice [J Fam Pract]. 2016 Jul. Vol. 65 (7 Suppl). P. 23-25.
- 232. Broucek J.R. Radiographic predictability of hiatal hernia prior to gastric band surgery. / J.R. Broucek, L.A. Ritter, A.B. Francescatti, C.H. Smith, M.B. Luu, K.M. Autajay, J.A. Myers. // JSLS: Journal of the Society of Laparoendoscopic Surgeons (Society of Laparoendoscopic Surgeons). 2014. 18:2. P. 243-245.
- 233. Buchwald H. Weight and type 2 diabetes after bariatric surgery: systematic review and meta-analysis. / H. Buchwald, K. Estok, K. Fahrbach. // Am. J. Med. 2009. No 122. P. 248-256.
- 234. Busch J. Matched comparison of robot-assisted, laparoscopic and open radical prostatectomy regarding pathologic and oncologic outcomes in obese patients. / J. Busch, M.L. Gonzalgo, N. Leva, M. Ferrari, H. Cash, C. Kempkensteffen, S. Hinz, K. Miller, A. Magheli. // World journal of urology. 2015. 33:3. P. 397-402.
- 235. Cadiere G.B. Gastric Bypass or Gastric Sleeve is there a Paradigm Change for me? Surgery for Obesity and Metabolic Diseases. / G.B. Cadiere. // 11'Lh International Meeting Program. Saalfelden, Austria. 2013 (10-12 March). P. 13.

- 236. Calligaris S.D. Intravenous administration of bone marrow-derived multipotent mesenchymal stromal cells has a neutral effect on obesity-induced diabetic cardiomyopathy. / S.D. Calligaris, P. Conget. // Biological research. 2013. 46:3. P. 251-255.
- 237. Cao J. Impact of obesity on lumbar spinal surgery outcomes. / J. Cao, L. Kong, F. Meng, Y. Zhang, Y. Shen. // Journal Of Clinical Neuroscience: Official Journal Of The Neurosurgical Society Of Australasia [J Clin Neurosci]. 2016 Jun (Date of Electronic Publication: 2016 Mar 25). Vol. 28. P. 1-6.
- 238. Cao M. Adipose-derived mesenchymal stem cells improve glucose homeostasis in high-fat diet-induced obese mice. / M. Cao, Q. Pan, H. Dong, X. Yuan, Y. Li, Z. Sun, X. Dong, H. Wang. // Stem Cell Research and Therapy. 2015. 6:1. Article Number: 208.
- 239. Capoccia D. Axis II disorders, body image and childhood abuse in bariatric surgery candidates. / D. Capoccia, V. Monaco, F. Coccia, F. Leonetti, G. Cavaggioni. // Clinica Terapeutica. 2015. 166:4. P. 248-253.
- 240. Catanzarite T. Operative time longer than 180 minutes in abdominal hysterectomy is predictive of 30-day perioperative complications. / T. Catanzarite, B. Vieira, S. Saha, J.Y. Kim, M. Milad. // Journal of Minimally Invasive Gynecology. 2015. 22:3. P. 51.
- 241. Cena H. Evaluation of eating habits and lifestyle in patients with obesity before and after bariatric surgery: a single Italian center experience. / H. Cena, R. De Giuseppe, G. Biino, F. Persico, A. Ciliberto. // Springerplus [Springerplus]. 2016 Sep 01 (Date of Electronic Publication: 2016/09/01). Vol. 5 (1). P. 1467.
- 242. Ceschi M. Epidemiology and pathophysiology of obesity as cause of cancer. / M. Ceschi, E. Gutzwiler, H. Mach. // J. Androl. 2009. 30(5). P. 477-94.
- 243. Cetin D.C. Obesity in the elderly: More complicated than you think. / D.C. Cetin, G. Nasr. // Cleve Clin. J. Med. 2014. 81(1). P. 51-61.
- 244. Chacon V. Child-oriented marketing techniques in snack food packages in Guatemala. / Chacon V., Letona P., Barnoya J. // BMC public health. 2013. 13. P. 967.

- 245. Chan A.W. Improving access to bariatric surgery: early surgical and patient-focused outcomes of a rural obesity clinic. / A.W. Chan, J. Hopkins, I. Gagnon, D.W. Birch. // American Journal Of Surgery [Am J Surg]. 2016 May (Date of Electronic Publication: 2016 Mar 25). Vol. 211 (5). P. 938-942.
- 246. Chiellini C. Bilio-pancreatic diversion on type 2 diabetes in patients with BMI < 35 kg/m2. / C. Chiellini, P. Rubino, M. Castagneto, C. Nanni, G. Mingrone. // Diabetologia. 2009. Vol. 52. P. 1027-1030.
- 247. Chong K. National Differences in Remission of Type 2 Diabetes Mellitus After Roux-en-Y Gastric Bypass Surgery-Subgroup Analysis of 2-Year Results of the Diabetes Surgery Study Comparing Taiwanese with Americans with Mild Obesity (BMI 30-35 kg/m(2)). / K. Chong, S. Ikramuddin, W.J. Lee, C.J. Billington, J.P. Bantle. // Obesity Surgery [Obes Surg]. 2016 Oct 25 (Date of Electronic Publication: 2016 Oct 25).
- 248. Chotai S. Does the use of intrawound vancomycin decrease the risk of surgical site infection after elective spine surgery? A multicenter analysis. / S. Chotai, C.J. Devin, A.R. Vaccaro, M.J. McGirt, J.A. Youssef, D.G. Orndorff, P.M. Arnold, A.K. Frempong-Boadu, I.H. Lieberman, H.S. Hedayat, J.C. Wang, R.E. Isaacs, J. Patt, K.E. Radcliff, K. Archer. // Spine Journal. 2015. 15:10. P. 103.
- 249. Chotai S. Effect of obesity on cost per quality adjusted life years gained following anterior cervical discectomy and fusion in elective degenerative pathology. / S. Chotai, J.A. Sielatycki, A. Sivaganesan, S.L. Parker, H.F. Kay, D. Stonko, D.S. Cheng, M.J. McGirt, C.J. Devin. // Spine Journal. 2015. 15:10. Supplement 1 (159S-160S).
- 250. Coplan J.D. Reduced hippocampal N-acetyl-aspartate (NAA) as a biomarker for overweight / J.D. Coplan, H.M. Fathy, C.G. Abdallah, S.A. Ragab, J.G. Kral, X. Mao, D.C. Shungu, S.J. Mathew. // NeuroImage. Clinical. 2014. 4. P. 326-335.
- 251. Corona C. Metabolic syndrome and obesity: a pathological link supporting cardiovascular diseases. Hypogonadism. / C. Corona, E. Manucci, M. Forfi, E.D. Maggi. // Int. J. Androl. 2009. 32. P. 587-98.

- 252. Costa A.C. Insufficient loss of weight and/or absence of DM2 remission after Roux-en-Y gastric bypass: factors that may influence the unsatisfactory results. / A.C. Costa, M.C. Furtado, E.P. Godoy, E.R. Pontes, J.R. Tognini, M.L. Ivo. // Arquivos brasileiros de cirurgia digestiva: ABCD = Brazilian archives of digestive surgery. 2013. 26:2. P. 112-116.
- 253. Cullington D. Tipping the Scales-Distribution of body mass index in adults with congenital heart disease. / D. Cullington, M. Balerdi, J. Oliver, G. Ballard, J.D.R. Thomson, J. Birkett, E. Pick, J. Quirk, K. English. // Cardiology in the Young. 2014. 24. Supplement 1 (S67-S68).
- 254. Culver A.L. Statin use and risk ofdiabetes mellitus in postmenopausal women in the Women's Health Initiative. / A.L. Culver, I.S. Ockene, R. Balasubramanian. // Arch Intern Med. 2012. 172(2). P. 144-52.
- 255. Cummings. D.E. Endocrine mechanisms mediating remission of diabetes after gastric bypass surgery. / D.E. Cummings. // International Journal of Obesity. 2009. Vol. 33. P. 33-40.
- 256. Czerniehow S. Efficacy of weight loss drugs on obesity and cardiovascular risk factors in obese adolescents: a meta-analysis of randomized controlled trials. / S. Czerniehow, C.M. Lee, E. Barzi, J.R. Greenfield, L.A. Baur. // Obes. Rev. 2010. 11(2). P. 150-158.
- 257. Dalla Pozza R. Average-intima-media-thickness and intima-media-roughness as new parameters for cardiovascular health in children. / R. Dalla Pozza, R. Pirzer, H. Weberruss, J. Elmenhorst, A. Beyerlein, A. Schmidt-Trucksass, R. Oberhoffer, H. Netz. // Cardiology in the Young. 2014. 24. Supplement 1 (S9).
- 258. Daoulah A. Sleep apnea and severe bradyarrhythmia-an alternative treatment option: a case report. / A. Daoulah, S. Ocheltree, S.M. Al-Faifi, W. Ahmed, A.A. Alsheikh-Ali, F. Asrar, A. Lotfi. // Journal of medical case reports. 2015. 9. P. 113.
- 259. Dargent J. Innovative Technologgies and Non-invasive Procedures in Bariatric Surgery. / J. Dargent. // Melburn, 2012. P. 110.

- 260. Darvall K. The effect of obesity on long-term outcomes after ultrasound-guided foam sclerotherapy. / K. Darvall, H. Davies, G. Bate, A. Bradbury. // Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders. 2015. 3:1. P. 124-125.
- 261. De Abreu R.A.A. Fournier's gangrene: Study of 32 patients From diagnosis to reconstruction. / R.A.A. De Abreu, J.M. Da Motta Leal Filho, M. Correa, R.A.A. Coimbra, A.L.M. Figueira, M.B. Speranzini. // GED Gastrenterologia Endoscopia Digestiva. 2014. 33:2. P. 45-51.
- 262. de Barros F. The Correlation Between Obesity-Related Diseases and Non-alcoholic Fatty Liver Disease in Women in the Pre-operative Evaluation for Bariatric Surgery Assessed by Transient Hepatic Elastography. / F. de Barros, S. Setúbal, J.M. Martinho, N.C. Leite, T. Guaraná. // Obesity Surgery [Obes Surg]. 2016 Sep. Vol. 26 (9). P. 2089-2097.
- 263. De Vito K.M. Validation of a risk prediction tool for coronary heart disease in middle-aged women. / K.M. De Vito, H.J. Baer, H. Dart, S.E. Chiuve, E.B. Rimm, G.A. Colditz. // BMC Women's Health. 2015. 15:1. Article Number: 101.
- 264. DeMaria E.J. Announcing the arrival of metabolic surgery for diabetes. / E.J. DeMaria. // Ann. Surg. 2010, Mar. 251 (3). P. 406-408.
- 265. Demir N. The Evaluation of Relationship Between Body Mass Index and Nasal Geometry Using Objective and Subjective Methods. / N. Demir, A. Sanli, G. Demir, B.A. Erdogan, H.B. Yilmaz, M. Paksoy. // The Journal of craniofacial surgery. 2015. 26:6. P. 1861-1864.
- 266. Deng X.-G. The clinic research of the modified laparoscopic splenectomy for massive splenomegaly in the treatment of children with hematologic diseases. / X.-G. Deng, J. Tang, Y.-H. Wu, M. Aumir, J. Zhang, J.-J. Zhou, L.-X. Zeng, R.-L. Qiu. // Zhonghua wai ke za zhi [Chinese journal of surgery]. 2013. 51:9. P. 788-791.
- 267. Dimitriu L. Value of research of plasma homocysteine-risk factor for cardiovascular diseases, in obese school children. / L. Dimitriu, A.G. Dimitriu. // Cardiology in the Young. 2014. 24. Supplement 1 (S57).

- 268. Ece I. The effects of pre-pregnancy obesity on fetal cardiac functions. / I. Ece, A. Uner, S. Balli, A.E. Kibar, M.B. Oflaz, M. Kurdoglu. // Cardiology in the Young. 2014. 24. Supplement 1 (S87-S88).
- 269. Elmenhorst J. Percentiles for central blood pressure in childhood. / J. Elmenhorst,
 M. Hulpke-Wette, R. Dalla-Pozza, S. Springer, R. Oberhoffer. // Cardiology in the
 Young. 2014. 24. Supplement 1 (S67).
- 270. Eng J.W.-L. Environmental temperature-induced chronic stress drives therapeutic resistance in murine tumor models through (32-adrenergic receptor activation). / J.W.-L. Eng, C.B. Reed, K. Kokolus, M. Bucsek, R. Pitoniak, A.T. Utley, W. Ma, E.A. Repasky, B.L. Hylander. // Cancer Immunology Research. 2015. 3:10. Supplement.
- 271. Erturk M. The role of isovolumic acceleration in predicting subclinical right and left ventricular systolic dysfunction in patient with metabolic syndrome. / M. Erturk, E. Oner, A.K. Kalkan, H. Pusuroglu, S. Ozyilmaz, O. Akgul, H.U. Aksu, I.F. Akturk, O. Celik, N. Uslu. // Anatolian Journal of Cardiology. 2015. 15:1. P. 42-49.
- 272. Esposito K. Mediterranean diet and metabolic syndrome: an updated systematic review. / K. Esposito, C.M. Kasfonni, B.B. Panagiotakos, D. Giugliano. // Rev. Endocr. Metab. Disord. 2013. 14(3). P. 255-263.
- 273. Ezzati M. Recent advancements in prognostic factors of epithelial ovarian carcinoma. / M. Ezzati, A. Abdullah, A. Shariftabrizi, J. Hou, M. Kopf, J.K. Stedman, R. Samuelson, S. Shahabi. // ISRN Obstetrics and Gynecology 2014. 2014. Article Number: 953509.
- 274. Felix H.C. Effectiveness of weight loss interventions for obese older adults. / H.C. Felix, D.S. West. // American journal of health promotion: AJHP. 2013. 27:3. P. 191-199.
- 275. Fenger M. Gastric bypass surgery reveals independency of obesity and diabetes melitus type 2. / M. Fenger, D.L. Hansen, D. Worm, L. Hvolris, V.B. Kristiansen. // BMC Endocrine Disorders [BMC Endocr Disord]. 2016 Nov 9 (Date of Electronic Publication: 2016 Nov 9). Vol. 16 (1). P. 59.

- 276. Fermont A.J. Prognostic factors for successful recovery after arthroscopic rotator cuff repair: a systematic literature review. / A.J. Fermont, N. Wolterbeek, R.N. Wessel, J.-P. Baeyens, R.A. de Bie. // The Journal of orthopaedic and sports physical therapy. 2014. 44:3. P. 153-163.
- 277. Fernandez-Bustamante A. Perioperative lung protective ventilation in obese patients. / A. Fernandez-Bustamante, S. Hashimoto, A.S. Neto, P. Moine, M.F.V. Melo, J.E. Repine. // BMC Anesthesiology. 2015. 15:1. Article Number: 56.
- 278. Fields A.J. Alterations in intervertebral disc composition, matrix homeostasis and biomechanical behavior in the UCD-T2DM rat model of type 2 diabetes. / A.J. Fields, B. Berg-Johansen, L.N. Metz, S. Miller, B. La, E.C. Liebenberg, D.G. Coughlin, J.L. Graham, K.L. Stanhope, P.J. Havel, J.C. Lotz. // Spine Journal. 2015. 15:10. Supplement 1 (142S-143S).
- 279. Fleming A. The effectiveness of lifestyle intervention, pharmacotherapy or bariatric surgery on lowering BMI z-score in obese survivors of childhood brain tumors: A systematic review. / A. Fleming, K.W. Wang, K. Scheinemann, M. Valencia, J. Duckworth, L. Banfield, S. Burrow, L. Thabane, M.C. Samaan. // Pediatric Blood and Cancer. 2015. 62. Supplement 4 (S282).
- 280. Flippin M.A. Effect of body mass index on intraoperative outcomes and complications of instrumented lumbar spine surgery. / M.A. Flippin, S.R. Ward, S. Gombatto. // Spine Journal. 2015. 15:10. Supplement 1 (205S).
- 281. Floreani A. Metabolic syndrome associated with primary biliary cirrhosis. / A. Floreani, N. Cazzagon, I. Franceschet, F. Canesso, L. Salmaso, V. Baldo. // Journal of Clinical Gastroenterology. 2015. 49:1. P. 57-60.
- 282. Fouladi F. The Contributing Role of Bile Acids to Metabolic Improvements After Obesity and Metabolic Surgery. / F. Fouladi, J.E. Mitchell, J.A. Wonderlich, K.J. Steffen. // Obesity Surgery [Obes Surg]. 2016 Oct. Vol. 26 (10). P. 2492-2502.
- 283. Freitas B. Endovascular therapy for peripheral arterial disease in the femoropopliteal territory: an evolving promising scenario. / B. Freitas, G.B.B. Pitta, D. Scheinert. // Revista Brasileira de Cardiologia Invasiva. 2015. 23:3. P. 164-165.

- 284. Gacci M. The Impact of Central Obesity on Storage Luts and Urinary Incontinence After Prostatic Surgery. / M. Gacci, A. Sebastianelli, M. Salvi, De C. Nunzio, A. Tubaro. // Current Urology Reports [Curr Urol Rep]. 2016 Sep. Vol. 17 (9). P. 61.
- 285. Genser L. Retrograde jejuno-jejunal intussusception 7years after a Roux-en-Y gastric bypass. / L. Genser, F. Pattou, R. Caiazzo. // Journal of visceral surgery. 2015. 152:2. P. 137-139.
- 286. Ghosh S. A comparison of pre-operative nutritional status with post-operative morbidity and mortality in obese esophageal surgery patients. / S. Ghosh, B. Ittzes, L. Bogar, T. Koszegi, P.O. Horvath, L. Cseke, A. Papp, S. Marton. // Advances in Clinical and Experimental Medicine. 2014. 23:5. P. 763-768.
- 287. Gibson A.A. Obesity. / A.A. Gibson, K.A. Sim, I.D. Caterson. // World review of nutrition and dietetics. 2015. 111. P. 104-109.
- 288. Giordano U. Relationships between renal vasculature abnormalities and arterial hypertension in children and adolescents. / U. Giordano, A. Secinaro, M. Chinali, E. Fabrizi, G. Cafiero, A. Turchetta, M. Rollo, P. Toma, M.C. Matteucci. // Cardiology in the Young. 2014. 24. Supplement 1 (S59).
- 289. Gomes I. Cardiovascular risk factors in Portuguese children-where did Mediterranean lifestyle go? / I. Gomes, B. Cardoso, P. Loureiro, C. Trigo, F. Pinto. // Cardiology in the Young. 2015. 25. Supplement 1 (S174).
- 290. Goyal A. Melatonin supplementation to treat the metabolic syndrome: A randomized controlled trial. / A. Goyal, P.D. Terry, H.M. Superak, C.L. Nell-Dybdahl, R. Chowdhury, L.S. Phillips, M.H. Kutner. // Diabetology and Metabolic Syndrome. 2014. 6:1. Article Number: 124.
- 291. Gralka E. Metabolomic fingerprint of severe obesity is dynamically affected by bariatric surgery in a procedure-dependent manner. / E. Gralka, C. Luchinat, L. Tenori, B. Ernst, M. Thurnheer. // The American Journal Of Clinical Nutrition [Am J Clin Nutr]. 2015 Dec (Date of Electronic Publication: 2015 Nov 18). Vol. 102 (6). P. 1313-1322.

- 292. Gribsholt S.B. Prevalence of Self-reported Symptoms After Gastric Bypass Surgery for Obesity. / S.B. Gribsholt, A.M. Pedersen, E. Svensson, R.W. Thomsen, B. Richelsen. // JAMA Surgery [JAMA Surg]. 2016 Jun 1. Vol. 151 (6). P. 504-511.
- 293. Gulsen K. Predictors of poor coronary collateral development in patients with stable coronary artery disease: Neutrophil-to-lymphocyte ratio and platelets. / K. Gulsen, L. Cerit, B. Ozcem, O. Akpinar. // Anatolian Journal of Cardiology. 2015. 15:11. P. 960.
- 294. Guzman J. Influence of smoking on wound complications in adults undergoing elective posterior lumbar fusion. / J. Guzman, N.J. Lee, J.I. Shin, D.M. Leven, B. Skovrlj, J. Steinberger, P. Kothari, S.K. Cho. // Spine Journal. 2015. 15:10. Supplement 1 (252S).
- 295. Hafida S. The impact of bariatric surgery on inflammation: quenching the fire of obesity? / S. Hafida, T. Mirshahi, B.S. Nikolajczyk. // Current Opinion In Endocrinology, Diabetes, And Obesity [Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes]. 2016 Oct. Vol. 23 (5). P. 373-378.
- 296. Hager E. Factors that influence immediate perforator vein closure rates with radiofrequency ablation, laser ablation, or foam sclerotherapy. / E. Hager, A. Steinmetz, C.B. Washington, T. Wu, M.J. Singh, T.S. Kenkre, E. Dillavou. // Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders. 2015. 3:1. P. 125.
- 297. Hait N.C. The phosphorylated prodrug FTY720 is a histone deacetylase inhibitor that reactivates ER(alpha) expression and enhances hormonal therapy for breast cancer. / N.C. Hait, D. Avni, A. Yamada, M. Nagahashi, T. Aoyagi, H. Aoki, C.I. Dumur, Z. Zelenko, E.J. Gallagher, D. Leroith, S. Milstien, K. Takabe, S. Spiegel. // Oncogenesis. 2015. 4:6. Article Number: e156.
- 298. Halford J.C.G. The effects of sibutramine on the microstructure of eating behaviour and energy expenditure in obese women. / J.C.G. Halford, E.J. Boyland, S.J. Cooper et al. // J Psychopharmacol. 2010. № 24. P. 99-109.

- 299. Harris A.D. Surgical Site Infection after Renal Transplantation. / A.D. Harris, B. Fleming, J.S. Bromberg, P. Rock, G. Nkonge, M. Emerick, M. Harris-Williams, K.A. Thom. // Infection Control and Hospital Epidemiology. 2015. 36:4. P. 417-423.
- 300. Harris B.H.L. Super-mesenteric-vein-expia-thrombosis, the clinical sequelae can be quite atrocious. / B.H.L. Harris, J.L. Walsh, S.A. Nazir. // International Journal of Adolescent Medicine and Health 2015. 2015.
- 301. Harris D.A. Is Early Bariatric Surgery the Answer for Diabetes in Obesity? / D.A. Harris, A. Tavakkoli. // JAMA Surgery [JAMA Surg]. 2016 Sep 1. Vol. 151 (9). P. 806.
- 302. Hassanzadeh H. Super obesity (BMI >50kg/m2) and complications after posterior lumbar spine fusion. / H. Hassanzadeh, J. Cancienne, B.C. Werner, S. Yang, A. Singla, F.H. Shen, A.L. Shimer. // Spine Journal. 2015. 15:10. Supplement 1 (195S).
- 303. Hatoum I.J. Clinical Factors Associated With Remission of Obesity-Related Comorbidities After Bariatric Surgery. / I.J. Hatoum, R. Blackstone, T.D. Hunter, M. Steinbuch, J.L. Harris. // JAMA Surgery [JAMA Surg]. 2016 Feb. Vol. 151 (2). P. 130-137.
- 304. Hefnawy A.Y. The medical and morphometric characteristics that contribute to pulmonary intolerance in the obese patient undergoing robotic pelvic surgery (RPS). / A.Y. Hefnawy, M.A. Bedaiwy, S. Singh, K. Zanotti. // Journal of Minimally Invasive Gynecology. 2015. 22:3. Supplement (S33).
- 305. Herceg-Cavrak V. The relationship between blood pressure variability and left ventricular mass index in children with primary hypertension. / V. Herceg-Cavrak, V. Tokic-Pivac, I. Vuksic, A. Tokic-Milakovic, H. Cavrak. // Cardiology in the Young. 2015. 25. Supplement 1 (S176).
- 306. Heus C. Visceral obesity, muscle mass and outcome in rectal cancer surgery after neo-adjuvant chemo-radiation. / C. Heus, H. Cakir, A. Lak, H.J. Doodeman, A.P. Houdijk. // International Journal Of Surgery (London, England) [Int J Surg]. 2016 May (Date of Electronic Publication: 2016 Apr 06). Vol. 29. P. 159-64.

- 307. Holmes D. Metabolism: Transplantation comBATs obesity. / D. Holmes. // Nature Reviews Endocrinology. 2015. 11:6. P. 317.
- 308. Hong Y.M. Changes of blood pressure, visceral fat tissue and gene in fetal programming induced rat model after Cozaar XQ treatment. / Y.M. Hong, K.C. Kim. // Cardiology in the Young. 2015. 25. Supplement 1 (S85).
- 309. Hsu Y.-H. Interferon-based treatment of hepatitis C virus infection reduces all-cause mortality in patients with end-stage renal disease an 8-year nationwide cohort study in Taiwan. / Y.-H. Hsu, P.-H. Hung, C.-H. Muo, W.-C. Tsai, C.-C.Hsu, C.-H. Kao. // Medicine (United States). 2015. 94:47. P. 2113.
- 310. Hulme P.A. Pilot Study on Childhood Sexual Abuse, Diurnal Cortisol Secretion, and Weight Loss in Bariatric Surgery Patients. / P.A. Hulme, C.L. McBride, K.A. Kupzyk, J.A. French. // Journal of child sexual abuse. 2015. 24:4. P. 385-400.
- 311. Imam TH. The triad of kidney, obesity, and bariatric surgery. / T.H. Imam, K.J. Coleman. // Saudi Journal Of Kidney Diseases And Transplantation: An Official Publication Of The Saudi Center For Organ Transplantation, Saudi Arabia [Saudi J Kidney Dis Transpl]. 2016 Sep-Oct. Vol. 27 (5). P. 875-884.
- 312. Inge T. Bariatric surgery in the very youngnull. a stitch in time or a rush to judgment? / T. Inge. // Surgery for Obesity and Related Diseases. 2014. 10:5. P. 850-852.
- 313. James R. Associations between body mass indices and rate of bladder perforation during midurethral sling placement: A multi-institutional review. / R. James, D. Gomelsky, D. Sheyn, D. Slopnik, D.T. Mahajan. // Journal of Minimally Invasive Gynecology. 2015. 22:3. Supplement (S46-S47).
- 314. Jayachandran J. Obesity "a predictor of adverse outcome across black and white"; results from the Shared Equal Access Regional Cancer Hospital (SEARCH) Database. / J. Jayachandran, W.J. Aronson. // Cancer. 2009. 1 1 5: 526371
- 315. Ji H.M. Sarcopenia and Sarcopenic Obesity in Patients Undergoing Orthopedic Surgery. / H.M. Ji, J. Han, D.S. Jin, H. Suh, Y.S. Chung, Y.Y. Won. // Clinics In Orthopedic Surgery [Clin Orthop Surg]. 2016 Jun (Date of Electronic Publication: 2016 May 10). Vol. 8 (2). P. 194-202.

- 316. Jimenez-Aguero R. Novel equation to determine the hepatic triglyceride concentration in humans by MRI: Diagnosis and monitoring of NAFLD in obese patients before and after bariatric surgery. / R. Jimenez-Aguero, J.I. Emparanza, A. Beguiristain, L. Bujanda, et al. // BMC Medicine. 2014. 12:1. Article Number: 137.
- 317. Julia C. Quality of life after Roux-en-Y gastric bypass and changes in body mass index and obesity-related comorbidities. / C. Julia, C. Ciangura, L. Capuron, J.L. Bouillot, A. Basdevant, C. Poitou, J.M. Oppert. // Diabetes Metab. 2013 Apr. 39(2). P. 148-54.
- 318. Jung I.A. Development of diabetes mellitus after hematopoietic stem cell transplantation for childhood leukemia. / I.A. Jung, Y.J. Jeon, W.K. Cho, J.W. Lee, N.G. Chung, M.H. Jung, B. Cho, B.K. Suh. // International Journal of Pediatric Endocrinology 2015. 2015. Supplement 1.
- 319. Kadic A. Lipid profile and body weight in relation to infant feeding. / A. Kadic, S. Dinarevic, Z. Begic, M. Halimic. // Cardiology in the Young. 2014. 24. Supplement 1 (S165).
- 320. Kaoutzanis C. Risk factors for postoperative wound infections and prolonged hospitalization after ventral/incisional hernia repair. / C. Kaoutzanis, S.W. Leichtle, N.J. Mouawad, K.B. Welch, R.M. Lampman, W.L. Wahl, R.K. Cleary. // Hernia: the journal of hernias and abdominal wall surgery. 2015. 19:1. P. 113-123.
- 321. Kaplan S.A. Re: Central Obesity is Predictive of Persistent Storage Lower Urinary Tract Symptoms (LUTS) after Surgery for Benign Prostatic Enlargement: Results of a Multicentre Prospective Study. / S.A. Kaplan // The Journal Of Urology [J Urol]. 2016 Jun (Date of Electronic Publication: 2016 Mar 17). Vol. 195 (6). P. 1838-1839.
- 322. Karoli R. A study of bladder dysfunction in women with type 2 diabetes mellitus. / R. Karoli, S. Bhat, J. Fatima, S. Priya. // Indian Journal of Endocrinology and Metabolism. 2014. 18:4. P. 552-557.

- 323. Kasper J.S. Diabetes mellitus and risk of prostate cancer in the health professionals follow-Up study. / J.S. Kasper, Liu, E. Giovannucci. // Int. J. Cancer. 2009. 12421398-403.
- 324. Kestelli M. Obesity and coronary bypass. / M. Kestelli, S. Iscan, H. Cakir, I. Yurekli. // Anatolian Journal of Cardiology. 2015. 15:5. P. 432.
- 325. King W.C. Change in Pain and Physical Function Following Bariatric Surgery for Severe Obesity. / W.C. King, J.Y. Chen, S.H. Belle, A.P. Courcoulas. // JAMA [JAMA]. 2016 Apr 5. Vol. 315 (13). P. 1362-1371.
- 326. Klebanoff M.J. Cost-effectiveness of Bariatric Surgery in Adolescents With Obesity. / M.J. Klebanoff, J. Chhatwal, J.D. Nudel, K.E. Corey, L.M. Kaplan. // JAMA Surgery [JAMA Surg]. 2016 Oct 26.
- 327. Kleeman L. C5 nerve palsy in posterior cervical spinal surgery: Does width of laminectomy matter? / L. Kleeman, M. Klement, D.J. Blizzard, M.A. Gallizzi, C.R. Brown. // Spine Journal. 2015. 15:10. Supplement 1 (244S-245S).
- 328. Kloučková J. Plasma concentrations and subcutaneous adipose tissue mRNA expression of clusterin in obesity and type 2 diabetes mellitus: the effect of short-term hyperinsulinemia, very-low-calorie diet and bariatric surgery. / J. Kloučková, Z. Lacinová, P. Kaválková, P. Trachta, M. Kasalický, D. Haluzíková. // Physiological Research / Academia Scientiarum Bohemoslovaca [Physiol Res]. 2016 Jul 18 (Date of Electronic Publication: 2016 Apr 12). Vol. 65 (3). P. 481-92.
- 329. Koskinen H.L. Dual ml: of physical workload and occupational noise in the associaon of the metabolic syndrome with risk of coronary hart disease: findings from the Helsinki Heart Study. / H.L. Koskinen, T. Kauppinen, L. Tenkanen. // Ocuu Environ Med. 2011. 68(9). P. 666-673.
- 330. Kothari S.N. Intragastric Balloon 2.0? / S.N. Kothari. // Surgery for Obesity and Related Diseases. 2014. 10:5. P. 934-935.
- 331. Kunesova M. Fatty acid composition of adipose tissue triglycerides in obese diabetic women after bariatric surgery: a 2-year follow up. / M. Kunesova, B. Sedlackova, O. Bradnova, et al. // Physiological research. Academia Scientiarum Bohemoslovaca. 2015. 64. Supplement 2 (S155-S166).

- 332. Kuni B. The association between insurance status and complications, length of stay, and costs for Pediatric Idiopathic Scoliosis. / Cho S.K., Egorova N.N. // Spine 2015 40:4 (247-256). Ball games and nutrition counseling improve postural control in overweight children. / B. Kuni, N.E. Ruhling, U. Hegar, C. Roth, H. Schmitt. // BMC Pediatrics. 2015. 15:1. Article Number: 205.
- 333. Laconelli A. Effects of Bilio-Pancreatic Diversion on Diabetic Complications A 10-year follow-up. / A. Laconelli, S. Panunzi, A. De Gaetano. // Diabetes Care. 2011, March. Vol. 34. P. 214-217.
- 334. Lajoie L. Outcomes of ultrasonic accelerated thrombolysis for inferior vena cava thrombosis. / L. Lajoie, A. Lee, M. Wilderman, M. Napolitano, G. Simonian, D. O'Connor. // Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders. 2015. 3:1. P. 131.
- 335. Lee W.J. Sleeve Gastrectomy versus gastric bypass for the treatment of non-morbid obese diabetic patients: a randomized trial (abstr.). / W.J. Lee, J. Chen, K. Ser. // Obes. Surg. 2009. 19. P. 970.
- 336. Li Y. Vitamin D deficiency in children undergoing vertical expandable prosthetic titanium rib treatment. / Y. Li, N. Jong, M.S. Caird, A. Tenfelde, et al. // Journal of Pediatric Orthopaedics. 2015. 35:8. P. 85-89.
- 337. Lim R.B. Comment on: nullExperience of excess skin after gastric bypass or duodenal switch in patients with super obesitynull. / R.B. Lim. // Surgery for Obesity and Related Diseases. 2014. 10:5. P. 897.
- 338. Lin P. meta-analytic review of polyunsaturated fatty acid compositions in dementia. / P. Lin, C.C. Chiu, S.Y. Huang, K.P. Su. // J.Clin. Psychiatry. 2012. 73(9). P. 1245-1254.
- 339. Ling B.-L. Short and long-term impact of lipectomy on expression profile of hepatic anabolic genes in rats: A high fat and high cholesterol diet-induced obese model. / B.-L. Ling, et al. // PLoS ONE. 2014. 9:9. Article Number: e108717.
- 340. Lipton J. International research interdisciplinary school 8-12 June 2015, Bosteri, Cholpon-Ata, Issyk-Kul, Kyrgyzstan. / J. Lipton, A. Altymysheva, L. Bacharova, et al. // Anatolian Journal of Cardiology. 2015. 15:8. P. 694-700.

- 341. Luger M. The link between obesity and vitamin D in bariatric patients with omega-loop gastric bypass surgery a vitamin D supplementation trial to compare the efficacy of postoperative cholecalciferol loading (LOAD): study protocol for a randomized controlled trial. / M. Luger, R. Kruschitz, R. Marculescu, H. Haslacher, F. Hoppichler. // Trials [Trials]. 2015 Aug 05. Vol. 16. P. 328.
- 342. Majdan M. The impact of body mass index on severity, patterns and outcomes after traumatic brain injuries caused by low level falls. / M. Majdan, A. Brazinova, I. Wilbacher, M. Rusnak, W. Mauritz. // European journal of trauma and emergency surgery: official publication of the European Trauma Society. 2015. 41:6. P. 651-656.
- 343. Mar J. Two-year changes in generic and obesity-specific quality of life after gastric bypass. / J. Mar, J. Karlsson, A. Arrospide, B. Mar, G. Martinez de Aragon, C. Martinez-Blazquez. // Eat Weight Disord. 2013 Sep. –18(3). P. 305-310.
- 344. Marinari G.M. Short-Term Changes in Serum Leptin Concentration Following Biliopancreatic Diversion. / G.M. Marinari, G. Camerini, F. Cella, N. Scopinaro, G.F. Adami. // Obesity Surgery. 2012. No 10. P. 442-444.
- 345. Marino L.V. The prevalence of malnutrition in a regional cardiac service-a cross sectional survey. / L.V. Marino, B. Yee, C. Boyle, A.G. Magee. // Cardiology in the Young. 2015. 25. Supplement 1 (S119-S120).
- 346. Martin H.M. Components одне metabolic syndrome and risk of prostate cancer: the HUIT 2 cohort. Norway. / H.M. Martin, L. Vatten, D. Gunnell. // Cancer Causes Control. 2009. 20. 1 18 112.
- 347. Massenburg B.B. Flap Failure and Wound Complications in Autologous Breast Reconstruction: A National Perspective. / B.B. Massenburg, P. Sanati-Mehrizy, M.J. Ingargiola, J.H. Rosa, P.J. Taub. // Aesthetic plastic surgery. 2015. 39:6. P. 902-909.
- 348. Mastino D. Bariatric Surgery Outcomes in Sarcopenic Obesity. / D. Mastino, M. Robert, C. Betry, M. Laville, C. Gouillat. // Obesity Surgery [Obes Surg]. 2016 Oct. Vol. 26 (10). P. 2355-2362.

- 349. McClendon J. Response to journal club: The impact of body mass index on hospital stay and complications after spinal fusion. / J. McClendon. // Clinical Neurosurgery. 2014. 75:5. P. 602.
- 350. Medeiros R.S.S. A rare case of cribriform florid hyperplasia in male patient with bilateral gynecomastia: A mimicker of femlae cribriform in situ carcinoma? / R.S.S. Medeiros, P.L.B.J. Meirelles, S. Epelman. // Pediatric Blood and Cancer. 2015. 62. Supplement 4 (S354).
- 351. Megna M. Psoriasis in children: A review. / M. Megna, et al. // Current Pediatric Reviews. 2015. 11:1. P. 10-26.
- 352. Mei K.L. Sarcopenia and sarcopenic obesity: do they predict inferior oncologic outcomes after gastrointestinal cancer surgery? / K.L. Mei, J.A. Batsis, J.B. Mills, S.D. Holubar. // Perioperative Medicine (London, England) [Perioper Med (Lond)]. 2016 Oct 26. Vol. 5. P. 30.
- 353. Micali S. Retroperitoneoscopic single site renal biopsy surgery: Right indications for the right technique. / S. Micali, A. Zordani, et al. // BMC Urology. 2014. 14:1. Article Number: 80.
- 354. Mitzman B. Stomach Intestinal Pylorus Sparing (SIPS) Surgery for Morbid Obesity: Retrospective Analyses of Our Preliminary Experience. / B. Mitzman, D. Cottam, R. Goriparthi, S. Cottam, H. Zaveri, A. Surve. // Obesity Surgery [Obes Surg]. 2016 Sep. Vol. 26 (9). P. 2098-2104.
- 355. Morote J. The relationship between total and free serum testosterone and the risk of prostate cancer and tumour aggressiveness. / J. Morote, C. Ramirez, E. Gomez. // BJU Int. 2009. 104. P. 486-489.
- 356. Neumann K. Is obesity associated with advanced stage or grade of colon cancer? / K. Neumann, et al. // Canadian journal of surgery. Journal canadien de chirurgie. 2015. 58:2. P. 140-142.
- 357. Ngo D.I. Determinants of in- 4 sulin responsiveness in young women: impact of polycystic ovarian syndrome. nitric oxide. and vitamin D. / D.I. Ngo, W.P. Chan, Raiendran // Nitric Oxide. F. 2011. –25. P. 326-330.

- 358. Nikolic M. Approach to patients with gastrointestinal bleeding / M. Nikolic, M. Hanzevacki, P. Jurcic, I. Budimir, N. Ljubicic. // Acta Medica Croatica. 2015. 69:4. P. 293-304.
- 359. Oliva'n B. Effect of weight loss by diet or gastric bypass surgery on peptide YY3-36 levels. / B. Oliva'n, Teixeira, M. Bose. // Annals of Surgery. 2009. Vol. 249. No.6. P. 948-953.
- 360. Onyekwelu I. Impact of obesity on complications and outcomes: a comparison of fusion and nonfusion lumbar spine surgery. / I. Onyekwelu, S.D. Glassman, A.L. Asher, C.I. Shaffrey, P.V. Mummaneni. // Journal Of Neurosurgery. Spine [J Neurosurg Spine]. 2016 Oct 14. P. 1-5.
- 361. O'Rourke R.W. Endometrial hyperplasia, endometrial cancer, and obesity: convergent mechanisms regulating energy homeostasis and cellular proliferation. / R.W. O'Rourke. // Surgery for Obesity and Related Diseases. 2014. 10:5. P. 926-928.
- 362. Ott M.A. Contraception for adolescents. / M.A. Ott, et al. // Pediatrics. 2014. 134:4. P. 1257-1281.
- 363. Panazzolo D.G. Hypoparathyroidism after Roux-en-Y gastric bypass A challenge for clinical management: A case report. / D.G. Panazzolo, T.G. Braga, A. Bergamim, B. Pires, H. Almeida, L.G. Kraemer-Aguiar. // Journal of Medical Case Reports. 2014. 8:1. Article Number: 357.
- 364. Park B.K. Effect of Visceral Obesity on Surgical Outcomes of Patients Undergoing Laparoscopic Colorectal Surgery. / B.K. Park, J.W. Park, S.-B. Ryoo, S.-Y. Jeong, K.J. Park, J.-G. Park. // World journal of surgery. 2015. 39:9. P. 2343-2353.
- 365. Parker S.L. Incidence and clinical significance of vascular encroachment resulting from freehand placement of pedicle screws in the thoracic and lumbar spine. / S.L. Parker, et al. // Spine. 2014. 39:8. P. 683-687.
- 366. Payab M. Ileal interposition surgery for treatment of type 2 diabetes mellitus-pros and cons. / M. Payab, S. Hasani-Ranjbar. // Journal of Diabetes and Metabolic Disorders. 2015. 14:1. Article Number: 77.

- 367. Payer J. Obesity and a risk of carcinoma. / J. Payer, R. Jackuiak, M. Nagyova. //Drugs Today (Barc). 2009. 45(5). P. 363-378.
- 368. Pekkarinen T. Long-Term Effect of Gastric Bypass and Sleeve Gastrectomy on Severe Obesity: Do Preoperative Weight Loss and Binge Eating Behavior Predict the Outcome of Bariatric Surgery? / T. Pekkarinen, H. Mustonen, T. Sane, N. Jaser, A. Juuti. // Obesity Surgery [Obes Surg]. 2016 Sep. Vol. 26 (9). P. 2161-2167.
- 369. Peters U. Early detection of changes in lung mechanics with oscillometry following bariatric surgery in severe obesity. / U. Peters, et al. // Et Métabolisme [Appl Physiol Nutr Metab]. 2016 May (Date of Electronic Publication: 2016 Jan 27). Vol. 41 (5). P. 538-547.
- 370. Petrin C. Current practices of obesity pharmacotherapy, bariatric surgery referral and coding for counselling by healthcare professionals. / C. Petrin, S. Kahan, M. Turner, C. Gallagher, W.H. Dietz. // Obesity Science & Practice [Obes Sci Pract]. 2016 Sep (Date of Electronic Publication: 2016 Jul 07). Vol. 2 (3). P. 266-271.
- 371. Philip W. Effect of Sibutramine on Cardiovascular Outcomes in Overweight and Obese Subjects. / W. Philip, T. James, and al. // N Engl J Med. 2010. № 2. P. 905-917.
- 372. Plosker S. Effect of gastric bypass surgery on endocrine and metabolic abnormalities in polycystic ovary syndromenullpreliminary findings and future challenges. / S. Plosker. // Surgery for Obesity and Related Diseases. 2014. 10:5. P. 792-794.
- 373. Plotnikova I. Influence of risk factors of cardiovascular diseases upon essential hypertension formation and target organs lesion in adolescents. / I. Plotnikova, I. Kovalev. // Cardiology in the Young. 2015. 25. Supplement 1 (S51).
- 374. Poorten V.V. Postoperative photodynamic therapy as a new adjuvant treatment after robot-assisted salvage surgery of recurrent squamous cell carcinoma of the base of tongue. / V.V. Poorten, et al. // World Journal of Surgical Oncology. 2015. 13:1. Article Number: 214.
- 375. Povolotskaya N. Implementation of a robotic surgical program in gynaecological oncology and comparison with prior laparoscopic series. / N. Povolotskaya, R.

- Woolas, D. Brinkmann. // International journal of surgical oncology 2015. 2015. (814315).
- 376. Pratesi G. Italian Percutaneous EVAR (IPER) Registry: Outcomes of 2381 percutaneous femoral access sites' closure for aortic stent-graft. / G. Pratesi, M. Barbante, R. Pulli, et al. // Journal of Cardiovascular Surgery. 2015. 56:6. P. 889-898.
- 377. Praud J.-P. Implementing assessment of pediatric obstructive sleep disordered breathing into everyday practice. / J.-P. Praud. // Paediatric Respiratory Reviews. 2013. 14. Supplement 2 (S11-S13).
- 378. Praud J.-P. Pediatric obstructive sleep disordered breathing-The year in review. / J.-P. Praud. // Paediatric Respiratory Reviews. 2013. 14. Supplement 2 (S4-S7).
- 379. Preutthipan A. Diagnosis and management of sleep disordered breathing in resource-poor areas. / A. Preutthipan. // Paediatric Respiratory Reviews. 2013. 14. Supplement 2 (S10-S11).
- 380. Racz I. Wall motion changes in myocardial infarction in relation to the time elapsed from symptoms until revascularization. // I. Racz, L. Fulop, R. Kolozsvari, G.T. Szaboet al. // Anatolian Journal of Cardiology. 2015. 15:5. P. 363-370.
- 381. Ramanauskiene E. Early development of endocrine and metabolic consequences after treatment of central nervous system tumors in children. / E. Ramanauskiene, L. Labanauskas, R. Verkauskiene, R. Sileikiene. // Medicina (Kaunas, Lithuania). 2014. 50:5. P. 275-280.
- 382. Ramos Salas X. The ineffectiveness and unintended consequences of the public health war on obesity. / X. Ramos Salas. // Canadian journal of public health = Revue canadienne de sante publique. -2015.-106:2.-P.79-81.
- 383. Rasmussen R. Panniculectomy in gynecologic surgery: A report on outcomes. / R. Rasmussen, M. Hopkins. // Journal of Minimally Invasive Gynecology. 2015. 22:3. Supplement (S16).
- 384. Rethlefsen S.A. Knee pain and patellofemoral symptoms in patients with cerebral palsy. / S.A. Rethlefsen, et al. // Journal of Pediatric Orthopaedics. 2015. 35:5. P. 519-522.

- 385. Ribeiro G.A. Body perception and bariatric surgery: the ideal and the possible. / G.A. Ribeiro, H.B. Giampietro, L.B. Barbieri, R.G. Pacheco, R. Queiroz, R. Ceneviva. // Arquivos brasileiros de cirurgia digestiva: ABCD = Brazilian archives of digestive surgery. 2013. 26:2. P. 124-128.
- 386. Robert M. Prospective Longitudinal Assessment of Change in Health-Related Quality of Life After Adjustable Gastric Banding. / M. Robert, A. Denis, P. Badol-Van Straaten, I. Jaisson-Hot, C. Gouillat. // Obes Surg. 2013 Mar 21.
- 387. Romero S. Glycolipidic profile and adipocyte size in (beta) rats / S. Romero, G. Chapo, M.C. Del Gayol, M.C. Tarres, M.C. Gayol, I. Menoyo. // Biocell. 2015. 39. Supplement 4.
- 388. Roy H. To CT or not to CT? The influence of computed tomography on the diagnosis of appendicitis in obese pediatric patients. / H. Roy, B. Burbridge. // Canadian journal of surgery. Journal canadien de chirurgie. 2015. 58:3. P. 181-187.
- 389. Ryder J.R. Changes in Functional Mobility and Musculoskeletal Pain After Bariatric Surgery in Teens With Severe Obesity: Teen-Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery (LABS) Study. / J.R. Ryder, et al. // JAMA Pediatrics [JAMA Pediatr]. 2016 Sep 1. Vol. 170 (9). P. 871-877.
- 390. Samuels P.J. Anesthetic considerations for pediatric obesity and adolescent bariatric surgery. / P.J. Samuels, M.D. Sjoblom. // Current Opinion In Anaesthesiology [Curr Opin Anaesthesiol]. 2016 Jun. Vol. 29 (3). P. 327-36.
- 391. Santos A. Lung Tissue Volume is Elevated in Obesity and Reduced by Bariatric Surgery. / A. Santos, E. Rivas, R. Rodríguez-Roisin, M. Sánchez, J. Ruiz-Cabello. // Obesity Surgery [Obes Surg]. 2016 Oct. Vol. 26 (10). P. 2475-82.
- 392. Sasha Stiles L.E. Comment on: Is glycosylated hemoglobin A1 c associated with increased risk for severe early postoperative complications in nondiabetics after laparoscopic gastric bypass? / L.E. Sasha Stiles. // Surgery for Obesity and Related Diseases. 2014. 10:5. P. 806-807.

- 393. Schauer P.K. Bariatric surgery versus intensive medical therapy in obese patients with diabetes. / P.K. Schauer, S.K. Kashyap, K. Wolski. // N. Eng. J. Med. 2012, Mar. 26 [Epub ahead of print].
- 394. Schlesinger N.H. Dealing with surgical complications after bariatric gastric bypass surgery. / N.H. Schlesinger, L. Naver. // Ugeskrift for laeger. 2013. 175:48. P. 2945-2948.
- 395. Schroeder R. Treatment of Adult Obesity with Bariatric Surgery. / Schroeder R., T.D. Harrison, S.L. McGraw. // American Family Physician [Am Fam Physician]. 2016 Jan 1. Vol. 93 (1). P. 31-37.
- 396. Shiomi A. Robot-assisted versus laparoscopic surgery for lower rectal cancer: the impact of visceral obesity on surgical outcomes. / A. Shiomi, Y. Kinugasa, T. Yamaguchi, H. Kagawa, Y. Yamakawa. // International Journal Of Colorectal Disease [Int J Colorectal Dis]. 2016 Oct. Vol. 31 (10). P. 1701-1710.
- 397. Shukla A. Secretion and Function of Gastrointestinal Hormones after Bariatric Surgery: Their Role in Type 2 Diabetes Gastrointestinal normones after Bariatric Surgery. / A. Shukla, F. Rubino. // Bariatr. Surg. 2012. Vol. 15. No. 3. P. 157-163.
- 398. Sielatycki J.A. Does obesity correlate with poor patient-reported outcomes following cervical surgery for degenerative conditions? / J.A. Sielatycki, S. Chotai, J. Wick, D. Stonko, F. Kay H., K. O'Neill, C.J. Devin. // Spine Journal. 2015. 15:10. Supplement 1 (228S-229S).
- 399. Sielatycki J.A. Does obesity predict poor patient-reported outcomes following lumbar surgery for degenerative conditions? / J.A. Sielatycki, S. Chotai, H. Kay, D. Stonko, J. Wick, M.J. McGirt, C.J. Devin. // Spine Journal. 2015. 15:10. Supplement 1 (259S-260S).
- 400. Sielatycki J.A. Is obesity associated with worse patient-reported outcomes following lumbar surgery for degenerative conditions? / J.A. Sielatycki, S. Chotai, D. Stonko, J. Wick, H. Kay. // European Spine Journal: Official Publication Of The European Spine Society, The European Spinal Deformity Society, And The European

- Section Of The Cervical Spine Research Society [Eur Spine J]. 2016 May. Vol. 25 (5). P. 1627-1633.
- 401. Silva K.R. Stromal-vascular fraction content and adipose stem cell behavior are altered in morbid obese and post bariatric surgery ex-obese women. / K.R. Silva, S. Liechocki, J.R. Carneiro, C. Claudio-Da-Silva, C.M. Maya-Monteiro, R. Borojevic, L.S. Baptista. // Stem Cell Research and Therapy. 2015. 6:1. Article Number: 72.
- 402. Sing D. BMP decreases risk of one-year revision in primary multilevel anterior column fusion: A longitudinal analysis of 2,053 patients. / D. Sing, P.H. Yi, T. Aguilar, D. Coughlin, J.C. Lotz, R.A. Dudley, S.S. Hu. // Spine Journal. 2015. 15:10. Supplement 1 (99S).
- 403. Sing D. Obesity Is an Independent Risk Factor of Early Complications After Revision Spine Surgery. / D. Sing, J.K. Yue, L.N. Metz, E.A. Winkler, W.R. Zhang. // Spine [Spine (Phila Pa 1976)]. 2016 May. Vol. 41 (10). P. 632-640.
- 404. Singh D. Obesity effects on peri-and postoperative outcomes in complex spinal reconstructive surgery. / D. Singh, M.J. Geck, E. Truumees, D.L. Hawthorne // Spine Journal. 2015. 15:10. Supplement 1 (102S-103S).
- 405. Skovrlj B. Nutritional status as an adjunct risk factor for major complications, prolonged length of hospital stay, and 30-day unplanned readmission in adults undergoing elective posterior lumbar fusion. / B. Skovrlj, et al. // Spine Journal. 2015. 15:10. Supplement 1 (249S).
- 406. Soheilipour F. The prevalence of obesity in school children of Zahedan-Iran; Double burden of weight disorders. / F. Soheilipour, A.G. Jolfaie, Z. Pourzahabi, M. Lotfi, M.M. Lakeh. // Journal of Comprehensive Pediatrics. 2015. 6:3. Article Number: e26641.
- 407. Soliman A. Continuous glucose monitoring system and new era of early diagnosis of diabetes in high risk groups. / A. Soliman, V. Desanctis, M. Yassin, R. Elalaily, N. Eldarsy. // Indian Journal of Endocrinology and Metabolism. 2014. 18:3. P. 274-282.

- 408. Soranoglou V. Stemless constrained total knee arthroplasty: An obsolete concept or a contemporary solution? / V. Soranoglou, L.A. Poultsides, et al. // Seminars in Arthroplasty. 2015. 26:4. P. 236-241.
- 409. Squissato V. Carpal tunnel syndrome. / V. Squissato, G. Brown. // CMAJ. 2014. 186:11. P. 853.
- 410. Steinberger J. Readmissions after spinal deformity surgery. / J. Steinberger, et al. // Spine Journal. 2015. 15:10. Supplement 1 (217S).
- 411. Stewart F. Behavioural Interventions for Severe Obesity Before and/or After Bariatric Surgery: a Systematic Review and Meta-analysis. / F. Stewart, A. Avenell. // Obesity Surgery [Obes Surg]. 2016 Jun. Vol. 26 (6). P. 1203-1214.
- 412. Streinu-Cercel A. Sepsis with Enterococcus and Klebsiella in a patient with recent invasive dental procedures, endocarditis and subsequent intestinal abscess. / A. Streinu-Cercel, O. Streinu-Cercel, A.C. Negut, M.M. Motoi. // BMC Infectious Diseases. 2013. 13. Supplement 1.
- 413. Stroll C. Gastric Sleeve Resection after Failed Gastric Banding-Success and Leak Rate. / C. Stroll. // Surgery for Obesity and Metabolic Diseases. 11th International Meeting Program. Saalfelden, Austria. 2013 10-12 March. P. 13.
- 414. Sundbom M. Trocar Injuries in 17,446 Laparoscopic Gastric Bypass-a Nationwide Survey from the Scandinavian Obesity Surgery Registry. / M. Sundbom, J. Ottosson. // Obesity Surgery [Obes Surg]. – 2016 Sep. – Vol. 26 (9). – P. 2127-2130.
- 415. Svačina Š. Obesity and orthopedic surgery, or else do mechanical complications of obesity exist? / Š. Svačina. // Vnitřní Lékařství [Vnitr Lek]. 2015 Jun. Vol. 61 (6). P. 571-573.
- 416. Swarup I. Avoiding complications in periacetabular osteotomy. / I. Swarup, B.F. Ricciardi, E.L. Sink. // JBJS Reviews. 2015. 3:11. Article Number: e4.
- 417. Taitano A.A. Bariatric surgery improves histological features of nonalcoholic fatty liver disease and liver fibrosis. / A.A. Taitano, M. Markow, J.E. Finan, D.E. Wheeler, J.P. Gonzalvo, M.M. Murr. // Journal of gastrointestinal surgery: official

- journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract. 2015. 19:3. P. 429-436 (discussion 436-7).
- 418. Tamayo C. Temporal trends of increasing adiposity are associated with diminished exercise capacity in children with repaired congenital heart disease. / C. Tamayo, C. Manlhiot, B.W. McCrindle. // Cardiology in the Young. 2014. 24. Supplement 1 (S11).
- 419. Tan H.-L. Diagnosis and management of obstructive sleep apnoea. / H.-L. Tan. // Paediatric Respiratory Reviews. 2013. 14. Supplement 2 (S8-S10).
- 420. Tao W. Colorectal Cancer Prognosis Following Obesity Surgery in a Population-Based Cohort Study. / W. Tao, P. Konings, H.O. Adami, F. Mattsson. // Obesity Surgery [Obes Surg]. 2016 Nov 7.
- 421. Teichtahl A.J. Weight change following knee and hip joint arthroplasty A sixmonth prospective study of adults with osteoarthritis. / A.J. Teichtahl, E. Quirk, P. Harding, A.E. Holland, C. Delany, R.S. Hinman, A.E. Wluka, S.M. Liew, F.M. Cicuttini // BMC Musculoskeletal Disorders. 2015. 16:1. Article Number: 137.
- 422. Terada T. Severe Obesity Is Associated With Increased Risk of Early Complications and Extended Length of Stay Following Coronary Artery Bypass Grafting Surgery. / T. Terada, J.A. Johnson, C. Norris, R. Padwal, W. Qiu, A.M. Sharma. // Journal Of The American Heart Association [J Am Heart Assoc]. 2016 Jun 01. Vol. 5 (6).
- 423. Termizy H.M. Metabolic syndrome and itsa racteristics among obese patients attending an obesilinic. / H.M. Termizy, M. Mafauzy. // Singapore Med J. –2009. 50. P. 390-394.
- 424. Thaler J.P. Minireview: hormonal and metabolic mechanisms of diabetes remission after gastrointestinal surgery. / J.P. Thaler, D.E. Cummings // Endocrinology. 2009. Vol. 150, №6. P. 25182522.
- 425. Thornburg C. Hemophilia hearts: Cardiovascular risk assessment in children with hemophilia / C. Thornburg. // Pediatric Blood and Cancer. 2015. 62. Supplement 2 (S47).

- 426. Tishova Y.A. Breaking the vicious circle of obesity: the metabolic syndrome and low testosterone by administration of testosterone to a young man with morbid obesity. / Y.A. Tishova, S.Y. Kalinchenko. // Arq Bras Endocrinol Metabol. 2009. 53(8). P. 1047-1051.
- 427. Tobias D.K. Body-mass index and mortality among adults with incident type 2 diabetes. / D.K. Tobias, A. Pan, C.L. Jackson, E.J. O'Reilly, E.L. Ding. // N Engl J Med. 2014. 370(3). P. 233-44.
- 428. Toh N. Increasing body mass index is associated with the incidence of supraventricular tachycardia during follow-up of adults with complex congenital heart disease. / N. Toh, I.U. Morales, Z. Albinmousa, K. Nair, R. Wald, A. Crean, B.W. McCrindle, C. Manlhiot, S.L. Roche. // Cardiology in the Young. 2015. 25. Supplement 1 (S65-S66).
- 429. Tomek V. Exercise tolerance after Senning operation for transposition of great arteries and its limiting factors. / V. Tomek, J. Radvansky, K. Slaby, J. Skovranek, S. Krupickova, J. Janousek. // Cardiology in the Young. 2015. 25. Supplement 1 (S116-S117).
- 430. Tong O. Central Leptin Regulation of Obesity anertility. / O. Tong, Y. Xu. // Curr. Obes. Rep. 2012. 1 (4). P. 236-244.
- 431. Traish A.M. The dark side of testosterone 1 deficiency: II. Type 2 diabetes and insulin resistance. / A.M. Traish, E. Saad, A. Guay. // J. Androl. 2009. 30. P. 23-32.
- 432. Trunina I.I. Analysis of different methods of evaluation of myocardial hypertrophy in children with arterial hypertension. / I.I. Trunina, A.S. Sharykin, N.D. Telezhnikova, N.A. Rybalko, E.V. Karelina, A.M. Vaneeva, D.V. Izimarieva. // Cardiology in the Young. 2015. 25. Supplement 1 (S114-S115).
- 433. Tsur A. Does bariatric surgery improve ovarian stimulation characteristics, oocyte yield, or embryo quality? / A. Tsur, R. Orvieto, J. Haas, A. Kedem, R. Machtinger. // Journal of Ovarian Research. 2014. 7:1. Article Number: 116.
- 434. Valezi A.C. Esophageal motility, symptoms, food intake and weight loss after Roux-en-Y gastric bypass. / A.C. Valezi, F. Herbella, J. Mali-Junior, A.C. Marson,

- C.C. Biazin. // Arquivos brasileiros de cirurgia digestiva: ABCD = Brazilian archives of digestive surgery. -2013. -26:2. -P. 120-123.
- 435. Wieniawski P. Evaluation of the prevalence of overweight and obesity in teenagers of the metropolitan area of Warsaw. / P. Wieniawski, B. Werner. // Cardiology in the Young. 2015. 25. Supplement 1 (S175).
- 436. Wijnen M. Efficacy and safety of bariatric surgery for craniopharyngioma-related hypothalamic obesity: a matched case-control study with 2 years of follow-up. / M. Wijnen, et al. // International Journal Of Obesity (2005) [Int J Obes (Lond)]. 2016 Nov 22.
- 437. Wiklund M. Physical function and health related quality of life before and 18 months after bariatric surgery. / M. Wiklund, M.F. Olsen. // Open Obesity Journal. 2015. 7:1. P. 12-16.
- 438. Winfield RD. Obesity and the Risk for Surgical Site Infection in Abdominal Surgery. / R.D. Winfield, S. Reese, K. Bochicchio, J.E. Mazuski, G.V. Bochicchio. // The American Surgeon [Am Surg]. 2016 Apr. Vol. 82 (4). P. 331-336.
- 439. Won Y.-W. Oligopeptide complex for targeted non-viral gene delivery to adipocytes. / Y.-W. Won, P.P. Adhikary, K.S. Lim, H.J. Kim, J.K. Kim, Y.-H. Kim. // Nature materials. 2014. 13:12. P. 1157-1164.
- 440. Yahia N. Assessment of college students' awareness and knowledge about conditions relevant to metabolic syndrome. / N. Yahia, C. Brown, M. Rapley, M. Chung. // Diabetology and Metabolic Syndrome. 2014. 6:1. Article Number: 111.
- 441. Yang Y. Impact of sleeve gastrectomy with ileal interposition duodenojejunal bypass operation on lipid metabolism in non-obese type 2 diabetes mellitus patients. / Y. Yang, J. Yan, Y. Wu, Y. Lin, X. Yue. // Zhonghua wei chang wai ke za zhi = Chinese journal of gastrointestinal surgery. 2013. 16:3. P. 273-275.
- 442. Yoshinaga M. Impact of lifestyles of children and their parents on cardiovascular risk factors in elementary school children. / M. Yoshinaga, et al. // Cardiology in the Young. -2014. -24. Supplement 1 (S10).

- 443. Zaben M. Endoscopic transsphenoidal approach for resection of malignant pituitary blastoma in an 18-Month-Old Infant: A technical note. / M. Zaben, M. Zafar, S. Bukhari, P. Leach, C. Hayhurst. // Clinical Neurosurgery. 2014. 10. Supplement 4 (649-653).
- 444. Zeller MH. Family factors that characterize adolescents with severe obesity and their role in weight loss surgery outcomes. / M.H. Zeller, S. Hunsaker, C. Mikhail, J. Reiter-Purtill, M.B. McCullough. // Obesity (Silver Spring, Md.) [Obesity (Silver Spring)]. 2016 Oct 18.
- 445. Zeng T. The Effectiveness of Bariatric Surgery for Chinese Obesity in 2 Years: A Meta-Analysis and Systematic Review. / T. Zeng, Y. Cai, L. Chen. // Journal Of Investigative Surgery: The Official Journal Of The Academy Of Surgical Research [J Invest Surg]. 2016 Nov 2. P. 1-10.
- 446. Zhou Y.H. Effect of antiobesity drug on cardiovascular risk factors: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. / Y.H. Zhou, X.Q. Mo, C. Wu, J. Lu, S.S. Zhang. // PLoS One. 2012. 7(6). 39062.
- 447. Zura R. A cohort study of 4,190 patients treated with low-intensity pulsed ultrasound (LIPUS): Findings in the elderly versus all patients. / R. Zura, S. Mehta, G.J. Della Rocca, J. Jones, R.G. Steen. // BMC Musculoskeletal Disorders. 2015. 16:1. Article Number: 45.