

ДЕРЖАВНА УСТАНОВА
"ІНСТИТУТ ЕНДОКРИНОЛОГІЇ ТА ОБМІНУ РЕЧОВИН ім. В. П. КОМІСАРЕНКА"
НАЦІОНАЛЬНОЇ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ"

РЕФЕРАТ РОБОТИ
«СУЧАСНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ МЕТАБОЛІЧНИХ РОЗЛАДІВ,
ЗУМОВЛЕНИХ ОЖИРІННЯМ»

1. **Большова Олена Василівна** – доктор медичних наук, професор, завідувач відділом дитячої ендокринної патології ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В. П. Комісаренка НАМН України»;
2. **Бурій Олександр Миколайович** - доктор медичних наук, завідувач відділенням променевої і функціональної діагностики та ендоскопії ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова» НАМН України;
3. **Колесник Тетяна Володимирівна** - доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішньої медицини, ДУ «Дніпропетровська медична академія Міністерства Охорони Здоров'я України»;
4. **Лаврик Андрій Семенович** - доктор медичних наук, професор, головний науковий співробітник відділу хірургії шлунково-кишкового тракту ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова» НАМН України;
5. **Мітченко Олена Іванівна** – доктор медичних наук, професор, завідувач відділу дисліпідемій ДУ ННЦ «Інститут кардіології ім. акад М.Д.Стражеска» НАМН України, спів-голова Українського товариства з атеросклерозу;
6. **Орленко Валерія Леонідівна** – кандидат медичних наук, старший науковий співробітник, завідувач науково-консультативним відділом амбулаторно-профілактичної допомоги хворим з ендокринною патологією ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В. П. Комісаренка НАМН України»;
7. **Соколова Любов Костянтинівна** – доктор медичних наук, старший науковий співробітник, завідувач відділом діабетології ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В. П. Комісаренка НАМН України»;
8. **Тивончук Олександр Степанович** - доктор медичних наук, головний науковий співробітник відділу хірургії шлунково-кишкового тракту ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова» НАМН України;

Вступ

Надлишкова маса тіла сприяє розвитку інсулінорезистентності та компенсаторній гіперінсулінемії, що створює труднощі в лікуванні ЦД і провокує розвиток інших захворювань, що пов'язані з нечутливістю тканин до інсуліну.

Нашарування ожиріння на наявну інсулінорезистентність при ЦД 2-го типу «запускає» клінічні прояви діабету, а в подальшому обтяжує його перебіг. Зниження ІМТ лише на одну одиницю при ожирінні збільшує тривалість життя хворого на діабет 2-го типу в середньому на 3 — 4 роки і, а у осіб з ожирінням без діабету зменшує ризик його розвитку на 13% (Boden G., 2006).

Відомо, що пацієнти з цукровим діабетом характеризуються зростанням ризику розвитку серцево-судинних захворювань - найсерйозніших ускладнень ЦД. Ключовою особливістю діабету, яка сприяє цьому, є прискорений розвиток атеросклерозу. Атеросклероз, в свою чергу, у хворих ЦД 2-го типу пов'язують з інсулінорезистентністю, при якій збільшується продукція мітохондріальних ROS з вільних жирних кислот (FFA) і пригнічується активність анти-атеросклеротичних ферментів.

Мета дослідження розробити заходи попередження розвитку метаболічних розладів, зумовлених ожирінням. Впровадження інноваційних методик своєчасної діагностики на ранніх етапах захворювання та запровадження оптимального лікування.

Зміст роботи та основні результати

ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім.В.П.Комісаренка НАМН України» (д.м.н. Соколова Л.К., проф., д.м.н. Большова О.В., к.м.н. Орленко В.Л.) протягом багатьох років займається проблемою цукрового діабету і розробляє нові підходи до профілактики, діагностики та лікування порушень вуглеводного обміну і пов'язаних з цим супутніх захворювань. Крім того, останнє десятиріччя не минули увагою і проблеми ожиріння, особливо на тлі ЦД 2 типу.

Зокрема, у відділі діабетології (керівник д.м.н. Соколова Л.К.), одним із основних напрямків роботи було вивчення частоти класичних факторів ризику розвитку серцево-судинної патології у хворих на ЦД з різною масою тіла з ангіографічно підтвердженим атеросклеротичним ураженням вільцевих судин.

Встановлено, що найбільше число СС подій відбулося протягом перших 2-х років після початку спостереження, при цьому у 14 хворих відмічено розвиток повторних

гострих серцево-судинних катастроф, які закінчилися летально, що становить 29,7 %. Цей факт представляється суттєвим при поясненні причин гіршого перебігу перенесених гострих СС катастроф у хворих на цукровий діабет, оскільки відомо, що наслідок повторних ішемічних ушкоджень зазвичай гірший в порівнянні з наслідками гострих порушень коронарного кровообігу, що розвиваються вперше.

Також потрібно підкреслити, що при IVUS-оцінці структури атеросклеротичної бляшки в 100 % випадків всі ексцентрично розташовані бляшки у пацієнтів з цукровим діабетом поєднувалися з іншими ознаками уразливості, такими як наявність ехо-негативного ядра і тонкої фіброзної капсули. У хворих на ІХС без ЦД при виконанні внутрішньосудинного ультразвукового дослідження не було виявлено ознак уразливості атеросклеротичних бляшок.

Таким чином, при внутрішньосудинній ультразвуковій оцінці атеросклеротичних бляшок у пацієнтів з цукровим діабетом виявлені атеросклеротичні ураження з видимими ліпідними й некротичними скупченнями («м'які» бляшки), у пацієнтів без ЦД переважали атеросклеротичні ураження з явним переважанням щільних структур, в тому числі кальцинатів («жорсткі» бляшки).

Таким чином, вперше в Україні на підставі прижиттєвого внутрішньосудинного ультразвукового дослідження встановили, що у пацієнтів з цукровим діабетом виявлені атеросклеротичні ураження з видимими ліпідними і некротичними скупченнями («м'які» бляшки), у пацієнтів без ЦД переважали атеросклеротичні ураження з явним переважанням щільних структур, в тому числі кальцинатів («жорсткі» бляшки). У 100 % випадків ексцентрично розташовані бляшки у пацієнтів з цукровим діабетом поєднувалися з іншими ознаками уразливості, такими як наявність ехонегативного ядра і тонкої фіброзної капсули. Виявлені характеристики атеросклеротичної бляшки у хворих на ЦД свідчать про високий ризик гострих кардіоваскулярних подій у цієї категорії хворих.

Оцінюючи показники інсулінорезистентності, ми встановили, що у пацієнтів з ЦД та ІХС рівень імунореактивного інсуліну був вищим у хворих в анамнезі яких були перенесені у минулому гострі серцево-судинні події і у померлих від них у порівнянні з рівнем ІРІ у пацієнтів 1-ї групи з ЦД 2 типу без серцево-судинних подій в анамнезі. При цьому, рівень ІРІ був найвищим у пацієнтів, які мають в анамнезі СС події з ІМТ більшим 27 кг/м^2 і у померлих хворих з надмірною масою тіла та/або ожирінням у

порівнянні з хворими, що не мали гострих СС захворювань в анамнезі, проте мають надлишкову масу тіла (2-а група з $IMT \geq 27 \text{ кг/м}^2$) (табл. 3).

Встановлено, що у хворих на ЦД 2 типу, які характеризуються тяжчим перебігом кардіальної патології, активність системного неспецифічного запалення вища в порівнянні з хворими на ЦД 2 типу, які не мають гострих серцево-судинних ускладнень в анамнезі, що проявляється високим рівнем прозапальних цитокінів ФНП- α , ІЛ-6 та СРБ. Також виявлене нами збільшення рівня ІЛ-6 більше ніж у 3,6 разів у жінок з ЦД в порівнянні з чоловіками може бути одним з пояснень гіршого перебігу кардіальної патології у жінок, які страждають на ЦД 2 типу (д.б.н.Пушкарьов В.М., д.м.н.Соколова Л.К.)

В багаторічних дослідженнях доведено, що надлишкова вага сприяє розвитку та прогресуванню цукрового діабету, атеросклеротичних судинних уражень, діабетичних ускладнень, зокрема полінейропатії, офтальмопатії, артропатії.

У хворих на ЦД 2 типу з надлишковою масою тіла та ожирінням вірогідно збільшена товщина комплексу інтіма-медіа (КІМ). Як відомо, товщина КІМ є одним із маркерів атеросклеротичного ураження судин. Це підтверджує і наше дослідження, адже у більшості пацієнтів основної групи з підвищеною товщиною КІМ були виявлені гемодинамічно значущі стенози каротидних судин. В багатоцентрових, проспективних дослідженнях доведено, що збільшення товщини КІМ всього на 0,1 мм призводить до підвищення ризику інсульту на 13-18 %. Тому даний показник може широко використовуватись як маркер атеросклеротичних уражень у даної категорії хворих.

На сьогоднішній день велику увагу приділяють ролі периваскулярної жирової тканини (ПВЖТ) в судинній регуляції. При ожирінні, незалежно від його фенотипу або анатомічного розташування, ПВЖТ стає дисфункціональною і вивільняє підвищені рівні прозапальних факторів, цитокінів і хемокинів безпосередньо в судинну стінку, викликаючи дисфункцію ендотелію і запалення. Ендотелій діє як селективний проникний бар'єр між кров'ю і оточуючими тканинами і також продукує ефекторні молекули, які регулюють такі ключові процеси, як запалення, тонус судин, ремоделювання судин і тромбоз. Добре відомо, що ендотеліальна дисфункція є одним із ключових процесів ініціації атеросклерозу. Пошкоджений ендотелій сприяє атеросклерозу за рахунок підвищення адгезії лейкоцитів, порушення проникності судин

для ліпопротеїнів, агрегації тромбоцитів і синтезу цитокінів. На додаток до цих функціональних змін, асоційоване низькоградієнтне запалення в ендотеліальних і гладком'язових клітинах судинної стінки викликає процеси проліферації та гіпертрофії, порушується еластичність судин. Судинна жорсткість призводить до збільшення артеріального пульсового тиску і збільшення пульсової хвилі та розвитку судинних захворювань. Це підтверджують наші дані, які свідчать, що у хворих на ЦД 2 типу з надлишковою масою тіла набагато частіше виявляються атеросклеротичні зміни та потовщення КІМ, які призводять до гемодинамічно значущих стенозів брахіоцефальних судин.

Зважаючи на те, що ожиріння і надмірна вага являються самостійними факторами ризику серцево-судинної патології, нами було проаналізовано вплив ІМТ на ультразвукові показники цієї категорії хворих.

Встановлено, що у пацієнтів з непроліферативною діабетичною ретинопатією (НПДР), васкулярною фазою та у хворих з проліферативною діабетичною ретинопатією є статистично значимі порушення гемодинаміки в усіх досліджуваних судинах в порівнянні з хворими ЦД 2 типу без діабетичної ретинопатії. Виявлено достовірне підвищення максимальної систолічної швидкості кровотоку (V_{max}) в артерії орбіти (ОА) та центральній артерії сітківки (ЦАС) у хворих на ЦД 2 типу з НПДР васкулярною фазою (діабетична ангіопатія), внаслідок чого вірогідно зменшується індекс резистентності (RI). Це може бути пов'язано з мікротромбозами капілярів та виникненням неперфузійних мікросудин, в наслідок цього збільшується кровоток в звужених капілярах. Виявлено вірогідне зниження максимальної систолічної швидкості кровотоку (V_{max}) в ОА, а також зниження максимальної систолічної швидкості кровотоку в ЦАС в групі з проліферативною діабетичною ретинопатією, що може свідчити про дефіцит кровотоку сітківки при проліферативній діабетичній ретинопатії за рахунок неоваскуляризації, гліозу та ангіосклерозу. В цій групі пацієнтів відзначено незначне підвищення індексу резистентності (RI), що вказує на підвищений судинний опір.

Отримані нами дані демонструють взаємобтяжуючий вплив ожиріння та цукрового діабету на розвиток атеросклеротичних процесів судин різних судинних басейнів, то ж при наявності у хворого цукрового діабету на тлі підвищеної маси тіла

необхідно проводити комплексне дослідження судин для раннього виявлення уражень та своєчасного патогенетичного лікування.

Досліджено вплив ваги на розвиток та прогресування одного з розповсюджених ускладнень – діабетичної полінейропатії. Обстежено близько 500 хворих на ЦД 2 типу та встановлено пряму кореляційну залежність між ступенем важкості діабетичної сенсомоторної поліневропатії та ожирінням.

Вперше проведено комплексне вивчення та запропонований новий підхід до діагностики та лікування патології суглобів у хворих на ЦД. Достеменно відомо, що факторами ризику розвитку остеоартриту є наявність ЦД і збільшення маси тіла. У хворих на ЦД 2-го типу відзначається більш висока частота розвитку остеоартриту, при цьому вік маніфестації захворювання менший, ніж в загальній популяції (K. Louati, 2015). Нами вивчені основні ланки патогенезу діабетасоційованих остеоартритів. Встановлено, що у хворих з підвищеною масою тіла в патогенезі діабетичних артропатій провідну роль відіграє підвищення наступних гормонів – інсуліну, лептину та остеопротегерину.

Глобальна епідемія ожиріння в дитячому та підлітковому віці призводить до підвищення ризику виникнення серцево-судинних захворювань, гіпертонії, порушенню толерантності до глюкози, атерогенній дисліпідемії, розвитку асоційованих з ожирінням захворювань включаючи жирову інфільтрацію печінки, цукровий діабет 2 типу, ранній атеросклероз, нічне апное, порушення фізичного та статевого розвитку, що призводить до зниження якості життя у підлітковому та дорослому віці (Kong A.P., Chow C.C., 2010; Moffat T. et al., 2010; Guijarro de Armas M.A. et al., 2012).

Підліткове ожиріння, пов'язане в багатьох випадках з дисфункцією гіпоталамуса (ДГ), асоціюється з високим ризиком розвитку артеріальної гіпертензії, атеросклерозу, цукрового діабету, порушенням статевої функції, тощо (Большова О. В. 2008). Артеріальний тиск пов'язаний з високим ІМТ, окружністю талії та стегон; абдомінальне ожиріння є пре диктором гіпертонії у підлітків (Pavlyshyn H та співавт 2017).

Показано, що ожиріння на тлі дисфункції гіпоталамуса у дітей та підлітків супроводжується низьким рівнем греліну та високим рівнем лептину в плазмі крові. Встановлено, що у дітей та підлітків з ожирінням вміст греліну пов'язаний зі ступенем та формою ожиріння, вмістом лептину та інсуліну у крові. Незалежно від статі, у дітей

і підлітків гіперлептинемія та гіпогрелінемія значною мірою пов'язана зі ступенем та формою ожиріння. При вісцеро-абдомінальній формі ожиріння (в порівнянні з гліuteо-феморальною формою) зафіксовано істотно нижчий рівень греліну. Дані отримані в Україні вперше.

Надлишкова маса тіла значно збільшує ризик численних захворювань і клінічних розладів, включаючи смертність від усіх причин, коронарні і цереброваскулярні захворювання, різні види раку, цукровий діабет 2-го типу, артеріальну гіпертензію, захворювання печінки, бронхіальну астму та ін. (Knight J. A., 2011; Mancía G. et al., 2013; Pieroli MF. et al., 2016). Встановлено, що з підвищенням на кожні 5 кг/м² індексу маси тіла (ІМТ) пов'язане збільшення загальної смертності на 30% і серцево-судинної смертності - на 40% (G. Whitlock, et al. , 2009).

Згідно з отриманими ДУ ННЦ « Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеско» НАМН України (проф., д.м.н. Мітченко О.І.) та ДЗ "Дніпропетровська медична академія МОЗ України" (проф., д.м.н. Колесник Т.В.) в популяційному дослідженні даними нормальної маси тіла з індексом маси тіла (ІМТ) <25 кг / м² (або 18,5-24,9 кг / м²) в обстеженій популяції мали тільки 29,3% населення, в той час як сумарна частка надлишкової маси тіла та ожиріння склала 70,1% (69,6% чоловіків і 71,0% жінок). Причому згідно з визначенням ІМТ надлишкова маса тіла (25-29,9 кг / м²), виявлена у 42,3% чоловіків і 36,4% жінок, в той час як ожиріння I, II і III ступеня виявлено відповідно у 20,0%, 6,3% і 1,0% чоловіків і 23,4%, 8,7% і 1,4% жінок, тобто сумарно склали третину дорослого населення..

Аналіз кардіометричних показників стану міокарда за даними ЕхоКГ показав, що у пацієнтів з АГ і метаболічним синдромом гіпертрофія лівого шлуночка виявлена у більшій кількості обстежених хворих незалежно від способу розрахунку індексу маси міокарда лівого шлуночка (ЛШ). При індексації до площі поверхні тіла – у 87% хворих з МС і у 72% пацієнтів без МС, а при індексації до росту^{2.7} – 95% і 74% хворих відповідно (рис. 18). При кореляційному аналізі було встановлено, що у пацієнтів з АГ та МС збільшення індексу маси міокарда ЛШ асоційовано із збільшенням рівня артеріального тиску вночі.

За результатами дослідження ендокринної активності жирової тканини у хворих на ГХ з МС встановлена наявність незалежних від статі проатерогенних змін у співвідношенні адипоцитокінів, що проявлялися у зростанні лептину, поряд із

зниженням адипонектину, які корелювали із зростанням ІМТ, вираженістю синдрому інсулінорезистентності (ІР) та атерогенною дисліпідемією.

Виявлено паралелізм між проатерогенними зрушеннями Л/А-індексу та маніфестацією сурогатних маркерів атеросклерозу таких як прогресування ендотеліальної дисфункції та потовщення КІМ загальної сонної артерії у хворих на ГХ з МС.

Продемонстровано зростання індексу лептин/адипонектин у хворих з коронарним атеросклерозом, навіть при нормальній масі тіла, що відображає асоціацію між дисбалансом про- та антиатерогенних адипоцитокінів і формуванням атеросклеротичного ураження коронарних судин.

Виявлено, що у хворих з ГХ та МС, лептинорезистентність, за визначенням вільного лептинового індексу, асоціюється з несприятливим добовим профілем АТ та формуванням гіпертрофії міокарда у хворих з надлишковою масою тіла та ожирінням.

Вперше, за результатами дослідження ендокринної активності жирової тканини, у хворих з ГХ та МС, встановлено наявність незалежних від статі змін у співвідношенні лептину до розчинних рецепторів до лептину, які корелювали із зростанням ІМТ, атерогенною дисліпідемією та порушеннями вуглеводного обміну.

Виявлено, що прогресування лептинорезистентності асоціюється зі зростанням серцево-судинного ризику, який визначався за стандартними шкалами його обрахунку.

Доведена необхідність стратифікації серцево-судинного та кардіометаболічного ризиків у хворих ГХ, МС на тлі ПХМ та РФМ не тільки за стандартною шкалою SCORE і шкалою ризику АГ згідно із рекомендаціями ESH(2013), але і за шкалами SCORE_{ВМІ}, SCORE_{НДЛ}, PROCAM, FRAMINGHAM, DRS та IRIS-II, а особливо використовуючи шкалу SCORE з урахуванням результатів УЗД сонних артерій, що оптимізує виявлення пацієнтів високого та дуже високого ризику та моніторинг їх лікування.

Надана комплексна характеристика передумов формування серцево-судинного ризику у хворих з АГ на тлі морбідного ожиріння за результатами аналізу профілю АТ, структурно-функціональних характеристик ЛШ, ліпідного, вуглеводного обмінів, ендокринної функції жирової тканини та визначено серцево-судинний і кардіометаболічний ризик. Проведено порівняльний аналіз впливу консервативних та хірургічних методів лікування ожиріння на ступінь серцево-судинного та кардіометаболічного ризику шляхом модифікації профілю АТ, структурно-

функціональних характеристик міокарду, стану ліпідного та вуглеводного обмінів, включно із характеристиками інсулінчутливості, у хворих з АГ на тлі морбідного ожиріння. Доведена можливість сприятливого впливу зниження маси тіла після бариатричних операцій на зменшення серцево-судинного ризику. Підтверджена необхідність верифікації ГЛШ у хворих з АГ та морбідним ожирінням шляхом використання $IMLШ_2 = MЛШ/росту^{2,7}$.

В Національному інституті хірургії та трансплантології імені О.О. Шалімова НАМН України (проф., д.м.н. Лаврик А.С., д.м.н. Бурій О.М., д.м.н. Тивончук О.С.) над проблемами лікування морбідного ожиріння та метаболічних порушень працюють на протязі останніх 40 років. Загальна кількість оперативних втручань перевищує 1200. При морбідному ожирінні і неефективності консервативної терапії використовуються наступні види хірургічних втручань: ендоскопічна установка внутрішньошлункових балонів, шунтуючі операції на тонкій кишці (єюноілеошунтування), рестриктивні операції, пов'язані зі зменшенням обсягу шлункового резервуара (вертикальна, горизонтальна гастропластика, бандажування шлунка), рукавна резекція шлунка і комбіновані втручання (шлункове шунтування, біліопанкреатичне шунтування). На сьогодні, бандажування, рукавна резекція та шунтування шлунка є операціями, що найчастіше (92%) виконуються в усьому світі.

Накопичений досвід хірургічного лікування хворих на ожиріння показав, що разом із стійким і адекватним зниженням маси тіла відбувається нормалізація глікемії, ліпідного спектру крові та артеріального тиску. Спостерігається суттєве покращення перебігу цукрового діабету 2 типу. Досвід застосування сучасних бариатричних операцій переконливо доводить, що вони ефективно коригують порушення вуглеводного та ліпідного обміну у хворих на ожиріння і можуть розглядатися як патогенетично-обґрунтований метод лікування метаболічного синдрому. Безумовно що позитивний вплив бариатричних операцій дозволив суттєво поліпшити ліпідний обмін та перебіг захворювань серцево-судинної системи та знизити ризик раптової смерті.

Обов'язковим компонентом в алгоритмі обстеження хворих на морбідне ожиріння вважаємо ендоскопічне обстеження з використання сучасної відеотехніки. Вперше в Україні нами проведено вивчення морфо-функціонального стану слизової оболонки шлунка у хворих на морбідне ожиріння, описана ендоскопічна семіотика

органів верхніх відділів травного каналу після, бариатричних операцій, особливо за наявності ускладнень.

Вперше в Україні в Національному інституті хірургії та трансплантології імені О.О.Шалімова НАМН України були проведені операції лапароскопічна рукавна резекція шлунка та лапароскопічне міні-шунтування. Застосування цих операцій дозволяє на сучасному рівні не тільки ефективно і тривало знижувати вагу, але суттєво корегувати перебіг метаболічного синдрому і, особливо, цукрового діабету II типу. Наші дослідження визначили, що лапароскопічне мінішунтування шлунка є надійною бариатричною операцією і у порівнянні з іншими вона має перевагу у лікуванні супутніх метаболічних розладів. В результаті наших досліджень встановлено, що застосування МШШ призводить до втрати надлишкової маси тіла 71,6 % при довгостроковому спостереженні. Проведений аналіз впливу на перебіг артеріальної гіпертензії у хворих на морбідне ожиріння. Встановлено, що після МШШ середній показник артеріального тиску достовірно знижується вже в ранніх строках спостереження та залишається практично сталим з незначними щорічними коливаннями. Такі зміни призвели до компенсації артеріальної гіпертензії у 100% хворих з гіпертензією 1ст, 2ст - у 88,9% з та у 50% з 3ст гіпертензії. Отже, застосування МШШ призводить до ремісії артеріальної гіпертензії у 82,6% пацієнтів в середньому за $5 \pm 3,6$ місяців (в межах 1-12). Проаналізований вплив МШШ на вуглеводний обмін у пацієнтів з ожирінням. Встановлено, що повної ремісії цукрового діабету 2 типу досягнуто у 50% пацієнтів, часткової ремісії у 38,9% та 11,1% хворих досягнуто покращення. Показано, що тривалість захворювання на цукровий діабет 2 типу понад 10 років є предиктором гірших результатів лікування. Доведено, що МШШ не призводить до гіпоглікемії у пацієнтів з нормоглікемією.

Відмічено поступову нормалізацію основних показників ліпідограми зі збереженням тенденції при довгостроковому спостереженні, що призводить до зниження ризику серцево-судинних захворювань в 1,5 рази і переходу хворих після МШШ з групи середнього ризику в групу $\frac{1}{2}$ середнього. Доведено, що нормалізація показників ліпідограми призвела до ремісії дисліпідемії у 64,7% хворих.

Уперше проаналізовано вплив довжини біліопанкреатичної петлі на втрату надлишку маси тіла, компенсацію супутніх метаболічних розладів та нутритивну недостатність. Визначено, що збільшення довжини петлі не призводить до збільшення

втрати надлишку маси тіла та протейнамальнутриції, покращує результати лікування метаболічного синдрому, проте може збільшувати ризик виникнення порушень обміну заліза та кальцію.

Вперше в Україні впроваджена методика ендоскопічної імплантації балону в шлунок для лікування ожиріння. Майже 20-ти річний досвід, який включає спостереження над 200-ми пацієнтами, свідчить про високу ефективність та безпечність методу. Знаходження в шлунку балону з рідиною зменшує об'єм їжі, яку вживає пацієнт, та зумовлює втрату ваги в середньому на 25 кг. (12кг. до 57 кг.) за 6-7 місяців. Нами рекомендовано цей метод як основний при лікуванні ожиріння так і в аспекті етапу підготовки для хірургічного лікування.

Баріатрична хірургія дає хороші шанси компенсувати ЦД II типу з відмовою від цукрознижувальних засобів та інсуліну. Ймовірність позбавлення ЦД II типу при різних видах операцій неоднакова. Найбільш виражений антидіабетичний ефект відзначають після ШШ і БПШ. Після баріатричних операцій нормалізацію рівня глюкози спостерігають вже з перших тижнів, тобто, задовго до значного зменшення МТ. Тому після операції, як правило, не потрібно дотримувати спеціальної дієти і застосовувати цукрознижувальні препарати. Антидіабетичний ефект всіх баріатричних втручань зумовлений швидким відновленням чутливості тканин організму до власного інсуліну.

Всебічне вивчення ендокринологами, кардіологами та баріатричними хірургами проблеми метаболічного синдрому за результатами проведених досліджень на протязі останніх 20 років суттєво покращило розуміння цієї хвороби XXI сторіччя та посприяло розробці оптимальних терапевтичних та хірургічних підходів до її вирішення та зменшення серцево-судинної захворюваності і смертності.

Наукова новизна результатів роботи

Проаналізовано клінічний перебіг найважливіших складових метаболічного синдрому. Вперше проведений порівняльний аналіз результатів лікування цукрового діабету 2 типу із застосуванням різних, за патофізіологічними механізмами оперативних втручань. Вивчені особливості метаболічного ефекту баріатричних операцій (бандажування, шунтування шлунка та біліопанкреатичного шунтування) на основні зміни показників вуглеводного та жирового обмінів. Також, патогенетично-обгрунтовано, що вище вказані оперативні втручання – є ефективним методом корекції ключових показників метаболічного синдрому, а досягнуті результати надають

можливість називати такі операції метаболічними. Доведено, що метаболічний ефект бариатричних операцій безпосередньо залежить від типу операції. При виборі операції у хворих із метаболічним порушенням на тлі ожиріння перевагу треба надати комбінованим операціям: шунтування шлунка або біліопанкреатичне шунтування. Шунтування шлунка слід використовувати також у хворих на цукровий діабет 2 типу та супутнє ожиріння при неефективності консервативного лікування.

Практична значимість результатів роботи

Стрімке збільшення чисельності хворих з надмірною вагою і ожирінням в світі асоційоване зі зростанням поширеності коморбідних станів і, особливо, на неконтрольовану артеріальну гіпертензію. З огляду на всі сучасні можливості медикаментозного контролю АГ у пацієнтів з тяжким ожирінням, досягнення цільового рівня артеріального тиску і зниження кардіоваскулярного ризику у 50% хворих залишається вкрай складним, майже нездійсненим завданням.

Результати сумісної роботи мультидисциплінарної команди доводять, що втрата ваги після бариатричного лікування ожиріння у хворих на АГ та МС на фоні прийому комбінованої антигіпертензивної терапії супроводжується великою кількістю позитивних змін кардіометаболічного профілю пацієнтів. Це проявляється досягненням цільового рівня «офісного» АТ та характеристик добового профілю АТ в більш ранній термін, зменшенням доз і кількості антигіпертензивних препаратів, а також дозволяє нормалізувати рівень центрального аортального тиску та зменшити жорсткість артеріальної стінки, що в свою чергу призводить до зменшення ризику розвитку серйозних кардіоваскулярних подій у майбутньому.

Публікації та цитування результатів роботи

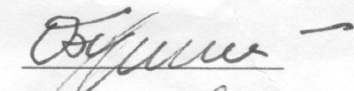
Основні результати багаторічної роботи колективу авторів представлені у 18 монографіях, 6 довідниках і посібниках. 4 збірники лекцій, а також в 1443 інших публікаціях, з яких 154 друкованих за кордоном. Згідно бази даних Scopus загальна кількість посилань на публікації авторів, представлених в роботі, становить 2612, h-індекс дорівнює 27; згідно бази даних Google Scholar загальна кількість посилань складає 767, h-індекс дорівнює 34. За даною тематикою отримано 13 патентів на корисну модель.

Підписи авторів реферату:

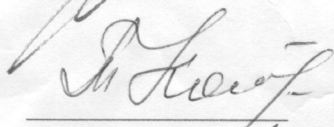
Большова О.В.



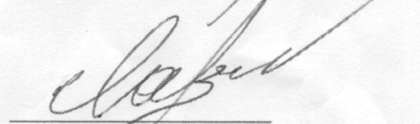
Бурий О.М.



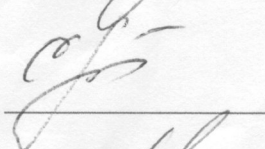
Колесник Т.В.




Лаврик А.С.



Мітченко О.І.



Орленко В.Л.



Соколова Л.К.



Тивончук О.С.

