

**НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНА УСТАНОВА «НАЦІОНАЛЬНИЙ ІНСТИТУТ ХІРУРГІЇ
ТА ТРАНСПЛАНТОЛОГІЇ імені О. О. ШАЛІМОВА»**

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

ПЕРЕХРЕСТЕНКО ОЛЕКСАНДР ВАСИЛЬОВИЧ

УДК: 616.33–089.87:616–056.52–089.12.

ДИСЕРТАЦІЯ

**РУКАВНА РЕЗЕКЦІЯ ШЛУНКА ТА БІЛІОПАНКРЕАТИЧНЕ
ШУНТУВАННЯ В МОДИФІКАЦІЇ HESS-MARCEAU В
ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ МОРБІДНОГО ОЖИРІННЯ
(клініко-експериментальне дослідження)**

14.01.03 «Хірургія»
(медичні науки)

Подається на здобуття наукового ступеня доктора наук

Дисертація містить результати власних досліджень.
Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на
відповідне джерело О. В. Перехрестенко

Науковий консультант:
Тодуров Іван Михайлович,
доктор медичних наук, професор

Київ – 2020

АНОТАЦІЯ

Перехрестенко О. В. Рукавна резекція шлунка та біліопанкреатичне шунтування в модифікації Hess-Marceau в хірургічному лікуванні морбідного ожиріння (клініко-експериментальне дослідження). – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.03 «Хірургія». – Державна установа «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова» НАМН України, Київ, 2020.

Дисертаційна робота присвячена проблемі хірургічного лікування хворих на морбідне ожиріння. На підставі узагальнення та аналізу даних клініко-експериментального дослідження, вивчення результатів рукавної резекції шлунка та біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau, розробки авторських вдосконалень технічних аспектів вищезначених оперативних втручань та оптимізації тактичних принципів, сформульовано положення, які визначають формування нових підходів у вирішенні проблеми морбідного ожиріння та забезпечують покращення результатів хірургічного лікування означеної патології.

Клінічне дослідження проведено на підставі результатів обстеження та хірургічного лікування 205 хворих на морбідне ожиріння, яким за період з 2011 до 2016 року у відділі хірургії шлунково-кишкового тракту ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова» НАМН України було виконано бариатричні оперативні втручання – рукавну резекцію шлунка (основна група дослідження – 105 пацієнтів) або біліопанкреатичне шунтування в модифікації Hess-Marceau (група порівняння – 100 пацієнтів). Експериментальне дослідження, суть якого полягала у виконанні рукавної резекції шлунка з наступною порівняльною оцінкою морфологічних змін в ділянці степлерного шва через 72 години після операції (за умови перитонізації та без перитонізації останнього) проведено на 18 лабораторних кролях.

На основі результатів дослідження встановлено, що характерними ознаками хворих на морбідне ожиріння були наявність декількох супутніх захворювань з переважанням патології серцево-судинної системи, порушень ліпідного та вуглеводного обміну та критично низька якість життя.

Доведено, що біліопанкреатичне шунтування в модифікації Hess-Marceau та рукавна резекція шлунка є високоефективними бариатричними методиками з більш високою результативністю комбінованого втручання. Втрата надлишку маси тіла через 24 місяці після біліопанкреатичного шунтування склала $80,7 \pm 20,6$ %, після рукавної резекції шлунка – $65,0 \pm 35,6$ % ($P < 0,05$). Біліопанкреатичне шунтування призвело до повної стійкої ремісії цукрового діабету 2 типу у 100 % пацієнтів, дисліпідемії – у 81,7 %, компенсації артеріальної гіпертензії – у 76,8 % хворих. В той же час виконання рукавної резекції шлунка забезпечило повну стійку ремісію цукрового діабету 2 типу у 60 % хворих, часткову ремісію – у 25 %, покращення перебігу – у 15 % пацієнтів, усунення дисліпідемії – у 37,5 %, компенсацію артеріальної гіпертензії – у 76,8 % хворих ($P < 0,05$).

Встановлено, що серед механізмів метаболічної ефективності обох означених операцій важливе місце належить скороченню часу пасажу хімусу до ілеоцекального переходу.

Згідно із одержаними результатами було доведено, що P-POSSUM призводить до суттєвої переоцінки ризику розвитку ранніх ускладнень (прогнозований рівень – $30,7 \pm 13,4$ %, фактичний – 8,3 % ($z = 0,38$, $P = 0,69$)) та летальності (прогнозований рівень – $1,6 \pm 1,5$ %, фактичний – 0 % ($z = 0,38$, $P = 0,69$)) після біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau та рукавної резекції шлунка. Тому ми дійшли до висновку, що рутинне та ізольоване використання P-POSSUM у хворих на морбідне ожиріння є недоцільним та може стати причиною необґрунтованої відмови пацієнтам у виконанні бариатричних операцій.

Порівняльна оцінка перебігу периопераційного періоду засвідчила, що біліопанкреатичне шунтування в модифікації Hess-Marceau асоційоване із

суттєвим збільшенням тривалості операції та об'єму інтраопераційної крововтрати. Встановлено, що частота розвитку ранніх післяопераційних ускладнень у основній групі склала 7,6 % (8 хворих), у групі порівняння – 9% (9 пацієнтів) – $\chi^2=0,1$, $P=0,92$. Частота релапаротомій з приводу ранніх ускладнень після рукавної резекції шлунка становила 6,6 % (7 хворих) після біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Margseau – 5 % (5 пацієнтів) – ($\chi^2=0,29$, $P=0,59$).

Результати роботи підтвердили, що рання діагностика гострої проксимальної неспроможності степлерного шва шлункової трубки, частота якої склала 1,95 % (з них – 3 (2,9 %) випадки в основній групі та 1 (1 %) – в групі порівняння ($\chi^2=1,122$, $P=0,585$)), має базуватись на клінічних даних, динаміці лейкоцитозу та маркерів гострофазного запалення. Оптимальна тактика лікування означеного ускладнення включає ендоскопічне стентування шлункової трубки, адекватне дренивання гнійного вогнища, мікроеюностомію.

Впровадження в клінічну практику авторських вдосконалень техніки операцій призвело до суттєвого зниження рівня ранніх післяопераційних ускладнень з 14,6 до 2,7 % ($\chi^2=9,4$, $P=0,002$). При цьому у хворих прооперованих з використанням запропонованих інноваційних розробок не спостерігалось жодного випадку проксимальної неспроможності степлерного шва шлункової трубки.

В ході експериментальної частини дослідження було встановлено, що перитонізацію лінії рукавної резекції можна розглядати лише як потенційний спосіб профілактики кровотечі зі степлерного шва, що, проте, не може мати превентивного ефекту щодо розвитку проксимальної неспроможності шлункової трубки.

Летальних випадків у ранньому післяопераційному періоді не було.

Результати роботи продемонстрували, що загальна частота віддалених ускладнень після біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Margseau є суттєво вищою, ніж після рукавної резекції шлунка – 33 та 16,2 %

відповідно ($\chi^2=7,85$, $P=0,005$). Виконання біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau на відміну від рукавної резекції шлунка призвело до розвитку надзвичайно тяжких метаболічних розладів, які спостерігались у 14 (14 %) пацієнтів групи порівняння та стали визначальними у критичному зниженні «профілю безпеки» операції. Означені ускладнення були пов'язані із мальабсорбтивними ефектами комбінованої операції та низьким комплаенсом хворих. Розвиток синдрому протейнмальнутриції у 12 (12 %) хворих також був залежним від реалізації індивідуального адаптивного потенціалу клубової кишки. Одержані результати дали змогу розширити наукове уявлення щодо патогенезу означеного ускладнення.

Лікування синдрому протейнмальнутриції доцільно розпочинати з консервативних заходів, а у випадку їх неефективності виконувати оперативне втручання – проксимальне анастомозування біліопанкреатичної та аліментарної петель. Рівень летальності у віддаленому післяопераційному періоді (всі випадки – у зв'язку з синдромом протейнмальнутриції) у групі порівняння склав 4 %, у основній групі летальних випадків зафіксовано не було.

Порівняльний аналіз результатів рукавної резекції шлунка з лапароскопічного та «відкритого» доступів продемонстрував ряд суттєвих переваг мініінвазивного втручання, що відобразилось у зменшенні часу виконання операції, об'єму інтраопераційної крововтрати, зниженні виразності больового синдрому та скороченні часу післяопераційної госпіталізації. Впровадження лапароскопічної рукавної резекції шлунка не призвело до підвищення рівня периопераційних ускладнень та суттєво не вплинуло на ефективність методики. При цьому використання лапароскопічного доступу дозволило значимо знизити частоту віддалених післяопераційних ускладнень з 25 до 8,7 % ($\chi^2=5,06$, $P=0,024$).

Аналіз результатів проведеного дослідження засвідчив, що дієвим способом вирішення проблем довгострокової ефективності та віддалених післяопераційних ускладнень у бариатричній хірургії є оптимізація вибору

первинної методики втручання, адекватний режим пролонгованого моніторингу пацієнтів спеціалістами мультидисциплінарних команд з лікування ожиріння.

Загалом виконання як біліопанкреатичного шунтування, так і рукавної резекції шлунка призвело до суттєвого покращення якості життя хворих у віддаленому післяопераційному періоді зі збільшенням значень індексу якості життя до $1,8 \pm 0,3$ та $2,0 \pm 0,4$ відповідно ($P < 0,05$) через 60 місяців після операцій.

Результати роботи засвідчили, що, з огляду на реальне співвідношення ефективності та безпеки, лапароскопічна рукавна резекція шлунка нині є пріоритетною (в контексті порівняння двох вищезначених методик) бариатричною операцією для переважної більшості хворих на морбідне ожиріння. За умови недостатньої результативності рукавної резекції шлунка її можна конвертувати в один із обраних варіантів комбінованих оперативних втручань. Натомість, незважаючи на надзвичайно високу ефективність біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau, застосування цієї операції доцільно суттєво обмежити через критично низький «профіль безпеки» та використовувати її лише у окремих пацієнтів з морбідним ожирінням у поєднанні із тяжким перебігом цукрового діабету 2 типу. Таким чином результати проведеного дослідження дали змогу запропонувати етапну стратегію хірургічного лікування хворих на морбідне ожиріння та обґрунтувати її доцільність.

Ключові слова: морбідне ожиріння, хірургічне лікування, рукавна резекція шлунка, біліопанкреатичне шунтування, ефективність, безпека, тактика.

Perekhrestenko O. V. Sleeve gastrectomy and biliopancreatic diversion in Hess–Marceau modification in surgical treatment of morbid obesity (clinical and experimental study). – Qualifying scientific work on the rights of the manuscript.

Dissertation for the scientific degree of Doctor of Medical Sciences in

specialty 14.01.03 «Surgery». – State Institution «O. O. Shalimov National Institute of Surgery and Transplantology» National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv, 2020.

The dissertation is devoted to the problem of surgical treatment of patients with morbid obesity. Based on the synthesis and analysis of clinical and experimental data, the study of results of sleeve gastrectomy and biliopancreatic diversion in Hess-Marceau modification, the development of author's improvements in technical aspects of the above-mentioned surgical procedures and optimization of tactical principles, were formulated the positions that determine the formation of new approaches in solving morbid obesity problem and improve results of surgical treatment of this pathology.

The clinical trial was conducted on the basis of the results of the examination and surgical treatment of 205 patients with morbid obesity whom from 2011 to 2016 in the department of gastrointestinal surgery of State Institution «O. O. Shalimov National Institute of Surgery and Transplantology» of NAMS of Ukraine bariatric procedures – sleeve gastrectomy (main study group – 105 patients) or biliopancreatic diversion in Hess-Marceau modification (comparison group – 100 patients) were performed.

An experimental study, the essence of which was in performing of sleeve gastrectomy, followed by comparative assessment of morphological changes of a staple line area in 72 hours after the operation (in cases with and without peritonization of staple line), was carried out on 18 laboratory rabbits.

Based on the results of the study, it was found that the characteristic features of patients with morbid obesity were the presence of several concomitant diseases with a predominant cardiovascular pathology, disorders of lipid and carbohydrate metabolism and critically poor quality of life.

It was proved that biliopancreatic diversion in Hess–Marceau modification and sleeve gastrectomy are high-effective bariatric techniques with higher efficacy of combined surgical procedure. The mean excess weight loss over 24 months

after biliopancreatic diversion was $80,7 \pm 20,6$ %, after sleeve gastrectomy – $65,0 \pm 35,6$ % ($P < 0,05$).

Biliopancreatic diversion resulted in complete stable remission of type 2 diabetes in 100 % of patients, dyslipidemia in 81,7 %, arterial hypertension resolution in 76,8 % of patients. At the same time sleeve gastrectomy provided a complete stable remission of type 2 diabetes in 60 % of patients, a partial remission of disease in 25 %, improvement of the diabetes in 15 % of patients, and dyslipidemia resolution in 37,5 %, arterial hypertension resolution in 61,5 % of patients ($P < 0,05$). It was also proved that among the mechanisms of metabolic efficacy of two indicated bariatric procedures reduction of chyme transit time to ileocecal valve zone has important role.

According to the results, it was proved that P-POSSUM leads to a significant overestimation of the risk of early complications (the predicted level is $30,7 \pm 13,4$ %, the actual – 8,3 % ($z = 0,38$, $P = 0,69$)) and mortality (the predicted level is $1,6 \pm 1,5$ %, actual – 0 % ($z = 0,38$, $P = 0,69$)) after biliopancreatic diversion in Hess-Marceau modification and sleeve gastrectomy. Considering the above results, we concluded that routine and isolated use of P-POSSUM in such patients is inappropriate and may leads to unjustified refusal in operative treatment of obesity.

A comparative assessment of perioperative course showed that biliopancreatic diversion in Hess-Marceau modification was associated with a significant increase of the operation time as well as the volume of intraoperative blood loss. It was established that the postoperative morbidity rate in the main group was 7,6 % (8 patients), in the comparison group – 9 % (9 patients) – ($\chi^2 = 0,1$, $P = 0,92$). The frequency of relaparotomy with regard to the early complications after sleeve gastrectomy was 6,6 % (7 patients), after biliopancreatic diversion in Hess–Marceau modification – 5 % (5 patients) – ($\chi^2 = 0,29$, $P = 0,59$).

The results of the work confirmed that early diagnosis of acute proximal staple line leakage of the gastric tube, whose frequency was 1,95 % (of which – 3 (2,9 %) cases in the main group and 1 (1 %) – in the comparison group ($\chi^2 = 1,122$, $P = 0,585$)) should be based on clinical data, leukocytosis and markers of

acute inflammation. The optimal treatment of this complication involves endoscopic stenting of the gastric tube, adequate drainage of the leak area, microjejunostomy.

Implementation in the clinical practice of authors' improvements in the technique of procedures led to significant reduction in the level of early postoperative complications from 14,6 to 2,7 % ($\chi^2=9,4$, $P=0,002$). It should be emphasized that in the group of patients operated using the proposed innovations we did not observe any case of proximal staple line leakage of gastric tube.

During the experimental study it was found that peritonization of the line of sleeve gastrectomy can only be considered as a potential way to prevent bleeding from the stapler suture, which cannot have a preventive effect on the development of proximal staple line leakage.

There were no fatal cases in the early postoperative period.

The results of the study demonstrated that overall rate of the long-term complications after biliopancreatic diversion in Hess-Marceau modification was significantly higher than after sleeve gastrectomy – 33 and 16,2 % respectively ($\chi^2=7,85$, $P=0,005$).

Biliopancreatic diversion, unlike sleeve gastrectomy has led to the development of extremely severe metabolic disorders that occurred in 14 (14 %) patients in the comparison group and determined critical reduction of "safety profile" of combined procedure. The above-mentioned complications were connected with malabsorptive effects of combined procedure and low patients' compliance.

The development of protein malnutrition syndrome in 12 (12 %) patients was also dependent on individual adaptive capacity of ileum. Thus, obtained results made it possible to broaden scientific understanding of pathogenesis of protein malnutrition syndrome.

The treatment of protein malnutrition syndrome should begin with conservative measures, and in case of their ineffectiveness, surgical intervention – proximal anastomosis of the biliopancreatic and alimentary loops is indicated.

The mortality rate in long-term follow-up in the comparison group was 4 % (all cases – due to protein malnutrition syndrome). In the main group, no deaths were recorded.

A comparative analysis of the results laparoscopic and "open" sleeve gastrectomy demonstrated a number of significant advantages of minimally invasive procedure, which was reflected in a reduction of operation time, the volume of intraoperative blood loss, decreased severity of pain, reduction of duration of postoperative hospitalization.

The introduction of a laparoscopic sleeve gastrectomy did not increase the level of perioperative complications and significantly change the effectiveness of the procedure. The use of laparoscopic access allowed to significantly reduce the long-term postoperative complications rate from 25 to 8,7 % ($\chi^2=5,06$, $P=0,024$).

The analysis of the results of the study showed that effective way of solving the problems of long-term effectiveness and postoperative complications in bariatric surgery is to optimize the choice of primary procedure, adequate prolonged monitoring of patients by specialists of multidisciplinary obesity treatment teams.

In general, both biliopancreatic diversion in Hess-Marceau modification and sleeve gastrectomy significantly improved the quality of life in patients with morbid obesity in long-term follow-up with an increase in the quality of life index values up to $1,8\pm 0,3$ and $2,0\pm 0,4$, respectively ($P<0,05$) 60 months after surgery.

The results of the work have shown that the balance of efficiency and safety of laparoscopic sleeve gastrectomy allows considering this operation as a priority (in the context of comparison of two procedures) for the majority of patients with morbid obesity. In cases of insufficient effectiveness of the sleeve gastrectomy, it can be converted into the one of selected combined surgical interventions.

Despite of extremely high effectiveness of biliopancreatic diversion in Hess-Marceau modification, the use of this procedure should be limited through its critically low "safety profile". The choice of biliopancreatic diversion in Hess-Marceau modification is only feasible in some patients with morbid obesity in

combination with severe type 2 diabetes mellitus. Thus, the results of the study made it possible to propose and substantiate feasibility of stage strategy for the surgical treatment of morbidly obese patients.

Key words: morbid obesity, surgical treatment, sleeve gastrectomy, biliopancreatic diversion, effectiveness, safety, tactic..

Список публікацій здобувача:

Статті у наукових фахових виданнях України:

1. Тодуров І. М., Білянський Л. С., Косюхно С. В., **Перехрестенко О. В.**, Калашніков О. О. Патогенетичні аспекти рубцевих гриж у хворих на морбідне ожиріння. Шпитальна хірургія. 2013. № 1. С. 41–43. *(Автором самостійно здійснювались аналіз літератури, узагальнення результатів лікування та написання статті).*

2. Тодуров І. М., Білянський Л. С., **Перехрестенко О. В.**, Косюхно С. В., Калашніков О. О. Хірургічне лікування цукрового діабету 2 типу, асоційованого з морбідним ожирінням. Ліки України. 2013. № 4 (170). С. 62–64. *(Автором самостійно здійснювались моніторинг основних показників вуглеводного обміну, статистична обробка, узагальнення результатів та написання статті).*

3. Тодуров І. М., Білянський Л. С., **Перехрестенко О. В.**, Калашніков О. О., Плегуча О. І. Лікування та профілактика внутрішньочеревних кровотеч у хворих, що оперовані з приводу ожиріння. Харківська хірургічна школа. 2014. № 2 (65). С. 134–138. *(Автором самостійно здійснювались аналіз літератури, підбір хворих, узагальнення результатів, написання статті).*

4. Усенко О. Ю., Тодуров І. М., **Перехрестенко О. В.**, Косюхно С. В., Потапов О. А., Калашніков О. О., Жердьова Н. М. Плегуча О. І., Якимець В. М. Роль хірургічного методу в лікуванні цукрового діабету 2 типу асоційованого з ожирінням. Львівський медичний часопис. 2018. № 1.

С. 41–45. *(Автором самостійно сформульовано ідею дослідження та написання статті).*

5. Тодуров І. М., **Перехрестенко О. В.**, Калашніков О. О., Косюхно С. В., Якимець В. М., Плегуга О. І., Потапов О. А. Результати рукавної резекції шлунка з лапароскопічного та лапаротомного доступу у хворих на морбідне ожиріння. Україна. Здоров'я нації. 2018. №4 (52). С. 93–98. *(Здобувачем самостійно здійснювались аналіз впливу рукавної резекції шлунка на перебіг ожиріння, статистична обробка, узагальнення результатів та написання статті).*

6. Перехрестенко О. В. Динаміка якості життя у хворих на морбідне ожиріння після біліопанкреатичного шунтування та рукавної резекції шлунка. Вісник Вінницького національного медичного університету. 2018. Т. 22. № 3. С. 548–552.

**Статті у наукових фахових виданнях України,
включених до міжнародних наукометричних баз даних:**

7. Тодуров І. М., **Перехрестенко О. В.**, Калашніков О. О., Косюхно С. В., Кучерук В. В., Плегуга О. І. Особливості діагностики та лікування проксимальної неспроможності степлерного шва шлункової трубки після рукавної резекції шлунка та біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2017. № 2 (16). С. 71–74. *(Автором самостійно здійснювались аналіз літератури, підбір хворих, узагальнення результатів, написання статті).*

8. Тодуров І. М., **Перехрестенко О. В.**, Калашніков О. О., Косюхно С. В., Плегуга О. І., Савенко Г. Ю. Регресія маси тіла хворих на морбідне ожиріння після біліопанкреатичного шунтування у модифікації Hess-Marceau. Міжнародний медичний журнал. 2017. Т. 23. № 3(91). С. 31–34. *(Автором самостійно здійснювались аналіз літератури, підбір хворих, вивчення впливу біліопанкреатичного шунтування на динаміку маси тіла, написання статті).*

9. Тодуров І. М., Плегуча О. І., **Перехрестенко О. В.**, Калашніков О. О., Косюхно С. В., Кучерук В. В., Щитов О. В., Потапов О. А. Вплив рукавної резекції шлунка на вуглеводний обмін у хворих на ожиріння. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2017. № 4 (16). С. 113–118. *(Автором самотійно здійснювались аналіз літератури, моніторинг основних показників вуглеводного обміну та написання статті).*

10. Тодуров І. М., **Перехрестенко О. В.**, Калашніков О. О., Косюхно С. В., Плегуча О. І. Прогнозування операційно-анестезіологічного ризику в бариатричній хірургії за P-POSSUM. Міжнародний медичний журнал. 2018. Т. 24. № 1 (93). С. 39–42. *(Автором самотійно визначена ідея дослідження, здійснювались аналіз літератури, формування групи дослідження, узагальнення результатів, написання статті).*

11. Усенко О. Ю., Тодуров І. М., **Перехрестенко О. В.**, Калашніков О. О., Косюхно С. В., Плегуча О. І., Щитов О. В. Синдром протеїномальнутриції у хворих після біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2018. Т. 17. № 1. С. 27–34. *(Автором самотійно проведено аналіз літератури, вивчено та узагальнено дані щодо частоти та причин розвитку синдрому протеїномальнутриції, написання статті).*

12. Усенко О. Ю., Тодуров І. М., **Перехрестенко О. В.**, Калашніков О. О., Косюхно С. В., Плегуча О. І., Потапов О. А., Щитов О. В., Марієвський І. В. Ревізійні операції після рукавної резекції шлунка. Львівський медичний часопис. 2018. Т. 24. № 2. С. 21–27. *(Автором самотійно визначено ідею дослідження, проведено аналіз літератури та написання статті).*

13. Слабкий Г. О., Усенко О. Ю., Тодуров І. М., **Перехрестенко О. В.**, Калашніков О. О., Косюхно С. В., Якимець В. М., Терешкевич І. С. Стентування шлункової трубки при неспроможності лінії стаплерного шва після рукавної резекції шлунка. Вісник проблем біології і медицини. 2018. № 3 (145). С. 177–181. *(Автором самотійно визначено ідею дослідження,*

проведено аналіз літературних першоджерел, відбір пацієнтів та написання статті).

14. Тодуров І. М., **Перехрестенко О. В.**, Калашніков О. О., Косюхно С. В., Якимець В. М., Плегуча О. І., Потапов О. А. Стан коморбідної патології у хворих на морбідне ожиріння. Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України. 2018. № 2(76). С. 14–19. *(Автором самостійно визначено ідею дослідження, проведено обстеження хворих, узагальнення результатів та написання статті).*

15. Тодуров І. М., Білянський Л. С., **Перехрестенко О. В.**, Косюхно С. В., Кучерук В. В., Калашніков О. О. Біліопанкреатичне шунтування з вимкненням дванадцятипалої кишки у хворих на морбідне ожиріння: перший клінічний досвід. Клінічна хірургія. 2012. № 9. С. 5–8. *(Автором самостійно визначено проведено обстеження хворих, досліджено перебіг післяопераційного періоду, узагальнення результатів та написання статті).*

16. Тодуров І. М., Білянський Л. С., **Перехрестенко О. В.**, Калашніков О. О., Давиденко Н. Г., Винниченко О. В. Хірургічне лікування цукрового діабету II типу, асоційованого з морбідним ожирінням. Клінічна хірургія. 2012. № 12. С. 63–64. *(Автором узагальнено матеріали, підготовлено статтю до друку).*

17. Тодуров І. М., Білянський Л. С., **Перехрестенко О. В.**, Косюхно С. В., Калашніков О. О., Плегуча О. І. Фактор внутрішньочеревного тиску у хворих на морбідне ожиріння. Клінічна хірургія. 2013. № 5. С. 28–31. *(Автором самостійно визначено ідею дослідження, проведено обстеження хворих, узагальнення результатів та написання статті)*

18. Тодуров І. М., **Перехрестенко О. В.**, Калашніков О. О., Косюхно С. В., Плегуча О. І., Потапов О. А. Біліопанкреатичне шунтування у хірургічному лікуванні цукрового діабету 2 типу асоційованого з ожирінням. Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. 2017. №4 (60). С. 45–50.

(Автором самостійно здійснювались аналіз літератури, моніторинг основних показників вуглеводного обміну та написання статті).

19. Тодуров І. М., **Перехрестенко О. В.**, Плегуга О. І., Косюхно С. В., Калашніков О. О., Потапов О. А. Рукавна резекція шлунку в хірургічному лікуванні цукрового діабету 2 типу асоційованого з ожирінням. Вісник морфології. 2017. № 2 (23). С. 312–315. *(Автором самостійно здійснювались аналіз літератури, вивчення впливу рукавної резекції шлунка на параметри вуглеводного обміну та написання статті).*

20. Тодуров І. М., Плегуга А. І., **Перехрестенко А. В.**, Калашников А. А., Косюхно С. В. Рукавная резекция желудка в лечении больных с ожирением. Морфология. 2017. № 4 (11). С. 53–58. *(Автором самостійно здійснювались аналіз літератури, підбір хворих, узагальнення результатів, написання статті).*

21. Тодуров І. М., **Перехрестенко О. В.**, Косюхно С. В., Калашніков О. О., Плегуга О. І., Потапов О. А., Щитов О. В. Механізми ефективності рукавної резекції шлунка та біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau у хворих на морбідне ожиріння. Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. 2018. № 1 (61). С. 50–55. *(Автором самостійно здійснено аналіз літератури, вивчення клініко-рентгенологічних особливостей перебігу післяопераційного періоду та написання статті).*

22. Тодуров І. М., **Перехрестенко О. В.**, Савицька І. М., Косюхно С. В., Калашніков О. О., Плегуга О. І., Потапов О. А. Експериментальна оцінка перитонізації степлерного шва як методу профілактики ускладнень після рукавної резекції шлунка. Клінічна хірургія. 2018. № 4 (85). С. 46–48. *(Автором самостійно виконано експериментальні дослідження, проведено вивчення результатів здійснено аналіз літератури та написання статті).*

23. **Перехрестенко О. В.** Результати рукавної резекції шлунка та біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau у хворих на морбідне ожиріння. Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. 2018. № 3 (63). С. 52–57.

24. Тодуров І. М., **Перехрестенко О. В.**, Косюхно С. В., Калашніков О. О., Плегуга О. І. Вплив біліопанкреатичного шунтування з вимкненням дванадцятипалої кишки на показники ліпідограми у хворих з морбідним ожирінням та дисліпідемією. Клінічна хірургія. 2019. № 3 (86). С. 11–14. *(Автором самостійно здійснювались аналіз літератури, вивчення впливу біліопанкреатичного шунтування на параметри ліпідного обміну та написання статті).*

Тези наукових доповідей:

25. Тодуров І. М., Білянський Л. С., **Перехрестенко О. В.**, Давиденко Н. Г., Калашніков О. О., Косюхно С. В. Біліопанкреатичне шунтування вимкненням дванадцятипалої кишки та sleeve-гастректомія у лікуванні хворих на морбідне ожиріння. Актуальні проблеми клінічної хірургії: Щорічна науково-практична конференція з міжнародною участю, присвячена 40-річчю ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова» НАМН України, м. Київ, 17–18 травня 2012 року: тези доповіді. Клінічна хірургія. 2012. № 4. С. 47. *(Автором узагальнено матеріали, підготовлено тези до друку).*

26. Тодуров І. М., Білянський Л. С., **Перехрестенко О. В.**, Давиденко Н. Г., Калашніков О. О., Косюхно С. В., Винниченко О. В. Біліопанкреатичне шунтування з вимкненням дванадцятипалої кишки у лікуванні хворих на морбідне ожиріння. Хірургічне лікування ожиріння та супутніх метаболічних порушень: П'ята науково-практична конференція з міжнародною участю, м. Судак, 27–28 вересня 2012 року: тези доповіді. Клінічна хірургія. 2012. № 8. С. 13–14. *(Автором узагальнено матеріали, підготовлено тези до друку).*

27. Тодуров І. М., Білянський Л. С., **Перехрестенко А. В.**, Косюхно С. В., Калашніков А. А., Плегуга А. І. Sleeve-гастректомія в лікуванні больных с ожирением. Хирургическое лечение ожирения и метаболических нарушений: Седьмой российский симпозиум,

г. Екатеринбург, 4–6 июля 2013 года: тезисы доклада. *Анналы хирургии (приложение)*. 2013. С. 42–43. *(Автором узагальнено матеріали, підготовлено тези до друку)*.

28. Тодуров И. М., Белянский Л. С., **Перехрестенко А. В.**, Косюхно С. В., Калашников А. А. Состояние внутрибрюшного давления у больных с морбидным ожирением. Хирургическое лечение ожирения и метаболических нарушений: Седьмой российский симпозиум, г. Екатеринбург, 4–6 июля 2013 года: тезисы доклада. *Анналы хирургии (приложение)*. 2013. С. 43–44. *(Автором узагальнено матеріали, підготовлено тези до друку)*.

29. Тодуров И. М., Белянский Л. С., **Перехрестенко А. В.**, Косюхно С. В., Калашников А. А. Влияние билиопанкреатического шунтирования с дуоденальным выключением на углеводный обмен у больных с морбидным ожирением. Хирургическое лечение ожирения и метаболических нарушений: Седьмой российский симпозиум, г. Екатеринбург, 4–6 июля 2013 года: тезисы доклада. *Анналы хирургии (приложение)*. 2013. С. 45–46. *(Автором узагальнено матеріали, підготовлено тези до друку)*.

30. Todurov I., Belianskyi L., **Perekhrestenko O.**, Kosiuchno S., Kalashnikov A. Intra-abdominal Pressure in Patients with Morbid Obesity. 18th World Congress of the International Federation for the Surgery of Obesity & Metabolic Disorders (IFSO), Istanbul, Turkey, 28–31 August 2013: Abstracts. Istanbul. 2013. Vol. 23 (8). P. 1117–1118. *(Автором узагальнено матеріали, підготовлено тези до друку)*.

31. Todurov I., Belianskyi L., **Perekhrestenko O.**, Kosiuchno S., Kalashnikov A. Biliopancreatic Diversion with Duodenal Switch: The experience in Ukraine. 18th World Congress of the International Federation for the Surgery of Obesity & Metabolic Disorders (IFSO), Istanbul, Turkey, 28–31 August 2013: Abstracts. Istanbul. 2013. Vol. 23 (8). P. 1130. *(Автором узагальнено матеріали, підготовлено тези до друку)*.

32. Todurov I., Belianskyi L., **Perekhrestenko O.**, Kosiuchno S., Kalashnikov A. Sleeve Gastrectomy in Surgical Treatment of Obesity. 18th World Congress of the International Federation for the Surgery of Obesity & Metabolic Disorders (IFSO), Istanbul, Turkey, 28–31 August 2013: Abstracts. Istanbul. 2013. Vol. 23 (8). P. 1137. *(Автором узагальнено матеріали, підготовлено тези до друку).*

33. Тодуров И. М., Белянский Л. С., **Перехрестенко А. В.**, Косючно С. В., Калашников А. А. Патогенетические аспекты послеоперационных грыж у больных с морбидным ожирением. Актуальные проблемы герниологии: X конференция, г. Москва, 31 октября – 1 ноября 2013 года: тезисы доклада. Москва, 2013. С. 148–150. *(Автором узагальнено матеріали, підготовлено тези до друку).*

34. Білянський Л. С., Тодуров І. М., **Перехрестенко О. В.**, Косючно С. В., Калашніков О. О., Плегуча О. І. Профілактика розвитку післяопераційних рубцевих гриж передньої черевної стінки у хворих на морбідне ожиріння. м. Київ, 25–26 вересня 2014 року. Хірургія України. 2014. №3 (додаток). С. 5. *(Автором узагальнено матеріали, підготовлено тези до друку).*

35. Todurov I., Bilianskyi L., **Perekhrestenko O.**, Kosiuchno S., Kalashnikov O., Razdobudko Yu., Tereshkevich I. Gastric staple line leakage after biliopancreatic diversion with duodenal switch. VI European Chapter of the International Federation for the Surgery of Obesity & Metabolic Disorders (IFSO), Brussels, Belgium, 30th April–3rd May 2014: Abstracts. Obes. Surg. 2014. Vol. 24 (7). P. 1010. *(Автором узагальнено матеріали, підготовлено тези до друку).*

36. Todurov I., Bilianskyi L., **Perekhrestenko O.**, Kosiuchno S., Kalashnikov O. Razdobudko Y., Plehutsa O. Mechanisms of sleeve-gastrectomy efficiency: only gastrorestriction? VI European Chapter of the International Federation for the Surgery of Obesity & Metabolic Disorders (IFSO), Brussels,

Belgium, 30th April–3rd May 2014: Abstracts. *Obes. Surg.* Vol. 24 (7). 2014. P. 1032. *(Автором узагальнено матеріали, підготовлено тези до друку).*

37. Todurov I., Bilianskyi L., **Perekhrestenko O.**, Kosiuchno S., Kalashnikov O. Plehutsa O. Biliopancreatic diversion with duodenal switch for the surgical treatment of type 2 diabetes mellitus in patients with obesity. 19th World Congress of the International Federation for the Surgery of Obesity & Metabolic Disorders (IFSO), Montreal, Canada, 26–30 August 2014. Abstracts. Montreal, *Obes. Surg.* Vol. 24 (8). 2014. P. 1237. *(Автором узагальнено матеріали, підготовлено тези до друку).*

38. Тодуров І. М., Білянський Л. С., Калашніков О. О., **Перехрестенко О. В.**, Косюхно С. В., Плегуца О. І. Етапне лікування хворих на морбідне суперожиріння. XXIII з'їзд хірургів України, м. Київ, 21–23 жовтня 2015 року: тези доповіді. *Клінічна хірургія*. 2015. Електронний ресурс: Збірник наукових робіт. С. 553–554. *(Автором узагальнено матеріали, підготовлено тези до друку).*

39. Тодуров І. М., Білянський Л. С., **Перехрестенко О. В.**, Косюхно С. В., Калашніков О. О. Хірургічне лікування хворих на цукровий діабет 2 типу асоційований з ожирінням. XXIII з'їзд хірургів України, м. Київ, 21–23 жовтня 2015 року: тези доповіді. *Клінічна хірургія*. 2015. Електронний ресурс: Збірник наукових робіт. С. 554–555. *(Автором узагальнено матеріали, підготовлено тези до друку).*

40. Тодуров І. М., Плегуца О. І., **Перехрестенко О. В.**, Калашніков О. О., Косюхно С. В. Оцінка якості життя хворих на морбідне ожиріння після лапароскопічної та "відкритої" рукавної резекції шлунку. XXIII з'їзд хірургів України, м. Київ, 21–23 жовтня 2015 року: тези доповіді. *Клінічна хірургія*. 2015. Електронний ресурс: Збірник наукових робіт. С. 556–557. *(Автором узагальнено матеріали, підготовлено тези до друку).*

41. Тодуров І. М., Білянський Л. С., **Перехрестенко О. В.**, Калашніков О. О., Косюхно С. В., Плегуца О. І. Ускладнення після біліопанкреатичного шунтування з виключенням ДПК за Hess-Marceau.

XXIII з'їзд хірургів України, м. Київ, 21–23 жовтня 2015 року: тези доповіді. Клінічна хірургія. 2015. Електронний ресурс: Збірник наукових робіт. С. 556–557. *(Автором узагальнено матеріали, підготовлено тези до друку).*

42. Тодуров І. М., Плегуча О. І., **Перехрестенко О. В.**, Калашніков О. О., Косюхно С. В. Оцінка якості життя хворих на морбідне ожиріння після лапароскопічної та "відкритої" рукавної резекції шлунку. Новітні технології в сучасній хірургічній практиці: Науково-практична конференція з міжнародною участю присвячена 80-річчю кафедри загальної хірургії №2 Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, м. Київ, 16 квітня 2015 року: тези доповіді. Київ, 2015. С. 39–41. *(Автором узагальнено матеріали, підготовлено тези до друку).*

43. Усенко О. Ю., Тодуров І. М., **Перехрестенко О. В.**, Косюхно С. В., Калашніков О. О., Плегуча О. І. Естетична реконструкція черевної стінки у хворих на ожиріння. Сучасні способи та технології у хірургічному лікуванні гриж живота: ІХ науково-практична конференція з міжнародною участю, с. Коблеве, 29–30 вересня 2016 року: тези доповіді. Коблеве, 2016. С. 81–82. *(Автором узагальнено матеріали, підготовлено тези до друку).*

44. Dynnyk N., Potapov O., Vaka O., Kosiuchno S., **Perekhrestenko O.**, Todurov I., Komorowski A. Patients compliance of controlling weight loss during preoperative 6 month before bariatric surgery. 25th European Congress on Obesity, Vienna, Austria, 23–26 May 2018. Abstracts. The European Journal of Obesity. Vol. 11. Supplement 1. 2018. P. 301. *(Автором узагальнено матеріали, підготовлено тези до друку).*

45. Усенко О. Ю., Тодуров І. М., **Перехрестенко О. В.**, Калашніков О. О., Косюхно С. В., Плегуча О. І., Потапов О. А., Щитов О. В. Тактика лікування неспроможності лінії стаплерного шва шлункової трубки після рукавної резекції шлунку. XXIV з'їзд хірургів України, м. Київ, 26–28 вересня 2018 року: тези доповіді. Клінічна хірургія. 2018. Електронний ресурс: Збірник наукових робіт. С. 68–69. *(Автором узагальнено матеріали, підготовлено тези до друку).*

46. Усенко О. Ю., Тодуров І. М., **Перехрестенко О. В.**, Косюхно С. В., Потапов О. А., Калашніков О. О., Плегуча О. І., Щитов О. В. Сучасні можливості хірургічного лікування цукрового діабету 2 типу асоційованого з ожирінням. XXIV з'їзд хірургів України, м. Київ, 26–28 вересня 2018 року: тези доповіді. Клінічна хірургія. 2018. Електронний ресурс: Збірник наукових робіт. С. 69–70. *(Автором узагальнено матеріали, підготовлено тези до друку).*

47. Todurov I., **Perekhrestenko O.**, Shytov O., Plehutsa O., Kalashnikov O., Kosiuchno S., Potapov O. First experience in single incision laparoscopic sleeve-gastrectomy in morbidly obese diabetic patient. 24th World Congress of the International Federation for the Surgery of Obesity & Metabolic Disorders (IFSO), Madrid, Spain, 3rd–7th September 2019: Abstract book. Spain, 2019. P. 535. *(Автором узагальнено матеріали, підготовлено тези до друку).*

Патенти на корисну модель:

48. Тодуров І. М., Білянський Л. С., Кучерук В. В., Щитов О. В., **Перехрестенко О. В.**, Косюхно С. В., Калашніков О. О. Плегуча О. І. Патент на корисну модель № 81472 Україна, МПК А61В 17/00. Спосіб поздовжньої рукавної гастректомії; власник Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України; № у 201302153; заявлено 21.02.13; опубліковано 25.06.2013. Бюл. №12. *(Автором проведено патентний пошук, узагальнено матеріали і оформлено патент).*

49. Тодуров І. М., Кучерук В. В., Плегуча О. І., Діброва Ю. А., Пустовіт А. А., Щитов О. В., **Перехрестенко О. В.**, Косюхно С. В., Калашніков О. О. Патент на корисну модель № 99896 Україна, А61В25/00; Шлунковий зонд; власник Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України; № заявки у 201500846; заявлено 3.02.2015; опубліковано 25.06.2016. Бюл. №12. *(Здобувачем узагальнено матеріали і оформлено патент).*

50. Тодуров І. М., Кучерук В. В., Плегуга О. І., Пустовіт А. А., **Перехрестенко О. В.**, Калашніков О. О., Косюхно С. В., Саворська С. В., Роздобудько Ю. М., Шеламова Р. О. Патент на корисну модель № 112980 Україна, МПК А61В 6/00. Спосіб дослідження моторно-евакуаторної функції шлунково-кишкового тракту; власник Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України; № у 201605916; заявлено 1.06.2016; опубліковано 10.01.2017. Бюл. №1. *(Автором узагальнено матеріали і оформлено патент)*.

51. Тодуров І. М., Кучерук В. В., **Перехрестенко О. В.**, Пустовіт А. А., Плегуга О. І., Косюхно С. В., Калашніков О. О. Патент на корисну модель № 112979 Україна, МПК А61В 17/00, А61М 25/00. Спосіб ентерального харчування при ускладненнях біліопанкреатичного шунтування; власник Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України; № у 201605915; заявлено 1.06.2016; опубліковано 10.01.2017. Бюл. №1. *(Автору належить ідея, проведено патентний пошук, узагальнено матеріали і оформлено патент)*.

52. Тодуров І. М., Кучерук В. В., **Перехрестенко О. В.**, Плегуга О. І., Косюхно С. В., Калашніков О. О., Савенко Г. Ю., Пустовіт А. А. Патент на корисну модель № 113703 Україна, МПК А61В 17/00. Спосіб рукавної резекції шлунка; власник Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України; № у 2016 08309; заявлено 28.07.2016; опубліковано 10.02.2017. Бюл. №3. *(Автору належить ідея, проведено патентний пошук та оформлено патент)*.

53. Тодуров І. М., Кучерук В. В., **Перехрестенко О. В.**, Плегуга О. І., Косюхно С. В., Калашніков О. О., Пустовіт А. А., Косюк В. П. Патент на корисну модель № 113971 Україна, МПК А61В 17/00. Спосіб динамічної волюмометрії після рукавної резекції шлунка; власник Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України;

№ у 201608311; заявлено 28.07.2016; опубліковано 27.02.2017.
Бюл. №4. *(Автором узагальнено матеріали та оформлено патент).*

54. Усенко О. Ю., Тодуров І. М., **Перехрестенко О. В.**, Косюхно С. В., Калашніков О. О., Плегуча О. І., Кучерук В. В., Косюк В. П. Патент на корисну модель № 119141 Україна, МПК А61В 17/00, А61В 17/22. Спосіб перитонізації лінії степлерного шва при рукавній резекції шлунка; власник Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України; № у 201703595; заявлено 13.04.2017; опубліковано 11.09.2017. Бюл. №17. *(Автором узагальнено матеріали і оформлено патент).*

55. Тодуров І. М., Кучерук В. В., **Перехрестенко О. В.**, Калашніков О. О., Пустовіт А. А., Косюхно С. В., Плегуча О. І., Савенко Г. Ю. Патент на корисну модель № 120263 Україна, МПК А61В 17/00, А61М 25/00. Спосіб лікування неспроможності степлерного шва після рукавної резекції шлунка; власник Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України; № у 2017 04470; заявлено 5.05.2017; опубліковано 25.10.2017. Бюл. № 20. *(Автором проведено патентний пошук, узагальнено матеріали і оформлено патент).*

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	27
ВСТУП.....	28
РОЗДІЛ 1. ОЖИРІННЯ ЯК ГЛОБАЛЬНА ПРОБЛЕМА СУЧАСНОЇ ЦИВІЛІЗАЦІЇ (огляд літератури)	38
1.1. Ожиріння – сучасний погляд на проблему, визначення понять	38
1.2. Етіологія та патогенез ожиріння	43
1.3. Принципи діагностики ожиріння та супутніх метаболічних порушень	48
1.4. Сучасні методи лікування ожиріння та супутніх метаболічних порушень	53
1.4.1. Консервативні методи лікування ожиріння	53
1.4.2. Хірургічні методи лікування ожиріння	57
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	83
2.1. Загальна клінічна характеристика хворих на морбідне ожиріння	83
2.2. Клінічні методи дослідження	90
2.2.1. Передопераційне обстеження хворих на морбідне ожиріння	90
2.2.2. Технічні особливості оперативних втручань	97
2.2.3. Післяопераційне обстеження хворих на морбідне ожиріння	113
2.3. Загальна характеристика експериментальних досліджень ...	118
2.4. Експериментальні методи дослідження	123
2.5. Методи статистичної обробки результатів	124
РОЗДІЛ 3. ЕФЕКТИВНІСТЬ РУКАВНОЇ РЕЗЕКЦІЇ ШЛУНКА ТА БІЛЮПАНКРЕАТИЧНОГО ШУНТУВАННЯ В МОДИФІКАЦІЇ HESS-MARCEAU У ХВОРИХ НА МОРБІДНЕ ОЖИРІННЯ	126

3.1. Динаміка маси тіла після біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau та рукавної резекції шлунка	126
3.1.1. Динаміка маси тіла після біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau	126
3.1.2. Динаміка маси тіла після рукавної резекції шлунка ...	131
3.2. Динаміка перебігу супутніх ожирінню захворювань та метаболічних порушень після біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau та рукавної резекції шлунка	137
3.2.1. Динаміка перебігу супутніх ожирінню захворювань після біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau	137
3.2.2. Динаміка показників вуглеводного та ліпідного обміну після біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau	141
3.2.3. Динаміка перебігу супутніх ожирінню захворювань після рукавної резекції шлунка	154
3.2.4. Динаміка показників вуглеводного та ліпідного обміну після рукавної резекції шлунка	159
3.3. Механізми ефективності рукавної резекції шлунка та біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau	169
РОЗДІЛ 4. РАННІ УСКЛАДНЕННЯ РУКАВНОЇ РЕЗЕКЦІЇ ШЛУНКА ТА БІЛІОПАНКРЕАТИЧНОГО ШУНТУВАННЯ В МОДИФІКАЦІЇ HESS-MARCEAU: ОЦІНКА РИЗИКУ, ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ, ПРОФІЛАКТИКА	179
4.1. Оцінка операційно-анестезіологічного ризику в бариатричній хірургії за P-POSSUM	179
4.2. Характер та частота ранніх ускладнень рукавної резекції шлунка та біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau	184

4.3. Діагностика та лікування ранніх післяопераційних ускладнень біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau та рукавної резекції шлунка	190
4.3.1. Ранні неспецифічні ускладнення біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau та рукавної резекції шлунка	191
4.3.2. Ранні специфічні ускладнення біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau та рукавної резекції шлунка	195
4.4. Профілактика ранніх ускладнень рукавної резекції шлунка та біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau	213
4.5. Експериментальна оцінка перитонізації степлерного шва як методу профілактики ускладнень біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau та рукавної резекції шлунка	225
РОЗДІЛ 5. ВІДДАЛЕНІ УСКЛАДНЕННЯ РУКАВНОЇ РЕЗЕКЦІЇ ШЛУНКА ТА БІЛОПАНКРЕАТИЧНОГО ШУНТУВАННЯ В МОДИФІКАЦІЇ HESS-MARCEAU	238
5.1. Віддалені ускладнення біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau	239
5.2. Віддалені ускладнення рукавної резекції шлунка	253
РОЗДІЛ 6. ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ПІСЛЯ РУКАВНОЇ РЕЗЕКЦІЇ ШЛУНКА ТА БІЛОПАНКРЕАТИЧНОГО ШУНТУВАННЯ В МОДИФІКАЦІЇ HESS-MARCEAU. ПОРІВНЯННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ РУКАВНОЇ РЕЗЕКЦІЇ ШЛУНКА З ЛАПАРОСКОПІЧНОГО ТА ЛАПАРОТОМНОГО ДОСТУПУ	261
6.1. Динаміка якості життя після біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau та рукавної резекції шлунка	261
6.2. Порівняння результатів рукавної резекції шлунку з	

лапаротомного та лапароскопічного доступу	267
АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ	285
ВИСНОВКИ.....	308
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.....	312
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	314
ДОДАТОК 1. Список опублікованих праць	346
ДОДАТОК 2. Впровадження	359

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

- АГ – артеріальна гіпертензія
- БПШ – біліопанкреатичне шунтування
- ВНМТ – втрата надлишку маси тіла
- ВНІМТ – втрата надлишку індексу маси тіла
- ВООЗ – Всесвітня організація охорони здоров'я
- ДЛ – дисліпідемія
- ІМТ – індекс маси тіла
- ІР – інсулінорезистентність
- ІЯЖ – індекс якості життя
- ІХС – ішемічна хвороба серця
- КА – коефіцієнт атерогенності
- ЛПВЩ – ліпопротеїди високої щільності
- ЛПНЩ – ліпопротеїди низької щільності
- ЛПДНЩ – ліпопротеїди дуже низької щільності
- ЛРРШ – лапароскопічна рукавна резекція шлунка
- МО – морбідне ожиріння
- МС – метаболічний синдром
- НМТ – надлишок маси тіла
- РРШ – рукавна резекція шлунка
- ТГ – тригліцериди
- ХС – холестерин
- ЦД – цукровий діабет
- ЯЖ – якість життя

ВСТУП

Актуальність теми. Надзвичайно стрімке поширення пандемії ожиріння на тлі низької ефективності створених дотепер стратегій стримування цього захворювання зумовили не менш інтенсивний пошук нових ефективних методів вирішення означеної проблеми.

Результати численних досліджень останніх років стали підґрунтям для усвідомлення катастрофічних наслідків надлишкової ваги не лише для окремих індивідуумів, а і людства в цілому (Kopelman P. G., 2000; Deitel M. G., 2002; Frühbeck G. et al., 2013; Fried M. et al., 2014). При цьому варто зауважити, що ожиріння вже давно перестало розглядатись лише в контексті проблем сучасної медичної науки. Адже окрім численних розладів здоров'я та зменшення тривалості життя це захворювання зумовлює колосальні фінансові витрати, створює суттєвий тиск на ринок праці, негативно впливає на розвиток світової економіки та суспільства в цілому (Dobbs R. et al., 2014; Lehnert T. et al., 2015). Саме тому ожиріння віднесено Всесвітньою організацією охорони здоров'я до категорії соціальних хвороб, успішна боротьба з якими можлива лише за умови розробки, прийняття та ефективної реалізації комплексних системних рішень у всіх без винятку сферах людського життя (<http://www.euro.who.int/en/health-topics/noncommunicable-diseases/obesity>).

Значна кількість хворих на ожиріння, що продовжує невпинно зростати, є, з поміж іншого, безумовним серйозним викликом сучасній медицині. Тому пошук нових можливостей ефективної допомоги означеній категорії пацієнтів реалізувався, зокрема, і у розробку та впровадження хірургічних методик лікування морбідного ожиріння (Ninh T. N. et al., 2015; Agrawal S., 2016; Ahmad S. et al., 2016; Kumar S. et al., 2017).

Вагомі успіхи бариатричної хірургії на тлі досить низької ефективності консервативних програм корекції зайвої ваги стали причиною стрімкого збільшення щорічної кількості бариатричних оперативних втручань, що виконуються у світі (Buchwald H., 2004; Buchwald H. et al., 2009; Angrisani L.

et al., 2015; Angrisani L. et al., 2018).

Попри досить велику кількість новостворених методик пріоритет нині належить рукавній резекції шлунка – 53,6 %, шунтуванню шлунка за Ру – 30 %, шунтуванню шлунка з одним анастомозом (інша назва – міні-шунтування шлунка) – 4,8 %, керованому бандажуванню шлунка – 3 %, біліопанкреатичному шунтуванню – 0,5 % від усіх виконаних бариатричних операцій (Angrisani L. et al., 2018). Стрімке зростання популярності рукавної резекції шлунка, яка досить швидко (фактично протягом останнього десятиліття) зайняла провідні позиції у рейтингу найбільш часто виконуваних бариатричних втручань, визначає потребу у більш ретельному вивченні безпосередніх та віддалених результатів, а також механізмів ефективності цієї операції (Rosenthal R. J., 2013; Gagner M., 2015; Caroline E. et al., 2015; Lauti M. et al., 2016; Der-Ming Chang et al., 2018). Представляє науковий інтерес і оцінка результатів та причин низької частоти застосування найбільш результативної сучасної бариатричної операції – біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau (Baltasar A. et al., 1997; Hess D.S. et al., 2005; Marceau P. et al., 2005).

В контексті вищезазначеного варто зауважити, що дотепер залишається нез'ясованою точність прогностичної оцінки періопераційного ризику у хворих на ожиріння, потребують подальшого дослідження технічні особливості виконання рукавної резекції шлунка та біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau (особливо з урахуванням широкого впровадження мініінвазивних технологій), проблеми профілактики, діагностики та лікування ранніх та віддалених післяопераційних ускладнень характерних для означених оперативних втручань, збереження досягнутих результатів у довгостроковій перспективі. Актуальним залишається вивчення механізмів ефективності вказаних операцій та їх впливу на метаболічні порушення у хворих на ожиріння. Важливим напрямком наукових досліджень є оцінка динаміки якості життя пацієнтів після рукавної резекції шлунка та біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau.

Окремого розгляду вимагають проблеми оптимізації тактики хірургічного лікування вказаної категорії хворих.

Вирішення означених питань дозволить покращити результати хірургічного лікування хворих на морбідне ожиріння

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота є фрагментом наукових робіт відділу хірургії шлунково-кишкового тракту Державної установи «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова» НАМН України за темою: «Обґрунтувати вибір методик хірургічного лікування хворих з ожирінням та супутніми метаболічними порушеннями» (номер державної реєстрації 0113U006513), відділу малоінвазивної хірургії та відділу ендокринної та метаболічної хірургії Державної наукової установи «Центр інноваційних медичних технологій НАН України» за темою: «Застосування малоінвазивних методик в лікуванні пацієнтів з ожирінням та метаболічним синдромом» (номер державної реєстрації 0118U004272).

Мета та завдання дослідження. Мета дисертаційного дослідження – покращання результатів хірургічного лікування хворих на морбідне ожиріння з супутніми захворюваннями та метаболічними порушеннями шляхом оцінки результатів біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau та рукавної резекції шлунка та розробки диференційованої тактики вибору методики бариатричного оперативного втручання.

Для досягнення поставленої мети необхідно було вирішити наступні завдання:

1. Шляхом дослідження та порівняння безпосередніх результатів біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau та рукавної резекції шлунка у хворих на ожиріння визначити достовірність оцінки операційно-анестезіологічного ризику в бариатричній хірургії за P-POSSUM.

2. Оцінити динаміку зниження маси тіла та перебіг супутніх захворювань у хворих на ожиріння після означених оперативних втручань.

3. Дослідити механізми ефективності біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau та рукавної резекції шлунка, вивчити вплив вказаних операцій на показники вуглеводного та ліпідного обміну хворих на ожиріння.

4. Вдосконалити операцію лапароскопічної рукавної резекції шлунка, оцінити її ефективність шляхом порівняння з результатами означеного оперативного втручання з лапаротомного доступу.

5. Визначити частоту розвитку специфічних ранніх ускладнень біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau та рукавної резекції шлунка та розробити комплекс заходів для їх профілактики, вдосконалення діагностики та лікування.

6. Визначити частоту, можливі причини розвитку та специфіку віддалених ускладнень після означених оперативних втручань, розробити заходи щодо їх профілактики, вдосконалити методи діагностики та лікування.

7. Дослідити якість життя хворих на ожиріння залежно від виду перенесеної бариатричної операції.

8. Оптимізувати тактику хірургічного лікування хворих на ожиріння шляхом розробки диференційованого підходу щодо вибору методики бариатричного оперативного втручання.

Об'єкт дослідження – морбідне ожиріння.

Предмет дослідження – рукавна резекція шлунка, біліопанкреатичне шунтування в модифікації Hess-Marceau.

Методи дослідження: загальноклінічні, лабораторні, інструментальні, статистичні, гістологічні.

Наукова новизна одержаних результатів. Вперше проведено дослідження та порівняння результатів біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau та рукавної резекції шлунка в умовах особливостей національної системи охорони здоров'я у групах хворих на

морбідне ожиріння достатніх за кількістю пацієнтів для отримання статистично коректних висновків.

Вперше було встановлено, що використання P-POSSUM у хворих на морбідне ожиріння призводить до суттєвої переоцінки ризику розвитку ранніх післяопераційних ускладнень та летальності після біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Margseau та рукавної резекції шлунка та доведено недоцільність ізольованого використання означеної шкали у бариатричній хірургії.

Розроблено оригінальні авторські вдосконалення техніки виконання біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Margseau та рукавної резекції шлунка, що спрямовані на підвищення ефективності та зниження рівня післяопераційних ускладнень, а саме запропоновано тангенціальний напрямок степлерного пересічення стінки шлунка при формуванні шлункової трубки (патент на корисну модель № 113703), використання калібрувального люмінісцентного шлункового зонда (патент на корисну модель № 99896) та спосіб виконання рукавної резекції шлунка з використанням останнього (патент на корисну модель № 81472), модифікований спосіб динамічної волюмометрії видаленого препарату (патент на корисну модель № 113971).

Вперше проведені нами оригінальні експериментальні дослідження засвідчили, що перитонізація лінії степлерної резекції шлунка сприяє профілактиці післяопераційної кровотечі з лінії степлерного шва, проте не є способом попередження неспроможності останнього. Результатом експериментального дослідження стали розробка та, в подальшому, впровадження в клінічну практику двох варіантів серо-серозних самозаглибних вузлових швів для перитонізації проксимальної частини лінії резекції шлунка, що зменшують травматичність маніпуляції задля профілактики неспроможності степлерного шва (патент на корисну модель №119141).

Вперше розроблено та використано в комплексі лікування проксимальної неспроможності степлерного шва шлункової трубки методику

черездренажного пломбування сформованого лінійного зовнішнього норицевого ходу біосумісною клейовою сумішшю (патент на корисну модель № 120263), що продемонструвала високу клінічну ефективність.

Вперше запропоновано та реалізовано принцип ентерального харчування через мікроеюностому біліопанкреатичної петлі у хворих при неспроможності шлункової трубки та бульбоілеоанастомозу після біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau (патент на корисну модель № 112979), що дозволило суттєво підвищити ефективність корекції нутритивного статусу пацієнтів.

Вивчення механізмів ефективності означених бариатричних операцій за авторською методикою (патент на корисну модель № 112980) дозволило встановити скорочення часу пасажу хімусу по тонкій кишці не лише після біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau, а і після рукавної резекції шлунка.

При дослідженні причин виникнення синдрому протеїномальнутриції вперше встановлено, що розвиток означеного ускладнення біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau не залежав від поточного (на момент появи метаболічних розладів) індексу маси тіла та стартових (сформованих під час операції) довжин аліментарної, загальної та біліопанкреатичної петель, а, натомість, був залежним від комплаєнсу пацієнтів та індивідуального адаптивного потенціалу клубової кишки.

Вперше досліджено «профіль безпеки» біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau в умовах особливостей національної системи охорони здоров'я, що дозволило зробити висновок про недоцільність широкого використання означеного оперативного втручання через високий рівень розвитку віддалених ускладнень та обґрунтувати переваги етапного підходу у хірургічному лікуванні хворих на морбідне ожиріння.

Практичне значення одержаних результатів. За результатами проведеного дослідження встановлено суттєву переоцінку ризику ранніх

ускладнень та летальності за P-POSSUM у бариатричній хірургії. Відмова від рутинного та ізольованого використання означеної шкали у хворих на морбідне ожиріння дозволяє уникнути необґрунтованої відмови пацієнтам у виконанні бариатричного оперативного втручання та/або невиправданої пролонгації терміну передопераційної підготовки.

Практична реалізація розроблених авторських тактико-технічних вдосконалень біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau та рукавної резекції шлунка (використання люмінесцентного зонда діаметром 13 мм (40 Fr), тангенціальний напрямок лінії степлерного шва в ділянці кута шлунка, самозаглибного серо-серозного шва шлункової трубки, проведення модифікованої інтраопераційної волюмометрії видаленого препарату) дозволила знизити частоту ранніх післяопераційних ускладнень з 14,6 до 2,7 % ($P=0,002$) з регресією частоти проксимальної неспроможності степлерного шва шлункової трубки з 1,95 до 0 %.

Доведені переваги лапароскопічного доступу для виконання рукавної резекції шлунка та широке впровадження означеного варіанту методики у клінічну практику дозволили суттєво прискорити післяопераційну реабілітацію пацієнтів без зниження ефективності та «профілю безпеки» операції у ранньому післяопераційному періоді. Зміна пріоритету на користь лапароскопічного доступу при рукавній резекції шлунка призвела до зменшення рівня віддалених післяопераційних ускладнень з 25 до 8,7 % ($P=0,024$), зокрема до зниження частоти післяопераційних вентральних гриж з 14,6 до 1,7 % ($P=0,032$).

Конкретизація показів до хірургічного лікування синдрому протеїномальнутриції, оптимізація тактики ведення проксимальної неспроможності степлерного шва шлункової трубки із використанням розроблених авторських методик черездренажного пломбування лінійного норицевого ходу біосумісною клейовою сумішшю, ентерального харчування хворих через мікроєюностому біліопанкреатичної петлі дозволяють суттєво підвищити ефективність лікування означених ускладнень.

Проведена згідно із результатами дослідження оптимізація тактики хірургічного лікування хворих на морбідне ожиріння дозволяє відмовитись від необґрунтованого рутинного виконання біліопанкреатичного шунтування та, як наслідок, нівелювати ризик розвитку мальабсорбтивних ускладнень у означених пацієнтів.

Підтверджена ефективність хірургічного лікування морбідного ожиріння та пов'язаних з ним супутніх метаболічних порушень з суттєвим покращенням якості життя хворих у післяопераційному періоді дозволяє рекомендувати більш швидке та широке використання можливостей бариатричної хірургії в Україні.

Результати дослідження було впроваджено в практичну діяльність Державної установи «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова» НАМН України, Київської міської клінічної лікарні №18, Київської міської клінічної лікарні № 6, Державної наукової установи «Центр інноваційних медичних технологій НАН України».

Особистий внесок здобувача. Ідея дисертаційної роботи щодо вивчення можливостей хірургічного лікування морбідного ожиріння шляхом дослідження та порівняльного аналізу результатів рукавної резекції шлунка та біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Margseau належить дисертанту. Здобувач особисто провів інформаційний пошук, аналіз наукової літератури та патентної інформації за темою, сформулював мету та завдання дослідження, визначив шляхи вирішення наукової проблеми, види та обсяг досліджень, критерії оцінки одержаних результатів. Автором проведено формування груп спостереження, порівняльний аналіз, узагальнення та статистичну обробку даних клініко-лабораторного та інструментального обстеження хворих зі створенням електронної бази пацієнтів включених в дослідження.

Дисертант виконав експериментальну частину дисертаційної роботи, особисто приймав участь у клінічному обстеженні та хірургічному лікуванні

(в переважній більшості випадків – хірург або перший асистент) хворих основної та контрольної груп.

Дисертант є співавтором розробок, наукових публікацій та корисних моделей за темою дисертації, що підтверджено відповідними патентами України. Автором особисто написано всі розділи дисертації, проведено аналіз та узагальнення результатів дослідження, сформульовано висновки та запропоновано практичні рекомендації. У наукових працях, опублікованих за темою дисертації в співавторстві, дисертантові належить формування мети й завдань, методології досліджень, обробка даних та аналіз отриманих результатів.

Апробація результатів дисертації. Основні матеріали й положення дисертаційної роботи викладені та обговорені на Щорічній науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальні проблеми клінічної хірургії», присвяченій 40-річчю Державної установи «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова» НАМН України (м. Київ, 2012 р.); П'ятій науково-практичній конференції з міжнародною участю «Хірургічне лікування ожиріння та супутніх метаболічних порушень» (м. Судак, АР Крим, 2012 р.); VII Російському симпозиумі «Хірургічне лікування ожиріння та метаболічних порушень» (м. Єкатеринбург, Російська Федерація, 2013 р.); XVIII Світовому конгресі Міжнародної федерації хірургії ожиріння (IFSO) (м. Стамбул, Туреччина, 2013 р.); X конференції «Актуальні проблеми герніології» (м. Москва, Російська Федерація, 2013 р.); Науково-практичній конференції з міжнародною участю «Сучасні технології в хірургічному лікуванні гриж живота» (м. Київ, 2014 р.); VI Європейській Секції Міжнародної федерації хірургії ожиріння (IFSO) (м. Брюссель, Бельгія, 2014 р.); XIX Світовому конгресі Міжнародної федерації хірургії ожиріння (IFSO) (Монреаль, Канада, 2014 р.); Науково-практичній конференції з міжнародною участю «Новітні технології в сучасній хірургічній практиці» присвяченій 80-річчю кафедри загальної хірургії №2 Національного медичного університету імені

О. О. Богомольця (м. Київ, 2015 р.); XXIII з'їзді хірургів України (м. Київ, 2015 р.); IX науково-практичній конференції з міжнародною участю «Сучасні методи і технології в хірургічному лікуванні гриж живота» (с. Коблеве, 2016 р.); XXIV з'їзді хірургів України (м. Київ, 2018 р.); 25 Європейському конгресі з ожиріння (м. Відень, Австрія, 2018); XXIV Світовому конгресі Міжнародної федерації хірургії ожиріння (IFSO) (Мадрид, Іспанія, 2019 р.).

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 55 наукових праць, з яких 6 статей у наукових фахових виданнях України, 18 статей у наукових фахових виданнях України, включених до міжнародних наукометричних баз даних, 23 тези наукових доповідей, 8 патентів на корисну модель.

РОЗДІЛ 1

ОЖИРІННЯ ЯК ГЛОБАЛЬНА ПРОБЛЕМА СУЧАСНОЇ ЦИВІЛІЗАЦІЇ (огляд літератури)

1.1. Ожиріння – сучасний погляд на проблему, визначення понять

Згідно з визначенням Міжнародної федерації хірургії ожиріння (IFSO, 1997), «ожиріння – це хронічне, життєве, багатофакторне, генетично зумовлене, небезпечне для життя захворювання, спричинене надлишковим відкладенням жирової тканини в організмі, що призводить до серйозних медичних, економічних та соціальних наслідків» [1].

Вказане визначення не лише підкреслює суттєву медико-соціальну значимість та актуальність загрози ожиріння на сучасному етапі розвитку людського суспільства, а і відображає надзвичайно стрімку еволюцію поглядів на цю проблему, що відбулася протягом останнього часу. Адже ще в недалекому минулому (80–90 роках минулого століття) надлишкова вага розглядалась лише як естетична проблема зовнішнього вигляду окремих людей [2].

Нині ж ожиріння визнано багатьма експертними групами фахівців та ВООЗ не просто захворюванням, а новою неінфекційною пандемією XXI століття, що є однією із найбільших глобальних загроз для здоров'я та життя сучасного людства [3, 4, 5, 6]. Згідно офіційних статистичних даних у 2016 році у світі налічувалось понад 1,9 млрд (39 %) дорослих людей (віком старше 18 років) з надлишковою масою тіла, з них більш ніж 650 млн осіб (близько 13 %) страждали на ожиріння [3].

В порівнянні з даними, що були оприлюднені на початку 80-х років минулого століття, в переважній більшості країн Європейського регіону ВООЗ станом на 2013 рік питома вага надлишкової ваги та ожиріння в популяції продемонструвала трьохкратне збільшення та перевищила відмітку 50 % [5, 6, 7].

При цьому особливу увагу фахівців ВООЗ привертає не лише нинішня епідеміологічна ситуація, а і катастрофічна динаміка поширення хвороби серед дітей та підлітків, що визначатиме масштаб проблеми вже в найближчому майбутньому – в 2016 році на надлишкову вагу чи ожиріння у світі страждали близько 41 млн дітей віком до 5 років та 340 млн дітей та підлітків віком від 5 до 19 років. При цьому поширеність ожиріння у вказаній віковій групі демонструє надзвичайно швидке, драматичне зростання – з 4 % у 1975 році до 18 % у 2016 році [3,7, 8, 9].

Згідно експертної оцінки перспектив (з урахуванням поточних статистичних даних та тенденцій), до 2030 року загалом 3,3 млрд людей (понад 60 % популяції) будуть уражені означеною пандемією, з них 2,2 млрд матимуть надлишкову вагу, а 1,1 млрд страждатимуть на ожиріння [10].

Варто зазначити, що це захворювання перестало бути характерною ознакою представників багатих суспільств та швидко поширюється у країнах із середнім та низьким рівнями життя, де нині спостерігається феномен «подвійного навантаження хвороб» – ожиріння стало такою ж актуальною проблемою, як і недоїдання та голод [3, 7].

Окрім катастрофічного зростання загальної кількості хворих на ожиріння, нині ми стаємо свідками і суттєвих якісних змін у структурі означеної патології. Адже особливо стрімко збільшується кількість людей із екстремально високими ІМТ (понад 40–50 кг/м²), а темпи цього експоненціального зростання вдвічі–втричі перевищують загальну динаміку поширення хвороби [11]. Так, якщо в США за період з 2000 до 2005 року кількість хворих на ожиріння загалом збільшилась на 24 %, то число пацієнтів із МО (ІМТ понад 40 кг/м²) зросло на 50 %, а із морбідним суперожирінням (ІМТ понад 50 кг/м²) – на 75 % відповідно [12].

Надлишкове накопичення жирової тканини призводить до розвитку тяжких супутніх захворювань фактично всіх органів і систем людського організму [7, 13]. З ожирінням, передусім, пов'язані порушення вуглеводного та ліпідного обміну, які суттєво прискорюють розвиток та прогресування

атеросклеротичних серцево-судинних уражень [13]. Так, в країнах Європи 80 % випадків ЦД 2 типу, 35 % ІХС та 55 % АГ прямо пов'язані саме із надлишковою вагою та ожирінням [5, 6]. Тому сукупність патологічних станів та порушень обміну речовин, що суттєво підвищують ризик розвитку захворювань серцево-судинної системи, ЦД 2 типу, передчасної смерті та дуже часто спостерігаються саме у хворих на ожиріння були об'єднані специфічним терміном «метаболічний синдром» (МС) [14, 15, 16, 17].

Окрім цього надлишкове накопичення жирової тканини має доведений патогенетичний взаємозв'язок із гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою, неалкогольною жировою хворобою печінки, жовче- та сечокам'яною хворобою, остеоартрозом, остеопорозом, бронхіальною астмою, синдромом сонного апное, хронічною лімфо-венозною недостатністю нижніх кінцівок, репродуктивною дисфункцією як у чоловіків, так і у жінок [5, 7, 18, 19, 20]. Ожиріння також суттєво підвищує ризик розвитку раку матки, яєчників, молочних залоз, передміхурової залози, нирок, стравоходу, щитоподібної залози та товстої кишки та, загалом, є причиною 20–35 % усіх онкологічних уражень [3, 6, 21, 22, 23, 24, 25].

До вищевказаного переліку соматичної патології, варто додати і серйозні психосоціальні проблеми людей, що страждають на ожиріння. Депресивні стани, зниження самооцінки на тлі нерозуміння проблеми та відсутності належної підтримки сім'ї та суспільства, пов'язане з цим швидке поширення шкідливих звичок (паління, алкоголізм, наркоманія), призводять до стигматизації хворих на ожиріння та погіршення якості їх життя [26]. Прямими наслідками цього є безробіття у дорослих та небажання дітей та підлітків із надлишковою вагою брати участь у навчальному процесі та спілкуватись із ровесниками. Крайнім проявом психологічних проблем є суттєво вища кількість суїцидальних спроб у людей із ожирінням у порівнянні із загальнопопуляційними показниками [8, 27].

Такі множинні тяжкі розлади здоров'я безумовно призводять і до зменшення тривалості життя означеної категорії хворих. Так, зокрема,

результати роботи А. Berrington de Gonzalez et al. (2010) засвідчують, що збільшення ІМТ на 5 кг/м^2 призводить до зростання ризику смерті хворих на ожиріння на 31 %. Згідно з результатами багатьох сучасних досліджень ожиріння є причиною достовірного зменшення середньої тривалості життя на 5–20 років зі встановленою залежністю означеного показника від ІМТ, віку, статі та расової належності людини [7, 8, 28, 29, 30, 31, 32, 33].

Нині у всьому світі смертність пов'язана із надмірною масою тіла чи ожирінням більша, ніж від голоду чи недоїдання [34].

Так, зокрема, в Європейському регіоні ВООЗ ожиріння є причиною від 10 до 13 % всіх смертей [3].

Серед інших причин глобалізації проблеми ожиріння особливу увагу акцентовано і на його економічних наслідках [7, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41]. Варто зауважити, що загальна вартість ожиріння складається із прямих та непрямих фінансових витрат [40].

Прямі видатки, що нині невпинно та стрімко зростають, включають в себе затрати національних систем охорони здоров'я та ВООЗ на профілактику, діагностику та лікування ожиріння та пов'язаних з ним супутніх захворювань [38, 41, 42, 43].

Так, згідно даних британських дослідників, щорічне число госпіталізацій у Англії до закладів Національної системи охорони здоров'я у зв'язку із ожирінням лише протягом 1 року (2009–2010 роки) зросло більш, ніж на 30 % – з 8000 до 10600 випадків. Протягом 2011 року зафіксовано збереження означеної тенденції та подальше збільшення кількості госпіталізацій майже на 10 % у порівнянні з 2010 роком – до 11600 випадків.

В 2007 році прямі фінансові втрати Національної системи охорони здоров'я Англії пов'язані із ожирінням склали 4,2 млрд фунтів з їх очікуваним зростанням до 10 млрд фунтів у 2050 році [13].

Але основну та значно більшу частину фінансового навантаження на суспільство складають непрямі видатки, що пов'язані із високим рівнем безробіття, збільшенням числа та тривалості випадків тимчасової

непрацездатності, стійкою непрацездатністю та зниженням середньої тривалості життя хворих на ожиріння [7, 44, 45, 46]. Непрямі видатки нині доповнилися також витратами на створення спеціальних місць та прийнятних умов для людей із зайвою вагою у громадських місцях, транспорті, лікарнях та інвестиціями у проекти, що спрямовані на профілактику та стримування епідемії ожиріння [7, 36]. Передбачається, що загальна щорічна вартість проблеми ожиріння в Англії у 2050 році сягне 49,9 млрд фунтів [13].

Нині ж втрати світової економіки пов'язані з ожирінням складають близько 2 трлн доларів США (2,8 % світового валового внутрішнього продукту). Такі ж кошти витрачаються на боротьбу з палінням та військові конфлікти [36].

При цьому оцінити реальний масштаб розповсюдженості ожиріння в Україні нині надзвичайно складно. За даними окремих авторів на це захворювання страждає 15–30 % жителів нашої країни, а загальна кількість українців з надлишковою вагою та ожирінням може досягати 70 %. Поширеність захворювання серед жінок майже вдвічі вища, ніж у чоловіків. [47, 48]. За оприлюдненою у 2016 році статистикою ВООЗ загальна частота ожиріння в Україні склала 21,7 % (17,9 % серед чоловіків та 24,7 % серед жінок), надлишкової ваги – 57,3 % (58,2 % серед чоловіків та 56,6 % серед жінок) [49].

Офіційні ж узагальнені статистичні дані щодо структури та частоти супутньої пов'язаної з ожирінням патології, смертності, рівня фінансових витрат суспільства пов'язаних із означеною проблемою в нашій країні відсутні. Дотепер Україна залишається єдиною країною Європи, яка, попри приєднання в 2006 році до Європейської хартії по боротьбі з ожирінням, не має національної програми лікування цього захворювання [48].

Відсутність належного рівня професійної підготовки, достатньої кількості вітчизняних фахівців терапевтичного профілю та бариатричних хірургів та системної координації їх зусиль, спрямованих на вирішення

проблеми зайвої ваги в умовах українських реалій, лише додає актуальності означеній проблемі.

1.2. Етіологія та патогенез ожиріння

Стрімке поширення пандемії ожиріння у наш час стало можливим завдяки поєднаному впливу на людство різноманітних зовнішніх та внутрішніх чинників (генетичних, демографічних, соціальних, вікових, психологічних, інфекційних, метаболічних, пов'язаних із прийомом певних медикаментів, алкоголю, паління, дієтою, малорухливим способом життя, певними фізіологічними станами організму та ін.), що реалізуються у конкретних сучасних умовах навколишнього середовища [50, 51, 52, 53, 54, 55]. З точки зору закону збереження та перетворення енергії, згідно з яким організм людини є відкритою термодинамічною системою, ожиріння – це стан позитивного енергетичного балансу, коли надходження енергії з їжею перевищує сумарні енергозатрати на підтримання життєдіяльності організму (основного обміну та термогенезу) та фізичну активність [48, 56, 57]. Означена ситуація завжди виникає при надлишковому поступленні енергії з їжею та/чи малорухливому способі життя [58, 59, 60].

Досягнення сучасної цивілізації, що реалізувались у розвитку транспортної галузі та інфраструктури, індустрії відпочинку, комп'ютерних технологій та харчової промисловості створили, на жаль, ідеальне підґрунтя для реалізації вищеописаної схеми. Доступність калорійної їжі та системне зниження фізичної активності є одними з основних причин глобалізації проблеми ожиріння [61, 62, 63, 64].

Регуляція споживання їжі та енергетичного балансу людини є досить складною та забезпечується короткостроковими та довгостроковими нейрогуморальними механізмами [48, 65, 66, 67, 68, 69]. Попри певну умовність такого поділу принципова різниця означених механізмів полягає в тому, що довгострокова регуляція спрямована на пролонгований контроль енергетичних запасів організму (передусім кількості жирової тканини) та

маси тіла, короткострокова – на оптимізацію щоденного прийому їжі [48, 67, 68].

Обидва вищевказані механізми підпорядковані гіпоталамусу, де знаходяться центри голоду та насичення, що отримують сигнали від периферичних рецепторів [48, 67, 68, 69, 70].

Запуск короткострокових (переважно гастроінтестинальних) механізмів регуляції відбувається в результаті голоду чи прийому їжі та реалізується у активації чи пригніченні синтезу ряду гормонів травного каналу з формуванням нейрогуморальних сигналів (в тому числі через аферентні волокна блукаючих нервів) до структур центральної нервової системи, що забезпечують формування харчової поведінки [69, 70, 71, 72]. Загалом харчова поведінка людини визначається як поведінка індивідуума стосовно оптимальної кількості та якості вживаної їжі, кратності та часу її прийому [48, 67, 68, 69, 70]. Відчуття голоду внаслідок зниження концентрації у крові глюкози, жирних кислот та амінокислот стимулює синтез (переважно Х/А клітинами дна шлунка) орексигенного гормону греліну, що активує апетит та пошук їжі [67, 69, 74, 75, 76, 77]. Після прийому їжі відбувається підвищення концентрації у крові як поживних речовин так і гормонів насичення (а саме холецистокініну, що синтезується у І-клітинах проксимальних відділів тонкої кишки, оксінтомодуліну, глюкагонподібного пептиду-1 та пептиду YY – у нейроендокринних L-клітинах дистальних відділів тонкої та товстої кишки), що, навпаки, знижують апетит та споживання їжі [67, 69, 79, 80, 81].

В той же час довгостроковий контроль енергетичного балансу здійснюється переважно гормонами жирової тканини (лептин, адипонектин, резистин, адиптин, вісфатин, ангіопетинподібний пептид та ін.), які, за механізмом негативного зворотнього зв'язку, регулюють масу жирової тканини в організмі через гіпоталамус та периферійні органи-мішені (печінку, м'язи, підшлункову залозу) [67, 68, 69].

В контексті вищезазначеного передусім варто виокремити лептинову сигнальну систему. Збільшення маси жирової тканини в організмі є потужним стимулятором синтезу лептину, який опосередковано, через гіпоталамічні центри голоду та насичення, пригнічує апетит та сприяє схудненню [67, 69, 82, 83]. Важливим гормоном жирової тканини також є адипонектин, дія якого на центральну нервову систему забезпечує збільшення енергетичних витрат, а вплив на рецептори м'язової тканини – окислення жирних кислот [82, 84]. Зниження рівня адипонектину асоційоване з прогресією інсулінорезистентності (ІР), ДЛ та атеросклерозу [67, 69, 84]. Важливе значення у формуванні ІР також відводиться резистину, що синтезується абдомінальними адипоцитами та макрофагами [48]. У довгостроковій регуляції енергетичного балансу важлива роль належить інсуліну та глюкокортикостероїдам, нейромедіаторним допамінергічним, серотонінергічним та ендоканабіоїдним системам [67, 85] та вищезгаданим гормонам травного каналу – глюкагонподібному пептиду-1 та пептиду YY [80, 85, 86].

При цьому варто відзначити, що навіть мінімальний вплив на організм згаданих вище зовнішніх та внутрішніх чинників, здатний призводити до системних порушень тонкої нейрогуморальної регуляції харчової поведінки та, як наслідок, розвитку ожиріння [87]. Хоча багато аспектів патогенезу ожиріння з огляду на складність нейрогуморальних взаємодій залишаються нині на рівні гіпотез [85], без сумніву можна констатувати доконаний факт – функції жирової тканини не обмежуються лише накопиченням енергії, термоізоляцією та механічним захистом [48, 88]. Дослідження останніх років переконливо довели, що жирова тканина – це надзвичайно активний ендокринний орган, збільшення маси якого призводить до запуску каскаду патологічних реакцій, що не залишають осторонь жодну із систем органів [67, 69, 88].

З ожирінням безпосередньо пов'язаний розвиток МС, що визначається як сукупність патологічних станів та порушень обміну речовин, що суттєво

підвищують ризик розвитку та швидкість прогресування захворювань серцево-судинної системи та ЦД 2 типу [89, 90]. На думку переважної більшості дослідників в основі патогенезу МС лежать феномени ІР та лептинрезистентності [48, 90, 91, 92, 93]. Частота і тяжкість ІР особливо збільшуються при абдомінальній формі ожиріння. Висока активність ліполітичних процесів притаманна для вісцеральної жирової тканини призводить до надмірної продукції вільних жирних кислот, що, через систему ворітної вени поступають в печінку та пригнічують окислення глюкози в циклі Рендла [90, 95]. Порушення антиліполітичного ефекту інсуліну призводить до подальшого збільшення концентрації вільних жирних кислот, що, в свою чергу сприяє прогресивному збою інсулінозалежних механізмів трансмембранного транспорту глюкози у печінці, скелетних м'язах та жировій тканині. Компенсаторне підвищення функціонального потенціалу β -клітин підшлункової залози у відповідь на хронічну гіперглікемію, що реалізується у гіперпродукцію інсуліну, призводить, в подальшому, до їх виснаження та, як наслідок, розвитку ЦД 2 типу [90, 95, 96]. Дослідженнями останніх років встановлено, що надзвичайно важливе значення у патогенезі ІР та розвитку ускладнень ЦД відіграють також оксидативний стрес (з порушенням захисних антиоксидантних механізмів) та мітохондріальна дисфункція, що, з поміж іншого, пов'язані і з прозапальним статусом ожиріння внаслідок гіперпродукції адипоцитами цито- та хемокінів (IL-1 α , IL-1 β , IL-6, TNF- α та ін.) [90, 95, 97, 98, 99].

Лептинрезистентність в умовах ожиріння виникає внаслідок порушення взаємодії лептину зі специфічними рецепторами центральної нервової системи (переважно в гіпоталамічних структурах) чи порушення транспорту гормону через гематоенцефалічний бар'єр. Це призводить до фактичної втрати анорексигенної функції гормону в процесі моделювання харчової поведінки. Подальша компенсаторна гіперпродукція лептину адипоцитами, що спрямована на розрив «замкнутого кола», лише поглиблює вказані розлади. Центральні регуляторні структури не здатні ідентифікувати

зростання концентрації лептину та здійснювати у відповідь адекватну корекцію енергетичного балансу зі зменшенням споживання їжі та підвищенням енергозатрат. Фактичний обрив механізму негативного зворотного зв'язку призводить до неконтрольованого накопичення жирової тканини в організмі та прогресування ожиріння [90, 95].

Зниження рівня адипонектину, що досить часто спостерігається при ожирінні, ще більше посилює виразність ІР та пов'язаних з нею патологічних змін [82, 100, 101].

Вищеописаний патофізіологічний каскад реалізується і у порушення жирового обміну – гіпертригліцеридемію та гіперхолестеринемію, що суттєво прискорюють розвиток атеросклерозу та його фатальних наслідків. В умовах МС синтез тригліцеридів (ТГ) та холестерину (ХС) печінкою суттєво перевищує тканинну утилізацію атерогенних ліпопротеїдів низької та дуже низької щільності з наступним ураженням судинної стінки [102, 103, 104]. ІР та лептинрезистентність лежать в основі розвитку АГ. Патогенетичні механізми останньої пов'язані із активацією інсуліном симпатичної нервової системи, підвищенням реабсорбції натрію в проксимальних ниркових каналцях, гіперволемією, зростанням вмісту кальцію та натрію в судинній стінці, проліферацією ангіоміоцитів зі збільшенням периферійного судинного опору, зниженням ниркового кровотоку та зростанням активності ренін-ангіотензин-альдостеронової системи. Підвищений рівень лептину також активує симптоадреналову систему зі збільшенням рівня катехоламінів у плазмі крові [90, 105, 106, 107].

Жирова інфільтрація печінки, що є ключовим органом у розвитку феномену ІР призводить до розвитку її неалкогольної жирової хвороби, яка, за даними сучасних досліджень, займає провідне місце серед причин цирозу [108, 109].

Виявлення спільних рис у патогенетичних механізмах ІР та репродуктивної дисфункції як у чоловіків так і у жінок дали відповідь на

запитання і щодо надзвичайно високої частоти означених розладів у популяції хворих на ожиріння [110, 111].

Загалом описані глибокі системні патофізіологічні порушення клінічно реалізуються у широкий спектр супутньої патології, що суттєво частіше виявляється у хворих на ожиріння, ніж у загальній популяції та, окрім вищезгаданих нозологій, включає ІХС, гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу, жовче- та сечокам'яну хворобу, піодермію, бешиху, остеоартроз, остеопороз, бронхіальну астму синдром сонного апное, хронічну лімфо-венозну недостатність нижніх кінцівок, онкологічні захворювання різних локалізацій, психологічні та когнітивні порушення [48, 69, 82, 87, 88, 112].

1.3. Принципи діагностики ожиріння та супутніх метаболічних порушень

Скарги хворих на ожиріння не носять специфічного характеру та варіюють в достатньо широкому діапазоні – від естетичного дискомфорту через зміну антропометричних даних, загальної слабкості, сонливості, швидкої втомлюваності до клінічних проявів супутніх захворювань, виразність яких часто визначає як соматичний, так і психологічний статус пацієнта [113]. В переважній більшості випадків хворі не скаржаться на підвищення апетиту та не усвідомлюють наявних у них порушень харчової поведінки, серед яких найбільш часто зустрічаються наступні [69, 114, 115, 116]:

Binge-eating – значні харчові перевантаження та прийом їжі за відсутності голоду.

Bulimia-nervosa – нервова булімія – повторні епізоди харчових перевантажень з наступною компенсаторною «очисною поведінкою» (штучне викликання блювоти, постановка очисних клізм, прийом послаблюючих препаратів та діуретиків).

Night-eating – синдром «нічної їжі» – вживання більшої частини добового раціону у вечірні та нічні години, безсоння.

Grazing – постійний прийом їжі протягом дня невеликими порціями.

Дотепер єдиної етіопатогенетичної класифікації ожиріння не існує.

Нині найбільш розповсюдженою та зручною для практичної діяльності та наукових досліджень вважається класифікація нутритивного статусу ВООЗ (1997), що базується на величині ІМТ, на основі якої IFSO розробила розширену класифікацію (з виділенням понять морбідного супер- та суперсуперожиріння) [117], рекомендовану для використання у бариатричній хірургії (табл. 1.1).

Таблиця 1.1.

Класифікація нутритивного статусу за індексом маси тіла (IFSO).

Індекс маси тіла, кг/м ²	Статус ваги
<18	Знижена маса тіла
18–24,9	Нормальна маса тіла
25–29,9	Надлишкова маса тіла
30–34,9	Ожиріння 1 ступеню
35–39,9	Ожиріння 2 ступеню
40–49,9	Ожиріння 3 ступеню (морбідне ожиріння)
Понад 50	Морбідне суперожиріння
Понад 60	Морбідне суперсуперожиріння

При цьому варто зауважити, що протягом останніх років зростає критичне відношення щодо діагностики ожиріння та визначення подальшої стратегії лікування хворих лише на основі ізольованої оцінки ІМТ. Варто зауважити, що ця критика є небезпідставною. Адже попри очевидну простоту розрахунку показника та вищенаведеної класифікації, їх зручність для використання у практичній медицині, поза увагою залишаються ряд принципово важливих питань, що не можуть залишатися не вирішеними в процесі діагностики ожиріння. Дискусійні дотепер позиції обумовлені тим, що при однакових значеннях ІМТ вміст жирової тканини в організмі різних

людей може суттєво відрізнятися та, зокрема, залежати від віку, статі, расової належності. Зокрема, понаднормове збільшення показника у осіб із добре розвинутою мускулатурою не може бути підставою для діагностики ожиріння. Вищеописаний діагностичний підхід також не може відобразити розподілу жирової тканини в організмі, що є надзвичайно важливим з огляду на переважання метаболічної активності вісцерального жиру у порівнянні з підшкірно-жировою клітковиною [30, 67]. За даними багатьох сучасних досліджень величина ІМТ не завжди корелює із кількістю та виразністю супутніх захворювань [67, 69, 118].

Пошук відповіді на вищевказані запитання зумовив введення додаткового розподілу ожиріння на андроїдне (абдомінальне або вісцеральне) та гіноїдне (периферійне, сіднично-фemorальне) [48, 69]. А усвідомлення глибини метаболічних порушень при ожирінні та частого розвитку асоційованої із зайвою вагою множинної супутньої патології сприяли розробці та систематизації критеріїв діагностики МС, порушень вуглеводного та ліпідного обміну, створенню діагностичних алгоритмів із залученням широкого спектру клінічних, лабораторних та інструментальних досліджень, формуванню фахових мультидисциплінарних команд та пацієнт-орієнтованого підходу [48, 67, 69, 90, 113].

Першою організацією, яка запропонувала клініко-лабораторні критерії МС та опублікувала їх у звіті під назвою «Визначення, діагноз, класифікація цукрового діабету та його ускладнень» стала ВООЗ [119].

При постановці діагнозу МС за ВООЗ (1999) враховується обов'язкова наявність одного з наступних критеріїв:

1. ЦД 2 типу: глікемія натще >7 ммоль/л або через 2 год після їжі $>11,1$ ммоль/л.
2. Порушення толерантності до глюкози: глюкоза плазми крові натще <7 ммоль/л та через 2 год після їжі $>7,8$ і $<11,1$ ммоль/л.
3. Порушення глікемії натще: глюкоза плазми крові натще $>6,1$ та <7 ммоль/л та через 2 год після їжі $<7,8$ ммоль/л.

4. IP.

та додаткове виявлення будь-яких двох з нижчеперерахованих критеріїв:

1. Відношення обводу талії до обводу стегон $>0,9$ у чоловіків, $>0,85$ у жінок, або $IMT >30 \text{ кг/м}^2$
2. ТГ $>1,7$ ммоль/л та/або ліпопротеїди високої щільності (ЛПВЩ) $<0,9$ ммоль/л у чоловіків, $<1,0$ ммоль/л у жінок
3. Артеріальний тиск $>140/90$ мм рт. ст.
4. Мікроальбумінурія.

В подальшому у 2001 році в рекомендаціях Adult Treatment Panel III (АТР ІІІ) «Визначення, оцінка та лікування гіперхолестеринемії у дорослих» [120] було представлено наступний варіант, згідно з яким діагноз метаболічного синдрому встановлювався за наявності трьох наступних критеріїв:

1. Глікемія натще понад $6,1$ ммоль/л;
2. Обвід талії в чоловіків понад 102 см; у жінок – понад 88 см;
3. ТГ понад $1,7$ ммоль/л;
4. ЛПВЩ в чоловіків менше $1,036$ ммоль/л; у жінок менше $1,295$ ммоль/л;
5. Артеріальний тиск понад $130/85$ мм рт. ст.

При цьому варто зауважити, що головне завдання рекомендацій АТР ІІІ полягало власне не у визначенні критеріїв МС, а у розробці стратегії виявлення та лікування ДЛ.

Попри певну схожість критеріїв діагнозу за ВООЗ та АТР ІІІ, концептуальний підхід щодо розуміння суті метаболічних порушень представлений вказаними організаціями істотно різниться. Адже якщо експерти ВООЗ розглядали МС лише у контексті ЦД та порушення толерантності до глюкози, то робоча група АТР ІІІ вважала, що за наявних метаболічних розладів ризик розвитку серцево-судинної патології збільшується не лише у хворих з порушеним вуглеводним обміном. А ЦД, за

версією авторів АТР ІІІ, є лише одним з поміж інших відомих чинників ризику серцево-судинної патології.

При цьому при формуванні обох діагностичних підходів було фактично визнано важливу роль ожиріння (а особливо його абдомінальної форми) у розвитку МС [119, 120, 121].

У 2005 році Міжнародна федерація з діабету (МФД) здійснила спробу узгодження та уніфікації вищевказаних поглядів щодо визначення поняття МС шляхом розробки власних критеріїв діагностики останнього [122]. До них було віднесено обвід талії понад 94 см у чоловіків та понад 80 см у жінок та, додатково, будь-які два з наступних факторів:

1. ТГ понад 1,7 ммоль/л;
2. ЛПВЩ менше 1,0 ммоль/л у чоловіків та менше 1,3 ммоль/л у жінок;
3. артеріальний тиск понад 130/85 мм.рт.ст.;
4. глюкоза крові натще більше 5,6 ммоль/л або попередньо встановлений діагноз ЦД 2 типу.

Як впливає з представлених даних, незважаючи на зусилля МФД, певні відмінності щодо діагностики МС все ж збереглися. Це, передусім, стосується величини обводу талії, відміни умови обов'язкової для діагностики МС (за версією ВООЗ) ІР та ще більшого усвідомлення ключової ролі абдомінального ожиріння у розвитку системних метаболічних порушень. Адже саме абдомінальне ожиріння, на думку робочої групи експертів МФД, є єдиним обов'язковим критерієм з поміж загалом п'яти факторів, що розглядаються при постановці діагнозу МС [123]. При цьому обвід талії розглядався як простий та клінічно доступний інструмент виявлення абдомінального ожиріння. Інші критерії діагностики метаболічного синдрому повторювали рекомендації АТР ІІІ.

З огляду на вищенаведені дані варто зауважити, що інтенсивна наукова дискусія щодо того, який діагностичний підхід є більш ефективним для прогнозування та профілактики серцево-судинних захворювань триває і нині. І важливість правильної відповіді на поставлене запитання є беззаперечною,

в тому числі і з огляду на надзвичайно високу частоту МС у популяції. Адже за даними літератури, у розвинених країнах 20–25% дорослого населення та 45 % осіб віком 60–69 років мають МС, тобто входять у групу підвищеного ризику фатальних серцево-судинних подій [124, 125, 126].

1.4. Сучасні методи лікування ожиріння та супутніх метаболічних порушень

Надзвичайно швидке поширення пандемії ожиріння, її медичні та соціальні наслідки стали своєрідним каталізатором не менш інтенсивного пошуку як стратегій стримування, так і ефективних методів та способів лікування означеного захворювання в тому числі із використанням можливостей сучасних інформаційних технологій [3, 48, 67, 69, 95, 128, 129, 130, 131, 132]. Всі відомі нині методи лікування ожиріння можна поділити на консервативні та хірургічні.

1.4.1. Консервативні методи лікування ожиріння

Лікування ожиріння є надзвичайно складним завданням, що потребує дотримання мультидисциплінарного та пацієнт-орієнтованого підходів з чіткою координацією та взаємодією висококваліфікованих фахівців різних галузей медицини в межах сформованих команд. Сучасні консервативні програми лікування ожиріння передбачають комплексне застосування дієтотерапії, оптимізації режиму фізичної активності, поведінкової терапії та медикаментозного лікування. При цьому основною стратегічною метою консервативного лікування ожиріння є не лише зниження маси тіла, а і ефективна корекція супутніх захворювань та метаболічних порушень [48, 87, 133, 134, 135, 136].

Розраховувати на успіх консервативної терапії ожиріння можливо лише за умови чіткої реалізації сучасних принципів лікування, що полягають в наступному:

- пожиттєвість та систематичність
- реалістичність завдань
- поступове зниження маси тіла
- етапність лікування
- індивідуальність підходів
- контроль факторів ризику та/чи супутніх захворювань
- комплексність терапії.

Фактично ж суть консервативного лікування полягає у переведенні організму у стан контрольованого негативного енергетичного балансу за рахунок гіпокалорійної дієти (зі зменшенням добової калорійності раціону на 500–600 ккал, проте не нижче 1200 ккал/добу для жінок та 1800 ккал/добу для чоловіків) на тлі дозованого збільшення щоденних фізичних навантажень (програмованої та/чи повсякденної активності), що має відбуватися з урахуванням віку та поточного фізичного стану пацієнта, а також наявної супутньої патології [48, 87, 134, 137].

З урахуванням психологічних характеристик хворих на ожиріння одним із ключових компонентів їх лікування є також поведінкова терапія, що допомагає усвідомити харчову поведінку, причини та обставини, що призводять до надмірного вживання їжі, стимулює бажання та реалізацію радикальних змін власного життя спрямованих на втрату надлишкової ваги та підтримання досягнутого результату [138, 139].

Покази до призначення фармакотерапії у комплексі допомоги хворим на ожиріння наступні [140]:

- ІМТ пацієнта понад 30 кг/м²
- ІМТ понад 27 кг/м² в комбінації з наявністю факторів ризику серцево-судинних захворювань та порушень вуглеводного обміну.

При цьому варто зауважити, що попри спроби виведення на ринок протягом останніх 25 років понад 120 фармакологічних агентів для лікування ожиріння схваленими для клінічного застосування Управлінням по

санітарному нагляду за якістю харчових продуктів та медикаментів США (Food and Drug Administration, FDA) дотепер є лише чотири препарати: інгібітор ліпази травного каналу (орлістат), препарат симпатоміметичної дії (фентермін), комбінований препарат фентермін/топірамат та селективний агоніст 5HT_{2C} серотонінових рецепторів – лорказерін [87].

Такий стан справ пояснюється передусім численними побічними ефектами вказаних медикаментів, особливо при їх довготривалому застосуванні, що є причиною досить широкого переліку загальних протипоказань до фармакотерапії ожиріння (це, зокрема, вагітність, грудне вигодовування, серцево-судинні захворювання, психічні розлади, нервова анорексія в анамнезі) та/або необхідності дочасної відміни препарату.

З іншого боку, незважаючи на суттєвий прогрес останніх років у лікуванні ожиріння, жодна із відомих нині консервативних програм корекції надлишкової ваги (в тому числі і з використанням фармакотерапії) не продемонструвала бажаних результатів.

Фактичний стан справ щодо реальної ефективності консервативного лікування ожиріння зафіксовано у експертних висновках фахівців Національного інституту здоров'я США та ВООЗ, згідно з якими успішною вважається терапія, внаслідок якої втрачається 5–10 % від початкової ваги [135, 136, 141]. При цьому 30–35 % втраченої ваги стрімко відновлюється вже протягом першого року, а у 50 % хворих взагалі спостерігається повернення до стартових значень маси тіла протягом 5 років після завершення програм консервативного лікування [142, 143].

Таку низьку результативність консервативного лікування можна пояснити цілою низкою причин.

Оскільки ожиріння є генетично детермінованим та пожиттєвим захворюванням, то і лікування його має тривати протягом усього життя пацієнта. На жаль, переважна більшість хворих не досягають такого рівня усвідомлення загроз ожиріння, щоб, навіть успішно та вчасно розпочавши боротьбу з цим захворюванням, продовжувати її по життєво [113].

Ситуація ускладнюється ще і тим, що після завершення курсу лікування мотивація пацієнтів покращувати та підтримувати досягнутий результат суттєво слабшає внаслідок повсякденного впливу суспільства (передусім родичів, друзів, колег по роботі), в якому відсутнє системне розуміння медичних та соціальних наслідків ожиріння, домінують хибні уявлення про культуру харчування, спорту та фізичної активності та, загалом, нівелюється цінність здорового способу життя [113, 144].

Як зазначалось вище, надлишкова маса тіла призводить до системних порушень гормонального балансу, що підтримують та поглиблюють порушення харчової поведінки які, інколи, визначаються узагальненим терміном «харчова наркоманія». Тому тривале виконання рекомендацій дієтолога для багатьох пацієнтів може стати дійсно непосильним завданням [48, 113, 142, 145]. Окрім цього наявність у багатьох хворих на ожиріння на момент звернення за медичною допомогою цілого спектру серйозних супутніх захворювань унеможлиблює адекватне збільшення щоденних фізичних навантажень та потребує прискіпливого мультидисциплінарного моніторингу [113, 146].

Широкий перелік супутньої патології також диктує необхідність спостереження та лікування одночасно у декількох профільних спеціалістів з передбачуваним високим рівнем пов'язаним з цим фінансових витрат. Намагання одночасної медикаментозної корекції цілого ряду захворювань та метаболічних порушень (фактично – прогнозовано малоефективної симптоматичної терапії наслідків ожиріння) призводить до поліпрагмазії та, дуже часто, побічних ефектів препаратів, що може суттєво вплинути на фізичний та психологічний стан пацієнта та додатково мотивувати його до дочасного виходу із програми лікування.

Надзвичайно важливе значення має і реалістичність очікувань хворого. Адже невиправдано оптимістичні запевнення окремих фахівців із завищенням прогнозованих результатів консервативного лікування ожиріння, що в перспективі часто виявляються далекими від реалій, ще більше

поглиблюють зневіру пацієнта у можливість ефективного вирішення проблеми. Психоемоційні особливості хворих на ожиріння (наприклад, страх за власне життя та здоров'я, відчуття провини та сорому перед членами сім'ї та людьми із найближчого оточення, занижена самооцінка, злість на людей із нормальною масою тіла та ін.) роблять контакт з такими пацієнтами досить проблематичним та створюють додаткові труднощі у реалізації довгострокових консервативних програм лікування [48, 113].

Разом з тим варто зауважити, що незадовільні результати консервативного лікування хворих ожиріння стимулювали пошук нових, більш ефективних методів боротьби із цим тяжким захворюванням та сприяли народженню та розвитку бариатричної хірургії.

1.4.2. Хірургічні методи лікування ожиріння

Бариатрична хірургія (від грец. *baros* – важкий та *iatrike* – медицина) виокремилась з поміж інших розділів хірургічної науки в 50-х роках минулого століття. Ключовим завданням бариатричної хірургії є розробка оперативних втручань на органах травного каналу спрямованих на істотне та стійке зниження надлишкової маси тіла, компенсацію супутніх захворювань, збільшення тривалості та покращення якості життя хворих на ожиріння [19, 147, 148, 149].

Всі відомі нині бариатричні операції можна розділити на три групи:

- операції шунтування або мальабсорбтивні втручання – спрямовані на дозоване обмеження всмоктування нутрієнтів у травному каналі.
- гастрорестриктивні операції – забезпечують зменшення об'єму шлунка.
- комбіновані операції, що поєднують гастрорестриктивний та мальабсорбтивний ефекти.

Означені оперативні втручання не мають на меті естетичну корекцію дефектів фігури та не розглядаються як косметичні.

Протягом тривалого часу висока результативність бариатричної хірургії пов'язувалась виключно зі зменшенням об'єму шлунка та енергетичної цінності вживаної їжі та/або дозованим обмеженням всмоктування нутрієнтів у травному каналі, що знайшло логічне відображення і у вищенаведеній класифікації оперативних втручань.

Проте, прогрес останніх років у вивченні патогенезу ожиріння вніс суттєві зміни у розуміння причин ефективності бариатричних операцій. Це, передусім, пов'язано із появою принципово нових даних щодо високої ендокринної активності органів травного каналу та ролі гормонів шлунка та тонкої кишки у регуляції апетиту та харчової поведінки людини [147, 149, 150, 151]. Саме істотною зміною інкретинового статусу шлунково-кишкового тракту за рахунок хірургічної корекції його топографічної анатомії та фізіології системи травлення пояснюється комплексний та радикальний метаболічний ефект бариатричних оперативних втручань, що є значно ширшим, ніж ізольоване зниження надмірної маси тіла [147, 148, 152].

Саме через це, протягом останнього десятиріччя, назви багатьох терапевтичних та хірургічних спілок, що займаються проблемами ожиріння, було розширено та доповнено терміном «метаболічний» (Американська спілка метаболічної та бариатричної хірургії, Міжнародна федерація хірургії ожиріння та супутніх метаболічних порушень, Шведська спілка по вивченню морбідного ожиріння та метаболічних порушень і т. д.). А на зміну усталеному терміну «бариатрична хірургія» приходять назва «метаболічна хірургія» [19].

Доведена висока ефективність оперативного лікування ожиріння та супутніх захворювань, в першу чергу – ЦД 2 типу, забезпечили швидкий та сталий розвиток означеного розділу хірургічної науки у світі. Нині, окрім стрімкого збільшення щорічної кількості операцій з приводу ожиріння, спостерігається суттєве розширення географії їх застосування. А бариатрична хірургія включена до протоколів лікування ожиріння переважної більшості цивілізованих країн сучасного світу [153, 154, 155, 156, 157].

Для розуміння сучасного стану справ у хірургії ожиріння (стандартів ефективності та безпеки, підходів до вибору оптимального оперативного втручання та оцінки його результатів, тактики ведення пацієнтів у післяопераційному періоді, організації міждисциплінарної взаємодії хірургів із спеціалістами терапевтичного профілю) надзвичайно важливим є розгляд еволюційного шляху означеного напрямку хірургічної науки.

Першу операцію на органах травного каналу з метою зменшення ваги виконав в 1952 р. шведський хірург Victor Henriksson. Проте, резекція 105 см тонкої кишки у хворої на ожиріння не призвела до бажаного результату [158]. Офіційний же початок історії бариатричної хірургії датовано 1953 роком коли R. L. Varcoiz університету Міннесоти виконав операцію єюноілеошунтування з формуванням єюноілеоанастомозу «кінець в кінець» [159]. В 1954 році A. Kremen et al. після експерименту на собаках, в якому було встановлено, що резекція клубової кишки призводить до суттєвого зниження всмоктування жирів та, як наслідок, втрати маси тіла, також виконують операцію єюноілеошунтування [160].

Одержані експериментальні та клінічні дані стали теоретичним підґрунтям для подальшого системного впровадження операцій шунтування тонкої кишки з метою лікування ожиріння у клінічну практику.

Ініціатором першої клінічної програми по вивченню хірургічного лікування ожиріння за рахунок зменшення площі тонкої кишки, що бере участь у пристінковому травленні та всмоктуванні нутрієнтів, став J. Raune. За період з 1956 по 1961 рік він прооперував 10 хворих, застосувавши методику єюноколошунтування. Суть операції зводилась до пересічення тонкої кишки на відстані 37,5 см (15 дюймів) від дуоденоєюнального переходу з наступним формуванням термінолатерального єюнотрансверзоанастомозу з її проксимальним фрагментом. Операція призвела до швидкої, значної втрати маси тіла. Однак, через розвиток тяжких післяопераційних ускладнень, зокрема неконтрольованої діареї, водно-електролітних розладів та печінкової недостатності всім пацієнтам групи

дослідження було виконано повторні оперативні втручання. У 6 хворих відновлено нормальну анатомію травного каналу, у 4 пацієнтів операцію трансформовано у єюноілеошунтування. З огляду на вищевказані результати, від використання єюноколошунтування в баріатричній хірургії відмовились [161].

З огляду на відмінні безпосередні результати (втрата понад 60% надлишку маси тіла та швидка нормалізація ліпідного спектру крові), єюноілеошунтування стрімко набуло популярності та почало використовуватись у багатьох клініках світу. Вперше в СРСР єюноілеошунтування в 1968 році виконав О. О. Шалімов [162].

Однак скоро, на зміну ейфорії від перших успіхів, прийшла критична оцінка результатів цієї операції, передусім через вкрай високу частоту віддалених післяопераційних ускладнень, характер яких, безумовно, свідчив про їх метаболічну природу. Так, за даними одного із авторів методики J. H. Linner, розвиток сечокам'яної хвороби було зафіксовано у 12,8 % прооперованих хворих, артритів – у 9,9 %, важкої діареї – у 7,6 %, синдрому мальабсорбції – у 6,4 %, фатальної печінкової недостатності – у 1,2 % пацієнтів. У 36 % хворих виконано реверсію до нормальної анатомії тонкої кишки за абсолютними життєвими показами [163].

Намагання дослідників знизити частоту та тяжкість ускладнень єюноілеошунтування за умови збереження його високої ефективності шляхом розробки нових модифікацій означеного оперативного втручання на жаль виявилися безрезультатними [164].

Адже ні запропонований у 1969 році J. Payne та L. DeWind варіант «14+4», (рис. 1.1), ні розроблена у 1971 році H. Scott, H. Buchwald R. L. Varco модифікація з анастомозом «кінець–в–кінець» та дренаванням вимкненої тонкої кишки через ілеотрансверзоанастомоз, ні інші численні варіанти методики, що відрізнялись передусім довжиною сегментів порожньої та клубової кишки, що беруть участь у травленні, вищезначеного завдання не вирішили [165, 166, 167].

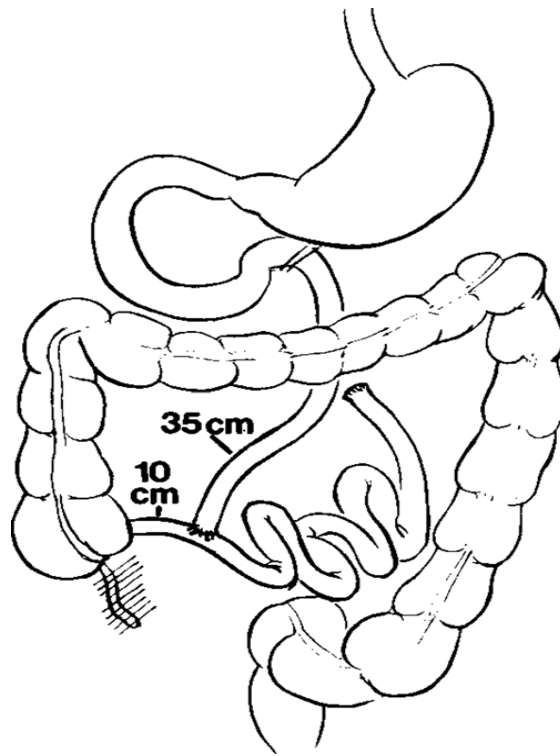


Рис. 1.1. Схема єюноілеошунтування «14+4» за J. Payne та L. De Wind.

Не мали успіху і подальші спроби використання чисто мальабсорбтивних операцій для лікування ожиріння. Зокрема, не досягла прийняттого рівня безпеки і запропонована в 1998 році операція біліоінтестинального шунтування, при якій вимкнена частина тонкої кишки анастомозувалась із жовчним міхуром для забезпечення пасажу жовчі та профілактики bypass-ентериту [168].

Проте, кумулятивний досвід ери мальабсорбтивних втручань, що фактично завершилась на початку 80-х років минулого століття, дозволив дійти допринципово важливого висновку – оцінка будь-якої з баріатричних методик має ґрунтуватись на аналізі не лише безпосередніх, а і віддалених результатів, що визначаються співвідношенням ефективності та безпеки операції.

Незадоволення результатами єюноілеошунтування стало стимулом для пошуку нових не менш ефективних, проте більш безпечних хірургічних методик лікування ожиріння. Вирішення означеного завдання фактично розпочалось в середині 60-х років минулого сторіччя та здійснювалось за

двома магістральними напрямками – розробкою гастрорестриктивних та комбінованих оперативних втручань. З поміж багатьох запропонованих операцій варто виокремити методики, що визначили розвиток та, багато в чому, і сьогодення бариатричної хірургії – шунтування шлунка, бандажування шлунка, БПШ, РРШ.

Еволюція методики шунтування шлунка започаткована Е. Mason в 1966 році (рис. 1.2).

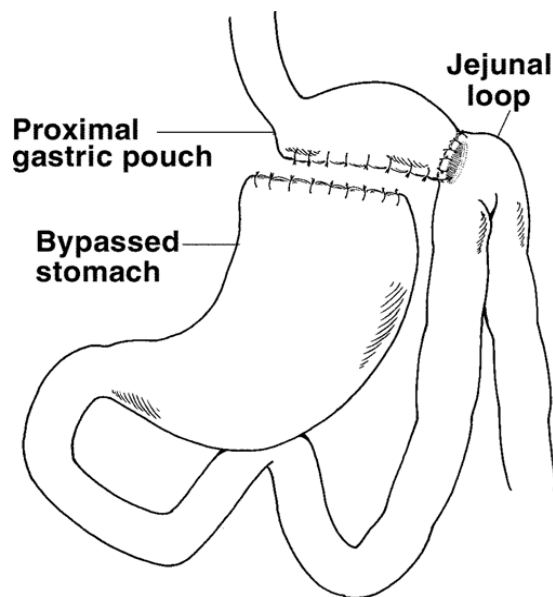


Рис. 1.2. Схема шунтування шлунка за Е. Mason.

Фактично реалізувалась у створення сучасної модифікації означеного оперативного втручання (рис. 1.3), що протягом досить тривалого часу (90-і роки ХХ століття – початок ХХІ століття) визнавалась багатьма дослідниками «золотим стандартом» бариатричної хірургії [69, 169, 170, 171, 172].

Це твердження ґрунтувалось на добрих безпосередніх та віддалених результатах операції, що дозволяє досягти втрати 60–75 % надлишку маси тіла (НМТ), компенсації АГ у 60–80 % хворих, ЦД та ДЛ – у 50–70 % пацієнтів [173, 174, 175]. Шунтування шлунка продемонструвало і прийнятний рівень безпеки, що особливо помітно при порівнянні результатів означеної операції з єюноілеошунтуванням [175, 176, 177, 178, 179].

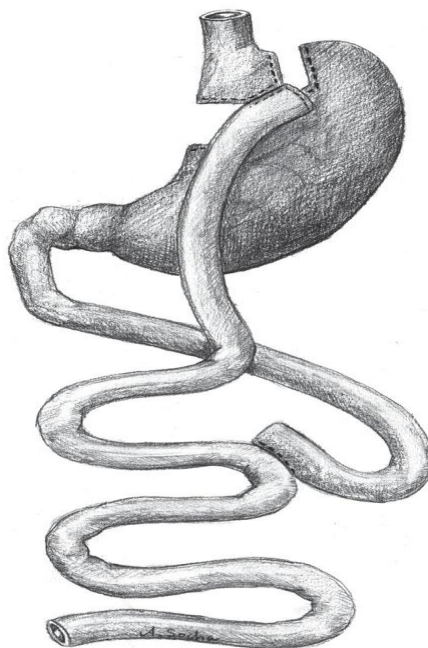


Рис. 1.3 Схема сучасної модифікації шунтування шлунка за Ру.

Дані Скандинавського реєстру хірургії ожиріння з аналізом результатів лікування понад 26000 пацієнтів, яким було виконано шунтування шлунка за Ру засвідчили, що загальний рівень ранніх післяопераційних ускладнень становив 8,7 %. З них післяопераційну кровотечу зафіксовано у 2,1% хворих, неспроможність анастомозів – у 1,8 %, порт-асоційовані ускладнення – у 0,6 %, кишкову непрохідність – у 1,0 % пацієнтів [176]. Загалом найбільш типовим раннім ускладненням шунтування шлунка є шлунково-кишкова чи внутрішньочеревна кровотеча. Неспроможність анастомозів після означеної методики знаходиться в діапазоні значень 0,1–5,3 % та залежить від досвіду хірурга та обраної методики формування співустя [177]. Рівень ранньої післяопераційної летальності становить близько 0,5 % [180, 181].

Частота пізніх ускладнень після шунтування шлунка складає 6,6–20 %. Серед них найбільш характерними є пептичні виразки та стеноз гастроентероанастомозу, а також утворення внутрішніх гриж. Актуальними проблемами післяопераційного періоду також є холелітіаз, мікронутрієнтна недостатність та демпінг-синдром [182, 183, 184, 185].

При цьому варто зауважити, що після виконання класичного шунтування шлунка за Ру з довжиною біліопанкреатичної петлі 60–75 см, аліментарної петлі – 120–150 см тяжкі, загрозливі для життя мальабсорбтивні порушення спостерігаються значно рідше, ніж після єюноілеошунтування [173, 175, 176, 186].

Саме в процесі розробки методик шунтування шлунка було запропоновано та широко впроваджено у практику надзвичайно важливі тактико-технічні аспекти та принципи виконання баріатричних операцій, а саме застосування степлерного механічного шва (J. Alden, 1977), реконструкцію анатомії тонкої кишки за Ру (W. Griffen, 1977), формування кукси шлунка об'ємом менше 30 мл (R. Alder, B. Terry, 1977) [187, 188, 189].

Подальші намагання підвищити рівень безпеки оперативних втручань без втрати їх ефективності сприяли початку практичної реалізації концепції гастрорестриктивних методик та еволюції від горизонтальної до вертикальної бандажованої гастропластики (E. Mason, 1980) [190]. Доволі оптимістичні перші результати вертикальної бандажованої гастропластики (зокрема, втрата 50–60 % надлишку маси тіла) сприяли швидкій популяризації та широкому впровадженню операції в клінічну практику. Однак в подальшому було встановлено високу частоту рецидивного набору ваги та ожиріння після вказаного оперативного втручання. Зокрема, за даними клініки Мауо, лише у 26 % пацієнтів у строки спостереження понад 10 років після вертикальної бандажованої гастропластики зберігався показник втрати надлишку маси тіла, що перевищував 50 % [191].

У 80-х роках минулого століття в арсеналі хірургії ожиріння з'являється ще одна перспективна (на думку тогочасних дослідників та авторів операції) гастрорестриктивна методика – бандажування шлунка.

В 1980 році L. Wilkinson вперше виконує некероване бандажування шлунка, використавши в якості бандажа синтетичну смужку Marlex [192]. Проте, обраний автором трансбурсальний шлях бандажування призводив до формування занадто об'ємного (80–100 мл) проксимального шлункового

резервуару, внаслідок чого методика виявилася неефективною. Наступний знаковий крок на шляху еволюції бандажування шлунка був пов'язаний із впровадженням в 1980 році К. Kole та М. Molina супрабурсального шляху проведення бандажу, що забезпечило зменшення об'єму проксимального шлункового резервуару до 20 мл та підвищило ефективність операції [193, 194]. Надзвичайно важливим став винахід Л. Kuzmak регульованої силіконової манжети, внутрішня частина якої з'єднана силіконовою трубкою з портом, що встановлюється під шкірою. Регуляція діаметру просвіту шлунка в ділянці бандажування здійснювалась за рахунок введення в систему (через порт) незначного об'єму рідини, яку, за необхідності, можна було евакуювати. Перше кероване бандажування шлунка було виконане Л. Kuzmak у 1986 році [195]. Операція досить швидко знайшла своїх чисельних прихильників у всіх країнах світу та стала найбільш популярним баріатричним втручанням на Європейському континенті [153].

Суть найбільш переконливих аргументів на користь керованого бандажування шлунка зводилась до того, що ця операція є технічно простою (з можливістю швидкого освоєння та репродукції у лапароскопічному варіанті), оборотною, з низьким рівнем ранніх післяопераційних ускладнень та задовільною ефективністю у віддаленому післяопераційному періоді (втрата надлишкової маси тіла (ВНМТ) складала 40–60 %, ремісія ЦД 2 типу досягала у близько 50 % хворих) [173, 196, 197, 198]. Проте, із набуттям досвіду виконання керованого бандажування шлунка та збільшенням загальної кількості виконаних у світі оперативних втручань, все більш очевидним ставали реальний рівень як ефективності так і віддалених ускладнень методики.

За даними літератури у віддаленому періоді після бандажування шлунка у 17–41 % хворих виникають покази до повторних оперативних втручань у зв'язку з серйозними переважно бандаж-асоційованими ускладненнями (зокрема, синдромом зісковзування (slippage syndrome) та пенетрацією бандажа в порожнину шлунку (band erosion)) та/або

недостатньою ефективністю первинної операції, що реалізувалась у прибавку маси тіла та рецидив супутньої патології [157, 178, 199, 200, 201, 202, 203]. На жаль, намагання вирішити вищевказані проблеми, зокрема за рахунок впровадження запропонованого E. Niville в 1998 р. доступу для бандажування через *pars flaccida* та використанню бандажів низького тиску, помітного успіху не мали – до 2016 року питома вага операції бандажування шлунка у світі стрімко зменшилась до рівня 3 % [157, 204].

В пошуках ідеальної баріатричної операції в 1976 р. італійський хірург N. Scopinaro після проведеної серії експериментальних досліджень на собаках впровадив в клінічну практику операцію БПШ (в перших публікаціях автор використав назву «bilio pancreatic bypass»). БПШ (в сучасній англійській літературі – «bilio pancreatic diversion») – комбінована баріатрична операція, механізм дії якої ґрунтується на поєднанні гастрорестрикції та дозованої мальабсорбції.

Суть первинної авторської методики оперативного втручання полягала у дистальній резекції 1/2 шлунка («half-half stomach»), пересіченні тонкої кишки, формуванні гостро-ентероанастомозу з дистальним фрагментом останньої та ентеро-ентероанастомозу на відстані 50 см від ілеоцекального переходу між проксимальною та дистальною тонкокишковими петлями.

Результатом такої хірургічної реконструкції травного каналу за Ру було зменшення загального об'єму шлунка та поділ тонкої кишки на три сегменти. Вимкнена із пасажу проксимальна частина тонкої кишки, якою сік підшлункової залози та жовч відводились у термінальні відділи клубової кишки одержала назву біліопанкреатичної петлі, дистальну частину тонкої кишки від гостро-ентеро до ентеро-ентероанастомозу було названо аліментарною петлею, а сегмент клубової кишки від ентеро-ентероанастомозу до ілеоцекального переходу, в якому відбувалось змішування хімусу з жовчю та панкреатичними соком – загальною петлею. При цьому довжина біліопанкреатичної та аліментарної петель була однаковою [205].

В 1984 році N. Scopinaro впровадив в клініку нову модифікацію БПШ – так звану «ad hoc stomach», при якій виконувалась дистальна субтотальна резекція шлунка з формуванням кукси об'ємом від 200 до 500 мл, тонка кишка пересікалась на відстані 250 см, а ентеро-ентероанастомоз формувался на відстані 50 см від ілеоцекального переходу (рис. 1.4). Таким чином, довжина аліментарної петлі становила 200 см, загальної петлі – 50 см, а загальна довжина тонкої кишки, що брала участь у травленні складала 250 см. Для профілактики післяопераційного холецистолітіазу виконувалась холецистектомія.

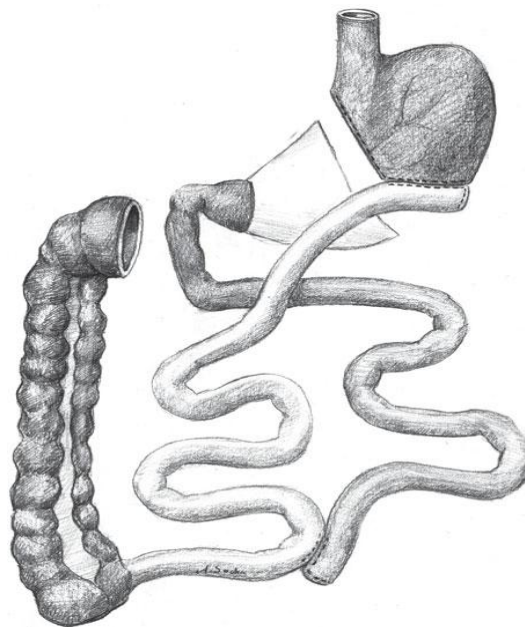


Рис. 1.4. Схема біліопанкреатичного шунтування за N. Scopinaro.

Зменшення об'єму шлункового резервуара та довжини тонкої кишки, що бере участь у травленні призвело до покращення результатів операції (в порівнянні з модифікацією «half-half stomach»). Зокрема, ВНМТ перевищувала 75–85 %, компенсація ЦД досягалась у 85–98 % пацієнтів, нормалізація ліпідного спектру крові у близько 80 % хворих, артеріального тиску – у 69–75 % хворих. Така ефективність БПШ за класичною методикою N. Scopinaro зробила її безумовно найбільш результативною з поміж інших відомих на той час бариатричних операцій [206, 207].

Та попри оптимістичні прогнози автора методики на заваді широкому використанню класичного БПШ стали ускладнення цієї операції. Адже із накопиченням досвіду все чіткіше виокремлювалась основна проблема означеного втручання пов'язана саме із так званим «профілем безпеки». Так, зокрема, ґрунтовний аналіз результатів 1040 операцій БПШ проведених L. Lemmens засвідчив розвиток «великих» ранніх ускладнень у 9,5 % хворих з рівнем післяопераційної летальності 0,3 %. Аналіз віддалених ускладнень показав, що синдром протейнмальнутриції спостерігався у 12,4 % хворих, пептична виразка гастроентероанастомозу – у 8,6 %, залізодефіцитна анемія у 40 % пацієнтів, дефіцит вітаміну Д3 – у 2,9 %, клінічно значимий дефіцит кальцію – у 2,9 % діарея – у 8,1 % хворих, метеоризм – у 10 %, грижеутворення – у 2,3 %, печінкова недостатність – у 0,4 %, полінейропатія – у 0,2 % пацієнтів. Ревізійні оперативні втручання у зв'язку із розвитком віддалених ускладнень було виконано у 12,3 % хворих, зокрема з реверсією до нормальної анатомії у 1,63 % пацієнтів [208].

В своїй роботі В. Schirmer на основі узагальнення досвіду різних авторів вказує на рівень ускладнень після БПШ за N. Scopinaro 22–28 %, нутритивних порушень – 40–77 %, летальності – 0,5–1,9 % [209].

Відмінні результати БПШ щодо регресії НМТ та супутньої асоційованої з ожирінням патології спрямували подальший науковий пошук передусім на зменшення рівня ускладнень методики. В 1988 році хірурги із США D. S. Hess та D. W. Hess та, незалежно від них, канадієць P. Marceau впровадили в клінічну практику нову модифікацію БПШ, що отримала назву «Biliopancreatic Diversion with Duodenal Switch» (BPD–DS) [210, 211]. В Україні першу таку операцію виконано у 2002 році (А. С. Лаврик) [162]. Термін «duodenal switch» у дослівному перекладі означає «вимкнення дванадцятипалої кишки» та був запозичений авторами із опублікованих роком раніше робіт Т. R. DeMeester, що запропонував такий варіант хірургічної реконструкції травного каналу для лікування дуодено-

гастрального рефлюксу та лужного жовчного рефлюкс-гастриту [212] (рис. 1.5).

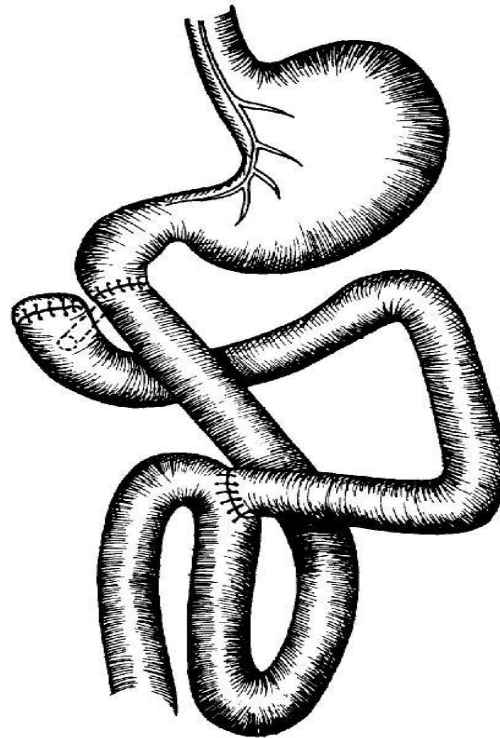


Рис. 1.5. Схема дуодено-єюноанастомозу за Т. R. DeMeester.

На відміну від класичної методики N. Scopinago, модифікація BPD–DS в її остаточному варіанті передбачала виконання поздовжньої вертикальної степлерної резекції шлунка зі збереженням воротаря, апендектомії, холецистектомії, пересічення дванадцятипалої кишки на 3–4 см нижче пілоричного відділу шлунка з наступним формуванням дуодено-ілеоанастомозу та реконструкції травного каналу за Ру. При цьому довжина аліментарної петлі (сегмент кишки віддуодено-ілеоанастомозу до ілеоцекального переходу) за рекомендаціями авторів мала становити 40 % довжини всієї тонкої кишки плюс 25 см. Довжина загальної петлі, що була визначена авторами як дистальна частина аліментарної петлі (від ентеро-ентероанастомозу до ілеоцекального переходу), складала 10 % від загальної довжини тонкої кишки, а в подальшому стандартизована – 100 см [210, 211] (рис. 1.6).

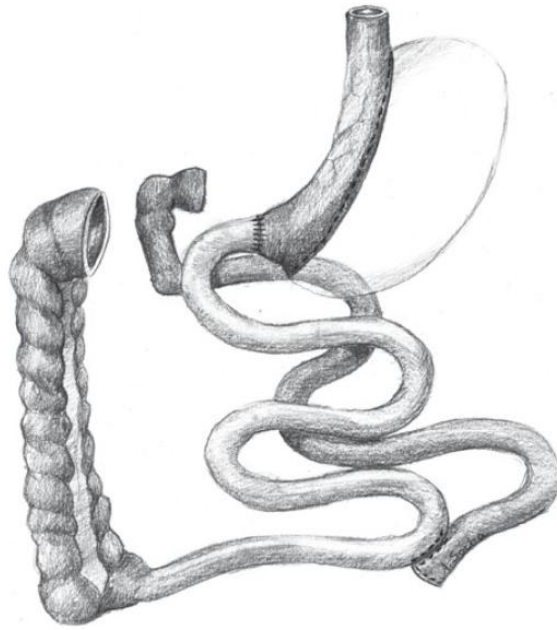


Рис. 1.6. Схема біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau.

Такий варіант хірургічної реконструкції травного каналу дозволив зберегти високу ефективність класичного БПШ [213, 214, 215, 216, 217] та фактично вирішити проблеми пептичних виразок гастроентероанастомозу зі зниженням рівня ускладнення з 8–15 до 0 %, знизити ймовірність розвитку післяопераційного демпінг-синдрому, гіпокальціємії та анемії [209].

Та все ж оцінка загального рівня безпеки БПШ в модифікації Hess-Marceauнині часто діаметрально протилежна (від неприйнятно низького до достатньо високого), ймовірно не позбавлена певного суб'єктивізму (особливо в роботах авторів методики), та, з огляду на вищесказане, потребує подальшого поглибленого вивчення [213, 214, 216, 217, 218, 219, 220]. Так, за даними D. Hess виконання БПШ у розробленій ним модифікації у 440 хворих забезпечило 79,9 % відмінних, 13 % позитивних і 0,3 % негативних результатів, з надзвичайно низьким рівнем ранніх та пізніх післяопераційних ускладнень (близько 9 %). При цьому потреба в ревізійних втручаннях у віддаленому післяопераційному періоді загалом виникла лише у 17 (3,8 %) пацієнтів. З них у зв'язку із надмірною втратою маси тіла та порушеннями

білкового обміну – у 8 (1,8 %) хворих, стійкою діареєю – у 2 (0,4 %), недостатньою втратою маси тіла – у 7 (1,6 %) пацієнтів.

В той же час дослідження з аналізом кумулятивного досвіду БПШ вказують на досить високі рівні ускладнень (17–25 %), небажаних метаболічних наслідків (39–77 %) та летальності (0,5 – 1,9 %) після «duodenal switch», що суттєво не відрізняються від результатів класичної методики за N. Scopinaro [209, 220].

Адресне ж вивчення лабораторних показників після БПШ в модифікації Hess-Marseau засвідчує наявність того чи іншого варіанту вітамінної чи мінеральної недостатності у близько 90 % хворих. Це, передусім, стосується дефіциту заліза з розвитком анемії (40 % пацієнтів) та жиророзчинних вітамінів групи А (28 % пацієнтів), Д (60 % пацієнтів), Е (10 % хворих), К (60 % хворих). Не менш важливою проблемою БПШ в модифікації Hess-Marseau є синдром протейнмальнутриції, тяжкість та непрогнозованість якого роблять питання об'єктивізації безпеки цієї операції та її впливу на ЯЖ пацієнтів ще більш актуальними [221].

Фактичним підтвердженням вищевказаних суперечностей є і той факт, що, незважаючи на надзвичайно високу ефективність БПШ, питома вага останнього у 2016 році склала лише 0,5 % від загальної кількості бариатричних операцій [157].

Нині все виразніше окреслюється тенденція розглядати БПШ переважно як ревізійне бариатричне втручання, що виконується другим етапом у випадку неефективності первинної операції [219, 223]. Хоча окремі прихильники методики все ж обґрунтовують доцільність і первинного виконання БПШ особливо у пацієнтів з тяжким резистентним перебігом ЦД 2 типу та морбідним суперожирінням [224, 225]. А означена дискусія загалом точиться в площині порівняльної оцінки потенційних переваг та недоліків одно- чи багатоетапної тактики хірургічного лікування хворих на ожиріння.

При цьому варто зауважити, що саме БПШ в модифікації Hess-Marceau сприяло появі в арсеналі бариатричної хірургії найбільш популярного нині оперативного втручання – РРШ (англомовна назва – sleevegastrectomy).

В 1997 році у G. Almogy et al. під час виконання БПШ в модифікації Hess-Marceau пацієнта з супутнім холедохолітіазом виникли технічні проблеми при виконанні холедохолітотомії. У зв'язку із необхідністю збереження ендоскопічного доступу для ретроградної панкреатохолангіографії в післяопераційному періоді хірургічною бригадою було прийнято рішення обмежити об'єм операції її першим (гастрорестриктивним) етапом. Таким чином і було виконано першу класичну РРШ.

Несподівано добрі результати цієї операції стали передумовою для її подальшої апробації у бариатричних пацієнтів із вкрай високим операційно-анестезіологічним ризиком. Протягом наступних 4 років G. Almogy et al. використали методику «відкритої» РРШ як перший етап БПШ в модифікації Hess-Marceau 21 пацієнта. Через 12 місяців після оперативного втручання ВНМТ хворих склала 45,1 % [226].

Варто відмітити, що ідея формування вертикально орієнтованого вздовж малої кривизни шлункового резервуару у бариатричній хірургії на кінець ХХ сторіччя була вже далеко не новою. Адже вперше її реалізував L. Tretbar et al. в 1976 році ще на етапі пошуку шляхів покращення результатів гастропластики [227]. В 1992 році ідею формування такого шлункового резервуару у вигляді довгого вузького рукава на калібрувальному зонді 32 Fg також використав британський хірург D. Jonston et al., що описав оригінальну методику гастропластики без використання чужорідного протезного матеріалу. Впроваджена в бариатричну практику операція «Magenstrasse and Mill» фактично стала прообразом та попередником класичної РРШ [228].

В 2003 році J. P. Regan et al. опублікували одне із перших досліджень присвячених етапному хірургічному лікуванню 7 пацієнтів з морбідним

суперожирінням. При цьому лапароскопічна рукавна резекція шлунка (ЛРРШ) виконувалась як стартове оперативне втручання, яке в подальшому (в середньому через 11 місяців) було конвертоване в шунтування шлунка за Ру. ВНМТ за період після РРШ за даними авторів склала 33 % [229].

Та вже зовсім скоро стало зрозуміло, що реальна ефективність рукавної резекції дозволяє розглядати її не лише як складову комбінованих методик чи перший етап оперативного лікування пацієнтів з надвисоким ризиком, а і, в переважній більшості випадків, як самостійну операцію, що дозволяє вирішити основні завдання бариатричної хірургії. Так ВНМТ після РРШ через 5 років після операції за даними різних авторів становила від 52,4 до 65,7 %, компенсацію ЦД 2 типу фіксували у 60–80 % пацієнтів, АГ – у 50–90 %, синдрому сонного апное – у 39–100 % хворих [230, 231, 232, 233, 234, 235].

Це спонукало дослідників і до більш глибокого вивчення механізмів ефективності означеного втручання. Адже спочатку останнє позиціонувалось виключно як класична гастрорестриктивна методика, що дозволяє за рахунок зменшення об'єму шлунка досягти раннього та стійкого насичення. Однак в подальшому було з'ясовано, що механізми ефективності цієї операції більш складні та різносторонні.

Так, видалення дна шлунка, що є основною зоною синтезу греліну, дозволяє досягти суттєвого зниження концентрації «гормону голоду» та, як наслідок, пригнічення апетиту зі зміною харчової поведінки пацієнта [236].

Доведене прискорення пасажу хімусу по шлунковій трубці призводить до підвищення передусім постпрандіальної концентрації гормонів клубової кишки сімейства ентероглюкагону – GLP-1 (glucagon-like peptide) и PYY 3–36 (peptide tyrosine tyrosine), які відіграють надзвичайно важливу роль в механізмах регуляції гомеостазу глюкози [237, 238]. Основні фізіологічні ефекти GLP-1 та PYY 3–36 окрім зниження апетиту та потреби у споживанні їжі також пов'язані зі стимуляцією секреції інсуліну та пригніченням продукції глюкагону, що, в свою чергу, призводить до нормалізації глікемії.

Саме зі вказаними інкретиновими ефектами, на думку багатьох дослідників, ймовірно, пов'язані як зниження маси тіла пацієнтів, так і метаболічні ефекти РРШ, зокрема, досить висока частота ремісії ЦД [239, 240, 241].

При цьому з огляду на особливості синтезу GLP-1 та РYY 3–36 надзвичайно актуальним нині є питання вивчення ймовірної зміни швидкості пасажу хімусу не лише по шлунковій трубці, а і по тонкій кишці [19].

Відносна технічна простота виконання, збереження пілоричного відділу шлунка, анатомічної цілісності блукаючих нервів та їх функціонального впливу на процеси травлення, відсутність необхідності імплантації чужорідного протезного матеріалу, низька частота ранніх та пізніх післяопераційних ускладнень, можливість подальшої конвертації (за потреби) практично в будь-яку іншу сучасну бариатричну методику зробили рукавну резекцію надзвичайно привабливою для широкого використання. А з накопиченням досвіду все більш очевидним ставав і той факт, що означена методика за багатьма параметрами ефективності не поступається шунтуванню та перевершує бандажування шлунка [202, 242, 243, 244, 245]. Тому кількість щорічно виконуваних у світі рукавних резекцій нині стрімко зростає. В Україні першу лапароскопічну рукавну резекцію шлунка виконано у 2007 році [162]. З 2014 року це оперативне втручання взагалі стало найбільш популярним у світі з поміж інших бариатричних методик, «витіснило» на друге місце шунтування шлунку за Ру та, фактично, поклало край «ері бандажування шлунка». У 2016 році питома вага РРШ досягла позначки 53,6 % – 340550 операцій [157].

Загалом суть РРШ схематично відображена на рисунку 1.7. Вона полягає у степлерному формуванні вертикально орієнтованого, схожого на «рукав» (англ. – «sleeve») шлункового резервуару, після мобілізації великої кривизни та дна шлунка з рівня 4–5 см від пілоричного відділу до стравохідно-шлункового переходу. Резекційний етап операції виконується на калібрувальному зонді (більшість авторів віддають перевагу діаметру 36 Fr або 40 Fr) за умови розташування останнього вздовж малої кривизни.

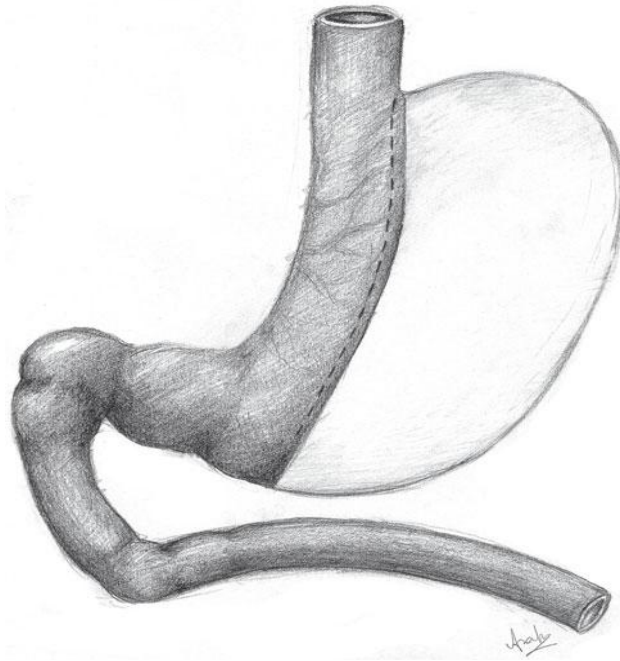


Рис. 1.7. Схема рукавної резекції шлунка (sleeve-gastrectomy).

Варто зауважити, що незважаючи на усталене, широко розповсюджене переконання про відносну технічну простоту означеного оперативного втручання, РРШ все ж має цілий ряд так званих «підводних каменів», що можуть суттєво вплинути на результат операції. А значна еволюція техніки означеного оперативного втручання з моменту його впровадження в практику і донині була визначена саме потребою збереження балансу між ефективністю та безпекою рукавної резекції та призвела до стандартизації технічних принципів її виконання.

Наявність досить чітких рекомендацій, зокрема, щодо необхідного технічного забезпечення операційної, організації роботи хірургічної бригади, правил формування оперативного доступу, використання та оптимального діаметру калібрувального зонда, меж мобілізації шлунка та напрями лінії резекції (передусім в «критичних» ділянках *incisura angularis* та кардії), належного підбору степлерів у відповідності із товщиною стінки шлунка у різних його відділах, принципів контролю герметичності шлункової трубки та препарат-орієнтованого підходу суттєво спростили освоєння методики та покращили її результати [246].

Проте, серед остаточно не вирішених і дотепер питань, що безпосередньо стосуються рукавної резекції, виокремлюються проблеми профілактики та лікування проксимальної неспроможності степлерного шва шлункової трубки (частота – $1,1 \pm 2,2$ %), стенозу шлункової трубки (частота – $0,9 \pm 1,6$ %), післяопераційних кровотеч (частота – $1,8 \pm 3,1$ %), гастроезофагеального рефлюксу (частота – $7,9 \pm 8,2$ %) та збереження досягнутих результатів (ефективності) операції у довготривалій перспективі (понад 5 років). Рівень летальності після рукавної резекції – $0,33 \pm 1,6$ % [231].

При цьому варто зауважити, що пошук шляхів вирішення проблем післяопераційної кровотечі та неспроможності степлерного шва не обмежується лише вищевказаними удосконаленнями тактико-технічних дій хірургічної бригади чи нівелюванням характеристик пацієнта, що є факторами ризику означених ускладнень. Він нерозривно пов'язаний і з прогресом медичної інженерії та хімії полімерних сполук, а також із вивченням ймовірних причин та механізмів розвитку означених ускладнень.

Так, в пошуках відповіді на питання щодо патогенезу проксимальної неспроможності степлерного шва, дотепер сформувались дві основні гіпотези – судинна та так званої «hyperpressive system». Перша з них пояснює найбільш часте (85–90 %) виникнення неспроможності в критичній зоні кута Гіса через порушення органної мікроциркуляції внаслідок мобілізації великої кривизни та дна шлунка. Друга пов'язує розвиток такого ускладнення з ретроградним підвищенням тиску в проксимальних відділах шлункової трубки через надмірне звуження просвіту в ділянці *incisura angularis* чи/або пілороспазму [247, 248].

Задля підвищення якості та надійності степлерного шва триває вивчення традиційних хірургічних методів «захисту» лінії рукавної резекції, зокрема перитонізації та оментопексії.

Перспективним виглядає створення пристроїв для нанесення фібринового клею, картриджів з можливістю одномоментного укріплення лінії степлерного шва кополімером гліколіду триметилкарбонату (Gore Seamguard,

W.L. Gore and Associates), бичачим перикардом (Synovis Surgical Innovations) чи підслизовим шаром тонкої кишки (Surgisis Biodesign, Cook Medical) [231, 249].

Проте, результати використання як вищевказаних традиційних так і інноваційних методик захисту степлерного шва все ж залишаються суперечливими [246, 249]. До того ж використання сучасних модифікацій лінійних степлерів додатково стримується їх високою вартістю [250].

З огляду на такий стан справ надзвичайно важливою є адекватна селекція пацієнтів для виконання РРШ та усвідомлення того, що попри «універсальність» цього втручання існують категорії хворих з протипоказами до означеної методики. Так абсолютними протипоказами до рукавної резекції є наявність аксіальної грижі стравохідного отвору діафрагми великих розмірів та рефлюкс-езофагіт LA–С, стравохід Барретта, стеноз пілоричного відділу шлунка з порушенням евакуації, вагітність. До відносних протипоказів належать тяжкі психічні захворювання та розлади, цироз печінки (клас С за Child-Pugh), наявність загальномедичних обмежень до виконання абдомінальних оперативних втручань [250].

Такий суттєвий прогрес, безумовно, посприяв підвищенню безпеки рукавної резекції передусім за рахунок зниження частоти її найбільш грізного ускладнення – проксимальної неспроможності степлерного шва шлункової трубки. Так, згідно аналізу даних Німецького бариатричного реєстру за період з 2005 до 2011 році, частота проксимальної неспроможності степлерного шва продемонструвала регресію з 6,5 до 1,4 % [251]. Дані M. Gagner et al. (2013) одержані на основі аналізу 46133 операцій також засвідчили зниження частоти означеного ускладнення до рівня 1,1 % [231].

Проте, з урахуванням кількості щорічно виконуваних РРШ, стає зрозумілим, що навіть така, на перший погляд невисока, частота проксимальної неспроможності степлерного шва на практиці трансформується у декілька тисяч випадків ускладненого перебігу післяопераційного періоду з прямими загрозами життю пацієнтів. При цьому

акцент на необхідності ранньої діагностики, поява в арсеналі бариатричної хірургії ендоскопічних опцій лікування (стенування, використання фібринового клею, ендовак-терапії, ендокліпування), розробка та вдосконалення тактичних варіантів ведення пацієнта в залежності від часу діагностики ускладнення та власне характеристик дефекту, забезпечили суттєвий прогрес, але все ж остаточно не змогли вирішити проблему неспроможності степлерного шва шлункової трубки [252, 253, 254, 255].

Тому подальший науковий пошук шляхів оптимізації діагностики та лікування означеного ускладнення є, безумовно, актуальним.

Аналіз перебігу віддаленого періоду після РРШ засвідчив прийнятний рівень безпеки цієї операції з вкрай низькою частотою розвитку метаболічних ускладнень, зокрема так званих дефіцитних станів (білкова, вітамінна та мікроелементна недостатність) [256, 257, 258].

Проте сама можливість розвитку таких ускладнень, недостатнього зменшення чи рецидивного набору ваги, питання гастроезофагеального рефлюксу нині є основними аргументами, що вказують на необхідність більш глибокого дослідження та критичної оцінки віддалених результатів РРШ [259, 260, 261, 262, 263].

Суттєвим кроком вперед для всієї бариатричної хірургії (незалежно від методики втручання) стала імплементація у клінічну практику лапароскопічного доступу. Першою в історії лапароскопічною бариатричною операцією, яку у вересні 1992 року виконав австралійський лікар Russell Broadbent, стало некероване бандажування шлунка [264]. Усвідомлення потенційних переваг мініінвазивних технологій у лікуванні ожиріння призвели до досить швидкої репродукції у лапароскопічному варіанті і інших бариатричних методик. У вересні 1993 року Velachew виконав перше лапароскопічне кероване бандажування шлунка, у жовтні 1993 року Alan Wittgrove – лапароскопічне шунтування шлунка за Ру, у липні 1999 року Michel Gagner – БПШ в модифікації Hess-Marceau [222, 265, 266]. З 2005 року в клінічну практику активно впроваджується ЛРРШ [267, 268]. А об'єктивна

порівняльна оцінка результатів лапароскопічних та «відкритих» оперативних втручань проведена на початку XXI століття дала старт ері мініінвазивної хірургії ожиріння. Зменшення частоти ранніх та пізніх післяопераційних ускладнень, значно коротший період післяопераційної реабілітації разом зі збереженням ефективності методик призвели до стрімкої та докорінної зміни пріоритетів – у 2013 році близько 99 % бариатричних втручань було виконано із лапароскопічного доступу[157].

При цьому варто зауважити, що лапароскопічна хірургія ожиріння не пішла виключно шляхом механічного відтворення техніки «відкритих» методик. Адже багато в чому саме «технічні виклики» в лапароскопії сприяли створенню нових бариатричних операцій, в основу яких покладено довгопетлеву реконструкцію анатомії тонкої кишки за Більрот–II з одним анастомозом – SADI-S, міні-шунтування шлунка [269, 270]. Саме лапароскопічні технології зробили можливим повноцінне впровадження протоколів прискореної післяопераційної реабілітації (ERABS – enhanced recovery after bariatric surgery) у лікування пацієнтів з ожирінням[271]. Доведена пріоритетність мініінвазивних підходів визначила і подальші пріоритетні шляхи розвитку бариатричної хірургії. К. М. Reavis et al. і А. А. Saber et al. в 2008 році опублікували перші повідомлення про однопортову РРШ, а Tacchino R. M. et al. в 2010 році – про однопортові шунтування шлунка та БПШ [272, 273, 274, 275]. Результати першого рандомізованого дослідження результатів рукавної резекції із однопортового та традиційного лапароскопічного доступів, що були представлені в 2011 році М. Lakdawala et al [276], показали доцільність мінімізації травми черевної стінки задля зменшення болю та покращення косметичних результатів операції [277].

Результатом еволюційного шляху бариатричної хірургії стало усвідомлення необхідності та доцільності її більш широкого використання у хворих на ожиріння. За даними IFSO у 2018 році у світі було виконано 685874 бариатричних операцій. А серед великої кількості хірургічних

методик лікування ожиріння та супутніх порушень обміну речовин «п'ятірка світових лідерів» була представлена наступним чином: РРШ (англомова назва – «sleeve gastrectomy») – 53,6 %, шунтування шлунка за Ру – 30 %, шунтування шлунка з одним анастомозом (інша назва – міні-шунтування шлунка) – 4,8 %, кероване бандажування шлунка – 3 %, БПШ – 0,5 % від усіх виконаних операцій [157].

Нині ми є свідками інтенсивної розробки та вивчення принципово нових ендолюмінальних та ендovasкулярних методик лікування ожиріння, накопичення досвіду використання роботизованих технологій та принципів NOTES (Natural Orifice Translumenal Endoscopic Surgery) у бариатричній хірургії, впровадження комп'ютерних технологій, мобільної та телемедицини з метою контролю якості оперативних втручань та оптимізації післяопераційного моніторингу хворих, впровадження інноваційних підходів у підготовці бариатричних хірургів та організації ефективної роботи мультидисциплінарних команд. Саме векторний розвиток за вищезазначеними напрямками на думку багатьох дослідників і визначатиме завтрашній день бариатричної хірургії [69, 87, 149, 278, 279, 280, 281, 282, 283].

Актуальні ж питання сьогодення з поміж іншого пов'язані із об'єктивізацією результатів бариатричних втручань, проблемою індивідуального вибору бариатричної операції оптимальної для конкретного пацієнта. Адже, загальновідомо, що дотепер «ідеального» бариатричного втручання створити не вдалося. А вибір тієї чи іншої бариатричної методики нині відбувається не просто з урахуванням середньостатистичних показників її ефективності та безпеки. Прийняття такого відповідального та досить складного рішення має ґрунтуватись на основі зіставлення індивідуального фізичного стану пацієнта зі складністю та ризиками передбачуваного втручання, аналізу балансу широкого спектру показів та протипоказів, прогностичних маркерів впливу конкретної операції на динаміку маси тіла, перебіг супутніх захворювань та обміну речовин. Не менш важливими є і

оцінка психологічного стану хворого та вичерпне інформування пацієнта про перебіг післяопераційного періоду за умови виконання тієї чи іншої методики (в тому числі стосовно особливостей харчування, режиму післяопераційного моніторингу, необхідності та тривалості прийому лікарських препаратів, можливих небажаних ефектів та ускладнень оперативного втручання), фінансовий стан кандидата на оперативне лікування ожиріння, особливості організації системи охорони здоров'я у країні проживання пацієнта [69, 87, 149, 151, 284].

Зрозуміло, що для оптимізації вибору бариатричної операції надзвичайно важливим є поглиблене вивчення та порівняння результатів окремих методик у рандомізованих клінічних дослідженнях [285, 286]. Варто також зауважити, що протягом останнього десятиліття ми стали свідками зміни пріоритетів у оцінці результату бариатричних операцій. Ключовим показником успіху бариатричної хірургії стало не лише досягнення ідеальної маси тіла, а, передусім, покращення ЯЖ пацієнта [69, 287, 288, 289]. Тому вивчення динаміки якості життя до та після бариатричних операцій є також надзвичайно актуальним. Безумовно на часі і реальна оцінка переваг та недоліків одно- та багатоетапної тактики хірургічного лікування ожиріння та вивчення результатів ревізійної бариатричної хірургії.

Критично важливою також є об'єктивізація ризиків бариатричних операцій. Адже загально визнано, що морбідне ожиріння є відносним протипоказом до виконання будь-яких планових оперативних втручань фактично у всіх областях хірургії через тяжкість та множинність супутніх органних уражень, передусім серцево-судинної, дихальної систем та порушень обміну речовин [290, 291, 292, 293].

Тому зрозуміло, що створення точних, специфічних шкал прогнозування ймовірності периопераційних ускладнень та госпітальної летальності в бариатричній хірургії дозволило б вирішити ряд важливих тактичних завдань щодо покращення результатів останньої. Зокрема, це сприяло б оптимізації відбору пацієнтів для оперативного лікування

ожиріння (з обґрунтуванням відмови хворим надвисокого ризику), визначенню оптимальної схеми, етапності та тривалості передопераційної підготовки[69, 294, 295, 296]. Основні недоліки сучасних оціночних шкал ризику адресно розроблених для бариатричної хірургії (Edmonton obesity staging system –EOSS, Metabolic Acuity Score – MAS, Bariatric Mortality Risk (BMR) Classification System ін.) пов’язані із недостатньою точністю прогнозування післяопераційних ускладнень та летальності з тенденцією до переоцінки ймовірності їх розвитку. Така ситуація, на думку ряду дослідників, пов’язана із специфікою процесу розробки цих шкал, а саме використанням ретроспективних локальних баз даних без урахування накопичення досвіду, удосконалення процесу підготовки та оперативної техніки, впровадження новітніх технологій у хірургії ожиріння [297, 298, 299, 300, 301, 302]. В контексті вищесказаного, зокрема, залишається остаточно не з’ясованою і доцільність імплементації у бариатричну хірургію шкал оцінки периопераційного ризику, що протягом тривалого часу застосовуються у загальнохірургічній практиці [69].

З огляду на низький рівень впровадження в Україні хірургічних методик лікування ожиріння у практичну медицину, невелику кількість спеціалізованих бариатричних бригад, відсутність національної програми боротьби з ожирінням та, як наслідок, системної координації зусиль спеціалістів хірургічного та терапевтичного профілю щодо профілактики та лікування цього захворювання, з’ясування ефективності та безпеки бариатричних операцій в умовах українських реалій набуває особливої актуальності.

Адже саме проведення сучасних наукових досліджень у бариатричній хірургії може, на нашу думку, стати вагомим підґрунтям для суттєвого покращення результатів лікування хворих на ожиріння

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Загальна клінічна характеристика хворих на морбідне ожиріння

В основу даного дисертаційного дослідження покладено матеріали клінічного обстеження та хірургічного лікування 205 хворих на МО (87 чоловіків та 118 жінок віком від 18 до 68 років), яким за період з 2011 до 2016 року у відділі хірургії шлунково-кишкового тракту ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова» НАМН України було виконано бариатричні оперативні втручання – РРШ (основна група дослідження – 105 пацієнтів) або БПШ в модифікації Hess-Marceau (група порівняння – 100 пацієнтів). У всіх хворих групи порівняння та 48 (45,7 %) хворих основної групи оперативні втручання виконано з верхньосерединного лапаротомного доступу, у 57 (54,3 %) пацієнтів основної групи – з лапароскопічного доступу.

Критерії включення пацієнтів в дослідження.

1. МО (ІМТ ≥ 40 кг/м²) за умови неефективності консервативних програм спрямованих на зниження маси тіла в анамнезі. При постановці діагнозу та формулюванні показань до бариатричного оперативного втручання враховували не лише фактичний поточний ІМТ на момент огляду хворого, а і максимальні значення цього показника в анамнезі. Тимчасове короткочасне (до 2 років) зменшення маси тіла в результаті інтенсивної консервативної терапії зі зниженням ІМТ < 40 кг/м² не було протипоказанням до бариатричної операції та підставою для не включення пацієнтів в дослідження.

2. Вік хворих від 18 до 68 років.

3. Добровільна інформована згода пацієнта на виконання бариатричного оперативного втручання. Усвідомлення необхідності та згода

хворого на зміну способу життя та пожиттєву замісну терапію у випадку планування БПШ в модифікації Hess-Marceau.

Критерії не включення пацієнтів в дослідження.

1. ІМТ $<40 \text{ кг/м}^2$ (на момент огляду хворого та в анамнезі).
2. Психологічна неготовність пацієнта до виконання бариатричного втручання.
3. Особи віком молодше 18 років та старше 68 років.
4. Наявність у пацієнта загальноприйнятих протипоказань до хірургічного лікування ожиріння:

- онкологічні захворювання,
- алкоголізм,
- наркоманія,
- тяжкі психічні захворювання (за винятком специфічних психічних розладів, що пов'язані із ожирінням),
- наявність тяжких соматичних захворювань, що унеможливають виконання планової операції та суттєво знижують прогнозовану тривалість життя,
- відсутність належної сімейної та соціальної підтримки хворого.

Всіх пацієнтів було госпіталізовано до стаціонару в плановому порядку після попередньої інформаційної, психологічної та медичної передопераційної підготовки.

Середній вік хворих основної групи – $41,8 \pm 12,4$ роки, групи порівняння – $44,6 \pm 8,2$ роки ($P > 0,05$). Групи пацієнтів задіяні в дослідженні були зіставні за віком ($t=1,89$, $P=0,058$) та статтю ($\chi^2=0,48$, $P=0,49$).

Розподіл хворих за віком і статтю представлено у таблиці 2.1.

Аналізуючи дані представлені в таблиці 2.1 варто зауважити, що переважна більшість пацієнтів, що звернулися задля хірургічного лікування МО – це особи соціально активного працездатного віку від 21 до 60 років – 191 (93,2%) хворий.

Таблиця 2.1.

Розподіл хворих на морбідне ожиріння за віком та статтю (n=205)

Вік та стать хворих	Групи хворих				Всього	
	основна		порівняння			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
До 20 років	3	2,8	–	–	3	1,5
21–30 років	19	18,1	4	4	23	11,2
31–40 років	26	24,8	33	33	59	28,8
41–50	30	28,6	36	36	66	32,2
51–60	21	20	22	22	43	21
61–70	6	5,7	5	5	11	5,4
Чоловіки	47	44,8	40	40	87	42,5
Жінки	58	55,2	60	60	118	57,5
Разом ...	105	100	100	100	205	100

Розподіл хворих за статтю із незначним переважанням жінок як у основній групі дослідження (55,5 %), так і у групі порівняння (60 %) не став наочним відображенням захворюваності на ожиріння у популяції серед чоловіків та жінок, а був, на нашу думку, більш залежним від частоти звертання осіб відповідної статі за медичною допомогою.

Середня маса тіла пацієнтів включених в дослідження становила $154,3 \pm 32,4$ кг (від 100 до 270 кг), із середнім значенням НМТ $87,4 \pm 27,3$ кг (від 46 до 163 кг). ІМТ пацієнтів включених в дослідження знаходився в діапазоні значень від 40 до $81,1 \text{ кг/м}^2$ із середнім значенням показника $51,7 \pm 8,4 \text{ кг/м}^2$.

Розподіл хворих включених в дослідження за ІМТ представлено в таблиці 2.2.

Середня маса тіла пацієнтів основної групи до виконання бариатричного оперативного втручання становила $150,9 \pm 37,2$ кг (від 100 до 270 кг), групи порівняння – $157,8 \pm 26,1$ кг – від 106 до 246 кг ($t=1,53$, $P=0,13$).

Таблиця 2.2.

Розподіл хворих на морбідне ожиріння за значенням індексу маси тіла

Індекс маси тіла (кг/м ²)	Групи хворих				Всього	
	основна		порівняння			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
40–49,9	60	57,1	39	39	99	48,2
50–59,9	27	25,7	49	49	76	37,1
60–69,9	10	9,5	10	10	20	9,8
Понад 70	8	7,6	2	2	10	4,9
Разом ...	105	100	100	100	205	100

НМТ хворих до виконання РРШ зафіксовано в межах від 49 до 193 кг (в середньому $-85,2 \pm 32,6$ кг), а в групі хворих, що готувались до виконання БПШ в модифікації Hess-Marceau – від 46 до 169 кг із середнім значенням показника $91,8 \pm 21,6$ кг ($t=1,69$, $P=0,09$). Середнє значення ІМТ до операції становило $50,5 \pm 10,0$ кг/м² (від 40 до 81,5 кг/м²) в основній групі та $52,8 \pm 7,2$ кг/м² (від 40 до 75,4 кг/м²) в групі порівняння ($t=1,91$, $P=0,065$).

Як видно з представлених в таблиці 2.2 даних у 106 (51,7 %) хворих включених в дослідження значення ІМТ перевищувало 50 кг/м², що слугувало підставою для постановки діагнозу морбідного суперожиріння.

У 30 (14,7 %) пацієнтів ІМТ яких перевищував 60 кг/м², діагностовано морбідне суперсуперожиріння.

Дещо нижча питома вага хворих із морбідним суперожирінням в основній групі, ніж у групі порівняння – 45 (42,8 %) та 61 (61 %) пацієнт відповідно, пояснюється особливостями селекції хворих з огляду на різницю в прогнозованій ефективності бариатричних методик, що вивчались в процесі дослідження та на етапах впровадження в клінічну практику ЛРРШ.

Значний НМТ хворих був асоційований з розвитком одного чи декількох супутніх захворювань з потенційно можливим ураженням будь-якого органу чи системи людського організму (табл. 2.3).

Таблиця 2.3.

**Супутні захворювання у пацієнтів на морбідне ожиріння до виконання
баріатричного оперативного втручання**

Супутнє захворювання	Абсолютна кількість, n	Відносна кількість, %
Артеріальна гіпертензія	135	65,8
Ішемічна хвороба серця	42	20,5
Цукровий діабет 2 типу	59	28,8
Порушення толерантності до глюкози	74	36,1
Дисліпідемія	161	78,5
Хронічна лімфо-венозна недостатність нижніх кінцівок	45	22
Синдром сонного апное	25	12,2
Бронхіальна астма / Хронічні обструктивні захворювання легень	38	18,5
Жовчнокам'яна хвороба	40	19,5
Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба	75	36,5
Хронічна виразкова хвороба 12-палої кишки	18	8,7
Хронічний ерозивний гастродуоденіт	42	20,5
Грижа передньої черевної стінки	19	9,3
Репродуктивна дисфункція	30	14,6
Захворювання опорно-рухового апарату	37	18
Стресове нетримання сечі	13	6,3
Інша патологія	10	4,9
Загальна кількість хворих із супутніми захворюваннями*	203	99
*у одного пацієнта могло бути одне чи декілька супутніх захворювань		

Дані наведені у таблиці 2.3 засвідчили вкрай високу частоту розвитку супутньої патології у хворих на МО (відсутність супутніх захворювань констатовано лише у 2 (1 %) пацієнтів молодого віку), системність та, в переважній більшості випадків, мультифокальність органних уражень.

Варто зазначити, що в структурі супутніх захворювань пацієнтів, що були включені в дослідження переважала патологія серцево-судинної системи – 135 (65,8 %) хворих, порушення вуглеводного – 135 (65,8 %) пацієнтів та ліпідного обміну – 161 (78,5 %) хворий, що віддзеркалюють патогенетичну сутність МС. Захворювання дихальної системи діагностовано у 63 (30,7 %) хворих та системи травлення – у 130 (63,4 %) пацієнтів.

Діагноз МС встановлено у 135 (65,8 %) хворих включених в дослідження.

Про тяжкість перебігу супутніх захворювань, зокрема, свідчить і той факт, що у 102 (49,7 %) хворих включених в дослідження констатовано стійку втрату працездатності (інвалідність 2 та 3 груп) у зв'язку з патологією пов'язаною із ожирінням. При цьому, при оформленні інвалідності, ожиріння як основний діагноз не встановлено у жодного з пацієнтів (воно, іноді, фігурувало лише як супутнє захворювання).

Порівняння загальної частоти розвитку супутньої патології засвідчило відсутність статистично достовірної різниці між основною групою хворих та групою порівняння ($\chi^2=7,73$, $P=0,95$) за вищезначеним показником (табл. 2.4).

За частотою переважної більшості окремих нозологічних одиниць, зокрема, клінічно значимих порушень вуглеводного обміну, ДЛ, АГ, захворювань дихальної системи, групи дослідження були зіставні ($P>0,05$).

Діагноз МС встановлено у 70 (66,6 %) хворих основної групи та 65 (65 %) пацієнтів групи порівняння ($\chi^2=0,06$, $P=0,8$).

Таблиця 2.4.

Характер та частота супутньої патології у хворих основної групи та групи порівняння

Супутнє захворювання	Основна група		Група порівняння	
	абс.	%	абс.	%
Артеріальна гіпертензія	65	61,9	69	69
Ішемічна хвороба серця	18	17,1	24	24
Цукровий діабет 2 типу	26	24,7	33	33
Порушення толерантності до глюкози	43	41	31	31
Дисліпідемія	86	81,9	75	75
Хронічна лімфо-венозна недостатність нижніх кінцівок	23	21,9	22	22
Синдром сонного апное	13	12,4	12	12
Бронхіальна астма / Хронічні обструктивні захворювання легень	20	19	18	18
Жовчнокам'яна хвороба	22	21	18	18
Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба	43	41	32	32
Хронічна виразкова хвороба 12-палої кишки	11	10,5	7	7
Хронічний ерозивний гастродуоденіт	20	19	22	22
Грижа передньої черевної стінки	12	11,4	7	7
Репродуктивна дисфункція	16	15,2	14	14
Захворювання опорно-рухового апарату	19	18	18	18
Стресове нетримання сечі	7	6,7	6	6
Інша патологія	5	4,8	5	5
Загальна кількість хворих із супутніми захворюваннями*	103	98	100	100
*у одного пацієнта могло бути одне чи декілька супутніх захворювань				

Дещо більша частота ЦД 2 типу в групі порівняння 33 (33 %) пацієнтів, ніж у основній групі дослідження 26 (24,7 %) хворих ($\chi^2=1,69$, $P=0,19$), пов'язана із диференційованим вибором первинної методики баріатричного втручання з огляду на прогнозовану ефективність операції у означеній категорії хворих щодо корекції показників вуглеводного обміну.

Тривалість ожиріння до моменту звернення за хірургічною допомогою склала від 4 до 30 років (в середньому – $13,2 \pm 7,8$ років).

Варто зауважити, що всім хворим включеним в дослідження до прийняття рішення про виконання баріатричної операції проводилось комплексне консервативне лікування ожиріння та супутніх захворювань (термін – від 3 до 15 років), яке, проте, не продемонструвало достатньої та стійкої клінічної ефективності. Максимальна регресія НМТ в результаті проведення консервативної терапії в жодному з випадків не перевищила 15 % з наступною рецидивною прибавкою ваги протягом 8–26 місяців після завершення основної програми лікування. У переважної більшості хворих короткочасне зменшення НМТ знаходилось в діапазоні значень 3–7 %.

Така динаміка маси тіла вочевидь не призвела до системного стійкого контролю супутніх асоційованих з ожирінням захворювань та значимого покращення ЯЖ у жодного з пацієнтів.

2.2. Клінічні методи дослідження

2.2.1. Передопераційне обстеження хворих на морбідне ожиріння

Згідно сучасних стандартів ВООЗ для характеристики ожиріння прийнято використовувати значення ІМТ (індексу Кетле) [303]. Тому ми, передусім, вивчали антропометричні дані пацієнта, зокрема його зріст та масу тіла, що дозволяло розрахувати значення ІМТ.

Початкову (вихідну) масу тіла хворих до операції визначали шляхом їх зважування у клініці напередодні баріатричного втручання, зріст – шляхом вимірювання довжини тіла у вертикальному положенні пацієнтів.

ІМТ визначали за формулою:

$$\text{ІМТ (кг/м}^2\text{)} = \text{Маса тіла (кг)} / \text{зріст}^2 \text{ (м}^2\text{)}.$$

Ступінь виразності ожиріння визначали згідно з модифікованою IFSO класифікацією Міжнародної групи по вивченню ожиріння BOOЗ (IOTF WHO, 1997).

В роботі також використано класифікацію ожиріння J. Vague (1974), що базується на характері розподілу жирової тканини в організмі та передбачає виділення андроїдного (за чоловічим типом або абдомінального чи центрального) та гіноїдного (за жіночим типом або глутеофеморального чи периферичного) варіантів ожиріння [304].

Для деталізації початкових антропометричних характеристик хворих на ожиріння також проводився розрахунок наступних показників.

НМТ визначали шляхом віднімання від реальної (фактичної) маси тіла пацієнта його ідеальної маси:

$$\text{НМТ (кг)} = \text{МТ}_{\text{початкова}} - \text{МТ}_{\text{ідеальна}}.$$

Ідеальну масу тіла в свою чергу визначали за Moose & Doc's Ideal Weight calculator [305].

Для проведення диференційної діагностики андроїдної (абдомінальної) та гіноїдної (периферійної) форм ожиріння визначали обвід талії та стегон, а також співвідношення обвід талії/обвід стегон. Підставою для діагностики абдомінальної форми ожиріння вважали величину співвідношення обвід талії/обвід стегон понад 1,0 у чоловіків та понад 0,85 у жінок.

Всі хворі, що були включені в дослідження заповнювали стандартизовані анкети. Анкетування мало на меті з'ясувати анамнестичні дані стосовно перебігу ожиріння та супутньої пов'язаної із надлишковою вагою патології, отримати інформацію щодо проведених попередніх програм лікування ожиріння та їх клінічного ефекту, встановити контактні дані пацієнта для проведення більш ефективного дистанційного моніторингу в післяопераційному періоді, дізнатись про джерело інформування хворого стосовно бариатричної хірургії.

Оцінка ЯЖ хворих на МО в передопераційному періоді проводилась на основі заповнення та подальшого аналізу анкет за методом Moorehead-Ardelt II [306].

Всім хворим на МО в передопераційному періоді виконувався комплекс первинних клініко-лабораторних та інструментальних обстежень за стандартними методиками, що були спрямовані на діагностику супутніх асоційованих з ожирінням захворювань, передусім – маркерів МС.

До переліку обов'язкових лабораторних обстежень включались загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, біохімічний аналіз крові (з визначенням рівня загального білка, альбуміну, загального білірубіну та його фракцій, АлТ, АсТ, лужної фосфатази, амілази, сечовини, креатиніну, глюкози Ca^{2+} , Mg^{2+} , Fe^{2+} , сечової кислоти), ліпідограма (з визначенням рівня ТГ, загального ХС, ХС ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), ХС ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), ХС ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ), коефіцієнту атерогенності (КА)), коагулограма (протромбіновий індекс, протромбіновий час, міжнародне нормалізоване відношення, фібриноген), ревмопроби (С-реактивний білок, сіромукоїд, антистрептолізин-О, сіалові кислоти, ревматоїдний фактор) визначення групи крові та резус-фактора, реакція Васермана, аналіз крові на ВІЛ, маркери вірусних гепатитів В та С (HbSAg, анти-НСVІgM та G).

Пероральний тест толерантності до глюкози проводили згідно з рекомендаціями ВООЗ (прийом 75 грамів сухого порошку глюкози розчиненого в 250 мл води). Означене дослідження не виконували у хворих із раніше встановленим діагнозом цукрового діабету 2 типу.

У хворих із анамнестичними та клініко-лабораторними даними, що свідчили про порушення вуглеводного обміну визначали рівень глікозильованого гемоглобіну (HbA1c), інсуліну, С-пептиду, лептину, проводили розрахунок індексу IP –НОМА–ІR. За необхідності диференційної діагностики ЦД першого та другого типу та за підозри на латентний

аутоімунний діабет дорослих в програму обстеження включали визначення рівня аутоантитіл до інсуліну та β -клітин підшлункової залози.

Стандартний комплекс інструментальних обстежень у хворих на МО, на етапі підготовки до бариатричного оперативного втручання включав електрокардіографію, ультразвукове дослідження серця та глибоких вен нижніх кінцівок, оглядову рентгенографію органів грудної порожнини, спірометрію, ультразвукове дослідження органів черевної порожнини та заочеревинного простору, езофагогастроуденофіброскопію зі взяттям біопсії на *H. pylori* (чи проведенням уреазного дихального тесту на *H. pylori*), рН-метрію стравоходу та шлунка, рентгенографію стравоходу, шлунка та дослідження часу пасажу водної суспензії сульфату барію (з додаванням збалансованої ентеральної харчової суміші) до сліпої кишки, визначення рівня внутрішньочеревного тиску. У окремих хворих із клініко-ендоскопічними ознаками гастроезофагеальної рефлюксної хвороби виконувалась добова рН-метрія стравоходу. У пацієнтів на МО за наявності вогнищ ерозивно-виразкових уражень шкіри брався мазок для проведення бактеріологічного дослідження з подальшим визначенням чутливості збудників до антибактеріальних препаратів.

Після проведення вищевказаного комплексного клініко-лабораторного та інструментального обстеження пацієнти проходили консультації суміжних спеціалістів – ендокринолога, кардіолога, судинного хірурга, гастроентеролога, фахівця з лікувальної фізкультури, психолога, дієтолога. За наявності відповідних показань до консультації пацієнтів долучались інші профільні спеціалісти. Перелік вищевказаних діагностичних обстежень міг доповнюватись у відповідності із рекомендаціями консультантів.

Така програма передопераційного обстеження в повній мірі відповідає задекларованій в сучасній медицині концепції мультидисциплінарного підходу до хворих на МО та забезпечила високий рівень діагностики супутніх захворювань, що асоційовані з надлишковою вагою.

Діагноз МС у хворих включених в дослідження встановлювався у відповідності з критеріями ВООЗ (1999) [119].

Вищенаведені дані засвідчують, що хірургічне лікування хворих на морбідне ожиріння потенційно пов'язано із високим мультифакторним операційно-анестезіологічним ризиком. Це, в свою чергу, вимагає більш детального розгляду окремих питань діагностики як метаболічних порушень, що створюють підґрунтя для мультифокальних органних уражень, так і супутніх захворювань окремих органів та систем хворих на МО.

Діагноз ЦД 2 типу встановлювали за умови більше, ніж одного епізоду глікемії в плазмі крові хворого натще понад 7 ммоль/л чи/або 11,1 ммоль/л через 2 години після початку перорального глюкозотолерантного тесту за умови відсутності діагностичних маркерів цукрового діабету 1 типу, а саме аутоантитіл до інсуліну та β -клітин підшлункової залози та рівня С-пептиду нижче 0,9 нг/мл.

ЦД 2 типу вважали компенсованим при значеннях HbA1c 6,1–7,0 %, субкомпенсованим – за рівня означеного показника 7,1–7,5 %, декомпенсованим – при перевищенні HbA1c значення 7,5 %.

Діагноз порушення толерантності до глюкози встановлювався на основі результатів перорального глюкозотолерантного тесту (за рівня глюкози плазми крові понад 7,8 ммоль/л, але нижче 11,1 ммоль/л через 2 години після початку проведення дослідження).

Порушення глікемії натще діагностувалось за умови рівня глюкози плазми крові натще понад 6,1 ммоль/л, але нижче 7 ммоль/л та менше 7,8 ммоль/л через 2 год після початку проведення глюкозотолерантного тесту.

Для оцінки порушень ліпідного обміну було використано класифікацію ДЛ ВООЗ (модифікована класифікація Фредеріксона, 1970) (табл. 2.3).

При проведенні лабораторної оцінки ліпідного спектру крові гіперхолестеринемію діагностували за умови підвищення рівня загального ХС понад 5,2 ммоль/л, гіпертригліцеридемію – при збільшенні концентрації ТГ понад 1,7 ммоль/л. Нормальними значеннями ХС ЛПВЩ вважали такі, що

перевищують 1,04 ммоль/л, ХС ЛПНЩ – нижче 2,61 ммоль/л, ХС ЛПДНЩ – нижче 1,05 ммоль/л.

Таблиця 2.3.

Класифікація дисліпідемій ВООЗ (1970 р.)

Тип дисліпідемії	Підвищення рівня ліпопротеїдів	Підвищення рівня ліпідів	Ризик розвитку атеросклерозу
I	Хіломікрони	Тригліцериди, холестерин	Не підвищений
IIa	ЛПНЩ	Холестирин (може бути в нормі)	Різко підвищений, особливо для коронарних артерій
IIb	ЛПНЩ та ЛПДНЩ	Тригліцериди, холестерин	Різко підвищений, особливо для коронарних артерій
III	ЛПНЩ та ремнанти хіломікронів	Тригліцериди, холестерин	Різко підвищений, особливо для коронарних та периферичних артерій
IV	ЛПДНЩ	Тригліцериди, холестерин (може бути в нормі)	Ймовірно підвищений для коронарного атеросклерозу
V	Хіломікрони та ЛПДНЩ	Тригліцериди, холестерин	Не встановлений

Визначення концентрації ХС ЛПДНЩ в сироватці крові пацієнтів проводили за формулою:

$$\text{ХС ЛПДНЩ (ммоль/л)} = \text{ТГ} / 2,2,$$

де ТГ – тригліцериди.

Для визначення концентрації ХС ЛПНЩ також використовували розрахунковий метод та наступну формулу:

$$\text{ХС ЛПНЩ} = \text{ЗХ} - \text{ХС ЛПВЩ} - \text{ХС ЛПДНЩ},$$

де ЗХ – загальний холестерин,

ХС ЛПВЩ – холестерин ліпопротеїдів високої щільності,

ХС ЛПДНЩ – холестерин ліпопротеїдів дуже низької щільності.

Коефіцієнт атерогенності (КА) розраховували за формулою:

$$\text{КА} = (\text{ЗХ} - \text{ХС ЛПВЩ}) / \text{ХС ЛПВЩ},$$

де ЗХ – загальний холестерин,

ХС ЛПВЩ – холестерин ліпопротеїдів високої щільності.

Підвищенням КА вважали за умови значення показника понад 3,0.

Діагноз АГ встановлювали згідно рекомендацій ВООЗ (1999) у хворих із рівнем систолічного артеріального тиску понад 140 мм.рт.ст. та/або діастолічного артеріального тиску понад 90 мм.рт.ст. без прийому гіпотензивних препаратів.

Ендоскопічну оцінку виразності рефлюкс-езофагіту проведено згідно Лос-Анжелеської класифікації (1998) [307].

Оцінку операційно-анестезіологічного ризику баріатричних втручань проводили за P-POSSUM [308]. При оцінці операційно-анестезіологічного ризику хворих включених в дослідження за P-POSSUM дані шкали фізіологічного статусу пацієнтів внесено у відповідності з результатами передопераційного обстеження (за 3–7 діб до операції). За шкалою складності оперативного втручання БПШ в модифікації Hess-Marceau класифіковано як «complex major operation», РРШ – як «major operation» (незалежно від обраного варіанту оперативного доступу).

Прогнозований об'єм крововтрати для оперативних втручань із верхньосерединного лапаротомного доступу – від 100 до 500 мл, для ЛРРШ – менше 100 мл. Кількість втручань у шкалі складності оперативного втручання – від одного до більше, ніж два (в залежності від кількості симультанних операцій у кожного конкретного хворого). При перевищенні

прогнозованого інтраопераційного об'єму крововтрати проводилась повторна оцінка ризику ранніх післяопераційних ускладнень та летальності за P-POSSUM з корекцією первинних розрахункових показників.

В подальшому проведено порівняння прогнозованої та фактичної кількості ранніх післяопераційних ускладнень та летальності (протягом перших 30 діб післяопераційного періоду) з визначенням достовірності прогнозу означених подій за P-POSSUM.

За умови вкрай високого розрахункового ризику бариатричного оперативного втручання проводився курс індивідуальної комплексної передопераційної підготовки хворих з наступною повторною оцінкою можливості виконання та ризиків операції.

Програма передопераційної підготовки базувалась на концепції пацієнт-орієнтованого підходу, що включає не лише комплексне обстеження та підготовку хворого до оперативного втручання, а і детальне інформування пацієнта щодо особливостей та наслідків, можливих ризиків та ускладнень різних бариатричних операцій та передбачає участь хворого у виборі оперативного втручання на основі інформації отриманої від лікаря.

2.2.2. Технічні особливості оперативних втручань

Всім хворим на морбідне ожиріння, що були включені в дослідження, операцію БПШ в модифікації Hess-Marceau виконано під комбінованим ендотрахеальним наркозом з верхньосерединного лапаротомного доступу з обходом мечоподібного паростку зліва. Довжина розрізу черевної стінки складала від 25 до 32 см (середнє значення – $27,4 \pm 4,2$ см). Захист операційного поля здійснювався шляхом аплікації на шкіру передньої черевної стінки антибактеріальної плівки IOBAN розміром 60×56 см.

Після встановлення модифікованих ранорозширювачів Сигала проводили ревізію черевної порожнини. За відсутності патології чи анатомічних особливостей, що могли б стати протипоказанням до хірургічного лікування ожиріння загалом або змінити первинний вибір БПШ

в модифікації Hess-Marceau на користь іншої бариатричної методики, розпочинали оперативне втручання.

Для виконання операції БПШ в модифікації Hess-Marceau використовували енергетичну платформу Force Triad фірми «Covidien» з набором інструментів для електричного лігування судин «Ligasure».

Перший етап операції передбачав виконання РРШ. В порожнину шлунка анестезіолог встановлював калібрувальний шлунковий зонд діаметром 12 мм (36 Fr), через який проводилась евакуація шлункового вмісту. Після цього за допомогою електрохірургічних інструментів «Ligasure Atlas» діаметром 10 мм та довжиною 20 см чи «Ligasure Impact» діаметром 13,5 мм та довжиною 18 см на калібрувальному зонді 12 мм (36Fr) виконували мобілізацію великої кривизни та дна шлунка з рівня 4–5 см від пілоричного відділу з електричним лігуванням шлункових гілок правих та лівих шлунково-сальникових судин, коротких судин та задньої артерії шлунка з обов'язковим пересіченням шлунково-діафрагмальної зв'язки та візуалізацією лівої ніжки діафрагми, що вважали основним критерієм адекватності мобілізації дна шлунка. При значній виразності жирових відкладень по передній поверхні кардії вважали за доцільне їх мобілізацію та видалення, що в подальшому полегшувало ідентифікацію шлунково-стравохідного переходу, сприяло правильному позиціонуванню степлера в ділянці кута Гіса та прецизійній перитонізації лінії степлерного шва. За наявності злукового процесу між задньою стінкою шлунка та підшлунковою залозою виконували пересічення злук.

Після закінчення мобілізації проводили поточну оцінку гемостазу та, за необхідності, зупинку кровотечі. Після цього калібрувальний зонд проводили в дванадцятипалу кишку та забезпечували його положення вздовж малої кривизни. За допомогою лінійного зшиваючого апарату Linear Cutter 75 mm (NTLC-75) з можливістю регуляції висоти загину скобок виробництва фірми «Ethicon Endo-Surgery» чи лінійного зшиваючого апарату GIA80DST Series виробництва фірми «Covidien» та змінних касет до них виконували

етапну вертикальну резекцію шлунка на калібрувальному зонді 12 мм (36 Fr) з рівня 4–5 см від пілоричного відділу шлунка (початкової точки мобілізації) до кута Гіса з забезпеченням ширини шлункової трубки до 2 см та контрольованого відступу лінії степлерного шва від стравохідно-шлункового переходу на 1 см. Виконання резекційного етапу операції виконували за умови помірної латеральної тракції асистентом великої кривизни шлунка строго за лінію її мобілізації. Точки стиків степлерних швів кожної попередньої та наступної касет додатково прошивали П-подібними чи 8-подібними вузловими швами через всі шари стінки шлунка.

Одне із ключових питань під час виконання РРШ полягало у виборі касет із адекватною висотою загину скобок. Перше та друге пересічення та прошивання стінки шлунка виконували із використанням зелених касет (висота відкритої скобки 4,1 мм, загнутої – 2 мм), третє – жовтою касетою (висота відкритої скобки 3,8 мм, загнутої – 1,8 мм), подальші – із використанням синіх касет (висота відкритої скобки 3,5 мм, загнутої – 1,5 мм). У випадках раніше перенесених операцій у проксимальних відділах шлунка у місці післяопераційних гіпертрофічно-рубцевих змін стінки використовували зелені касети.

Лінію степлерного шва перитонізували на калібрувальному зонді безперервним або вузловими серо-серозними швами з використанням нитки Vicryl 3/0 (рис. 2.1).

Другий, мальабсорбтивний, етап втручання починали з мобілізації дванадцятипалої кишки до рівня 3–4,5 см нижче воротаря з використанням інструмента «Ligasure PrecisePlus». Після завершення мобілізації за допомогою лінійного степлера виробництва фірми «Ethicon Endo-Surgery» Linear Cutter 55 mm (NTLC–55) в положенні перемикача «синя касета» виконували пересічення дванадцятипалої кишки таким чином, щоб довжина її проксимального фрагменту, що в подальшому включався в пасаж була не меншою, ніж 2–2,5 см. (рис. 2.2).

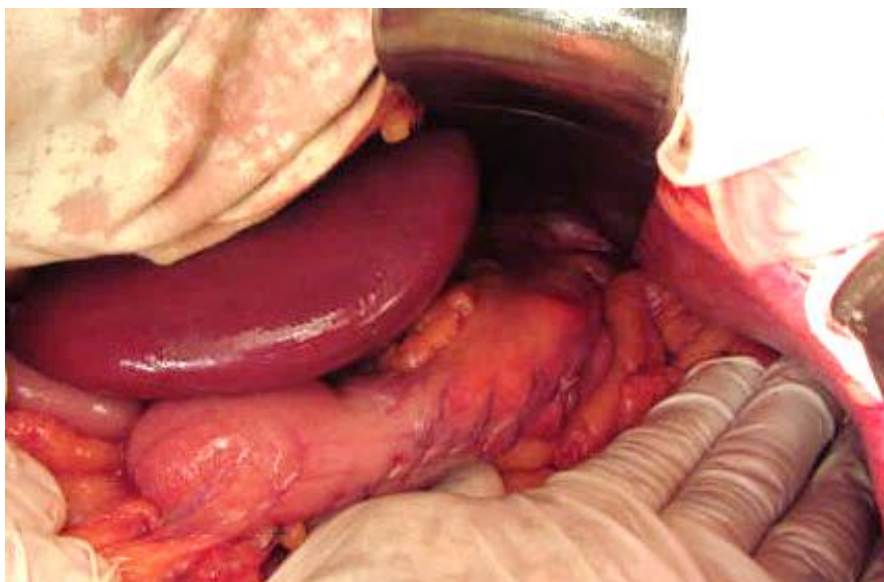


Рис. 2.1. Біліопанкреатичне шунтування в модифікації Hess-Marceau. Остаточний вигляд сформованої шлункової трубки (власне спостереження).



Рис. 2.2. Біліопанкреатичне шунтування в модифікації Hess-Marceau (власне спостереження). Пересічений проксимальний фрагмент дванадцятипалої кишки довжиною 2 см з фіксованою до нього серо-серозними швами клубовою кишкою (початковий етап формування дуодено-ілеоанастомозу – власне спостереження).

Кукса дванадцятипалої кишки перитонізувалась двома напівкисетними або, за умови її малої довжини, – вузловими серо-серозними швами. Виконували стандартну холецистектомію з ідентифікацією, виділенням та перев'язкою міхурового протоку та артерії та коагуляцією ложа жовчного міхура (після видалення останнього) задля досягнення стабільного гемостазу. Апендектомію рутинно не виконували.

Після цього проводили вимірювання довжини тонкої кишки у розтягнутому стані по її протибрижовому краю. Тонку кишку пересікали за допомогою лінійного степлера Linear Cutter 55 mm (NTLC-55) на відстані від ілеоцекального переходу, що дорівнювала 40 % від усієї довжини тонкої кишки плюс 25 см, але не менше 200 см та не більше 350 см. Після попереднього створення «вікна» в брижі попереково-ободової кишки дистальний фрагмент тонкої кишки проводили позадуободово та включали в пасаж завдяки формуванню ручного терміно-латерального дуодено-ілеоанастомозу (рис. 2.3), що виконувався безперервним двохранним швом (нитка Vicryl 3/0 або 4/0).

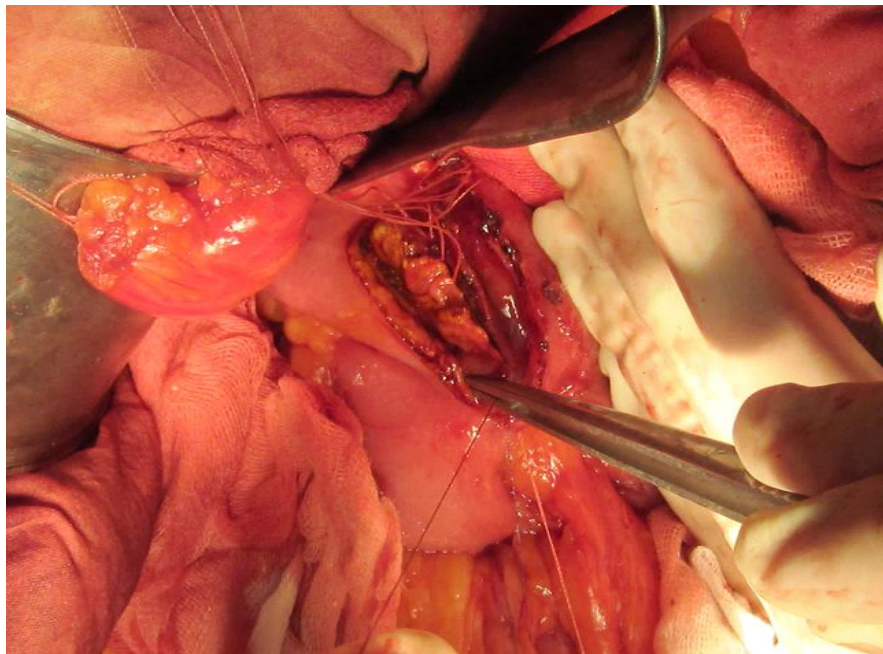


Рис. 2.3. Біліопанкреатичне шунтування в модифікації Hess-Margseau. Етап формування задньої губи дуодено-ілеоанастомозу (власне спостереження).

Герметичність сформованого вздовж малої кривизни шлункового резервуару (так званого «рукава») та дуодено-ілеоанастомозу (рис. 2.4) перевіряли шляхом виконання череззондової контрастної проби з метиленовим синім.

Загальний об'єм барвника, що вводився у шлунковий резервуар становив від 80 до 120 мл (в середньому – $98 \pm 16,8$ мл). За умови виявлення негерметичності шлункової трубки чи дуодено-ілеоанастомозу у місці підтікання контрасту накладали додаткові шви.

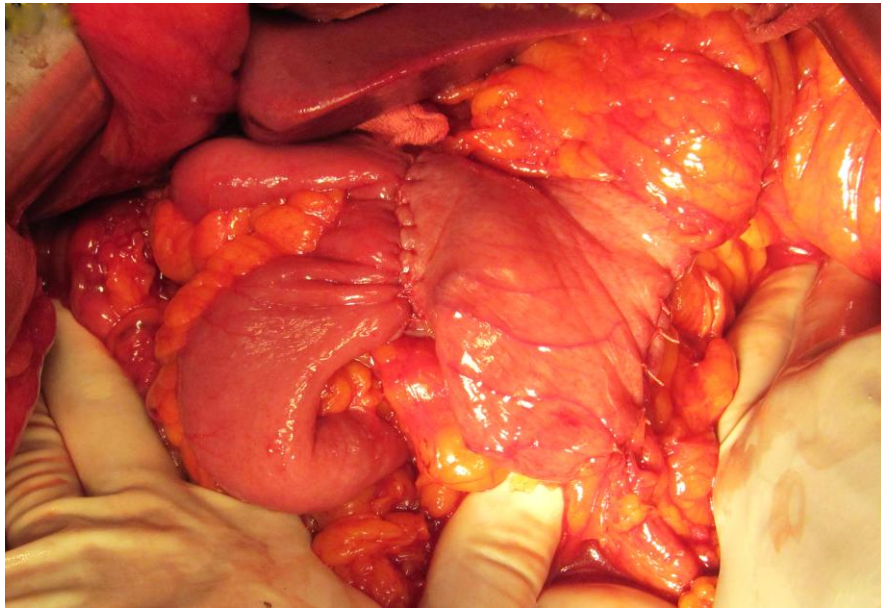


Рис. 2.4. Біліопанкреатичне шунтування в модифікації Hess-Margseau. Остаточний вигляд сформованої шлункової трубки та дуодено-ілеоанастомозу (власне спостереження).

Проксимальна петля тонкої кишки включалась в пасаж Y-подібним анастомозом бік в бік з її дистальним фрагментом на відстані 100 см від ілеоцекального переходу.

Таким чином в результаті проведеної хірургічної реконструкції тонка кишка розділялась на 2 сегменти: аліментарну петлю, якою проходив пасаж хімусу та біліопанкреатичну петлю, якою відбувався відтік жовчі та панкреатичного соку. Дистальний фрагмент аліментарної петлі нижче Y-подібного міжкишкового анастомозу, де відбувалось змішування хімусу з

жовчю та соком підшлункової залози визначався як загальна петля. Довжина загальної петлі у всіх хворих включених в дослідження становила 100 см.

Оперативне втручання завершували остаточним контролем гемостазу та постановкою двох дренажів у черевну порожнину – до ділянки сформованої шлункової трубки через контрапертуру в лівому підребер'ї та у підпечінковий простір (ділянка дуоденоілеоанастомозу та ложа жовчного міхура) через контрапертуру у правому підребер'ї. Лапаротомну рану зашивали пошарово наглухо безперервним швом з використанням нитки PDS-0 (петля) на м'язово-апоневротичний шар черевної стінки. Підшкірно-жирову клітковину зашивали безперервним швом (нитка Vicryl 0 або 1) без її профілактичного дренивання.

РРШ з верхньосерединного лапаротомного доступу виконано у 48 (45,7 %) пацієнтів, з використанням мініінвазивного лапароскопічного доступу – у 57 (54,3 %) хворих на морбідне ожиріння.

Необхідно зауважити, що техніка виконання РРШ з верхньосерединної лапаротомії принципово не відрізнялась від методики формування шлункової трубки під час описаного вище першого етапу БПШ в модифікації Hess-Marceau.

Серед окремих відмінностей варто відмітити наступне. Обмеження зони хірургічного втручання верхнім поверхом черевної порожнини дозволяло виконати РРШ з верхньосерединного лапаротомного доступу меншої довжини, ніж при БПШ в модифікації Hess-Marceau. Довжина розрізу черевної стінки склала від 17 до 22 см (в середньому – $18,5 \pm 3,7$ см). Симультанна холецистектомія у цієї групи хворих виконувалась лише за наявності відповідних показань (жовчнокам'яна хвороба, поліпоз жовчного міхура). Після закінчення основного етапу операції в черевну порожнину встановлювали один дренаж до лінії степлерного шва шлункової трубки через контрапертуру у лівому підребер'ї. Лапаротомну рану зашивали аналогічно (як і у пацієнтів після БПШ).

При цьому заслуговують на увагу тактико-технічні принципи, яких ми неухильно дотримувались, незалежно від обраної методики операції, при закритті передньої черевної стінки у пацієнтів з грижами білої лінії живота чи рубцевими грижами в ділянці лапаротомного доступу (рис. 2.5). Їх суть полягала в тому, що у означеної категорії хворих первинну радикальну реконструкцію черевної стінки не виконували.

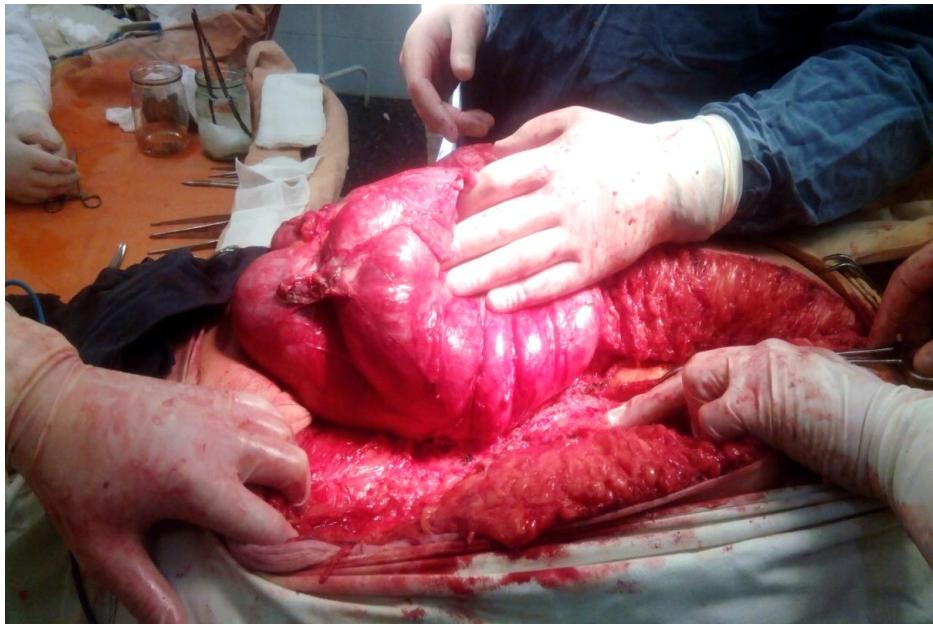


Рис. 2.5. Рубцева грижа передньої черевної стінки в ділянці лапаротомного доступу (власне спостереження).

Закриття лапаротомної рани здійснювали пошарово власними тканинами, як і у пацієнтів без грижі або, за умов значної ширини грижового дефекту, – з імплантацією композитного синтетичного протезу «Dualmesh» в inlay-позицію (рис. 2.6).

У випадку використання синтетичного протезу виконували дренажування надсіткового простору та підшкірно-жирової клітковини трубчатим силіконовим дренажем діаметром 6 або 8 мм.

Без сумніву більш детального розгляду потребують технічні особливості РРШ з мініінвазивного (лапароскопічного) доступу.

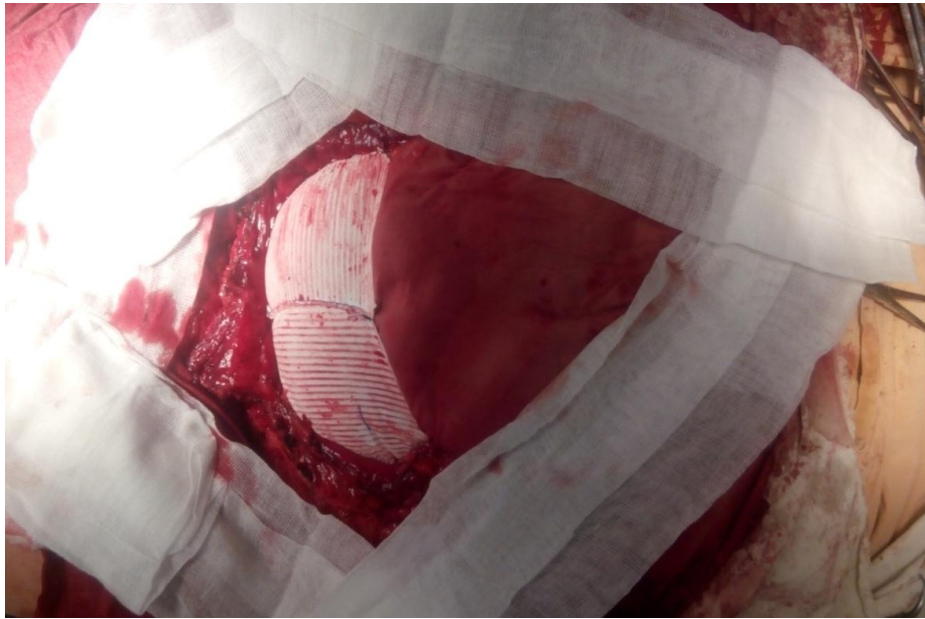


Рис. 2.6. Реконструкція гризового дефекту передньої черевної стінки композитним синтетичним протезом «Dualmesh» (власне спостереження).

В першу чергу слід відмітити, що лапароскопічні операції в бариатричній хірургії є високотехнологічними методиками, що потребують адекватного технічного забезпечення операційної та належної професійної підготовки спеціалізованої хірургічної бригади.

Всі оперативні втручання з лапароскопічного доступу виконано на операційному столі «ОУК-02-1» (стіл операційний універсальний фірми «Медіндустрія Сервіс», Білорусь) з можливістю як механічного, так і дистанційного електрогідравлічного регулювання положення хворого. Для виконання лапароскопічної рукавної резекції шлунка використовували енергетичну платформу Force Triad фірми «Covidien» та інструменти для електричного лігування судин – «Ligasure Atlas» довжиною 37 см та діаметром 10 мм чи «Ligasure V» довжиною 37 см та діаметром 5 мм. Спеціальний набір хірургічних інструментів також передбачав наявність подовженої голки Вереща, атравматичних та тканинних затискачів, дисектора, вакуум-аспіратора, печінкового ретрактора, ендогачка для монополярної коагуляції, інструменту ендоскопічного шва «EndoStich 10 мм» виробництва фірми «Covidien» із подовженим штоком (34 см) та нитки

Polysorb 2/0 довжиною 120 см (покритий плетений синтетичний, що розсмоктується) в спеціальній касеті, голки для зашивання троакарних ран.

Набір інструментів для захоплення та утримання тканин (затискачі) включав інструменти довжиною 37 см та 42 см.

Під час оперативного втручання використовувались степлери «Endo GIA Universal 12 мм» з довжиною штока 16 см чи «Endo GIA Universal XL 12 мм» для бариатричної хірургії з довжиною штока 26 см фірми «Covidien» та відповідний набір касет із різною висотою загины скобок – «Endo GIA Universal Reticulator» чи картриджів із технологією «Tri-Staple» довжиною 60 мм. У випадку пересічення стінки шлунка за допомогою лінійних артикуляційних ендостеплерів з ножем «Echelon Flex Endopath EC60A» (довжина апарату – 34 см, довжина касети – 60 мм) чи «Echelon Flex Endopath EC LONG 60A» (довжина апарату 44 см, довжина касети – 60 мм) виробництва фірми «Ethicon» використовували касети ECR60G (висота відкритої скобки 4,1 мм, загнутої – 2 мм), ECR60D (висота відкритої скобки 3,8 мм, загнутої – 1,8 мм) та ECR60B (висота відкритої скобки 3,5 мм, загнутої – 1,5 мм). У випадку вираженої гіпертрофії стінки шлунка вважали за доцільне використання касет ECR60T (висота відкритої скобки 4,4 мм, загнутої – 2,3 мм).

Операцію ЛРРШ розпочинали у горизонтальному положенні хворого на операційному столі із розведеними ногами – так звана «French position» – французька позиція на матраці з підігрівом до 37°C, без гіперекстензії верхніх кінцівок.

До початку оперативного втручання після інтубації хворого в шлунок встановлювали зонд діаметром 12 мм (36 Fr), через який здійснювали евакуацію шлункового вмісту. Під час виконання основного етапу операції означений зонд використовували як калібрувальний.

Положення хірурга – між ногами пацієнта, першого асистента та операційної сестри – справа, другого асистента – зліва від хворого. Монітор розташовували зліва від головного кінця операційного стола.

Створення карбоксипневмоперитонеуму забезпечували інсуфляцією у черевну порожнину вуглекислого газу через голку Вереша. Пункцію черевної порожнини виконували у точці постановки першого троакара (середина відстані між мечоподібним відростком та пупком) за методом «подвійного клацання», що свідчило про етапне проходження голкою Вереша апоневрозу та парієтальної очеревини. У випадках перенесених раніше оперативних втручань чи наявності грижі черевної стінки в надпупковій ділянці перевагу надавали «відкритій» постановці першого троакара під візуальним контролем без попередньої пункції черевної порожнини голкою Вереша.

Після створення карбоксипневмоперитонеуму та досягнення значень тиску у черевній порожнині в межах 12–15 мм.рт.ст. переводили хворого у положення антиТренделенбурга (піднятий головний кінець та опущені нижні кінцівки) з кутом нахилу операційного стола 30–40 ° (рис. 2.7).



Рис. 2.7. Положення пацієнта на операційному столі для виконання лапароскопічної рукавної резекції шлунка (власне спостереження).

Для формування оперативного доступу використовували троакари довжиною 15 см, діаметром 12 мм та 10 мм з перехідниками та 5 мм.

Позиція троакарів для виконання ЛРРШ схематично відображена на рис. 2.8.

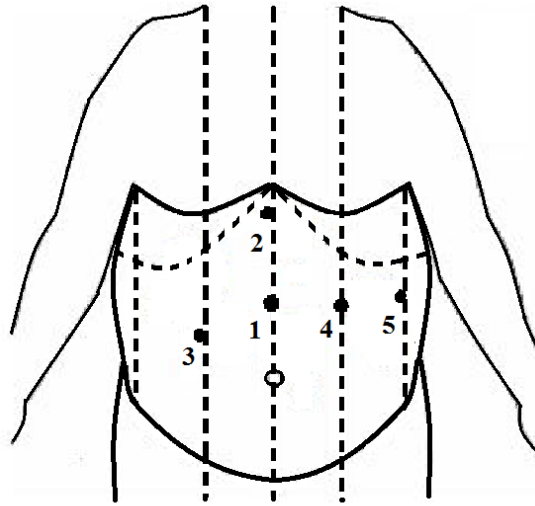


Рис. 2.8. Схема розміщення троакарів для виконання лапароскопічної рукавної резекції шлунка.

Першим встановлювали оптичний троакар діаметром 12 мм в точці 1, що знаходиться на середині відстані між пупком та мечоподібним відростком. Після огляду та ревізії визначали індивідуальні анатомічні особливості верхнього поверху черевної порожнини пацієнта та оптимальні місця розташування наступних троакарів. Після цього послідовно встановлювали троакари діаметром 5 мм в точці 2 під мечоподібним відростком (для печінкового ретрактора), діаметром 12 мм в точках 3 та 4 по середньоключичних лініях справа та зліва відповідно (робочі троакари хірурга) та точці 5 по передній пахвинній лінії зліва під краєм реберної дуги (робочий троакар другого асистента діаметром 5 мм). Під час основного етапу операції в кожному конкретному випадку обирали мінімальний рівень внутрішньочеревного тиску достатній для забезпечення адекватного робочого простору (в переважній більшості випадків – 12–13 мм.рт.ст.).

Операцію розпочинали з формування доступу в сальникову сумку по великій кривизні шлунка за допомогою інструмента для електричного лігування судин «Ligasure» (рис. 2.9).

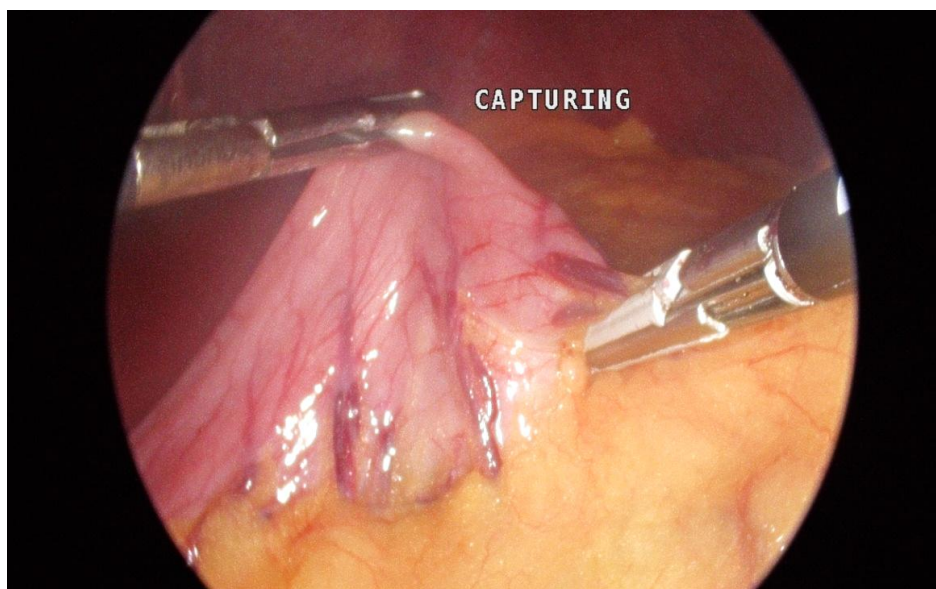


Рис. 2.9. Формування доступу в сальникову сумку за допомогою «Ligasure» (власне спостереження).

В подальшому виконували мобілізацію великої кривизни та дна шлунка, згідно вищеописаній методиці та з дотриманням принципів, як і у випадках оперативних втручань з лапаротомного доступу (рис. 2.10 та рис. 2.11).

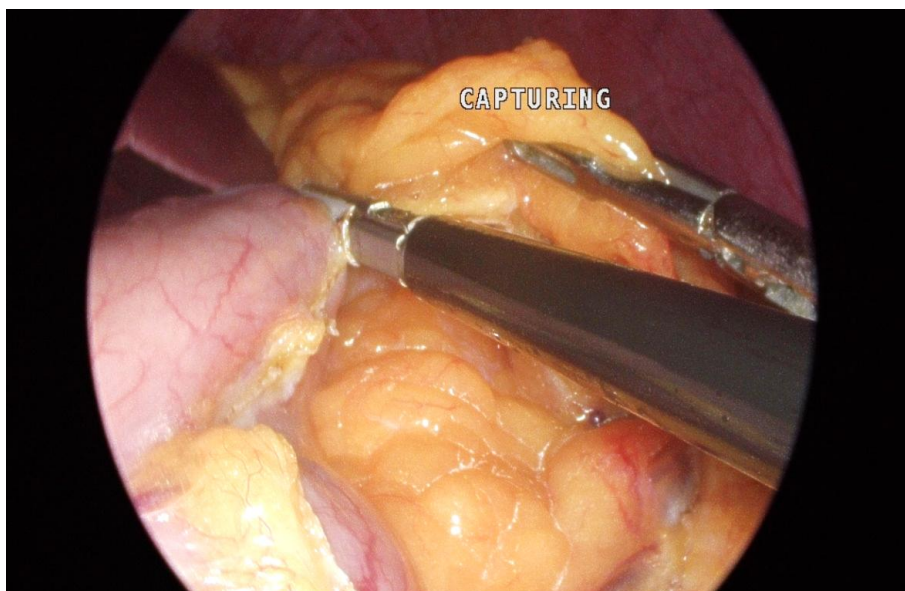


Рис. 2.10. Мобілізація великої кривизни шлунка під час лапароскопічної рукавної резекції.

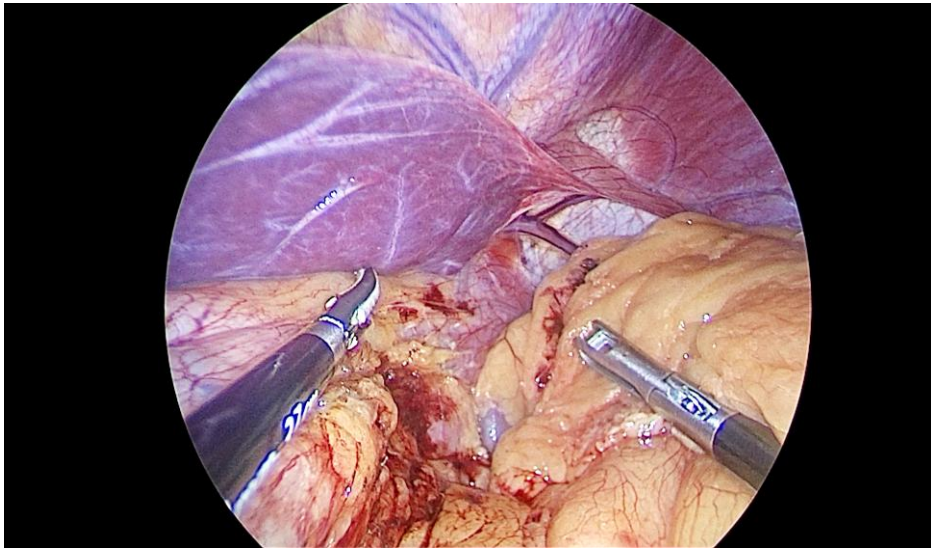


Рис. 2.11. Повна мобілізація дна шлунка з візуалізацією лівої ніжки діафрагми (власне спостереження).

В переважній більшості випадків степлерне прошивання та пересічення стінки шлунка виконували через троакар 3. За умови високого розташування означеного троакарного доступу по відношенню до антрального відділу шлунка перше степлерне прошивання здійснювали через троакар 1, при цьому троакар 3 використовували як оптичний. Пересічення стінки шлунка здійснювали за умови помірної латеральної тракції великої кривизни строгоза лінію мобілізації, що виконував другий асистент через троакар 5 (рис. 2.12).

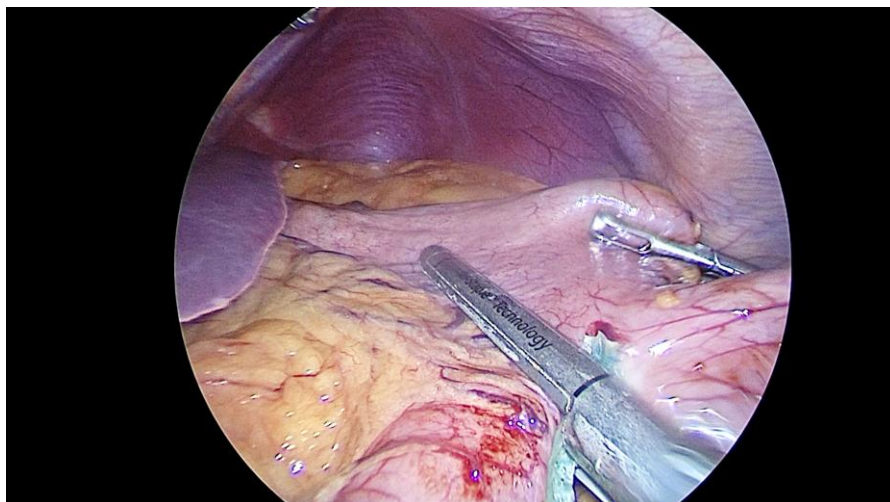


Рис. 2.12. Степлерне прошивання та пересічення стінки шлунка під час лапароскопічної рукавної резекції (власне спостереження).

Особливу увагу при формуванні шлункової трубки з лапароскопічного доступу приділяли контролю її оптимальної ширини в ділянці кута шлунка та адекватній (повній) резекції дна шлунка. Як і у випадках відкритих операцій останнє пересічення стінки шлунка виконували із дотриманням відстані 0,5–1 см від проксимальної точки степлерного шва до стравохідно-шлункового переходу. Особливу увагу при цьому приділяли адекватній оцінці відповідності довжин картриджа та залишку стінки шлунка, що належало пересікти. Такий підхід дозволяв уникнути форсованого просування степлера в краніальному напрямку та, як наслідок, «гофрування» стінки шлунка.

Для першого та другого степлерного прошивання стінки шлунка використовували зелені касети з висотою загину скобок 4,1 мм, третього – жовту касету з висотою загину скобок 3,8 мм, подальшому – сині касети з висотою загину скобок 3,5 мм.

Після завершення резекційного етапу проводили контроль гемостазу лінії степлерного шва. За наявності кровотечі проводили зупинку останньої за рахунок додаткового кліпування джерела. Після зміщення каліброчного зонда до рівня стравохідно-шлункового переходу та перетискання шлунка в ділянці воротаря виконували контрастну пробу з метиленовим синім. Після підтвердження герметичності сформованої шлункової трубки виконували перитонізацію лінії степлерного шва за допомогою «Endo Stich 10 мм» виробництва фірми «Covidien» із подовженим штоком (34 см) ниткою Polysorb 2/0 довжиною 120 см (безперервний серо-серозний шов). Після декомпресії черевної порожнини протягом 3 хвилин проводили остаточний контроль гемостазу. В черевну порожнину вздовж сформованої шлункової трубки встановлювали дренаж діаметром 8 мм, що виводили через троакарний доступ 5. Препарат видаляли із черевної порожнини після розширення троакарного доступу 1 з наступним ушиванням рани. Проводили ушивання троакарних ран діаметром 12 мм.

Після виконання РРШ чи резекційного етапу БПШ проводили вивчення резектованої частини (великої кривизни та дна) шлунка з виконанням її динамічної волюмометрії. Процедуру проводили шляхом введення 0,9% розчину натрію хлориду в порожнину видаленого препарату за допомогою шприца (рис. 2.13).

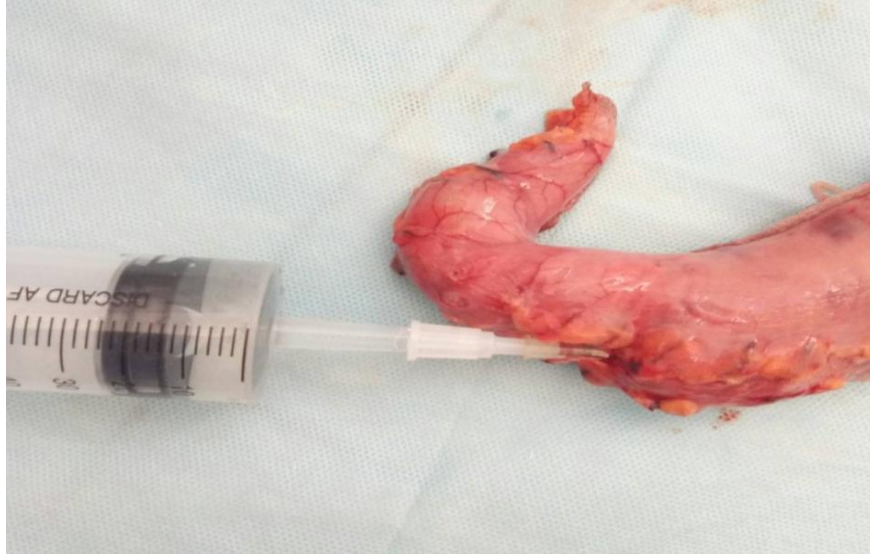


Рис. 2.13. Проведення післяопераційної динамічної волюмометрії резектованої частини шлунка (власне спостереження).



Рис. 2.14. Видалений препарат після виконання динамічної волюмометрії (об'єм введеного 0,9 % розчину натрію хлориду – 1200 мл) – власне спостереження.

Можливість введення в просвіт резектованої частини шлунка понад 500 мл фізіологічного розчину вважали додатковою непрямую ознакою адекватного об'єму сформованої шлункової трубки (рис. 2.14).

2.2.3. Післяопераційне обстеження хворих на морбідне ожиріння

Оцінка результатів бариатричних оперативних втручань проводилась у ранньому післяопераційному періоді (перші 30 діб після операції) терміни 3, 6, 12, 18, 24, 36, 48, 60 місяців після операції. Позаплановий огляд пацієнта проводився за умови появи скарг, що могли б свідчити про розвиток ускладнень, пов'язаних із хірургічним лікуванням ожиріння, небажаних наслідків чи недостатньої ефективності бариатричних операцій.

Під ранніми ускладненнями розуміли будь-які відхилення від нормального перебігу післяопераційного періоду, що виникали протягом перших 30 діб з моменту виконання оперативного втручання та потребували подовження стаціонарного лікування чи/або повторного оперативного втручання. Показник летальності в ранньому післяопераційному періоді розраховували на основі кількості летальних випадків протягом перших 30 діб з моменту операції.

Оцінка больового синдрому в ранньому післяопераційному періоді проводилась за візуальною аналоговою шкалою болю – Visual Analogue Scale (Huskisson E. C., 1976) з урахуванням середньої тривалості проведення анальгетичної терапії та необхідності використання наркотичних анальгетиків [309].

Суть подальшого післяопераційного моніторингу хворих полягала у дослідженні параметрів ефективності бариатричної операції, отриманні об'єктивної інформації для профілактики, вчасної діагностики та кваліфікованого лікування потенційно можливих ускладнень та небажаних наслідків РРШ або БПШ в модифікації Hess-Marceau.

Клініко-лабораторні та інструментальні дослідження проводились в переважній більшості випадків під час консультативного огляду пацієнтів у

клініці. За умови неможливості явки хворих, проводилось їх дистанційне анкетування та призначалось лабораторно-інструментальне обстеження за місцем проживання. Результати досліджень в таких випадках передавались електронною поштою.

Вивчення та аналіз динаміки антропометричних даних пацієнта дозволяли оцінити ефект бариатричної операції стосовно регресії НМТ. Маса тіла визначалась шляхом зважування пацієнтів у клініці чи за місцем проживання.

Під втратою маси тіла (ВМТ, weight loss) розуміли різницю між початковою масою тіла хворих до операції та фактичною масою тіла визначеною під час чергового контрольного післяопераційного огляду.

Розрахунок відсотку втрати надлишку маси тіла – % ВНМТ (% EWL – % excess weight loss) в післяопераційному періоді проводили згідно наступної формули:

$$\% \text{ВНМТ} = ((\text{МТ}_{\text{початк.}} - \text{МТ}_{\text{поточна}}) / (\text{МТ}_{\text{початк.}} - \text{МТ}_{\text{ідеальна}})) \times 100 \%,$$

де $\text{МТ}_{\text{початк.}}$ – початкова маса тіла хворого до виконання оперативного втручання, $\text{МТ}_{\text{поточна}}$ – фактична маса тіла хворого на момент чергового післяопераційного контрольного огляду, $\text{МТ}_{\text{ідеальна}}$ – ідеальна маса тіла хворого.

Слід зауважити, що % ВНМТ ще в недалекому минулому вважався основним показником для оцінки ефекту бариатричних операцій щодо втрати зайвої маси тіла. Однак, ряд проведених досліджень продемонстрував, що рутинний розрахунок % ВНМТ в ряді випадків може призводити до хибних результатів. Адже в формулі його обчислення використовується значення ідеальної маси тіла, що є досить відносним за точністю показником, величина якого може відрізнятись при розрахунку за різними формулами.

Тому, зважаючи на рекомендації IFSO, для більш коректної оцінки ефективності бариатричних операцій в роботі було також використано

показник відсотку втрати надлишку індексу маси тіла – % ВНІМТ (% EBMIL – % excess bodymassindex loss), що є більш точним, ніж % ВНМТ та обчислюється за формулою:

$$\% \text{ВНІМТ} = ((\text{ІМТ}_{\text{початк.}} - \text{ІМТ}_{\text{поточний}}) / (\text{ІМТ}_{\text{початк.}} - 25)) \times 100\%,$$

де $\text{ІМТ}_{\text{початк.}}$ – початковий ІМТ хворого до виконання оперативного втручання, $\text{ІМТ}_{\text{поточний}}$ – поточний ІМТ на момент чергового післяопераційного контрольного огляду, 25 – верхнє пограничне значення ІМТ, що свідчить про нормальну масу тіла.

Для оцінки ефективності хірургічного лікування ожиріння стосовно регресії надлишкової маси тіла використовували класифікацію R. Reinhold (1982) [310].

Згідно з означеною класифікацією результати бариатричних оперативних втручань оцінювали наступним чином:

- % ВНМТ ≥ 75 – відмінний результат
- % ВНМТ ≥ 50 але < 75 – хороший результат
- % ВНМТ ≥ 25 але < 50 – задовільний результат
- % ВНМТ < 25 – незадовільний результат.

Аналогічні критерії оцінювання було застосовано і при вивченні динаміки відсотку втрати надлишку індексу маси тіла.

- % ВНІМТ ≥ 75 – відмінний результат
- % ВНІМТ ≥ 50 , але < 75 – хороший результат
- % ВНІМТ ≥ 25 але < 50 – задовільний результат
- % ВНІМТ < 25 – незадовільний результат.

При оцінці динаміки перебігу порушень обміну речовин та супутніх ожирінню захворювань в післяопераційному періоді особливу увагу приділяли маркерам МС.

Рутинний перелік рекомендованих лабораторних досліджень включав загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, біохімічний аналіз крові (з визначенням рівня загального білка, альбуміну, загального білірубину та його

фракцій, АлТ, АсТ, лужної фосфатази, амілази, сечовини, креатиніну, глюкози, Ca^{2+} , Mg^{2+} , Fe^{2+} , сечової кислоти), ліпідограму (з визначенням рівня тригліцеридів, загального холестерину, ліпопротеїдів високої щільності, ліпопротеїдів низької щільності, ліпопротеїдів дуже низької щільності, коефіцієнту атерогенності), та міг розширюватись в залежності від особливостей перебігу післяопераційного періоду та супутніх захворювань пацієнта.

Під покращенням перебігу ЦД 2 типу в післяопераційному періоді розуміли зниження HbA1c на $\geq 1\%$ в порівнянні з передопераційними показниками зі зменшенням дози та/чи кількості включених в схему терапії гіпоглікемічних препаратів.

Часткову ремісію ЦД 2 типу діагностували за умови досягнення глікемії натще нижче 6,9 ммоль/л та рівня HbA1c $\leq 6,5\%$ без дотримання дієти та проведення гіпоглікемічної терапії протягом першого року після операції.

Повну ремісію ЦД 2 типу діагностували за умови досягнення глікемії натще нижче 5,5 ммоль/л та рівня HbA1c $\leq 6\%$ без дотримання дієти та проведення гіпоглікемічної терапії протягом першого року після операції.

Повну стійку (безстрокову) ремісію ЦД 2 типу діагностували за умови досягнення глікемії натще нижче 5,5 ммоль/л та рівня HbA1c $\leq 6\%$ без дотримання дієти та проведення гіпоглікемічної терапії терміном понад 1 рік після оперативного втручання [311]. Окрім визначення рівнів глікемії натще та глікозильованого гемоглобіну в післяопераційному періоді у хворих на цукровий діабет 2 типу проводили дослідження динаміки рівня інсуліну, лептину, індексу IP–НОМА–IR.

Динаміку вуглеводного обміну у хворих із порушенням толерантності до глюкози оцінювали за результатами глюкозотолерантного тесту. Динаміку показників ліпідограми оцінювали згідно класифікації ДЛ ВООЗ (модифікована класифікація Фредеріксона, 1970). Кількісні критерії

лабораторної оцінки ліпідного спектру крові (норми окремих показників) були такими ж, як і до оперативного втручання.

Під компенсацією АГ після операції розуміли стійку нормалізацію артеріального тиску без потреби прийому гіпотензивних препаратів, під покращенням перебігу захворювання – зниження артеріального тиску з можливістю його більш ефективного медикаментозного контролю (зі зниженням кількості та дози гіпотензивних препаратів) в порівнянні з передопераційним періодом.

Рефлюкс-езофагіт розцінювали як післяопераційне ускладнення за умови виникнення (так званий *de novo* рефлюкс) чи прогресування клінічної симптоматики гастроезофагеального рефлюксу на тлі появи, збереження чи прогресування (за наявності передопераційного рефлюксу) характерних ендоскопічних змін стравоходу після БПШ чи РРШ.

Через 3 та 6 місяців після оперативного втручання проводили контрастне рентгенологічне дослідження травного каналу з використанням суспензії сульфату барію, до якої додавали збалансовану ентеральну харчову суміш. Рентгенологічне дослідження передбачало виконання гастрографії та ентерографії після прийому контрасту через рот за загальноприйнятою методикою. На етапі гастрографії вивчалися особливості пасажу контрастної речовини по шлунковій трубці та її евакуації в дванадцятипалу кишку з оцінкою часу спорожнення шлунка; на етапі ентерографії – час досягнення контрастом сліпої кишки.

Динаміку ЯЖ хворих основної групи та групи порівняння до та після бариатричних втручань (строк спостереження – 60 місяців) було досліджено шляхом серійного анкетування за Moorehead-Ardelt II із вивченням індексу якості життя (ІЯЖ). На основі розрахункової бальної оцінки означеного показника проводили і його якісну оцінку за наступними рівнями: дуже погано – від -3 до $-2,1$; погано – від -2 до $-1,1$; задовільно – від -1 до $+1$; добре – від $+1,1$ до $+2$; відмінно – від $+2,1$ до $+3$.

2.3. Загальна характеристика експериментальних досліджень

Дослідження, що полягали у виконанні хірургічної операції (РРШ) на експериментальних тваринах, проводились у відділі експериментальної хірургії ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова» Національної академії медичних наук України. При цьому було забезпечено дотримання вимог асептики і антисептики та нормативних документів, що регламентують правила проведення експериментальних досліджень на лабораторних тваринах («Правила проведення робіт із використанням експериментальних тварин», Страсбург, 1997 р.; Європейська Конвенція про охорону хребетних тварин, які використовуються в експериментах та інших наукових цілях від 18.03.1986 р.; Директива ЄС №609 від 24.11.1986 р.; «Загальні етичні правила експериментів на тваринах затверджені I національним конгресом по біоетиці», Київ, 2001 р.)

В якості експериментальних тварин використано 18 лабораторних кролів лінії «Українська шиншила» вагою від 3000 до 4000 г.

Тварини утримувались в індивідуальних клітках за контрольованої кімнатної температури з природною зміною темряви та світла на стандартному раціоні віварію.

Експериментальні дослідження було спрямовано на вирішення наступних завдань:

- розробити малотравматичні модифікації серо-серозного шва для перитонізації степлерної лінії шлункової трубки.
- вивчити та порівняти гістологічні зміни в ділянці степлерного шва з та без перитонізації останнього.
- оцінити потенційний ефект перитонізації щодо профілактики післяопераційної кровотечі із лінії степлерного шва та гострої неспроможності останнього.

Для вирішення поставлених завдань було використано методики як гострого так і хронічного експерименту, суть яких полягала в наступному.

Знеболення тварин здійснювалось шляхом комбінованого інтраперитонеального введення розчину тіопенталу натрію в дозі 10 мг/кг та пропофолу в дозі 10 мг/кг. Тварину укладали та фіксували на операційному столі у положення на спині.

Після підготовки операційного поля (бриття хутра) та триразової обробки шкіри живота 10% розчином бетадину виконували верхньосерединну лапаротомію. В рану виводили антральний відділ шлунка. Після ідентифікації воротаря виконували мобілізацію великої кривизни та дна шлунка з рівня 2 см від пілоричного відділу до стравохідно-шлункового переходу з електричною коагуляцією судин за допомогою хірургічних інструментів (пінцет та зажим) адаптованих до високочастотного електрозварювального коагулятора «Патонмед» ЕКВЗ–300 (рис. 2.15).

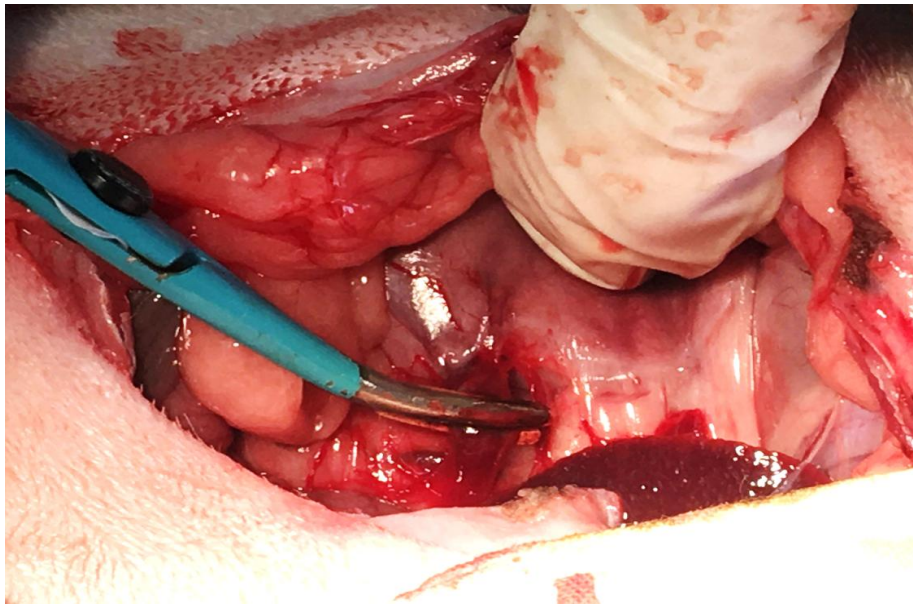


Рис. 2.15. Мобілізація великої кривизни та дна шлунка кроля.

Після додаткової ізоляції операційного поля на передню та задню стінки поряд із лінією мобілізації великої кривизни в ділянці тіла шлунка накладали два шва-трималки. Між останніми по лінії мобілізації виконували гастротомію (рис. 2.16).

Через розріз довжиною 2,5 см здійснювали евакуацію залишків їжі та промивання порожнини шлунка стерильним 0,9% розчином хлориду натрію.

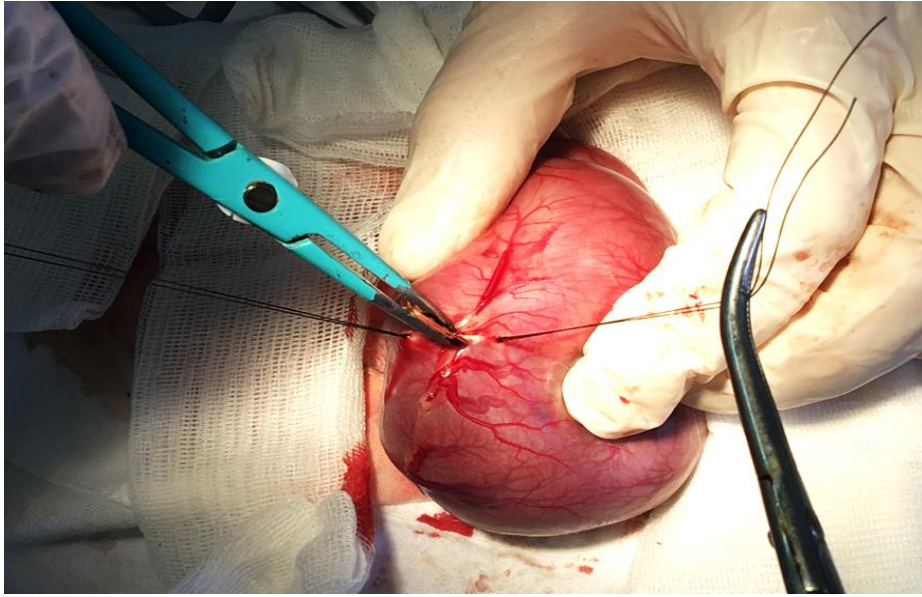


Рис. 2.16. Етап гастротомії для видалення залишків їжі зі шлунка кроля.

Місце гастротомії герметично ушивали безперервним швом монофіламентною ниткою PDS4/0. Після цього за допомогою лінійного степлера «Echelon Endopath ETS45» (довжина апарату – 34 см, довжина касети – 45 мм) виробництва фірми «Ethicon» виконували рукавну резекцію шлунка (рис. 2.17) з рівня мобілізації антрального відділу до стравохідно-шлункового переходу з контрольованим відступом лінії степлерного шва на 1 см від кута Гіса (рис. 2.18).

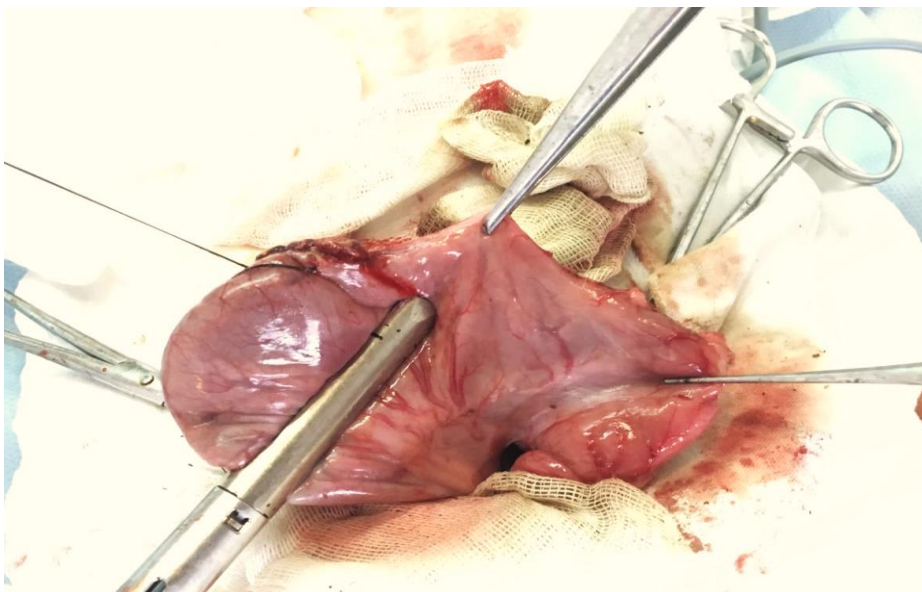


Рис. 2.17. Початок степлерного пересічення стінки шлунка кроля з формуванням шлункової трубки.

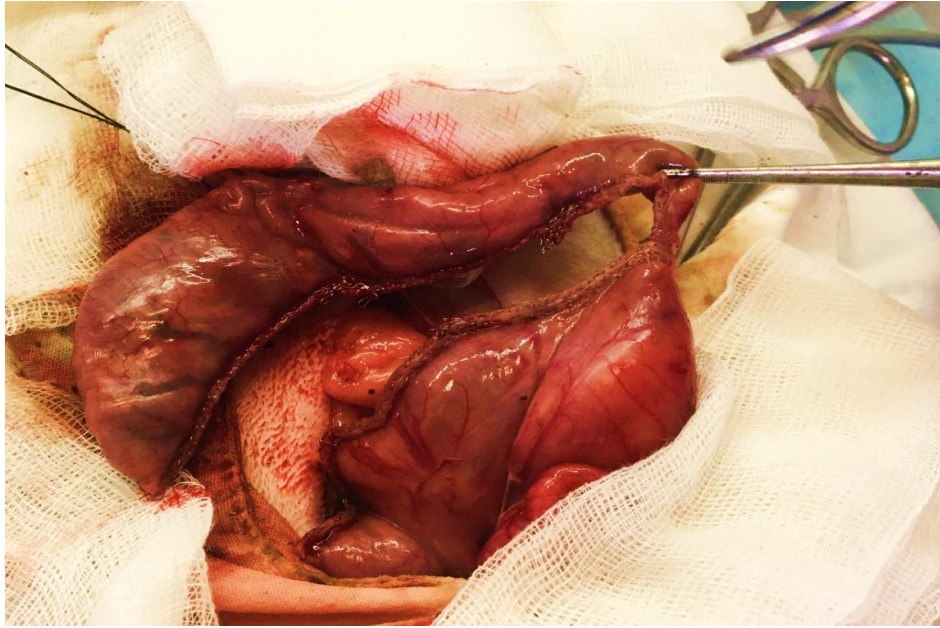


Рис. 2.18. Загальний вигляд шлунка кроля після виконання рукавної резекції.

Для степлерного прошивання та пересічення стінки шлунка використовували білі касети TR45W з висотою загиу скобок 2,5 мм.

У 9 лабораторних тварин (група 1) здійснювали перитонізацію лінії степлерного шва монофіламентною ниткою PDS 4/0 з використанням авторських модифікацій вузлового серо-серозного шва у проксимальній частині шлункової трубки (патент на корисну модель №119141 Україна) (рис. 2.19) та безперервного серо-серозного шва у тілі та антральному відділі шлунка (рис. 2.20).

У 9 тварин (група 2) лінію степлерного шва не перитонізували. Після остаточного гемостазу лапаротомний розріз пошарово зашивали безперервними швами ниткою Vicryl 3/0.

Через 6 годин після операції поетапно відновлювали харчування тварин дозованими порціями з разовим об'ємом 25–30 мл (вода, гомогенізовані відварені овочі та запечені яблука). Через 72 години тварин виводили із експерименту введенням тіопенталу натрію із п'ятикратним перевищенням допустимої дози. Виконували релапаротомію, візуально оцінювали стан та герметичність шлункової трубки та прилеглих до неї тканин (рис. 2.21).

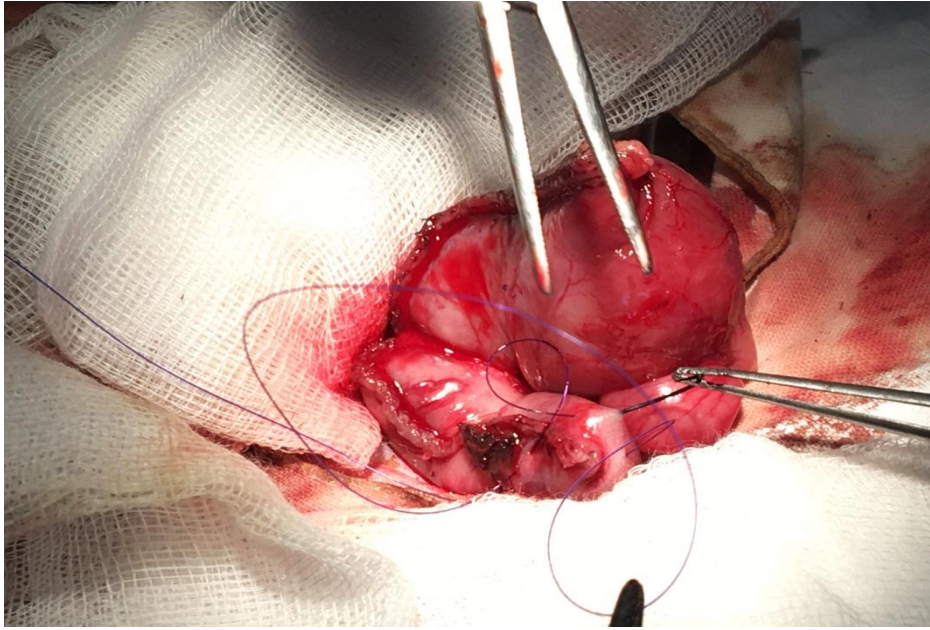


Рис. 2.19. Перитонізація проксимальної частини шлункової трубки кроля з використанням авторської модифікації вузлового серо-серозного шва.

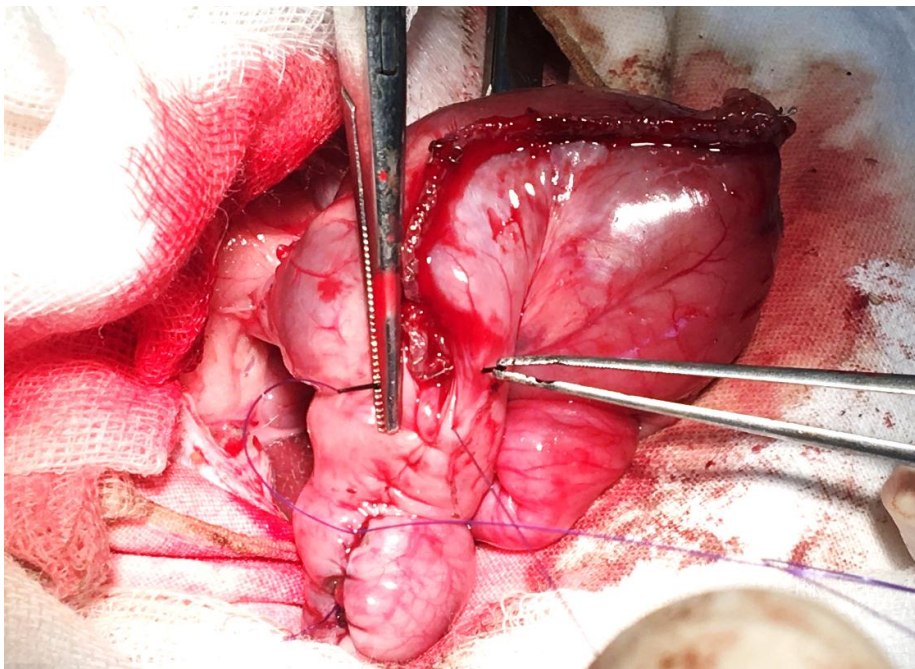


Рис. 2.20. Перитонізація лінії степлерного шва шлункової трубки (тіло шлунка).

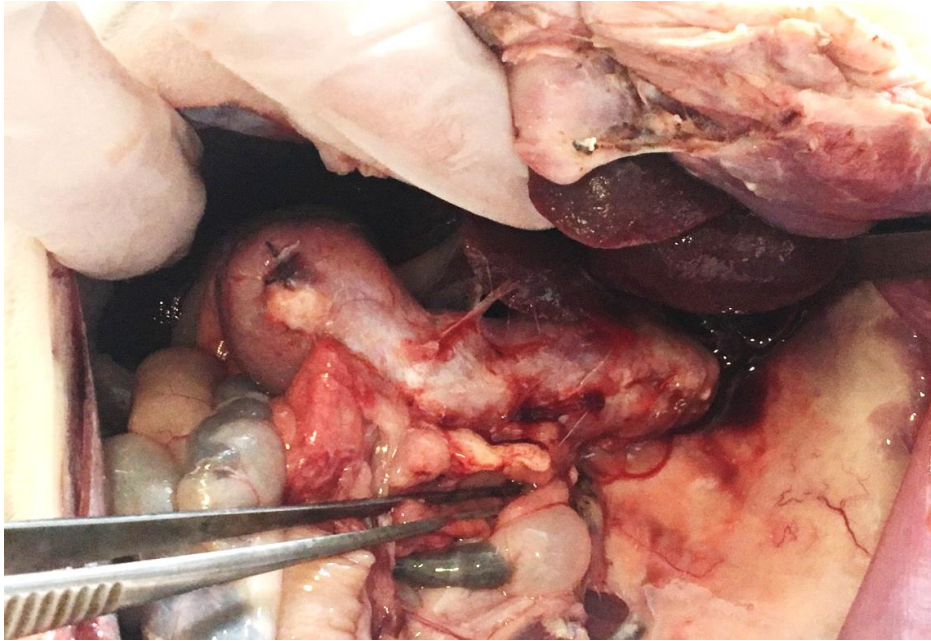


Рис. 2.21. Загальний вигляд шлункової трубки кроля через 72 години після рукавної резекції.

Виконували екстирпацію шлункової трубки, після чого проводили вирізку та візуальну оцінку степлерного шва зі сторони слизової оболонки. Для проведення патгістологічного дослідження брали проксимальний фрагмент степлерного шва шлункової трубки із навколишніми тканинами довжиною 3,5 см.

2.4. Експериментальні методи дослідження

Взятий для проведення гістологічного дослідження проксимальний фрагмент стінки шлункової трубки із лінією степлерного шва фіксували у нейтральному формаліні з об'ємною часткою 10 %. Після фіксації ділянку органу ущільнювали у парафіні за загальноприйнятою схемою. Парафінові зрізи товщиною 5 мкм забарвлювали гематоксилін-еозином, пікрофуксином за ван-Гізоном, що дозволило отримати загальну характеристику матеріалу, що досліджувався, а також оцінити зміни гістоархітектоніки органу в умовах експерименту. Для оцінки функціонального стану тканин використовували метод Шифф-йодна кислота за Мак Манусом [312].

Препарати фотографували та вивчали з застосуванням світлооптичного мікроскопу Leica ICC50 HD.

2.5. Методи статистичної обробки результатів

Статистичну обробку даних проведено з використанням методів варіаційної та описової статистики за допомогою пакета статистичного аналізу Statistica 6.0. Для описової статистики застосовано статистичні показники середніх величин (M), а також середнє квадратичне відхилення (SD), стандартна похибка середньої величини (m). Для порівняння середніх абсолютних величин у різних групах застосовували параметричні та непараметричні методи оцінки. При порівняльному аналізі якісних параметрів(частотних розподілів) між різними групами пацієнтів використовували критерій χ^2 та критерій Фішера у випадку малої кількості пацієнтів в групах дослідження. Порівняння кількісних показників базувалось на визначенні суттєвості різниці між групами на основі застосування t-критерію та U-критерія Манна-Уїтні. Доцільність використання кожного з критеріїв базувалось на попередній оцінці характеру (нормальності) розподілу порівнюваних показників за критерієм Шапіро-Уїлка. Розбіжності отриманих результатів вважали статистично значимими при $P < 0,05$, що забезпечує 95 % рівень ймовірності.

Оцінку взаємозв'язків між показниками проводили з використанням рангових коефіцієнтів кореляції з оцінкою їх статистичної значимості на рівні не нижче 95 % ($P < 0,05$).

Основні положення розділу 2 опубліковані в роботах автора:

1. Тодуров І. М., Білянський Л. С., Перехрестенко О. В., Косюхно С. В., Кучерук В. В., Калашніков О. О. Біліопанкреатичне шунтування з вимкненням дванадцятипалої кишки у хворих на морбідне ожиріння: перший клінічний досвід. Клінічна хірургія. 2012. № 9. С. 5–8.

2. Тодуров І. М., Білянський Л. С., Косюхно С. В., Перехрестенко О. В., Калашніков О. О. Патогенетичні аспекти рубцевих гриж у хворих на морбідне ожиріння. Шпитальна хірургія. 2013. № 1. С. 41–43.

3. Тодуров І. М., Білянський Л. С., Перехрестенко О. В., Косюхно С. В., Калашніков О. О., Плегуца О. І. Фактор внутрішньочеревного тиску у хворих на морбідне ожиріння. Клінічна хірургія. 2013. № 5. С. 28–31.

4. Тодуров І. М., Плегуца А. І., Перехрестенко А. В., Калашніков А. А., Косюхно С. В. Рукавная резекция желудка в лечении больных с ожирением. Морфологія. 2017. № 4 (11). С. 53–58.

5. Тодуров І. М., Перехрестенко О. В., Савицька І. М., Косюхно С. В., Калашніков О. О., Плегуца О. І., Потапов О. А. Експериментальна оцінка перитонізації степлерного шва як методу профілактики ускладнень після рукавної резекції шлунка. Клінічна хірургія. 2018. № 4 (85). С. 46–48.

6. Тодуров І. М., Перехрестенко О. В., Калашніков О. О., Косюхно С. В., Якимець В. М., Плегуца О. І., Потапов О. А. Стан коморбідної патології у хворих на морбідне ожиріння. Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України 2018. № 2(76). С. 14–18.

7. Перехрестенко О. В. Результати рукавної резекції шлунка та біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau у хворих на морбідне ожиріння. Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. 2018. № 3(63). С. 52–57.

8. Перехрестенко О. В. Динаміка якості життя у хворих на морбідне ожиріння після біліопанкреатичного шунтування та рукавної резекції шлунка. Вісник Вінницького національного медичного університету. 2018. Т. 22. № 3. С. 548–552.

РОЗДІЛ 3

ЕФЕКТИВНІСТЬ РУКАВНОЇ РЕЗЕКЦІЇ ШЛУНКА ТА БІЛІОПАНКРЕАТИЧНОГО ШУНТУВАННЯ В МОДИФІКАЦІЇ HESS-MARCEAU У ХВОРИХ НА МОРБІДНЕ ОЖИРІННЯ

Основними показниками ефективності у сучасній бариатричній хірургії є регресія надлишкової маси тіла, покращення перебігу чи/або компенсація супутніх ожирінню захворювань та позитивна динаміка ЯЖ хворих [30, 69, 318]. Саме тому визначення впливу РРШ та БПШ в модифікації Hess-Marceau на масу тіла хворих та перебіг супутньої патології було завданням одного із ключових етапів дисертаційного дослідження. Маса тіла до операції та в післяопераційному періоді визначалась шляхом зважування пацієнтів у клініці під час контрольних оглядів у заплановані терміни чи за місцем проживання з наступною передачею даних електронною поштою. Контрольні строки аналізу та порівняння результатів оперативних втручань щодо динаміки маси тіла та пов'язаних з нею розрахункових показників – 6, 12, 24, 36, 48 та 60 місяців після операції. Основними критеріями оцінки ефективності бариатричних операцій вважали відсоток втрати надлишку маси тіла (ВНМТ) та відсоток втрати надлишку індексу маси тіла (ВНІМТ).

3.1. Динаміка маси тіла після біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau та рукавної резекції шлунка

3.1.1. Динаміка маси тіла після біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau

Середня маса тіла пацієнтів групи порівняння до виконання бариатричного оперативного втручання становила $157,8 \pm 26,1$ кг – від 106 до 246 кг із середнім значенням ІМТ $52,8 \pm 7,2$ кг/м² (від 40 до 75,4 кг/м²). НМТ хворих в передопераційному періоді зафіксовано в межах від 46 до 169 кг із середнім значенням показника $91,8 \pm 21,6$ кг.

Динаміка регресії НМТ після БПШ в модифікації Hess-Marceau у віддаленому післяопераційному періоді була наступною (табл. 3.1).

Таблиця 3.1.

Динаміка показників індексу маси тіла, втрати надлишку маси тіла та втрати надлишку індексу маси тіла у хворих групи порівняння

Термін спостереження	Кількість хворих		ІМТ, кг/м ²	Втрата НМТ, %	Втрата НІМТ, %
	п (абс.)	%	($X \pm SD$)	($X \pm SD$)	($X \pm SD$)
До операції	100	100	52,8±7,2	–	–
Через 6 місяців	100	100	36,1±4,3	54,4±6,4	60,8±7,5
Через 12 місяців	100	100	30,4±4,1	73,1±8,1	81,8±10,2
Через 24 місяці	95	95	28,0±6,3	80,7±20,6	90,3±24,1
Через 36 місяців	89	89	28,7±7,9	77,8±28,3	87,1±34,7
Через 48 місяців	84	84	29,3±9,6	76,2±36,3	85,2±43,3
Через 60 місяців	62	62	29,0±11,3	77,0±36,6	86,2±41,5

Примітка: $X \pm SD$ – середня арифметична та стандартне (середнє квадратичне) відхилення.

Різниця між середніми значеннями ІМТ до операції та означеним показником в строки спостереження 6 місяців та вище у групі порівняння досягла рівня статистичної достовірності ($P < 0,05$).

Аналізуючи дані представлені в таблиці 3.1 варто зазначити, що найбільш інтенсивна регресія НМТ спостерігалась протягом першого року після оперативного втручання (ВНМТ та ВНІМТ склала 73,1±8,1 % та 81,8±10,2 % відповідно) з наступним суттєвим сповільненням динаміки схуднення пацієнтів протягом наступних 12 місяців. Максимальна ВНМТ та ВНІМТ спостерігалась через 24 місяці після операції – 80,7±20,6 % (мінімальне значення – 53,6 %, максимальне значення – 99,9 %) та

90,3±24,1 % (мінімальне значення – 63,9 %, максимальне значення – 111,5 %) відповідно.

Через 36 місяців після БПШ в модифікації Hess-Marseau спостерігалось незначне збільшення маси тіла зі зниженням показника ВНМТ до 77,8±28,3 % та ВНІМТ до 87,1±34,7 %. Подальше динамічне спостереження через 48 та 60 місяців після операції фактично засвідчило стійку стабілізацію маси тіла без подальшої тенденції до рецидивної прибавки останньої.

При цьому надмірного зниження маси тіла (ВНМТ понад 100 %) не зафіксовано у жодного з пацієнтів групи порівняння. ВНІМТ, що перевищувала 100 % та була зареєстрована у 13 хворих протягом періоду спостереження, не вважали надлишковою, беручи до уваги той факт, що ВНІМТ, що дорівнює 100% відповідає значенню ІМТ хворого 25 кг/м² (верхня межа ІМТ, що засвідчує відсутність надлишкової ваги). У всіх означених пацієнтів ВНІМТ зафіксовано в діапазоні 100,4–111,5 % зі значеннями ІМТ в межах 18,5–24,9 кг/м², що відповідало нормальній масі тіла без дефіциту останньої.

Нами було проведено оцінку ефективності БПШ в модифікації Hess-Marseau щодо ВНМТ за класифікацією R. Reinhold (1982) (табл. 3.2).

З даних представлених в таблиці 3.2 очевидно, що у всіх хворих через 24 місяці після БПШ в модифікації Hess-Marseau оцінка корекції надлишкової маси тіла досягла рівнів «відмінно» та «добре» зі стійким збереженням вказаного результату протягом подальшого періоду спостереження. Збільшення питомої ваги хворих з оцінкою «добре» протягом 3 та 4 років спостереження було зумовлене незначною прибавкою маси тіла, яка, проте, не призвела до рецидиву МО у жодного з пацієнтів. Задовільних та незадовільних результатів не зафіксовано у жодного хворого.

При цьому варто зауважити, що зниження ІМТ внаслідок БПШ в модифікації Hess-Marseau призвело і до істотної зміни частотного розподілу хворих у групі порівняння за ступенем виразності надлишкової маси тіла та ожиріння (табл. 3.3).

Таблиця 3.2.

**Оцінка ефективності біліопанкреатичного шунтування в модифікації
Hess-Marceau за класифікацією R. Reinhold (1982)**

Втрата надлишку маси тіла, %	Оцінка втрати надлишку маси тіла	Кількість хворих, n (%)			
		24 місяці після операції (n=95)	36 місяців після операції (n=89)	48 місяців після операції (n=84)	60 місяців після операції (n=62)
<25	Погано	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
25–50	Задовільно	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
50–75	Добре	13 (13,7)	19 (21,4)	31 (36,9)	19 (30,6)
>75	Відмінно	82 (86,3)	70 (78,6)	53 (63,1)	43 (69,4)
P (χ^2)*		P 0–24 <0,0001*	P 24–36 =0,171	P 36–48 =0,024*	P 48–60 =0,431

Примітка. * – статистично значимі зміни по втраті надлишку маси тіла за 24 місяці ($p < 0,0001$), стабілізація змін та збереження результату за період спостереження 24–60 місяців (оцінка для кожного періоду у порівнянні з попереднім).

Як видно з представлених у таблиці 3.3 даних суттєве зниження маси тіла у хворих групи порівняння через 24 місяці після операції дозволило вивести із розряду МО 94 (98,9 %) пацієнтів, а з розряду ожиріння – 78 (82,1 %) хворих. ІМТ понад 40 кг/м² у означений термін спостереження зафіксовано лише у 1 (1,1 %) пацієнта зі стартовим значенням показника до операції 74,3 кг/м², ІМТ в діапазоні 35–39,9 кг/м², що відповідає статусу ожиріння 2 ступеня за класифікацією IFSO, – у 3 (3,1 %) хворих, в межах 30–34,9 кг/м² – у 13 (13,7 %) хворих (ожиріння 1 ступеня). Найбільш численна група – 65 (68,5 %) хворих досягли статусу «надлишкова маса тіла»

(ІМТ – 25–29,9 кг/м²) за класифікацією IFSO, а 13 (13,6 %) пацієнтів – статусу «нормальна маса тіла» (ІМТ – 20–24,9 кг/м²).

Таблиця 3.3.

Розподіл хворих за індексом маси тіла після біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau

Термін спостереження	Кількість хворих	ІМТ, кг/м ²					P (χ^2)*
		20–24,9	25–29,9	30–34,9	35–39,9	>40	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)		
До операції	100 (100)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0(0)	100 (100)	–
Через 6 міс.	100 (100)	1(1)	2 (2)	43 (43)	38 (38)	16 (16)	<0,0001
Через 12 міс.	100 (100)	3(3)	47 (47)	39 (39)	9 (9)	2 (2)	<0,0001
Через 24 міс.	95 (95)	13(13,6)	65 (68,5)	13 (13,7)	3 (3,1)	1 (1,1)	<0,0001
Через 36 міс.	89 (89)	4 (4,5)	63 (70,8)	19 (21,3)	3 (3,4)	0 (0)	0,151
Через 48 міс.	84 (84)	2 (2,4)	56 (66,6)	22 (26,2)	4 (4,8)	0 (0)	0,729
Через 60 міс.	62 (62)	2 (3,2)	44 (71)	12 (19,4)	4 (6,4)	0 (0)	0,809

Примітка: * – статистично значимі зміни по зниженню ІМТ за 24 місяці ($p < 0.0001$), стабілізація змін у період 24–36 місяців після операції та збереження результату за період спостереження 36–60 місяців (оцінка для кожного періоду у порівнянні з попереднім).

Незначна прибавка маси тіла у хворих групи порівняння протягом третього року спостереження призвела до зміни частотного розподілу за ІМТ зі зменшенням питомої ваги хворих з ІМТ 20–24,9 кг/м² та збільшенням питомої ваги пацієнтів з ІМТ 30–34,9 кг/м². Це відбулось за рахунок переміщення частини пацієнтів зі статусом «нормальна маса тіла» до групи «надлишкова маса тіла» та, в свою чергу, із групи «надлишкова маса тіла» до групи ожиріння 1 ступеня. Питома вага пацієнтів зі значеннями ІМТ – 25–29,9 кг/м² та 35–39,9 кг/м² вочевидь залишилась сталою.

В подальшому протягом 4 та 5 року дослідження суттєвих змін у розподілі пацієнтів за величиною ІМТ у групі порівняння не зафіксовано.

3.1.2. Динаміка маси тіла після рукавної резекції шлунка

Середня маса тіла пацієнтів основної групи до виконання бариатричного оперативного втручання становила 150,9±37,2 кг (від 100 до 270 кг). НМТ хворих до виконання РРШ зафіксовано в межах від 49 до 193 кг (в середньому – 85,2±32,6 кг). Середнє значення ІМТ до операції становило 50,5±10,0 кг/м² (від 40 до 81,5 кг/м²).

Динаміку регресії НМТ після РРШ у віддаленому післяопераційному періоді відображено у таблиці 3.4.

Як і у групі порівняння, різниця між середніми значеннями ІМТ до операції та означеним показником в строки спостереження 6 місяців та вище у хворих основної групи була статистично достовірною ($t=9,28$; $P<0,0001$).

З даних таблиці 3.4 очевидно, що максимальну регресію НМТ у хворих основної групи зафіксовано протягом першого року після операції з ВНМТ 57,6±8,5 % (від 21,8 до 69,5 %) та ВНІМТ 65,7±11,1 % (від 22,4 до 84,6 %) відповідно. В подальшому, протягом наступних 12 місяців, спостерігалось суттєве сповільнення динаміки схуднення пацієнтів. Максимальної ВНМТ та ВНІМТ було досягнуто через 24 місяці після операції – 65,0±35,6 % (від 3,4 до 84,7 %) та 74,3±40,2 % (від 4,3 до 95,7 %) відповідно.

Таблиця 3.4.

Динаміка показників індексу маси тіла, втрати надлишку маси тіла та втрати надлишку індексу маси тіла у хворих основної групи

Термін спостереження	Кількість хворих		ІМТ, кг/м ²	Втрата НМТ,%	Втрата НІМТ,%
	n (абс.)	%	(X±SD)	(X±SD)	(X±SD)
До операції	105	100	50,5 ± 10,0	–	–
Через 6 місяців	105	100	38,9±7,9	41,8±7,2	47,7±8,8
Через 12 місяців	105	100	34,4±6,8	57,6±8,5	65,7±11,1
Через 24 місяці	92	87,6	32,1±11,4	65,0±35,6	74,3±40,2
Через 36 місяців	73	69,5	31,8±12,1	63,2±41,6	72,5±47,2
Через 48 місяців	52	49,5	31,7±15,2	60,8±54,1	70,5±61,8
Через 60 місяців	31	29,5	31,2±16,1	62,3±65,9	72,4±76,2

Примітка: X±SD – середня арифметична та стандартне (середнє квадратичне) відхилення.

Аналізуючи динаміку зниження маси тіла в перші 24 місяці після РРШ варто зауважити, що протягом вказаного терміну спостереження рішення про виконання ревізійного бариатричного оперативного втручання прийнято та в подальшому реалізовано у 5 (4,8 %) хворих основної групи.

У 2 пацієнтів з мор бідним суперсуперожирінням (стартові значення ІМТ до виконання РРШ 65,3 кг/м² та 78,9 кг/м² з) ВНМТ протягом першого року після операції склала 34,2% та 42,1% з регресією ІМТ до 50,9 кг/м² та 55,5 кг/м². Суттєве зменшення надлишкової ваги дозволило істотно знизити операційно-анестезіологічний ризик та здійснити планову конвертацію РРШ в БПШ в модифікації Hess-Marseau через 12 та 14 місяців після первинної операції, реалізувавши, таким чином, двоетапну стратегію виконання комбінованого оперативного втручання.

У 3 пацієнтів основної групи через 24 місяці після операції зафіксовано недостатнє зниження маси тіла (ВНМТ склала 3,4, 12,4 та 22 %). В зв'язку з цим у 2 хворих виконано конвертацію РРШ в БПШ в модифікації Ness-Marseau (через 24 та 31 місяць після первинної операції), у однієї хворої – в шунтування шлунка за Ру (через 26 місяців після рукавної резекції).

Загальна тенденція до незначного збільшення маси протягом третього та четвертого року спостереження в основній групі хворих зі зниженням показників ВНМТ до $60,8 \pm 54,1$ % та ВНІМТ до $70,5 \pm 61,8$ % в подальшому (через 60 місяців після операції) реалізувалась у рецидив МО лише у 1 пацієнтки.

Подальше динамічне спостереження інших хворих основної групи через 48 та 60 місяців після операції фактично засвідчило стійку стабілізацію маси тіла без подальшої тенденції до рецидивної прибавки останньої.

Оцінку регресії НМТ за класифікацією R. Reinhold (1982) представлено в таблиці 3.5.

З даних представлених в таблиці 3.5 очевидно, що у 80 (87 %) хворих основної групи через 24 місяці після операції оцінка корекції НМТ досягла рівня «добре», а ще у 6 (6,4 %) – «відмінно». Загалом добрі та відмінні результати через 24 місяці після РРШ зафіксовані у 86 (93,4 %) пацієнтів. Як було зазначено вище 3 (3,3 %) хворим з оцінкою післяопераційної регресії маси тіла «погано» було виконано ревізійні баріатричні втручання в часовому інтервалі 24–31 місяць після операції. У 3 (3,3 %) пацієнтів основної групи оцінка корекції НМТ досягла рівня «задовільно». Протягом подальшого періоду спостереження збереглося стабільне домінування частки пацієнтів із оцінкою «добре» (69 (94,5 %) та 30 (96,7 %) пацієнтів через 36 та 60 місяців після операції відповідно). При цьому варто зауважити, що несуттєва прибавка маси тіла протягом третього та четвертого року після операції не дозволила оцінити результат як відмінний у жодного з хворих основної групи через 48 та 60 місяців після втручання. У 1 (3,2 %) хворої

через 5 років після РРШ діагностовано рецидив МО (втрата НМТ 3,1 % з оцінкою «погано»).

Таблиця 3.5.

**Оцінка ефективності рукавної резекції шлунка за класифікацією
R. Reinhold (1982)**

Втрата надлишку маси тіла, %	Оцінка втрати надлишку маси тіла	Кількість хворих, n (%)			
		24 місяці після операції (n=92)	36 місяців після операції (n=73)	48 місяців після операції (n=52)	60 місяців після операції (n=31)
<25	Погано	3 (3,3)	0	0	1 (3,3)
25–50	Задовільно	3 (3,3)	3 (4,1)	2 (3,9)	0
50–75	Добре	80 (87)	69 (94,5)	50 (96,1)	30 (96,7)
>75	Відмінно	6 (6,4)	1 (1,4)	0	0
P (χ^2)*		P ₀₋₂₄ < 0,0001	P ₂₄₋₃₆ =0,153	P ₃₆₋₄₈ =0,696	P ₄₈₋₆₀ =0,238

Примітка: * – статистично значимі зміни по зниженню ІМТ за 24 місяці (p<0,0001), стабілізація змін та збереження результату за період спостереження 24–60 місяців (оцінка для кожного періоду у порівнянні з попереднім).

Зміну частотного розподілу хворих в основній групі за ступенем виразності надлишкової маси тіла та ожиріння протягом періоду спостереження представлено в таблиці 3.6.

З представлених у таблиці 3.6 даних очевидно, що виконання РРШ дозволило (через 24 місяці після операції) вивести із розряду морбідного ожиріння 82 (89,1 %) пацієнтів. З розряду ожиріння виведено 43 (46,7 %) хворих, ІМТ яких досягли діапазону значень 25–29,9 кг/м², що відповідає статусу «особи із надлишковою масою тіла».

Таблиця 3.6.

Розподіл хворих за індексом маси тіла після рукавної резекції шлунка

Термін спостереження	Кількість хворих	ІМТ, кг/м ²					P (χ^2)*
		20–24,9	25–29,9	30–34,9	35–39,9	> 40	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)		
До операції	105 (100)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	100 (100)	–
Через 6 міс.	105 (100)	0 (0)	0 (0)	43 (41)	32 (30,4)	30 (28,6)	<0,0001
Через 12 міс.	105 (100)	0 (0)	25 (23,8)	47 (44,8)	18 (17,1)	15 (14,3)	<0,0001
Через 24 міс.	92 (87,6)	0 (0)	43 (46,7)	32 (34,8)	7 (7,6)	10 (10,9)	0,005
Через 36 міс.	73 (69,5)	0 (0)	29 (39,7)	32 (43,8)	9 (12,3)	3 (4,1)	0,202
Через 48 міс.	52 (49,5)	0 (0)	20 (38,5)	23 (44,2)	7 (13,5)	2 (3,8)	0,997
Через 60 міс.	31 (29,5)	0 (0)	15 (48,3)	12 (38,7)	2 (6,5)	2 (6,5)	0,626

Примітка: * – статистично значимі зміни по зниженню ІМТ за 24 місяці ($p < 0,005$), стабілізація змін 24–36 місяців та збереження результату за період спостереження 36–60 місяців (оцінка для кожного періоду у порівнянні з попереднім)

При цьому варто зауважити, що у жодного з пацієнтів основної групи як у вищевказаний термін післяопераційного спостереження, так і в подальшому ІМТ не знизився до рівня нормального – 20–24,9 кг/м². Несуттєва прибавка маси тіла протягом третього та четвертого року

спостереження призвела до зміни частотного розподілу за ІМТ зі зменшенням питомої ваги хворих з ІМТ 25–29,9 кг/м² та збільшенням питомої ваги пацієнтів з ІМТ 30–34,9 кг/м² та 35–39,9 кг/м².

ІМТ понад 40 кг/м² (40,0–74,3 кг/м²) через 24 місяці після операції зафіксовано у 10 (10,9 %) пацієнтів основної групи. Такий результат був обумовлений незадовільною втратою НМТ за класифікацією R. Reinhold у 3 хворих та надвисокими вихідними значеннями ІМТ у 7 пацієнтів з морбідним суперожирінням (від 63,4 до 72,4 кг/м²), у яких навіть задовільне та добре зниження НМТ (від 47,2 до 66,1 %) після рукавної резекції шлунка не дозволило зменшити ІМТ нижче 40 кг/м².

Виконання ревізійних бариатричних втручань у 3 хворих, про яких згадувалось вище та несуттєва (проте достатня для зниження ІМТ до 39,7 кг/м²) втрата маси тіла у 1 хворої протягом третього року післяопераційного спостереження призвели до деякого зниження питомої ваги пацієнтів з МО у основній групі – через 36 місяців після РРШ ІМТ понад 40 кг/м² зафіксовано у 3 (4,1 %) пацієнтів. При цьому варто зауважити, що 3 пацієнти основної групи, у яких ІМТ через 24 місяці після операції перевищував 40 кг/м² вийшли зі спостереження протягом третього року, 1 пацієнтка – протягом четвертого року після операції, відмовившись від запропонованих ревізійних бариатричних втручань.

Через 5 років після рукавної резекції шлунка ІМТ понад 40 кг/м² зафіксовано у 2 (6,5 %) хворих. У 1 пацієнтки діагностовано рецидив МО після первинної втрати НМТ 51,6 % через дилатацію шлункової трубки, у 1 хворої протягом періоду спостереження констатовано зниження ІМТ з 73,9 до 43,8 кг/м². Обидві хворі від запропонованих ревізійних бариатричних втручань відмовились.

Порівнюючи питому вагу пацієнтів зі значеннями ІМТ – 25–29,9 кг/м², 30–34,9 кг/м² та 35–39,9 кг/м² через 24 та 60 місяців після операції можна констатувати фактичне збереження означеного показника на сталому рівні.

3.2. Динаміка перебігу супутніх ожирінню захворювань та метаболічних порушень після біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau та рукавної резекції шлунка

3.2.1. Динаміка перебігу супутніх ожирінню захворювань після біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau

Згідно даних передопераційного обстеження АГ було діагностовано у 69 (69 %) хворих групи порівняння. Тривалість анамнезу захворювання – від 7 до 17 років з проведенням недостатньо ефективною моно- (14 (20,2 %) пацієнтів) та комбінованою (55 (79,8 %) хворих) гіпотензивної терапії. У віддаленому післяопераційному періоді (протягом першого року після операції) компенсації АГ досягнуто у 53 (76,8 %) пацієнтів, покращення перебігу захворювання – у 16 (23,2 %) хворих зі стійким збереженням результату протягом подальшого періоду спостереження. При цьому варто зауважити що у 42 (60,8 %) хворих нормалізацію (або суттєве зниження артеріального тиску з можливістю його ефективного контролю за рахунок монотерапії) зафіксовано вже в перші 3 місяці після оперативного втручання, тобто задовго до остаточного зниження маси тіла (при втраті НМТ лише 25–30 %).

Результати БПШ в модифікації Hess-Marceau у 24 (24 %) хворих із супутньою ІХС переконливо засвідчили доцільність виконання бариатричних операцій у вищевказаній категорії пацієнтів. Адже значиме зниження маси тіла у хворих на морбідне ожиріння дозволило виконати коронарографію, об'єктивно оцінити стан кардіальної гемодинаміки та, за необхідності, здійснити її радикальну хірургічну корекцію, що було фактично неможливим у пацієнтів з екстремально високими значеннями ІМТ.

Таку тактику було реалізовано у 11 (45,8 %) хворих групи порівняння з ІХС включених в дослідження в часовому проміжку 18–24 місяці після БПШ. З них 7 (29,2 %) хворим було виконано аорто-коронарне шунтування,

4 (16,7 %) – стентування коронарних артерій. У 13 (54,2 %) пацієнтів показів до кардіохірургічних втручань не виявлено.

Окрім цього варто виокремити цілий ряд чинників, що, після виконання БПШ в модифікації Hess-Marceau, позитивно впливають на клінічний перебіг ІХС.

Так, зменшення маси тіла, нормалізація артеріального тиску призводять до зниження кардіального після навантаження, нормалізація ліпідного спектру крові та показників вуглеводного обміну є важливими елементами профілактики подальшого прогресування атеросклеротичних змін у коронарних артеріях та, як наслідок, фатальних серцево-судинних подій.

Свідченням цьому є той факт, що клінічний перебіг ІХС після операції у хворих групи порівняння, що продовжили консервативне лікування у кардіолога, характеризувався зменшенням частоти та тяжкості нападів стенокардії, суттєвим підвищенням толерантності до фізичних навантажень на тлі зменшення доз, частоти та кратності прийому антиангінальних препаратів. Гострого інфаркту міокарду протягом 5 років після БПШ в модифікації Hess-Marceau не було у жодного з хворих.

Хронічна лімфо-венозна недостатність нижніх кінцівок, яку до операції було діагностовано у 22 (22 %) хворих групи порівняння, регресувала у всіх пацієнтів паралельно зі зниженням маси тіла протягом 18–24 місяців після бариатричного втручання. З них 6 (27,2 %) хворим у віддаленому післяопераційному періоді (20–22 місяці після БПШ) виконано венектомію з приводу варикозної хвороби нижніх кінцівок.

Виконання БПШ в модифікації Hess-Marceau призвело до повної регресії клінічної картини синдрому Піквіка у всіх 12 пацієнтів групи порівняння в період 12–18 місяців після операції, що було підтверджено даними полісомнографії.

Варто відмітити суттєве покращення перебігу хронічних обструктивних захворювань легень після оперативного втручання. Згідно

даних передопераційної спірографії характерною особливістю 18 хворих групи порівняння (з бронхіальною астмою – 3 пацієнти та хронічним обструктивним бронхітом – 15 хворих) було порушення дихання змішаного типу із поєднанням обструктивних та рестриктивних змін у пробах вдиху та видиху, що клінічно виражалось дихальною недостатністю 2 ступеню (12 хворих) та 3 ступеню (6 пацієнтів). Саме наявність дихальної недостатності була однією із основних причин пролонгації передопераційної підготовки (від 14 діб до 3 місяців) з метою покращення функціональних резервів дихальної системи. У 2 пацієнтів було виконано ендоскопічну імплантацію внутрішньошлункового балону (Bioenteric Intra gastric Balloon (BIB system), Allergan) з наступним (через 3 місяці) виконанням БПШ в модифікації Hess-Marseau. Перебіг віддаленого післяопераційного періоду характеризувався суттєвим зменшенням проявів дихальної недостатності передусім за рахунок регресії рестриктивних порушень дихання (згідно даних спірографії). Через 24 місяці після операції у 13 (72,2 %) хворих клініко-інструментальних ознак дихальної недостатності не виявлено, у 5 (27,8 %) пацієнтів діагностовано дихальну недостатність 1 ступеню. Діагноз бронхіальної астми у 3 пацієнтів знято через 20–24 місяці після операції.

Методика БПШ в модифікації Hess-Marseau передбачала рутинне виконання холецистектомії. Такий підхід став ефективним способом вирішення проблеми жовчнокам'яної хвороби у 18 (18 %) пацієнтів групи порівняння та забезпечив профілактику післяопераційного холелітіазу у 63 (63 %) хворих. У 19 (19 %) пацієнтів холецистектомію було виконано в анамнезі.

В структурі захворювань опорно-рухового апарату, що до операції були виявлені у 18 (18 %) хворих групи порівняння, переважали дегенеративно-дистрофічні ураження кульшових та колінних суглобів (артрози) – у 14 пацієнтів та грижі міжхребцевих дисків поперекового відділу хребта – у 11 пацієнтів (інколи – з поєднанням вищевказаних нозологій).

15 пацієнтів були інвалідами 2 та 3 груп саме через захворювання опорно-рухового апарату. Маса тіла всіх хворих перевищувала 140 кг, що унеможливило виконання магнітно-резонансної томографії.

У 3 пацієнтів до госпіталізації в клініку встановлено покази до ендопротезування кульшового суглобу, у 2 – до оперативного втручання з приводу гриж міжхребцевих дисків поперекового відділу хребта. Проте, всім вищезначеним хворим у хірургічному лікуванні патології опорно-рухового апарату було відмовлено через надмірне статико-динамічне навантаження на кістково-суглобові структури та вкрай високий операційно-анестезіологічний ризик, що був прямо пов'язаний із МО. Згідно даних консультативних висновків профільних фахівців розгляд питання про хірургічне лікування цих хворих був доцільним лише за умови радикального зменшення зайвої ваги. Виконання БПШ в модифікації Hess-Marseau дозволило провести заплановану хірургічну корекцію захворювань опорно-рухового апарату у вказаних пацієнтів через 24–26 місяців після бариатричної операції.

У 13 хворих, що продовжили консервативне лікування у профільних фахівців за місцем проживання, на тлі зниження маси тіла також відмічено суттєву позитивну динаміку перебігу захворювань кістково-суглобової системи. Це, передусім, виражалось у зниженні інтенсивності больового синдрому в ділянці поперекового відділу хребта та суглобів нижніх кінцівок за візуальною аналоговою шкалою болю з рівня $6,5 \pm 1,3$ балів до операції до $1,4 \pm 0,2$ балів через 24 місяці після БПШ. Зменшення доз, кратності прийому (у 8 хворих) або повна відміна нестероїдних протизапальних препаратів (у 5 хворих), відсутність потреби у стаціонарному лікуванні також засвідчили ефективність бариатричної хірургії у вказаних пацієнтів.

Згідно даних передопераційного обстеження клініко-ендоскопічні ознаки гастроезофагеальної рефлюксної хвороби виявлено у 32 (32 % пацієнтів). Із них рефлюкс-езофагіт LA-A – у 28 (87,5 %) хворих, рефлюкс-езофагіт LA-B – у 4 (12,5 %) пацієнтів. У 12 (12 %) пацієнтів групи порівняння (у 8 хворих – з рефлюкс-езофагітом LA-A та у 4 – з рефлюкс-

езофагітом LA-B) виявлено ендоскопічні ознаки аксіальної грижі стравохідного отвору діафрагми. При цьому варто зауважити, що рентгенологічно діагноз підтверджено лише у 2 пацієнтів з масою тіла менше 130 кг. У інших хворих поліпозиційну контрастну езофагогастрографію не виконано через технічні вагові обмеження цифрового рентгенологічного апарату «Phillips Duo Diagnost».

В післяопераційному періоді повної регресії клініко-ендоскопічних ознак рефлюкс-езофагіту досягнуто у 12 (37,5 %) хворих групи порівняння. У 20 (62,5 %) пацієнтів симптоматика гастроезофагеальної рефлюксної хвороби залишалась стабільною (у 3 хворих – зі зменшенням ендоскопічної виразності рефлюксу з LA-B до LA-A, у 2 пацієнтів – з погіршенням з LA-A до LA-B). У 3 хворих рефлюкс-езофагіт (LA-A – 2 пацієнти, LA-B – 1 пацієнт) вперше виник після біліопанкреатичного шунтування. З урахуванням вищенаведених даних варто констатувати, що клініко-ендоскопічні ознаки післяопераційного гастроезофагеального рефлюксу спостерігались у 23 (23 %) хворих групи порівняння (рефлюкс-езофагіт LA-A – у 19 (82,6 %), рефлюкс-езофагіт LA-B – у 4 (17,4 %) хворих) з відсутністю статистично значимої різниці ($P > 0,05$) як за загальною частотою так і виразністю рефлюксу в порівнянні з передопераційними даними.

Ефективного контролю над гастроезофагеальним рефлюксом у вказаних хворих досягнуто за рахунок консервативної терапії.

При аналізі результатів хірургічного лікування пацієнтів включених в дослідження особливу увагу ми приділяли оцінці динаміки метаболічних порушень, що відображають патогенетичну сутність МС, а саме показників вуглеводного та ліпідного обміну.

3.2.2. Динаміка показників вуглеводного та ліпідного обміну після біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Margseau

При первинному обстеженні пацієнтів групи порівняння клінічно значимі порушення вуглеводного обміну виявлено у 65 (65 %) хворих. З них

у 33 (33 %) пацієнтів діагностовано ЦД 2 типу, у 31 (31 %) – порушення толерантності до глюкози, у 1 (1 %) – порушення глікемії натще.

З поміж 33 хворих на ЦД 2 типу 23 (69,7 %) пацієнта знали про свій діагноз та отримували гіпоглікемічну терапію, призначену ендокринологами. Тривалість «діабетичного анамнезу» у них – від 2 до 11 років (в середньому – $5,8 \pm 3,1$ років). У 10 (30,4 %) хворих діагноз ЦД 2 типу під час передопераційного обстеження було встановлено вперше.

Комбіновану пероральну гіпоглікемічну терапію отримували 19 (57,5 %) пацієнтів, інсулінотерапію в комбінації з пероральними гіпоглікемічними препаратами – 4 (12,1 %) хворих. При цьому добова доза інсуліну складала від 24 до 172 Од. 10 (30,3 %) хворих із вперше встановленим діагнозом цукрового діабету не дотримувались дієти та не отримували гіпоглікемічної терапії через відсутність інформації щодо свого стану. У 14 (42,4 %) хворих на момент госпіталізації до клініки ЦД 2 типу був у стані компенсації, у 3 (9,1 %) хворих – субкомпенсації, у 16 (48,4 %) хворих – декомпенсації.

Рівень С-пептиду до операції у хворих на ЦД знаходився у межах від 1,4 до 6,9 нг/мл (в середньому – $3,41 \pm 1,42$ нг/мл), середній рівень HbA1c від 6,1 до 10,5 % (в середньому – $7,7 \pm 1,5$ %), рівень інсуліну від 10,3 до 142 мОд/мл (в середньому – $34,8 \pm 21,8$ мОд/мл), середній рівень глюкози натще – $9,34 \pm 2,64$ ммоль/л (від 5,5 до 17,1 ммоль/л).

Значення індексу IP–НОМА–IR розраховано у 29 хворих з ЦД 2 типу, яким не проводилась інсулінотерапія. Значення НОМА–IR зафіксовано в діапазоні від 3,3 до 50,3 (в середньому – $13,0 \pm 9,7$). Гіперінсулінемію (рівень інсуліну 26,4–142 мОд/мл з середнім значенням показника $44,3 \pm 18,6$ мОд/мл) діагностовано у 21 (63,6 %) хворого з ЦД 2 типу, у 12 (36,4 %) пацієнтів значення інсуліну до операції знаходились в межах норми.

Для виключення латентного аутоімунного діабету дорослих всім хворим з ЦД 2 типу проводилось визначення рівня антитіл до інсуліну та

острівцевого апарату підшлункової залози. У жодного з хворих групи порівняння підвищеного рівня означених маркерів виявлено не було.

Діагноз МС встановлено у 65 (65 %) пацієнтів групи порівняння.

При аналізі динаміки показників вуглеводного обміну у хворих з супутнім ЦД 2 типу після БПШ в модифікації Hess-Marseau передусім звертає на себе увагу факт надзвичайно ранньої нормалізації рівня глюкози крові натще. Так у 18 (54,5 %) пацієнтів стійкого нормоглікемічного статусу досягнуто вже у перші 10 діб, у 24 (72,7 %) пацієнтів – протягом першого місяця післяопераційного періоду (без потреби подальшого прийому гіпоглікемічних препаратів).

Такий ранній ефект БПШ щодо корекції гіперглікемії не можна вичерпно пояснити лише суттєвим зменшенням енергетичної цінності харчового раціону в післяопераційному періоді. Варто зауважити, що і зниження маси тіла хворих в означені терміни після операції для реалізації такого метаболічного ефекту було недостатнім. Адже переважна більшість пацієнтів в анамнезі досягала аналогічних короткочасних (декілька місяців) результатів у втраті зайвої ваги на тлі проведення комплексних програм консервативної терапії, що, проте, не призводило до стійкої нормоглікемії.

Нами було встановлено, що початок стрімкого зниження рівня глюкози крові до нормальних значень у перші 10 діб післяопераційного періоду (у 18 (54,5 %) пацієнтів з ЦД 2 типу) співпав у часі із відновленням ентерального харчування та пасажу хімусу по травному каналу. Вищезазначене дозволяє припустити, що ключовим чинником у ранній нормалізації рівня глюкози крові після БПШ є, насамперед, докорінна зміна балансу та взаємодії ряду про- та контрінсулярних гормонів, зокрема, активація синтезу GLP-1 (glucagon-like peptide), PYY 3–36 (peptide-tyrosinetyrosine) та пригнічення секреції глюкагону. Безумовно важливим є і вимкнення із пасажу дванадцятипалої та проксимальних відділів тонкої кишки, що призводить до зниження рівнів інсуліну, лептину та глюкозо-залежного інсулінотропного пептиду (GIP).

Динаміку показників вуглеводного обміну у віддаленому післяопераційному періоді у хворих групи порівняння з супутнім ЦД 2 типу представлено у таблиці 3.7.

Таблиця 3.7.

Динаміка показників вуглеводного обміну в післяопераційному періоді у хворих на цукровий діабет 2 типу групи порівняння

	До операції	Після операції						
		3 міс	6 міс	12 міс	24 міс	36 міс	48 міс	60 міс
Кількість пацієнтів, n	33	33	33	33	32	30	29	23
Середній рівень глюкози крові натще, ммоль/л	9,34±2,6	5,7±0,6*	5,5±0,3*	5,1±0,3*	5,1±0,2*	5,2±0,2*	5,0±0,3*	5,1±0,2*
Середній рівень HbA1c, %	7,7±1,5	5,3±0,3*	5,1±0,2*	4,9±0,2*	4,8±0,2*	5,0±0,2*	5,1±0,3*	4,9±0,2*
Середній рівень НОМА- IR*	13,0±9,7	3,3±1,8*	2,6±1,3*	1,7±0,8*	1,6±0,8*	1,8±0,9*	1,7±0,8*	2,0±0,9*
Середній рівень інсуліну, мОд/мл	34,8±21,8	13,1±5,1*	10,7±2,9*	7,4±1,3*	7,2±1,1*	7,9±1,0*	7,7±0,9*	8,7±1,5*
Середній рівень С- пептиду, нг/мл	3,41±1,4	1,5±0,5*	1,2±0,4*	1,1±0,3*	1,1±0,2*	1,1±0,2*	1,2±0,3*	1,3±0,3*

Примітка: * – статистично значима різниця відносно рівня показника до операції ($p < 0,05$); індекс НОМА–IR розраховано лише для пацієнтів, яким не проводилась інсулінотерапія.

Наведені у таблиці 3.7. дані переконливо засвідчують, що БПШ в модифікації Hess-Marceau є надзвичайно ефективною хірургічною методикою лікування ЦД 2 типу.

Адже вже через 3 місяці після оперативного втручання спостерігалось статистично достовірне ($P < 0,01$), в порівнянні з передопераційними даними, зниження маркерів ІР, зокрема середніх рівнів імунореактивного інсуліну натще – з $34,8 \pm 21,8$ до $13,1 \pm 5,1$ мОд/мл, індексу НОМА-IR з $13,0 \pm 9,7$ до

3,3±1,8 (з нормалізацією показника у 14 (42,4 %) хворих) та С-пептиду з 3,41±1,4 до 1,5±0,5 нг/мл. При цьому середній рівень глюкози крові натще зменшився з 9,34±2,6 ммоль/л до 5,7±0,6 ммоль/л (P<0,01) з нормалізацією рівня показника у 25 (75,7 %) пацієнтів групи порівняння. У 8 (24,3 %) хворих рівень глікемії знаходився в діапазоні значень 6,2–6,9 ммоль/л.

Вказана тенденція збереглась і протягом наступних 3 місяців післяопераційного моніторингу з подальшим зниженням середніх рівнів імунореактивного інсуліну натще до 10,7±2,9 мОд/мл, індексу НОМА–ІР до 2,6±1,3, С-пептиду до 1,2±0,4 нг/мл. Нормальні величини індексу НОМА–ІР через 6 місяців після операції зафіксовано у 19 (57,5 %) пацієнтів, а через 12 місяців – у всіх хворих. При цьому через 3 місяці після БПШ в модифікації Hess-Marceau та протягом подальшого періоду спостереження у жодного з пацієнтів гіперінсулінемії натще виявлено не було. Це, в свою чергу, призвело до стійкої стабілізації рівня С-пептиду (після його первинного суттєвого зниження протягом перших 6 місяців після операції).

Доцільно відмітити, що незважаючи на те, що частка хворих з низьким рівнем С-пептиду (нижче 1,1 нг/мл) в часовому проміжку 6 місяців – 5 років після операції коливалась від 30,5 до 63,3 %, а мінімально зафіксований рівень означеного показника склав 0,5 нг/мл, епізодів післяопераційної гіпоглікемії у жодного з хворих ми не спостерігали.

Логічним наслідком швидкого зниження ІР став нормоглікемічний статус всіх хворих з ЦД 2 типу групи порівняння вже через 6 місяців після оперативного втручання з подальшим стійким збереженням результату протягом наступних 5 років. Свідченням цьому є зниження НbA1c у означених хворих протягом перших 6 місяців після БПШ в модифікації Hess-Marceau з 7,7±1,5 до 5,1±0,2 % (P<0,05) та збереження показника на фактично сталому рівні (без перевищення значення 6 % у жодного з пацієнтів) протягом всього подальшого періоду дослідження.

Таким чином, можна дійти до висновку, що виконання БПШ в модифікації Hess-Marceau призвело до повної стійкої ремісії ЦД 2 типу у всіх

пацієнтів. Потреби у призначенні чи продовженні гіпоглікемічної терапії в післяопераційному періоді у жодного з хворих не було.

Високу ефективність БПШ в модифікації Hess-Marceau у лікуванні ЦД 2 типу асоційованого з морбідним ожирінням наочно демонструє наступне клінічне спостереження.

Хворого О., 1964 р. н., № історії хвороби 75 госпіталізовано до клініки 10.01.12 зі скаргами на значний надлишок маси тіла, швидку втомлюваність, сонливість у денний час доби, періодичний біль у суглобах нижніх кінцівок, задишку при мінімальному фізичному навантаженні, погіршення зору.

Згідно даних анамнезу пацієнт страждає на МО протягом 15 років. В 2001 році діагностовано ЦД 2 типу. Незважаючи на регулярний прийом пероральних гіпоглікемічних препаратів, перебіг хвороби тяжкий, ускладнився розвитком діабетичної ретинопатії, ангіопатії нижніх кінцівок. З 2005 року пацієнту проводилась інсулінотерапія. Комплексні консервативні програми корекції ожиріння неефективні. Інвалід 2 групи у зв'язку із цукровим діабетом 2 типу

Антропометричні дані: зріст – 175 см, маса тіла – 183 кг, ІМТ=59,8 кг/м², надлишок маси тіла 112 кг.

Згідно лабораторних даних: глікемія натще – 12,6 ммоль/л, HbA1c – 7,9 %, інсулін – 142 мОд/мл.

З консультативного висновку ендокринолога (10.01.12): у хворого ЦД тип 2, тяжка форма, декомпенсація, вторинна потреба в інсуліні. Вторинна інсулінова резистентність. Діабетична ретинопатія. Діабетична ангіопатія нижніх кінцівок. Показано проведення інсулінотерапії в режимі: Новомікс 60 Од + 60 Од; Актрапід 16 Од + 20 Од + 16 Од. Сумарна рекомендована добова доза інсуліну – 172 Од.

Одержані нами дані свідчили про тяжкий декомпенсований перебіг ЦД 2 типу на тлі морбідного суперожиріння та неефективність інсулінотерапії, що проводилась хворому, незважаючи на надвисокі дози інсуліну.

За результатами обстеження хворому встановлено клінічний діагноз: Морбідне суперожиріння. ЦД тип 2, тяжка форма, стан декомпенсації. Вторинна інсулінова резистентність. Діабетична ретинопатія. Діабетична ангіопатія нижніх кінцівок. ІХС. Атеросклеротичний кардіосклероз. Артеріальна гіпертензія 2 ст. Дисліпідемія 2а. СН ІА ст. Метаболічний синдром. Синдром Піквіка. Неалкогольна жирова хвороба печінки. Хронічна лімфо-венозна недостатність нижніх кінцівок 3 ст.

Після проведеної комплексної передопераційної підготовки 18.01.12 в плановому порядку хворому виконано операцію: БПШ в модифікації Hess-Margseau.

З особливостей оперативного втручання: загальна довжина тонкої кишки 520 см, довжина аліментарної петлі – 240 см, загальної петлі – 100 см.

Перебіг раннього післяопераційного періоду без ускладнень. З другої доби післяопераційного періоду глікемія натще в межах 4,1 – 5,7 ммоль/л без проведення інсулінотерапії та призначення пероральних гіпоглікемічних препаратів.

Через 3 місяці після операції зафіксовано зниження маси тіла на 27 кг, що становило 24,1% надлишку маси тіла. Регресія за показником ІМТ – 8,9 кг/м², глікемія натще – 4,2 ммоль/л, HbA1c – 4,7 %, інсулін натще – 18,6 мОд/мл, індекс НОМА–ІR – 3,9. Інсулінотерапія чи лікування пероральними гіпоглікемічними препаратами не проводиться.

При контрольному огляді через 48 місяців після операції втрата надлишку маси тіла склала 85 кг (75,2 %), глікемія натще – 4,9 ммоль/л, HbA1c – 5,1 %, інсулін натще – 8,1 мОд/мл, індекс НОМА–ІR – 1,8 без дотримання дієти та проведення гіпоглікемічної терапії. Лабораторні дані засвідчили повну стійку ремісію ЦД.

У всіх хворих з порушенням толерантності до глюкози зафіксовано нормалізацію результатів перорального глюкозотолерантного тесту протягом першого місяця післяопераційного періоду, у хворої з гіперглікемією натще – нормалізацію рівня глюкози.

У хворих групи порівняння без передопераційних порушень вуглеводного обміну епізодів післяопераційної гіпоглікемії не спостерігалось.

Лабораторні маркери порушень ліпідного обміну в передопераційному періоді зафіксовано у 75 (75 %) хворих групи порівняння. При цьому варто підкреслити, що до прийняття рішення про виконання бариатричної операції у 35 (46,6 %) пацієнтів з ДЛ в комплексі терапевтичного лікування системно використовувались гіполіпідемічні препарати, що, проте, в жодному з випадків не призвело до значимого покращення чи стійкої нормалізації ліпідного спектру крові.

Аналізуючи окремі показники ліпідограми хворих з порушеннями ліпідного обміну до БПШ в модифікації Ness-Marceau варто зауважити наступне.

Середній рівень загального ХС у них становив $6,14 \pm 0,89$ ммоль/л (від 4,2 до 8,4 ммоль/л), середній рівень ТГ – $1,98 \pm 0,91$ ммоль/л (від 0,6 до 5 ммоль/л). При цьому гіперхолестеринемію до операції діагностовано у 59 (78,6 %) пацієнтів, гіпертригліцеридемію – у 34 (45,3 %) хворих. Рівень ХС ЛПВЩ знаходився в діапазоні значень від 0,76 до 1,85 ммоль/л та становив в середньому $1,23 \pm 0,22$ ммоль/л. Нормальні значення ХС ЛПВЩ (понад 1,04 ммоль/л) зафіксовано у 60 (80 %) хворих. Такі значимі кількісні та якісні порушення ліпідного складу крові призвели до суттєвого збільшення КА, розрахунок якого засвідчив середні значення показника на рівні $3,9 \pm 0,94$ (в діапазоні значень від 2 до 6,2) з понаднормовим перевищенням останнього у 58 (77,3 %) пацієнтів.

Приведення отриманих лабораторних даних у відповідність із класифікацією ДЛ ВООЗ (модифікована класифікація Фредеріксона, 1970) також стало переконливим свідченням того, що у пацієнтів переважали саме атерогенні фенотипи порушень ліпідного обміну. Так, ДЛ 2a діагностовано у 46 (61,3 %) пацієнтів, 2b – у 18 (24 %), ДЛ 4 типу – у 11 (14,7 %) хворих.

При цьому варто особливо підкреслити наявність доведеного нині взаємозв'язку між ДЛ 2a та 2b типів та різким підвищенням ризику розвитку коронарного атеросклерозу, який, безумовно, є важливим чинником виникнення фатальних серцево-судинних подій. Динаміку показників ліпідного обміну у периопераційному періоді у хворих з дисліпідемією групи порівняння відображено в таблиці 3.8.

Таблиця 3.8.

Динаміка показників ліпідного обміну у периопераційному періоді у хворих з дисліпідемією групи порівняння

	До операції	Після операції						
		3 міс	6 міс	12 міс	24 міс	36 міс	48 міс	60 міс
Кількість пацієнтів, n	75	75	75	75	73	70	65	49
Середній рівень ХС, ммоль/л	6,14±0,9	4,66±0,7*	3,94±0,9*	3,54±0,8*	3,49±0,7*	3,46±0,8*	3,6±0,7*	3,7±0,7*
Середній рівень ТГ, ммоль/л	1,98±0,9	1,61±0,8*	1,41±0,5*	1,22±0,3*	1,18±0,3*	1,13±0,4*	1,14±0,4*	1,12±0,4*
Середній рівень ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,23±0,2	1,06±0,2*	1,06±0,1*	1,17±0,2*	1,18±0,2*	1,14±0,2*	1,14±0,2*	1,12±0,2*
Середній рівень ХС ЛПНЩ, ммоль/л	3,73±0,9	2,9±0,8*	2,2±1,0*	1,8±0,8*	1,8±0,8*	1,8±0,9*	2,0±1,0*	2,1±1,1*
Середній рівень ХС ЛПДНЩ, ммоль/л	0,87±0,4	0,7±0,3*	0,7±0,2*	0,6±0,2*	0,5±0,2*	0,5±0,2*	0,5±0,2*	0,5±0,3*
Середній рівень КА	3,9±0,9	3,5±1,0*	2,8±1,0*	2,1±0,8*	2,0±0,8*	2,1±0,9*	2,3±1,0*	2,3±1,1*

Примітка: * – статистично значима різниця відносно рівня показника до операції (p<0,05).

Аналізуючи дані представлені в таблиці 3.8 варто зауважити, що виконання БПШ в модифікації Hess-Marceau призвело до радикальної корекції порушень ліпідного обміну.

Периопераційна динаміка рівня загального ХС засвідчила, що вже через 3 місяці після оперативного втручання спостерігалось статистично достовірне ($P < 0,05$ в порівнянні з передопераційними даними) зниження середнього значення показника з $6,14 \pm 0,9$ до $4,66 \pm 0,7$ ммоль/л.

При цьому слід відмітити і суттєве зниження питомої ваги хворих з гіперхолестеринемією – підвищений рівень показника через 3 місяці після операції спостерігався у 22 (29,3 %) пацієнтів. Протягом наступних 9 місяців спостереження зафіксовано збереження означеної динаміки. Через 6 місяців після БПШ середнє значення загального ХС знизилось до $3,94 \pm 0,9$ ммоль/л зі зменшенням питомої ваги пацієнтів з гіперхолестеринемією – 13 (17,3 %) хворих. Через 12 місяців після втручання середній рівень загального ХС у хворих з передопераційною ДЛ знизився до $3,54 \pm 0,8$ ммоль/л, нормалізації рівня ХС при цьому не досягнуто лише у 7 (9,3 %) пацієнтів ($P < 0,05$ при порівнянні результатів з передопераційними даними та у вищевказані строки спостереження).

В подальшому відбулась фактична стабілізація середнього рівня загального ХС (табл. 3.8.) без статистично значимої різниці між показниками через 12, 24, 36, 48 та 60 місяців після операції. Тенденція до незначного збільшення середніх значень показника в часовому інтервалі 48–60 місяців після операції не реалізувалась у рецидив гіперхолестеринемії у жодного з хворих.

Свідченням цьому є і збереження питомої ваги хворих з гіперхолестеринемією на фактично сталому рівні. Перевищення нормального рівня загального ХС через 24, 36 та 48 місяців після операції виявлено у 6 хворих, що склало відповідно 8,2, 8,5 та 9,2 % від загальної кількості пацієнтів з передопераційною ДЛ, що залишались у дослідженні у означені строки спостереження. Через 60 місяців після операції гіперхолестеринемія реєструвалась у 5 (10,2 %) хворих ($P > 0,05$ при порівнянні результатів у вищевказані строки спостереження).

Логічним наслідком суттєвого зниження концентрації загального ХС стала і регресія КА у хворих з ДЛІ групи порівняння – різниця середніх значень показника у всі фіксовані строки післяопераційного спостереження досягла рівня статистичної значимості в порівнянні з передопераційними даними ($P < 0,05$).

Нормальні значення КА через 3 місяці після операції зафіксовано у 24 (32 %) хворих, через 6 місяців – у 49 (65,3 %) пацієнтів, зі зниженням середнього рівня показника до $3,5 \pm 1,0$ та $2,8 \pm 1,0$ відповідно ($P < 0,05$ при порівнянні результатів у вищевказані строки спостереження).

Через 12 місяців після БПШ в модифікації Hess-Marceau ми констатували подальше статистично достовірне (у порівнянні з попередньою часовою точкою моніторингу) зниження середнього значення КА до $2,1 \pm 0,8$ зі зростанням частки пацієнтів із нормальним рівнем показника – 68 (90,6 %) хворих ($P < 0,05$ за обома показниками).

В подальшому відбулась фактична стабілізація середнього значення КА (табл. 3.9) без статистично значимої різниці між показниками через 12, 24, 36, 48 та 60 місяців після операції. Частка пацієнтів із нормальними значеннями показника у вищевказані терміни спостереження вочевидь теж залишилась стабільною. Так, через 24 місяці після операції нормальні значення КА зафіксовано у 63 (86,3 %) хворих, через 36, 48 та 60 місяців після втручання – у 62 (88,5 %), 55 (84,6 %) та 41 (83,7 %) пацієнтів відповідно ($P > 0,05$ при порівнянні даних у вищевказані строки спостереження).

При цьому варто констатувати, що регресія середнього значення КА певною мірою нівелювалась післяопераційним зниженням концентрації ХС ЛПВЩ.

Як видно із даних представлених в таблиці 3.8 середнє значення показника продемонструвало суттєве зниження з $1,23 \pm 0,2$ до $1,06 \pm 0,1$ ммоль/л протягом перших 6 місяців після операції ($P < 0,05$) зі зменшенням частки хворих із нормальною концентрацією ХС ЛПВЩ, яку

зафіксовано у 36 (48 %) пацієнтів ($P < 0,05$ в порівнянні з передопераційними даними).

В наступному, попри зростання в строки 12–24 місяці після операції до $1,18 \pm 0,2$ ммоль/л, середнє значення концентрації ХС ЛПВЩ так і не досягло передопераційного рівня ($p < 0,05$).

Нормальні значення показника через 12 та 24 місяці після БПШ зафіксовано у 55 (73 %) та 59 (80,8 %) хворих відповідно без статистично значимої різниці ($P > 0,05$) у порівнянні з передопераційними даними.

В подальшому, протягом третього року післяопераційного спостереження, зафіксовано зниження ($P < 0,05$ відносно доопераційного періоду) як середнього значення концентрації ХС ЛПВЩ до $1,14 \pm 0,2$ ммоль/л так і частки хворих із нормальними значеннями показника (46 (65,7 %) пацієнтів). Статистично достовірної різниці між величинами означених показників протягом 36–60 місяців післяопераційного моніторингу не зафіксовано ($P > 0,05$).

Через 60 місяців після операції середня концентрація ХС ЛПВЩ склала $1,12 \pm 0,2$ ммоль/л із нормальними значеннями показника у 28 (57,1 %) хворих ($P < 0,05$ в порівнянні з передопераційними даними).

Аналіз динаміки рівня ТГ до та після БПШ в модифікації Hess-Marceau засвідчив, що виконання означеного оперативного втручання призвело до швидкого та статистично достовірного зменшення середнього рівня ТГ з $1,98 \pm 0,91$ до $1,61 \pm 0,8$ ммоль/л та питомої ваги хворих з гіпертригліцеридемією, яку зареєстровано у 24 (32 %) пацієнтів через 3 місяці після операції ($P < 0,05$).

В подальшому, протягом перших 24 місяців післяопераційного спостереження, відбулось значиме зниження середнього рівня ТГ до $1,18 \pm 0,3$ ммоль/л ($P < 0,05$ при порівнянні результату з передопераційними даними та концентрацією тригліцеридів через 3 місяці після біліопанкреатичного шунтування) з наступною стабілізацією показника на рівні $(1,12–1,14) \pm 0,4$ ммоль/л через 36–60 місяців після втручання.

При цьому через 24 місяці після операції гіпертригліцеридемію зафіксовано у 10 (13,6 %) хворих, через 36, 48 та 60 місяців – у 9 (12,8 %), 9 (13,8 %) та 6 (12,2 %) пацієнтів відповідно ($P < 0,05$ при порівнянні результату з передопераційними даними).

Така радикальна корекція гіпертригліцеридемії призвела відповідно і до стійкої нормалізації рівня ХС ЛПДНЩ. В строки спостереження понад 6 місяців після виконання БПШ підвищеного рівня ХС ЛПДНЩ не зафіксовано у жодного з хворих.

Приведення показників ліпідограми у відповідність із класифікацією дисліпідемій ВООЗ встановило, що через 60 місяців після операції лабораторні маркери ДЛ 2а типу збереглись лише у 9 (18,3 %) хворих групи порівняння (з передопераційною ДЛ). Натомість у 40 (81,7 %) пацієнтів досягнуто нормалізації всіх показників ліпідограми (за винятком ліпопротеїдів високої щільності у 18 хворих), без наявних критеріїв діагнозу «дисліпідемія» згідно вказаної класифікації.

У жодного з хворих групи порівняння з нормальними передопераційними показниками ліпідограми порушень ліпідного обміну в післяопераційному періоді зафіксовано не було.

Підсумовуючи вищенаведені результати варто констатувати, що виконання БПШ в модифікації Hess-Marseau призводить до радикальної корекції порушень ліпідного обміну у хворих на МО зі стійким зниженням середнього рівня загального ХС та ТГ з $6,14 \pm 0,9$ та $1,98 \pm 0,9$ ммоль/л до $3,7 \pm 0,7$ та $1,12 \pm 0,4$ ммоль/л ($P < 0,05$) відповідно (через 60 місяців після операції). Означена лабораторна динаміка асоційована зі зменшенням частки хворих з гіперхолестеринемією з 78,6 до 9,2 %, гіпертригліцеридемією з 45,3 до 12,2 % та регресією КА з $3,9 \pm 0,9$ до $2,3 \pm 1,1$ протягом 5-річного терміну післяопераційного спостереження.

Виконання БПШ в модифікації Hess-Marseau дозволило загалом знизити питому вагу хворих з ДЛ у групі порівняння з 75 до 14,5 % з

суттєвим покращенням показників ліпідного обміну у пацієнтів без повної нормалізації останнього.

3.2.3. Динаміка перебігу супутніх ожирінню захворювань після рукавної резекції шлунка

За результатами передопераційного обстеження діагноз АГ було встановлено у 65 (61,9 %) хворих основної групи з анамнезом захворювання від 2 до 18 років. До виконання РРШ у 18 (27,7 %) хворих недостатньо ефективно медикаментозне лікування АГ проводилось одним гіпотензивним препаратом, у 47 (72,3 %) пацієнтів використовувались схеми комбінованої терапії.

Суттєву позитивну динаміку перебігу означеного захворювання в післяопераційному періоді зафіксовано у 51 (78,4 %) пацієнта. Протягом першого року після операції компенсації АГ досягнуто у 40 (61,5 %) хворих, покращення перебігу захворювання – у 11 (16,9 %) пацієнтів ($p < 0,01$). Протягом подальшого періоду спостереження констатовано стійке збереження досягнутих результатів. У 14 (21,6 %) хворих рівень артеріального тиску вочевидь залишився стабільним без зміни доз гіпотензивних препаратів та схем лікування у порівнянні з передопераційним періодом. Характерними особливостями вказаних пацієнтів були вік понад 50 років, тривалий анамнез захворювання (понад 10 років) та наявність ознак системних атеросклеротичних змін.

Як і у групі порівняння, найбільш швидко регресію АГ ми спостерігали протягом перших 3 місяців після РРШ – нормалізацію або суттєве зниження артеріального тиску з можливістю його ефективного медикаментозного контролю зафіксовано у 32 (49,2 %) хворих.

У 18 (17,1 %) пацієнтів на ІХС виконання РРШ дозволило не лише досягти суттєвого зниження НМТ, а і призвело до комплексного позитивного впливу на інші ключові фактори ризику фатальних серцево-судинних подій (компенсація чи покращення перебігу ЦД 2 типу, показників ліпідограми,

нормалізація артеріального тиску). Для 6 (33,3 %) хворих на ІХС основної групи бариатричне оперативне втручання стало так званим «містком у кардіохірургію». Адже, попри наявність показів до кардіохірургічних операцій спрямованих на реваскуляризацію міокарду, вказані оперативні втручання у них не виконувались саме через пов'язаний з ожирінням надзвичайно високий операційно-анестезіологічний ризик.

Через 20–24 місяці після рукавної резекції шлунка означеним пацієнтам було виконано різні варіанти аорто-коронарного шунтування. Іншим 12 хворим проведено корекцію консервативної терапії. При цьому варто зауважити, що виконання РРШ у них призвело до суттєвого покращення клінічного перебігу ІХС, що дозволило знизити дози антиангінальних препаратів. Фатальних серцево-судинних подій протягом періоду спостереження не зафіксовано у жодного з хворих основної групи.

Значиме зниження НМТ внаслідок РРШ призвело до регресії хронічної лімфо-венозної недостатності нижніх кінцівок у всіх 23 (21,9 %) хворих основної групи ($p < 0,01$), яким вищезначений діагноз було встановлено на етапі передопераційного обстеження. При цьому варто зауважити, що 1 пацієнтці основної групи проведено симультанне видалення гігантського лімфоцеле правого стегна, аналогічне оперативне втручання здійснено 1 хворому у віддаленому післяопераційному періоді. 6 пацієнтам через 20–24 місяці після РРШ виконано венектомію з приводу варикозної хвороби нижніх кінцівок.

Виконання РРШ призвело до регресії клінічної картини синдрому сонного апное у всіх 13 пацієнтів основної групи протягом 12–24 місяців після операції. Виконання контрольної полісомнографії у вказані терміни спостереження дозволило зняти вищевказаний діагноз.

Згідно даних передопераційної спірографії у 20 (19 %) хворих основної групи діагностовано клінічно значиму змішану дихальну недостатність (1 ступеню – у 1 (5 %) хворого, 2 та 3 ступеню – у 14 (70 %) та 5 (25 %) пацієнтів відповідно). Причинами суттєвого зниження функціональних

резервів дихальної системи у них були порушення біомеханіки дихання внаслідок ожиріння в поєднанні з бронхіальною астмою – 2 пацієнти та хронічним обструктивним бронхітом – 18 хворих. Як і у групі порівняння, дихальна недостатність у хворих основної групи зумовлювала необхідність їх подовженої передопераційної підготовки (від 1 до 3 місяців). У 4 пацієнтів з дихальною недостатністю 3 ступеню було реалізовано двоетапну тактику лікування з ендоскопічною імплантацією внутрішньошлункового балону (Bioenteric Intra gastric Balloon (BIB system), Allergan) та наступним (через 3–11 місяців) виконанням РРШ. Протягом періоду післяопераційного спостереження спостерігалась значима регресія дихальної недостатності. Свідченням цьому є той факт, що через 24 місяці після РРШ у 14 (70 %) пацієнтів ознак дихальної недостатності не зафіксовано ($p < 0,01$), у 3 (15 %) хворих діагностовано дихальну недостатність 1 ступеню. 2 (10 %) пацієнта з доопераційно діагностованою дихальною недостатністю вибули зі спостереження протягом 2 року дослідження. Клінічна картина доопераційно діагностованої бронхіальної астми повністю регресувала у обох пацієнтів.

У всіх 22 (21 %) хворих основної групи з діагностованою до операції жовчно-кам'яною хворобою РРШ доповнено симультанною холецистектомією. Ускладнень пов'язаних із розширенням об'єму операції не зафіксовано.

У 19 (18 %) пацієнтів основної групи в передопераційному періоді було діагностовано захворювання опорно-рухового апарату (з них у 13 – деформуючі артрози кульшових та колінних суглобів, у 6 пацієнтів – грижі міжхребцевих дисків грудного та поперекового відділу хребта). Стійку втрату працездатності (інваліди 3 групи) пов'язану із захворюваннями кістково-суглобової системи зафіксовано у 9 пацієнтів основної групи. У 11 пацієнтів з масою тіла понад 140 кг об'єктивізація діагнозу була утрудненою через неможливість виконання магнітно-резонансної томографії. Всі пацієнти основної групи із захворюваннями опорно-рухового апарату щорічно потребували від одного до трьох курсів стаціонарного лікування.

Незважаючи на наявність прямих показів до ендопротезування кульшового суглобу у 2 пацієнтів, колінного суглобу у 1 хворого та оперативних втручань з приводу гриж міжхребцевих дисків поперекового та грудного відділу хребта у 3 пацієнтів, жодного з них до виконання РРШ не було прооперовано.

Відмова у оперативному лікуванні, як і у хворих групи порівняння, була пов'язана із вкрай високим периопераційним ризиком, потенційно надмірним навантаженням на протези суглобів чи структури хребта через ожиріння, що суттєво погіршувало прогноз результатів втручань та, за висновком профільних спеціалістів, робило хірургічне лікування фактично безперспективним.

Натомість радикальна корекція надлишкової маси тіла внаслідок РРШ у означених хворих дозволила успішно виконати заплановані оперативні втручання в термін 18–24 місяці після бариатричної операції. Віддалені результати добрі.

Консервативне лікування захворювань опорно-рухового апарату у профільних фахівців за місцем проживання продовжили 13 пацієнтів основної групи. Радикальне зниження маси тіла у них призвело до зменшення інтенсивності больового синдрому в ділянках уражень кістково-суглобової системи за візуальною аналоговою шкалою болю з $6,8 \pm 1,4$ балів до операції до $1,6 \pm 0,4$ балів через 24 місяці після бариатричного оперативного втручання на тлі розширення діапазону фізичної активності. Така клінічна динаміка дозволила зменшити дози (у 6 хворих) або повністю відмовитись від прийому нестероїдних протизапальних препаратів (у 7 пацієнтів), досягти стійкого контролю над перебігом захворювань опорно-рухового апарату лише за рахунок проведення курсів амбулаторного та санаторно-курортного лікування.

Діагноз гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби на доопераційному етапі було встановлено у 43 (41 %) хворих основної групи на основі скарг пацієнтів та даних езофагогастродуоденоскопії (рефлюкс-езофагіт LA-A

діагностовано у 36 (83,7 %) хворих, рефлюкс-езофагіт LA-B – у 7 (16,3 %) пацієнтів). У хворих з клініко-ендоскопічними ознаками рефлюкс-езофагіту та масою тіла менше 130 кг додатково виконували поліпозиційну контрастну езофагогастрографію. Аксиальну грижу стравохідного отвору діафрагми діагностовано у 6 хворих (із них у 3 пацієнтів ендоскопічна картина відповідала рефлюкс-езофагіту LA-A, у 3 хворих – рефлюкс-езофагіту LA-B). З поміж особливостей оперативних втручань варто відмітити, що 2 у пацієнтів з аксіальною грижею стравохідного отвору діафрагми та рефлюкс-езофагітом LA-B додатково було виконано задню крурорафію (по 1 операції з лапаротомного та лапароскопічного доступу).

В процесі післяопераційного моніторингу у 16 (37,2 %) із вищевказаних хворих зафіксовано зникнення клінічної симптоматики та ендоскопічної картини шлунково-стравохідного рефлюксу. У 27 (62,8 %) пацієнтів виразність симптомів гастроезофагеальної рефлюксної хвороби суттєво не змінилась. При цьому у 6 пацієнтів відмічено регресію ступеню рефлюксу з LA-B до LA-A, натомість у 4 пацієнтів – прогресування запально-ерозивних змін нижньої третини стравоходу з LA-A до LA-B. Ще у 3 хворих після РРШ рефлюкс-езофагіт виник вперше (рефлюкс-езофагіт LA-A у 2 пацієнтів, LA-B – у 1 хворого).

Таким чином клініко-ендоскопічні ознаки гастроезофагеального рефлюксу у віддаленому післяопераційному періоді спостерігались у 30 (28,5 %) хворих основної групи. Різниця у частоті патології до та після РРШ попри тенденцію до зниження у післяопераційному періоді не досягла рівня статистичної достовірності ($P > 0,05$). Питома вага хворих з рефлюкс-езофагітом LA-A та LA-B (24 (80 %) та 6 (20 %) хворих відповідно) після операції також залишилась фактично сталою та достовірно не відрізнялась від передопераційних даних ($P > 0,05$).

У 29 (96,6 %) пацієнтів післяопераційний гастроезофагеальний рефлюкс ефективно контролювався за рахунок консервативної терапії, у 1 хворої з рефлюкс-езофагітом LA-B на тлі рецидивної прибавки маси тіла

виконано планову конвертацію рукавної резекції в шунтування шлунка за Ру, з наступним адекватним зниженням маси тіла та повної регресією рефлюкс-езофагіту.

3.2.4. Динаміка показників вуглеводного та ліпідного обміну після рукавної резекції шлунка

На етапі передопераційного обстеження хворих основної групи ЦД 2 типу діагностовано у 26 (24,7 %) пацієнтів, порушення толерантності до глюкози – у 43 (41 %) пацієнтів, порушення глікемії натще – у 1 (0,9 %). Таким чином порушення вуглеводного обміну було виявлено у 70 (66,6 %) хворих основної групи.

З 26 хворих на ЦД 2 типу 20 (76,9 %) пацієнтів знали про свій діагноз. 17 (65,3 %) хворих отримували пероральну гіпоглікемічну терапію, 1 (3,8 %) пацієнтці проводилась інсулінотерапія (добова доза інсуліну «Лантос» – 24 Од) в комбінації з метформіном, у 2 (7,7 %) пацієнтів компенсація захворювання досягалась за рахунок дотримання дієти. Тривалість «діабетичного анамнезу» у хворих основної групи склала від 1 до 20 років (в середньому – $6,2 \pm 4,8$ років). У 6 (23 %) хворих ЦД 2 типу під час підготовки до бариатричної операції було діагностовано вперше, в зв'язку з чим специфічне лікування означеного захворювання у них не проводилось.

У 15 (57,7 %) хворих на момент госпіталізації до клініки ЦД 2 типу був у стані компенсації, у 2 (7,7 %) пацієнтів – у стані субкомпенсації, у 9 (34,6 %) хворих – декомпенсації.

Рівень С-пептиду до операції у хворих на ЦД 2 типу основної групи знаходився у межах від 2,0 до 8,8 нг/мл (в середньому – $3,3 \pm 1,5$ нг/мл), середній рівень HbA_{1c} від 6,0 до 9,8 % (в середньому – $7,2 \pm 1,1$ %), рівень інсуліну від 9,1 до 100,9 мОд/мл (в середньому – $28,2 \pm 17,3$ мОд/мл), середній рівень глюкози натще – $8,5 \pm 1,7$ ммоль/л (від 4,5 до 13,2 ммоль/л). Значення НОМА IR, що розраховано у 25 пацієнтів (за винятком 1 хворої, якій проводилась інсулінотерапія) знаходилось у межах від 2,8 до 38,6 (в

середньому – $10,6 \pm 6,2$). У 10 (38,5 %) хворих на ЦД 2 типу діагностовано гіперінсулінемію (рівень інсуліну 27,2–100,9 мОд/мл з середнім значенням показника $44,5 \pm 18,6$ мОд/мл), у 16 (61,5 %) пацієнтів значення інсуліну до операції знаходились в межах норми.

Підвищеного рівня антитіл до інсуліну та острівцевого апарату підшлункової залози (як свідчення латентного аутоімунного діабету дорослих) не зафіксовано у жодного з хворих основної групи.

При цьому варто констатувати суттєво легший перебіг ЦД 2 типу у хворих основної групи, ніж у пацієнтів групи порівняння. Свідченням цьому є як результати лабораторних досліджень зі статистично нижчими рівнями HbA1c, індексу інсулінрезистентності НОМА-IR, середнього рівня глюкози крові, так і клінічні особливості перебігу захворювання, а саме більш висока питома вага хворих із компенсованим ЦД на момент госпіталізації та менша кількість пацієнтів, що потребували проведення інсулінотерапії у основній групі ($P < 0,05$). Тривалість «діабетичного анамнезу» у хворих груп дослідження суттєво не відрізнялась.

Це можна пояснити особливостями селекції хворих для виконання конкретної баріатричної методики, а саме вибором прогнозовано більш ефективної комбінованої операції для хворих з тяжчим перебігом ЦД 2 типу.

Динаміку показників вуглеводного обміну у післяопераційному періоді у хворих основної групи з супутнім ЦД 2 типу відображено у таблиці 3.9.

Вже через 3 місяці після РРШ нами було відмічено суттєву позитивну динаміку у клініко-лабораторному перебігу ЦД. Свідченням цьому стали зниження середнього рівня глюкози крові натще з $8,5 \pm 1,7$ до $6,3 \pm 1,1$ ммоль/л ($P < 0,05$), з досягненням нормоглікемічного статусу у 13 (50 %) пацієнтів та значимою регресією гіперглікемії у 13 (50 %) хворих. Ранню нормалізацію рівня глюкози крові (протягом перших 10 діб післяопераційного періоду) зафіксовано у 5 (19,2 %) пацієнтів з ЦД.

Таблиця 3.9.

Динаміка показників вуглеводного обміну в післяопераційному періоді у хворих на цукровий діабет 2 типу основної групи

	До операції	Після операції						
		3 міс	6 міс	12 міс	24 міс	36 міс	48 міс	60 міс
Кількість пацієнтів, n	26	26	26	26	20	17	10	6
Середній рівень глюкози крові натще, ммоль/л	8,5±1,7	6,3±1,1*	5,8±0,8*	5,8±0,8*	5,9±0,8*	5,9±0,9*	5,8±0,7*	6,0±0,8*
Середній рівень HbA1c, %	7,2±1,1	6,1±0,9*	5,7±0,6*	5,7±0,5*	5,7±0,6*	5,7±0,6*	5,9±0,6*	5,8±0,5*
Середній рівень НОМА-IR*	10,6±6,2	4,5±1,7*	4,0±1,2*	3,7±1,0*	3,5±1,8*	3,6±2,0*	3,6±2,0*	3,2±1,6*
Середній рівень інсуліну, мОд/мл	28,2±17,3	16,1±0,3*	15,3±3,8*	14,2±2,7*	13,2±3,4*	13,6±3,6*	13,3±4,2*	11,6±4,3*
Середній рівень С-пептиду, нг/мл	3,3±1,5	2,0±0,3*	1,9±0,3*	1,8±0,3*	1,7±0,4*	1,7±0,3*	1,6±0,3*	1,4±0,3*

Примітка: * – статистично значима різниця відносно рівня показника до операції ($p < 0,05$); індекс НОМА-IR розраховано лише для пацієнтів, яким не проводилась інсулінотерапія.

Виконання РРШ призвело також до статистично достовірного зниження середніх рівнів імунореактивного інсуліну натще – з 28,2±17,3 до 16,1±0,3 мОд/мл, індексу НОМА-IR з 10,1±6,2 до 4,5±1,7 та С-пептиду з 3,3±1,5 до 2,0±0,3 нг/мл ($P < 0,05$). Нормалізації рівня імунореактивного інсуліну натще серед хворих з передопераційним підвищеним рівнем останнього досягнуто у 9 (90 %) пацієнтів. Гіперінсулінемія через 3 місяці після оперативного втручання збереглась лише у 1 хворого (з суттєвою регресією значення показника з 56 до 27,8 мОд/мл). Середній рівень HbA1c у хворих основної групи знизився до 6,1±0,9 % (від 5 до 8,4 %). При цьому варто зауважити, що у 13 (50 %) хворих на ЦД 2 типу рівень HbA1c знаходився в діапазоні значень 5–6 %, у 7 (26,9 %) пацієнтів – в межах 6,1–6,5 %, ще у 6 (23,1 %) хворих – понад 6,5 % (в межах 6,9–8,4 %).

Така лабораторна динаміка перебігу захворювання після РРШ дозволила відмовитись від проведення гіпоглікемічної терапії у 10 (55,5 %) хворих, знизити дози гіпоглікемічних препаратів (з відміною інсуліну у схемі терапії у однієї хворої) у 8 (44,5 %) пацієнтів.

Протягом наступних 3 місяців післяопераційного періоду було зафіксовано подальше зниження середніх рівнів глюкози крові натще до $5,8 \pm 0,8$ ммоль/л, HbA1c до $5,7 \pm 0,6$ % та маркерів інсулінорезистентності – імунореактивного інсуліну натще до $15,3 \pm 3,8$ мОд/мл (з нормалізацією рівня показника у всіх пацієнтів), індексу НОМА-IR до $4,0 \pm 1,2$, С-пептиду до $1,9 \pm 0,3$ нг/мл.

Через 12 місяців після РРШ комбінацію лабораторних показників, що свідчили про повну ремісію ЦД (глікемія натще нижче 5,5 ммоль/л та рівень HbA1c ≤ 6 % без дотримання дієти та проведення гіпоглікемічної терапії) зафіксовано у 17 (57,6 %) хворих, у 5 (19,2 %) пацієнтів – часткову ремісію (глікемія натще нижче 6,9 ммоль/л та рівень HbA1c $\leq 6,5$ % без дотримання дієти та проведення гіпоглікемічної терапії). Ще у 4 (15,3 %) хворих ми спостерігали покращення перебігу захворювання (зниження HbA1c на $\geq 1\%$ в порівнянні з передопераційними показниками зі зменшенням дози та/чи кількості включених в схему терапії гіпоглікемічних препаратів) – рівень HbA1c у них знаходився в діапазоні значень 6,6–6,8 % на тлі дотримання дієти та проведення монотерапії пероральними гіпоглікемічними препаратами. Середні значення імунореактивного інсуліну натще та НОМА-IR (після їх первинного суттєвого зниження протягом перших шести місяців після операції) досягли рівнів $14,2 \pm 2,7$ мОд/мл та $3,7 \pm 1,0$ відповідно через 12 місяців після втручання.

Протягом подальшого періоду спостереження вищезазначені показники залишались фактично стабільними – статистично достовірної різниці між середнім рівнем інсуліну натще та НОМА-IR через 12, 24, 36, 48 та 60 місяців після РРШ виявлено не було ($P > 0,05$).

Аналізуючи динаміку перебігу ЦД 2 типу в післяопераційному періоді у пацієнтів основної групи, варто підкреслити стійкість досягнутих результатів щодо корекції порушень вуглеводного обміну. Так, через 24 місяці після РРШ лабораторні критерії, що свідчили про повну стійку ремісію ЦД 2 типу зафіксовано у 12 (60 %) із 20 хворих, що залишались у дослідженні. Показники часткової ремісії захворювання відмічені у 5 (25 %) хворих, покращення – у 3 (15 %) пацієнтів.

Через 36 місяців після оперативного втручання отримано фактично аналогічні дані. З поміж 17 хворих на ЦД основної групи повна стійка ремісія спостерігалась у 10 (58,8 %) пацієнтів, часткова ремісія та покращення перебігу захворювання у 5 (29,4 %) та 2 (11,8 %) пацієнтів відповідно. Через 48 місяців після операції повну стійку ремісію ЦД 2 типу зафіксовано у 5 (50 %) хворих, часткову ремісію у 4 (40 %) пацієнтів, покращення перебігу захворювання – у 1 (10 %) хворих. При цьому варто зауважити, що у всіх хворих з покращенням перебігу ЦД 2 типу через 24, 36 та 48 місяців після РРШ потреби у збільшенні дози чи кількості застосовуваних гіпоглікемічних препаратів протягом періоду спостереження не виникало. Лабораторний стан компенсації захворювання досягався проведенням монотерапії. У жодного з хворих основної групи з передопераційно діагностованим ЦД 2 типу епізодів післяопераційної гіпоглікемії ми не спостерігали.

Через 60 місяців після РРШ оцінка питомої ваги хворих з повною, частковою ремісією ЦД та покращенням перебігу захворювання не проводилась у зв'язку з малою кількістю пацієнтів, що залишились у дослідженні.

Виконання РРШ призвело до нормалізації результатів перорального глюкозотолерантного тесту у всіх 43 (100 %) пацієнтів з передопераційним порушенням толерантності до глюкози протягом перших 3–6 місяців після втручання та нормалізацію рівня глюкози натще у 1 пацієнта з діагностовано до операції гіперглікемією натще.

Епізодів післяопераційної гіпоглікемії у жодного хворих основної групи без наявних стартових порушень вуглеводного обміну (до виконання рукавної резекції шлунка) зафіксовано не було.

Лабораторні маркери порушень ліпідного обміну в передопераційному періоді зафіксовано у 86 (81,9 %) хворих основної групи. Регулярне використання гіполіпідемічних препаратів у 44 (51,1 %) хворих до операції не призвело до нормалізації чи суттєвого покращення показників ліпідограми.

Середній рівень загального ХС у хворих основної групи з передопераційно діагностовано ДЛ становив $5,73 \pm 1,0$ ммоль/л (від 3,9 до 8,0 ммоль/л), середній рівень ТГ – $1,91 \pm 0,9$ ммоль/л (від 0,7 до 5,2 ммоль/л). Гіперхолестеринемію до операції виявлено у 63 (73,2 %) пацієнтів, гіпертригліцеридемію – у 44 (51,1 %) хворих. Рівень ХС ЛПВЩ знаходився в діапазоні значень від 0,68 до 1,96 ммоль/л та становив в середньому $1,22 \pm 0,3$ ммоль/л. Нормальні значення ХС ЛПВЩ (понад 1,04 ммоль/л) зафіксовано у 67 (77,9 %) хворих. Середнє значення КА до операції склало $3,84 \pm 0,8$ з перевищенням нормальних значень показника у 74 (86 %) пацієнтів. У 12 (14 %) хворих КА був у межах норми.

Згідно із модифікованою класифікацією ВООЗ ДЛ 2а діагностовано у 49 (56,9 %) пацієнтів, 2b – у 27 (31,4 %), ДЛ 4 типу – у 10 (11,6 %) хворих.

Динаміка показників ліпідного обміну у периопераційному періоді у хворих основної групи, що мали передопераційні порушення показників ліпідограми відображена в таблиці 3.10.

Аналізуючи дані представлені в таблиці 3.10 варто зауважити наступне.

Виконання РРШ дозволило протягом перших 3 місяців після оперативного втручання досягти зниження рівня загального ХС з $5,73 \pm 1,0$ до $5,43 \pm 0,8$ ммоль/л ($P < 0,05$) зі зниженням питомої ваги хворих з гіперхолестеринемією з 73,2 % (63 пацієнти) до 64 % (55 хворих).

Післяопераційна динаміка показника засвідчила, що регресія рівня загального ХС спостерігалась протягом 24 місяців після операції до значення

4,93±0,5 ммоль/л (P<0,05 в порівнянні з передопераційними даними), що супроводжувалось зменшенням питомої ваги хворих з гіперхолестеринемією до 35 % (27 пацієнтів) – P<0,05 в порівнянні з передопераційними даними.

Таблиця 3.10

Динаміка показників ліпідного обміну у периопераційному періоді у хворих з дисліпідемією основної групи

	До операції	Після операції						
		3 міс	6 міс	12 міс	24 міс	36 міс	48 міс	60 міс
Кількість пацієнтів, n	86	86	86	86	77	64	44	24
Середній рівень ХС, ммоль/л	5,73±1,0	5,43±0,8*	5,25±0,6*	5,07±0,5*	4,93±0,5*	4,96±0,5*	4,96±0,5*	4,92±0,5*
Середній рівень ТГ, ммоль/л	1,91±0,9	1,76±0,7	1,66±0,6*	1,53±0,6*	1,47±0,5*	1,49±0,4*	1,49±0,4*	1,43±0,3*
Середній рівень ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,22±0,3	1,11±0,2*	1,17±0,2	1,32±0,2*	1,29±0,2	1,28±0,2	1,3±0,2	1,27±0,2
Середній рівень ХС ЛПНЩ, ммоль/л	3,56±0,7	3,5±1,46	3,3±1,34	3,1±1,2*	3,0±1,2*	3,0±1,4*	3,0±1,5*	3,0±1,4*
Середній рівень ХС ЛПДНЩ, ммоль/л	0,97±0,5	0,8±0,4*	0,8±0,4*	0,7±0,3*	0,7±0,3*	0,7±0,3*	0,7±0,3*	0,7±0,3*
Середній рівень КА	3,84±0,8	4,0±0,9	3,6±0,8	2,9±0,6*	2,9±0,6*	3,0±0,6*	2,9±0,6*	2,9±0,6*

Примітка: * – статистично значима різниця відносно рівня показника до операції (p<0,05).

В подальшому відбулась фактична стабілізація середнього рівня загального ХС (табл. 6.10) без статистично значимої різниці між показниками через 24, 36, 48 та 60 місяців після операції (P>0,05).

Питома вага хворих з гіперхолестеринемією у вказані строки спостереження теж залишалась стабільною. Перевищення нормального рівня загального ХС через 36, 48 та 60 місяців після операції спостерігалось у 35,9 % (23 хворих), 36,3 % (16 хворих) та 37,5 % (9 пацієнтів) відповідно (P>0,05).

Завдяки зниженню концентрації загального ХС відбулась і післяопераційна регресія КА.

Через 3 місяці після оперативного втручання зафіксовано незначне підвищення КА з $3,84 \pm 0,8$ до $4,0 \pm 0,9$ ($P > 0,05$) з подальшим зменшенням показника протягом перших 12 місяців післяопераційного спостереження до рівня $2,9 \pm 0,6$ ($P < 0,05$ у порівнянні з передопераційними даними). Протягом вказаного строку відбулось також суттєве збільшення питомої ваги хворих з нормальними значеннями КА з 14 % (12 пацієнтів) до 57 % (49 хворих) – $P < 0,05$. Контроль ліпідограми у наступні фіксовані строки післяопераційного моніторингу засвідчив стійку стабілізацію показника на означеному рівні та відсутність статистично достовірної різниці між середніми значеннями КА через 12, 24, 36, 48 та 60 місяців після втручання ($P > 0,05$). Вочевидь стабільною ($P > 0,05$) залишалась і частка пацієнтів із нормальними значеннями показника – 58,4 % (45 хворих), 53,1 % (30 хворих), 54,5 % (24 хворих), 54,1 % (13 хворих) через 24, 36, 48 та 60 місяців після операції відповідно.

Як і у групі порівняння, у хворих основної групи певні особливості післяопераційної динаміки КА можна пояснити при її розгляді у взаємозв'язку із динамікою ХС ЛПВЩ.

Як впливає із представлених в таблиці 3.10 даних середній рівень ХС ЛПВЩ протягом перших 3 місяців післяопераційного періоду суттєво знизився з $1,22 \pm 0,3$ до $1,11 \pm 0,2$ ммоль/л ($P < 0,05$). Це, в свою чергу, попри зменшення рівня загального ХС, і стало причиною незначного збільшення КА у вказаний термін спостереження.

Протягом 3–6 місяців післяопераційного моніторингу відмічено стійку тенденцію до зростання середнього рівня ХС ЛПВЩ – до $1,17 \pm 0,2$ ммоль/л, що в подальшому (через 12 місяців після рукавної резекції) реалізувалась у суттєве підвищення середнього рівня показника до $1,32 \pm 0,2$ ммоль/л ($P < 0,05$ в порівнянні з передопераційними даними). При цьому частка пацієнтів із

нормальними значеннями ХС ЛПВЩ також значимо зросла з 77,9 % (67 хворих) до 94,2 % (81 хворий) – $P < 0,05$.

Протягом всього подальшого терміну проведення дослідження рівень вищезазначених показників залишався сталим безстатистично достовірної різниці між величинами у часовому інтервалі 12–60 місяців післяопераційного моніторингу ($P > 0,05$).

Через 60 місяців після операції середня концентрація ХС ЛПВЩ склала $1,27 \pm 0,2$ ммоль/л із нормальними значеннями показника у 21 (87,5 %) хворого ($P > 0,05$ в порівнянні з передопераційними даними).

Динаміка рівня ТГ засвідчила, що виконання РРШ протягом 3 місяців після операції призвело до статистично недостовірного зменшення середнього рівня ТГ з $1,91 \pm 0,9$ до $1,76 \pm 0,8$ ммоль/л ($P > 0,05$). При цьому зменшення питомої ваги хворих з гіпертригліцеридемією з 51,2 % (44 хворих) до 45,3 % (39 пацієнтів) не досягло статистично значимого рівня ($P > 0,05$).

Зниження середнього рівня ТГ продовжувалось протягом перших 24 місяців післяопераційного спостереження з регресією величини показника до $1,47 \pm 0,5$ ммоль/л ($P < 0,05$ при порівнянні результату з передопераційними даними). В подальшому через 36–60 місяців після втручання зафіксовано стабілізацію показника на означеному рівні ($P > 0,05$).

При цьому через 24 місяці після РРШ гіпертригліцеридемію зафіксовано у 19 (24,7 %) хворих, через 36, 48 та 60 місяців – у 17 (26,5 %), 12 (27,2 %) та 8 (33,3 %) пацієнтів відповідно ($P < 0,05$ при порівнянні результату з передопераційними даними).

Зменшення концентрації ТГ після РРШ призвело, в свою чергу, до стійкої нормалізації середнього рівня ХС ЛПДНЩ. Протягом 12 місяців після операції відбулось суттєве зменшення величини показника з $0,97 \pm 0,5$ до $0,7 \pm 0,3$ ммоль/л ($P < 0,05$). В подальшому середній рівень ХС ЛПДНЩ залишався сталим з реєстрацією понаднормових значень лише у окремих

поодиноких випадках – 4 (5,2 %) хворих через 24 місяці після втручання, 1 (1,5 %) пацієнт через 36 місяців після операції.

В строки спостереження 48 та 60 місяців після виконання РРШ підвищеного рівня ХС ЛПДНЩ не зафіксовано у жодного з хворих.

Вищезначена динаміка кількісного та якісного складу ліпідного спектру крові призвела до зменшення частоти ДЛ у основній групі та зміни їх фенотипів згідно класифікації ВООЗ. Через 24 місяці після операції критерії діагнозу «дисліпідемія» були наявні у 55 (71,4 %) хворих із передопераційними порушеннями ліпідного обміну. З них у 51 (92,7 %) пацієнта лабораторні маркери відповідали статусу ДЛ 2а типу, у 4 (7,3 %) хворих – ДЛ 2b типу. У 22 (28,6 %) пацієнтів досягнуто стійкої нормалізації ліпідного спектру крові (за винятком ХС ЛПВЩ у 2 пацієнтів).

Через 60 місяців після РРШ дисліпідемію (у всіх – 2а типу) діагностовано у 15 (62,5 %) хворих основної групи з передопераційними порушеннями ліпідного обміну, у 9 (37,5 %) хворих показники ліпідограми нормалізувались.

У жодного з хворих основної групи з нормальними передопераційними показниками ліпідограми порушень ліпідного обміну в післяопераційному періоді не зареєстровано. З вищенаведеного очевидно, що виконання РРШ призводить до покращення показників порушеного ліпідного обміну у хворих на МО.

Досягнуто стійке зниження середнього рівня загального ХС та ТГ з $5,73 \pm 1,0$ та $1,91 \pm 0,9$ ммоль/л до $4,92 \pm 0,5$ та $1,43 \pm 0,3$ ммоль/л ($P < 0,05$) відповідно (через 60 місяців після операції). Означена лабораторна динаміка асоційована зі зменшенням частки хворих з гіперхолестеринемією з 73,2 % до 37,5 %, гіпертригліцеридемією з 51,1 % до 33,3 % та регресією КА з $3,84 \pm 0,8$ до $2,9 \pm 0,6$ протягом 5-річного терміну післяопераційного спостереження.

Виконання РРШ дозволило знизити питому вагу хворих з ДЛ у основній групі з 81,9 до 48,3 % та суттєво покращити показники ліпідного обміну у пацієнтів основної групи без повної нормалізації ліпідограми.

3.3. Механізми ефективності рукавної резекції шлунка та біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau

Радикальне зниження надлишкової маси тіла та висока частота компенсації супутніх ожирінню захворювань після бариатричних оперативних втручань стали потужним стимулом для дослідження механізмів ефективності хірургічних методик.

Роботи останніх років засвідчили, що переконливі результати як РРШ, так і БПШ в модифікації Hess-Marceau пов'язані зі зниженням об'єму та енергетичної цінності вживаної їжі (гастрорестриктивний ефект), зменшенням апетиту та корекцією харчової поведінки внаслідок видалення дна шлунка та, відповідно, зниження концентрації греліну, розширенням діапазону фізичної активності хворих, зміною кишкового мікробіоценозу, покращенням психологічного стану пацієнтів [19, 69, 82]. Окрім вищезазначеного, ефективність БПШ в модифікації Hess-Marceau пояснюється і вимкненням із процесу травлення значної частини тонкої кишки, що суттєво зменшує всмоктування нутрієнтів (мальабсорбтивний ефект) [318]. Разом з тим, все більше дослідників схиляються до думки, що первинною (пусковою) ланкою механізмів ефективності вказаних операцій є зміна інкретинового статусу травного каналу [19, 82, 319].

При цьому все більша увага у дослідженнях останніх років сконцентрована на гормональному статусі клубової кишки (так звана гіпотеза «дистальної» кишки, в англійській літературі – «hindgut hypothesis»). Суть цієї гіпотези полягає у поясненні багатьох ефектів бариатричних втручань збільшенням постпрандіальних концентрацій GLP-1 (glucagon-like peptide) та PYY 3–36 (peptidetyrosinetyrosine). Разом з тим, дані літератури засвідчують, що стимуляція синтезу вказаних гормонів нейроендокринними L-клітинами

відбувається внаслідок «раннього» контакту хімусу з кишковою стінкою та досить суттєво зростає при збільшенні швидкості пасажу останнього [19, 237, 238, 319]. З урахуванням вищезазначеного нами було проведено вивчення пасажу по шлунковій трубці та тонкій кишці до та після РРШ та БПШ в модифікації Hess-Marceau.

Дослідження проведено у 27 пацієнтів основної групи (у 13 хворих було виконано лапароскопічну, у 14 – «відкриту» рукавну резекцію шлунка) та у 22 пацієнтів групи порівняння. Всім хворим в передопераційному періоді було виконано контрастну гастро- та ентерографію з використанням суміші суспензії сульфату барію та збалансованої ентеральної харчової суміші (патент на корисну модель №112980 Україна) після прийому контрасту regos за загальноприйнятою методикою. Додавання збалансованої ентеральної харчової суміші до суспензії сульфату барію виконували задля наближення швидкості проходження контрасту по травному каналу до природної швидкості проходження їжі.

Рентген контроль на етапі гастрографії виконувався через 20–30 хв. Пасаж контрастної речовини через пілоричний канал контролювався протягом 15 сек. При вивченні часу пасажу контрасту до ілеоцекального переходу (120–320 хв. дослідження) рентгенологічні знімки виконувалися через кожні 30–60 хв. Для вивчення особливостей пасажу по шлунковій трубці і тонкій кишці після баріатричних втручань аналогічне контрастне рентгенологічне дослідження проводилося в терміни через 3 і 6 місяців після операції. При вивченні пасажу контрасту через сформовану шлункову трубку рентгенологічні знімки виконувалися через кожні 5–10 хв. Пасаж контрастної речовини через пілоричний канал контролювався протягом 15 сек.

В передопераційному періоді рентгенологічна картина у хворих обох груп дослідження була фактично ідентичною. При виконанні контрастної гастрографії візуалізувався нормотонічний, збільшений в розмірах шлунок з посиленою перистальтичною активністю (глибокими хвилями) і вільною порційною евакуацією контрасту в дванадцятипалу кишку. Час повної

евакуації контрастної речовини зі шлунка в тонку кишку у хворих основної групи та групи порівняння знаходився в діапазоні від 50 до 130 хв. (в середньому $101 \pm 29,8$ хв.) та від 60 до 120 хв. (в середньому $97 \pm 24,7$ хв.) відповідно ($P > 0,05$). Час пасажу модифікованої суспензії сульфату барію до ілеоцекального кута в основній групі – від 238 до 320 хв, в середньому $288 \pm 49,6$ хв., в групі порівняння – від 235 до 340 хв, в середньому – $296 \pm 54,3$ хв.

Через 3 місяці після виконання як РРШ, так і БПШ в модифікації Hess-Marceau у вищеописаній рентгенологічній картині відбувалися істотні зміни.

Під час виконання контрастної гастрографії у хворих обох груп відзначено різке зниження, а у деяких хворих – повну відсутність перистальтичної активності сформованої шлункової трубки до рівня дистальної межі резекції (4–5 см від пілоричного жому). При цьому прискорений пасаж контрастної речовини відбувався вздовж збереженої малої кривини по так званій «харчовій доріжці». Простежувалися незначно виражені перистальтичні хвилі в антральному відділі шлунка. Евакуація контрасту в дванадцятипалу кишку (у хворих основної групи) та клубову кишку (у пацієнтів групи порівняння) зберігала порційний характер (рис. 3.1–3.2).

Час повного спорожнення шлунка, порівняно з передопераційними даними, суттєво скоротився і склав від 5 до 25 хв., в середньому $11 \pm 9,7$ хв в основній групі та від 5 до 20 хв. в середньому $10 \pm 8,4$ хв. у групі порівняння ($P > 0,05$). Слід зазначити, що як після РРШ, так і після БПШ в модифікації Hess-Marceau ми не спостерігали жодного випадку розвитку демпінг-синдрому. Це, на наш погляд, пов'язано зі збереженням адекватної функціональної активності пілоричного відділу шлунка після означених оперативних втручань, про що свідчив порційний характер евакуації контрасту в дванадцятипалу чи клубову кишку.

При цьому також відзначено істотне збільшення швидкості пасажу контрасту по тонкій кишці.

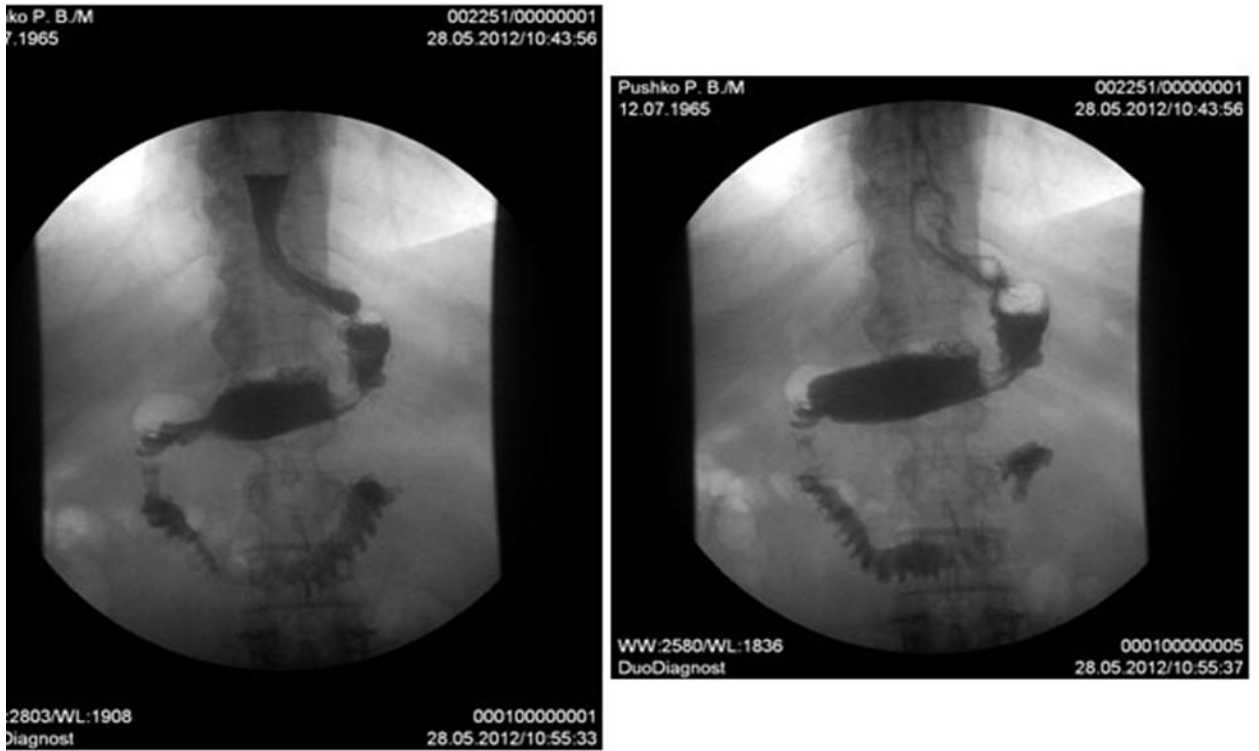


Рис. 3.1. Пасаж контрастної речовини по шлунковій трубці хворого П. через 3 місяці після рукавної резекції шлунка.



Рис. 3.2. Пасаж контрастної речовини по шлунковій трубці хворого Щ. через 3 місяці після біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau.

Час пасажу суспензії сульфату барію до ілеоцекального кута склав від 40 до 210 хв., в середньому – $178 \pm 22,7$ хв. після РРШ та від 30 до 180 хв., в середньому – $152 \pm 29,4$ хв. після БПШ в модифікації Hess-Marceau ($P < 0,05$ порівняно з показниками до операції в обох групах дослідження) (рис. 3.3–3.5).



Рис. 3.3. Пасаж контрастної речовини по шлунковій трубці та проксимальних відділах клубової кишки хворого Щ. через 3 місяці після біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau.



Рис. 3.4. Пасаж контрастної речовини до ілеоцекального кута хворого П. через 3 місяці після рукавної резекції шлунка (час пасажу – 50 хв.).



Рис. 3.5. Пасаж контрастної речовини до ілеоцекального кута хворого Щ. через 3 місяці після біліопанкреатичного шунтування (час пасажу – 30 хв.).

Вважаємо за доцільне відмітити, що найбільшу швидкість проходження контрасту після РРШ зафіксовано протягом перших 15–30 хвилин рентгенологічного дослідження. За цей час відбувався пасаж суспензії сульфату барію через шлункову трубку (з її повним вивільненням від контрасту) та проксимальні відділи тонкої кишки (голодну кишку). В подальшому, при проходженні контрасту в дистальні відділи тонкої кишки (клубову кишку), пасаж суттєво сповільнювався.

Принципова відмінність рентгенологічних даних на етапі ентерографії у хворих групи порівняння була зумовлена зміною топографічної анатомії травного каналу – контраст із шлункової трубки поступав безпосередньо в клубову кишку. При цьому варто зауважити, що незважаючи на фактично вдвічі коротший шлях пасажу до товстої кишки, що дорівнював довжині аліментарної петлі після БПШ, ми не зафіксували очікуваної двохкратної різниці у часі контрастування ділянки ілеоцекального переходу в групах дослідження.

Виходячи з вищенаведених даних, ця різниця ($178 \pm 22,7$ хв. у основній та $152 \pm 29,4$ хв. у групі порівняння ($P < 0,05$)) визначалась з одного боку скороченням шляху пасажу при БПШ, з іншого – в певній мірі нівелювалась суттєвим пришвидшенням руху хімусу по проксимальним відділам тонкої кишки після рукавної резекції шлунка.

Через 6 місяців після оперативних втручань отримані фактично аналогічні рентгенологічні дані без істотних змін характеру і швидкості пасажу сульфату барію по шлунковій трубці та тонкій кишці.

Середній час повного спорожнення шлунка у основній групі склав у середньому $12 \pm 8,4$ хв., час пасажу до ілеоцекального кута – $182 \pm 24,9$ хв., у групі порівняння ці показники становили $11 \pm 8,1$ хв. та $150 \pm 27,3$ хв. відповідно ($P > 0,05$ у порівнянні зі значеннями через 3 місяці після операцій у хворих обох груп дослідження).

Незважаючи на суттєве прискорення процесу спорожнення шлунка після виконання операції, стійке відчуття насичення у пацієнтів виникало вже після прийому 100–120 мл рідкої їжі на тлі зміни харчових уподобань (улюблених страв) у порівнянні з передопераційним періодом. До оперативного втручання для досягнення аналогічного, але менш тривалого відчуття насичення, необхідний об'єм їжі становив 850–1100 мл.

Таким чином, одержані нами результати (з урахуванням даних світової літератури) дозволяють зробити висновок, що серед багатьох механізмів метаболічної ефективності як РРШ, так і БПШ в модифікації Hess-Marceau важливе місце посідає прискорення пасажу хімусу по шлунковій трубці та тонкій кишці.

Висновки до розділу 3:

1. БПШ в модифікації Hess-Marceau та РРШ є високоефективними бариатричними методиками, що забезпечують як суттєву стійку втрату надлишку маси тіла, так і компенсацію чи суттєве покращення перебігу пов'язаних із ожирінням супутніх захворювань та метаболічних порушень.

2. БПШ в модифікації Hess-Marceau за рядом основних показників аналізу продемонструвало більш високу результативність, ніж РРШ. Зокрема, втрата надлишку маси тіла через 24 місяці після БПШ в модифікації Hess-Marceau склала $80,7 \pm 20,6$ %, після РРШ – $65,0 \pm 35,6$ % ($P < 0,05$) зі стійким збереженням досягнутих результатів протягом п'ятирічного терміну післяопераційного спостереження. БПШ в модифікації Hess-Marceau також забезпечило більш високу, ніж РРШ, частоту компенсації основних маркерів метаболічного синдрому, а саме АГ – 76,8 та 61,5 % відповідно ($P < 0,05$), ДЛ – 81,7 та 37,5 % відповідно ($P < 0,05$) та повної стійкої ремісії ЦД 2 типу – у 100 та 60 % хворих відповідно ($P < 0,05$). За частотою післяопераційної компенсації патології дихальної системи, опорно-рухового апарату, синдрому Піквіка, хронічної лімфо-венозної недостатності нижніх кінцівок статистично достовірної різниці у групах дослідження не зафіксовано.

3. Як БПШ в модифікації Hess-Marceau так і РРШ призвели до клініко-ендоскопічної регресії частоти гастроєзофагеального рефлюксу з 32 до 23 % у групі порівняння ($P > 0,05$) та з 41 до 28,5 % у основній групі дослідження ($P > 0,05$), не продемонструвавши проте статистично значимої антирефлюксної ефективності.

4. З поміж багатьох механізмів метаболічної ефективності як РРШ, так і БПШ в модифікації Hess-Marceau важливе місце посідає прискорення пасажу хімусу по шлунковій трубці та тонкій кишці.

Основні положення розділу 3 опубліковані в роботах автора:

1. Тодуров І. М., Білянський Л. С., Перехрестенко О. В., Косюхно С. В., Кучерук В. В., Калашніков О. О. Біліопанкреатичне шунтування з вимкненням дванадцятипалої кишки у хворих на морбідне ожиріння: перший клінічний досвід. Клінічна хірургія. 2012. № 9. С. 5–8.

2. Тодуров І. М., Білянський Л. С., Перехрестенко О. В., Калашніков О. О., Давиденко Н. Г., Винниченко О. В. Хірургічне лікування

цукрового діабету II типу, асоційованого з морбідним ожирінням. Клінічна хірургія. 2012. № 12. С. 63–64.

3. Тодуров І. М., Білянський Л. С., Перехрестенко О. В., Косюхно С. В., Калашніков О. О. Хірургічне лікування цукрового діабету 2 типу, асоційованого з морбідним ожирінням. Ліки України. 2013. № 4(170). С. 62–64.

4. Тодуров І. М., Перехрестенко О. В., Калашніков О. О., Косюхно С. В., Плегуча О. І., Савенко Г. Ю. Регресія маси тіла хворих на морбідне ожиріння після біліопанкреатичного шунтування у модифікації Hess-Marceau. Міжнародний медичний журнал. 2017. Т. 23. № 3(91). С. 31–34.

5. Тодуров І. М., Перехрестенко О. В., Калашніков О. О., Косюхно С. В., Плегуча О. І., Потапов О. А. Біліопанкреатичне шунтування у хірургічному лікуванні цукрового діабету 2 типу асоційованого з ожирінням. Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. 2017. №4(60). С. 45–50.

6. Тодуров І. М., Перехрестенко О. В., Плегуча О. І., Косюхно С. В., Калашніков О. О., Потапов О. А. Рукавна резекція шлунку в хірургічному лікуванні цукрового діабету 2 типу асоційованого з ожирінням. Вісник морфології. 2017. № 2 (23). С. 312–315.

7. Тодуров І. М., Плегуча А. І., Перехрестенко А. В., Калашніков А. А., Косюхно С. В. Рукавная резекция желудка в лечении больных с ожирением. Морфология. 2017. № 4 (11). С. 53–58.

8. Тодуров І. М., Плегуча О. І., Перехрестенко О. В., Калашніков О. О., Косюхно С. В., Кучерук В. В., Щитов О. В., Потапов О. А. Вплив рукавної резекції шлунку на вуглеводний обмін у хворих на ожиріння. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2017. № 4(16). С. 113–118.

9. Тодуров І. М., Перехрестенко О. В., Косюхно С. В., Калашніков О. О., Плегуча О. І., Потапов О. А., Щитов О. В. Механізми ефективності рукавної резекції шлунку та біліопанкреатичного шунтування в

модифікації Hess-Marceau у хворих на морбідне ожиріння. Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. 2018. № 1(61). С. 50–55.

10. Усенко О. Ю., Тодуров І. М., Перехрестенко О. В., Косюхно С. В., Потапов О. А., Калашніков О. О., Жердьова Н. М., Плегуга О. І., Якимець В. М. Роль хірургічного методу в лікуванні цукрового діабету 2 типу асоційованого з ожирінням. Львівський медичний часопис. 2018. № 1. С. 41–45.

11. Усенко О. Ю., Тодуров І. М., Перехрестенко О. В., Калашніков О. О., Косюхно С. В., Плегуга О. І., Потапов О. А., Щитов О. В., Марієвський І. В. Ревізійні операції після рукавної резекції шлунка. Львівський медичний часопис. 2018. Т. 24. № 2. С. 21–27.

12. Перехрестенко О. В. Результати рукавної резекції шлунка та біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau у хворих на морбідне ожиріння. Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. 2018. № 3(63). С. 52–57.

13. Тодуров І. М., Перехрестенко О. В., Калашніков О. О., Косюхно С. В., Якимець В. М., Плегуга О. І., Потапов О. А. Результати рукавної резекції шлунка з лапароскопічного та лапаротомного доступу у хворих на морбідне ожиріння. Україна. Здоров'я нації. 2018. №4 (52). С. 93–98.

14. Тодуров І. М., Перехрестенко О. В., Косюхно С. В., Калашніков О. О., Плегуга О. І. Вплив біліопанкреатичного шунтування з вимкненням дванадцятипалої кишки на показники ліпідограми у хворих з морбідним ожирінням та дисліпідемією. Клінічна хірургія. 2019. № 3 (86). С. 11–14.

РОЗДІЛ 4

РАННІ УСКЛАДНЕННЯ РУКАВНОЇ РЕЗЕКЦІЇ ШЛУНКА ТА БІЛІОПАНКРЕАТИЧНОГО ШУНТУВАННЯ В МОДИФІКАЦІЇ HESS-MARCEAU: ОЦІНКА РИЗИКУ, ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ, ПРОФІЛАКТИКА

4.1. Оцінка операційно-анестезіологічного ризику в бариатричній хірургії за P-POSSUM

З огляду на тяжкість соматичного стану хворих, технічну складність методик хірургічного лікування ожиріння та їх анестезіологічного забезпечення, питання об'єктивізації оцінки операційно-анестезіологічного ризику в бариатричній хірургії набувають надзвичайної актуальності.

Адже саме точна та достовірна оцінка периопераційних ризиків дозволяє визначитись щодо оптимальної тактики та тривалості підготовки пацієнта до оперативного втручання, зменшити ймовірність розвитку інтра- та ранніх післяопераційних ускладнень, знизити частоту необґрунтованих відмов хворим у оперативному лікуванні ожиріння та, загалом, суттєво покращити результати бариатричної хірургії.

Серед шкал визначення ризику ранніх післяопераційних ускладнень та летальності в абдомінальній, судинній хірургії, панкреатології, ортопедії найбільш часто використовується P-POSSUM [313, 314]. Проте, достовірність оцінки ризику бариатричних оперативних втручань за P-POSSUM та, відповідно, доцільність використання означеної шкали в хірургії ожиріння дотепер залишаються остаточно нез'ясованими [315, 316].

Оцінка за P-POSSUM у групі хворих, яким планувалась РРШ засвідчила, що загалом прогнозований ризик госпітальних ускладнень становив від 9,3 до 76,9 % (в середньому – $20,8 \pm 13,6$ %), госпітальної летальності – від 0,4 до 10,5 % (в середньому – $1,1 \pm 1,55$ %) та залежав від обраного варіанту операційного доступу (ризик виникнення ускладнень у хворих прооперованих з лапароскопічного доступу становив $15,7 \pm 13,7$ %, з

лапаротомного – $27 \pm 14,3$ %, показник прогнозованої летальності – $0,66 \pm 1,57$ та $1,62 \pm 1,65$ % відповідно). Різниця за обома показниками статистично достовірна ($t=4,7$, $P=0,001$; $t=3,29$, $P=0,001$ відповідно). При цьому встановлено, що оцінка за шкалою фізіологічного статусу пацієнта в групі хворих на етапі підготовки до РРШ знаходилась в діапазоні значень 12–29 балів (середнє значення – $15,1 \pm 3,4$ бали) та не відрізнялась від обраного варіанту оперативного доступу ($14,7 \pm 3,4$ для лапароскопічної та $15,7 \pm 3,5$ балів для «відкритої» РРШ ($t=1,5$, $P=0,146$)). В той же час за шкалою операційного ризику було виявлено статистично достовірну різницю між вказаними підгрупами хворих основної групи (9–16 балів для рукавної резекції шлунка з лапароскопічного доступу з середнім значенням показника $9,82 \pm 2,1$ бала та 10–19 балів для пацієнтів з лапаротомного доступу, в середньому – $11,7 \pm 2,1$ бала ($t=5,06$, $P=0,001$)). Це передусім пояснюється меншою за об'ємом прогнозованою та реальною крововтратою (<100 мл) при лапароскопічних операціях у порівнянні з «відкритими» втручаннями – 100–500 мл.

У групі пацієнтів, що готувались до БПШ в модифікації Hess-Marceau ризик госпітальних ускладнень та летальності очікувано перевищував аналогічні показники для РРШ ($t=11,5$, $P=0,001$; $t=5,1$, $P=0,001$ відповідно), що пояснюється, передусім, більшою технічною складністю, комбінованим характером оперативного втручання, вищим очікуваним та реальним об'ємом інтраопераційної крововтрати, відсутністю у групі порівняння хворих прооперованих з лапароскопічного доступу. Ризик госпітальних ускладнень знаходився в діапазоні значень від 20,9 до 76,1 % (в середньому – $41,6 \pm 12,1$ %), летальності – від 0,8 до 8,6 % (в середньому – $2,16 \pm 1,47$ %) відповідно.

Загалом очікуваний рівень ранніх післяопераційних ускладнень у хворих включених в дослідження за P-POSSUM склав $30,7 \pm 13,4$ % (від 9,3 до 76,9 %), летальності в ранньому післяопераційному періоді – $1,6 \pm 1,5$ % (від 0,4 до 10,5 %).

Фактично ж ранні післяопераційні ускладнення виникли у 17 (8,3 %) хворих включених в дослідження. З них у основній групі – у 8 (7,6 %) хворих (2 випадки – після «відкритої», 6 – після ЛРРШ), у групі порівняння – у 9 (9%) пацієнтів (табл. 4.1).

Таблиця 4.1.

Характер та частота розвитку ранніх ускладнень у хворих включених в дослідження (n=205)

Вид післяопераційного ускладнення	Кількість хворих	
	Абс.	%
Шлункова кровотеча із лінії степлерного шва шлункової трубки	1	0,5
Внутрішньочеревна кровотеча	6	2,9
Неспроможність степлерного шва шлункової трубки	4	1,9
Перфорація шлункової трубки	1	0,5
Неспроможність швів бульбоілеоанастомозу	1	0,5
Підшкірна евентерація	2	1,0
Нагноєння післяопераційної рани	1	0,5
Токсичний гепатит	1	0,5
Разом...	17	8,3

Для визначення достовірності оцінки операційно-анестезіологічного ризику в бариатричній хірургії за P-POSSUM було проведено експоненціальний аналіз одержаних даних із розрахунком співвідношення фактичної та прогнозованої кількості ранніх післяопераційних ускладнень (табл. 4.2) та летальних випадків (табл. 4.3) у хворих обох груп дослідження.

Таблиця 4.2.

**Експоненціальний аналіз фактичних та прогнозованих за
P-POSSUM ранніх післяопераційних ускладнень**

Ризик ускладнень (%)	Кількість хворих	Фактична кількість ускладнень	Прогнозована кількість ускладнень	Співвідношення фактична / прогнозована кількість ускладнень
0–19	66	5	9	0,55
10–19	59	4	8	0,5
20–100	139	12	54	0,22
30–100	108	9	46	0,2
40–100	44	2	24	0,08
50–100	27	1	17	0,06
60–100	13	1	9	0,11
70–100	6	1	5	0,2
80–100	0	0	0	0
90–100	0	0	0	0
Разом	205	17	63	0,27

Одержані дані представлені в таблиці 4.2 засвідчили відсутність статистично достовірного взаємозв'язку між прогнозованою за P-POSSUM та фактичною кількістю ранніх післяопераційних ускладнень ($z=0,38$, $P=0,69$).

Загальне співвідношення фактичної до прогнозованої кількості ранніх післяопераційних ускладнень склало 0,27. Це, в свою чергу дозволяє стверджувати, що використання P-POSSUM у бариатричній хірургії призводить до коректного прогнозування ранніх післяопераційних ускладнень лише у 27 % випадків із суттєвою переоцінкою ризику їх розвитку.

Таблиця 4.3

**Експоненціальний аналіз фактичної та прогнозованої за P-POSSUM
летальності**

Ризик летальності (%)	Кількість хворих	Фактична кількість летальних випадків	Прогнозована кількість летальних випадків	Співвідношення фактична / прогнозована летальних випадків
< 10	203	0	3	0
10–19	2	0	0	0
20–29	0	0	0	0
30–39	0	0	0	0
40–49	0	0	0	0
50–59	0	0	0	0
60–69	0	0	0	0
70–79	0	0	0	0
80–89	0	0	0	0
> 90	0	0	0	0
Разом	205	0	3	0

Адже фактично розвиток ранніх післяопераційних ускладнень зафіксовано у 17 пацієнтів, в той час як прогнозована за P-POSSUM кількість ускладнень склала 63 випадки.

Як видно із представлених даних найбільш суттєва переоцінка ризику спостерігається у пацієнтів із прогнозом ранніх післяопераційних ускладнень понад 20 % зі зниженням співвідношення фактична/прогнозована кількість ускладнень до діапазону значень 0,06–0,22 (у порівнянні з пацієнтами із прогнозованим рівнем ускладнень менше 20 %).

У групі хворих із прогнозованим рівнем ускладнень менше 20 % співвідношення фактична/прогнозована кількість ускладнень було дещо вищим та знаходилося у межах 0,5–0,55, що, проте, також свідчило про

переоцінку P-POSSUM ризику ускладненого перебігу післяопераційного періоду.

Прогнозований рівень летальності в ранньому післяопераційному періоді за P-POSSUM – $1,6 \pm 1,5$ % (3 випадки серед 205 хворих включених в дослідження) також засвідчив суттєву переоцінку розрахункового ризику виникнення означеної події. Адже фактично летальних випадків протягом перших 30 діб після операції у групах дослідження не зафіксовано. Співвідношення фактична/прогнозована летальність дорівнювало 0. Статистично достовірного взаємозв'язку між прогнозованою за P-POSSUM та фактичною кількістю летальних випадків не встановлено ($z=0,38$, $P=0,69$).

При цьому варто зауважити, що 17 (8,3 %) хворим включеним в дослідження було відмовлено у хірургічному лікуванні ожиріння в інших лікувальних закладах саме через високий прогнозований ризик післяопераційних ускладнень та летальності за P-POSSUM навіть після проведення пролонгованої передопераційної підготовки. Всіх вказаних пацієнтів успішно прооперовано (перебіг раннього післяопераційного періоду у них – без ускладнень).

Таким чином, одержані дані дозволяють зробити висновок, що використання P-POSSUM у бариатричній хірургії призводить до суттєвої переоцінки ризику ускладнень та летальності в ранньому післяопераційному періоді. Рутинне та ізольоване використання означеної шкали у хворих на морбідне ожиріння може призвести до необґрунтованої відмови пацієнтам у виконанні бариатричного оперативного втручання та/або невиправданої пролонгації терміну передопераційної підготовки.

4.2. Характер та частота ранніх ускладнень рукавної резекції шлунка та біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Margseau

Вивчення «профілю безпеки» РРШ та БПШ в модифікації Hess-Margseau в периопераційному періоді передбачало аналіз характеру та частоти інтраопераційних, ранніх післяопераційних ускладнень, а також окремих

показників перебігу післяопераційного періоду, а саме часу виконання операції, об'єму крововтрати, післяопераційного ліжко-оби, госпітальної летальності.

Середній час виконання операції БПШ в модифікації Hess-Marceau склав $263 \pm 49,4$ хв. (від 198 до 332 хв.), РРШ – $151 \pm 23,7$ хв (від 90 до 260 хв.). Середній об'єм інтраопераційної крововтрати у хворих групи порівняння – $221,3 \pm 48,4$ мл (від 150 до 700 мл), основної групи – $105 \pm 22,4$ мл (від 20 до 600 мл) відповідно. Проведення порівняльної оцінки одержаних даних дозволяє дійти до висновку, що БПШ в модифікації Hess-Marceau є більш тривалим оперативним втручанням з вищим рівнем крововтрати, ніж РРШ ($t=9,7$, $P=0,001$; $t=6,2$, $P=0,001$).

Інтраопераційні ускладнення під час виконання БПШ в модифікації Hess-Marceau виникли у 9 (9 %) пацієнтів (табл. 4.4).

Таблиця 4.4.

Характер та частота інтраопераційних ускладнень у хворих групи порівняння (n=100)

Вид інтраопераційного ускладнення	Кількість хворих	
	Абс.	%
Кровотеча з селезінки	2	2
Кровотеча з коротких судин шлунка	1	1
Кровотеча із лінії шва шлункової трубки після її перитонізації	2	2
Ішемія проксимального фрагменту 12-палої кишки	2	2
Розгерметизація лінії степлерного шва шлункової трубки	2	2
Разом...	9	9

Всі вищевказані ускладнення розпізнано та успішно ліквідовано під час операції. Кровотечі із селезінки були пов'язані із обмеженою декапсуляцією

її вісцеральної поверхні під час мобілізації великої кривизни та дна тіла шлунка. Стабільний гемостаз було досягнуто завдяки коагуляції джерел кровотечі та використання гемостатичних пластин. Необхідності у виконанні спленектомії не виникло у жодного із пацієнтів. Кровотечу із коротких судин шлунка зупинено шляхом додаткового лігування. Гемостаз лінії степлерного шва досягнуто за рахунок додаткового прошивання джерел кровотечі серо-серозними швами П-подібними швами.

У 2 хворих виникла розгерметизація лінії степлерного шва шлункової трубки у її антральному відділі під час оперативних втручань із одномоментним інтраопераційним видаленням раніше встановленого внутрішньошлункового балону. У них було виконано додаткове прошивання лінії степлерної резекції безперервним наскрізним швом (нитка Vycril 3/0) та, після досягнення повної герметичності, перитонізацію лінії шва (детальний опис тактичних та технічних особливостей оперативних втручань із одномоментним видаленням внутрішньошлункового балону було представлено у попередньому розділі).

Випадків відмови від виконання БПШ в модифікації Hess-Margseau, безпосередньо пов'язаних із технічною складністю методики не було.

У 2 (2 %) хворих з ішемізацією проксимального фрагменту 12-палої кишки, що виникла після мобілізації та стаплерного пересічення останньої, виконано резекційний варіант шунтування шлунка за Ру. Планову конвертацію виконано з тактичних міркувань через високий ризик неспроможності бульбоілеоанастомозу за вищеописаної інтраопераційної ситуації. Аналогічний варіант комбінованого баріатричного оперативного втручання виконано і у 1 пацієнтки із кільцеподібною підшлунковою залозою, яка унеможлиблювала адекватну мобілізацію 12-палої кишки.

Ранні післяопераційні ускладнення діагностовано у 9 (9 %) пацієнтів групи порівняння (табл. 4.5).

Таблиця 4.5.

**Характер та частота розвитку ранніх післяопераційних ускладнень
у хворих групи порівняння (n=100)**

Вид післяопераційного ускладнення	Кількість хворих	
	Абс.	%
Шлункова кровотеча із лінії степлерного шва шлункової трубки	1	1
Кровотеча з селезінки	2	2
Внутрішньочеревна кровотеча із лінії степлерного шва шлункової трубки	1	1
Неспроможність степлерного шва шлункової трубки	1	1
Неспроможність швів бульбоілеоанастомозу	1	1
Підшкірна евентерація	2	2
Нагноєння післяопераційної рани	1	1
Разом...	9	9

Релапаротомії у зв'язку з розвитком ускладнень в ранньому післяопераційному періоді виконано у 5 (5 %) хворих (3 випадки – з приводу внутрішньочеревних кровотеч, 1 випадок – з приводу неспроможності швів бульбоілеоанастомозу, перитоніту, 1 випадок у зв'язку з проксимальною неспроможністю степлерного шва шлункової трубки).

Випадків летальності протягом перших 30 діб післяопераційного періоду не було. Середній термін перебування хворого у стаціонарі після виконання БПШ в модифікації Hess-Marseau склав $9,1 \pm 3,36$ ліжко-діб (від 4 до 34 ліжко-діб).

Частота та характер інтраопераційних ускладнень у хворих основної групи представлені в таблиці 4.6.

Таблиця 4.6.

**Характер та частота інтраопераційних ускладнень рукавної
резекції шлунка (n=105)**

Вид інтраопераційного ускладнення	Кількість хворих	
	Абс.	%
Кровотеча з селезінки	2	1,9
Розгерметизація лінії степлерного шва шлункової трубки	4	3,85
Разом...	6	5,7

Всі вищевказані інтраопераційні ускладнення виникли при виконанні РРШ з лапаротомного доступу. У 2 випадках декапсуляції нижнього полюсу селезінки гемостаз було досягнуто завдяки електрокоагуляції джерелакровотечі та додаткового використання гемостатичних пластин «Tachocomb». У 4 випадках розгерметизації лінії степлерного шва при одномоментному видаленні інтрагастрального балону виконано додаткове прошивання лінії степлерної резекції безперервним наскрізним швом (нитка Vicryl 3/0) та, після досягнення повної герметичності шлункової трубки, додаткову перитонізацію лінії шва.

У хворих, яким було виконано РРШ зафіксовано наступні ранні післяопераційні ускладнення (табл. 4.7).

Як видно з представлених в таблиці 4.5 даних частота розвитку ранніх післяопераційних ускладнень у основній групі склала 7,6 % (8 хворих).

Релапаротомії в ранньому післяопераційному періоді виконано у 7 (6,6 %) хворих (у 3 пацієнтів у зв'язку із внутрішньочеревною кровотечею, у 3 – у зв'язку із проксимальною неспроможністю лінії степлерного шва, у 1 хворої – з приводу гострої перфорації передньої стінки шлункової трубки).

Випадків летальності протягом перших 30 діб післяопераційного періоду серед хворих основної групи не було. Середній термін перебування

хворого у стаціонарі після РРШ становив $9,1 \pm 5,1$ ліжко-діб (від 4 до 50 ліжко-діб), без статистично значимої різниці показника між групами дослідження ($t=0,89$, $P=0,92$).

Таблиця 4.7.

Характер та частота розвитку ранніх післяопераційних ускладнень у хворих основної групи (n=105)

Вид післяопераційного ускладнення	Кількість хворих	
	Абс.	%
Внутрішньочеревна кровотеча із троакарної рани черевної стінки	1	0,95
Внутрішньочеревна кровотеча із селезінки	1	0,95
Внутрішньочеревна кровотеча із печінки	1	0,95
Неспроможність степлерного шва шлункової трубки	3	2,85
Перфорація шлункової трубки	1	0,95
Токсичний гепатит	1	0,95
Разом...	8	7,6

Загалом ускладнення раннього післяопераційного періоду зафіксовано у 17 (8,3 %) хворих включених в дослідження. 12 (70,6 %) з цих пацієнтів потребували виконання термінових релапаротомій. Порівняльний аналіз безпосередніх результатів бариатричних втручань засвідчив відсутність статистично значимої різниці ($\chi^2=0,1$, $P=0,92$) в частоті ранніх ускладнень після БПШ в модифікації Hess-Marceau – 9 випадків (9 %) та РРШ – 8 випадків (7,6 %) та релапаротомій в ранньому післяопераційному періоді – 7 (6,6 %) у основній групі та 5 (5 %) – у групі порівняння ($\chi^2=0,29$, $P=0,59$). Доцільно відмітити структурну ідентичність ранніх післяопераційних ускладнень в обох групах дослідження з переважанням випадків

внутрішньочеревних кровотеч – 6 пацієнтів (по 3 випадки в основній групі та групі порівняння) та порушення герметичності шлункової трубки – 6 хворих (4 випадки в основній групі та 2 випадки – в групі порівняння), а також вищу кількість ускладнень з боку післяопераційної рани у хворих після БПШ (3 випадки в групі порівняння, жодного – в основній групі).

Вищу кількість ранових ускладнень у групі порівняння можна пояснити більшою довжиною доступу, тривалістю та комбінованим характером втручання, а також відсутністю у означеній групі хворих прооперованих лапароскопічно.

4.3. Діагностика та лікування ранніх післяопераційних ускладнень біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau та рукавної резекції шлунка

Перед безпосереднім розглядом питань діагностики та лікування ранніх післяопераційних ускладнень БПШ в модифікації Hess-Marceau та РРШ варто зауважити, що хоча фактично всі розроблені дотепер хірургічні методики лікування ожиріння мають багато спільного з іншими операціями, що використовуються у хірургії травного каналу, проте для них характерні і певні специфічні ознаки, що спрямовані, передусім, на вирішення ключових завдань бариатричної хірургії. Це, зокрема, стосується технічних особливостей формування шлункового резервуару та методик анастомозів, тактичних підходів щодо реконструкції топографічної анатомії травного каналу.

З огляду на це, логічним виглядає виокремлення неспецифічних (характерних для будь-якої абдомінальної операції) та специфічних (притаманних конкретній бариатричній методиці з огляду на її особливості) післяопераційних ускладнень.

4.3.1. Ранні неспецифічні ускладнення біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Margseau та рукавної резекції шлунка

Неспецифічні ранні післяопераційні ускладнення спостерігались у 11 хворих включених в дослідження – 4 (3,8 %) випадків у основній групі та 7 (7 %) – у групі порівняння ($\chi^2=0,1$, $P=0,93$) (табл. 4.8).

Таблиця 4.8.

Неспецифічні ранні ускладнення після біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Margseau та рукавної резекції шлунка

Вид післяопераційного ускладнення	Основна група	Група порівняння	Всього
Внутрішньочеревна кровотеча із селезінки	1	2	3
Внутрішньочеревна кровотеча із печінки	1	–	1
Внутрішньочеревна кровотеча із троакарної рани черевної стінки	1	–	1
Внутрішньочеревна кровотеча із лінії степлерного шва шлункової трубки	–	1	1
Шлункова кровотеча із лінії степлерного шва шлункової трубки	–	1	1
Підшкірна евентерація	–	2	2
Нагноєння післяопераційної рани	–	1	1
Токсичний гепатит	1	–	1
Разом...	4	7	11

З огляду на дані представлені в таблиці 4.8 всі ранні неспецифічні післяопераційні ускладнення у хворих включених в дослідження умовно можна поділити на 2 групи: післяопераційні кровотечі (внутрішньочеревні чи в просвіт травного каналу) та ускладнення з боку післяопераційної рани

(нагноєння рани чи неспроможність швів м'язово-апоневротичного шару черевної стінки з розвитком підшкірної евентерації).

Токсичний гепатит у хворого після ЛРРШ є досить рідкісним ускладненням післяопераційного періоду та буде розглянутий окремо.

Діагностика та лікування неспецифічних ускладнень з боку лапаротомної рани та післяопераційних кровотеч базуються на загальних принципах хірургії. Проте, варто відзначити і їх певні особливості, що насамперед пов'язані із фізикальним статусом хворих на морбідне ожиріння.

Наявність супутньої патології серцево-судинної та дихальної систем, що часто реалізуються у порушення серцевого ритму (зокрема, тахікаритмію), кисневу залежність, підвищення артеріального тиску, ацидоз, надмірний шар підшкірно-жирової клітковини зі зменшенням міцності м'язово-фасціальних структур черевної стінки, часте збільшення концентрації гострофазних реагентів запальної відповіді до операції, порушення коагуляційного гомеостазу та лімфовенозного відтоку від нижніх кінцівок, що потребують пролонгованого використання високих доз низькомолекулярних гепаринів у бариатричній хірургії, велика кількість вісцерального жиру в черевній порожнині із можливим швидким обмеженням зони дронування, з одного боку створюють передумови для розвитку післяопераційних ускладнень з іншого – маскують клінічну картину їх розвитку. Тому, на нашу думку, критично важливими є усвідомлення підвищеного ризику розвитку післяопераційних ускладнень у бариатричній хірургії та настороженість щодо можливості їх виникнення.

Діагноз післяопераційної внутрішньочеревної кровотечі у 4 хворих (3 випадки – в основній групі, 1 випадок в групі порівняння) встановлено в день оперативного втручання протягом 6–8 годин моніторингу у відділенні інтенсивної терапії, у двох хворих (по одному випадку в основній групі та групі порівняння) – протягом першої доби після операції. Шлункову кровотечу зі степлерного шва шлункової трубки у 1 пацієнта групи порівняння діагностовано на другу післяопераційну добу.

Підставою для постановки діагнозу післяопераційної кровотечі були характерні клінічні прояви ускладнення (загальна слабкість, блідість шкірних покривів, запаморочення, зниження артеріального тиску, тахікардія), динаміка лабораторних показників (зниження рівня гемоглобіну), виділення крові по дренажам із черевної порожнини чи візуальні прояви зумовлені попаданням крові в просвіт травного каналу(блювота «кавовою гущею» та мелена).

При цьому варто зазначити, що відсутність виділення крові по дренажам жодним чином не виключає діагнозу післяопераційної кровотечі в черевну порожнину та може призвести до необґрунтованої затримки повторного оперативного втручання. Саме таку ситуацію відмічено у двох пацієнтів, що були оперовані не в день виконання бариатричного втручання, а протягом першої післяопераційної доби.

Розвиток післяопераційної внутрішньочеревної кровотечі передбачав виконання термінової релапаротомії у всіх 6 хворих з означеним ускладненням. Способи гемостазу залежали від локалізації та специфіки джерела кровотечі.

Кровотечі із селезінки (3пацієнти) були пов'язані із обмеженою декапсуляцією її вісцеральної поверхні в ділянці верхнього полюсу та зупинені завдяки електрокоагуляції джерела та додаткового використання гемостатичних пластин «Tachocomb». Кровотечаіз печінки (у 1 пацієнта) виникла у зв'язку із троакарним пораненням її 4 сегменту, зупинена за рахунок електрокоагуляції джерела. Гемостаз при кровотечі із троакарної рани черевної стінки (у 1 пацієнта) та лінії степлерного шва шлункової трубки (у 1 пацієнта) досягнуто завдяки додатковому прошиванню джерел П-подібними швами. Особливості лікування вказаних хворих у післяопераційному періоді полягали у проведенні інфузійно-трансфузійної терапії спрямованої на компенсацію гіповолемії, постгеморагічної анемії. При шлунковій кровотечі із лінії степлерного шва шлункової трубки (у 1 пацієнта) гемостаз досягнуто консервативно.

Ускладнення з боку післяопераційної рани виникли у 3 (3 %) пацієнтів групи порівняння У 2 (2 %) хворих виникла підшкірна евентерація великого сальника та петель тонкої кишки. У одного із пацієнтів ускладнення діагностовано на 9 добу післяопераційного періоду. Підставою для ревізії лапаротомної рани стало раптове промокання пов'язки великою кількістю серозно-геморагічного ексудату зі збереженням спроможності шкірних швів. Другу хвору з аналогічним ускладненням повторно госпіталізовано до відділення на 29 добу після оперативного втручання.

Через високі ініціальні рівні внутрішньочеревного тиску на тлі абдомінальної форми ожиріння репозицію органів черевної порожнини та відновлення цілісності м'язово-фасціального шару черевної стінки не проводили. В обох випадках застосовано тактику планового формування вентрального грижового дефекту з подальшою естетичною реконструкцією черевної стінки у віддаленому післяопераційному періоді.

Нагноєння післяопераційної рани виникло у 1 пацієнтки. Ускладнення ліквідовано за рахунок адекватного дренивання підшкірно-жирової клітковини, санації рани розчинами антисептиків, проведення раціональної антибактеріальної, протизапальної терапії.

Токсичний гепатит через непереносимість багатоатомних спиртів (сорбітолу) на тлі синдрому Жильбера розвинувся у 1 хворого основної групи на другу добу післяопераційного періоду. Після інфузії сорбілакту у хворого протягом 24 годин зафіксовано стрімке прогресування гіпербілірубінемії – підвищення загального білірубіну з 30,1 до 835 мкмоль/л (прямого – з 4,3 до 430 мкмоль/л), що супроводжувалось зростанням рівня гамаглутарилтранспептидази (ГГТП) з 17 до 80 МОд/л, лужної фосфатази (ЛФ) з 63 до 310 МОд/л, лактатдегідрогенази (ЛДГ) з 240 до 2015 МОд/л на тлі збереження нормальних значень АлАТ та АсАТ. Вищеописана лабораторна динаміка клінічно супроводжувалась ознаками печінково-ниркової недостатності. Діагноз встановлено шляхом виключення вірусного та механічного генезу жовтяниці, інтраабдомінальних післяопераційних

ускладнень, верифікацією нормального печінкового кровотоку згідно даних ультразвукової доплерографії, підтверджено позитивною клініко-лабораторною динамікою перебігу захворювання після відміни сорбілакту, включення в схему терапії глюкокортикоїдів (солу-кортеф 100 мг/добу з поступовим зменшенням дози до повної відміни препарату). Хворого виписано із клініки в задовільному стані на 12 добу після операції.

4.3.2. Ранні специфічні ускладнення біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Margseau та рукавної резекції шлунка

Безсумнівно більш детального розгляду вимагають післяопераційні ранні специфічні ускладнення з огляду на особливості їх перебігу, діагностики, лікування та профілактики. Всі випадки ранніх специфічних ускладнень у хворих із включених в дослідження були пов'язані із порушенням герметичності шлункової трубки (табл. 4.9).

Таблиця 4.9.

Специфічні ранні ускладнення після біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Margseau та рукавної резекції шлунка

Вид післяопераційного ускладнення	Основна група	Група порівняння	Всього
Проксимальна неспроможність степлерного шва шлункової трубки	3	1	4
Перфорація шлункової трубки	1	–	1
Неспроможність бульбоілеоанастомозу	–	1	1
Разом...	4	2	6

Як впливає із представлених в таблиці 4.9 даних частота ранніх специфічних післяопераційних ускладнень у основній групі склала 4 (3,8 %) випадки, у групі порівняння – 2 (2 %) випадки ($\chi^2=0,59$, $P=0,729$).

Найбільш частою причиною порушення герметичності шлункової трубки стала гостра проксимальна неспроможність її степлерного шва – 4 (2 %) випадки (3 (2,9 %) випадки в основній групі та 1 (1 %) – в групі порівняння ($\chi^2=1,122$, $P=0,585$).

З огляду на дані світової літератури та власний досвід – це найбільш грізне раннє ускладнення як РРШ, так і БПШ в модифікації Hess-Marceau, що характеризується суттєвими труднощами ранньої діагностики, тяжкістю перебігу, вимагає швидких та правильних тактичних рішень щодо лікування хворого та, проте, досить часто призводить до летальних наслідків.

Результати проведеного дослідження засвідчили, що рання діагностика проксимальної неспроможності степлерного шва шлункової трубки має базуватись, передусім, на клінічних даних, динаміці лейкоцитозу та лабораторних маркерів гострофазного запалення (зокрема, С-реактивного білка та прокальцитоніну). Будь-яке відхилення від нормального перебігу раннього післяопераційного періоду з наявністю тахікардії, фебрильної гіпертермії, лейкоцитозу зі зсувом формули вліво, симптомів інтоксикації, підвищення рівня С-реактивного білка має перш за все орієнтувати клініциста на виключення саме цього ускладнення в максимально стислі терміни.

Складність діагностики проксимальної неспроможності степлерного шва шлункової трубки часто пов'язана із недемонстративністю симптоматики та стертою клінічною картиною перебігу ускладнення, зокрема, відсутністю ознак перитоніту. Надмірна орієнтація на результати інструментальних досліджень, спрямованих на візуалізацію виходу контрасту за межі шлункової трубки, може призвести до суттєвої пролонгації діагностики, та, як наслідок, необґрунтованого відтермінування початку лікування. Це пов'язано із досить високою частотою хибно негативних результатів контрастного рентгенологічного чи, в дещо меншій мірі, комп'ютер-томографічного дослідження шлункової трубки на ранніх етапах розвитку неспроможності степлерного шва. При цьому варто зауважити, що

за умови екстремально високої ваги пацієнтів (понад 130 кг) виконання комп'ютерної томографії черевної порожнини взагалі неможливе через обмеження за технічними характеристиками переважної більшості апаратів. Відсутність патологічних домішок у дренажному вмісті із черевної порожнини також не виключає неспроможності степлерного шва.

Наочним свідченням цього є результати наступного клінічного спостереження.

Хвору Д. 1983 р. н., № історії хвороби 1996, госпіталізовано до відділення хірургії шлунково-кишкового тракту Державної установи «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова» НАМН України 30.03.2015 зі скаргами на значний надлишок маси тіла, періодичний біль в епігастрії, печію, біль в поперековому та грудному відділах хребта, дисменорею, періодично – тахікардію. Консервативні методи корекції надлишкової маси тіла – з нестійким та нетривалим клінічним ефектом. Після клінічного, лабораторного та інструментального обстеження хворої встановлено клінічний діагноз: Морбідне ожиріння (ІМТ–40,4 кг/м²). Дисліпідемія 2а. Артеріальна гіпертензія 2 ст. СН 0. Аксиальна грижа стравохідного отвору діафрагми. ГЕРХ: рефлюкс-езофагіт LA-B. ЖКХ. Хронічний калькульозний холецистит.

1.04.15 в плановому порядку операція: РРШ, холецистектомія, задня крурорафія, дронування черевної порожнини.

Із особливостей оперативного втручання варто відмітити розширену мобілізацію в ділянці стравохідно-шлункового переходу(з дислокацією останнього із заднього середостіння в черевну порожнину та наступним виконанням задньої крурорафії) пов'язану із наявністю аксіальної грижі стравохідного отвору діафрагми, клінічних та ендоскопічних ознак гастроезофагеального рефлюксу. Формування шлункової трубки здійснено типово на калібрувальному зонді діаметром 12 см (36 Fr) за допомогою лінійного степлера «NTLC-75» фірми «Ethicon» у відповідності зі стандартною технікою виконання операції (перші два прошивання стінки

шлунка – у положенні перемикача «зелена касета», подальші – «синя касета»). Проксимальна точка лінії степлерного шва – на відстані 1 см від стравохідно-шлункового переходу. Лінію степлерного шва перитонізовано безперервним серо-серозним швом ниткою Vycril 3/0. Інтраопераційна контрастна проба з метиленовим синім – шлункова трубка герметична. Резектована частина шлунка герметична без порушення цілісності степлерного шва, загальним об'ємом 850 мл. Дренаж встановлено під ліву долю печінки через контрапертуру у правому підребер'ї.

Перебіг першої та другої доби післяопераційного періоду – без особливостей. З 4.04.15 (3 післяопераційна доба) відмічено появу фебрильної гіпертермії, інтоксикації, тахікардії, що не супроводжувалися значимим посиленням болю в животі, без клінічних ознак перитоніту, з мінімальним дебітом по дренажу із черевної порожнини серозно-геморагічного ексудату (до 30 мл за добу). Лабораторно зафіксовано прогресування лейкоцитозу (з $9,5 \times 10^9$ /л від 2.04.15 до $17,4 \times 10^9$ /л станом на 4.04.15) зі зсувом лейкоцитарної формули вліво, підвищення ШОЕ до 56 мм/год, зростання рівня С-реактивного білка з 6 мг/л до 192 мг/л.

Враховуючи означену клініко – лабораторну картину перебігу раннього післяопераційного періоду 6.04.15 виконано рентгенологічне дослідження органів грудної клітини та шлункової трубки із контрастуванням останньої водорозчинним контрастом (тріомбраст 76 %) загальним об'ємом 80 мл – легені розправлені, без вогнищевих змін, плевральні порожнини вільні. Стравохід та шлункова трубка вільно прохідні, виходу контрасту за межі шлункової трубки не виявлено (рис. 4.1).

УЗД черевної порожнини (6.04.15): інфільтративно-рідинних утворень в передній черевній стінці, черевній порожнині не виявлено.

Незважаючи на проведення комплексної консервативної антибактеріальної, протизапальної, інфузійної терапії протягом 6.04.15 – 9.04.15 стан хворої без позитивної динаміки зі збереженням вищеописаної клініко-лабораторної картини.



Рис. 4.1. Рентгенологічна картина контрастного дослідження шлункової трубки хворої Д. від 6.04.15 (5-та доба післяопераційного періоду).

Контрольне УЗД органів грудної клітини, черевної порожнини (9.04.15): в обох плевральних порожнинах, більше зліва визначається вільна рідина. В воротах селезінки вище судинної ніжки – гіпоехогенне утворення неоднорідної структури 4,6 x 3 см.

КТ органів грудної клітини, черевної порожнини (9.04.15): в лівій плевральній порожнині визначається вільна рідина товщиною 4,87 см, в правій – товщиною до 1 см. В проекції стінок оперованого шлунку ближче до воріт селезінки визначається інфільтрат з нерівними контурами розміром близько 2,35 x 2 x 2,7 см. Після прийому контрасту peros (урографін) виходу останнього за межі шлункової трубки не зафіксовано.

10.04.15 виконано повторне рентгенологічне дослідження шлункової трубки із контрастуванням останньої водорозчинним контрастом (тріомбрас 76 % – 40 мл) – зліва під куполом діафрагми ближче до серединної лінії визначається порожнина з рівнем рідини та газом над ним (абсцес). По

лівому контуру шлункової трубки в її верхньому відділі зафіксовано вихід контрасту у черевну порожнину (рис. 4.2).

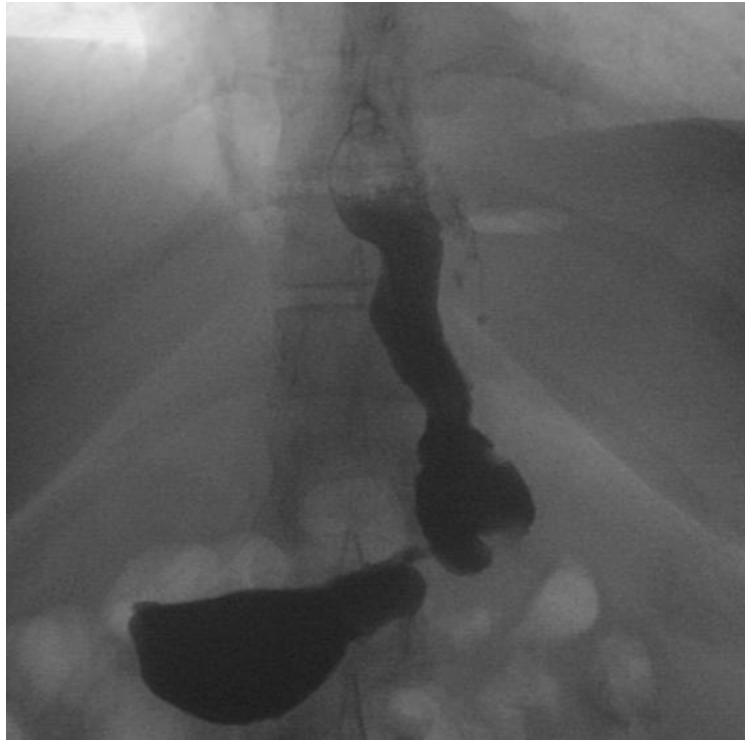


Рис. 4.2. Рентгенологічна картина контрастного дослідження шлункової трубки хворої Д. від 6.04.15 (10-та доба післяопераційного періоду).

У зв'язку з діагностованою проксимальною неспроможністю степлерного шва шлункової трубки 10.04.15 в терміновому порядку оперативне втручання: релапаротомія, розкриття, санація дренажу підпечінкового абсцесу, мікроеюностомія, ендоскопічне стентування стравоходу, шлункової трубки.

Інтраопераційно: у черевній порожнині випоту немає. Пасма великого чіпця, тонка та товста кишка – без особливостей, шлункова трубка нещільно підпаяна до вісцеральної поверхні печінки. При проведенні вісцеролізу розкрито абсцес загальним об'ємом 80 мл, що був локалізований у ділянці стравохідно-шлункового переходу під лівою долею печінки (згідно з даними бактеріологічного дослідження вмісту абсцеса – *A. baumannii*, *E. coli*). Виконано санацію, дренажу порожнини абсцесу. При подальшій ревізії шлункової трубки дефект не ідентифіковано. В 60 см від дуоденоюнального

переходу сформовано мікроеюностому. Проведено інтраопераційну езофагогастрофібродуоденоскопію. Ідентифіковано точковий дефект лінії степлерного шва в ділянці стравохідно-шлункового переходу на рівні 39 см від різців. Виконано ендоскопічне стентування стравоходу, шлункової трубки покритим нітіноловим стентом, що самостійно розправляється HANAROSTENT Esophagus bariatric surgery (діаметр – 30 мм, загальна довжина – 210 мм, довжина стравохідної частини – 70 мм, шлункової частини – 140 мм) фірми «M. I. Tech» (Південна Корея) (рис 4.3–4.5).



Рис. 4.3. Положення стента в нижній третині стравоходу та кардіальному відділі шлунка.

Після проведення стентування хвора відмічала суттєве посилення болю в епігастрії спастичного характеру, відчуття стороннього тіла за грудиною, відрижку тухлим, гіркоту у роті. В післяопераційному періоді на тлі консервативного лікування (антибактеріальна, протизапальна, інфузійно–трансфузійна терапія, часткова нутритивна парентеральна підтримка, ентеральне зондове харчування в мікроеюностому, санація порожнини абсцесу розчинами антисептиків через дренаж) стан хворої з позитивною динамікою – досягнуто нормалізації температури тіла, рівня лейкоцитів та лейкоцитарної формули, зменшення дебіту та зміни характеру виділень по

дренажу (серозно-гнійний ексудат до 15–20 мл/добу), усунуто симптоми інтоксикації.

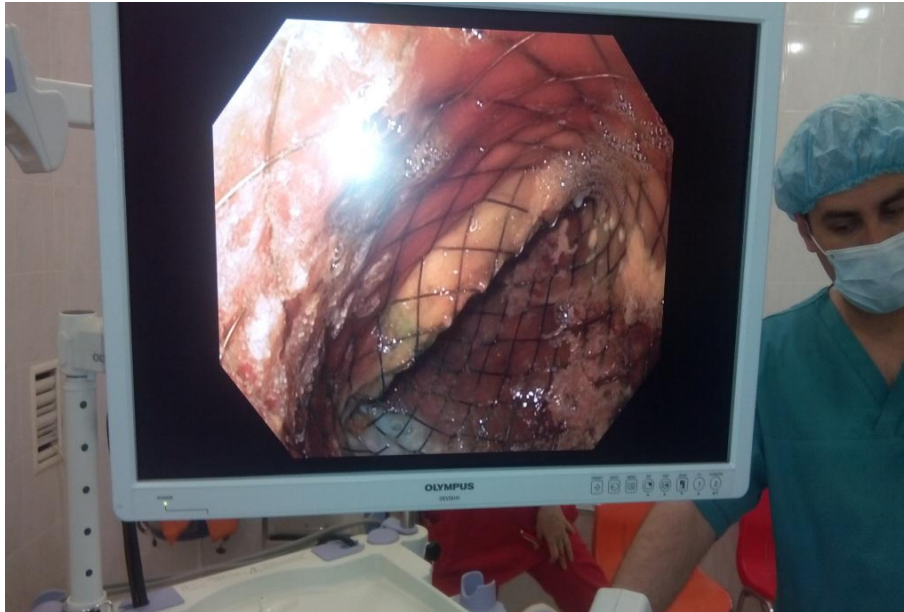


Рис. 4.4. Положення стента з деформацією його просвіту в ділянці кута шлунка.



Рис. 4.5. Положення стента в антральному та препілоричному відділах шлунка.

21.04.15 виконано рентгенологічний контроль положення стента – виходу контрасту за межі шлункової трубки не зафіксовано,

рентгенологічних ознак міграції стента немає, пасаж по травному каналу збережено (рис. 4.6).



Рис. 4.6. Рентгенологічна картина контрастного дослідження шлункової трубки хворої Д. від 21.04.15.

28.04.15 виконано ендоскопічне видалення стента – без ускладнень. Загальний термін стентування – 18 діб. Пролонгація терміну стентування була неможливою через виразність описаних вище клінічних проявів пов'язаних із наявністю стента у стравоході та шлунковій трубці (рис. 4.7).



Рис. 4.7. Загальний вигляд видаленого стента.

29.04.15 проведено контрольну езофагогастрографію – по лівому контуру шлункової трубки відзначається вихід водорозчинного контрасту за її межі (рис. 4.8).

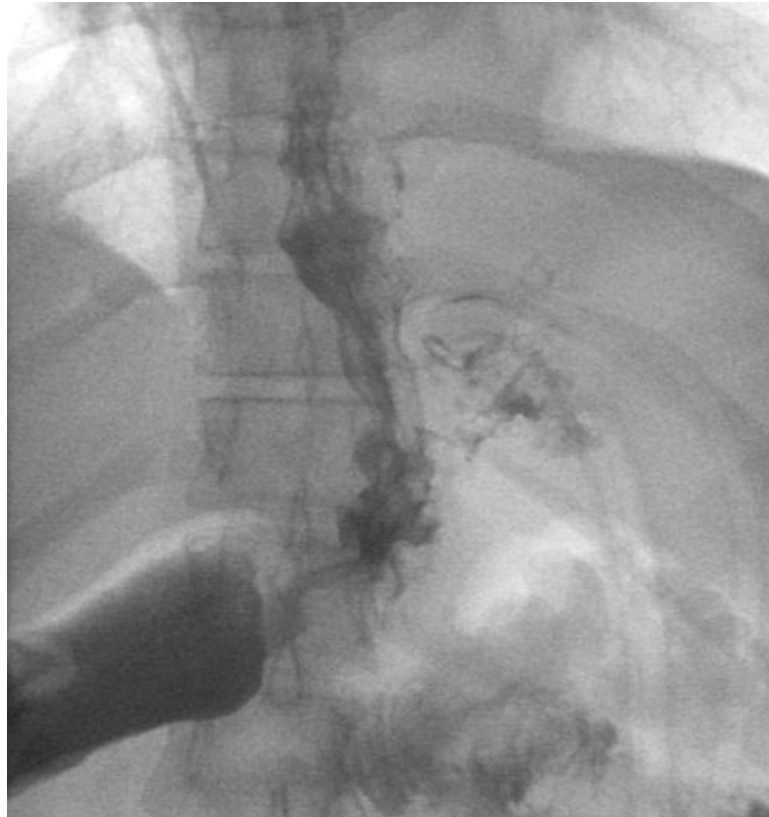


Рис. 4.8. Рентгенологічна картина контрастного дослідження шлункової трубки хворої Д. від 29.04.15.

Продовжено консервативне лікування хворої із виключенням харчування та прийому води через рот, проведенням часткової нутритивної парентеральної підтримки, ентерального зондового харчування в мікроеюноному.

7.05.15 виконано черездренажну фістулографію. При введенні контрасту через дренаж відмічається лінійний норицевий хід з контрастуванням просвіту шлункової трубки (рис. 4.9).

Виконано видалення силіконового дренажа. По норицевому ходу до ділянки неспроможності проведено дренажний катетер типу «Pigtail» діаметром 6F (2 мм). Після рентгенологічного контролю положення останнього та санації норицевого ходу розчинами антисептиків протягом

2 діб 10.05.15 до зони дефекту шлункової трубки через дренаж введено біосумісну клейову суміш БФ-6 об'ємом 3 мл.



Рис. 4.9. Рентгенологічна картина черездренажної фістулографії хворої Д. від 29.04.15.

12.05.15 (32 доба після релапаротомії) на контрольній езофагогастрографії виходу водорозчинного контрасту за межі шлункової трубки немає, пасаж по шлунковій трубці та тонкій кишці вільний (рис 4.10).

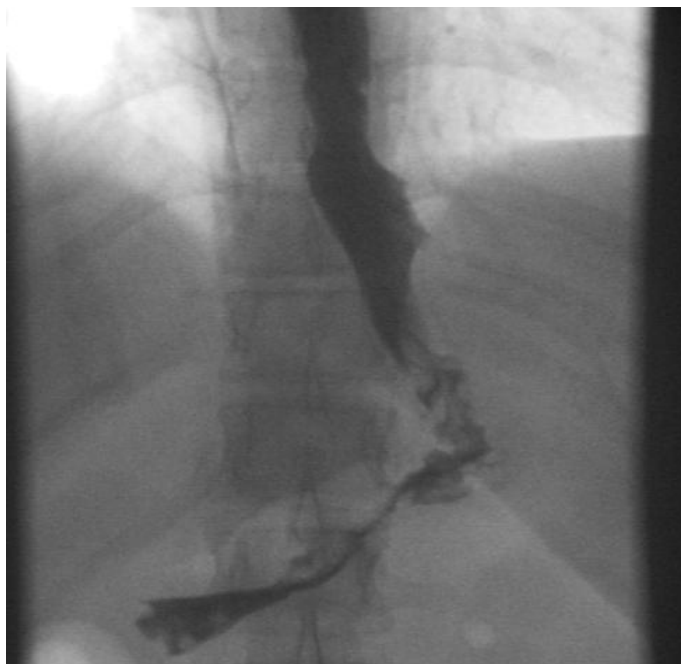


Рис. 4.10. Рентгенологічна картина контрастного дослідження шлункової трубки хворої Д. від 12.05.15.

З 18.05.15 розпочато харчування хворої через рот. Стан пацієнтки стабільний. Ознаки інтоксикації відсутні. Температура тіла та лейкоцитоз в межах норми. По дренажу – мінімальна (до 10мл/добу) серозно-гнійна ексудація.

УЗД-контроль органів черевної порожнини (19.05.15): рідинних утворень не виявлено.

21.05.15 хвору виписано із клініки в задовільному стані. Дренаж із черевної порожнини та мікроеюностомічний катетер видалено 30.05.15 під час контрольного огляду. Перебіг віддаленого післяопераційного періоду – без особливостей.

Варто зауважити, що окрім наочного підтвердження специфічності та труднощів діагностики гострої проксимальної неспроможності степлерного шва шлункової трубки даний клінічний випадок виокремлює ряд актуальних питань пов'язаних із тактикою лікування цього ускладнення.

Тут, передусім, необхідно підкреслити важливість реалізації принципів максимально раннього початку лікування та мультидисциплінарного підходу. Адже сучасне розуміння шляхів вирішення проблеми неспроможності степлерного шва шлункової трубки передбачає використання не лише хірургічних, а і цілої низки ендоскопічних методик, інтервенційних мініінвазивних втручань, що виконуються під ультразвуковим чи комп'ютер-томографічним контролем та вимагають залучення відповідних спеціалістів. Результати лікування ускладнення загалом суттєво погіршуються із відтермінуванням його початку (від моменту виникнення проксимальної неспроможності). Саме останньою обставиною пояснюється можливість прийняття рішення про повторну ревізію черевної порожнини лише на основі клінічної картини ускладнення навіть без інструментального підтвердження діагнозу.

З огляду на дискусію в світовій літературі та з урахуванням власного досвіду щодо оптимального способу закриття дефекту хочемо зауважити наступне.

Термін з моменту виникнення клінічної картини до постановки діагнозу проксимальної неспроможності степлерного шва шлункової трубки варіював в діапазоні від 24 до 128 годин.

У 1 пацієнта основної групи (лапароскопічна рукавна резекція шлунка з конверсією) з розвитком проксимальної неспроможності степлерного шва шлункової трубки на 4-у післяопераційну добу перебіг післяопераційного періоду та тактика лікування були фактично такими ж, як і у вищеописаному клінічному випадку. Із особливостей – на 4 добу після релапаротомії виконано додаткове дренування абсцесу лівого піддіафрагмального простору під УЗ-контролем. Загальний термін стентування та час закриття дефекту – 29 діб.

Рішення про ушивання дефекту степлерного шва реалізовано у 2-х хворих – по 1 пацієнту з основної групи та групи порівняння з терміном діагностики ускладнення 24 та 50 годин відповідно.

Проте, в обох вищевказаних випадках ми констатували неспроможність швів протягом перших 48 годин після повторної операції зі збільшенням розміру дефекту.

Подальша відмова від тактики стентування у 1 хворої із гострою проксимальною неспроможністю степлерного шва шлункової трубки (після БПШ в модифікації Hess-Marseau) на користь спроб повторного ушивання дефекту призвела до формування хронічної зовнішньої шлункової фістули, рецидивного абсцесу лівого піддіафрагмального простору. В післяопераційному періоді (після ушивання дефекту) – два епізоди профузної шлунково-кишкової кровотечі із зони неспроможності степлерного шва. Виконання повторного оперативного втручання із прошиванням судини (джерела кровотечі) та повторним ушиванням дефекту шлункової трубки не забезпечило ані стабільного гемостазу, ні ліквідації норицевого ходу (неспроможність швів стінки шлунка констатовано вже через 20 годин після операції). На 14 добу післяопераційного періоду на висоті рецидиву

кровотечі виконано ендоваскулярну емболізацію селезінкової артерії – в подальшому епізодів кровотечі не відмічено.

Етапні ендоскопічні втручання (стентування шлункової трубки, аргон-плазмова коагуляція норицевого епітелію, закриття внутрішнього отвору норицевого ходу за допомогою кліпс, склеротерапія), що були виконані в часовому інтервалі 12–18 місяців після розвитку неспроможності степлерного шва на тлі хронізації процесу виявились неефективними. Незважаючи на проведення комплексної консервативної терапії, у хворій зафіксовано розвиток синдрому мальабсорбції, гіпокальціємії (зниження концентрації іонізованого кальцію), критичного остеопорозу з компресійним переломом L1–LV, ThV–XI хребців. Враховуючи неефективність попереднього лікування, розвиток тяжких метаболічних ускладнень 11.06.14 (через 18 місяців після первинного бариатричного втручання) хворій виконано екстирпацію шлункової трубки, проксимальне анастомозування біліопанкреатичної та аліментарної петель, мікроентеростомію біліопанкреатичної петлі. Подальший перебіг післяопераційного періоду – без ускладнень. Вищеописані метаболічні розлади компенсовано на тлі проведення комплексного консервативного лікування з проведенням пролонгованого ентерального зондового харчування в біліопанкреатичну петлю через мікроеюностому. Рецидиву синдрому протеїнмальнутриції, порушення обміну кальцію у віддаленому післяопераційному періоді не зафіксовано.

Натомість у хворій основної групи після першої невдалої спроби ушивання дефекту степлерного шва шлункової трубки (на 7 добу післяопераційного періоду) тактику лікування була принципово змінено. Після розвитку неспроможності швів на 2 добу після релапаротомії було виконано ендоскопічне стентування стравоходу та шлункової трубки з наступною реалізацією програми лікування як і у описаному вище клінічному випадку. Термін стентування склав 20 діб через прогресування стент-асоційованих скарг. Рентгенологічне підтвердження закриття

норицевого ходу отримано на 5 добу з моменту видалення стента після 2 сеансів пломбування лінійного норичевого ходу через дренажбіосумісною клейовою сумішшю.

Таким чином, одержані нами дані переконливо засвідчили переваги тактики стентування в порівнянні зі спробами ушивання дефекту у випадку гострої чи ранньої проксимальної неспроможності степлерного шва шлункової трубки(за умови діагностики ускладнення в часовому інтервалі 24 –128 годин з моменту його виникнення). Використання стента при адекватному підборі розмірів останнього та техніки його постановки дозволяє досягти бокового перекриття ділянки дефекту та виключення її із пасажу, зменшення дебіту по норичевому ходу, дає можливість для адекватної санації та дренажу порожнини абсцесу.

При збереженні лінійного норичевого ходу після видалення стента нами було запропоновано та успішно реалізовано загалом у 3 пацієнтів включених в дослідження описану вище методику черездренажного пломбування норичевого ходу біосумісною клейовою сумішшю БФ-6 виробництва ПАТ «Лубнифарм» (патент на корисну модель №120263 Україна).

Важливим елементом ведення післяопераційного періоду у хворих із дефектом шлункової трубки є забезпечення можливості довготривалого адекватного ентерального харчування. Зважаючи на тяжкість ускладнення, прогнозований термін загоєння дефекту, потенційні ризики зонд-асоційованих ускладнень ми відмовились від проведення ентерального харчування через назоінтестинальний зонд. Вважаємо за доцільне в таких випадках проведення ентерального зондового харчування через мікроєюностому, яку формуємо на відстані 45–60 см від дуоденоєюнального переходу. Причому, зважаючи на особливості реконструкції анатомії тонкого кишечника та зміни фізіології системи травлення внаслідок БПШ в модифікації Hess-Marceau, нами запропоновано формування після означеної операції мікроєюностоми біліопанкреатичної петлі (патент на корисну

модель № 112979 UA, Україна, А61В17/00, А61М25/00 № заявки и 2016 05915. Спосіб ентерального харчування при ускладненнях біліопанкреатичного шунтування. Публікація відомостей про видачу патенту 10.01.17, бюл. № 1). Такий варіант поступлення нутрієнтів у травний канал (за можливості – в комбінації із проведенням ентерального харчування через рот) забезпечував значно більшу ефективність корекції нутритивного статусу пацієнта за рахунок участі у процесі травлення вимкненого сегменту тонкого кишечника – біліопанкреатичної петлі, де відбувається контакт хімусу із жовчю та соком підшлункової залози.

Принципова відмінність двох інших випадків порушення герметичності шлункової трубки полягала у локалізації дефекту поза лінією степлерного шва. У 1 пацієнтки основної групи діагностовано перфорацію передньої стінки шлункової трубки на відстані 5 см від стравохідно-шлункового переходу на першу добу після лапароскопічної рукавної резекції шлунка, у 1 хворої групи порівняння – неспроможність швів бульбоілеоанастомозу на другу післяопераційну добу.

На відміну від випадків проксимальної неспроможності лінії степлерного шва клінічний перебіг вказаних ускладнень характеризувався можливістю чіткої ідентифікації часу розвитку ускладнення. Демонстративний початок з різким болем в животі, неефективністю стандартної аналгетичної терапії, напруженням м'язів передньої черевної стінки, появою перитонеальних симптомів, швидке зростання лейкоцитозу та поява по дренажам із черевної порожнини шлункового вмісту дозволили суттєво скоротити час діагностики ускладнення.

Релaparотомію у хворої основної групи виконано через 6 годин, у хворої групи порівняння – через 4,5 години з моменту появи вищеописаної клінічної картини.

Суть повторних термінових оперативних втручань полягала у зашиванні дефектів (шлункової трубки та бульбоілеоанастомозу відповідно), санації та додатковому дрениуванні черевної порожнини, мікроеюностомії (у

хворої групи порівняння мікроеюностома сформована на біліопанкреатичній петлі). У післяопераційному періоді неспроможності швів у обох хворих не зафіксовано. Подальший перебіг післяопераційного періоду хворої основної групи – без ускладнень. Пацієнтку виписано із клініки в задовільному стані на 17 добу після операції.

Серед особливостей перебігу післяопераційного періоду хворої групи порівняння також варто відмітити наступне.

Розвиток неспроможності швів бульбоілеоанастомозу призвів до дифузного серозно-фібринозного перитоніту та синдрому внутрішньочеревної гіпертензії. При моделюванні зашивання апоневрозу передньої черевної стінки під час релапаротомії відмічено підвищення внутрішньочеревного тиску до 22 мм.рт.ст. з суттєвим збільшенням спротиву дихальному апарату на висоті вдиху. Враховуючи високий ризик абдомінального компартмент-синдрому, зашивання м'язово-фасціального шару черевної стінки не проводилось. Накладено вузлові шви на шкіру. Незважаючи на декомпресійний варіант зашивання лапаротомної рани, через 24 години після повторного оперативного втручання констатовано критичне підвищення внутрішньочеревного тиску до 24 мм.рт.ст. зі швидким прогресуванням дихальної та серцево-судинної недостатності. Діагностовано абдомінальний компартмент-синдром. Виконання екстреної декомпресійної лапаротомії безпосередньо в палаті інтенсивної терапії дозволило уникнути повторної інтубації пацієнтки (хвору переведено на апаратне дихання в режимі СРАР з позитивним тиском в кінці видиху 5 см вод. ст.), стабілізувати показники центральної гемодинаміки.

Подальше ведення післяопераційного періоду – з використанням методик консервативної декомпресії черевної порожнини, тактики «відкритого живота» під вікриловою сіткою фіксованою в inlayпозиції (рис. 4.11) з наступним плановим формуванням вентрального грижового дефекту (рис. 4.12).



Рис. 4.11. Загальний вигляд післяопераційної рани хворої Д.(7 доба після декомпресійної лапаротомії).



Рис. 4.12. Загальний вигляд післяопераційної рани хворої Д. (18 доба після декомпресійної лапаротомії).

Хвору виписано у задовільному стані на 31 добу післяоперації. У віддаленому післяопераційному періоді (через 12 місяців після БПШ в модифікації Hess-Marceau) виконано проксимальне анастомозування біліопанкреатичної та аліментарної петель (у зв'язку із синдромом мальабсорбції) та одномоментну естетичну реконструкцію черевної стінки (комбіновану вертикально-горизонтальну абдомінопластику) з пластикою грижового дефекту композитною сіткою «Ultrapro» за Rives-Stoppa. Пацієнтка одужала. Ускладнень післяопераційного періоду при наступних контрольних оглядах не зафіксовано.

Вищеописана специфіка та тяжкість перебігу ранніх післяопераційних ускладнень рукавної резекції шлунка та біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau вчергове засвідчили надзвичайну актуальність питань пов'язаних із їх ефективною профілактикою. Це і визначило спрямування наступного етапу клінічної частини дослідження та суть експериментального дослідження.

4.4. Профілактика ранніх ускладнень рукавної резекції шлунка та біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau

Профілактика ранніх ускладнень рукавної резекції шлунка та біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau, як і у бариатричній хірургії загалом, передбачає цілий комплекс органічно поєднаних заходів, що починаються на етапі передопераційної підготовки продовжуються під час операції та протягом всього раннього післяопераційного періоду.

Безумовно найбільш важливим на доопераційному етапі є питання селекції хворих з виявленням та оцінкою показів, протипоказів та індивідуальних факторів ризику обраної конкретної методики оперативного втручання. Найбільш прискіпливої уваги на цьому етапі заслуговують можливе зниження функціональних резервів різних органів та систем пов'язаних із супутніми ожирінню захворюваннями, фактори ризику

інфекційних ускладнень та фатальних серцево-судинних подій. При цьому це має бути не статична констатація фізикального статусу пацієнта, а з'ясування принципової можливості виконання операції, оптимальних шляхів та часу, необхідних для проведення ефективної передопераційної підготовки. Реалізація означеного завдання можлива лише за умови продуктивної взаємодії бариатричних хірургів зі спеціалістами терапевтичного профілю, що поєднані у фахову мультидисциплінарну команду з лікування ожиріння. При цьому надзвичайно важливим в передопераційному періоді є об'єктивізація не лише фізичного, а і психологічного стану пацієнтів з оцінкою та, за необхідності, корекцією їх рівня мотивації щодо готовності до виконання лікарських рекомендацій задля досягнення та утримання результату хірургічного лікування ожиріння. Для вирішення цього завдання доцільним є введення до складу мультидисциплінарної команди високофахового психолога. Не менш важливою для профілактики ранніх післяопераційних ускладнень є реалізація пацієнт-орієнтованого підходу, що дозволяє хворому бути активним учасником лікувально-діагностичного процесу та, з урахуванням інформації отриманої від лікаря, брати участь у виборі оптимальної методики бариатричного оперативного втручання.

Комплексна, інколи пролонгована до декількох місяців, передопераційна підготовка бариатричних хворих також передбачає використання усіх сучасних можливостей консервативної терапії ожиріння та ендоскопічних опцій (зокрема, постановки внутрішньошлункового балону). Не менш важливим є прийняття обґрунтованих тактичних рішень щодо етапного хірургічного лікування пацієнтів із надвисоким прогнозованим ризиком госпітальних ускладнень та летальності.

Пролонговану передопераційну підготовку тривалістю від 2 до 3 місяців проведено у 6 пацієнтів включених дослідження. В подальшому 3 хворим виконано РРШ, 3 пацієнтам – БПШ в модифікації Hess-Marceau.

Постановку внутрішньошлункового балону для стартової корекції надлишкової ваги та супутньої патології (створення так званого «містка у

хірургію») нами проведено 4 хворим. Тривалість підготовки склала від 3 до 6 місяців. При цьому варто зауважити, що суть передопераційної підготовки у вказаних пацієнтів полягала не у пасивному очікуванні бажаного зниження маси тіла, а у постійній активній участі спеціалістів мультидисциплінарної команди та самого хворого у процесі лікування. Дієтотерапія, лікувальна фізкультура, медикаментозна корекція надлишкової маси тіла та супутніх ожирінню захворювань були з одного боку спрямовані на підвищення функціональних резервів всіх органів та систем до рівня достатнього для максимально безпечного виконання хірургічного втручання, з іншого – дозволяли оцінити комплаєнс пацієнта та, за необхідності, провести його психотерапевтичну корекцію. Після вагомого зниження периопераційних ризиків 3 хворим виконано РРШ, 1 пацієнту – БПШ в модифікації Hess-Marceau.

Тактику етапного хірургічного лікування (перший етап – РРШ, другий етап – конвертація в біліопанкреатичне шунтування в модифікації Hess-Marceau) використано у 4 пацієнтів.

Відсутність госпітальних ускладнень та летальності серед означених пацієнтів засвідчує ефективність етапного підходу у хірургічному лікуванні хворих на ожиріння за умови високого стартового операційно-анестезіологічного ризику.

Комплекс заходів щодо профілактики периопераційних ускладнень у бариатричній хірургії полягав і у деяких особливостях ведення периопераційного періоду. Рутинно всім хворим напередодні оперативного втручання проводили еластичну компресію нижніх кінцівок до верхньої третини стегна з метою профілактики тромбоемболічних ускладнень, яка тривала до повної динамічної активації пацієнта (як правило 4–5 доби після операції). З цією ж метою, всім хворим призначались препарати низькомолекулярних гепаринів в профілактичній дозі, яка визначалась з урахуванням поточної маси тіла з рекомендованою тривалістю проведення тромбопрофілактики 28 діб після операції.

Також, слід відмітити доцільність заходів спрямованих на виявлення та санацію вогнищ хронічної інфекції. Адже значна кількість пацієнтів включених в дослідження мали, зокрема, за давнини мацерації та піодермію в складках шкіри, трофічні виразки, що потребувало їх тривалої санації в передопераційному періоді антисептиками місцевої дії. Наявність вогнищ хронічної інфекції порожнини рота та носоглотки передбачало залучення до процесу лікування відповідних профільних спеціалістів (отоларинголога, стоматолога).

Профілактика неспецифічних післяопераційних ускладнень також полягала і у адекватному інструментальному та апаратному забезпеченні операційної та освоєнні техніки виконання БПШ в модифікації Hess-Marceau та РРШ хірургічною бригадою, як при лапароскопічному так і «відкритому» варіанті доступу.

Профілактиці неспецифічних ускладнень також сприяло впровадження в клінічну практику основних принципів хірургії «швидкого відновлення» (Fast Track) таких, як суттєве підвищення питомої ваги лапароскопічних втручань, відмова від профілактичної назогастральної інтубації, рутинного дренивання підшкірно-жирової клітковини, що потенційно могло призвести до її інфікування, максимальне скорочення строку дренивання черевної порожнини (до 2–3 діб) з використанням дренажних трубок мінімального діаметру (як правило 6 мм), раннє видалення (або відмова від постановки) сечового катетера з метою профілактики інфікування сечостатевої системи. Проводили ранню активацію хворого в післяопераційному періоді, через 3 години після оперативного втручання, з застосуванням СРАР терапії при наявності вираженої дихальної недостатності та синдромі обструктивного апное сну. Прийом рідини через рот починали через 3–4 години, раннє ентеральне харчування – через 24 години після завершення оперативного втручання .

Суть профілактики ранніх специфічних ускладнень полягала у застосуванні окремих авторських тактико-технічних вдосконалень РРШ та

БПШ в модифікації Hess-Marceau, що були розроблені нами в процесі проведення дослідження та з набуттям власного досвіду в баріатричній хірургії.

Цьому сприяло розуміння найбільш ймовірних причин розвитку, проблем профілактики, діагностики та лікування означених ускладнень та усвідомлення необхідності підвищення рівня безпеки РРШ та БПШ в модифікації Hess-Marceau.

Згідно даних світової літератури, одним із найбільш тяжких ускладнень означених операцій є неспроможність степлерного шва шлункової трубки, що, в переважній більшості випадків (близько 90 %), виникає в її проксимальній частині (а саме в ділянці кута Гіса). Одна із основних гіпотез, що пояснює розвиток такого ускладнення базується на припущенні про ретроградне підвищення внутрішньошлункового тиску у проксимальних відділах сформованої трубки, зокрема, і через надмірне звуження просвіту шлунка в «критичній» ділянці його кута (так звана теорія «hyperpressive system»). Окрім неспроможності степлерного шва, це може призводити і до розвитку у віддаленому післяопераційному періоді рубцевого стенозу шлункової трубки із порушенням пасажу шлункового вмісту та виникненням клінічно значимого масивного гастроезофагеального рефлюксу.

Для запобігання означеним ускладненням ми відмовились від стандартного прямолінійного напрямку пересічення шлунка в ділянці його кута (рис. 4.13).

Натомість нами було запропоновано тангенціальний напрямок степлерного пересічення стінки шлунка (патент на корисну модель № 113703 Україна), що схематично відображено на рисунку 4.14.

З метою більш чіткої візуалізації малої кривизни шлунка та вибору оптимальної лінії його степлерного пересічення нами також було розроблено та впроваджено в клінічну практику калібрувальний люмінісцентний шлунковий зонд (патент на корисну модель №99896 Україна) діаметром 13 мм (40 Fr) внутрішня поверхня якого освітлюється (рис. 4.15).

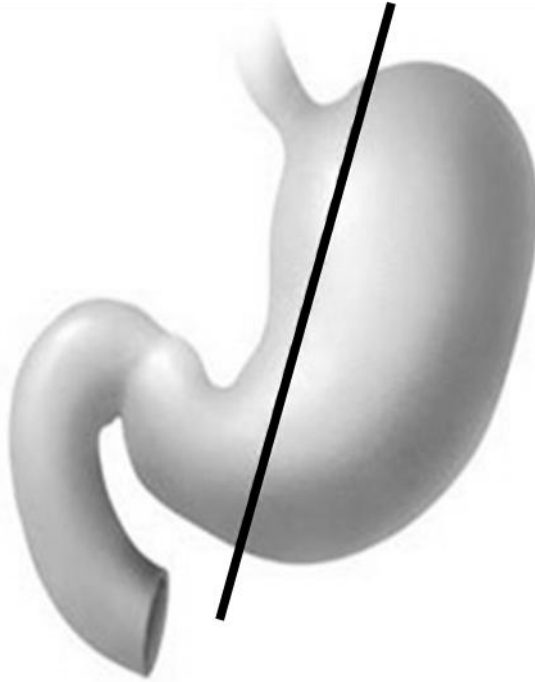


Рис. 4.13. Стандартний лінійний напрямок степлерного шва шлункової трубки.

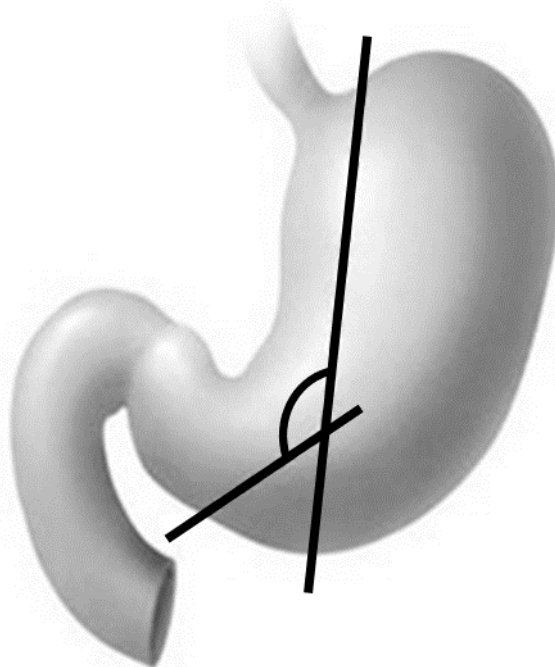


Рис. 4.14. Схема тангенціального формування шлункової трубки.

Виконання РРШ з використанням вищеописаного зонда (патент на корисну модель №81472 Україна) особливо доцільне у хворих при абдомінальному (андроїдному) типі ожиріння за наявності значного

надлишку вісцерального жиру у черевній порожнині, зокрема і в ділянці малого чепця (рис. 4.16). За умови використання люмінесцентного зонда суттєво полегшується візуалізація малої кривизни шлунка і при виконанні оперативного втручання з лапароскопічного доступу, при якому неможливий тактильний контроль положення зонда.

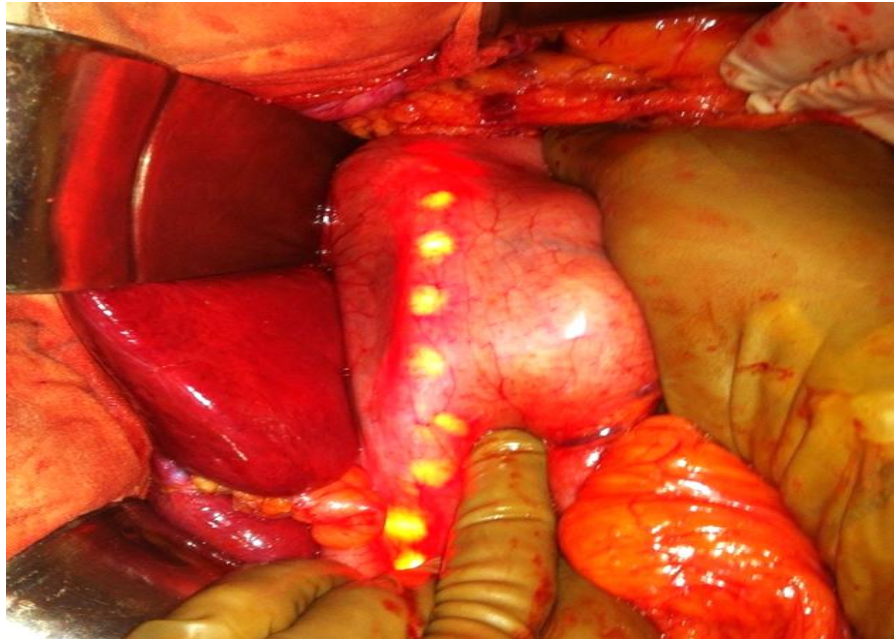


Рис. 4.15. Калібрувальний люмінесцентний шлунковий зонд встановлено в порожнину шлунка для виконання рукавної резекції (власне спостереження).

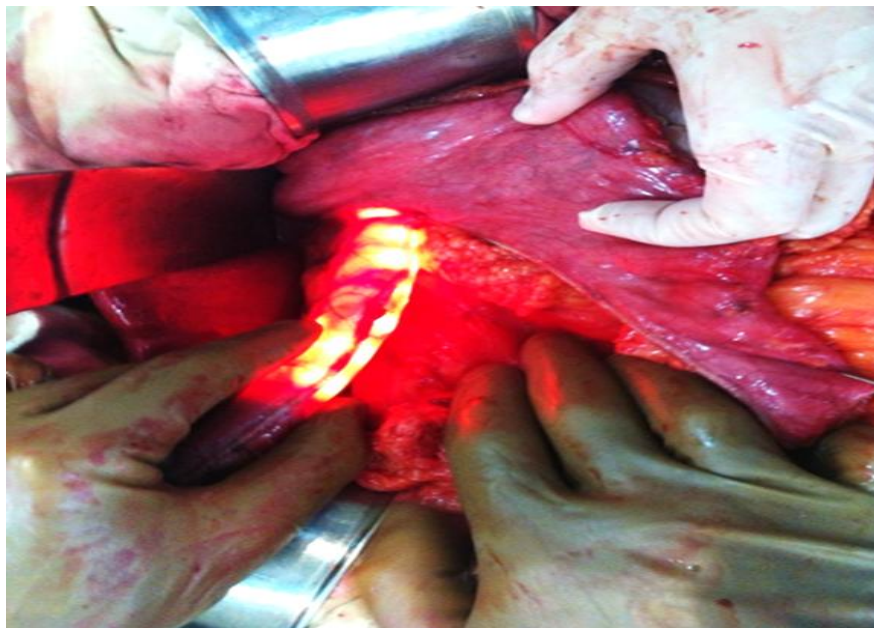


Рис. 4.16 Виконання рукавної резекції шлунка на калібрувальному люмінесцентному шлунковому зонді.

Один із важливих показників якості РРШ пов'язаний із характеристиками його резектованої частини (так званий препарат-орієнтований підхід). У зв'язку з цим нами було запропоновано розширити діагностичне значення динамічної волюмометрії та вдосконалити описану вище стандартну методику. Замість 0,9% розчину хлориду натрію ми використовували розчин метиленового синього, а оцінка якісних характеристик препарату включала не лише об'єм останнього, а і напрямок лінії степлерного шва та його механічну міцність (патент на корисну модель №113971 Україна) – цілісність у процесі динамічної волюмометрії та при максимальному об'ємі заповнення шлункової трубки (рис. 4.17).



Рис. 4.17. Проведення якісної оцінки резектованої частини шлунка за власною методикою з використанням метиленового синього.

Спіральний напрямок степлерного шва свідчив про перекрут (twist) шлункової трубки, а підтікання контрасту під час виконання процедури з лінії шва слугувало підставою для додаткової ревізії сформованої шлункової трубки. За результатами запропонованої нами динамічної волюмометрії видаленого препарату покази до додаткової ревізії лінії степлерного шва для оцінки її герметичності встановлено у 2 пацієнтів. У 1 випадку виявлено та ушито дефект шлункової трубки в точці стику ліній третього та четвертого

степлерного прошивання, у іншому – підтверджено герметичність шлункової трубки виконанням пневмопроби.

Оскільки формування шлункової трубки передбачено як при РРШ, так і при виконанні БПШ в модифікації Hess-Marceau (як перший гастрорестриктивний етап цієї операції), то вищеописані авторські вдосконалення ми застосовували при обох варіантах втручань.

Окремого розгляду потребують технічні особливості означених оперативних втручань (а саме формування шлункової трубки) із одномоментним інтраопераційним видаленням раніше встановленого внутрішньошлункового балону (Bioenteric Intra gastric Balloon (BIB system), Allergan). Загалом таку хірургічну тактику було обрано у 6 (2,9 %) пацієнтів. Чотирьом із них внутрішньошлункові балони встановлено у клініці, двом – у інших лікувальних закладах. 4 хворим виконано РРШ із верхньосерединного лапаротомного доступу, ще 2 пацієнтам – БПШ в модифікації Hess-Marceau. Термін перебування балона в порожнині шлунка складав від 3 до 11 місяців.

Оперативне втручання починали із мобілізації антрального відділу шлунка по великій кривизні у місці розташування балона. Після цього виконували пункцію останнього голкою Дюфо через стінку шлунка у обраній точці по лінії мобілізації з наступною аспірацією вмісту балона (барвника метиленового синього) за допомогою електровідсмоктувача (рис. 4.18).

Після цього поміж двома лігатурами-трималками по лінії мобілізації великої кривизни виконували розріз стінки шлунка довжиною 2–3 см, через який і видаляли балон (рис. 4.19).

Місце гастротомії ушивали та в подальшому виконували типове формування шлункової трубки за описаною вище методикою. Проте, незважаючи на використання у антральному відділі шлунка чорних касет ECR60T із максимальною висотою загину скобок, в жодному з випадків, за результатами череззондової інтраопераційної контрастної проби, герметичності лінії степлерного шва в цій зоні досягнуто не було.

Визначались множинні дефекти лінії шва з підтіканням контрасту (метиленовий синій) через них.

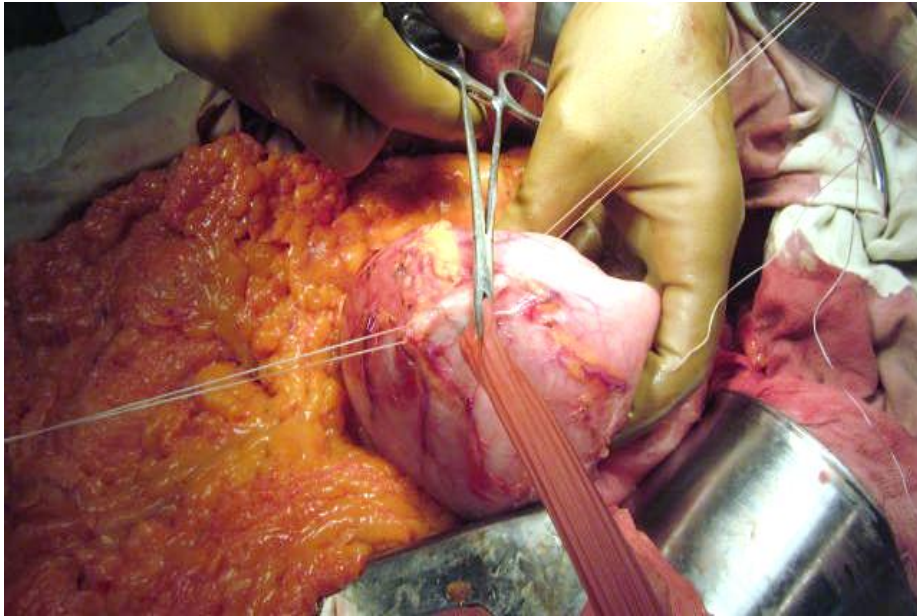


Рис. 4.18 Пункція та аспірація вмісту балона (Bioenteric Intra-gastric Balloon (BIB system), Allergan) через стінку шлунка (власне спостереження).

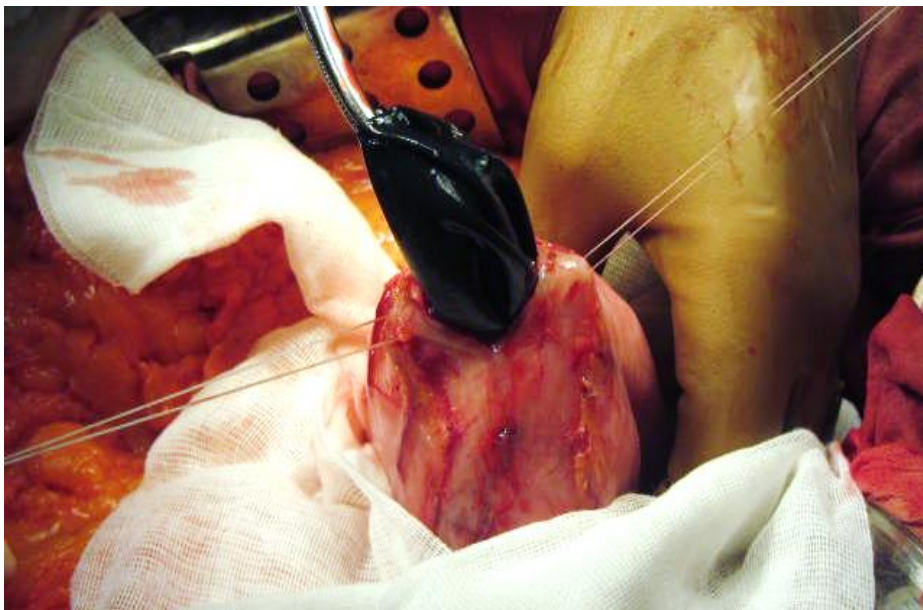


Рис. 4.19. Видалення балона (Bioenteric Intra-gastric Balloon (BIB system), Allergan) через гастротомію (власне спостереження).

В зв'язку з цим у всіх хворих ми виконували додаткове прошивання лінії степлерної резекції безперервним наскрізним швом (нитка Vicryl 3/0) та,

після досягнення повної герметичності шлункової трубки, перитонізацію лінії шва. Така ситуація була зумовлена надзвичайно виразними гіпертрофічно-запальними змінами стінки шлунка (згідно з результатами післяопераційного патгістологічного дослідження видаленого препарату) в ділянці контакту з балоном. Макроскопічне вивчення нативного препарату після операції засвідчило, що товщина стінок антрального відділу шлунка склала від 9 до 14 мм (рис. 4.20).

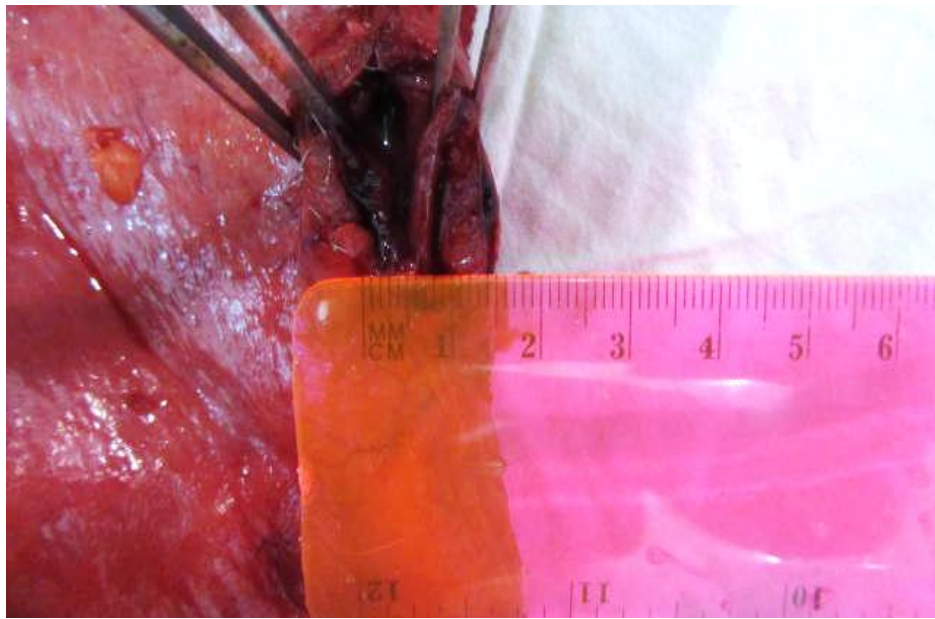


Рис. 4.20. Потовщення стінок антрального відділу шлунка до 10 мм в ділянці контакту з балоном.

Гістологічне дослідження препаратів засвідчило наявність вираженого гіпертрофічно-запального процесу в слизовій оболонці та підслизовій основі стінки шлунка без значимих змін м'язового шару та серозної оболонки.

Впровадження в клінічну практику описаних вище авторських новацій щодо техніки виконання БПШ в модифікації Hess-Marceau та РРШ сприяло суттєвому зниженню рівня ранніх післяопераційних ускладнень.

Реалізацію вказаних тактико-технічних вдосконалень оперативних втручань загалом здійснено у 109 (53,1 %) пацієнтів включених в дослідження – у 59 (56,1 %) хворих основної групи та у 50 (50 %) пацієнтів групи порівняння. Загальна кількість ранніх післяопераційних ускладнень у

вищевказаних хворих склала 3 випадки (частота – 2,7 %). В той же час ускладнений перебіг післяопераційного періоду у хворих прооперованих згідно зі стандартизованими принципами зафіксовано у 14 (14,6 %) із 96 пацієнтів ($\chi^2=9,4$, $P=0,002$) (табл. 4.10.)

Таблиця 4.10.

Вид та частота післяопераційних ускладнень в залежності від методики формування шлункової трубки

Вид післяопераційного ускладнення	Кількість хворих, n (%)	
	Стандартна методика формування шлункової трубки, n=96	З використанням авторських вдосконалень, n=109
Шлункова кровотеча із лінії степлерного шва шлункової трубки	1 (1,04 %)	–
Внутрішньочеревна кровотеча	5 (5,2 %)	1 (0,9 %)
Неспроможність степлерного шва шлункової трубки	4 (4,2 %)	–
Перфорація шлункової трубки	1 (1,04 %)	–
Неспроможність швів бульбоілеоанастомозу	1 (1,04 %)	–
Підшкірна евентерація	1 (1,04 %)	1 (0,9 %)
Нагноєння післяопераційної рани	1 (1,04 %)	–
Токсичний гепатит	–	1 (0,9 %)
Разом...	14 (14,6 %)	3 (2,7 %)

Особливо варто підкреслити той факт, що у групі хворих прооперованих з використанням авторських технічних вдосконалень БПШ в

модифікації Hess-Marceau та РРШ не спостерігалось жодного випадку найбільш грізного ускладнення означених оперативних втручань – проксимальної неспроможності степлерного шва шлункової трубки.

4.5. Експериментальна оцінка перитонізації степлерного шва як методу профілактики ускладнень біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau та рукавної резекції шлунка

Як вже зазначалось вище проблема проксимальної неспроможності лінії степлерного шва шлункової трубки залишається дотепер остаточно не вирішеною. Найбільш популярні гіпотези пояснюють розвиток цього ускладнення ішемізацією та/чи критичним підвищенням внутрішньопросвітного тиску в означеній ділянці резекції [247, 248]. Проте, існує думка про можливість виникнення проксимальної неспроможності шлункової трубки через тактико-технічні помилки хірургічної бригади, зокрема, пов'язані з надмірною травматизацією стінки шлунка, зокрема, і на етапі перитонізації лінії степлерного шва [317]. До того ж залишається до кінця не зрозумілою ефективність самої перитонізації як методу профілактики двох ключових ускладнень зі сторони степлерного шва, а саме його неспроможності та кровотечі.

Враховуючи вищезазначене, нами, в процесі проведення експериментального дослідження на 9 тваринах групи 1, було розроблено (та в подальшому успішно впроваджено в клінічну практику) два варіанти серо-серозних самозаглибних вузлових швів для перитонізації проксимальної частини лінії степлерної резекції, що схематично відображені на рис. 4.23 та 4.24.

Суть техніки виконання самозаглибного шва, схему якого представлено на рисинку 4.23 полягала в наступному. Укол голкою робили по задній стінці шлункової трубки на відстані 0,5–0,8 см від лінії степлерного шва та на 0,5 см дистальніше від його верхньої точки (закінчення).

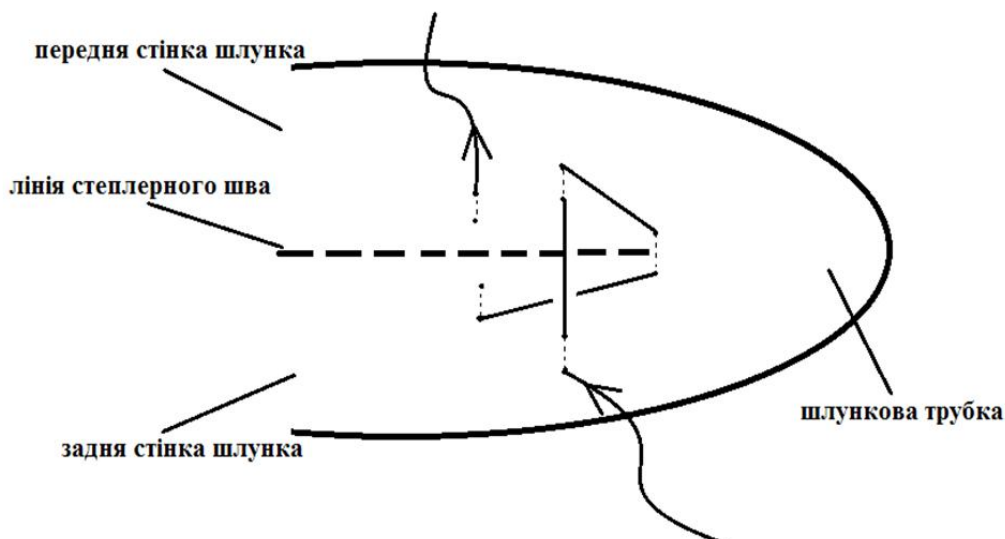


Рис. 4.23. Самозаглибний вузловий серо-серозний шов для перитонізації проксимальної частини лінії степлерної резекції шлунка (варіант 1, авторська модифікація).

Проводили голку в серозній оболонці на відстань 0,3–0,4 см в напрямку до лінії степлерного шва перпендикулярно їй з наступним виколом по задній стінці. Переводили нитку на передню стінку шлункової трубки. Прошивання робили симетрично шву задньої стінки в напрямку від лінії степлерного шва. Після цього прошивали верхню точку лінії степлерного шва та проводили голку під ниткою між швами задньої та передньої стінок. Повторювали прошивання задньої та передньої стінки шлункової трубки серо-серозними швами дистальніше на 0,8–1 см аналогічних описаних вище стартових швів. Вільні кінці нитки по задній та передній стінках зав'язували.

Техніка виконання самозаглибного шва у нашій наступній модифікації (патент на корисну модель №119141 Україна) схематично відображена на рис. 4.24. Укол голкою робили по задній стінці шлункової трубки на відстані 0,5–0,8 см від лінії степлерного шва та на 0,3–0,5 см дистальніше від його верхньої точки (закінчення). Проводили голку в серозній оболонці на відстань 0,8–1,0 см паралельно лінії степлерного шва. Вкол робили на 0,3–0,5 см проксимальніше верхньої точки лінії степлерного шва.

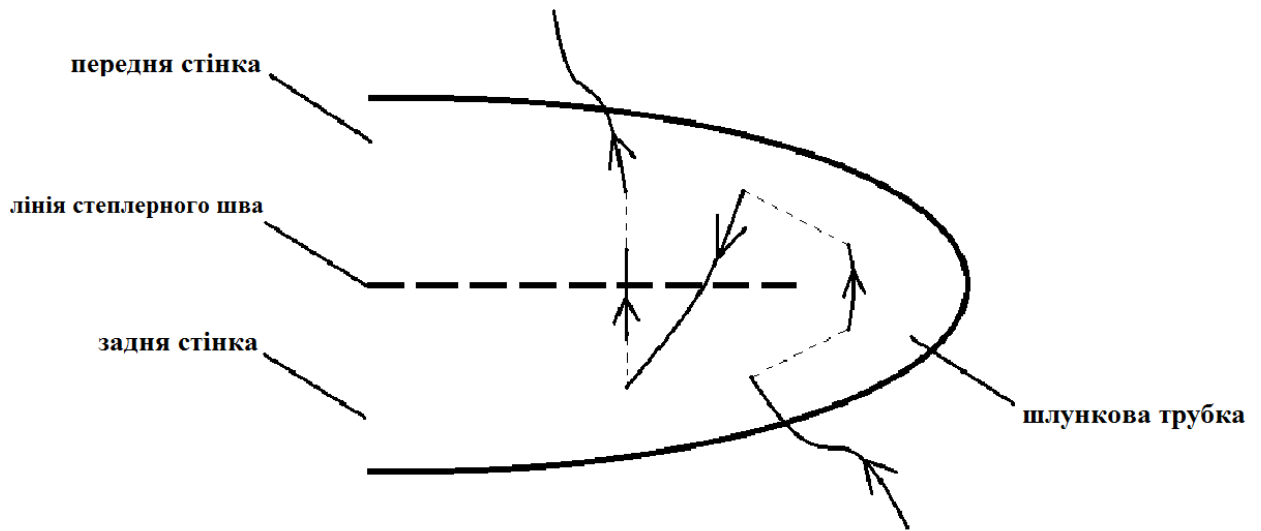


Рис. 4.24. Самозаглибний вузловий серо-серозний шов для перитонізації проксимальної частини лінії степлерної резекції шлунка (варіант 2, авторська модифікація).

Переводили нитку з голкою на передню стінку шлункової трубки. Прошивання робили симетрично швам задньої стінки у зворотній послідовності. Потім нитку з голкою знову переводили на задню стінку шлункової трубки. Укол робили на відстані 0,6–0,7 см від лінії степлерного шва. Проводили голку в серозній оболонці на відстань 0,3–0,4 см в напрямку до лінії степлерного шва перпендикулярно їй з наступним виколом по задній стінці. Переводили нитку на передню стінку шлункової трубки. Прошивання робили симетрично швам задньої стінки в напрямку від лінії степлерного шва. Вільні кінці нитки по задній та передній стінках зав'язували.

Використання вищеописаних серо-серозних швів дозволяє виконувати самозаглибну перитонізацію степлерної лінії без необхідності додаткового контакту останньої із хірургічними інструментами. Це, на нашу думку, забезпечує меншу травматичність маніпуляції та є важливою складовою у профілактиці проксимальної неспроможності шлункової трубки.

Варто зауважити, що виконання вказаних модифікацій швів технічно нескладне та можливе для виконання як при «відкритій», так і при

лапароскопічній рукавній резекції шлунка, про що свідчить і їх успішне впровадження в клінічну практику.

Макроскопічну та гістологічну оцінку препаратів проведено на 15 тваринах – 8 кролів першої та 7 кролів другої групи. 3 тварини (1 кріль першої та 2 другої групи) померли в часовому інтервалі від 4 до 18 годин після операції. Смерть 2 тварин (по 1 кролю з обох груп дослідження не була пов'язана із хірургічними ускладненнями). 1 тварина другої групи померла від гострого ерозивного гастриту ускладненого шлунковою кровотечею.

Типові макроскопічні характеристики ліній степлерного шва у першій та другій групах тварин зі сторони слизової оболонки шлунка представлено на рисунках 4.25 та 4.26.



Рис. 4.25. Макроскопічний вигляд лінії степлерного шва шлунка із перитонізацією зі сторони слизової оболонки (група тварин 1).

Візуальне порівняння лінії степлерного шва шлунка у групах тварин 1 та 2 засвідчило наявність вогнищ некрозу в межах слизової оболонки та значно більшу виразність перифокального запального інфільтрату стінки шлунка після виконання перитонізації. Це дозволило зробити припущення про більш значиму ішемізацію ділянки степлерного шва у тварин першої

групи. Означена гіпотеза знайшла своє підтвердження при подальшому гістологічному дослідженні препаратів.



Рис. 4.26. Макроскопічний вигляд лінії степлерного шва шлунка без перитонізації зі сторони слизової оболонки (група тварин 2).

В ділянці степлерного шва стінки шлунка тварин обох груп визначались виразні ознаки компресії та ішемії. Слизова оболонка по обидва боки від степлерного шва була ішемізованою, подекуди – практично відсутньою. Підслизова основа набрякла, в зоні шва – здавлена, представлена переважно ущільненою стромою (пучками колагенових волокон, а також здавленими закритими кровоносними судинами), поряд з каналами від скобок подекуди спостерігались дрібні вогнища геморагій. У безпосередній близькості від степлерного шва кровоносні судини слизової та підслизової оболонок різко розширені та повнокровні. У м'язовій оболонці також спостерігались ознаки компресії та ішемії – гладком'язові волокна ущільнені, ядра клітин з ознаками каріопікнозу або каріорексису та практично не визначаються, цитоплазма різко еозинофільна, контури меж клітин втрачені. Мезотеліальний шар серозної оболонки як поблизу, так і біля лінії степлерного шва відсутній (рис. 4.27–4.31). Після ШИК – реакції в слизовій та м'язовій оболонках поблизу лінії шва визначалось значне зниження

ШИК-позитивності (рис. 4.31) відзначались ШИК-негативні ділянки (рис. 4.28).

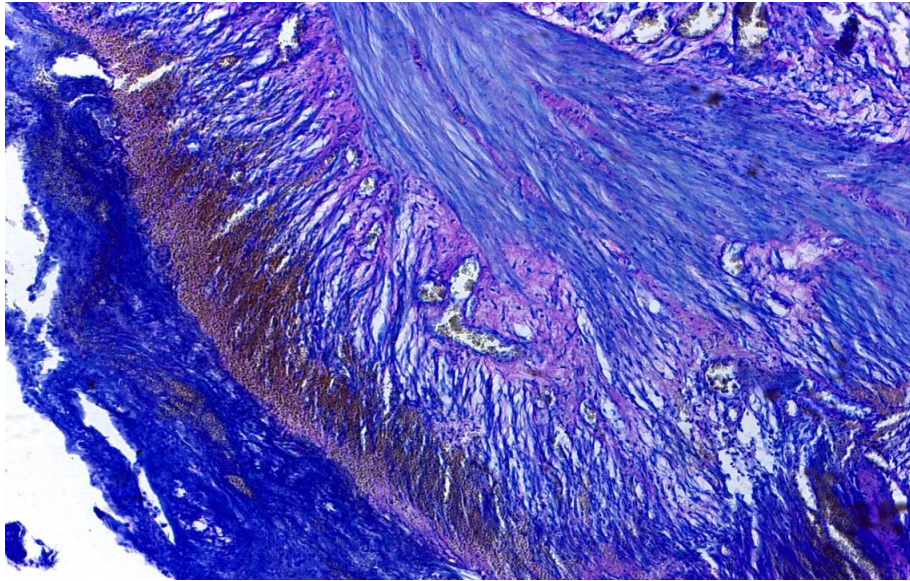


Рис. 4.27. Кардіальний відділ шлунка кроля з перитонізацією лінії степлерного шва, 3 доба. Зabarвлення азур-2-еозином. Збільшення 40.

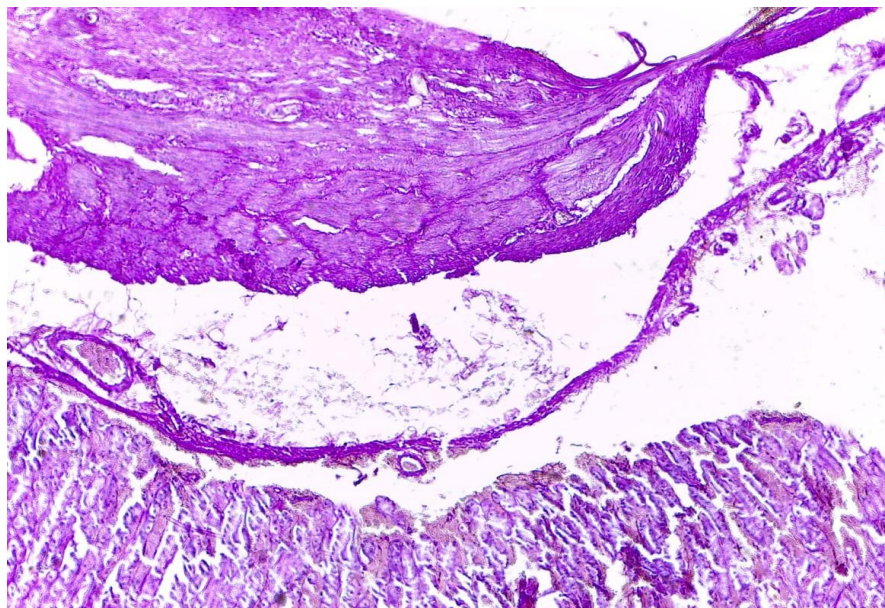


Рис. 4.28. Кардіальний відділ шлунка кроля з перитонізацією лінії степлерного шва, 3 доба. ШИК-реакція. Збільшення 40.

Незважаючи на типовість гістологічних змін стінки шлунка у тварин обох груп, вивчення препаратів засвідчило, що виконання перитонізації лінії степлерного шва (1 група тварин – рис. 4.27–4.29) призводить до

поглиблення ішемічних змін стінки шлунка (передусім у всіх трьох шарах м'язової оболонки) та більш значної десквамації мезотеліального шару серозної оболонки у порівнянні із тваринами 2 групи (рис. 4.30–4.31), у яких перитонізація не виконувалась.

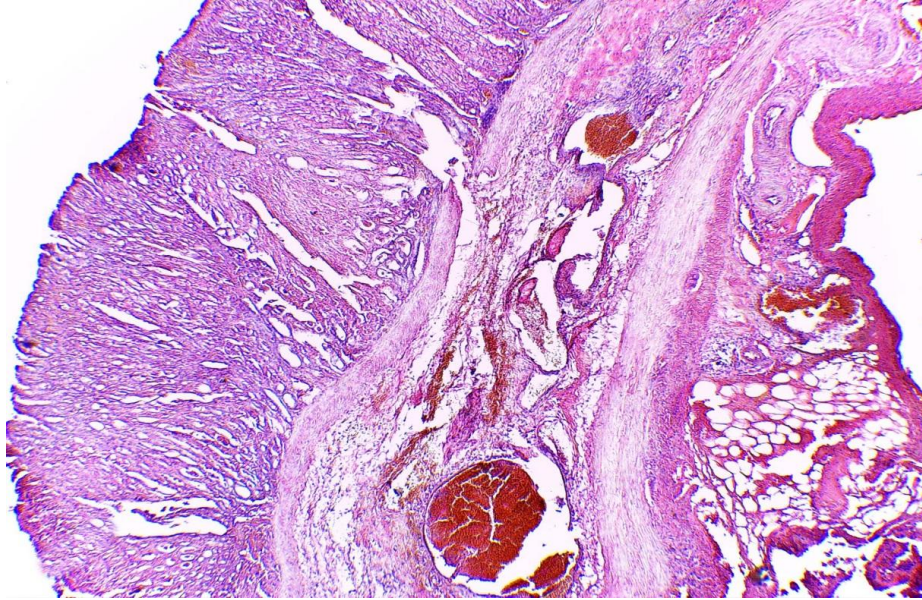


Рис. 4.29. Кардіальний відділ шлунка кроля з перитонізацією лінії степлерного шва, 3 доба. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення 40.

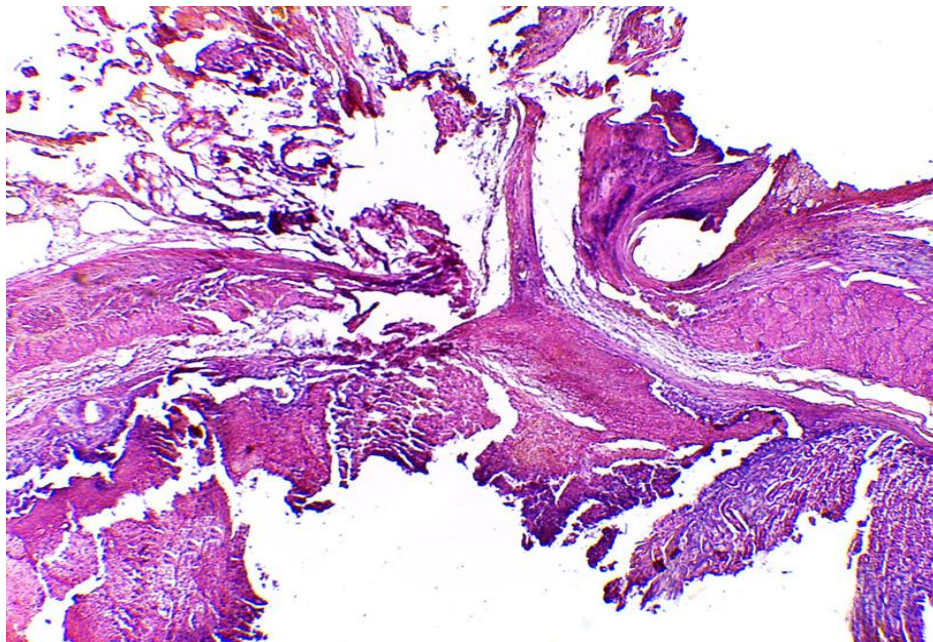


Рис. 4.30. Кардіальний відділ шлунка кроля без перитонізації лінії степлерного шва, 3 доба. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення 40.

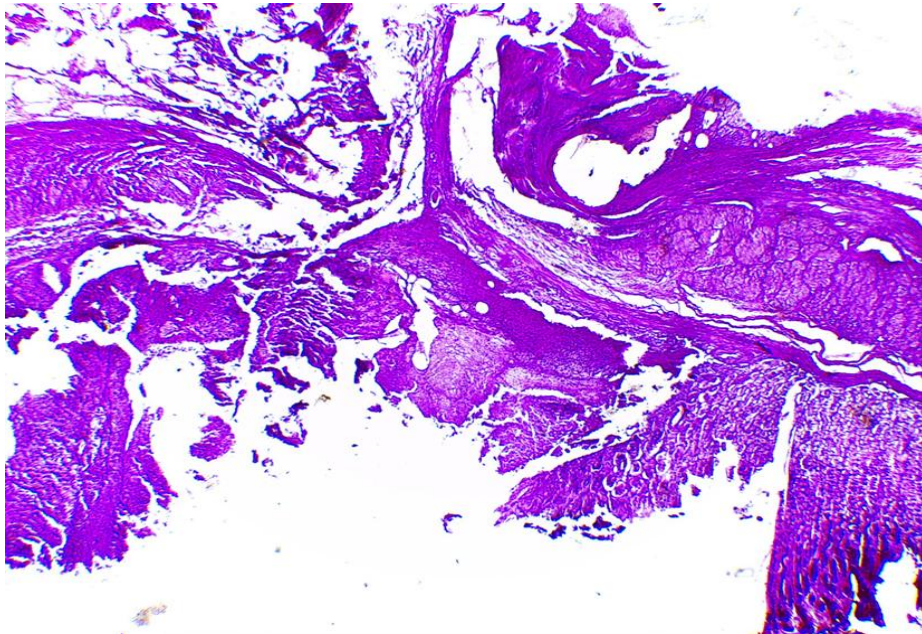


Рис. 4.31. Кардіальний відділ шлунка кроля без перитонізації лінії степлерного шва, 3 доба. ШИК-реакція. Збільшення 40.

При цьому жодного випадку порушення герметичності шлункової трубки пов'язаної із неспроможністю степлерного шва у тварин обох груп не було.

Підсумовуючи результати експериментальної частини роботи варто зауважити, що розробка та дослідження двох варіантів авторської модифікації самозаглибних серо-серозних швів, призначених для перитонізації проксимальної частини лінії степлерної резекції шлунка, створили передумови для ефективного впровадження означеного технічного вдосконалення в клінічну практику. Це, в свою чергу, в комплексі з іншими авторськими нововведеннями, дозволило суттєво знизити частоту ранніх післяопераційних ускладнень. З огляду на встановлений факт збільшення виразності ішемії стінки шлунка внаслідок перитонізації лінії рукавної резекції у експерименті, ми дійшли до висновку, що означена маніпуляція не може розглядатись як спосіб профілактики проксимальної неспроможності степлерного шва. В той же час зменшення інтенсивності кровопостачання свідчить про додатковий гемостатичний ефект серо-серозних швів стінки шлунка. Саме тому, на нашу думку, перитонізацію лінії рукавної резекції

доцільно розглядати лише як спосіб профілактики кровотечі зі степлерного шва. Відсутність неспроможності степлерного шва шлункової трубки у тварин обох груп дослідження також засвідчило про можливість відмови від його перитонізації. Прийняття такого тактичного рішення безпечно за умови досягнення стабільного гемостазу лінії резекції шляхом використання альтернативних методів зупинки кровотечі (накладення кліпс, використання фібринового клею, касет з покриттям, додаткове прошивання джерела та ін.). Рішення хірурга на користь перитонізації лінії степлерного шва в експерименті в жодному з випадків не призвело до такої виразності ішемічних змін, яка б зумовила розвиток неспроможності степлерного шва шлунка.

Висновки до розділу 4:

1. Застосування P-POSSUM для об'єктивізації операційно-анестезіологічного ризику у бариатричній хірургії є недоцільним. Це пов'язано із суттєвою переоцінкою ризику як ранніх післяопераційних ускладнень (прогнозований рівень у хворих включених в дослідження – $30,7 \pm 13,4$ %, фактичний – 8,3 % ($z=0,38$, $P=0,69$)) так і летальності (прогнозований рівень – $1,6 \pm 1,5$ %, фактичний – 0 % ($z=0,38$, $P=0,69$)) за вказаною шкалою. Рутинне та ізольоване використання P-POSSUM у хворих на морбідне ожиріння може стати причиною необґрунтованої відмови пацієнтам у виконанні бариатричних операцій.

2. Хворі на морбідне ожиріння відносяться до групи мультифакторного периопераційного ризику, що визначається особливостями та тяжкістю перебігу як основного так і множинних супутніх захворювань. Ускладнення раннього післяопераційного періоду загалом зафіксовано у 17 (8,3 %) хворих без статистично значимої різниці за частотою у групах дослідження – 9 випадків (9 %) після біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau та 8 (7,6 %) випадків після рукавної резекції шлунка та необхідністю виконання релапаротомій – у 7 (6,6 %)

пацієнтів основної групи та у 5 (5 %) хворих у групі порівняння ($P>0,05$). Ранні післяопераційні ускладнення в обох групах дослідження були структурно ідентичними з переважанням випадків внутрішньочеревних кровотеч – 6 пацієнтів (3 (2,8 %) випадки в основній групі та 3 (3 %) – в групі порівняння) та порушення герметичності шлункової трубки – 6 хворих (4 (3,8 %) випадки в основній групі та 2 (2 %) випадки – в групі порівняння).

3. Рання діагностика ускладнень після баріатричних втручань є надзвичайно складною, але критично важливою щодо впливу на кінцевий результат хірургічного лікування. Адже якнайшвидша ефективна реалізація діагностичних програм при будь-якому відхиленні від нормального перебігу післяопераційного періоду дозволяє, за умови підтвердження ускладнення, прискорити початок надання необхідної пацієнту допомоги.

4. Успішне лікування ранніх неспецифічних ускладнень рукавної резекції шлунка та біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau досягається за рахунок вчасної реалізації загальноприйнятих тактичних принципів абдомінальної хірургії.

5. Найбільш частим специфічним ускладненням рукавної резекції шлунка та біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau була гостра проксимальна неспроможність степлерного шва шлункової трубки, що спостерігалась у 4 (1,95 %) хворих включених в дослідження (з них – 3 (2,9 %) випадки в основній групі та 1 (1 %) – в групі порівняння ($\chi^2=1,122$, $P=0,585$)). Рання діагностика цього ускладнення має базуватись на клінічних даних, динаміці лейкоцитозу та маркерів гострофазного запалення (зокрема, С-реактивного білка). Проте, об'єктивні труднощі в розпізнаванні проксимальної неспроможності (стерта клінічна картина, обмежені можливості ранньої візуалізації ускладнення) часто зумовлюють суттєву пролонгацію постановки діагнозу – понад 24 години з моменту її розвитку. Лікування проксимальної неспроможності степлерного шва шлункової трубки ґрунтується на принципі мультидисциплінарного підходу з використанням хірургічних, ендоскопічних та інтервенційних мініінвазивних

методик. З огляду на вищевказані найбільш реальні строки діагностики ускладнення перевагу слід надавати тактиці ендоскопічного стентування шлункової трубки із забезпеченням адекватного дронування гнійного вогнища та можливості ентерального харчування з вимкненням із пасажу ділянки неспроможності. При збереженні зовнішнього лінійного норицевого ходу після видалення стента доцільне застосування авторської методики черездренажного пломбування останнього біосумісною клейовою сумішшю.

6. Профілактика ранніх ускладнень рукавної резекції шлунка та біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau, передбачає комплекс заходів, що починаються на етапі передопераційної підготовки продовжуються під час операції та протягом всього раннього післяопераційного періоду. Вона включає вирішення питань щодо оптимальної селекції кандидатів для бариатричної хірургії загалом та конкретної методики зокрема, матеріально-технічного забезпечення операційної, підготовки спеціалізованих бариатричних операційно-анестезіологічних бригад, формування та адекватної взаємодії спеціалістів в межах фахових мультидисциплінарних команд, вибору оптимального режиму передопераційної підготовки, тактики (одно- чи двоетапної) хірургічного лікування ожиріння та ведення післяопераційного періоду.

7. Надзвичайно важливою для профілактики післяопераційних ускладнень є техніка виконання рукавної резекції шлунка та біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau. Виконання оперативних втручань за модифікованою авторською методикою, що передбачає використання оригінального люмінесцентного зонда діаметром 13 мм (40 Fr), тангенціального напрямку лінії степлерного шва в ділянці кута шлунка, самозаглибного серо-серозного шва для перитонізації лінії степлерної резекції, проведення модифікованої волюмометрії видаленого препарату дозволило суттєво знизити частоту ранніх післяопераційних ускладнень у хворих включених в дослідження з 14,6 до 2,7 % – ($\chi^2=9,4$, $P=0,002$) (в порівнянні з пацієнтами, що прооперовані з дотриманням

загальноприйнятої стандартної техніки). При цьому у групі хворих прооперованих за модифікованою авторською методикою не було жодного випадку проксимальної неспроможності степлерного шва шлункової трубки.

8. Одномоментне виконання РРШ чи БПШ в модифікації Hess-Marceau з видаленням раніше встановленого внутрішньошлункового балону (Bioenteric Intragastric Balloon (BIB system), Allergan) є тактично недоцільним через суттєве збільшення ризику розгерметизації шлункової трубки у зв'язку з реактивними гіпертрофічно-запальними змінами та, як наслідок, потовщенням стінки шлунка.

9. Результати експериментального дослідження дозволяють стверджувати, що перитонізація лінії рукавної резекції є потенційним способом профілактики кровотечі зі степлерного шва, але не має превентивного ефекту щодо розвитку проксимальної неспроможності шлункової трубки.

Основні положення розділу 4 опубліковані в роботах автора:

1. Тодуров І. М., Білянський Л. С., Перехрестенко О. В., Косюхно С. В., Калашніков О. О., Плегуча О. І. Фактор внутрішньочеревного тиску у хворих на морбідне ожиріння. Клінічна хірургія. 2013. № 5. С. 28–31.

2. Тодуров І. М., Білянський Л. С., Перехрестенко О. В., Калашніков О. О., Плегуча О. І. Лікування та профілактика внутрішньочеревних кровотеч у хворих, що оперовані з приводу ожиріння. Харківська хірургічна школа. 2014. № 2 (65). С. 134–138.

3. Тодуров І. М., Перехрестенко О. В., Калашніков О. О., Косюхно С. В., Кучерук В. В., Плегуча О. І. Особливості діагностики та лікування проксимальної неспроможності степлерного шва шлункової трубки після рукавної резекції шлунка та біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2017. № 2 (16). С. 71–74.

4. Тодуров И. М., Плегуга А. И., Перехрестенко А. В., Калашников А. А., Косюхно С. В. Рукавная резекция желудка в лечении больных с ожирением. Морфология. 2017. № 4 (11). С. 53–58.

5. Тодуров І. М., Перехрестенко О. В., Калашніков О. О., Косюхно С. В., Плегуга О. І. Прогнозування операційно-анестезіологічного ризику в бариатричній хірургії за P-POSSUM. Міжнародний медичний журнал. 2018. Том 24. № 1 (93). С. 39–42.

6. Перехрестенко О. В. Результати рукавної резекції шлунка та біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau у хворих на морбідне ожиріння. Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. 2018. № 3 (63). С. 52–57.

7. Тодуров І. М., Перехрестенко О. В., Калашніков О. О., Косюхно С. В., Якимець В. М., Плегуга О. І., Потапов О. А. Результати рукавної резекції шлунка з лапароскопічного та лапаротомного доступу у хворих на морбідне ожиріння. Україна. Здоров'я нації. 2018. №4 (52). С. 93–98.

8. Тодуров І. М., Перехрестенко О. В., Савицька І. М., Косюхно С. В., Калашніков О. О., Плегуга О. І., Потапов О. А. Експериментальна оцінка перитонізації степлерного шва як методу профілактики ускладнень після рукавної резекції шлунка. Клінічна хірургія. 2018. № 4 (85). С. 46–48.

РОЗДІЛ 5

ВІДДАЛЕНІ УСКЛАДНЕННЯ РУКАВНОЇ РЕЗЕКЦІЇ ШЛУНКА ТА БІЛЮПАНКРЕАТИЧНОГО ШУНТУВАННЯ В МОДИФІКАЦІЇ HESS-MARCEAU

Переходячи до аналізу віддалених ускладнень БПШ в модифікації Hess-Marceau та РРШ варто зауважити, що вказані втручання виконуються у пацієнтів із високим операційно-анестезіологічним ризиком. Це визначає можливість розвитку неспецифічних віддалених ускладнень, як і після будь-яких інших абдомінальних операцій.

В той же час варто зауважити, що вказані баріатричні методики мають і свої характерні особливості, що можуть у віддаленому післяопераційному періоді призвести не лише до зниження надлишкової маси тіла та корекції супутніх порушень обміну речовин, а і реалізуватись у розвиток ускладнень специфічних, пов'язаних, передусім, із особливостями зміни топографічної анатомії органів травного каналу та фізіології системи травлення [69, 82, 318].

Спільною специфічною особливістю БПШ в модифікації Hess-Marceau та РРШ є формування шлункової трубки. Зменшення загального об'єму, резервуарної та секреторної функції шлунка, зміна умов пасажу хімусу можуть стати причинами ряду небажаних наслідків та віддалених ускладнень обох оперативних втручань [19, 220].

Окрім вищезазначеного, БПШ в модифікації Hess-Marceau передбачає вимкнення із пасажу дванадцятипалої та голодної кишок, що є основним місцем перетравлювання білків, всмоктування амінокислот, кальцію, заліза та жиророзчинних вітамінів. Тому планований селективний мальабсорбтивний ефект операції щодо жирів та вуглеводів супроводжується і зменшенням надходження в організм вищевказаних органічних речовин та мікроелементів, що потенційно може призводити до дефіциту останніх та, як наслідок, розвитку віддалених специфічних метаболічних ускладнень. Зміна

мікробіоценозу кишківника внаслідок шунтування, скорочення шляху та збільшення швидкості пасажу хімусу можуть спричинити клінічно значимий дефіцит вітамінів групи В та післяопераційну діарею [220, 318]. Вітамінна недостатність після БПШ в модифікації Hess-Marceau в деяких випадках може призводити і до системних неврологічних порушень, а саме енцефалопатії та периферійної полінейропатії [220, 320]. Варто зауважити, що таке радикальне втручання у фізіологію системи травлення призводить і до активації та/або пригнічення синтезу широкого спектру гормонів травного каналу [82, 321]. Це, ймовірно, також є важливим елементом патогенезу ряду ускладнень БПШ, щодо механізмів розвитку яких і дотепер немає вичерпного пояснення.

З огляду на вищенаведені дані всі віддалені ускладнення БПШ в модифікації Hess-Marceau та РРШ ми розділили на неспецифічні та специфічні.

5.1. Віддалені ускладнення біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau

У віддаленому післяопераційному періоді розвиток ускладнень зареєстровано у 33 (33 %) хворих групи порівняння (табл. 5.1).

Неспецифічним ускладненням БПШ в модифікації Hess-Marceau була післяопераційна вентральна грижа, яка виникла у 16 (16 %) хворих в терміни 9–16 місяців після операції.

Алопластику грижових дефектів успішно здійснено у 13 хворих під час планової естетичної реконструкції черевної стінки (абдомінопластики) після масивної втрати та, в переважній більшості випадків, стійкої стабілізації маси тіла – в терміни 14–24 місяці після бариатричної операції (рис. 5.1). 2 пацієнти від проведення алопластики грижового дефекту відмовились, 1 хворій симультанну реконструкцію черевної стінки під час проксимального анастомозування біліопанкреатичної та аліментарної петель не виконано з

тактичних міркувань – через тяжкість загального стану на тлі синдрому протейнмальнутриції.

Таблиця 5.1.

Віддалені ускладнення біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau.

Вид ускладнення	Кількість пацієнтів	
	n, (abc)	%
Післяопераційна вентральна грижа	16	16
Злукова хвороба очеревини	1	1
Залізодефіцитна анемія	9	9
Рефлюкс-езофагіт	5	5
Діарея	3	3
Периферійна полінейропатія нижніх кінцівок	1	1
Порушення обміну кальцію	2	2
Синдром протейнмальнутриції	12	12
Загальна кількість хворих із віддаленими ускладненнями*	33	33
*у одного пацієнта могло бути одне чи поєднання декількох ускладнень		

У 1 хворої через 3 місяці після БПШ діагностовано розвиток злукової хвороби очеревини, ускладненої странгуляційною непрохідністю тонкої кишки з некрозом, прикритою перфорацією загальної петлі на рівні 50 см від ілеоцекального переходу, формуванням абсцесу правої здухвинної ділянки. В зв'язку з вищезначеним ускладненням в терміновому порядку виконано операцію: вісцероліз, резекція клубової кишки (довжина резектованого сегменту загальної петлі – 60 см), кінцева ілеостомія.

В післяопераційному періоді зафіксовано розвиток гіпопротеїнемії, ознаки вітамінної недостатності. Через 4 місяці після релапаротомії виконано відновлювальну ентеро-ентеропластику (довжина аліментарної петлі 240 см, сформованої загальної петлі – 40 см), проксимальне анастомозування

біліопанкреатичної та аліментарної петель (на відстані 60 см проксимальніше анастомозу за Ру). Подальший перебіг післяопераційного періоду – без особливостей.



Рис. 5.1. Етап комбінованої вертикально-горизонтальної абдомінопластики у хворого групи порівняння.

Всі інші віддалені ускладнення, які було зафіксовано у 27 (27 %) хворих групи порівняння, ми класифікували як специфічні.

Рефлюкс-езофагіт як віддалене післяопераційне ускладнення діагностовано у 5(5 %) пацієнтів. При цьому у 3 хворих клініко-ендоскопічні ознаки гастроезофагеальної рефлюксної хвороби не спостерігались до операції та вперше виникли (рефлюкс-езофагіт LA-A – 2 хворих, LA-B – 1 хворий) через 8–14 місяців після біліопанкреатичного шунтування – так званий *de novo* рефлюкс. У 2 пацієнтів відмічено прогресування ознак рефлюксу у вказаному часовому інтервалі (з рефлюкс-езофагіту LA-A до LA-B). Проведене післяопераційне обстеження не виявило органічних причин вказаного ускладнення (зокрема грижі стравохідного отвору діафрагми, стенозу шлункової трубки, порушення евакуації зі шлунка) у жодного з вказаних пацієнтів. Ефективного контролю над

гастрозофагеальним рефлексом досягнуто за рахунок оптимізації дієти та режиму харчування, курсів амбулаторного лікування з включенням у схему терапії інгібіторів протонної помпи.

Залізодефіцитна анемія виникла у 9 (9 %) хворих групи порівняння. При цьому варто зауважити, що ще у 11 (11 %) пацієнтів через 18–24 місяці після БПШ лабораторно зафіксовано дефіцит заліза, що не призвів до зниження рівня гемоглобіну.

У 4 пацієнтів клінічно значимий та у 11 хворих латентний залізодефіцит був ефективно компенсований за рахунок замісної терапії препаратами заліза. У 5 пацієнтів залізодефіцитна анемія виникла на тлі розвитку синдрому протейнмальнутриції. Нормалізації рівня гемоглобіну у 2 із вказаних хворих вдалось досягти після проксимального анастомозування біліопанкреатичної та аліментарної петель та проведення в післяопераційному періоді системної замісної терапії препаратами заліза, 3 пацієнти померли від поліорганної недостатності.

Діарея (рідкий стілець до 10–12 разів на добу) виникла у 3 (3 %) пацієнтів групи порівняння через 1–4 місяці після операції. Нормалізація частоти випорожнень до 4–5 разів на добу (що є типовим для пацієнтів після БПШ) досягнута консервативно за рахунок оптимізації дієти та режиму харчування, призначення в схемі терапії препаратів метронідазолу, лопераміду та пробіотиків.

Периферійну полінейропатію нижніх кінцівок на тлі вітамінної недостатності спостерігали у 1 хворого. Суттєве покращення досягнуто після 2 курсів стаціонарного лікування (через 6 та 12 місяців після бариатричного втручання) із включенням в схему терапії високих доз вітамінів групи В (зокрема В1 та В6), препаратів ліпоєвої кислоти, лікувальної фізкультури та фізіотерапевтичних процедур.

Клінічно значиме порушення кальцієвого обміну після БПШ в модифікації Hess-Marceau зареєстровано у 2 (2 %) пацієнтів. Характерно, що виражена післяопераційна остеопенія (згідно даних остеоденситометрії)

супроводжувалась зниженням концентрації іонізованого кальцію крові до рівня 0,9–0,98 ммоль/л (референтні значення 1,05–1,37 ммоль/л) в поєднанні з клініко-лабораторними ознаками вторинного гіперпаратиреозу (підвищення рівня паратгормону). При цьому рівень загального кальцію крові залишався в межах норми.

У 1 хворого, який систематично порушував рекомендації щодо метаболічної замісної терапії, вказане ускладнення діагностовано через 3 роки після БПШ. У 1 пацієнтки розвиток критичного остеопорозу з компресійним переломом L1–LV, ThV–XI хребців зафіксовано через 16 місяців після операції на тлі тривалого неефективного лікування проксимальної неспроможності степлерного шва шлункової трубки з формуванням хронічної зовнішньої шлункової фістули. Лікування вказаних пацієнтів, окрім корекції замісної терапії препаратами кальцію та вітаміну Д3, потребувало призначення інгібіторів кісткової резорбції та активності остеокластів (бонвіва). У 1 хворого досягнуто суттєвої позитивної клініко-лабораторної динаміки та нормалізації щільності кісткової тканини. У пацієнтки з хронічною зовнішньою шлунковою фістулою через 18 місяців після баріатричного втручання виконано екстирпацію шлункової трубки з проксимальним анастомозуванням біліопанкреатичної та аліментарної петель. На тлі продовження комплексної замісної терапії системних метаболічних порушень явища остеопорозу було ліквідовано, досягнуто консолідації компресійних переломів L1–LV, ThV–XI хребців. Подальший перебіг післяопераційного періоду – без ускладнень.

Найбільш тяжким ускладненням БПШ в модифікації Hess-Marceau у хворих на морбідне ожиріння був, безумовно, синдром протеїномальнутриції, який зафіксовано у 12 (12 %) хворих у часовому інтервалі 9–24 місяці після оперативного втручання.

Симптомокомплекс, основними характерними складовими якого були гіпопротеїнемія, гіпоальбумінемія, загальна слабкість, алопеція та периферичні набряки доповнився розвитком залізодефіцитної анемії (у 5

хворих), остеопорозом (у 1 хворої). У 4 пацієнтів відмічено клініко-лабораторні маркери порушення системи згортання крові зі зниженням коагуляційного потенціалу – поява спонтанних підшкірних крововиливів та носових кровотеч, зменшення значення протромбінового індексу до 36–48 % (референтні значення – 80–105 %), збільшення міжнародного нормалізованого відношення до 1,5–2,1 (референтні значення – 0,9–1,3), подовження протромбінового часу до 18–28 секунд (референтні значення – 12–17 секунд). У 4 пацієнтів діагностовано наявність вільної рідини у черевній та плевральних порожнинах, порожнині перикарду, у 2 хворих – підвищення рівня білірубіну до 75–85 мкмоль/л (референтні значення – 8,5–20,5 мкмоль/л), АлТ, АсТ та лужної фосфатази (в 2–3 рази понад норму). При цьому варто зауважити, що хоча синдром протеїномальнутриції у всіх хворих виникав на тлі суттєвого зниження маси тіла, проте поточний ІМТ на момент розвитку ускладнення варіював в достатньо широкому діапазоні – від 18,5 до 50,6 кг/м². На момент звернення за медичною допомогою згідно із величинами ІМТ у жодного з пацієнтів не було дефіциту маси тіла. Нормальні показники ІМТ (18,5–24,9 кг/м²) зафіксовано у 3 хворих, 3 пацієнти мали надлишкову вагу (ІМТ 25–29,9 кг/м²), ІМТ у 3 хворих відповідав статусу ожиріння 1 ступеню (30–34,9 кг/м²), у 2 пацієнтів ожиріння 2 ступеню (35–39,9 кг/м²) та у 1 хворої – морбідного ожиріння (ІМТ 50,6 кг/м²). Середнє значення ІМТ у хворих з синдромом протеїномальнутриції на момент виникнення ускладнення – $29,1 \pm 8,4$ кг/м².

Лікування всіх означених пацієнтів починали із проведення консервативної терапії.

Програма стаціонарного лікування включала часткову нутритивнупарентеральну підтримку, трансфузію альбуміну, за наявності показів – свіжозамороженої плазми, оптимізацію дієти та режиму харчування, відновлення (чи початок) замісної терапії препаратами кальцію, заліза та жиророзчинних вітамінів, призначення гепатопротекторів, психотерапевтичну корекцію спрямовану на підвищення комплаєнсу хворих

щодо виконання лікарських рекомендацій та дотримання режиму післяопераційного моніторингу, симптоматичну терапію. Критеріями достатньої ефективності лікування вважали стійку нормалізацію стану хворого, рівня загального білка та альбуміну крові, показників коагулограми, регресію асцити та периферичних набряків, стабілізацію маси тіла у хворих з нормальними значеннями ІМТ та за величини означеного показника, що відповідав статусу «надлишкова маса тіла», сповільнення втрати маси тіла у хворих, що на момент розвитку ускладнення мали ожиріння 1 чи 2 ступеню. Не менш важливим показником ефективності проведеного лікування вважали усвідомлення хворими важливості обов'язкового дотримання лікарських рекомендацій щодо належного способу життя після БПШ.

У 3 пацієнтів з початковими проявами синдрому протеїномальнутриції ускладнення ліквідовано консервативно. Подальший системний моніторинг перебігу післяопераційного періоду засвідчив достатній та стійкий ефект проведеного лікування.

Показами до хірургічного лікування означеного ускладнення вважали тяжкий стан хворого при госпіталізації до клініки зумовлений системними метаболічними порушеннями та поліорганною недостатністю, недостатній чи нестійкий ефект консервативної терапії, повторний розвиток (другий епізод) синдрому протеїномальнутриції після успішного курсу первинної консервативної терапії.

Означені покази до хірургічного лікування встановлено у 9 пацієнтів.

Із них 2 хворих померли на етапі передопераційної підготовки. При цьому слід зазначити, що смерть обох вказаних пацієнтів (одного хворого – у клініці та однієї пацієнтки – за місцем проживання) наступила внаслідок повторного розвитку (другого епізоду) синдрому протеїномальнутриції на тлі стрімкого прогресування поліорганної недостатності через 1,5 та 6 місяців після успішної первинної консервативної корекції метаболічних порушень.

Хірургічне лікування синдрому протеїномальнутриції проведено 7 хворим. Усім пацієнтам виконано оперативне втручання – проксимальне

анастомозування біліопанкреатичної та аліментарної петель. Суть операції полягала у формуванні додаткового тонко-тонкокишкового анастомозу в бік на 60 см проксимальніше від місця включення в пасаж біліопанкреатичної петлі (тобто початку загальної петлі). Схему операції відображено на рисунку 5.2.

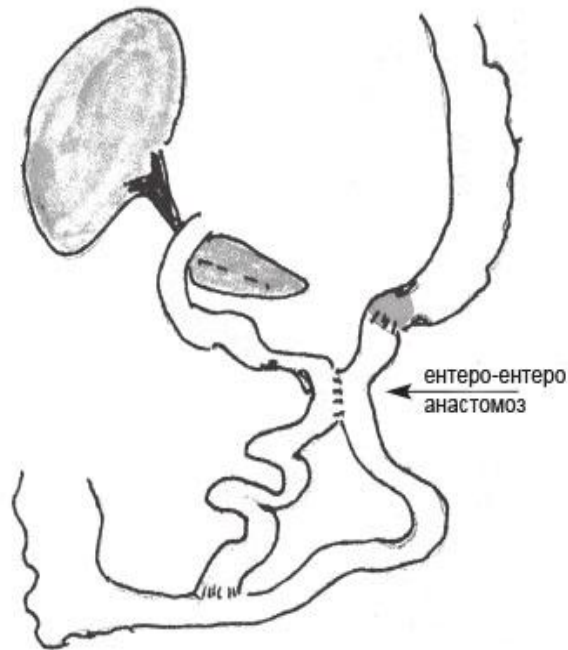


Рис. 5.2. Схема операції проксимального анастомозування біліопанкреатичної та аліментарної петель у хворих групи порівняння з синдромом протеїномальнутриції.

Такий варіант реконструкції травного каналу передбачав більш ранній контакт хімусу з жовчю та панкреатичним соком та збільшення площі всмоктування нутрієнтів в тонкій кишці за рахунок фактичного подовження загальної петлі на 60 см та включення в пасаж 60 см біліопанкреатичної петлі. У 3 пацієнтів з післяопераційними вентральними грижами та ефективною корекцією метаболічних порушень у передопераційному періоді виконано симультанну естетичну реконструкцію черевної стінки. У 1 хворої, через тяжкість загального стану зумовленого поліорганною недостатністю, пластика вентрального грижового дефекту не виконувалась.

В ранньому післяопераційному періоді померло 2 хворих (1 пацієнтка – від тромбоемболії легеневої артерії, 1 хвора – від поліорганної недостатності). 5 пацієнтів одужали.

Таким чином, враховуючи відсутність летальних випадків у ранньому та віддаленому післяопераційному періоді після БПШ в модифікації Hess-Marceau від інших ускладнень, можна констатувати, що саме синдром протеймальнутриції став визначальним щодо величини показника летальності у пацієнтів групи порівняння.

За період проведення дослідження після БПШ в модифікації Hess-Marceau померло 4 хворих. Показник летальності склав 4 %.

У 5 хворих після успішного хірургічного лікування синдрому протеймальнутриції відмічено стійку нормалізацію клініко-лабораторних показників через 2 тижні–3 місяці після операції.

Варто також зауважити, що протягом 6–8 місяців після проксимального анастомозування біліопанкреатичної та аліментарної петель зафіксовано прибавку маси тіла хворих від 11 до 16 кг з наступною стабілізацією останньої без рецидиву морбідного ожиріння у жодного з пацієнтів.

Одна із ключових проблем синдрому протеймальнутриції пов'язана із вирішенням питання щодо причин розвитку означеного ускладнення. Як зазначалось вище, виникнення синдрому протеймальнутриції у хворих включених в дослідження не залежало від поточного індексу маси тіла.

Враховуючи вимкнення із пасажу дванадцятипалої та голодної кишки при виконанні БПШ в модифікації Hess-Marceau та пов'язаний з цим мальабсорбтивний ефект процедури, нами було проведено порівняння довжин сформованих сегментів тонкої кишки у пацієнтів з синдромом протеймальнутриції та без означеного синдрому.

Загальна довжина тонкої кишки у хворих з синдромом протеймальнутриції склала від 490 до 710 см, в середньому – $622 \pm 91,5$ см, довжина аліментарної петлі – від 225 до 325 см, в середньому – $282 \pm 35,1$ см, біліопанкреатичної петлі – від 265 до 410 см, середнє значення – $339 \pm 71,7$ см

загальної петлі – 100 см. Натомість у хворих без протеїномальнутриції загальна довжина тонкої кишки склала від 350 до 760 см, в середньому – $568 \pm 92,3$ см, довжина аліментарної петлі – від 200 до 350 см, в середньому – $269 \pm 35,3$ см, біліопанкреатичної петлі – від 130 до 480 см, в середньому – $298 \pm 71,9$ см, загальної петлі – 100 см (рис. 5.3).

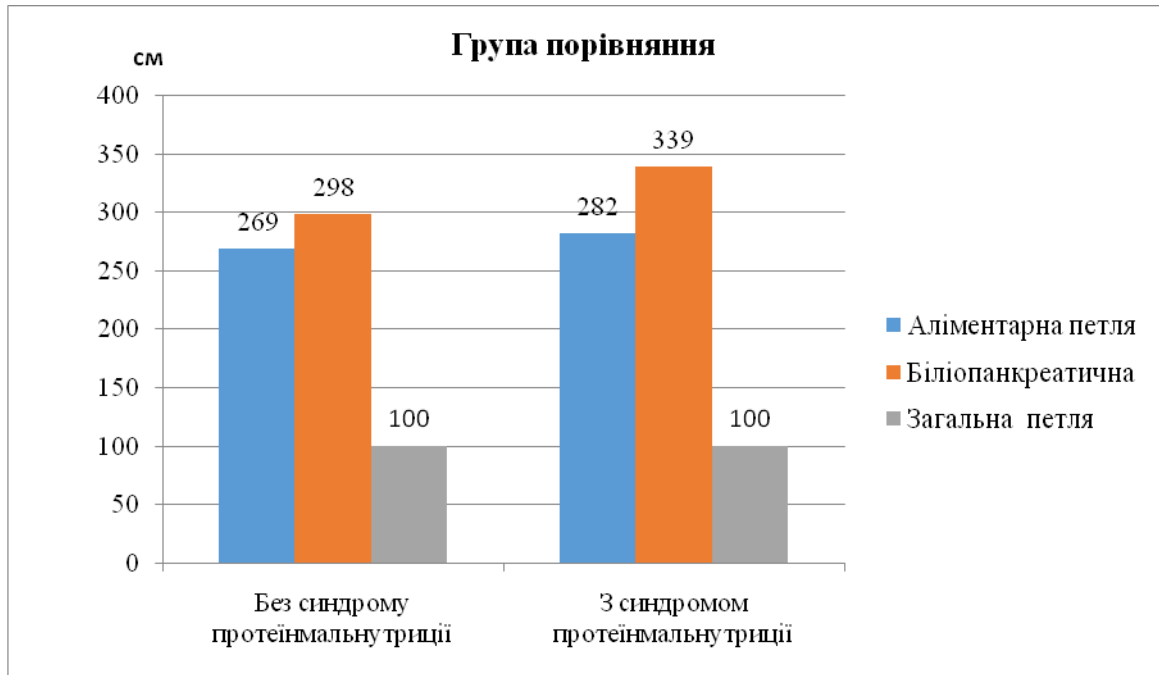


Рис. 5.3. Початкові довжини аліментарної, біліопанкреатичної та загальної петель у хворих групи порівняння з та без синдрому протеїномальнутриції.

Відсутність статистично достовірної різниці між довжиною аліментарної та загальної петель ($P > 0,05$) сформованих під час БПШ у вказаних підгрупах хворих засвідчила, що розвиток синдрому протеїномальнутриції не залежав від означених показників.

При цьому варто зауважити, що під час хірургічного лікування 7 хворих з синдромом протеїномальнутриції було виконано повторне вимірювання аліментарної, біліопанкреатичної та загальної петель з наступним порівнянням одержаних даних із вихідною довжиною сегментів тонкої кишки сформованих при виконанні БПШ у вказаних пацієнтів. Аналогічну порівняльну оцінку виконано у 9 хворих без синдрому

протеїномальнутриції під час планової реконструкції гризових дефектів черевної стінки.

Встановлено, що у пацієнтів з синдромом протеїномальнутриції довжина аліментарної, біліопанкреатичної та загальної петель залишились фактично сталими. Стартова довжина аліментарної петлі у них – від 230 до 300 см (в середньому – $290 \pm 34,5$ см), під час ревізійного втручання – від 235 до 310 см, в середньому – $295 \pm 27,3$ см; біліопанкреатичної петлі – від 280 до 410 см, в середньому – $328 \pm 72,7$ см та від 285 до 410 см, середнє значення – $332 \pm 46,8$ см відповідно, загальної петлі – 100 см та від 100 см до 105 см в середньому $102,6 \pm 3,8$ см відповідно ($P > 0,05$) (рис. 5.4).

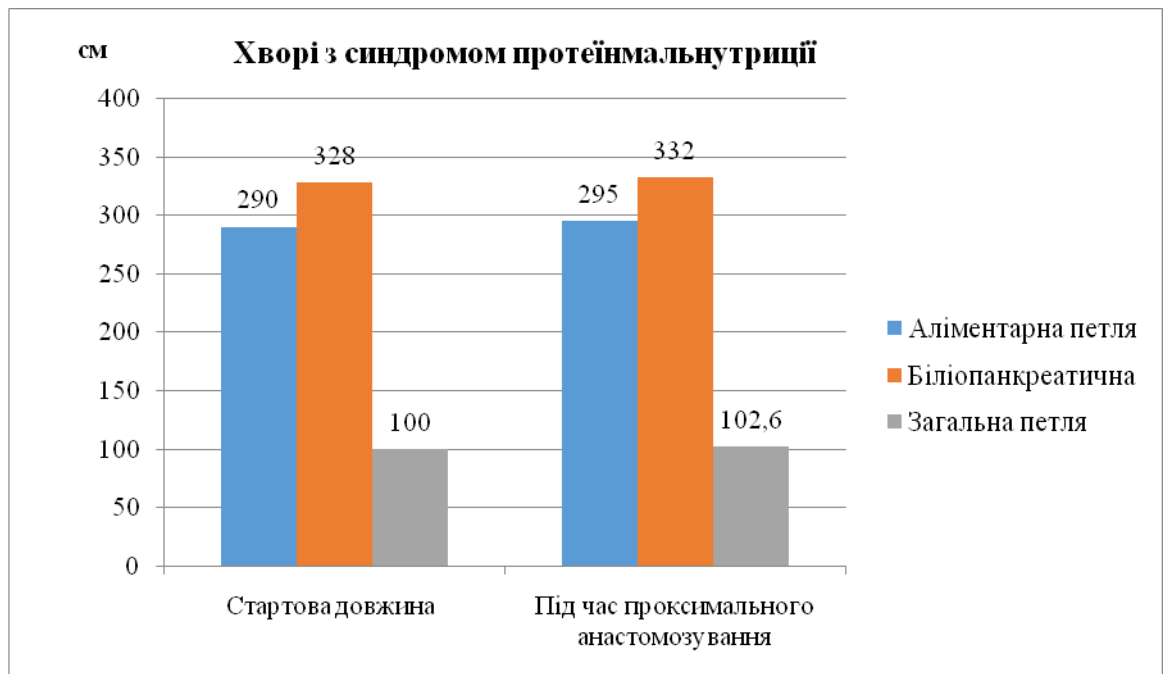


Рис. 5.4. Порівняння стартових довжин аліментарної, біліопанкреатичної та загальної петель з довжинами означених сегментів тонкої кишки під час проксимального анастомозування у хворих з синдромом протеїномальнутриції.

Під час виконання проксимального анастомозування біліопанкреатичної та аліментарної петель не було відмічено і збільшення діаметру тонкої кишки (рис. 5.5).

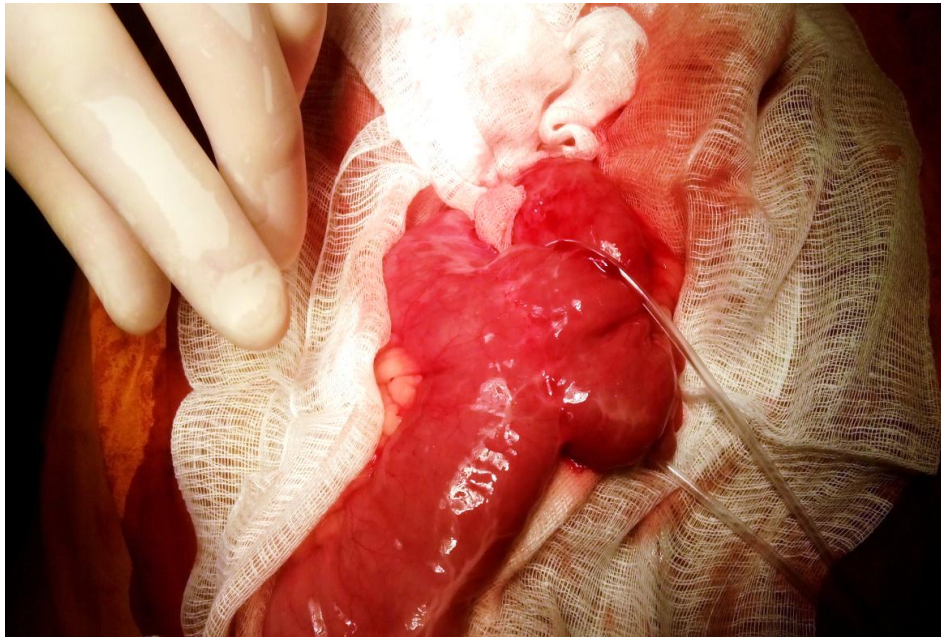


Рис. 5.5. Аліментарна петля тонкої кишки хворого з синдромом протеїномальнутриції після біліопанкреатичного шунтування.

Натомість у хворих без синдрому протеїномальнутриції спостерігалось збільшення діаметру та суттєве подовження аліментарної петлі (переважно за рахунок її дистального сегменту, що формував загальну петлю). При цьому довжина та діаметр вимкненої з пасажу біліопанкреатичної петлі значимо не змінились.

Так, довжина сформованої під час БПШ аліментарної петлі у 9 вказаних хворих становила від 210 до 280 см в середньому – $249,4 \pm 34,1$ см, біліопанкреатичної петлі – від 150 до 400 см в середньому $307 \pm 72,7$ см, загальної петлі – 100 см. При виконанні естетичної реконструкції черевної стінки середня довжина аліментарної петлі збільшилась до $322,2 \pm 27,9$ см (від 305 до 370 см), загальної петлі – до $142,7 \pm 11,7$ см (від 120 до 160 см), довжина біліопанкреатичної петлі склала $320 \pm 80,6$ см (від 170 до 410 см) (рис. 5.6).

Різниця між довжиною загальної та аліментарної петель сформованих під час біліопанкреатичного шунтування у 9 пацієнтів та довжиною означених сегментів тонкої кишки визначеною під час естетичної

реконструкції черевної стінки у цих же хворих досягла рівня статистичної достовірності ($P < 0,05$).

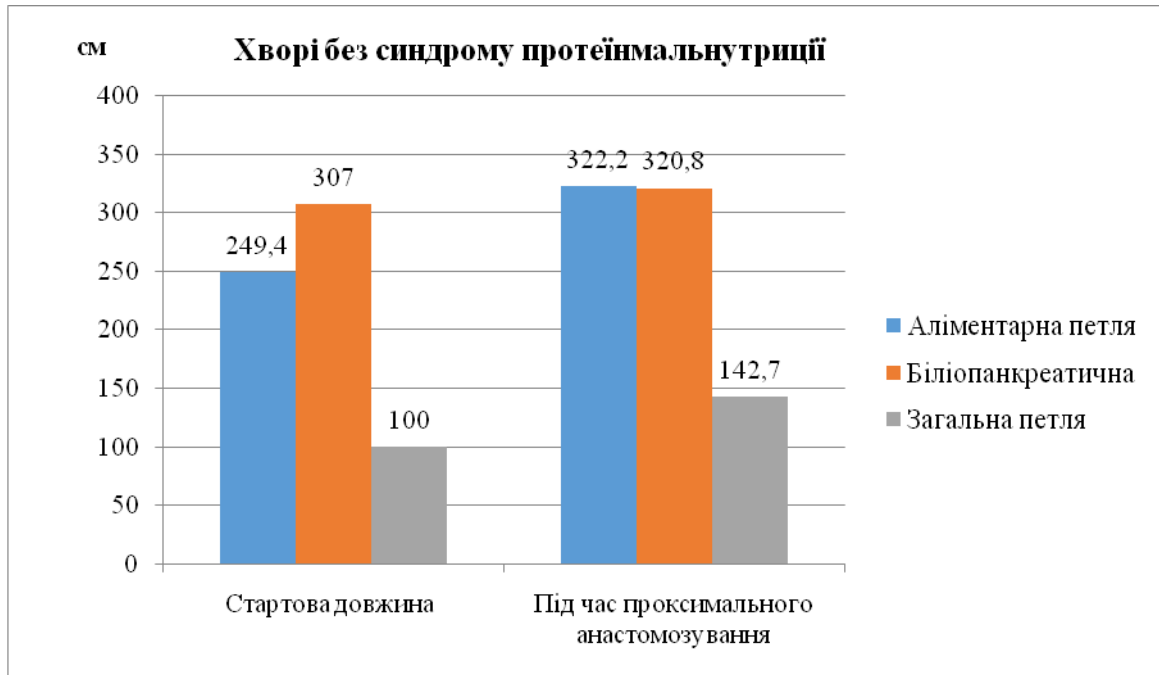


Рис. 5.6. Порівняння стартових довжин аліментарної, біліопанкреатичної та загальної петель з довжинами означених сегментів тонкої кишки під час реконструкції черевної стінки у хворих без синдрому протеймальнутриції.

Варто зауважити, що у всіх 9 пацієнтів синдром протеймальнутриції було зафіксовано на тлі системного невиконання лікарських рекомендацій щодо харчування та медикаментозної замісної терапії в післяопераційному періоді, ще у 3 хворих встановлено порушення режиму харчування та високобілкової дієти (через непереносимість м'ясних та рибних страв (нудота, блювота) та намагання замінити їх овочами та фруктами). Важливим є і той факт, що при первинному зверненні пацієнтів за медичною допомогою за місцем проживання, хворі отримували неадекватні рекомендації через необізнаність лікарів із бариатричною хірургією. Внаслідок цього відбувалась і необґрунтована пролонгація строків направлення пацієнтів до клініки, що, в свою чергу, зумовлювало суттєве погіршення стану хворих.

Таким чином, вищевказані результати дозволяють стверджувати, що розвиток синдрому протеймальнутриції у хворих включених в дослідження не залежав від поточного ІМТ після БПШ та стартових довжин аліментарної, загальної та біліопанкреатичної петель.

При цьому розвиток означеного ускладнення спостерігався у пацієнтів зі зниженим комплаенсом та був залежним від індивідуального адаптивного потенціалу клубової кишки, характерною ознакою адекватності якого було компенсаторне збільшення площі пристінкового травлення та всмоктування за рахунок подовження та збільшення діаметру аліментарної та, особливо, загальної петель у відповідь на вимкнення із пасажу проксимальних сегментів тонкої кишки.

Підсумовуючи вищезазначене, варто зауважити, що попри надзвичайно високу ефективність БПШ в модифікації Hess-Margseau як щодо зниження надлишку маси тіла, так і корекції супутніх захворювань та метаболічних порушень та прийнятний рівень ранніх післяопераційних ускладнень, означена операція не відповідає в повній мірі сучасним вимогам щодо безпеки баріатричної хірургії.

Адже після БПШ в модифікації Hess-Margseаumi зафіксували високий рівень (33 % хворих) віддалених післяопераційних ускладнень, найбільш тяжкі з яких (зокрема, синдром протеймальнутриції та порушення обміну кальцієм) є прямим наслідком агресивного хірургічного втручання в метаболізм хворого та можуть призвести до летальних випадків (показник летальності у віддаленому післяопераційному періоді склав 4 %).

БПШ в модифікації Hess-Margseаu не належить до оперативних втручань категорії «зробив і забув». Виконання цієї операції вимагає в подальшому регулярного мультидисциплінарного моніторингу та передбачає неухильне позиттєве дотримання рекомендацій хворими щодо високобілкової дієти, системної метаболічної підтримки та замісної терапії. Низький комплаєнс хворих на ожиріння, відсутність регіональних фахових мультидисциплінарних команд по лікуванню цього захворювання в Україні,

необізнаність лікарів ланки первинної медичної допомоги із баріатричною хірургією, нестабільна економічна ситуація (що може вплинути на регулярність прийому необхідних препаратів), суттєво підвищують ризик непрогнозованих метаболічних післяопераційних ускладнень, а у випадку їх розвитку – фактично унеможлиблюють вчасну діагностику та надання адекватної допомоги за місцем проживання хворого.

5.2. Віддалені ускладнення рукавної резекції шлунка

Віддалені післяопераційні ускладнення ми спостерігали у 17 (16,2 %) хворих основної групи (табл. 5.2). Частота розвитку віддалених післяопераційних ускладнень була значимо нижчою, ніж у хворих групи порівняння ($\chi^2=7,85$, $P=0,005$).

Таблиця 5.2.

Віддалені ускладнення після рукавної резекції шлунка

Вид ускладнення	Кількість пацієнтів	
	n, (abc)	%
Післяопераційна вентральна грижа	8	7,6
Залізодефіцитна анемія	3	2,8
Рефлюкс-езофагіт	7	6,7
Розширення шлункової трубки	4	3,8
Загальна кількість хворих із віддаленими ускладненнями*	17	16,2
*у одного пацієнта могло бути одне чи поєднання декількох ускладнень		

Неспецифічним ускладненням після РРШ, як і у хворих групи порівняння, була післяопераційна вентральна грижа. Означене ускладнення зафіксовано у 8 (7,6 %) пацієнтів основної групи через 7–18 місяців після оперативного втручання. Тенденція до зниження частоти післяопераційних вентральних гриж у хворих основної групи ($\chi^2=3,48$, $P=0,062$), вочевидь була пов'язана із виконанням операції у 57 (54,3 %) пацієнтів з лапароскопічного

доступу. Підтвердженням вищезазначеного є той факт, що вказане ускладнення виникло у 7 (14,6 %) пацієнтів після виконання РРШ з верхньосерединної лапаротомії та лише у 1 (1,8 %) хворого після лапароскопічних втручань ($\chi^2=5,9$, $P=0,035$).

Алопластику грижових дефектів за Rives-Stoppa виконано у 7 хворих під час планової естетичної реконструкції черевної стінки після масивної втрати та стійкої стабілізації маси тіла в терміни 20–24 місяці після операції.

1 пацієнт від виконання абдомінопластики відмовився.

Рецидиву вентральних гриж не було, результат естетичної абдомінопластики у всіх пацієнтів хороший.

Частота розвитку специфічних ускладнень, які ми спостерігали у 13 (12,3 %) хворих основної групи також була значимо нижчою, ніж у пацієнтів групи порівняння ($\chi^2=6,97$, $P=0,008$).

Рефлюкс-езофагіт як віддалене післяопераційне ускладнення діагностовано у 7 (6,7 %) пацієнтів (без статистично значимої різниці між групами дослідження – $\chi^2=0,04$, $P=0,83$). У 3 хворих клініко-ендоскопічні ознаки гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (у 2 пацієнтів – рефлюкс-езофагіт LA-A, у 1 хворого – LA-B) вперше виникли через 7–12 місяців після РРШ. Ще у 4 хворих з наявним до операції рефлюкс-езофагітом LA-A відмічено прогресію останнього до ступеню LA-B. У жодного з пацієнтів органічних причин рефлюксу пов'язаних із рукавною резекцією та ознак порушення пасажу по шлунковій трубці не було. У 6 хворих гастроєзофагеальний рефлюкс контролювався прийомом інгібіторів протонної помпи. У 1 хворої в зв'язку з рецидивом морбідного ожиріння (зменшення втрати НМТ з 63,8 % через 12 місяців до 3,4 % через 24 місяці після операції) виконано планову конвертацію рукавної резекції в шунтування шлунка за Ру, що призвело до адекватного запланованого зниження маси тіла та повної регресії рефлюкс-езофагіту.

Розвиток залізодефіцитної анемії зафіксовано у 3 (2,8 %) хворих, лабораторне зниження рівня заліза без розвитку анемії – у 4 (3,8 %) пацієнтів

основної групи. Призначення замісної терапії препаратами заліза та фолієвої кислоти дозволило досягти стійкої нормалізації лабораторних показників у всіх хворих.

Наступним специфічним ускладненням рукавної резекції була дилатація шлункової трубки, розвиток якої зафіксовано у 4 (3,8 %) пацієнтів основної групи. Діагноз було встановлено за результатами комп'ютерної 3Dгастроволюмометрії за умови документованого збільшення об'єму шлункової трубки понад 250 мл. Суть методики полягала у визначенні об'єму шлункової трубки на основі аналізу даних комп'ютерної томографії органів черевної порожнини, яка виконувалась через 30 та 60 секунд після послідовного перорального прийому хворим 50 мл 4 % водного розчину бікарбонату натрію та 50 мл 4 % водного розчину винної кислоти.

Розширення сформованого резервуару стало причиною неадекватного зниження маси тіла у 2-х пацієнтів (регресія НМТ склала 12,4 та 22 % відповідно) та рецидиву МО також у 2 хворих – через 2 та 5 років рукавної резекції (після первинного зниження НМТ на 63,8 та 51,6 % відповідно). В зв'язку з розвитком означеного ускладнення у 3 хворих виконано ревізійні баріатричні втручання (у 2 пацієнтів – конвертацію рукавної резекції в БПШ в модифікації Hess-Marceau, у 1 пацієнтки з супутнім рефлюкс-езофагітом LA-B – в шунтування шлунка за Ру). 1 хвора від виконання повторної баріатричної операції відмовилась.

Летальних випадків у основній групі пов'язаних із розвитком віддалених ускладнень після рукавної резекції шлунка не було.

Підсумовуючи результати вивчення віддалених післяопераційних ускладнень у групах дослідження варто зауважити наступне.

Загальна частота розвитку віддалених післяопераційних ускладнень після РРШ (17 (16,2 %) пацієнтів) була суттєво нижчою, ніж після БПШ в модифікації Hess-Marceau (33 (33 % пацієнтів) – ($\chi^2=7,85$, $P=0,005$)). Частота специфічних віддалених післяопераційних ускладнень (всі – за винятком випадків післяопераційних вентральних гриж та злукової хвороби очеревини)

у основній групі (13 (12,3 %) хворих) також була суттєво нижчою, ніж у групі порівняння (27 (27 %) пацієнтів) – $\chi^2=6,97$, $P=0,008$. Спільними специфічними віддаленими ускладненнями обох досліджуваних методик були рефлюкс-езофагіт (частота – 6,7 % у основній групі та 5 % у групі порівняння ($\chi^2=0,04$, $P=0,83$)) та залізодефіцитна анемія (частота – 2,8 % у основній групі та 9 % пацієнтів у групі порівняння ($\chi^2=3,51$, $P=0,113$)). Специфічним ускладненням рукавної резекції була дилатація шлункової трубки (частота – 3,8 %), біліопанкреатичного шунтування – післяопераційна діарея (частота – 3 %).

Деяко більшу частоту виявлення дилатації шлункової трубки у основній групі, ніж у групі порівняння можна пояснити тим, що у всіх пацієнтів із означеним ускладненням підставою для проведення поглибленого післяопераційного обстеження із включенням в діагностичну програму комп'ютерної 3Dгастроломометрії було недостатнє зниження або рецидивна прибавка маси тіла. Натомість прогнозована та адекватна втрата надлишку маси тіла не вимагала проведення означеного дослідження у жодного з хворих групи порівняння. Тому ймовірно розширення шлункового резервуара у деяких пацієнтів після БПШ в модифікації Hess-Marseau могло суттєво не вплинути на результат операції (завдяки додатковому мальабсорбтивному ефекту втручання) та залишитись недіагностованим.

Варто акцентувати увагу, що виконання БПШ в модифікації Hess-Marseau на відміну від рукавної резекції шлунка призвело до розвитку надзвичайно тяжких метаболічних розладів (зокрема, синдрому протеїномальнутриції, порушення обміну кальцію, периферійної полінейропатії), які спостерігались у 14 (14 %) пацієнтів групи порівняння та стали визначальними у критичному зниженні «профілю безпеки» операції. Означені ускладнення були пов'язані із мальабсорбтивними ефектами комбінованої операції та низьким комплаенсом хворих.

Оптимальна тактика лікування віддалених ускладнень БПШ в модифікації Hess-Marseau та РРШ визначалась в процесі взаємодії фахівців

спеціалізованої мультидисциплінарної команди залежала від виду, тяжкості та специфіки ускладнення.

Ізольовані дефіцитні стани організму (нестача кальцію, заліза, вітамінів групи В) в післяопераційному періоді, як правило, ефективно нівелювались за рахунок оптимізації замісної терапії, рефлюкс-езофагіт та післяопераційна діарея (в переважній більшості випадків) – за рахунок проведення патогенетично обґрунтованого консервативного лікування.

Дилятація шлункової трубки була однією з причин неадекватного зниження маси тіла або рецидиву морбідного ожиріння та визначала покази до ревізійних баріатричних втручань.

Результати дослідження продемонстрували, що лікування синдрому протейнмальнутриції після БПШ в модифікації Hess-Marceau доцільно розпочинати з консервативних заходів, а, у випадку їх неефективності, виконувати оперативне втручання – проксимальне анастомозування біліопанкреатичної та аліментарної петель. Покази до ревізійних операцій у зв'язку з означеним ускладненням формувались в умовах прямої загрози життю 9 (9 %) пацієнтів групи порівняння та реалізувалась у 4 (4 %) летальних випадки (2 – на етапах передопераційної підготовки та 2 – у ранньому післяопераційному періоді). Після РРШ летальних випадків зафіксовано не було.

Ефективним способом лікування післяопераційних вентральних гриж є виконання алопластики гризових дефектів під час планової естетичної реконструкції черевної стінки, яку, в свою чергу, доцільно виконувати в період стійкої стабілізації маси тіла.

Ефективним способом профілактики післяопераційних вентральних гриж (у 8 (7,6 %) хворих основної групи та у 16 (16 %) пацієнтів групи порівняння ($\chi^2=3,48$, $P=0,062$) є виконання рукавної резекції із лапароскопічного доступу. Свідченням вищесказаному є той факт, що означене ускладнення виникло у 7 (12,3 %) пацієнтів після виконання РРШ з

верхньосерединної лапаротомії та лише у 1 (2,8 %) хворого після лапароскопічних втручань ($\chi^2=5,9$, $P=0,035$).

Загалом, дієвим методом вирішення проблеми віддалених післяопераційних ускладнень є оптимізація вибору первинної методики бариатричного оперативного втручання, адекватний режим пролонгованого моніторингу пацієнтів спеціалістами мультидисциплінарних команд з лікування ожиріння, ранні діагностика та корекція (хірургічна чи терапевтична) будь-яких відхилень від нормального перебігу післяопераційного періоду.

Висновки до розділу 5:

1. Загальна частота розвитку та тяжкість віддалених післяопераційних ускладнень після БПШ в модифікації Hess-Margseau (33 (33 % пацієнтів) є суттєво вищою, ніж після РРШ (17 (16,2 %) пацієнтів) – $P=0,005$.

2. Неспецифічні ускладнення, що значимо частіше спостерігались у групі порівняння – 16 (16 %) хворих, ніж у основній групі – 8 (7,6 %) пацієнтів, нозологічно були представлені післяопераційними вентральними грижами та злуковою хворобою очеревини (1 хвора). Ефективним методом профілактики післяопераційних вентральних гриж стало впровадження лапароскопічного доступу, що дозволило досягти регресії частоти грижоутворення у основній групі хворих з 14,6 до 1,8 % ($P=0,035$).

3. Частота специфічних віддалених післяопераційних ускладнень у групі порівняння (27 (27 %) пацієнтів) теж суттєво перевищила означений показник у основній групі (13 (12,3 %) хворих) – $P=0,008$. Спільними специфічними віддаленими ускладненнями обох досліджуваних бариатричних методик були рефлюкс-езофагітта залізодефіцитна анемія.

4. Визначальними у критичному зниженні «профілю безпеки» БПШ в модифікації Hess-Margseau стали метаболічні ускладнення характерні виключно для означеного втручання, а саме синдром протеїномальнутриції, периферійна поліневропатія нижніх кінцівок та клінічно значимий дефіцит

кальцію, розвиток яких загалом зафіксовано у 14 (14 %) пацієнтів групи порівняння.

5. Ізольовані дефіцитні стани організму (нестача кальцію, заліза, вітамінів групи В) в післяопераційному періоді, як правило, ефективно нівелюються за рахунок оптимізації замісної терапії, рефлюкс-езофагіт та післяопераційна діарея (в переважній більшості випадків) – за рахунок проведення патогенетично обгрунтованого консервативного лікування. Дилатація шлункової трубки після РРШ є однією з причинне адекватного зниження маси тіла або рецидиву морбідного ожиріння, що визначає покази до ревізійних баріатричних втручань.

6. Найбільш тяжким ускладненням БПШ в модифікації Hess-Marceau був синдром протеїномальнутриції, який зафіксовано у 12 (12 %) хворих. Розвиток вказаного стану не залежав від поточного ІМТ хворого на момент виникнення ускладнення, стартових довжин аліментарної, загальної та біліопанкреатичної петель, але був залежним від комплаєнсу хворого та індивідуального адаптивного потенціалу клубової кишки, що реалізувався у подовження та збільшення діаметру аліментарної та, особливо, загальної петель.

7. Діагноз синдрому протеїномальнутриції передбачав першочергове проведення комплексної інтенсивної консервативної терапії. Покази до хірургічного лікування встановлено у 9 та реалізовано у 7 пацієнтів (через смерть 2 хворих на етапі передопераційної підготовки).

8. Ефективною хірургічною методикою лікування синдрому протеїномальнутриції є операція проксимального анастомозування біліопанкреатичної та аліментарної петель.

9. Синдром протеїномальнутриції став визначальним щодо рівня летальності (4 %) у групі порівняння, в основній групі дослідження летальних випадків не зафіксовано.

Основні положення розділу 5 опубліковані в роботах автора:

1. Усенко О. Ю., Тодуров І. М., Перехрестенко О. В., Калашніков О. О., Косюхно С. В., Плегуга О. І., Щитов О. В. Синдром протейнмальнутриції у хворих після біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2018. Т. 17. № 1. С. 27–34.

2. Усенко О. Ю., Тодуров І. М., Перехрестенко О. В., Калашніков О. О., Косюхно С. В., Плегуга О. І., Потапов О. А., Щитов О. В., Марієвський І. В. Ревізійні операції після рукавної резекції шлунка. Львівський медичний часопис. 2018. Т. 24. № 2. С. 21–27.

3. Слабкий Г. О., Усенко О. Ю., Тодуров І. М., Перехрестенко О. В., Калашніков О. О., Косюхно С. В., Якимець В. М., Терешкевич І. С. Стентування шлункової трубки при неспроможності лінії стаплерного шва після рукавної резекції шлунка. Вісник проблем біології та медицини. 2018. № 3 (145). С. 177–181.

4. Перехрестенко О. В. Результати рукавної резекції шлунка та біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau у хворих на морбідне ожиріння. Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. 2018. № 3(63). С. 52–57.

5. Тодуров І. М., Перехрестенко О. В., Калашніков О. О., Косюхно С. В., Якимець В. М., Плегуга О. І., Потапов О. А. Результати рукавної резекції шлунка з лапароскопічного та лапаротомного доступу у хворих на морбідне ожиріння. Україна. Здоров'я нації. 2018. №4 (52). С. 93–98

РОЗДІЛ 6

ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ПІСЛЯ РУКАВНОЇ РЕЗЕКЦІЇ ШЛУНКА ТА БІЛІОПАНКРЕАТИЧНОГО ШУНТУВАННЯ В МОДИФІКАЦІЇ HESS-MARCEAU. ПОРІВНЯННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ РУКАВНОЇ РЕЗЕКЦІЇ ШЛУНКА З ЛАПАРОСКОПІЧНОГО ТА ЛАПАРОТОМНОГО ДОСТУПУ

ЯЖ – це широке поняття, рівень якого визначається комплексним впливом фізичного та психічного здоров'я індивідуума, свободи особистості та соціальними взаємовідносинами людини у конкретних умовах навколишнього середовища [322].

Протягом останнього десятиліття ми стали свідками стрімкої еволюції поглядів щодо оцінки результатів бариатричних операцій. Адже на зміну усталеному, загальному переконанню, що основним критерієм результативності бариатричної хірургії є зниження маси тіла, прийшло усвідомлення факту, що визначальним чинником успішності хірургічного лікування ожиріння є саме ЯЖ [287, 288, 323]

Вивчення динаміки ЯЖ у всіх пацієнтів було проведено за методом Moorehead-Ardelt II шляхом кількісної та якісної оцінки ІЯЖ до операції та динаміки означеного показника у віддаленому післяопераційному періоді в часовому проміжку від 3 до 60 місяців після бариатричних втручань з порівняльним аналізом отриманих результатів у групах дослідження.

6.1. Динаміка якості життя після біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau та рукавної резекції шлунка

Результати розрахунку та цифрової оцінки ІЯЖ у хворих групи порівняння представлено у таблиці 6.1.

Дані якісної оцінки означеного показника наочно відображені у таблиці 6.2.

Таблиця 6.1.

Динаміка індексу якості життя у хворих після біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau

Термін спостереження	Кількість хворих		ІЯЖ	ІЯЖ, мінімальне значення	ІЯЖ, максимальне значення
	n (абс)	%	Бали, X±SD	Бали	Бали
До операції	100	100	-1,5±0,7	-2,4	0,8
Через 3 місяці	100	100	1,2±0,5*	-1,1	2,2
Через 6 місяців	100	100	1,6±0,6*	-1,6	2,5
Через 12 місяців	100	100	1,3±1,1	-2,5	2,2
Через 18 місяців	95	95	1,4±0,8	-2,2	2,5
Через 24 місяці	95	95	1,7±0,5*	0,1	2,5
Через 36 місяців	89	89	1,8±0,4	-0,6	2,4
Через 48 місяців	84	84	1,8±0,3	1,0	2,3
Через 60 місяців	62	62	1,8±0,3	1,0	2,3

Примітка: * – статистично значима різниця ($p < 0,05$) у порівнянні з бальною оцінкою попереднього періоду; X±SD – середнє значення та стандартне (середнє квадратичне) відхилення.

Таблиця 6.2.

Якісна оцінка індексу якості життя у хворих до та після біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau

Термін спостереження	Кількість хворих		Оцінка ІЯЖ за Moorehead-Ardelt II та кількість хворих				
	n (абс)	%	Дуже погано n (%)	Погано n (%)	Задовільно n (%)	Добре n (%)	Відмінно n (%)
До операції	100	100	17 (17)	66 (66)	17 (17)	–	–
Через 3 місяці	100	100	–	1 (1)	33 (33)	60 (60)	6 (6)
Через 6 місяців	100	100	–	1 (1)	9 (9)	61 (61)	29 (29)
Через 12 місяців	100	100	3 (3)	3 (3)	14 (14)	59 (59)	21 (21)

Продовження таблиці 6.2.

Через 18 місяців	95	95	1 (1)	–	19 (20)	56 (59)	19 (20)
Через 24 місяці	95	95	–	–	9 (9,5)	63(66,3)	23 (24,2)
Через 36 місяців	89	89	–	–	4 (4,5)	64(71,9)	21(23,6)
Через 48 місяців	84	84	–	–	1 (1,2)	59(70,2)	24 (28,6)
Через 60 місяців	62	62	–	–	1 (1,6)	47(75,8)	14 (22,6)

Розрахункові значення ІЯЖ у хворих основної групи наведено у таблиці 6.3.

Таблиця 6.3

Динаміка індексу якості життя у хворих після рукавної резекції шлунка

Термін спостереження	Кількість хворих		ІЯЖ	ІЯЖ, мінімальне значення	ІЯЖ, максимальне значення
	n (абс)	%	Бали, X±SD	Бали	Бали
До операції	105	100	-1,6±0,6	-2,5	0,6
Через 3 місяці	105	100	1,5±0,6*	-1,9	2,3
Через 6 місяців	105	100	1,7±0,5*	-1,6	2,3
Через 12 місяців	105	100	1,9±0,3*	0,4	2,3
Через 18 місяців	101	96,1	1,9±0,3	0,6	2,4
Через 24 місяці	92	87,6	2,0±0,3	0,3	2,4
Через 36 місяців	73	69,5	1,9±0,2	1,4	2,2
Через 48 місяців	52	49,5	2,0±0,2	1,1	2,4
Через 60 місяців	31	29,5	2,0±0,4	0,4	2,5

Примітка: * – статистично значима різниця ($p < 0,05$) у порівнянні з бальною оцінкою попереднього періоду; X±SD – середнє значення та стандартне (середнє квадратичне) відхилення.

На основі отриманих результатів також було проведено якісну оцінку показника у пацієнтів до та після РРШ (табл. 6.4).

Таблиця 6.4.

**Якісна оцінка індексу якості життя у хворих до та після рукавної
резекції шлунка**

Термін спостереження	Кількість хворих		Оцінка за Moorehead-Ardelt II та кількість хворих				
	п (абс)	%	Дуже погано п (%)	Погано п (%)	Задовільно п (%)	Добре п (%)	Відмінно п (%)
До операції	105	100	20 (19)	71 (67,7)	14 (13,3)	–	–
Через 3 місяці	105	100	–	1 (0,9)	12 (11,4)	79 (75,2)	13 (12,5)
Через 6 місяців	105	100	–	1 (0,9)	5 (4,8)	79 (75,2)	20 (19,1)
Через 12 місяців	105	100	–	–	3 (2,9)	60 (57,1)	42 (40)
Через 18 місяців	101	96,1	–	–	3 (3)	58 (57,4)	40 (39,6)
Через 24 місяці	92	87,6	–	–	2 (2,2)	45 (48,9)	45 (48,9)
Через 36 місяців	73	69,5	–	–	–	58 (79,4)	15 (20,6)
Через 48 місяців	52	49,5	–	–	–	26 (50)	26 (50)
Через 60 місяців	31	29,5	–	–	1 (3,2)	16 (51,6)	14 (45,2)

З огляду на представлені у таблицях 6.1–6.4 дані варто виокремити наступне. Середнє значення ІЯЖ у хворих включених в дослідження до виконання баріатричної операції було критично низьким та становило $(-1,5 \pm 0,7)$ бали (від $-2,4$ до $+0,8$ балів) у групі порівняння та $(-1,6 \pm 0,6)$ балів (від $-2,4$ до $+0,8$ балів) у основній групі ($P=0,35$).

При цьому згідно числового рівня ІЯЖ оцінку «дуже погано» та «погано» зафіксовано у 83 (83 %) пацієнтів групи порівняння та у 91 (86,7 %) хворого основної групи відповідно ($\chi^2=0,54$, $P=0,46$). У жодного з пацієнтів включених в дослідження бальна оцінка ІЯЖ в передопераційному періоді не досягла рівня «добре».

Виконання як БПШ в модифікації Hess-Marceau, так і РРШ призвело до швидкого та значимого покращання ЯЖ хворих вже протягом перших трьох місяців після операції з підвищенням середнього значення ІЯЖ до $1,2 \pm 0,5$ балів в групі порівняння ($P=0,0001$) та до $1,5 \pm 0,6$ бала в основній групі ($P=0,0001$) відповідно (в порівнянні зі стартовими передопераційними показниками). Більш виразна позитивна динаміка ІЯЖ у хворих основної групи, ніж у групі порівняння ($P=0,0003$) була зумовлена швидшими темпами післяопераційної реабілітації пацієнтів, у яких РРШ було виконано із лапароскопічного доступу (ІЯЖ у них склав $1,7 \pm 0,6$ балів, в той час як після «відкритого» втручання – $1,3 \pm 0,6$ балів – $P=0,001$). Зростання середніх значень ІЯЖ супроводжувалось суттєвим підвищенням якісної оцінки показника, більш виразно – у хворих основної групи ($\chi^2=14,45$, $P=0,001$). Оцінку якості життя «добре» зафіксовано у 60 (60 %) пацієнтів, «відмінно» – у 6 (6 %) хворих групи порівняння, у основній групі – у 79 (75,2 %) та 13 (12,5 %) хворих відповідно.

Поганий рівень ЯЖ через 3 місяці після операції зберігся лише у 2 пацієнтів включених в дослідження (по 1 хворому із кожної групи) з ускладненим перебігом післяопераційного періоду – проксимальною неспроможністю степлерного шва шлункової трубки.

Стійка позитивна динаміка ЯЖ у хворих обох груп зберігалась до 6 місяця післяопераційного спостереження з підвищенням середніх значень ІЯЖ до $1,6 \pm 0,6$ та $1,7 \pm 0,5$ балів у групі порівняння та у основній групі відповідно ($P=0,0001$ та $P=0,0001$).

В подальшому, в строки 12 та 18 місяців після операції, замість очікуваного подальшого покращення ЯЖ в групі порівняння ми спостерігали деяке зниження середніх величин ІЯЖ до рівня $1,3 \pm 1,1$ та $1,4 \pm 0,8$ бала відповідно ($P=0,099$ та $P=0,137$ в порівнянні з величиною ІЯЖ через 6 місяців після операції). Зіставлення динаміки ЯЖ та особливостей клінічного перебігу післяопераційного періоду в означені строки у хворих групи порівняння виявило, що зниження ІЯЖ відповідало часовому проміжку

розвитку переважної більшості віддалених ускладнень БПШ. При цьому ключову роль у тимчасовому зниженні ІЯЖ (з появою 3 (3 %) хворих з оцінкою «дуже погано» та 3 (3 %) пацієнтів з оцінкою «погано») відіграли тяжкі метаболічні наслідки втручання, зокрема, синдром протейнмальнутриції. У деяких хворих групи порівняння позитивна динаміка ЯЖ дещо стримувалась усвідомленням необхідності радикальної зміни способу життя, дієти та харчової поведінки, позитивного моніторингу та медикаментозної підтримки.

Успішне лікування переважної більшості ускладнень та вихід із спостереження 4 пацієнтів, що померли від синдрому протейнмальнутриції, зумовили значиме зростання середньої величини ІЯЖ до $1,7 \pm 0,5$ балів через 24 місяці після операції з подальшою стійкою стабілізацією показника на рівні $1,8 \pm 0,3$ бали ($P=0,011$ в порівнянні з передопераційною величиною ІЯЖ).

Натомість у основній групі хворих середнє значення ІЯЖ з 6 по 12 місяць після операції збільшилось до $1,9 \pm 0,3$ бала та, в подальшому, залишалось фактично сталим без появи статистично значимої різниці у фіксовані періоди моніторингу – з 12 до 60 місяця післяопераційного періоду ($P>0,05$).

Порівняння динаміки ЯЖ у групах дослідження графічно відображено на рисунку 6.1.

Аналізуючи представлені дані, варто зауважити, що попри суттєве покращення ЯЖ після операції у групах дослідження, індивідуальна виразність динаміки означеного показника варіювала у досить широкому діапазоні та далеко не завжди корелювала з об'єктивними особливостями перебігу післяопераційного періоду (регресією надлишку маси тіла та супутніх захворювань за умови наявності чи відсутності ускладнень у післяопераційному періоді) у конкретних хворих. Не менш важливого впливу на цей процес завдавала і динаміка психологічного стану пацієнтів. При цьому надважливе значення у прискоренні психологічної реабілітації

відіграло створення належного мікроклімату у колі найближчого оточення хворих – передусім у сім'ї. Підтримка психологічних потреб пацієнта, зокрема віри у одужання та соціалізацію, розширення меж усвідомлення хворим своїх емоцій, свободи вибору та особистої відповідальності за власне життя та здоров'я суттєво покращували післяопераційну динаміку якості життя.

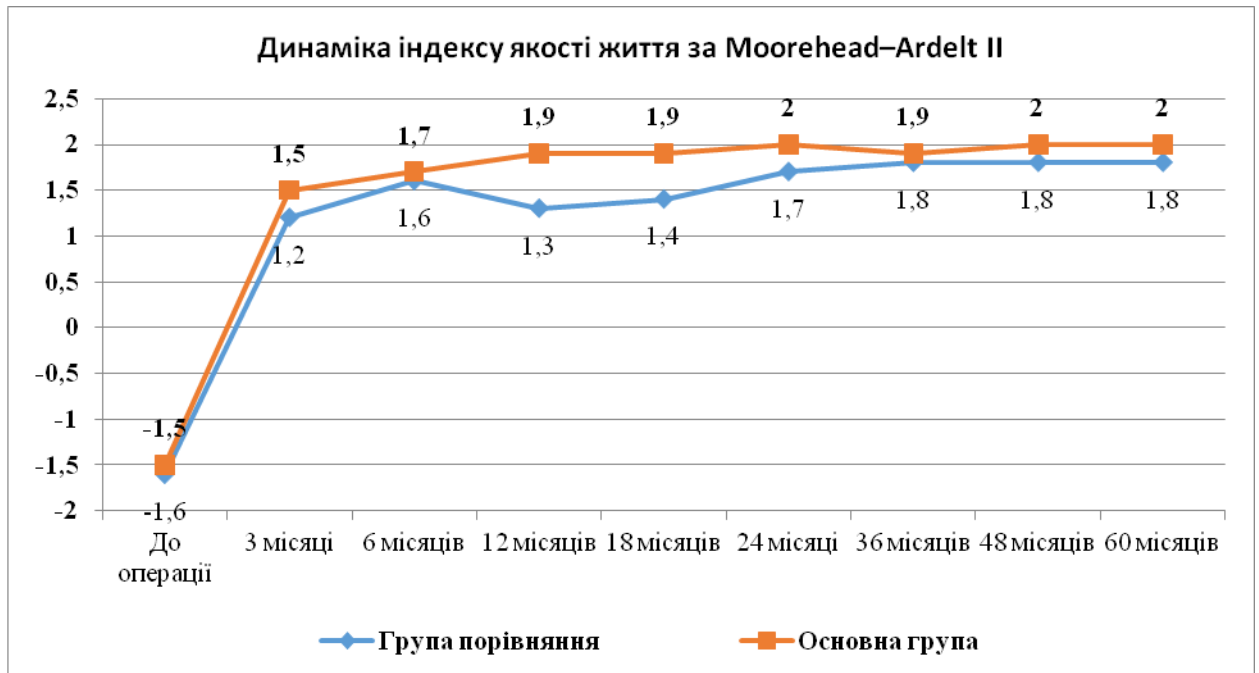


Рис. 6.1. Динаміка якості життя в післяопераційному періоді у групах дослідження.

За умови наявності стійких психологічних проблем у післяопераційному періоді хворі та члени їх сімей (за умови їх добровільної згоди) включались до комплексних програм психотерапевтичної корекції, що ставали надзвичайно важливою складовою у покращенні результатів хірургічного лікування морбідного ожиріння.

6.2. Порівняння результатів рукавної резекції шлунку з лапаротомного та лапароскопічного доступу

З огляду на факт, що пріоритетними нині стають мініівазивні методики лікування ожиріння, нами було освоєно та системно впроваджено в клінічну

практику ЛРРШ. Завданням цього етапу дослідження було порівняння результатів оперативного втручання в залежності від обраного варіанту оперативного доступу (лапароскопічного чи лапаротомного).

Середня тривалість РРШ у хворих з лапароскопічного доступу склала $127 \pm 21,4$ хв. (від 90 до 250 хв.) з лапаротомного доступу – $194 \pm 19,7$ хв. (від 115 до 260 хв.), середній об'єм інтраопераційної крововтрати – $45 \pm 19,7$ мл. (від 20 до 110 мл.) та $180 \pm 29,6$ мл (від 100 до 600 мл) відповідно. Таким чином, тривалість РРШ та об'єм крововтрати при виконанні операції з лапаротомного доступу суттєво перевищували аналогічні показники в порівнянні з лапароскопічним оперативним втручанням ($t=36,3$, $P=0,0001$ та $t=6,7$, $P=0,0001$).

Вивчення рівня та динаміки інтенсивності болю у пацієнтів в ранньому післяопераційному періоді було проведене за візуальною аналоговою шкалою (VAS) за відсутності ускладнень, що потребували виконання релапаротомії. Схеми базової анальгетичної терапії та знеболювальні препарати, що використовувались в післяопераційному періоді були аналогічними у пацієнтів незалежно від обраного варіанту оперативного доступу. Отримані результати також засвідчили суттєву перевагу мінінвазивного варіанту втручання.

Стартова оцінка післяопераційного больового синдрому в день виконання лапароскопічної операції становила $3,7 \pm 1,6$ бали (від 2,5 до 5,5 балів) та була суттєво нижчою в порівнянні з пацієнтами оперованими з лапаротомного доступу – $6,5 \pm 1,6$ балів (від 3,7 до 7,8 балів) – $t=18,5$, $P=0,0001$.

Динаміка інтенсивності післяопераційного болю представлена на рисунку 6.2 є наочним відображенням однієї із суттєвих переваг лапароскопічного доступу при виконанні РРШ, які пояснюють швидшу реабілітацію пацієнтів після застосування мініінвазивних методик.

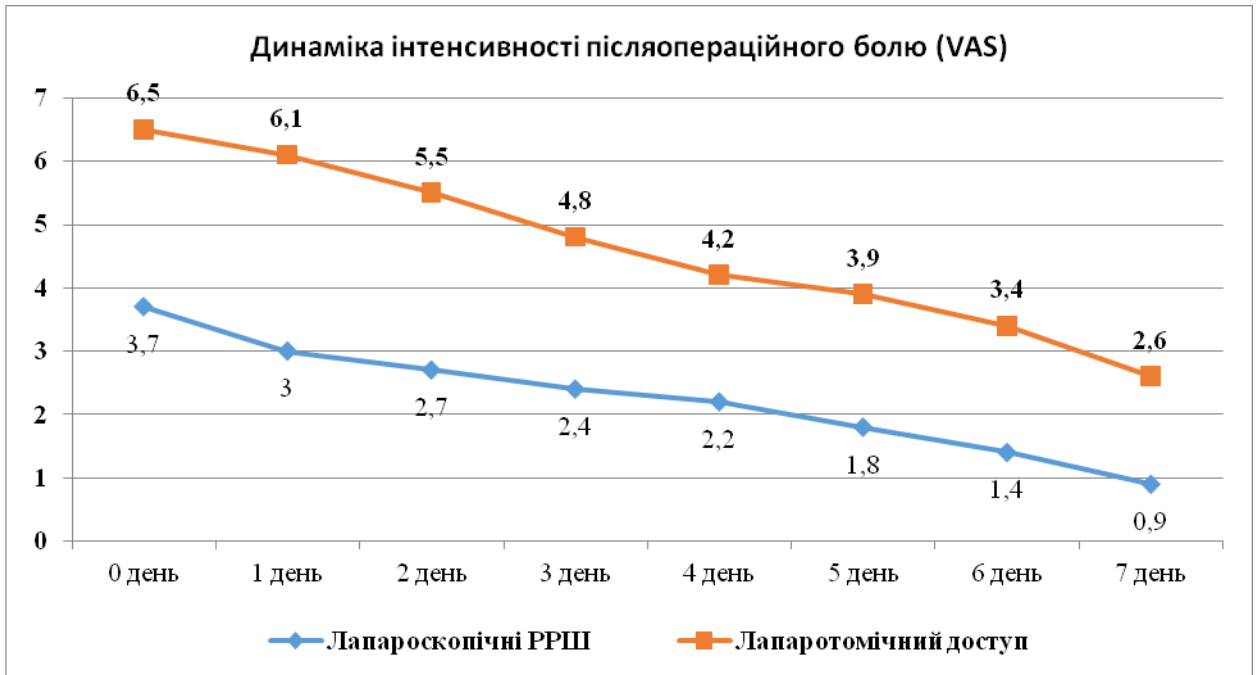


Рис 6.2. Динаміка інтенсивності післяопераційного больового синдрому за візуальною аналоговою шкалою (VAS) після рукавної резекції шлунка.

Як видно із представлених на рисунку 6.2 даних виконання РРШ із лапароскопічного доступу дозволило суттєво зменшити виразність болю у ранньому післяопераційному періоді. Так, в першу післяопераційну добу оцінка післяопераційного больового синдрому у вказаних пацієнтів склала $3,0 \pm 1,7$ бали з наступною досить швидкою регресією болю до $2,4 \pm 1,3$ бали (третья доба після операції) та до $0,9 \pm 0,9$ балів (сьома післяопераційна доба). При цьому варто зауважити, що вже в першу добу після операції 2 (3,9 %) із вказаних хворих розцінювали післяопераційний біль як «слабкий» (діапазон 0–1,9 балів), 47 (90,3 %) хворих як «помірний» (діапазон 2–3,9 бали) і лише 3 (5,8 %) пацієнти як «сильний» (діапазон 4–5,9 балів). Протягом третьої доби після операції слабкий біль зафіксовано у 6 (11,6 %) пацієнтів, помірний – у 46 (88,4 %) хворих, сильного болю не було у жодного пацієнта. Протягом четвертої післяопераційної доби оцінка больового синдрому у 48 (92,3 %) пацієнтів знаходилась в діапазоні значень 0–2,5 бали, у 4 (7,7 %) пацієнтів – 2,6–3 бали. Такий рівень больових відчуттів не створював, за

оцінкою самих пацієнтів, значимого дискомфорту у перебігу післяопераційного періоду, не обмежував відновлення їх функціональної активності та дозволив відмовитись від рутинного використання анальгетиків з четвертої доби післяопераційного періоду. Середня тривалість проведення анальгетичної терапії після ЛРРШ становила $2,4 \pm 1,6$ доби (від 1 до 3 діб).

На сьому добу після лапароскопічного втручання оцінка болю за візуальною аналоговою шкалою не перевищувала рівня 1,4 бали («слабкий» біль) у жодного з пацієнтів. Потреби у використанні анальгетичної терапії не було у жодного з пацієнтів.

Натомість в аналогічні строки (перша, третя та сьома доба) після РРШ виконаної з верхньосерединного лапаротомного доступу оцінка інтенсивності болю за візуальною аналоговою шкалою була суттєво вищою – $6,1 \pm 1,7$ бали (від 4,2 до 7,0 балів), $4,8 \pm 1,3$ бали (в діапазоні значень 3,4–6,0 балів) та $2,6 \pm 0,9$ балів (від 1,8 до 3,1 бала) відповідно ($P < 0,05$ при порівнянні з інтенсивністю болю після лапароскопічних втручань в аналогічні строки спостереження). При цьому протягом першої доби після відкритої операції 19 (39,6 %) пацієнтів оцінили больові відчуття як «сильні», 29 (60,4 %) хворих – як «дуже сильні» (від 6,0 до 7,9 балів). В зв'язку з високою інтенсивністю болю та недостатньою ефективністю стандартної анальгетичної терапії у 14 (29,1 %) пацієнтів після «відкритої» РРШ в день операції та першу добу післяопераційного періоду у схемі знеболення використовувались наркотичні анальгетики. На третю післяопераційну добу у 9 (18,7 %) пацієнтів зафіксовано «помірний» біль, у 39 (81,3 %) хворих больові відчуття оцінено як «сильні». Протягом сьомої післяопераційної доби 47 (97,9 %) пацієнтів оцінили больові відчуття на рівні «помірний біль», 1 (2,1 %) хворий – на рівні «слабкий біль».

Середня тривалість проведення анальгетичної терапії після «відкритої» РРШ була суттєво вищою, ніж при використанні мініінвазивного доступу та склала $5,3 \pm 0,9$ діб (від 3 до 6 діб) – $t=23,7$, $P=0,0001$.

Інтраопераційні та ранні післяопераційні ускладнення виникли у 8 (16,7 %) пацієнтів при виконанні «відкритої» операції та у 6 (10,5 %) хворих оперованих з лапароскопічного доступу ($\chi^2=0,316$, $P=0,395$). Структуру ускладнень представлено у таблиці 6.5.

Таблиця 6.5.

Структура інтраопераційних та ранніх післяопераційних ускладнень у хворих основної групи залежно від оперативного доступу

Вид ускладнення	Рукавна резекція шлунка з лапароскопічного доступу, n (%)	Рукавна резекція шлунка з лапаротомного доступу, n (%)	P
Інтраопераційні ускладнення			
Кровотеча з селезінки	–	2 (4,2)	–
Розгерметизація лінії степлерного шва шлункової трубки	–	4 (8,3)	–
Разом інтраопераційних ускладнень...	–	6 (12,5)	
Ранні післяопераційні ускладнення			
Внутрішньочеревна кровотеча із троакарної рани черевної стінки	1 (1,75)	–	–
Внутрішньочеревна кровотеча із селезінки	1 (1,75)	–	–
Внутрішньочеревна кровотеча із печінки	1 (1,75)	–	–
Неспроможність степлерного шва шлункової трубки	1 (1,75)	2 (4,1)	0,871
Перфорація шлункової трубки	1 (1,75)	–	–
Токсичний гепатит	1 (1,75)	–	–
Разом післяопераційних ускладнень...	6 (10,5)	2 (4,1)	0,99
Загальна кількість ускладнень	6 (10,5)	8 (16,7)	0,395

Виходячи з наведених у таблиці 6.5 результатів також варто зауважити, що частота ранніх ускладнень після ЛРРШ склала 10,5 % та була дещо вищою, ніж частота ранніх ускладнень після «відкритої» РРШ – 4,1 %, без досягнення рівня статистично достовірної різниці ($\chi^2=0,05$, $P=0,99$).

Таким чином можна констатувати, що виконання РРШ із лапароскопічного доступу (навіть з урахуванням можливого впливу на результат так званої «кривої навчання») не призвело до зниження рівня безпеки втручання в ранньому післяопераційному періоді. Несуттєво вищий рівень ранніх ускладнень після ЛРРШ пов'язаний, на нашу думку, із проходженням так званої «кривої навчання», що традиційно спостерігається при освоєнні будь-якої лапароскопічної операції.

Це, передусім, підтверджує аналіз хронології та динаміки частоти ускладнень. Так, протягом 2012–2014 років на 31 виконану ЛРРШ припадає 5 випадків ранніх ускладнень (частота – 16,1 %), тоді як протягом 2015–2016 років після 26 аналогічних втручань ускладнений перебіг післяопераційного періоду спостерігався лише у 1 хворого (частота – 3,8 %).

При цьому варто зазначити, що якщо перші 5 ускладнень (3 випадки внутрішньочеревних кровотеч; 1 – неспроможність степлерного шва шлункової трубки, 1 – гостра перфорація шлункової трубки) потенційно могли бути пов'язані із тактико-технічними діями хірургічної бригади під час виконання операції, то останній випадок (токсичний гепатит через непереносимість багатоатомних спиртів – сорбітолу) жодним чином не залежав від технічних особливостей виконання баріатричного втручання.

Середній термін стаціонарного лікування після «відкритої» РРШ склав $10 \pm 5,1$ ліжко-доби (від 6 до 50 ліжко-діб), що значимо перевищувало аналогічний показник при лапароскопічному варіанті втручання – $8,1 \pm 5,12$ ліжко-діб (від 4 до 19 ліжко-діб) – $t=3,9$, $P=0,0001$.

Порівняльний аналіз віддалених післяопераційних ускладнень засвідчив їх структурну ідентичність при обох варіантах оперативного доступу та значиме зниження частоти розвитку після ЛРРШ (табл. 6.6).

Таблиця 6.6.

**Частота та структура віддалених післяопераційних ускладнень у хворих
основної групи залежно від оперативного доступу**

Вид ускладнення	Лапароскопічна рукавна резекція шлунка, n=57 (%)	Рукавна резекція шлунка з лапаротомного доступу, n=48 (%)	P
Післяопераційна вентральна грижа	1 (1,7%)	7 (14,6%)	0,032*
Залізодефіцитна анемія	1 (1,7%)	2 (4,1%)	0,871
Рефлюкс-езофагіт	4 (7,1%)	3 (6,3%)	0,737
Розширення шлункової трубки	2 (3,5%)	2 (4,1%)	0,861
Загальна кількість хворих із віддаленими ускладненнями*	5 (8,7%)	12 (25%)	0,024*
*у одного пацієнта могло бути одне чи поєднання декількох ускладнень			

З даних наведених в таблиці 6.6 очевидно, що наявність статистично значимої різниці за загальною частотою розвитку віддалених ускладнень у хворих прооперованих з лапароскопічного та лапаротомного доступу ($\chi^2=5,06$, $P=0,024$) була передусім обумовлена суттєвим зменшенням частоти вентральних гриж з 14,6 % після «відкритої» рукавної резекції шлунка до 1,7 % після мініінвазивної РРШ ($P=0,032$).

Порівняльний аналіз ефективності рукавної резекції шлунка у віддаленому післяопераційному періоді в залежності від обраного варіанту доступу включав оцінку динаміки маси тіла та перебігу основних супутніх ожирінню захворювань, а саме ДЛ, ЦД 2 типу, АГ, синдрому Піквіка.

Середнє передопераційне значення маси тіла у хворих прооперованих з лапаротомного доступу становило $165\pm 37,2$ кг (від 100 до 270 кг),

ІМТ – $54,9 \pm 10,1 \text{ кг/м}^2$ (від 40,1 до 81,5 кг/м^2), у пацієнтів прооперованих з лапароскопічного доступу – $138,4 \pm 36,6 \text{ кг}$ (від 106 до 187 кг) та $46,7 \pm 9,9 \text{ кг/м}^2$. Статистично значима різниця між означеними показниками ($t=3,89$, $P=0,0001$) була обумовлена особливостями селекції пацієнтів для виконання лапароскопічного варіанту оперативного втручання (особливо на стартових етапах опанування методики).

Результати порівняльної оцінки втрати надлишку маси тіла через 12, 36 та 60 місяців після рукавної резекції шлунка із лапароскопічного та лапаротомного доступу представлені у таблиці 6.7.

Таблиця 6.7.

Динаміка показника втрата надлишку маси тіла після рукавної резекції шлунка з лапароскопічного та лапаротомного доступу.

Термін спостереження	Лапароскопічна рукавна резекція шлунка	Рукавна резекція шлунка з лапаротомного доступу	P
	Втрата НМТ, % (кількість хворих, n)	Втрата НМТ, % (кількість хворих, n)	
Через 12 місяців	$58,7 \pm 8,5$ (n=57)	$56,3 \pm 8,5$ (n= 48)	t=1,38, P=0,17
Через 36 місяців	$62,7 \pm 24,9$ (n= 38)	$63,7 \pm 24,5$ (n= 35)	t=0,64, P=0,53
Через 60 місяців	$59,3 \pm 29,7$ (n = 11)	$63 \pm 29,6$ (n= 20)	t=1,07, P=0,29

Відсутність статистично значимої різниці за середніми значеннями втрати НМТ у вищевказані строки спостереження (табл. 6.7) засвідчила, що впровадження в клінічну практику ЛРРШ не призвело до зниження ефективності методики, забезпечивши фактично ідентичну регресію зайвої ваги у порівнянні з «відкритим» оперативним втручанням. При цьому, величини та динаміка значень показника ВМТ після РРШ у строки

післяопераційного спостереження, що перевищують 36 місяців, засвідчують як високу результативність цієї операції, так і стійкість досягнутого результату незалежно від обраного варіанту оперативного доступу.

Окремо варто зауважити, що дилатація шлункової трубки, що призвела до незадовільної втрати надлишку маси тіла з формуванням показів до ревізійних бариатричних втручань зафіксовано у 2 (3,5 %) пацієнтів після лапароскопічної та у 2 (4,3 %) хворих після відкритої РРШ. Статистично значимої різниці за частотою розвитку означеного ускладнення у хворих прооперованих з лапароскопічного та лапаротомного доступу не встановлено ($\chi^2=0,03$; $P=0,737$).

З метою оцінки впливу РРШ з лапароскопічного та лапаротомного доступу на показники ліпідного обміну було проведено аналіз динаміки основних показників ліпідограми (а саме ТГ, ХС та КА) у хворих з передопераційно діагностованою ДЛ.

Дані порівняльної оцінки динаміки ТГ представлені в табл. 6.8.

З даних представлених в таблиці 6.8 очевидно, що виконання РРШ дозволяє досягти суттєвої регресії середнього рівня ТГ та частки хворих з гіпертригліцеридемією ($P<0,05$ в порівнянні з передопераційними даними) протягом 5-річного терміну післяопераційного спостереження. При цьому виразність досягнутого результату в строки понад 12 місяців після операції достовірно не залежала від обраного варіанту доступу (лапароскопічного чи лапаротомного).

Аналогічна лабораторна динаміка спостерігалась і щодо середнього рівня загального ХС та частки хворих з гіперхолестеринемією (табл. 6.9).

Суттєва корекція показників ліпідограми у хворих основної групи з передопераційними порушеннями ліпідного обміну призвела, як наслідок, до статистично достовірної та (в строки понад 12 місяців після операції) зіставної регресії середнього значення КА ($P<0,05$ в порівнянні з передопераційними даними) як після лапароскопічних так і після «відкритих» оперативних втручань (табл. 6.10).

Таблиця 6.8.

Динаміка рівня тригліцеридів у хворих після рукавної резекції шлунка з лапароскопічного та лапаротомного доступу.

Термін спостереження	До операції	12 місяців після операції	36 місяців після операції	60 місяців після операції
Операція з лапаротомного доступу				
Кількість хворих, n	40	40	29	16
Кількість хворих з гіпертригліцеридемією, n (%)	18 (45 %)	9 (22,5 %)	5 (17,2 %)	5 (31 %)
Середній рівень тригліцеридів, ммоль/л	1,7±0,9	1,4±0,6	1,4±0,4	1,4±0,3
Лапароскопічна операція				
Кількість хворих, n	46	46	35	8
Кількість хворих з гіпертригліцеридемією, n (%)	26 (56,5 %)	20 (43,4 %)	12 (34,2 %)	3 (37 %)
Середній рівень тригліцеридів, ммоль/л	2,0±0,9	1,6±0,5	1,5±0,4	1,6±0,3
P (χ^2)	$\chi^2=1,14$; p=0,286	$\chi^2=4,21$; p=0,040*	$\chi^2=2,36$; p=0,124	$\chi^2=0,09$; p=0,759

Таблиця 6.9.

Динаміка рівня холестерину у хворих після рукавної резекції шлунка з лапароскопічного та лапаротомного доступу

Термін спостереження	До операції	12 місяців після операції	36 місяців після операції	60 місяців після операції
Операція з лапаротомного доступу				
Кількість хворих, n	40	40	29	16
Кількість хворих з гіперхолестеринемією, n (%)	25 (62,5 %)	9 (22,5 %)	7 (24,1 %)	6 (37,5 %)
Середній рівень холестерину, ммоль/л	5,5±1,0	4,91±0,5	4,9±0,5	4,9±0,5

Продовження таблиці 6.9.

Лапароскопічна операція				
Кількість хворих, n	46	46	35	8
Кількість хворих з гіперхолестеринемією, n (%)	38 (82,6 %)	22 (47,8 %)	16 (45,7 %)	3 (37 %)
Середній рівень холестерину, ммоль/л	5,9±1,0	5,21±0,5	5,1±0,5	5,1±0,5
P (χ^2)	P=0,036* $\chi^2=4,42$;	P=0,015* $\chi^2=5,95$;	P=0,073 $\chi^2=3,21$;	P=0,999 $\chi^2=0,001$;

Таблиця 6.10.

Динаміка коефіцієнту атерогенності у хворих після рукавної резекції шлунка з лапароскопічного та лапаротомного доступу

Термін спостереження	До операції	12 місяців після операції	36 місяців після операції	60 місяців після операції
Операція з лапаротомного доступу				
Кількість хворих, n	40	40	29	16
Кількість хворих з підвищеним коефіцієнтом атерогенності, n (%)	36 (90 %)	15 (37,5 %)	12 (41,3 %)	7 (43 %)
Середнє значення коефіцієнту атерогенності	4,0±0,8	2,9±0,6	2,9±0,6	2,9±0,6
Лапароскопічна операція				
Кількість хворих, n	46	46	35	8
Кількість хворих з підвищеним коефіцієнтом атерогенності, n (%)	38 (82,6 %)	22 (47,8 %)	18 (51,4 %)	4 (50 %)
Середнє значення коефіцієнту атерогенності	3,7±0,8	2,9±0,6	3,0±0,6	3,0±0,6
P (χ^2)	$\chi^2=0,97$; p=0,324	$\chi^2=0,93$; p=0,335	$\chi^2=0,64$; p=0,423	$\chi^2=0,09$; p=0,772

Оцінку впливу лапароскопічної та «відкритої» РРШ на перебіг ЦД 2 типу проведено протягом перших 36 місяців післяопераційного періоду. Аналіз показників у більш пізні строки після операції не проводився у зв'язку із виходом частини хворих із дослідження та, як наслідок, незначною кількістю хворих, що залишались у режимі післяопераційного моніторингу.

Загалом ЦД 2 типу до операції було діагностовано у 26 (24,7 %) хворих основної групи: з поміж 57 хворих на етапі підготовки до виконання ЛРРШ – у 15 (26,3 %) пацієнтів; з поміж 48 хворих, яким в подальшому було виконано РРШ з лапаротомного доступу – у 11 (22,9 %) пацієнтів.

Характеристики перебігу ЦД 2 типу у хворих основної групи до виконання РРШ з лапароскопічного та лапаротомного доступу представлені у таблицях 6.11–6.12.

Таблиця 6.11.

Тяжкість перебігу цукрового діабету 2 типу до виконання рукавної резекції шлунка з лапароскопічного та лапаротомного доступу.

Рукавна резекція шлунка, n (%)	Тяжкість перебігу цукрового діабету 2 типу до операції			
	Легкий	Середньої тяжкості	Тяжкий	Вперше виявлений
Лапароскопічний доступ, n (%)	1 (6,7 %)	10 (66,6 %)	1 (6,7 %)	3 (19,9 %)
Лапаротомний доступ, n (%)	–	7(63,6 %)	1 (9,1 %)	3 (27,3 %)
P (χ^2)	$\chi^2=0,936$; p=0,817			

До виконання ЛРРШ 11 (73,3 %) пацієнтів отримували пероральну гіпоглікемічну терапію, 1 (6,6 %) хворій проводилась інсулінотерапія в комбінації з метформіном; з поміж хворих, що готувались до втручання з лапаротомного доступу пероральна гіпоглікемічна терапія проводилась у 8 (72,7 %) пацієнтів.

Таблиця 6.12.

Стан вуглеводного обміну хворих на цукровий діабет 2 типу до виконання рукавної резекції шлунка з лапароскопічного та лапаротомного доступу

Рукавна резекція шлунка, n (%)	Стан вуглеводного обміну		
	Компенсація	Субкомпенсація	Декомпенсація
Лапароскопічний доступ, n (%)	7 (46,65 %)	1 (6,7 %)	7 (46,65 %)
Лапаротомний доступ, n (%)	8 (72,7 %)	1 (9,1 %)	2 (18,2 %)
P (χ^2)	$\chi^2=2,28$; p=0,319		

Порівняння лабораторних характеристик перебігу ЦД 2 типу у пацієнтів після лапароскопічної та «відкритої» РРШ (табл. 6.13) дозволяє дійти до висновку, що означена бариатрична методика дозволяє досягти статистично достовірного покращення ключових показників вуглеводного обміну, а саме стійкого зниження рівнів глікемії та інсуліну натще, С-пептиду, глікозильованого гемоглобіну, індексу ІР незалежно від обраного варіанту оперативного доступу.

Порівняльний аналіз результатів РРШ з лапароскопічного та лапаротомного доступів засвідчив їх фактично аналогічну ефективність щодо корекції ЦД 2 типу ($P>0,05$). Так, через 36 місяців після лапароскопічного оперативного втручання повної стійкої ремісії захворювання досягнуто у 5 (62,5 %) пацієнтів, часткової ремісії – у 2 (25 %) хворих, покращення перебігу – у 1 (12,5 %) пацієнта. Виконання РРШ з лапаротомного доступу забезпечило повну стійку ремісію ЦД 2 типу у 5 (55,6 %) хворих, часткову ремісію та покращення перебігу – у 3 (33,3 %) та 1 (11,1 %) хворого відповідно.

Таблиця 6.13

**Показники вуглеводного обміну у хворих з супутнім цукровим діабетом
2 типу до та після лапароскопічної та «відкритої» рукавної
резекції шлунка**

Показник, середнє значення (X±SD)	Рукавна резекція шлунка			
	Лапароскопічний доступ		Лапаротомний доступ	
	До операції, n=15	Через 36 місяців після операції n=8	До операції n=11	Через 36 місяців після операції n=9
Глікемія натще, ммоль/л	8,6±1,7	6,1±0,9*	8,3±1,6	5,7±0,9*
Глікозильований гемоглобін (HbA _{1C}),%	7,2±1,2	5,9±0,6*	7,3±1,1	5,6±0,6*
Інсулін натще, мОд/мл	26,0±17,5	13,9±3,4*	31,3±17,8	13,3±3,6*
Індекс інсулінорезистентності (НОМА-IR)	9,9±6,1	3,8±1,4*	11,5±6,1	3,4±1,8*
С-пептид, нг/мл	2,96±1,5	1,76±0,3*	3,65±1,5	1,7±0,3*

Примітка: * – статистично значима різниця в групах при порівнянні показників до операції та через 36 місяців після операції (P<0,05).

Діагноз АГ до операції було встановлено у 65 (61,9 %) пацієнтів основної групи. З поміж 57 хворих, яким було виконано ЛРРШ – у 39 (68,4 %) пацієнтів, з поміж 48 хворих, що перенесли «відкрити» РРШ – у 26 (54,1 %) осіб.

До виконання ЛРРШ перебіг захворювання диктував необхідність проведення гіпотензивної монотерапії у 10 (25,6 %) хворих, комбінованої гіпотензивної терапії – у 29 (74,4 %) пацієнтів. У 8 (30,7 %) хворих, яким

було виконано РРШ з лапаротомного доступу лікування АГ до операції проводилось одним гіпотензивним препаратом, у 18 (69,3 %) – використовувались схеми комбінованої гіпотензивної терапії. Порівняння динаміки перебігу АГ у віддаленому післяопераційному періоді після РРШ з лапароскопічного та лапаротомного доступу відображено у табл. 6.14.

Таблиця 6.14.

Динаміка перебігу артеріальної гіпертензії після рукавної резекції шлунка з лапароскопічного та лапаротомного доступу

Динаміка перебігу артеріальної гіпертензії після операції	Кількість хворих, n	Компенсація, n (%)	Покращення, n (%)	Без змін, n (%)
Лапароскопічна РРШ	39	25 (64,1 %)	6 (15,3 %)	8 (20,6 %)
«Відкрита» РРШ	26	15 (57,7 %)	5 (19,2 %)	6 (23,1 %)
P (χ^2)	–	$\chi^2=0,288$; p=0,866		

Дані представлені в таблиці 6.14 є фактичним підтвердженням високої ефективності РРШ щодо забезпечення стійкої позитивної динаміки перебігу АГ у хворих на МО в післяопераційному періоді, що не залежить від обраного варіанту оперативного доступу. Статистично значимої різниці за частотою компенсації та покращення перебігу захворювання після лапароскопічної та «відкритої» РРШ не зафіксовано (P=0,866).

Виконання ЛРРШ призвело до повної регресії сонного апное протягом перших 24 місяців після операції у всіх 13 пацієнтів основної групи, що мали означений синдром до хірургічного лікування МО (з них у 5 – після лапароскопічного втручання, у 8 – після «відкритої» операції). Вище вказані результати підтверджені даними контрольної полісомнографії у післяопераційному періоді.

Суттєва регресія НМТ у поєднанні з високою частотою компенсації супутніх захворювань та покращенням психологічного стану пацієнтів

основної групи призвели загалом до виразної позитивної динаміки ЯЖ хворих як після лапароскопічної так і «відкритої» РРШ (табл. 6.15).

Таблиця 6.15.

Динаміка індексу якості життя за Moorehead-Ardelt II у хворих після рукавної резекції шлунка з лапароскопічного та лапаротомного доступів

Термін спостереження	Лапароскопічна рукавна резекція шлунка, n=57	Рукавна резекція шлунка з лапаротомного доступу, n=48	P (U)
	ІЯЖ, бали	ІЯЖ, бали	
До операції	-1,6±0,6	-1,5±0,6	0,33
Через 3 місяці	1,7±0,6	1,3±0,6	0,0023*
Через 6 місяців	1,9±0,5	1,5±0,5	0,0001*
Через 12 місяців	2,0±0,3	1,8±0,3	0,0001*
Через 18 місяців	2,1±0,3	1,7±0,3	0,0001*
Через 24 місяці	2,0±0,3	2,0±0,3	0,998
Через 36 місяців	2,0±0,1	1,9±0,2	0,028*
Через 48 місяців	2,1±0,2	2,0±0,3	0,09
Через 60 місяців	2,0±0,4	1,9±0,4	0,35

Примітки: P (U) – оцінка за критерієм Манна-Уїтні, * – різниця статистично значима ($p < 0,05$).

Аналізуючи дані представлені у таблиці 6.15 варто зауважити, що у хворих основної групи прооперованих з лапароскопічного доступу у строки спостереження 3–36 місяців після РРШ спостерігалась більш виразна позитивна динаміка ІЯЖ, ніж у хворих ($P < 0,05$), яким було виконано «відкрито» оперативне втручання. В подальшому різниця за означеним показником нівелювалась та у строки спостереження після 36 місяців не досягала рівня статистичної достовірності ($P > 0,05$). Одержані результати на нашу думку пояснюються більш швидкими стартовими темпами реабілітації

хворих після лапароскопічних втручань з відновленням фізичної та соціальної активності, більшим естетичним задоволенням доступом, меншою частотою грижоутворення, ніж у пацієнтів після «відкритої» РРШ.

Вирівнювання значень ІЯЖ у строки спостереження 36–60 місяців після операції можна пояснити зіставними результатами «відкритої» та лапароскопічної рукавної резекції щодо корекції НМТ та супутніх захворювань, виконанням естетичних реконструкцій черевної стінки з корекцією вентральних гризових дефектів та, загалом, зменшенням впливу фактору доступу на процес адаптації у вказаному часовому інтервалі.

Таким чином вищенаведені результати переконливо засвідчують, що впровадження лапароскопічного доступу для виконання РРШ дозволило зберегти ефективність вказаного бариатричного втручання без зниження його «профілю безпеки» в ранньому післяопераційному періоді. Очевидні переваги ЛРРШ над оперативним втручанням із лапаротомного доступу пов'язані із більш швидкою післяопераційною реабілітацією пацієнтів та покращенням рівня ЯЖ. Впровадження ЛРРШ в клінічну практику сприяло зменшенню рівня віддалених післяопераційних ускладнень з 25 до 8 %, зокрема завдяки зниженню частоти післяопераційних вентральних гриж з 14,6 до 1,7 %.

Висновки до розділу 6:

1. ЯЖ хворих на МО у обстеженій популяції хворих до виконання бариатричного оперативного втручання була критично низькою з оцінкою за Moorehead-Ardelt II «дуже погано» та «погано» у 83 (83 %) пацієнтів групи порівняння та у 91 (86,7 %) хворого основної групи відповідно ($\chi^2=0,54$, $P=0,46$). Виконання як БПШ в модифікації Hess-Marseau, так і РРШ дозволило суттєво покращити ЯЖ у означеної категорії пацієнтів.

2. Виконання РРШ з лапароскопічного доступу асоційоване із меншим часом виконання операції, об'ємом інтраопераційної крововтрати, виразності больового синдрому у ранньому післяопераційному періоді та меншою тривалістю госпіталізації у порівнянні із «відкритою» методикою. Виконання

ЛРРШ не призвело до статистично значимого зростання рівня ускладнень у периопераційному періоді у порівнянні з «відкритою» методикою.

3. За показниками ефективності (зменшення НМТ, компенсація супутніх ожирінню захворювань та метаболічних порушень) ЛРРШ не поступається результатам методики виконаної із лапаротомного доступу.

4. Впровадження ЛРРШ дозволило суттєво знизити загальну частоту віддалених післяопераційних ускладнень, що були зареєстровані у 12 (25 %) хворих після «відкритого» та 5 (8,8 %) пацієнтів після лапароскопічного доступу ($\chi^2=5,06$, $P=0,025$), передусім за рахунок зменшення частоти післяопераційних вентральних гриж з 14,6 до 1,8 % ($P=0,032$) та досягти більш високих темпів зростання показника якості життя (у часовому інтервалі 3–36 місяців після операції) у порівнянні з «відкритими» оперативними втручаннями.

Основні положення розділу 6 опубліковані в роботах автора:

1. Тодуров І. М., Плегуга А. І., Перехрестенко А. В., Калашников А. А., Косюхно С. В. Рукавная резекция желудка в лечении больных с ожирением. Морфология. 2017. № 4(11). С. 53–58.

2. Тодуров І. М., Плегуга О. І., Перехрестенко О. В., Калашніков О. О., Косюхно С. В., Кучерук В. В., Щитов О. В., Потапов О. А. Вплив рукавної резекції шлунка на вуглеводний обмін у хворих на ожиріння. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2017. № 4(16). С.113–118.

3. Тодуров І. М., Перехрестенко О. В., Калашніков О. О., Косюхно С. В., Якимець В. М., Плегуга О. І., Потапов О. А. Результати рукавної резекції шлунка з лапароскопічного та лапаротомного доступу у хворих на морбідне ожиріння. Україна. Здоров'я нації. 2018. №4 (52). С. 93–98.

4. Перехрестенко О. В. Динаміка якості життя у хворих на морбідне ожиріння після біліопанкреатичного шунтування та рукавної резекції шлунка. Вісник Вінницького національного медичного університету. 2018. Т. 22. №3. С. 548–552.

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Надзвичайно стрімке поширення пандемії ожиріння на тлі низької ефективності створених дотепер стратегій стримування цього захворювання зумовили не менш інтенсивний пошук нових ефективних методів вирішення означеної проблеми.

Результати численних досліджень останніх років стали підґрунтям для усвідомлення катастрофічних наслідків надлишкової ваги не лише для окремих індивідуумів, а і людства в цілому [3, 6, 7, 324, 325]. При цьому варто зауважити, що ожиріння вже давно перестало розглядатись лише в контексті проблем сучасної медичної науки. Адже окрім численних розладів здоров'я та зменшення тривалості життя це захворювання зумовлює колосальні фінансові витрати, створює суттєвий тиск на ринок праці, негативно впливає на розвиток світової економіки та суспільства в цілому. Саме тому ожиріння віднесено ВООЗ до категорії соціальних хвороб, успішна боротьба з якими можлива лише за умови розробки, прийняття та ефективного реалізації комплексних системних рішень у всіх без винятку сферах людського життя [3, 7, 34, 49, 119, 322].

Значна кількість хворих на ожиріння, що продовжує невпинно зростати є, з поміж іншого, безумовним серйозним викликом сучасній медицині. Тому пошук нових можливостей ефективного доходу означеній категорії пацієнтів реалізувався, зокрема, і у розробку та впровадження хірургічних методик лікування ожиріння [69, 82, 149, 152, 171].

Вагомі успіхи бариатричної хірургії на тлі досить низької ефективності консервативних програм корекції зайвої ваги стали причиною стрімкого збільшення щорічної кількості бариатричних оперативних втручань, що виконуються у світі [153, 155, 156, 157].

Проте, незважаючи на суттєвий прогрес останніх років, ряд принципово важливих питань, що прямо пов'язані із хірургією ожиріння, все ж залишаються далекими від остаточного вирішення та є предметом

перманентних гострих дискусій. Попри досить велику кількість новостворених бариатричних методик нині, згідно даних IFSO станом на 2016 рік, пріоритет належить РРШ – 53,6 %, шунтуванню шлунка за Ру – 30 %, шунтуванню шлунка з одним анастомозом (інша назва – міні-шунтування шлунка) – 4,8 %, керованому бандажуванню шлунка – 3 %, БПШ – 0,5 % від усіх виконаних операцій [157].

Стрімке зростання популярності РРШ, яка досить швидко (фактично протягом останнього десятиліття) зайняла провідні позиції у рейтингу найбільш часто виконуваних бариатричних втручань у поєднанні зі зменшенням популярності шунтування шлунка за Ру, керованого бандажування шлунка та БПШ стало причиною чергової інтенсифікації наукового пошуку щодо з'ясування співвідношення реальної ефективності та безпеки означених методик [151, 186, 203, 225, 242, 243, 245, 326, 327]. В цьому контексті надзвичайно гостро виокремлюються проблеми відсутності чітких показів до вибору того чи іншого бариатричного втручання у конкретного пацієнта, недостатньої кількості рандомізованих клінічних досліджень у бариатричній хірургії, можливого впливу на тренди авторитетних авторів окремих методик, оптимізації тактики хірургічного лікування хворих на ожиріння, ревізійної бариатричної хірургії, об'єктивної оцінки ризику, профілактики, діагностики та лікування післяопераційних ускладнень [5, 19, 85, 87, 149, 328, 329]. Не менш важливими є питання підготовки та навчання молодих фахівців, налагодження взаємодії хірургів зі спеціалістами терапевтичного профілю стосовно організації та ефективної роботи профільних мультидисциплінарних команд, впливу на результат особливостей організації національних систем охорони здоров'я, рівня економічного та культурного розвитку суспільства конкретних країн.

Бариатрична хірургія в Україні характеризується надзвичайно низьким рівнем впровадження хірургічних методик лікування ожиріння у практичну медицину [157] та невеликою кількістю спеціалізованих бариатричних бригад. Основні чинники, що визначають такий стан справ пов'язані із

нестабільною економічною ситуацією в суспільстві, інформаційним «вакуумом» щодо реальних можливостей бариатричної хірургії та її ролі у лікуванні хворих на ожиріння, труднощами у формуванні системної стратегії розвитку національної системи охорони здоров'я (в тому числі відсутністю національної програми боротьби з ожирінням), суттєвими недоліками у підготовці молодих хірургів (особливо з урахуванням стрімкого розвитку сучасних мініінвазивних, ендоскопічних та роботизованих технологій), зниженням загального культурного рівня населення, закордонною трудовою міграцією осіб працездатного віку.

Тому вивчення результатів методик бариатричних оперативних втручань в умовах українських реалій з урахуванням вищевказаних дискусійних та проблемних моментів є завданням безумовно важливим.

Це і стало стимулом для ініціації даного дисертаційного дослідження, що присвячене проблемі хірургічного лікування хворих на МО.

В клініко-експериментальній роботі проведено узагальнення досвіду окремої бариатричної команди шляхом вивчення та порівняння результатів хірургічних методик лікування ожиріння, а саме РРШ та БПШ в модифікації Hess-Marceau.

Клінічне дослідження проведено на підставі результатів обстеження та хірургічного лікування 205 хворих на МО (87 чоловіків та 118 жінок віком від 18 до 68 років), яким за період з 2011 до 2016 року у відділі хірургії шлунково-кишкового тракту ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова» НАМН України було виконано РРШ (основна група дослідження – 105 пацієнтів) або БПШ в модифікації Hess-Marceau (група порівняння – 100 пацієнтів). У всіх хворих групи порівняння та 48 (45,7 %) хворих основної групи оперативні втручання виконано з верхньосерединного лапаротомного доступу, у 57 (54,3 %) пацієнтів основної групи – з лапароскопічного доступу.

Експериментальне дослідження, суть якого полягала у виконанні рукавної резекції шлунка з наступною порівняльною оцінкою морфологічних

змін в ділянці степлерного шва через 72 години після операції (за умови перитонізації та без перитонізації останнього) проведено на 18 лабораторних кролях лінії «Українська шиншила».

Середня маса тіла пацієнтів включених в дослідження становила $154,3 \pm 32,4$ кг (від 100 до 270 кг), із середнім значенням НМТ $87,4 \pm 27,3$ кг (від 46 до 163 кг). ІМТ пацієнтів включених в дослідження знаходився в діапазоні значень від 40 до $81,1 \text{ кг/м}^2$ із середнім значенням показника $51,7 \pm 8,4 \text{ кг/м}^2$. Середня маса тіла пацієнтів основної групи до виконання бариатричного оперативного втручання становила $150,9 \pm 37,2$ кг (від 100 до 270 кг), групи порівняння – $157,8 \pm 26,1$ кг – від 106 до 246 кг ($t=1,53$, $P=0,13$). НМТ хворих до виконання РРШ зафіксовано в межах від 49 до 193 кг (в середньому – $85,2 \pm 32,6$ кг), а в групі хворих, що готувались до виконання БПШ в модифікації Hess-Marseau – від 46 до 169 кг із середнім значенням показника $91,8 \pm 21,6$ кг ($t=1,69$, $P=0,09$). Середнє значення ІМТ до операції становило $50,5 \pm 10,0 \text{ кг/м}^2$ (від 40 до $81,5 \text{ кг/м}^2$) в основній групі та $52,8 \pm 7,2 \text{ кг/м}^2$ (від 40 до $75,4 \text{ кг/м}^2$) в групі порівняння ($t=1,91$, $P=0,065$).

За вищевказаними антропометричними даними та пов'язаними з ними розрахунковими показниками статистично достовірної різниці між сформованими групами пацієнтів не було.

Переважає більшість хворих, що звернулися задля хірургічного лікування МО та були включені в дослідження – це особи соціально активного працездатного віку від 21 до 60 років – 191 (93,2 %) пацієнт з незначним переважанням жінок – 118 (57,5 %). Групи пацієнтів задіяні в дослідженні були зіставні за віком ($t=1,89$, $P=0,058$) та статтю ($\chi^2=0,48$, $P=0,49$).

З огляду на дані літературних першоджерел щодо численних розладів здоров'я асоційованих із ожирінням, перший етап клінічної частини дослідження було спрямовано на ретельне передопераційне обстеження пацієнтів з метою діагностики супутньої патології, метаболічних порушень та з'ясування рівня якості життя хворих.

Згідно із даними комплексного клініко-лабораторного та інструментального обстеження було встановлено, що характерною ознакою хворих на МО є наявність, як правило, декількох супутніх захворювань з переважанням патології серцево-судинної системи, яку виявлено у 135 (65,8 %) хворих, порушення ліпідного та вуглеводного обміну – у 161 (78,5 %) та 135 (65,8 %) пацієнтів відповідно, системи травлення – у 130 (63,4 %), органів дихання у 63 (30,7 %) хворих без статистично значимої різниці за частотою у групах дослідження. МС згідно критеріїв ВООЗ (1999) було діагностовано у 135 (65,8 %) хворих включених в дослідження – у 70 (66,6 %) хворих основної групи та 65 (65 %) пацієнтів групи порівняння ($\chi^2=0,06$, $P=0,8$). У 102 (49,7 %) хворих констатовано стійку втрату працездатності (інвалідність 2 та 3 груп) у зв'язку з патологією пов'язаною із ожирінням.

При цьому варто зауважити незадовільні результати довготривалої (від 3 до 15 років) консервативної терапії ожиріння, яка проводилась до прийняття рішення про бариатричне оперативне втручання, але в жодному з випадків не продемонструвала достатньої та стійкої клінічної ефективності.

МО та пов'язані з ним медичні, соціальні та психологічні проблеми реалізувались і у критично низьку ЯЖ пацієнтів з середніми значеннями ІЯЖ за Moorehead-Ardelt II до операції у основній групі дослідження (- 1,6±0,6) бали, у групі порівняння – (-1,5±0,7) бали ($P = 0,35$). Варто зауважити, що якісна оцінка числового рівня вищезначеного показника знаходилась у діапазоні значень «дуже погано» та «погано» у 83 (83 %) пацієнтів групи порівняння та у 91 (86,7 %) хворого основної групи ($P=0,46$). При цьому у жодного з пацієнтів включених у дослідження бальна оцінка ІЯЖ в передопераційному періоді не досягла рівня «добре».

Результати проведеного дослідження переконливо довели, що біліопанкреатичне шунтування в модифікації Hess-Marceau та рукавна резекція шлунка є високоефективними бариатричними методиками з більш високою результативністю комбінованого втручання. При цьому ключовими

оціночними показниками ефективності РРШ та БПШ в модифікації Hess-Marceau були динаміка маси тіла, перебігу супутніх ожирінню захворювань та метаболічних порушень, а також ЯЖ хворих на МО.

Середнє значення втрати надлишку маси тіла через 24 місяці після БПШ в модифікації Hess-Marceau склало $80,7 \pm 20,6$ %, після РРШ – $65,0 \pm 35,6$ % ($P < 0,05$) зі стійким збереженням досягнутих результатів протягом п'ятирічного терміну післяопераційного спостереження.

При цьому варто підкреслити, що виконання БПШ в модифікації Hess-Marceau забезпечило виключно добру (у 13,7 % хворих) та відмінну (у 86,3 % хворих) корекцію НМТ за класифікацією R. Reinhold (1982) через 24 місяці після операції. А аналіз індивідуальних числових значень ІМТ засвідчив, що 65 (68,5 %) пацієнтів групи порівняння було виведено зі статусу ожиріння, при цьому зі статусу МО було виведено 94 (98,9 %) пацієнтів.

Також варто акцентувати увагу, що ні надмірного зниження маси тіла (втрата НМТ понад 100 %), ні рецидиву МО після БПШ в модифікації Hess-Marceau не зафіксовано у жодного з пацієнтів. Про стійкість досягнутого результату свідчить той факт, що оцінка втрати НМТ на рівні «добре» та «відмінно» через 60 місяців після операції зберіглась у 30,6 та 69,4 % пацієнтів групи порівняння відповідно. Поганого та задовільного результату у вказаний строк спостереження не було у жодного з хворих. Радикальність результатів хірургічного лікування ожиріння у хворих групи порівняння підтверджена і суттєвою регресією середнього значення ІМТ з $52,8 \pm 7,2$ кг/м² (до операції) до $29,0 \pm 11,3$ кг/м² (через 60 місяців після операції) ($P < 0,05$).

Натомість виконання РРШ забезпечило, за класифікацією R. Reinhold (1982), задовільне зниження НМТ у 3,3 % хворих основної групи, доброго та відмінного результату було досягнуто у 87 та 6,4 % пацієнтів відповідно. Ще у 3,3 % хворих основної групи втрата НМТ не перевищила 25 %, що було розцінено як поганий результат. Вищевказана регресія НМТ дозволила (через 24 місяці після операції) вивести зі статусу ожиріння 43 (46,7 %) хворих, а зі статусу МО – 82 (89,1 %) пацієнтів основної групи.

Покази до ревізійних баріатричних втручань пов'язані із недостанім зниженням маси тіла та значенням ІМТ понад 40 кг/м² за час післяопераційного спостереження загалом було встановлено у 12 (11,4 %) хворих основної групи. Із них у 4 пацієнтів причиною збереження статусу МО стала дилатація шлункової трубки, що реалізувалась у первинно незадовільне зниження маси тіла (у 2 пацієнтів) або рецидив МО (у 2 хворих). У 8 пацієнтів відсутність регресії ІМТ нижче 40 кг/м² (навіть за умови задовільного та доброго зниження надлишку маси тіла за класифікацією R. Reinhold (1982)) можна пояснити надвисокими вихідними значеннями вказаного показника (морбідне суперсуперожиріння), що, у поєднанні з тяжким соматичним станом хворих, диктувало доцільність планового вибору двохетапної стратегії їх хірургічного лікування. Ревізійні баріатричні втручання за час проведення дослідження виконано у 5 (4,8 %) хворих основної групи (із них у чотирьох хворих РРШ було конвертовано у БПШ в модифікації Hess-Marceau, у однієї пацієнтки – в шунтування шлунка за Ру). 7 (6,7 %) пацієнтів від виконання ревізійних операцій відмовились.

Через 60 місяців після РРШ оцінку за класифікацією R. Reinhold (1982) «добре» констатовано у 96,7 % пацієнтів, «погано» – у 3,3 %. Хворих з оцінками «відмінно» та «задовільно» у вказаний строк спостереження не було. Радикальна корекція НМТ у хворих основної групи призвела до суттєвої регресії середнього значення ІМТ з 50,5±10,0 кг/м² (до операції) до 31,2±16,1 кг/м² (через 60 місяців після операції) (P<0,05).

Порівняльний аналіз динаміки перебігу супутніх ожирінню захворювань та метаболічних порушень в післяопераційному періоді також став наочним підтвердженням високої ефективності БПШ в модифікації Hess-Marceau та РРШ у хворих на МО.

Частота компенсації АГ після БПШ в модифікації Hess-Marceau та РРШ склала 76,8 та 61,5 % відповідно (P<0,05), хронічних обструктивних захворювань легень – 70 та 72,2 % відповідно (P>0,05), синдрому Піквіка – 100 % в обох групах дослідження (P>0,05). Обидві баріатричні методики

стали ефективним способом вирішення проблем хронічної лімфо-венозної недостатності нижніх кінцівок та сприяли суттєвій позитивній динаміці перебігу дегенеративно – дистрофічних захворювань опорно-рухового апарату у пацієнтів на МО. Виконання бариатричних втручань стало так званим «містком у кардіохірургію» для 17 (8,3 %) пацієнтів включених в дослідження (6 хворих основної групи та 11 пацієнтів групи порівняння з супутньою ІХС). Адже значиме зниження маси тіла та періопераційних ризиків у них дозволило виконати коронарографію, об'єктивно оцінити стан кардіальної гемодинаміки та здійснити її радикальну хірургічну корекцію – 13 пацієнтам виконано аорто-коронарне шунтування, 4 хворим – стентування коронарних артерій. При цьому варто особливо відмітити, що до виконання бариатричних втручань реалізація означеного тактичного сценарію, за висновками профільних фахівців, вважалась неможливою – хворим неодноразово відмовляли у кардіохірургічному втручанні у зв'язку з надзвичайно високим операційно-анестезіологічним ризиком.

Вищезначений етапний підхід до хірургічного лікування ожиріння та, в подальшому, супутніх захворювань засвідчив свою доцільність та результативність і у пацієнтів із дегенеративно-дистрофічними захворюваннями опорно-рухового апарату. При цьому у означених хворих відмова у хірургічній корекції ортопедичної патології (до радикального зниження маси тіла) була додатково обумовлена ще і прогнозованим надмірним статико-динамічним навантаженням на протези суглобів чи структури хребта. Зниження маси тіла внаслідок бариатричних втручань дозволило успішно виконати ортопедичні операції у 11 (5,4 %) хворих включених в дослідження (6 пацієнтів основної групи та 5 хворих групи порівняння). З них у 5 хворих виконано ендопротезування кульшового суглобу, у 1 пацієнта – ендопротезування колінного суглобу, у 5 хворих – оперативні втручання з приводу гриж міжхребцевих дисків.

У хворих на МО з захворюваннями опорно-рухового апарату та ІХС, що не потребували хірургічного лікування супутньої патології спостерігалась

виразна позитивна динаміка перебігу означених захворювань після бариатричних втручань.

При аналізі показників післяопераційного періоду у хворих включених в дослідження особливу увагу було приділено динаміці ключових маркерів метаболічного синдрому, зокрема ЦД 2 типу та ДЛ, що є визначальними у розвитку серцево-судинних захворювань.

Результати дослідження засвідчили, що БПШ в модифікації Hess-Marceau призвело до повної стійкої ремісії ЦД 2 типу у 100 % пацієнтів, ДЛ – у 81,7 % пацієнтів, продемонструвавши суттєво вищу ефективність, ніж РРШ. Адже виконання РРШ забезпечило повну стійку ремісію ЦД 2 типу у 60% хворих, часткову ремісію – у 25 %, покращення перебігу – у 15 % пацієнтів, усунення ДЛ – у 37,5 % хворих ($P < 0,05$).

За результатами роботи було встановлено, що серед механізмів метаболічної ефективності обох означених бариатричних операцій важливе місце належить скороченню часу пасажу хімусу по сформованій шлунковій трубці та тонкій кишці до ілеоцекального переходу.

Доведена висока ефективність БПШ в модифікації Hess-Marceau та РРШ визначила спрямування наступних етапів клінічного та експериментальної частини дослідження, суть яких полягала у вивченні «профілю безпеки» вказаних методик, розробці та впровадженні заходів спрямованих на вирішення проблем діагностики, профілактики та лікування ранніх та пізніх післяопераційних ускладнень.

Вищенаведені результати передопераційного обстеження пацієнтів як основної так і групи порівняння переконливо засвідчили, що хворі на МО – це, в переважній більшості, пацієнти з тяжкими множинними поєднаними захворюваннями багатьох органів та систем, порушеннями обміну речовин та низькою ЯЖ, що не піддаються консервативній корекції. Такий фізикальний та психологічний статус означеної категорії хворих дозволяв, безумовно, віднести їх до групи надзвичайно високого операційно-анестезіологічного ризику.

Проте аналіз даних сучасної літератури засвідчив, що проблема об'єктивізації периопераційних ризиків у бариатричній хірургії дотепер не втрачає своєї актуальності, а одне із ключових питань дискусії стосується доцільності використання загальноприйнятих у хірургії оціночних шкал при плануванні бариатричних операцій. Окрім вищезазначеного, звертав на себе увагу і факт відмови 17 (8,3 %) хворим у хірургічному лікуванні ожиріння (на підставі ізольованої оцінки операційно-анестезіологічного ризику за P-POSSUM в інших лікувальних закладах). Разом з тим успішне виконання бариатричних операцій всім означеним пацієнтам в рамках даного дослідження поставило під сумнів обґрунтованість такої відмови. Це, в свою чергу, стало визначальним чинником напряму наступного етапу клінічного дослідження, що полягав у оцінці достовірності результатів прогнозування ранніх післяопераційних ускладнень та летальності за P-POSSUM після РРШ та БПШ в модифікації Hess-Marceau.

Згідно із одержаними результатами було доведено, що використання P-POSSUM у хворих на МО призводить до суттєвої переоцінки ризику розвитку ранніх ускладнень (прогнозований рівень – $30,7 \pm 13,4$ %, фактичний – 8,3 % ($z=0,38$, $P=0,69$)) та летальності (прогнозований рівень – $1,6 \pm 1,5$ %, фактичний – 0 % ($z=0,38$, $P=0,69$)) після означених бариатричних оперативних втручань. З огляду на вищевказані результати ми дійшли до висновку, що рутинне та ізольоване використання P-POSSUM у означених пацієнтів може стати причиною необґрунтованої відмови хворим у виконанні бариатричних операцій та є недоцільним.

Порівняльна оцінка перебігу інтраопераційного та раннього післяопераційного періоду у пацієнтів основної групи та групи порівняння засвідчила, що БПШ в модифікації Hess-Marceau є більш тривалою операцією (середній час втручання – $263 \pm 49,4$ хв.) із суттєво вищою за об'ємом інтраопераційною крововтратою (середнє значення – $221,3 \pm 48,4$ мл), ніж РРШ, де середні значення вказаних показників склали $151 \pm 23,7$ хв. та $105 \pm 22,4$ мл відповідно ($t=9,7$, $P=0,001$; $t=6,2$, $P=0,001$).

Середній термін післяопераційного стаціонарного лікування хворих групи порівняння склав $9,1 \pm 3,36$, основної групи – $9,1 \pm 5,1$ ліжко-діб без статистично значимої різниці показника у групах дослідження ($t=0,89$, $P=0,92$).

Встановлено, що незважаючи на більшу технічну складність БПШ в модифікації Hess-Marceau загальна частота розвитку ранніх післяопераційних ускладнень у хворих включених в дослідження склала 8,3 % (17 пацієнтів) без статистично значимої різниці показника у основній групі – 7,6 % (8 хворих) та групі порівняння – 9 % (9 пацієнтів) – $\chi^2=0,1$, $P=0,92$. При цьому варто відмітити і структурну ідентичність ранніх післяопераційних ускладнень у групах дослідження з переважанням випадків внутрішньочеревних кровотеч – 6 пацієнтів (по 3 випадки в основній групі та групі порівняння) та порушення герметичності шлункової трубки – 6 хворих (4 випадки в основній групі та 2 випадки в групі порівняння). Окрім вищезазначеного, у групі порівняння зафіксовано 1 (1 %) випадок шлункової кровотечі та 3 (3 %) випадки ранових ускладнень (з них у 2 (2 %) хворих – підшкірна евентерація великого сальника та петель тонкої кишки, у 1 (1 %) пацієнта – нагноєння післяопераційної рани), а у основній групі – 1 (0,95 %) випадок токсичного гепатиту.

У зв'язку з ускладненнями раннього післяопераційного періоду виконання термінових релапаротомій потребували 12 (5,9 %) пацієнтів включених в дослідження. Частота повторних втручань після РРШ склала 6,6 % (7 хворих) після БПШ в модифікації Hess-Marceau – 5 % (5 пацієнтів) без статистично значимої різниці у групах дослідження ($\chi^2=0,29$, $P=0,59$). Показами до релапаротомій були внутрішньочеревна кровотеча (по 3 випадки у основній групі та групі порівняння), проксимальна неспроможність степлерного шва шлункової трубки (3 випадки у основній групі та 1 випадок у групі порівняння), гостра перфорація передньої стінки шлункової трубки (1 випадок у основній групі) та неспроможність бульбоілеоанастомозу (1 випадок у групі порівняння). Неспецифічні

ускладнення після РРШ та БПШ в модифікації Hess-Marceau (зокрема, внутрішньочеревні та шлунково-кишкова кровотечі, ранові ускладнення) були успішно ліквідовані за рахунок вчасної реалізації загальноприйнятих тактичних принципів абдомінальної хірургії.

З огляду на дані світової літератури та власний досвід найбільш грізним раннім ускладненням як РРШ, так і БПШ в модифікації Hess-Marceau, що характеризується суттєвими труднощами ранньої діагностики, тяжкістю перебігу, вимагає швидких та правильних тактичних рішень щодо лікування хворого та, проте, досить часто призводить до летальних наслідків є проксимальна неспроможність степлерного шва шлункової трубки.

Частота означеного ускладнення у пацієнтів включених в дослідження склала 1,95 % (4 хворих), з них – 3 (2,9 %) випадки в основній групі та 1 (1 %) – в групі порівняння ($\chi^2=1,122$, $P=0,585$).

Сформований власний досвід діагностики та успішного лікування проксимальної неспроможності степлерного шва з урахуванням даних світової літератури дозволив дійти наступних висновків.

Рання діагностика гострої проксимальної неспроможності степлерного шва шлункової трубки має базуватись передусім на клінічних даних (наявність чи відсутність симптомів інтоксикації), динаміці лейкоцитозу та маркерів гострофазного запалення (зокрема, С-реактивного білка) на тлі високої настороженості щодо можливості розвитку означеного ускладнення. Це пов'язано з недемонстративністю симптоматики, високою частотою хибно негативних результатів контрастного рентгенологічного чи комп'ютер-томографічного дослідження шлункової трубки, нерідко – відсутністю патологічних домішок у дренажному вмісті із черевної порожнини, особливо на ранніх стадіях розвитку неспроможності степлерного шва.

При цьому максимально ранній початок лікування означеного ускладнення є критично важливим та визначальним щодо кінцевого результату. Відсутність інструментального підтвердження діагнозу за

результатами контрастної езофагогастрографії, комп'ютер-томографічного дослідження шлункової трубки та патологічних виділень по дренажу не виключають розвитку проксимальної неспроможності та не є підставою для відтермінування ревізії черевної порожнини при збереженні підозри на розвиток означеного ускладнення.

Оптимальна тактика лікування гострої та ранньої проксимальної неспроможності степлерного шва шлункової трубки визначається частою пролонгацією (понад 24 години) діагностики ускладнення та включає ендоскопічне стентування шлункової трубки, адекватне дренивання гнійного вогнища, забезпечення можливості ентерального харчування з вимкненням із пасажу ділянки неспроможності (мікроеюностомія).

Науковий пошук нових можливостей у лікуванні ускладнення дозволив розробити та успішно впровадити у клінічну практику ефективну методику черездренажного пломбування лінійного зовнішнього норицевого ходу біосумісною клейовою сумішшю. А потреба пролонгованої та ефективної корекції нутрітивного статусу пацієнтів за умови розвитку проксимальної неспроможності степлерного шва шлункової трубки чи бульбоілеоанастомозу (у пацієнтів групи порівняння) реалізувалась у розробку методики ентерального харчування через мікроеюностому біліопанкреатичної петлі, що також дозволило суттєво покращити результати лікування означених ускладнень.

Летальних випадків у ранньому післяопераційному періоді (протягом перших 30 діб після оперативних втручань) як у основній групі так і у групі порівняння не було.

Та все ж надзвичайна тяжкість перебігу післяопераційного періоду при розвитку проксимальної неспроможності степлерного шва шлункової трубки з формуванням прямих загроз життю пацієнта, суттєва пролонгація строків госпіталізації та збільшення фінансових витрат на лікування підкреслюють важливість профілактики означеного ускладнення. Розробка авторських методик профілактики проксимальної неспроможності степлерного шва в

процесі як клінічного так і експериментального дослідження проводилась із урахуванням основних гіпотез щодо причин виникнення ускладнення. Перша із них базується на припущенні про ретроградне підвищення внутрішньошлункового тиску у проксимальних відділах сформованої трубки, зокрема, і через надмірне звуження просвіту шлунка в «критичній» ділянці його кута (так звана теорія «hyper pressive system»), друга пов'язує розвиток неспроможності із надмірною ішемізацією зони степлерного шва в ділянці кута Гіса, третя – із надмірною травматизацією стінки шлунка, зокрема при перитонізації степлерного шва.

З урахуванням гіпотези «hyper pressive system» нами було розроблено та впроваджено ряд вдосконалень, що стосуються техніки формування шлункової трубки. Уникнути надмірного звуження просвіту шлунка в ділянці кута дозволило використання авторської модифікації люмінесцентного шлункового зонда діаметром 13 мм (40 Fr) та вибір тангенціального (а не лінійного) напрямку лінії степлерного шва в означеній «критичній» зоні.

Вивченню питань пов'язаних із профілактикою неспроможності степлерного шва шлункової трубки було присвячено і експериментальну частину дослідження. Результати проведеного експерименту засвідчили, що перитонізація лінії степлерного шва поглиблює ішемічні зміни стінки шлунка вздовж лінії резекції, а, отже, з урахуванням вищезгаданої теорії ішемізації, не може мати превентивного ефекту щодо розвитку проксимальної неспроможності шлункової трубки. Разом з тим зменшення інтенсивності кровопостачання внаслідок перитонізації свідчить про додатковий гемостатичний ефект серо-серозних швів стінки шлунка та дозволяє розглядати вказану маніпуляцію як один із способів профілактики кровотечі зі степлерного шва. Аналіз одержаних результатів експерименту дозволив дійти до висновку, що у випадках досягнення стабільного гемостазу лінії рукавної резекції шляхом використання альтернативних методів зупинки кровотечі від перитонізації степлерного шва можна відмовитись. Виконання оперативних втручань на лабораторних тваринах дозволило також розробити

дві авторські модифікації малотравматичного само заглибного серо-серозного шва для перитонізації лінії рукавної резекції, які, в ході проведення клінічного дослідження, було успішно впроваджено в клінічну практику.

Варто зауважити, що запропоновані інноваційні технічні вдосконалення формування шлункової трубки можна виконувати як з лапароскопічного так і з лапаротомного доступу.

Для додаткового контролю якості рукавної резекції було розроблено модифіковану інтраопераційну волюмометрію резектованої частини шлунка, яка, шляхом оцінки трьох ключових параметрів (об'єму наповнення препарату, герметичності та напрямку лінії степлерного шва), дозволяє реалізувати концепцію препарат-орієнтованого підходу та підвищити рівень безпеки оперативного втручання.

Комплексне впровадження у клінічну практику вищеописаних тактико-технічних вдосконалень, що були успішно реалізовані у 109 (53,1 %) пацієнтів включених в дослідження (59 (56,1 %) хворих основної групи та 50 (50 %) пацієнтів групи порівняння) дозволило вагомо знизити частоту ранніх післяопераційних ускладнень БПШ в модифікації Hess-Marceau та РРШ з 14,6 до 2,7 % ($\chi^2=9,4$, $P=0,002$). Особливо варто підкреслити, що у групі хворих прооперованих з використанням запропонованих інноваційних розробок не спостерігалось жодного випадку проксимальної неспроможності степлерного шва шлункової трубки.

Результати роботи засвідчили, що загалом профілактика ранніх ускладнень рукавної резекції шлунка та біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau включає цілий комплекс органічно поєднаних заходів, що починаються на етапі передопераційної підготовки продовжуються під час операції та протягом усього раннього післяопераційного періоду. Вони, зокрема, включають питання оптимізації відбору хворих для виконання обраної методики баріатричного оперативного втручання, проведення ефективної передопераційної підготовки, організації продуктивної взаємодії спеціалістів в межах фахових мультидисциплінарних

команд, реалізації пацієнт-орієнтованого підходу та впровадження принципів хірургії «швидкого відновлення» («fast track»), колегіальне прийняття обґрунтованих тактичних рішень щодо етапного хірургічного лікування бариатричних хворих із групи надвисокого ризику.

В процесі роботи нами було враховано, що досвід впровадження та подальша еволюція фактично всіх розроблених дотепер хірургічних методик лікування ожиріння призвели до усвідомлення беззаперечного та надзвичайно важливого факту – ізольована оцінка ефективності бариатричного втручання без урахування «профілю безпеки» операції у віддаленому післяопераційному періоді є помилковою та може призвести (як у випадку з єноілеошунтуванням) до непередбачуваних, а іноді і катастрофічних наслідків. А доцільність широкого впровадження та використання бариатричної операції у клінічній практиці має визначатися балансом її ефективності та безпеки.

Саме тому особливу увагу в роботі було приділено вивченню частоти, специфіки та тяжкості віддалених післяопераційних ускладнень РРШ та БПШ в модифікації Hess-Marceau та вирішенню проблеми їх профілактики, діагностики та лікування.

Результати дослідження переконливо продемонстрували, що загальна частота віддалених ускладнень після БПШ в модифікації Hess-Marceau склала 33 % (33 пацієнти) та була суттєво вищою ($\chi^2=7,85$, $P=0,005$), ніж після РРШ – 16,2 % (17 пацієнтів).

При цьому виконання БПШ в модифікації Hess-Marceau порівнянні з РРШ призвело до більш частого розвитку як неспецифічних – 16 та 7,6 % відповідно ($\chi^2=3,48$, $P=0,062$), так і специфічних післяопераційних ускладнень – 27 та 12,3 % відповідно ($\chi^2=6,97$, $P=0,008$).

Спільними неспецифічними віддаленими післяопераційними ускладненнями у групах дослідження були післяопераційна вентральна грижа та злукова хвороба очеревини. Спільними специфічними віддаленими ускладненнями РРШ та БПШ були рефлюкс-езофагіт (частота – 6,7 та 5 %

відповідно ($\chi^2=0,04$, $P=0,83$) та залізодефіцитна анемія (частота – 2,8 та 9 % відповідно ($\chi^2=3,51$, $P=0,113$)). Окрім вищезазначеного, специфічним ускладненням рукавної резекції була дилатація шлункової трубки (частота – 3,8 %), біліопанкреатичного шунтування – післяопераційна діарея (частота – 3 %).

Варто особливо акцентувати увагу на тому, що виконання БПШ в модифікації Hess-Marceau на відміну від РРШ призвело до розвитку надзвичайно тяжких метаболічних розладів (зокрема, синдрому протеїномальнутриції, дефіциту кальцію, периферійної полінейропатії), які спостерігались у 14 (14 %) пацієнтів групи порівняння та стали визначальними у критичному зниженні «профілю безпеки» операції. Означені ускладнення були пов'язані із мальабсорбтивними ефектами комбінованої операції та низьким комплаенсом хворих.

Предметне вивчення причин найбільш тяжкого ускладнення БПШ, розвиток якого зафіксовано у 12 (12 %) пацієнтів – синдрому протеїномальнутриції дало змогу розширити наукове уявлення щодо патогенезу останнього. Згідно із одержаними результатами дослідження було встановлено, що розвиток означеного стану не залежав від поточного (на момент виникнення ускладнення) ІМТ та стартових довжин сформованих під час операції аліментарної, загальної та біліопанкреатичної петель. При цьому вказаний клінічний синдром спостерігався, як правило, у пацієнтів зі зниженим комплаенсом та був залежним від реалізації індивідуального адаптивного потенціалу клубової кишки. Характерною ознакою адекватності адаптації кишки (у відповідь на вимкнення із пасажу її проксимальних відділів) було компенсаторне збільшення площі пристінкового травлення та всмоктування за рахунок подовження та збільшення діаметру аліментарної та, особливо, загальної петель тонкої кишки, що фактично не спостерігалось у пацієнтів з синдромом протеїномальнутриції.

Оптимальна тактика лікування віддалених ускладнень БПШ в модифікації Hess-Marceau та РРШ визначалась в процесі взаємодії фахівців

спеціалізованої мультидисциплінарної команди залежала від виду, тяжкості та специфіки ускладнення.

Алопластику вентральних грижових дефектів, що спостерігались у 8 (7,%) хворих основної групи та у 16 (16 %) пацієнтів групи порівняння ($\chi^2=0,07$, $P=0,786$) успішно проведено у 20 пацієнтів включених в дослідження під час планової естетичної реконструкції черевної стінки. Останню доцільно виконувати після масивної втрати та наступної стійкої стабілізації маси тіла. 3 хворих (1 – у основній групі та 2 – у групі порівняння) від виконання герніопластики відмовились. Ще 1 пацієнту групи порівняння реконструкцію черевної стінки не виконано з тактичних міркувань.

Ізольовані дефіцитні стани організму (нестача кальцію, заліза, вітамінів) в післяопераційному періоді, як правило, ефективно нівелювались за рахунок оптимізації замісної терапії, рефлюкс-езофагіт та післяопераційна діарея (в переважній більшості випадків) – за рахунок проведення патогенетично обґрунтованого консервативного лікування.

Так, залізодефіцитна анемія ефективно компенсована у більшості хворих за рахунок замісної терапії препаратами заліза та фолієвої кислоти. Винятком були 5 пацієнтів групи порівняння з розвитком анемії як складової синдрому протейнмальнутриції. У них компенсація залізодефіцитного стану проводилась в рамках комплексного (хірургічного та консервативного) лікування означеного синдрому. Латентний дефіцит заліза (без зниження рівня еритроцитів та/чи гемоглобіну), що розвинувся у 11 (11 %) пацієнтів групи порівняння та у 4 (3,8 %) хворих основної групи також було компенсовано за рахунок замісної терапії препаратами заліза.

Ефективного контролю над гастроезофагеальним рефлюксом досягнуто у 11 хворих за рахунок оптимізації дієти та режиму харчування, курсів амбулаторного лікування з включенням у схему терапії інгібіторів протонної помпи. У 1 хворої основної групи в зв'язку з рецидивом МО виконано планову конвертацію рукавної резекції в шунтування шлунка за Ру, що

призвело до адекватного запланованого зниження маси тіла та повної регресії рефлюкс-езофагіту. Загалом варто зауважити, що ні БПШ в модифікації Hess-Marceau, ні РРШ згідно із результатами дослідження не продемонстрували значимої антирефлюксної ефективності. Адже післяопераційне зниження частоти гастроезофагеального рефлюксу як у основній групі (з 41 до 28,5 %) так і у групі порівняння (з 32 до 23 %) не досягло статистично достовірного рівня ($P > 0,05$). При цьому клініко-ендоскопічна виразність гастроезофагеальної рефлюксної хвороби у переважної більшості хворих після операції теж залишилась сталою (в порівнянні з передопераційними даними). Окремо варто наголосити, що виконання БПШ в модифікації Hess-Marceau та РРШ не призвело до неконтрольованої прогресії післяопераційного рефлюксу з розвитком таких ускладнень як стравохід Барретта чи рак стравоходу у жодного з хворих включених в дослідження.

Дилятація шлункової трубки була однією з причин неадекватного зниження маси тіла або рецидиву морбідного ожиріння та визначала покази до ревізійних бариатричних втручань. В зв'язку з розвитком означеного ускладнення у 3 хворих виконано ревізійні бариатричні втручання (у двох хворих – БПШ в модифікації Hess-Marceau, у однієї пацієнтки - шунтування шлунка за Ру), 1 пацієнтка від запропонованої операції відмовилась.

Результати дослідження продемонстрували, що лікування синдрому протеїномальнутриції після БПШ в модифікації Hess-Marceau доцільно розпочинати з консервативних заходів. Набутий досвід лікування пацієнтів з означеним ускладненням дозволив нам конкретизувати покази і до хірургічного лікування синдрому протеїномальнутриції – це тяжкий стан хворого при госпіталізації до клініки зумовлений системними метаболічними порушеннями та поліорганною недостатністю, недостатній чи нестійкий ефект консервативної терапії, повторний розвиток (другий епізод) синдрому протеїномальнутриції після успішного курсу первинної консервативної корекції. Надзвичайно високий операційно-анестезіологічний ризик у

вказаних хворих унеможлилював виконання складних реконструктивних операцій на органах травного каналу. Встановлено, що операцією вибору при синдромі протейнмальнутриції є методика проксимального анастомозування біліопанкреатичної та аліментарної петель. Вказане втручання характеризується мінімальною травматичністю та, за умови вчасного виконання, дозволяє ефективно компенсувати тяжкі системні метаболічні порушення.

Загалом результати лікування 12 пацієнтів із синдромом протейнмальнутриції наступні. У 3 хворих ускладнення успішно ліквідовано консервативно. Покази до хірургічного лікування, що формувались в умовах прямої загрози життю хворих встановлено у 9 (9 %) пацієнтів групи порівняння. Із них 2 хворих померли на етапі передопераційної підготовки. Операцію проксимального анастомозування біліопанкреатичної та аліментарної петель виконано у 7 пацієнтів. В ранньому післяопераційному періоді померло 2 хворих (1 пацієнтка – від тромбоемболії легеневої артерії, 1 хвора – від поліорганної недостатності). 5 пацієнтів одужали.

Таким чином рівень летальності у віддаленому післяопераційному періоді у групі порівняння склав 4 % (всі випадки – у зв'язку з синдромом протейнмальнутриції). У основній групі летальних випадків зафіксовано не було.

Загалом, дієвим методом вирішення проблеми віддалених післяопераційних ускладнень є оптимізація вибору первинної методики баріатричного оперативного втручання, адекватний режим пролонгованого моніторингу пацієнтів спеціалістами мультидисциплінарних команд з лікування ожиріння, ранні діагностика та корекція (хірургічна чи терапевтична) будь-яких відхилень від нормального перебігу післяопераційного періоду.

Опанування та широке впровадження в клінічну практику методики рукавної резекції шлунка з лапароскопічного доступу дозволило провести порівняльну оцінку результатів «відкритих» та лапароскопічних втручань у

хворих основної групи. На основі проведеного порівняльного аналізу доведено, що виконання РРШ з лапароскопічного доступу має ряд суттєвих переваг порівняно із втручаннями, що проведені із верхньосерединної лапаротомії.

Використання принципів та можливостей сучасної мініінвазивної хірургії дозволило значимо скоротити середній час РРШ з $194 \pm 19,7$ хв. до $127 \pm 21,4$ хв. ($t=36,3$, $P=0,0001$) середній об'єм інтраопераційної крововтрати з $180 \pm 29,6$ мл до $45 \pm 19,7$ мл ($t=6,7$, $P=0,0001$) у порівнянні з «відкритими» операціями. Зменшення травматичності доступу призвело до суттєвого зниження виразності больового синдрому у ранньому післяопераційному періоді, що сприяло прискоренню реабілітації пацієнтів, скороченню тривалості проведення анагетичної терапії з $5,3 \pm 0,9$ діб до $2,4 \pm 1,6$ доби ($t=23,7$, $P=0,0001$) та середнього строку післяопераційного стаціонарного лікування з $10 \pm 5,1$ до $8,1 \pm 5,1$ ліжко-діб ($t=3,9$, $P=0,0001$). Використання лапароскопічного доступу для виконання РРШ, попри вплив так званої «кривої навчання», не призвело до значимого підвищення рівня та тяжкості периопераційних ускладнень та дозволило зберегти ефективність вказаного баріатричного втручання.

Разом з тим впровадження ЛРРШ у клінічну практику сприяло зменшенню рівня віддалених післяопераційних ускладнень з 25 до 8,7 % ($\chi^2=5,06$, $P=0,024$), зокрема частоти післяопераційних вентральних гриж з 14,6 до 1,8 % ($P=0,032$) та більш виразній позитивній динаміці ЯЖ у часовому інтервалі 3–36 місяців після операції в порівнянні з «відкритою» методикою ($P<0,05$).

Співвідношення ефективності та безпеки досліджуваних баріатричних методик суттєво вплинуло на динаміку ЯЖ пацієнтів в післяопераційному періоді. Виконання як БПШ в модифікації Hess-Marceau, так і РРШ дозволило значимо покращити ЯЖ пацієнтів зі збільшенням значень ІЯЖ до $1,8 \pm 0,3$ та $2,0 \pm 0,4$ відповідно ($P<0,05$ в порівнянні з передопераційними даними) через 60 місяців після операцій. Дещо більш виразної позитивної

динаміки ЯЖ у хворих основної групи у часовому інтервалі 12–24 місяці після операції було досягнуто за рахунок відсутності тяжких віддалених метаболічних ускладнень та небажаних побічних ефектів операції, що спостерігались після біліопанкреатичного шунтування та виконання рукавної резекції шлунка у 54,3 % пацієнтів із лапароскопічного доступу. При цьому варто зауважити, що динаміка ЯЖ окремих хворих не завжди корелювала лише з об'єктивними особливостями перебігу післяопераційного періоду та залежала від їх психологічного стану. За умови наявності стійких психологічних проблем у післяопераційному періоді хворі та члени їх сімей включались до комплексних програм психотерапевтичної корекції, що суттєво покращувало результати лікування.

Загалом аналіз результатів проведеного дослідження переконливо засвідчив, що як БПШ в модифікації Hess-Marceau так і РРШ є високоефективними хірургічними методиками лікування МО. При цьому порівняно більша результативність БПШ щодо регресії маси тіла, супутніх захворювань та метаболічних порушень повністю нівелюється критично низьким «профілем безпеки» цієї операції, що пов'язаний із розвитком тяжких (іноді фатальних) віддалених метаболічних ускладнень. Проблема вчасної діагностики та кваліфікованого лікування ускладнень БПШ в модифікації Hess-Marceau ще більше поглиблюється в умовах вітчизняних реалій. Адже низький культурний рівень суспільства, нестабільність економічної ситуації в країні, поточне реформування галузі системи охорони здоров'я, необізнаність лікарів первинної ланки медичної допомоги з бариатричною хірургією, брак фахових мультидисциплінарних команд по лікуванню ожиріння та бариатричних хірургів суттєво знижують якість моніторингу пацієнтів після бариатричних операцій та роблять проблемним прийняття вчасних та правильних тактичних рішень щодо ведення таких хворих (особливо при ускладненому перебігу післяопераційного періоду). Натомість РРШ є значно більш безпечною методикою, ніж БПШ в модифікації Hess-Marceauta позбавлена вищевказаних серйозних недоліків

комбінованого оперативного втручання. До того ж виконання РРШ з лапароскопічного доступу призводить до додаткового суттєвого покращення результатів операції зі зниженням рівня віддалених післяопераційних ускладнень.

Тому, з огляду на реальне співвідношення ефективності та безпеки, більш прийнятною (в контексті порівняння двох методик) для переважної більшості хворих на МО є ЛРРШ, яка, за умови досягнення запланованих результатів, забезпечує одноетапне хірургічне лікування ожиріння. За умови недостатньої результативності ЛРРШ її можна етапно конвертувати в один із обраних варіантів комбінованих оперативних втручань. Використання БПШ в модифікації Hess-Marseau у зв'язку з його критично низьким «профілем безпеки» повинно бути обмеженим та доцільне лише у окремих пацієнтів з МО при поєднанні останнього із тяжким перебігом ЦД 2 типу, коли ризик ускладнень діабету (зокрема, мікро- та макроваскулярних подій) перевищує потенційний ризик небажаних тяжких метаболічних наслідків самого оперативного втручання. При цьому вибір на користь БПШ в модифікації Hess-Marseau виправданий лише в тих випадках коли передопераційні прогностичні критерії компенсації ЦД 2 типу свідчать про потенційно невисоку результативність інших менш радикальних бариатричних методик та виключно у хворих із високим рівнем мотивації та комплаенсу.

Використання етапної стратегії у бариатричній хірургії в умовах адекватного режиму пролонгованого моніторингу пацієнтів спеціалістами фахових мультидисциплінарних команд дозволяє суттєво покращити результати лікування хворих на морбідне ожиріння.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі вирішено наукову та практичну проблему покращення результатів хірургічного лікування хворих на морбідне ожиріння, асоційованих з ним супутніх захворювань та метаболічних порушень шляхом проведення узагальнення та аналізу даних клінічного та експериментального досліджень, вивчення результатів та вдосконалення операцій рукавної резекції шлунка та біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau, оптимізації тактики хірургічного лікування та обґрунтування доцільності системного пролонгованого мультидисциплінарного післяопераційного моніторингу пацієнтів у бариатричній хірургії.

1. Використання P-POSSUM призводить до суттєвої переоцінки ризику ранніх ускладнень (прогнозований рівень – $30,7 \pm 13,4$ %, фактичний – 8,3 % та летальності (прогнозований рівень – $1,6 \pm 1,5$ %, фактичний – 0 % ($z=0,38$, $P=0,69$)) після біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau та рукавної резекції шлунка. Рутинне та ізольоване застосування означеної шкали у хворих на морбідне ожиріння є недоцільним, оскільки може стати причиною необґрунтованої відмови пацієнтам у виконанні бариатричних операцій.

2. Біліопанкреатичне шунтування в модифікації Hess-Marceau та рукавна резекція шлунка є ефективними метаболічними методиками з більш високою результативністю комбінованого оперативного втручання, що дозволяють досягти суттєвої стійкої втрати надлишку маси тіла – $80,7 \pm 20,6$ та $65,0 \pm 35,6$ % відповідно ($P < 0,05$), компенсації артеріальної гіпертензії у 76,8 та 61,5 % випадків ($P < 0,05$), повної стійкої ремісії цукрового діабету 2 типу у 100 та 60 % пацієнтів, дисліпідемії – у 81,7 та 37,5 % хворих відповідно ($P < 0,05$), хронічних обструктивних захворювань легень – у 70 та 72,2 % випадків відповідно ($P > 0,05$), синдрому Піквіка – у 100 % в обох групах дослідження ($P > 0,05$). Серед механізмів метаболічної ефективності

обох операцій важливе місце посідає скорочення часу пасажу хімусу до ілеоцекального переходу.

3. Порівняльний аналіз результатів рукавної резекції шлунка з лапароскопічного та «відкритого» доступів продемонстрував ряд суттєвих переваг мініінвазивного втручання, що відобразилось у зменшенні часу виконання операції – з $194 \pm 19,7$ хв. до $127 \pm 21,4$ хв. ($t=36,3$, $P=0,0001$), об'єму інтраопераційної крововтрати з $180 \pm 29,6$ мл до $45 \pm 19,7$ мл ($t=6,7$, $P=0,0001$), зменшенні післяопераційного болю та тривалості післяопераційної госпіталізації з $10 \pm 5,1$ до $8,1 \pm 5,12$ ліжко-діб відповідно ($t=3,9$, $P=0,0001$). Впровадження лапароскопічного доступу не призвело до збільшення рівня периопераційних ускладнень та суттєво не вплинуло на ефективність методики, дозволивши, натомість, значимо знизити частоту віддалених післяопераційних ускладнень з 25 до 8,7 % ($\chi^2=5,06$, $P=0,024$), зокрема післяопераційних вентральних гриж – з 14,6 до 1,8 % ($P=0,032$).

4. Розвиток ранніх специфічних ускладнень (всі – пов'язані із порушенням герметичності шлункової трубки) зафіксовано у 2,9 % хворих включених в дослідження – у 2 % пацієнтів після біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Margseau та у 3,8 % хворих після рукавної резекції шлунка ($\chi^2=0,59$, $P=0,729$). Рання діагностика гострої проксимальної неспроможності степлерного шва шлункової трубки, частота якої склала 1,95 % (з них – 3 (2,9 %) випадки в основній групі та 1 (1 %) – в групі порівняння ($\chi^2=1,122$, $P=0,585$)), має базуватись на клінічних даних, динаміці лейкоцитозу та лабораторних маркерів гострофазного запалення. Відсутність інструментального підтвердження діагнозу та патологічних виділень по дренажу не виключають розвитку означеного ускладнення та не є підставою для відтермінування ревізії черевної порожнини при збереженні підозри на проксимальну неспроможність.

5. Оптимальна тактика лікування гострої проксимальної неспроможності степлерного шва шлункової трубки включає ендоскопічне стентування останньої, дренивання черевної порожнини, забезпечення

можливості ентерального харчування з вимкненням із пасажу ділянки неспроможності (мікроєюностомія) та, у випадку формування лінійного норицевого ходу, застосування авторської методики його черездренажного пломбування. Виконання біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau та рукавної резекції шлунка з використанням комплексу авторських технічних вдосконалень дозволило суттєво знизити частоту ранніх післяопераційних ускладнень з 14,6 до 2,7 % ($\chi^2=9,4$, $P=0,002$) та уникнути випадків проксимальної неспроможності степлерного шва шлункової трубки. Одержані експериментальні дані засвідчили, що перитонізація лінії рукавної резекції є потенційним способом профілактики кровотечі зі степлерного шва, але не має превентивного ефекту щодо розвитку проксимальної неспроможності шлункової трубки.

6. Загальна частота віддалених ускладнень після біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau є суттєво вищою, ніж після рукавної резекції шлунка – 33 та 16,2 % відповідно ($\chi^2=7,85$, $P=0,005$). Спільними специфічними віддаленими ускладненнями обох досліджуваних методик були рефлюкс-езофагіт (частота – 6,7 % у основній групі та 5 % у групі порівняння ($\chi^2=0,04$, $P=0,83$)) та залізодефіцитна анемія (частота – 2,8 % у основній та 9 % у групі порівняння ($\chi^2=3,51$, $P=0,113$)). Специфічним ускладненням рукавної резекції була дилатація шлункової трубки (частота – 3,8 %), біліопанкреатичного шунтування – післяопераційна діарея (частота – 3 %). Анемія, рефлюкс-езофагіт та післяопераційна діарея ефективно компенсуються (в переважній більшості випадків) за рахунок корекції замісної терапії чи патогенетично обґрунтованого консервативного лікування. Значима дилатація шлункової трубки є однією з причин неадекватного зниження маси тіла або рецидиву морбідного ожиріння та потребує виконання ревізійних баріатричних втручань.

7. Виконання біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau на відміну від рукавної резекції шлунка призвело і до розвитку надзвичайно тяжких та малопрогнозованих метаболічних розладів –

синдрому протеймальнутриції, дефіциту кальцію, периферійної полінейропатії у 14 (14 %) пацієнтів групи порівняння. Лікування синдрому протеймальнутриції (частота – 12 %) доцільно розпочинати з невідкладних консервативних заходів, а, у випадку їх неефективності, виконувати операцію проксимального анастомозування біліопанкреатичної та аліментарної петель. Рівень летальності (всі випадки – у зв'язку з синдромом протеймальнутриції) у групі порівняння склав 4 %, у основній групі летальних випадків зафіксовано не було. Дієвим методом вирішення проблеми віддалених післяопераційних ускладнень є оптимізація вибору первинної методики бариатричного оперативного втручання, пролонгований моніторинг пацієнтів спеціалістами профільних мультидисциплінарних команд, ранні діагностика та корекція (хірургічна чи терапевтична) будь-яких відхилень від нормального перебігу післяопераційного періоду.

8. Якість життя у дослідженій популяції хворих на морбідне ожиріння до виконання бариатричних оперативних втручань була критично низькою зі значенням індексу якості життя за Moorehead-Ardelt II ($-1,6 \pm 0,6$) балів у основній групі та ($-1,5 \pm 0,7$) балів у групі порівняння ($P=0,35$). Виконання як біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau, так і рукавної резекції шлунка дозволило суттєво покращити якість життя хворих зі збільшенням значень вказаного індексу до $1,8 \pm 0,3$ та $2,0 \pm 0,4$ балів відповідно ($P < 0,05$) через 60 місяців після операції.

9. Лапароскопічна рукавна резекція шлунка з огляду на реальне співвідношення ефективності та безпеки є пріоритетною (в контексті порівняння двох методик) для переважної більшості хворих на морбідне ожиріння. За умови недостатньої результативності рукавної резекції шлунка її можна конвертувати в один із обраних варіантів комбінованих оперативних втручань. Використання біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau у зв'язку з його критично низьким «профілем безпеки» повинно бути обмеженим та доцільне лише у окремих пацієнтів з морбідним ожирінням при поєднанні останнього із тяжким перебігом цукрового діабету 2 типу.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Баріатрична хірургія є високоефективним методом лікування хворих на морбідне ожиріння. Сучасні хірургічні методики лікування ожиріння необхідно більш широко впроваджувати та використовувати для надання медичної допомоги означеній категорії пацієнтів в Україні.

2. Баріатричні оперативні втручання мають виконуватись спеціалізованими бригадами хірургів за умов достатнього рівня їх професійної підготовки, системної інтеграції у мультидисциплінарні команди по лікуванню ожиріння та належного матеріально-технічного забезпечення лікувального процесу.

3. Для об'єктивізації периопераційних ризиків у баріатричній хірургії необхідна розробка спеціальних прогностичних шкал, що будуть враховувати специфічні особливості пацієнтів на морбідне ожиріння. Використання з цією метою P-POSSUM є недоцільним.

4. Оптимальною стартовою баріатричною методикою для переважної більшості хворих на морбідне ожиріння нині є лапароскопічна рукавна резекція шлунка. За умови недостатньої ефективності рукавної резекції її в подальшому можна конвертувати в один із обраних варіантів комбінованих оперативних втручань. Вибір первинної баріатричної операції загалом має ґрунтуватись на балансі показів, протипоказів, прогнозу ефективності та безпеки конкретної методики з обов'язковим урахуванням індивідуального соматичного та психологічного статусу пацієнта.

5. Біліопанкреатичне шунтування в модифікації Hess-Margseau, попри надзвичайно високу ефективність, пов'язане із суттєвим ризиком розвитку віддалених тяжких метаболічних ускладнень. У зв'язку з цим використання означеної методики в якості операції першої лінії чи ревізійного втручання доцільне лише у окремих пацієнтів з морбідним ожирінням, зокрема, при поєднанні останнього із тяжким перебігом цукрового діабету 2 типу, коли ризик діабет-асоційованих мікро- та макроваскулярних ускладнень перевищує потенційний ризик самого оперативного втручання.

6. При будь-якому відхиленні від нормального перебігу післяопераційного періоду у бариатричній хірургії доцільна якнайшвидша реалізація діагностичних програм спрямованих на виключення ранніх чи пізніх післяопераційних ускладнень, а, за умови діагностики останніх, критично важливим є ранній початок лікування.

7. Для забезпечення належного рівня ефективності та безпеки бариатричних оперативних втручань необхідний адекватний пролонгований моніторинг пацієнтів у післяопераційному періоді спеціалістами мультидисциплінарних команд з лікування ожиріння.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Statement on morbid obesity and its treatment. International Federation for the Surgery of obesity. *Obes. Surg.* 1997. Vol. 7. N 1. P. 40–41.
2. Flanagan S. A. Obesity: the last bastion of prejudice. *Obes. Surg.* 1996. Vol. 6. N 5. P. 430–437.
3. World Helth Organization (WHO), available at: <http://www.euro.who.int/en/health-topics/noncommunicablediseases/obesity>.
4. De Luca M., Angrisani L., Himpens J. Indications for Surgery for Obesity and Weight-Related Diseases: Position Statements from the International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO). *Obes. Surg.* 2016. Vol. 26. N 8. P. 1659–1696.
5. Fried M., Yumuk V., Oppert J. M. Interdisciplinary European Guidelines on Metabolic and Bariatric Surgery. *Obes. Surg.* 2014. Vol. 24. N 1. P. 42–55.
6. Frühbeck G., Toplak H., Woodward E. Obesity: the gateway to ill health – an EASO Position Statement on a rising public health, clinical and scientific challenge in Europe. *Obes. Facts.* 2013. Vol. 6. P. 117–120.
7. World Helth Organization (WHO), available at: <http://www.euro.who.int/en/health-topics/noncommunicable-diseases/obesity/publications/pre-2009/european-charter-on-counteracting-obesity-2006>
8. Paulus G. F., de Vaan L. E. G., Verdam F. J. Bariatric Surgery in Morbidly Obese Adolescents: a Systematic Review and Meta-analysis. *Obes. Surg.* 2015. Vol. 25. N 2. P. 860–878.
9. Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, et al. Prevalence of obesity and trends in body mass index among US children and adolescents, 1999-2010. *JAMA.* 2012; 307(5): 483–90.
10. Kelly T., Yang W., Chen C. S. Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030. *Int. J. Obes.* 2008. Vol. 32. P. 1431–1437.
11. Finkelstein E. A., Trogon J. G., Cohen J. W. Estimates Annual Medical Spending Attributable To Obesity: Payer And Service-Specific. *Health Affairs.* 2009. Vol. 28. N 5. P. 822–831.

12. Sturm R. Increases in morbid obesity in the USA: 2000–2005. *Pub. Health*. 2007. Vol. 121. P. 492–496.
13. Foresight. Tackling obesities: future choices [Internet]. London: Government Office for Science and Department of Health; 2007, available at: https://www.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment_data/file/287937/07-1184x-tackling-obesities-futurechoices-report.pdf
14. Reaven G. M. Banting Lecture: role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988. Vol. 37. P. 1595–1607.
15. Maison P., Byrne C. D., Hales C. N. Do different dimensions of the metabolic syndrome change together over time? Evidence supporting obesity as the central feature. *Diabetes Care*. 2001. Vol. 24. P. 1758–1763.
16. Grundy S. M., Brewer H. B., Cleeman J. I. Definition of metabolic syndrome: report of the National Heart, Lung, and Blood Institute. American Heart Association conference on scientific issues related to definition. *Circulation*. 2004. Vol. 109. P. 433–438.
17. Marchesini G., Melchionda N., Apolone G. The metabolic syndrome in treatment-seeking obese persons. *Metabolism*. 2004. Vol. 53. P. 435–440.
18. Buchwald H., Buchwald J. N. Evolution of Operative Procedures for the Management of Morbid Obesity 1950–2000. *Obes. Surg.* 2002. Vol. 12. N 5. P. 705–717.
19. Gass M., Beglinger C., Peterli R. Metabolic surgery – principles and current concepts. *Langenbecks Arch. Surg.* 2011. Vol. 396. P. 949–972.
20. Лаврик А. С., Тивончук О. С., Дмитренко О. П., Лаврик О. А. Можливості хірургічної корекції метаболічного синдрому у хворих з ожирінням. *Практична ангіологія*. 2012; 5–6: 30–6.
21. Renehan A. G., Tyson M., Egger M. Body-mass index and incidence of cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. *Lancet*. 2008. Vol. 371. P. 569–578.
22. Wolin K. Y., Carson K., Colditz G. A. Obesity and cancer. *Oncologist*. 2010. Vol. 15. N 6. P. 556–565.

23. Yin XH, Jia HY, Xue XR, Yang SZ, Wang ZQ. Clinical analysis of endometrial cancer patients with obesity, diabetes and hypertension. *Int. J. Clin. Exp. Med.* 2014; 7: 736–43.
24. Liu Z, Zhang TT, Zhao JJ. The association between overweight, obesity and ovarian cancer: a meta-analysis. *Jpn. J. Clin. Oncol.* 2015; 45: 1107–15.
25. Miller KD, Siegel RL, Lin CC, Mariotto AB, Kramer JL, Rowland JH, Stein KD, Alteri R, Jemal A. Cancer treatment and survivorship statistics, 2016. *CA. Cancer. J. Clin.* 2016; 66(4): 271–89.
26. Mather AA, Cox BJ, Enns MW. Associations of obesity with psychiatric disorders and suicidal behaviors in a nationally representative sample. *J. Psychosom. Res.* 2009; 66: 277–285.
27. Wagner B., Klinitzke G., Brähler E. Extreme obesity is associated with suicidal behavior and suicide attempts in adults: results of a population-based representative sample. *Depression and Anxiety.* 2013. Vol. 30. P. 975–981.
28. Berrington de Gonzalez A., Hartge P., Cerhan J. R. Body-mass index and mortality among 1.46 million white adults. *Engl. J. Med.* 2010. Vol. 363. P. 2211–2219.
29. Sjöström L. Review of the key results from the Swedish Obese Subjects (SOS) trial – a prospective controlled intervention study of bariatric surgery. *J. Intern. Med.* 2013. Vol. 273. P. 219–234.
30. Busetto L., Dixon J., De Luca M. Bariatric Surgery in Class I Obesity: A Position Statement from the International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO). *Obes. Surg.* 2014. Vol. 24. N 4. P. 487–519.
31. Flegal K. M., Kit B. K., Orpana H. Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2013. Vol. 309. P. 71–82.
32. Flegal K. M., Graubard B. I., Williamson D. F. Causespecific excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. *JAMA.* 2007. Vol. 298. P. 2028–2037.

33. Гінзбург М. М., Крюков Н. Н. Ожирение. М.: Медпрактика, 2002. 127 с.
34. World Health Organization (WHO), available at: <http://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
35. Specchia ML, Veneziano MA, Cadeddu C, Ferriero AM, Mancuso A, Ianuale C, Parente P, Capri S, Ricciardi W. Economic impact of adult obesity on health systems: A systematic review. *Eur. J. Public Health*. 2015; 25: 255–262.
36. Dobbs R, Sawers C, Thompson F, Manyika J, Woetzel JR, Child P, McKenna S, Spatharou A. *Overcoming Obesity: An Initial Economic Analysis*; McKinsey Global Institute: Jakarta, Indonesia, 2014.
37. Lehnert T, Streltchenia P, Konnopka A, Riedel-Heller SG, König HH. Health burden and costs of obesity and overweight in Germany: An update. *Eur. J. Health Econ*. 2015; 16: 957–967.
38. Lette M, Bemelmans WJ, Breda J, Slobbe LC, Dias J, Boshuizen HC. Health care costs attributable to overweight calculated in a standardized way for three European countries. *Eur. J. Health Econ*. 2016; 17: 61–69.
39. An R. Health care expenses in relation to obesity and smoking among US adults by gender, race/ethnicity and age group: 1998–2011. *Public Health* 2015; 129: 29–36.
40. Dee A, Kearns K, O’Neill C, Sharp L, Staines A, O’Dwyer V, Fitzgerald S, Perry IJ. The direct and indirect costs of both overweight and obesity: A systematic review. *BMC Res. Notes* 2014, 7.
41. Wang YC, Pamplin J; Long MW; Ward ZJ; Gortmaker SL; Andreyeva T. Severe obesity in adults cost state medicaid programs nearly \$8 billion in 2013. *Health Aff*. 2015; 34: 1923–1931.
42. Rtveladze K; Marsh T; Barquera S; Sanchez Romero LM; Levy D; Melendez G; Webber L; Kilpi F; McPherson K; Brown M. Obesity prevalence in Mexico: Impact on health and economic burden. *Public Health Nutr*. 2014; 17: 233–239.

43. Yang Z; Zhang N. The burden of overweight and obesity on long-term care and Medicaid financing. *Med. Care.* 2014; 52: 658–663.

44. Pitayastienanan P; Butchon R; Yothasamut J; Aekplakorn W; Teerawattananon Y; Suksomboon N; Thavorncharoensap M. Economic costs of obesity in Thailand: A retrospective cost-of-illness study. *BMC Health Serv. Res.* 2014; 14.

45. Effertz T; Engel S; Verheyen F; Linder R. The costs and consequences of obesity in Germany: A new approach from a prevalence and life-cycle perspective. *Eur. J. Health Econ.* 2016; 17: 1141–1158.

46. Neovius K; Rehnberg C; Rasmussen F; Neovius M. Lifetime productivity losses associated with obesity status in early adulthood: A population-based study of Swedish men. *Appl. Health Econ. Health Policy.* 2012; 10: 309–317.

47. Горбась І. М. Епідеміологічна ситуація щодо серцево-судинних захворювань в Україні: 30-річне монітування. *Практична ангіологія.* 2010. № 9–10. С. 3–7.

48. Передерий В. Г., Ткач С. М., Кутовой В. И., Роттер М. М. Избыточный вес и ожирение. Последствия для здоровья и жизни, современные рекомендации по достижению и поддержанию нормальной массы тела. Киев.: Старт-98, 2013. 240 с.

49. World Health Organization (WHO), available at: http://www.who.int/diabetes/country-profiles/ukr_en.pdf?ua=1.

50. Meldrum DR, Morris MA, Gambone JC. Obesity pandemic: causes, consequences, and solutions – but do we have the will? *Fertil Steril.* 2017; 107(4): 833–839.

51. Bray GA, Fruhbeck G, Ryan DH, Wilding JP. Management of obesity. *Lancet.* 2016; 387: 1947–56.

52. Davy B, Jahren H. New markers of dietary added sugar intake. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care.* 2016; 19: 282–8.

53. Hruby A, Hu FB. The epidemiology of obesity: a big picture. *Pharmacoeconomics*. 2015; 33: 673–89.
54. Levine JA. Poverty and obesity in the U.S. *Diabetes* 2011; 60: 2667–8.
55. Christakis NA, Fowler JH. The spread of obesity in a large social network over 32 years. *N. Engl. J. Med.* 2007; 357: 370–9.
56. Rosenbaum M, Leibel RL. Physiological adaptations following weight reduction. In: Brownell KD, Walsh BT, eds. *Eating Disorders and Obesity: A Comprehensive Handbook*. 3rd ed. New York, NY: Guilford Press; 2017: 51–56.
57. Richard D. Cognitive and autonomic determinants of energy homeostasis in obesity. *Nat. Rev. Endocrinol.* 2015 Aug; 11(8): 489–501.
58. Anderson AS, Key TJ, Norat T, Scoccianti C, Cecchini M, Berrino F. European code against cancer 4th edition: obesity, body fatness and cancer. *Cancer Epidemiol.* 2015.
59. Healy GN, Wijndaele K, Dunstan DW, Shaw JE, Salmon J, Zimmet PZ. Objectively measured sedentary time, physical activity, and metabolic risk: the Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle Study (AusDiab). *Diabetes Care.* 2008; 31(2): 369–371
60. Hall KD, Sacks G, Chandramohan D, Chow CC, Wang YC, Gortmaker SL. Quantification of the effect of energy imbalance on body weight. *Lancet.* 2011; 378(9793): 826–837.
61. Jaworowska A, Blackham T, Davies IG, Stevenson L. Nutritional challenges and health implications of takeaway and fast food. *Nutr. Rev.* 2013; 71(5): 310–318.
62. Pereira MA, Kartashov AI, Ebbeling CB, Van Horn L, Slattery ML, Jacobs DR Jr. Fast-food habits, weight gain, and insulin resistance (the CARDIA study): 15-year prospective analysis. *Lancet.* 2005; 365(9453): 36–42.
63. Basu S, McKee M, Galea G, Stuckler D. Relationship of soft drink consumption to global overweight, obesity, and diabetes: a cross-national analysis of 75 countries. *Am. J. Public. Health.* 2013; 103(11): 2071–2077.

64. Kant AK, Whitley MI, Graubard BI. Away from home meals: associations with biomarkers of chronic disease and dietary intake in American adults, NHANES 2005–2010. *Int. J. Obes. (Lond)* 2015; 39(5): 820–827.
65. Richard D. Cognitive and autonomic determinants of energy homeostasis in obesity. *Nat. Rev. Endocrinol.* 2015; 11: 489–501.
66. Volkow ND, Wang GJ, Tomasi D, Baler RD. Obesity and addiction: neurobiological overlaps. *Obes. Rev.* 2013; 14: 2–18.
67. Blackstone R. P. Obesity. *The Medical Practitioner's Essential Guide.* Springer. 2016. P. 148.
68. Timper K, Jens CB. Hypothalamic circuits regulating appetite and energy homeostasis: pathways to obesity. *Disease Models & Mechanisms.* 2017; 10: 679–689.
69. Agrawal S. Obesity, Bariatric and Metabolic Surgery. A practical guide. Springer 2016. P. 736.
70. Caron A., Richard D. Neuronal systems and circuits involved in the control of food intake and adaptive thermogenesis. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 2017; 1391: 35–53.
71. Melvin A, le Roux CW, Docherty NG. The gut as an endocrine organ: role in the regulation of food intake and body weight. *Curr. Atheroscler. Rep.* 2016; 18: 49.
72. Kairupan TS, Amitani H, Cheng KC, Runtuwene J, Asakawa A, Inui A. Role of gastrointestinal hormones in feeding behavior and obesity treatment. *J. Gastroenterol.* 2016; 51: 93–103.
73. Choudhury SM, Tan TM, Bloom SR. Gastrointestinal hormones and their role in obesity. *Curr. Opin. Endocrinol. Diabetes. Obes.* 2016; 23: 18–22.
74. Schwartz MW, Woods SC, Porte D Jr, Seeley RJ, Baskin DG. Central nervous system control of food intake. *Nature.* 2000; 404: 661–671.
75. Kojima M, Hosoda H, Date Y, Nakazato M, Matsuo H, Kangawa K. Ghrelin is a growth-hormone-releasing acylated peptide from stomach. *Nature* 1999; 402: 656–660.

76. Greenman Y, Golani N, Gilad S, Yaron M, Limor R, Stern N. Ghrelin secretion is modulated in a nutrient- and gender-specific manner. *Clin. Endocrinol.* 2004; 60: 382–388.
77. Date Y, Murakami N, Toshinai K, et al. The role of the gastric afferent vagal nerve in ghrelin-induced feeding and growth hormone secretion in rats. *Gastroenterology.* 2002; 123: 1120–1128.
78. Banks WA, Tschöp M, Robinson SM, Heiman ML. Extent and direction of ghrelin transport across the blood-brain barrier is determined by its unique primary structure. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 2002; 302: 822–827.
79. Gribble FM. The gut endocrine system as a coordinator of postprandial nutrient homeostasis. *Proc. Nutr. Soc.* 2012; 71: 456–462.
80. Michael A. N., Juris J. M. Incretin hormones: Their role in health and disease. *Diabetes. Obes. Metab.* 2018; 20 (Suppl. 1): 5–21.
81. Prinz P, Stengel A. Control of Food Intake by Gastrointestinal Peptides: Mechanisms of Action and Possible Modulation in the Treatment of Obesity. *Neurogastroenterol. Motil.* 2017; 23: 180–196.
82. Ahmad S., Imam S. K. Obesity. A practical guide. Springer 2016. P. 362.
83. Ahima RS, Saper CB, Flier JS, et al. Leptin regulation of neuroendocrine systems. *Front. Neuroendocrinol.* 2000; 21: 263–307.
84. Diez JJ, Iglesias P. The role of the novel adipocyte-derived hormone adiponectin in human disease. *Eur. J. Endocrinol.* 2003; 148: 293–300.
85. Faintuch J., Faintuch S. Obesity and Diabetes New Surgical and Nonsurgical Approaches. Springer 2015. P. 286.
86. Irwin N, Flatt PR. Enteroendocrine hormone mimetics for the treatment of obesity and diabetes. *Curr. Opin. Pharmacol.* 2013; 13: 989–995.
87. Ninh T.N., Blackstone R.P., Morton J.M., Ponce J., Rosenthal R. J. The ASMBS Text book of Bariatric Surgery Volume 2: Bariatric Surgery. Springer 2015. P. 498.
88. Widhalm K., Prager G. Morbid Obesity in Adolescents. Conservative Treatment and Surgical Approaches Springer. 2015. P. 192.

89. Reaven G. M. Banting Lecture 1988: Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988; 37: 1595–607.
90. Henning B.-N. *The Metabolic Syndrome Pharmacology and Clinical Aspects*. Springer. 2013. P. 235.
91. Reaven G.M. Insulin Resistance and Coronary Heart Disease in Nondiabetic Individuals *Arterioscler Thromb. Vasc. Biol.* 2012; 32: 1754–1759.
92. Skeletal muscle lipotoxicity in insulin resistance and type 2 diabetes: a causal mechanism or an innocent bystander? *European Journal of Endocrinology*. 2017; 176: R67–R78.
93. Barateiro A, Mahú I and Domingos AI. Leptin Resistance and the Neuro-Adipose Connection. *Front. Endocrinol.* 2017; 8: 45.
94. Randle PJ, Garland PB, Hales CN, Newsholme EA. The glucose fatty-acid cycle. Its role in insulin sensitivity and the metabolic disturbances of diabetes mellitus. *Lancet*. 1963; 1: 785–789.
95. Shamim I. Ahmad. *Diabetes. An old disease, a new insight*. Springer Science + Business Media, LLC 2013, P. 515
96. Athyros VO, Tziomalos K, Karagiannis A, Mikhailidis DP. Dyslipidaemia of obesity, metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus: the case for residual risk reduction after statin treatment. *Open. Cardiovasc. Med. J.* 2011; 5: 24–34.
97. de Ferranti S, Mozaffarian D. The perfect storm: obesity, adipocyte dysfunction, and metabolic consequences. *Clinical Chemistry*. 2008; 54: 945–955.
98. Emanuela F. Inflammation as a link between obesity and metabolic syndrome. *J. Nutr. Metab.* 2012; 47: 63–80.
99. Chavez JA, Summers SA. A ceramide-centric view of insulin resistance. *Cell Metab.* 2012; 15(5): 585–594
100. Balsan GA, da Costa Viera JL, de Oliveira AM, Portal VL. Relationship between adiponectin, obesity and insulin resistance. *Rev. Assoc. Med. Bras.* 2015; 61: 72–80.

101. Chandran M, Phillips SA, Ciaraldi T. Adiponectin: more than just another fat cell hormone? *Diabetes Care*. 2003; 26: 2442–50.
102. Garg A. Dyslipidemias. Pathophysiology, Evaluation and Management. Humana Press. 2015. P. 525.
103. Catapano AL, Reiner Z, De Backer G, Graham I, Taskinen M, Wiklund O, Agewall S, Alegria E, Chapman MJ, Durrington P, Erdine S, Halcox J, Hobbs R, Kjekshus J, Filardi PP, Riccardi G, Storey RF, Wood D. ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Atherosclerosis*. 2011; 217: S1–44.
104. Jenkins A. J., Peter P. T., Timothy J. Lyons Lipoproteins in Diabetes Mellitus. Humana Press. 2014. P. 468.
105. Hanley AJG. Factor analysis of metabolic syndrome using directly measured insulin sensitivity. *Diabetes*. 2002; 51(8): 2642–2647.
106. Yanai H. The underlying mechanisms for development of hypertension in the metabolic syndrome. *Nutr. J.* 2008; 7: 10.
107. Schlaich M, Straznicky N, Lambert E, Lambert G. Metabolic syndrome: a sympathetic disease? *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2015; 3: 148–57.
108. Chalasani N, Younossi Z, Lavine JE, Diehl AM, Brunt EM, Cusi K, et al. American Gastroenterological Association; American Association for the Study of Liver Diseases; American College of Gastroenterology. The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: practice guideline by the American Gastroenterological Association, American Association for the Study of Liver Diseases, and American College of Gastroenterology. *Gastroenterology*. 2012; 142: 1592–609.
109. Musso G, Gambino R, Cassader M, Pagano G. Meta-analysis: natural history of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and diagnostic accuracy of non-invasive tests for liver disease severity. *Ann. Med.* 2011; 43: 617–49.
110. Вороненко Н. Ю. Стан репродуктивної системи при метаболічному синдромі. *Здоров'я жінки*. 2010; 8(54): 136–9.

111. Loret de Mola JR. Obesity and its relationship to infertility in men and women. *Obstet. Gynecol. Clin. North. Am.* 2009; 36.
112. Nguyen NT, Magno CP, Lane KT. Association of hypertension, diabetes, dyslipidemia, and metabolic syndrome with obesity: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999 to 2004. *J. Am. Coll. Surg.* 2008; 207: 928–34.
113. Sbraccia P., Nisoli E., Vettor R. *Clinical Management of Overweight and Obesity. Recommendations of the Italian Society of Obesity (SIO)*, Springer 2015. P. 179.
114. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, DSM-5, 5th edn.* American Psychiatric Publishing, Arlington, 2013.
115. Allison KC, Lundgren JD, O’Reardon JP, Geliebter A, Gluck ME, Vinai P, Mitchell JE, Stunkard AJ. Proposed diagnostic criteria for night eating syndrome. *Int. J. Eat Disord.* 2010; 43(3): 241–247.
116. Schenck CH, Howell MJ, Crow SJ, Engel S, Latzer Y, Tzischinsky O, Mahowald MW, Conceicao EM, Crosby R, Mitchell JE, Engel SG, Wonderlich SA, Simonich HK, Peterson CB, Crow SJ, Le Grange D. Picking or nibbling: frequency and associated clinical features in bulimia nervosa, anorexia nervosa, and binge eating disorder. *Int. J. Eat. Disord.* 2013; 46(8): 815–818.
117. <http://www.ifso.com/body-mass-index>
118. Gallagher D, Heymsfield SB, Heo M, Jebb SA, Murgatroyd PR, Sakamoto Y. Healthy percentage body fat ranges: an approach for developing guidelines based on body mass index. *Am. J. Clin. Nutr.* 2000; 72: 694–701.
119. World Health Organization. *Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: Report of a WHO Consultation. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus.* Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1999. Available from: http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/66040/WHO_NCD_NCS_99.2.pdf

120. National Institutes of Health: Third Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Executive Summary. Bethesda, MD, National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute, 2001 (NIH publ. no. 01-3670).

121. Могильницька Л. А., Маньковський Б. М. Рівень фібронектину та ендотеліну-1 у сироватці крові хворих з метаболічним синдромом. Серце і судини. 2016. № 1. С. 63–68.

122. Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome – a new world-wide definition. A consensus statement from the International Diabetes Federation. *Diabet. Med.* 2006; 23: 469–480.

123. Alberti K.G., Zimmet P., Shaw J. The metabolic syndrome: a new worldwide definition. *Lancet.* 2005. Vol. 366. P. 1059–1062.

124. O'Neill S., O'Driscoll L. Metabolic syndrome: a closer look at the growing epidemic and its associated pathologies. *Obes. Rev.* 2015; 16(1): 1–12.

125. Kaur J. A comprehensive review on metabolic syndrome. *Cardiol. Res. Pract.* 2014; 2014: 1–21.

126. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Journal of the American Medical Association.* 2002; 287(3): 356–359.

127. Nolan PB., Carrick-Ranson G, Stinear JW., Reading SA, Dalleck LC. Prevalence of metabolic syndrome and metabolic syndrome components in young adults: A pooled analysis. *Prev. Med. Rep.* 2017 Sep; 7: 211–215.

128. Kumar S., Gomes R. M. *Bariatric Surgical Practice Guide. Recommendations.* Springer Nature Singapore Pte. Ltd. 2017. P. 301.

129. Angrisani L, Santonicola A, Iovino P, et al. Bariatric surgery and endoluminal procedures: IFSO worldwide survey 2014. *Obes. Surg.* 2017; 27: 2279–89.

130. Machytka E, Gaur S, Chuttani R. Elipse, the first procedure less gastric balloon for weight loss: a prospective, observational, open-label, multicenter study. *Endoscopy*. 2017; 49(2): 154–60.
131. Lyzwinski L. A systematic review and meta-analysis of mobile devices and weight loss with an intervention content analysis. *J. Pers. Med.* 2014; 4: 311–85.
132. Sullivan DK, Goetz JR, Gibson CA, Washburn RA, Smith BK, Lee J. Improving weight maintenance using virtual reality (second life). *J. Nutr. Educ. Behav.* 2013; 45(3): 264–8.
133. Kushner RF, Sarwer DB. Medical and behavioral evaluation of patients with obesity. *Psychiatr. Clin. North. Am.* 2011; 34(4): 797–812.
134. U.S. Department of Agriculture, U.S. Department of Health and Human Services. *Dietary Guidelines for Americans*. Washington, DC. 2010. Available from: <http://www.health.gov/dietaryguidelines/2010.asp> .
135. World Health Organization. *Obesity: preventing and managing the global epidemic*. Geneva: World Health Organization; 1998.
136. National Institutes of Health/National Heart, Lung, and Blood Institute. *Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults*. *Obes Res.* 1998; 6: 51S–210.
137. Diabetes Prevention Program Research Group. *The Diabetes Prevention Program: description of lifestyle intervention*. *Diabetes Care.* 2002; 25(12): 2165–71.
138. Kushner RF, Sarwer DB. Medical and behavioral evaluation of patients with obesity. *Psychiatr. Clin. North. Am.* 2011; 34(4): 797–812.
139. Glanz K, Rimer BK, Viswanath K. *Health behavior and health education: theory, research, and practice*. 4th ed. San Francisco: Jossey-Bass, Inc.; 2008.
140. Yanovski SZ, Yanovski JA. Obesity. *N. Engl. J. Med.* 2002; 346: 591–602.

141. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, et al. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with life style intervention or Metformin. *N. Engl. J. Med.* 2002; 346(6): 393–403.
142. Sarwer DB, von Sydow Green A, Vetter ML, Wadden TA. Behavior therapy for obesity: where are we now? *Curr. Opin. Endocrinol. Diabetes Obes.* 2009 Oct; 16(5): 347–52.
143. Barte J. C. M., ter Bogt N. C. W., Bogers R. P., Teixeira P. J., Blissmer B., Mori T. A., Bemelmans W. J. E. Maintenance of weight loss after life style interventions for overweight and obesity, a systematic review. *Obes. Rev.* 2010 Dec; 11(12): 899–906.
144. Hill JO, Peters JC, Catenacci VA, Wyatt HR. International strategies to address obesity. *Obes. Rev.* 2008; 9: s41–s47.
145. Ziauddeen H, Farooqi IS, Fletcher PC. Obesity and the brain: how convincing is the addiction model? *Nat. Rev. Neurosci.* 2012; 13: 279–86.
146. Gibbons RJ, Balady GJ, Bricker JT, Chaitman BR, Fletcher GF, Froelicher VF. ACC/AHA 2002 guideline update for exercise testing: summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1997 Exercise Testing Guidelines). *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 40: 1531–1540.
147. Colquitt JL, Pickett K, Loveman E, Frampton GK. Surgery for weight loss in adults. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2014 Aug 8; 8: CD003641.
148. Саенко В. Ф. Метаболическая хирургия: состояние проблемы. *Клинич. Хирург.* 2008. № 6 (783). С. 47–51.
149. Ninh T.N., Blackstone R.P., Morton J.M., Ponce J., Rosenthal R. J. *The ASMBS Text book of Bariatric Surgery. Volume 1: Bariatric Surgery.* Springer 2015. P. 498.
150. Cazzo E., Pareja J. C., Chaim E. A., Coy C. S. R., Magro D. O. Glucagon-Like Peptides 1 and 2 Are Involved in Satiety Modulation After

Modified Biliopancreatic Diversion: Results of a Pilot Study. *Obes. Surg.* 2018; 28: 506–512.

151. Rubino F, Nathan DM., Eckel RH., Schauer PR, George K, Zimmet PZ, Del Prato S, Ji L, Sadikot SM, Herman WH, Amiel SA, Kaplan LM, Taroncher-Oldenburg G, Cummings DE. On behalf of the Delegates of the 2nd Diabetes Surgery Summit Metabolic Surgery in the Treatment Algorithm for Type 2 Diabetes: a Joint Statement by International Diabetes Organizations *Obes. Surg.* 2017; 27: 2–21.

152. Lucchese M., Scopinaro N. Minimally Invasive Bariatric and Metabolic Surgery Principles and Technical Aspects. Springer. 2015. P. 299.

153. Buchwald H. Bariatric surgery worldwide 2003. *Obes. Surg.* 2004. Vol. 14., N 9. P. 1157–1164.

154. Buchwald H., Oien D. M. Metabolic/bariatric surgery worldwide 2008. *Obes. Surg.* 2009. Vol. 19. P. 1605–1611.

155. Buchwald H., Oien D. M. Metabolic / Bariatric Surgery Worldwide 2011. *Obes. Surg.* 2013. Vol. 23. N 4. P. 427–436.

156. Angrisani L, Santonicola A, Iovino P, Formisano G, Buchwald H, Scopinaro N. Bariatric Surgery Worldwide 2013. *Obes. Surg.* 2015 Oct; 25(10): 1822–32.

157. Angrisani L, Santonicola A, Iovino P, Vitiello A., Higa K., Himpens J. Buchwald H, Scopinaro N. IFSO Worldwide Survey 2016: Primary, Endoluminal, and Revisional Procedures. *Obesity Surgery*. Published online 18 August 2018. <https://doi.org/10.1007/s11695-018-3450-2>.

158. Henrikson V. Historical note: can small bowel resection be defended as therapy for obesity? *Obes. Surg.* 1994; 1: 54–5.

159. Buchwald H, Rucker R. The history of metabolic surgery for morbid obesity and a commentary. *World. J. Surg.* 1981; 5(6): 781–7.

160. Kremen AJ, Linner JH, Nelson CH. An experimental evaluation of the nutritional importance of proximal and distal small intestine. *Ann Surg.* 1954; 140(3): 439–47.

161. Payne JH, Dewind LT, Commons RR. Metabolic observations in patients with jejunocolic shunts. *Am J Surg.* 1963; 106:273–89.
162. Лаврик А. С. Бариатрична хірургія: історія до сьогодні. *Клінічна хірургія.* 2012. № 6. С. 5–10.
163. Linner JH. Morbid obesity. Overview of surgical techniques for the treatment of morbid obesity. *Gastroenter. Clin. North. Am.* 1987. N. 16. P. 253–272.
164. Лаврик А. С. Хирургическое лечение ожирения. Дис. ... д-ра мед. наук. 2002. 330 с.
165. Payne JH, De Wind LT. Surgical treatment of obesity. *Am. J. Surg.* 1969; 118(2): 141–7.
166. Scott HW, Sandstead HH, Brill AB, Burko H, Younger RK. Experience with a new technic of intestinal bypass in the treatment of morbid obesity. *Ann. Surg.* 1971; 174(4): 560–72.
167. Deitel M, Shahi B, Anand PK, Deitel FH, Cardinell DL. Long-term outcome in a series of jejunoileal bypass patients. *Obes. Surg.* 1993; 3(3): 247–52.
168. Doldi SB, Lattuada E, Zappa MA, Pieri G, Restelli A, Micheletto G. Biliointestinal bypass: another surgical option. *Obes. Surg.* 1998; 8(6): 566–9.
169. Mason EE, Ito I. Gastric bypass in obesity. *Surg. Clin. North. Am.* 1967; 47(6): 1345–51.
170. Kassir R, Breton C, Lointier P, Blanc P. Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass with hand-sewn gastrojejunostomy using an absorbable bidirectional monofilament barbed suture: review of the literature and illustrative case video. *Surg. Obes. Relat. Dis.* 2014; 10(3): 560–1.
171. Kumar S, Gomes RM. *Bariatric Surgical Practice Guide Recommendations.* Springer. 2017. P. 301.
172. Тивончук О. С. Роль і місце шунтування та бандажування шлунка в сучасній бариатричній хірургії. *Укр. мед. часопис.* 2007. № 6. С. 63–75.

173. Тивончук О. С. Шунтування шлунка в хірургічному лікуванні морбідного ожиріння та супутніх метаболічних розладів [дисертація]. Київ. 2010. 321 с.
174. Jianfang Li, Dandan Lai, Dongping Wu Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass Versus Laparoscopic Sleeve Gastrectomy to Treat Morbid Obesity-Related Comorbidities: a Systematic Review and Meta-analysis. *Obes. Surg.* 2016; 26: 429–442.
175. Angrisani L., Cutolo P. P., Formisano G. Laparoscopic adjustable gastric banding versus Roux-en-Y gastric bypass: 10-year results of a prospective, randomized trial. *Surg. Obes. Relat. Dis.* 2013. Vol. 9. N 3. P. 405–413.
176. Stenberg E, Szabo E, Agren G, Naslund E, Boman L, Bylund A, et al. Early complications after laparoscopic gastric bypass surgery: results from the Scandinavian Obesity Surgery Registry. *Ann Surg.* 2014; 260(6): 1040–7.
177. Gonzalez R, Nelson LG, Gallagher SF, Murr MM. Anastomotic leaks after laparoscopic gastric bypass. *Obes Surg.* 2004; 14(10): 1299–307.
178. Грубнік В. В., Голляк В. П., Грубнік А. В. Можливості хірургічного лікування пацієнтів з ожирінням і порушеннями вуглеводного обміну. *Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія.* 2011. №4 (37). С. 28–31.
179. Іоффе О. Ю., Цюра Ю. П., Кривопустов М. С., Стеценко О. П., Тарасюк Т. В., Парагуз О. Я. Шлункове шунтування як ключова ланка в комплексному лікуванні коморбідних станів у хворих на морбідне ожиріння. *Український терапевтичний журнал.* 2015. № 2. С. 62–66.
180. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrbach K, Schoelles K. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2004; 292(14): 1724–37.
181. Flum DR, Belle SH, King WC, Wahed AS, Berk P, Chapman W. Perioperative safety in the longitudinal assessment of bariatric surgery. *N. Engl. J. Med.* 2009; 361(5): 445–54.

182. Nguyen NT, Silver M, Robinson M, Needleman B, Hartley G, Cooney R, et al. Result of a national audit of bariatric surgery performed at academic centers: a 2004 university health system consortium benchmarking project. *Arch. Surg.* 2006; 141(5): 445–9.
183. Грубнік В. В., Грубнік О. В., Голяк В. П. Прояви демпінг-синдрому за різних методів шлункового шунтування з приводу аліментарно-конституційного ожиріння. *Клін. ендокринологія та ендокрин. хірургія.* 2008. №23(2). С. 79–80.
184. Яшков Ю. И. Гастрошунтирование в хирургии морбидного ожирения. *Анналы хирургии.* 2006. № 2. С. 12–17.
185. M. Ramadan, M. Loureiro, K. Laughlan, R. Caiazzo, A. Iannelli, L. Brunaud, S. Czernichow, M. Nedelcu, and D. Nocca Risk of Dumping Syndrome after Sleeve Gastrectomy and Roux-en-Y Gastric Bypass: Early Results of a Multicentre Prospective Study. *Gastroenterol. Res. Pract.* 2016; 25: 702–37.
186. Dogan K., Gadiot R. P. M., Aarts E. O. Effectiveness and Safety of Sleeve Gastrectomy, Gastric Bypass, and Adjustable Gastric Banding in Morbidly Obese Patients: a Multicenter, Retrospective, Matched Cohort Study. *Obes. Surg.* 2015. Vol. 25. N 7. P. 1110–1118.
187. Alden JF. Gastric and jejunoileal bypass: A comparison in the treatment of mordid obesity. *Arch. Surg.* 1977. Vol. 112. P. 799–801.
188. Griffen W. O. Gastric bypass: How I do it. *Am. Surg.* 1984. Vol. 50. P. 496–501.
189. Alder RL, Teryy BE. Measurement and standardization of gasric pouch in gastric bypass. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1977. Vol. 144(5). P. 762–763.
190. Mason E.E. Vertical banded gastroplasty for obesity. *Arch. Surg.* 1982. Vol. 117. P. 701–706.
191. Balsiger B.M., Poggio J.L., Mai J., Kelly K.A., Sarr M.G. Ten and more years after vertical banded gastroplasty as primary operation for morbid obesity. *J. Gastrointest. Surg.* 2000. Vol. 4. P. 598–605.

192. Wilkinson L.H., Peloso O.A. Gastric reservoir reduction for morbid obesity. *Arch. Surg.* 1981. N. 5. P. 63–65.
193. Molina M., Oria H.E. Gastric segmentation. *Intern. J. Surg.* 1987. Vol. 11, N.2. P. 119.
194. Kolle K., Bo O., Stadaas J. “Gastric banding” An operative method to treat morbid obesity. *CICD 7th World Congress. Tokyo, 1982. Abstract, P. 184.*
195. Kuzmak L.I. Silicone gastric banding for morbid obesity. *Cont. Surg.*—1986. N.6. P. 13–18.
196. Weiner R., Blanco-Engert R., Weiner S. Outcome after laparoscopic adjustable gastric banding – 8 years experience. *Obes. Surg.* 2003. Vol.13. P. 427–434.
197. Zinzindohoue F, Chevallier J-M, Douard R, Elian N, Ferraz J-M, Blanche J-P, Berta J-L, Altman J-J, Safran D, Cugnenc P-H Laparoscopic Gastric Banding: A Minimally Invasive Surgical Treatment for Morbid Obesity. Prospective Study of 500 Consecutive. Patients *Ann. Surg.* 2003 Jan; 237(1): 1–9.
198. Favretti F, Cadiere GB, Segato G. Laparoscopic adjustable silicone gastric banding: technique and results. *Obes. Surg.* 1995; 5(4): 364–71.
199. Suter M, Calmes JM, Paroz A, Giusti V. A 10-year experience with laparoscopic gastric banding for morbid obesity: high long-term complication and failure rates. *Obes. Surg.* 2006 Jul; 16(7): 829–35.
200. Owers C, Ackroyd R. A Study Examining the Complications Associated with Gastric Banding. *Obes. Surg.* 2013. Vol. 23. N 1. P. 56–59.
201. Van Nieuwenhove Y., Ceelen W., Stockman A. Long-term results of a prospective study on laparoscopic adjustable gastric banding for morbid obesity. *Obes. Surg.* 2011. Vol. 21. N 5. P. 582–587.
202. Gonzalez-Heredia R, Masrur M, Patton K, et al. Revisions after failed gastric band: sleeve gastrectomy and Roux-en-Y gastric bypass. *Surg. Endosc.* 2015; 29(9): 2533–7.

203. Angrisani L., Cutolo P. P., Formisano G. Laparoscopic adjustable gastric banding versus Roux-en-Y gastric bypass: 10-year results of a prospective, randomized trial. *Surg. Obes. Relat. Dis.* 2013. Vol. 9. N 3. P. 405–413.
204. Neville E., Vankelrsbiick J., Dams A., Anne T. Laparoscopic adjustable esophagogastric banding: preliminary experience. *Obes. Surg.* 1998. Vol. 8. N.1. P. 39–43.
205. Scopinaro N, Gianetta E, Civalleri D, Bonalumi U, Bachi V..Bilio-pancreatic bypass for obesity: II. Initial experience in man. *Br. J. Surg.* 1979; 66(9): 618–20.
206. Scopinaro N., Gianetta E., Adami G.F. Biliopancreatic Diversion. *World J. Surg.* 1998. Vol. 22. P. 936–946.
207. Scopinaro N., Gianetta E., Adami G.F. Biliopancreatic Diversion for obesity at eighteen years. *Surgery.* 1996. Vol. 119. P. 261–268.
208. Karcz W. K., Thomusch O. *Principles of Metabolic Surgery.* Springer. 2012. P. 410.
209. Schirmer B. Laparoscopic bariatric surgery. *Surg. Endosc.* 2006; 20(2): S450–S455.
210. Marceau P., Biron S., Bourque R. A. Biliopancreatic Diversion with a New Type of Gastrectomy. *Obes. Surg.* 1993. Vol. 3. N 1. P. 29–35.
211. Hess D.S., Hess D.W. Biliopancreatic diversion with a duodenal switch. *Obes. Surg.* 1998. Vol. 8. N. 3. P. 267–282.
212. DeMeester TR, Fuchs KF, Ball CS, Albertucci M, Smyrk TC, Marcus JN. Experimental and clinical results with proximal end-to-end duodenojejunostomy for pathologic duodenogastric reflux. *Ann. Surg.* 1987; 206: 414–426.
213. Hess D.S., Hess D.W., Oakley R.S. The Biliopancreatic diversion with the duodenal switch: results beyond 10 years. *Obes. Surg.* 2005. Vol. 15. N 3. P. 408–416.
214. Marceau P., Hould F. S., Simard S. Biliopancreatic diversion with duodenal switch. *World J. Surg.* 1998. Vol. 22. P. 947–954.

215. Березницкий Я. С., Дука Р. В. Отдаленные результаты и технические особенности выполнения продольной резекции желудка и билиопанкреатического шунтирования в лечении пациентов с ожирением. Сучасні медичні технології. 2011. № 3-4. С. 33–35.

216. Baltasar A., Rio del Juan, Escriv C. Preliminary results of duodenal switch. *Obes. Surg.* 1997. Vol. 7. P. 500–504.

217. Baltasar A., Bou R., Miró J. Laparoscopic Biliopancreatic Diversion with Duodenal Switch: Technique and Initial Experience. *Obes. Surg.* 2002. Vol. 12. N 2. P. 245–248.

218. Никольский А. В. Непосредственные результаты операции билиопанкреатического отведения в модификации Hess-Marceau для лечения ожирения и сверхожирения. Дис. ... канд. мед. наук. 2009. 134 с.

219. Topart PA, Becouarn G. Revision and reversal after biliopancreatic diversion for excessive side effects or ineffective weight loss: a review of the current literature on indications and procedures. *Surg. Obes. Relat. Dis.* 2015; 11(4): 965–72.

220. Blackstone R. Bariatric surgery complications. *The Medical Practitioner's Essential Guide.* Springer 2012. P. 154.

221. Homan J, Betzel B, Aarts EO. Vitamin and mineral deficiencies after biliopancreatic diversion and Biliopancreatic diversion with duodenal switch – the rule rather than the exception. *Obes. Surg.* 2015; 25(9): 1626–32.

222. Ren C. J., Patterson E., Gagner M. Early Results of Laparoscopic Biliopancreatic Diversion with Duodenal Switch: A Case Series of 40 Consecutive Patients. *Obes. Surg.* 2000. Vol. 10. N 6. P. 514–523.

223. Gagner M, Matteotti R. Laparoscopic biliopancreatic diversion with duodenal switch. *Surg. Clin. North. Am.* 2005; 85(1): 141–9.

224. Roslin MS, Gagner M, Goriparthi R, et al. The rationale for a duodenal switch as the primary surgical treatment of advanced type 2 diabetes mellitus and metabolic disease. *Surg. Obes. Relat. Dis.* 2015; 11(3): 704–10.

225. Skogar ML, Sundbom M. Duodenal switch is superior to gastric bypass in patients with super obesity when evaluated with the bariatric analysis and reporting outcome system (BAROS). *Obes. Surg.* 2017; 27(9): 308–16.
226. Almogly G., Crookes P.F., Anthone G.J. Longitudinal gastrectomy as a treatment for the high-risk super-obese patients. *Obes. Surg.* 2004. Vol. 14. P. 492–497.
227. Tretbar L.L., Taylor T.L., Sifers E.C. Weight reduction: Gastric plication for morbid obesity. *J. Can. Med. Soc.* 1976. Vol. 77. P. 488–492.
228. Jonston D., Dahtler J., Sue–Ling H. M. The Magenstrasse and Mill operation for morbid obesity. *Obes. Surg.* 2003. Vol. 13. N 1. P. 10–16.
229. Regan J. P., Inabnet W. B., Gagner M. Early experience with two–stage laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass as an alternative in the super–super obese patient. *Obes. Surg.* 2003. Vol. 13. N 6. P. 861–864.
230. Casella G, Soricelli E, Giannotti D. Long-term results after laparoscopic sleevegastrectomy in a large monocentric series. *Surg. Obes. Relat. Dis.* 2016; 12: 757–762.
231. Gagner M, Deitel M, Erickson AL, Crosby RD. Survey on laparoscopic sleevegastrectomy (LSG) at the Fourth International Consensus Summit on Sleeve Gastrectomy. *Obes. Surg.* 2013; 23: 2013–2017.
232. Diamantis T, Apostolou KG, Alexandrou A. Review of long-term weight loss results after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Surg. Obes. Relat. Dis.* 2014; 10: 177–183.
233. Clinical Issues Committee of the American Society for Metabolic and Bariatric Surgery Updated position statement on sleeve gastrectomy as a bariatric procedure. *Surg. Obes. Relat. Dis.* 2010; 6: 1–5.
234. Abbatini F, Rizzello M, Casella G. Long-term effects of laparoscopic sleevegastrectomy, gastric bypass, and adjustable gastric banding on type 2 diabetes. *Surg. Endosc.* 2010; 24: 1005–1010.

235. Cheverie J, Jacobsen GR, Sandler BJ. Laparoscopic sleeve gastrectomy: an efficacious management of metabolic syndrome in the morbidly obese. *Surg. Endosc.* 2013; 27: S254.
236. Langer F. B., Reza Hoda M. A., Bohdajalian A. Sleeve gastrectomy and gastric banding: effects on plasma ghrelin levels. *Obes. Surg.* 2005. Vol. 15. N 7. P. 1810–1816.
237. Melissas J, Koukouraki S, Askoxylakis J, Stathaki M, Daskalakis M, Perisinakis K, Karkavitsas N. Sleeve Gastrectomy – A Restrictive Procedure? *Obes. Surg.* 2007; 17: 57–62.
238. Melissas J, Daskalakis M, Koukouraki S. Sleeve gastrectomy – a “food limiting” operation. *Obes. Surg.* 2008; 18: 1251–6.
239. Papailiou J, Albanopoulos K, Toutouzas KG, Tsigris C, Nikiteas N, Zografos G. Morbid Obesity and Sleeve Gastrectomy: How Does It Work? *Obes. Surg.* 2010; 20: 1448–1455.
240. Mingrone G. Role of the incretin system in the remission of type 2 diabetes following bariatric surgery. *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* 2008. Vol. 18(8). P. 574–579.
241. Scheen A. J., De Flines J., De Roover A., Paquot N. Bariatric surgery in patients with type 2 diabetes: benefits, risks, indications and perspectives. *Diabetes Metab.* 2009. Vol. 35. P. 537–543.
242. Zhang Y., Ju W., Sun X. Laparoscopic Sleeve Gastrectomy Versus Laparoscopic Roux-En-Y Gastric Bypass for Morbid Obesity and Related Comorbidities: A Meta-Analysis of 21 Studies. *Obes. Surg.* 2015. Vol. 25. N 1. P. 19–27.
243. Lee W. J., Pok E. H., Almulaifi A. Medium-Term Results of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: a Matched Comparison with Gastric Bypass. *Obes. Surg.* 2015. Vol. 25. N 8. P. 1431–1438.
244. Cutolo P., Nosso G., Vitolo G. Clinical Efficacy of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy vs Laparoscopic Gastric Bypass in Obese Type 2 Diabetic

Patients: a Retrospective Comparison. *Obes. Surg.* 2012. Vol. 22. N 10. P. 1535–1539.

245. Wang S., Li P., Sun X. F. Comparison between Laparoscopic Sleeve Gastrectomy and Laparoscopic Adjustable Gastric Banding for Morbid Obesity: a Meta-analysis. *Obes. Surg.* 2013. Vol. 23. N 7. P. 980–986.

246. Raul J. Rosenthal International Sleeve Gastrectomy Expert Panel Consensus Statement: best practice guidelines based on experience of > 12,000 cases. *Surgery for Obesity and Related Diseases.* 2012; 8: 8–19.

247. Marquez M, Ayza Ferrer M, Belda LR, del Mar Rico Morales M, Diez JM, Belda Poujoulet R. Gastric Leak After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Obes. Surg.* 2010; 20: 1306–1311.

248. Perez M, Brunaud L, Kedaifa S, Guillotin C, Gerardin A, Quilliot D, Grosdidier G, Reibel N. Does Anatomy Explain the Origin of a Leak after SleeveGastrectomy? *Obes. Surg.* 2014; 24: 1717–1723.

249. Gagner M, Buchwald J. Comparison of laparoscopic sleeve gastrectomy leak rates in four staple-line reinforcement options: a systematic review. *Surg. Obes. Relat. Diseases.* 2014; 10(4): 713–23.

250. Lakdawala M, Bhasker AG Sleeve gastrectomy. *Endo Press.* 2016. P. 70.

251. Benedix F, Benedix DD, Knoll C, Weiner R, Bruns C, Manger T, Stroh C. Are There Risk Factors That Increase the Rate of Staple Line Leakage in Patients Undergoing Primary Sleeve Gastrectomy for Morbid Obesity? *Obes. Surg.* 2014; 24: 1610–1616.

252. Nimeri A., Ibrahim M., Maasher A., Al Hadad M. Management Algorithm for Leaks Following Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Obesity Surgery.* 2016; 26: 21–25.

253. Al Hajj G., Chemaly R. Fistula Following Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: a Proposed Classification and Algorithm for Optimal Management. *Obesity Surgery.* 2018; 28: 656–664.

254. Nedelcu M, Manos T, Cotirlet A, Noel P, Gagner M. Outcome of Leaks After Sleeve Gastrectomy Based on a New Algorithm Addressing Leak Size and Gastric Stenosis. *Obesity Surgery*. 2015; 25: 559–563.
255. Silva LB, Moon RC, Teixeira AF, Jawad MA, Ferraz ÁAB, Neto MG, Ramos AC, Campos JM. Gastrobronchial Fistula in Sleeve Gastrectomy and Roux-en-Y Gastric Bypass –A Systematic Review. *Obesity Surgery*. 2015; 25: 1959–1965.
256. Melissas J, Stavroulakis K, Tzikoulis V, Peristeri A, Papadakis JA, Pazouki A, Khalaj A, Kabir A. Sleeve Gastrectomy vs Roux-en-Y Gastric Bypass. Data from IFSO-European Chapter Center of Excellence Program. *Obesity Surgery*. 2017; 27: 847–855.
257. Al-Mutawa A, Al-Sabah S, Anderson AK, Al-Mutawa M Evaluation of Nutritional Status Post Laparoscopic Sleeve Gastrectomy–5-Year Outcomes. *Obesity Surgery*. 2018; 28: 1473–1483.
258. Damms-Machado A, Friedrich A, Kramer KM, Stingel K, Meile T, Küper MA, Königsrainer A, Bischoff SC. Pre- and Postoperative Nutritional Deficiencies in Obese Patients Undergoing Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Obes. Surg*. 2012; 22: 881–889.
259. Felsenreich DM, Kefurt R, Schermann M, Beckerhinn P, Kristo I, Krebs M, Prager G, Langer FB. Reflux, Sleeve Dilation, and Barrett’s Esophagus after Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: Long-Term Follow-Up. *Obes. Surg*. 2017; 27: 3092–3101.
260. Burgerhart JS, Schotborgh CAI, Schoon EJ, Smulders JF, van de Meeberg PC, Siersema PD, Smout AJPM. Effect of Sleeve Gastrectomy on Gastroesophageal Reflux. *Obes. Surg*. 2014; 24: 1436–1441.
261. Caroline E. Sheppard, Daniel C. Sadowski, Christopher J. de Gara, Shahzeer Karmali, Daniel W. Birch Rates of Reflux Before and After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy for Severe Obesity. *Obes. Surg*. 2015; 25: 763–768.

262. Lauti M, Kularatna M, Hill AG, MacCormick AD. Weight Regain Following Sleeve Gastrectomy – a Systematic Review. *Obes. Surg.* 2016; 26: 1326–1334.
263. Chang D-M, Lee W-J, Chen J-C, Ser K-H, Tsai P-L, Lee Y-C. Thirteen-Year Experience of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: Surgical Risk, Weight Loss, and Revision Procedures. *Obesity Surgery.* 2018; 28: 2991–2997.
264. Broadbent R, Tracey M, Harrington P. Laparoscopic gastric banding: a preliminary report. *Obes. Surg.* 1993; 3(1): 63–7.
265. Belachew M, Zimmermann JM. Evolution of a paradigm for laparoscopic adjustable gastric banding. *Am. J. Surg.* 2002; 184: 21S–5
266. Wittgrove AC, Clark GW, Tremblay LJ. Laparoscopic gastric bypass, Roux-en-Y: preliminary report of five cases. *Obes. Surg.* 1994; 4: 353–7.
267. Moy J, Pomp A, Dakin G, Parikh M, Gagner M. Laparoscopic sleeve gastrectomy for morbid obesity. *Am. J. Surg.* 2008; 196: 56–9.
268. Baltasar A., Serra C., Perez N. Laparoscopic sleeve gastrectomy: a multi-purpose bariatric operation . *Obes. Surg.* 2005. Vol. 15. N 8. P. 1124–1128.
269. Sánchez-Pernaute A, Rubio Herrera MA, Pérez-Aguirre E. Proximal duodenal-ileal end-to-side bypass with sleeve gastrectomy: proposed technique. *Obes. Surg.* 2007; 17: 1614–1618.
270. Rutledge R. The mini-gastric bypass: experience with the first 1,274 cases. *Obes. Surg.* 2001; 11: 276–280.
271. Thorell A, MacCormick AD, Awad S, et al. Guidelines for perioperative care in bariatric surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) society recommendations. *World. J. Surg.* 2016; 40(9): 2065–83.
272. Reavis K. M., Hinojosa M. W., Smith B. R. Single-laparoscopic incision transabdominal surgery sleeve gastrectomy. *Obes. Surg.* 2008. Vol. 18. N 11. P. 1492–1494.
273. Saber A. A., Elgamal M. H., Iyawi E. A. Single incision laparoscopic sleeve gastrectomy (SILS): a novel technique. *Obes. Surg.* 2008. Vol. 18. N 10. P. 1338–1342.

274. Tacchino RM, Greco F, Matera D. Single-incision laparoscopic biliopancreatic diversion. *Surg. Obes. Relat. Dis.* 2010; 6: 444–445.
275. Tacchino RM, Greco F, Matera D. Single-incision laparoscopic gastric bypass for morbid obesity. *Obes. Surg.* 2010; 20: 1154–1160
276. Lakdawala M. A., Muda N. H., Goel S. Single–incision laparoscopic sleeve gastrectomy versus conventional laparoscopic sleeve gastrectomy – a randomized pilot study. *Obes. Surg.* 2011. Vol. 21. N 11. P. 1664–1670.
277. Lakdawala M. A., Muda N. H., Goel S. Single–incision sleeve gastrectomy versus laparoscopic sleeve gastrectomy. A 2–year comparative analysis of 600 patients. *Obes. Surg.* 2011. Vol. 21. N 11. P. 1664–1670.
278. Dargent J. *Innovative Technologies and Non-Invasive Procedures in Bariatric Surgery.* Springer. 2013. P. 100.
279. Utech M, Halter J, Knapp A. Hybrid NOTES transvaginal sleeve gastrectomy: initial experience of a small consecutive series. *Klinikum Vest; Knappschaftskrankenhaus Recklinghausen, Klinik für Allgemein- und Viszeralchirurgie, Recklinghausen (abstract IFSOHamburg, Sept 2011).*
280. Moreno C, Closset J, Dugardeyn S, Barea M, Mehdi A, Collignon L. Transoral gastroplasty is safe, feasible, and induces significant weight loss in morbidly obese patients: results of the second human pilot study. *Endoscopy.* 2008; 40(5): 406–13.
281. Herron DM, Birkett DH, Thompson CC, Bessler M, Swanstrom LL. Gastric bypass pouch and stoma reduction using a transoralendoscopic anchor placement system: a feasibility study. *Surg. Endosc.* 2008; 22(4): 1093–9.
282. Diana M, Pop R, Beaujeux R, Dallemagne B, Halvax P, Schlagowski I, Liu Y-Y, Diemunsch P, Geny B, Lindner V, Marescaux J. Embolization of Arterial Gastric Supply in Obesity (EMBARGO): an Endovascular Approach in the Management of Morbid Obesity. Proof of the Concept in the Porcine Model. *Obes. Surg.* 2015; 25: 550–558.

283. Domenico G, Patrizi G, Casella G, Di Rocco G, Marchetti M, Frezzotti F. Can virtual reality simulators be a certification tool for bariatric surgeons? *Surg. Endosc.* 2014; 28(1): 242–8.
284. Dixon JB, Zimmet P, Alberti KG, Rubino F, International Diabetes Federation Taskforce on Epidemiology and Prevention. Bariatric surgery: an IDF statement for obese Type 2 diabetes. *Surg. Obes. Relat. Dis.* 2011; 7(4): 433–47.
285. Ignat M, Vix M, Imad I, et al. Randomized trial of Roux-en-Y gastric bypass versus sleeve gastrectomy in achieving excess weight loss. *Br. J. Surg.* 2017; 104(3): 248–56.
286. Keidar A, Hershkop KJ, Marko L, et al. Roux-en-Y gastric bypass vs sleeve gastrectomy for obese patients with type 2 diabetes: a randomised trial. *Diabetologia.* 2013; 56(9): 1914–8.
287. Егиев В.Н., Майорова Ю.Б., Леонтьева М.С., Мелешко А.В. Качество жизни больных морбидным ожирением до операции и после бандажирования желудка и гастрощунтирования. *Ожирение и метаболизм.* 2014; 2: С.14–16.
288. Sarwer DB, Wadden TA, Moore RH, Eisenberg MH, Raper SE, Williams NN. Changes in quality of life and body image after gastric bypass surgery. *Surg. Obes. Relat. Dis.* 2010; 6(6): 608–14
289. Lier HO, Biringer E, Hove O, Stubhaug B, Tangen T. Quality of life among patients undergoing bariatric surgery: associations with mental health- a 1 year follow-up study of bariatric surgery patients. *Health Qual Life Outcomes.* 2011; 9: 79.
290. Livingston E. Development of a bariatric surgery-specific risk assessment tool. *Surg. Obes. Relat. Dis.* 2007; 3:14–20.
291. Gupta P, Franck C, Miller W, Gupta J, Forse A. Development and validation of a bariatric surgery morbidity risk calculator using the prospective multicenter NSQIP dataset. *J. Am. Coll. Surg.* 2011; 212: 301–9.

292. Ramanan B, Gupta P, Gupta H, Fang X, Forse A. Development and validation of a bariatric surgery mortality risk calculator. *J. Am. Coll. Surg.* 2012; 214: 892–900
293. Benotti P, Wood C, Winegar D, Petrick A, Still C, Argyropoulos G. Risk factors associated with mortality after Roux-en-Y gastric bypass surgery. *Ann. Surg.* 2014; 259: 123–30.
294. Nguyen NT, Nguyen B, Smith B, Reavis KM, Elliott C, Hohmann S. Proposal for a bariatric mortality risk classification system for patients undergoing bariatric surgery. *Surg. Obes. Relat. Dis.* 2013; 9(2): 239–46.
295. DeMaria E, Portenier D, Wolfe L. Obesity surgery mortality risk score: a proposal for a clinically useful score to predict mortality risk in patients undergoing gastric bypass. *Surg. Obes. Relat. Dis.* 2007; 3: 134–40.
296. Sharma AM, Kushner RF. A proposed clinical staging system for obesity. *Int. J. Obes. (Lond).* 2009; 33(3): 289–95.
297. Pournaras DJ, Jafferbhoy S, Titcomb DR, Humadi S, Edmond JR, Mahon D, Welbourn R. Three hundred laparoscopic Roux-en-Y gastric bypasses: managing the learning curve in higher risk patients. *Obes. Surg.* 2010; 20(3): 290–4.
298. Petersen RP, Portenier DD, Pryor AD, et al. Prospective application of the obesity surgery mortality risk score (OS-MRS) may improve outcomes in high-risk patients undergoing bariatric surgery. *Surg. Obes. Relat. Dis.* 2009; 5(3): S10.
299. Bariatric News. Scandinavian data reports low mortality surgery. 2013 Jul [cited 2014 Jun 18]. Available from: <http://www.bariatricnews.net/?q=feature/111092/scandinavian-data-reports-low-mortality-surgery>.
300. Gupta PK, Franck C, Miller WJ, Gupta H, Forse RA. Development and validation of a bariatric surgery morbidity risk calculator using the prospective multicenter NSQIP dataset. *J. Am. Coll. Surg.* 2011; 212(3): 301–9.
301. Ramanan B, Gupta PK, Gupta H, Fang X, Forse RA. Development and validation of a bariatric surgery mortality risk calculator. *J. Am. Coll. Surg.* 2012; 214(6): 892–900.

302. Lancaster RT, Hutter MM. Bands and bypasses: 30-day morbidity and mortality of bariatric surgical procedures as assessed by prospective, multi-center, risk-adjusted ACS-NSQIP data. *Surg. Endosc.* 2008; 22(12): 2554–63.
303. <http://www.euro.who.int/en/health-topics/disease-prevention/nutrition/a-healthy-lifestyle/body-mass-index-bmi>
304. Vague J, Vague P, Tramon M, Vialettes B, Mercier P. Obesity and diabetes. *Acta diabetologia Latina.* 1980. Vol. 17(2). P. 87–99.
305. <https://halls.md/ideal-weight/body.htm>
306. https://www.researchgate.net/figure/Moorehead-Ardelt-Quality-of-Life-Questionnaire-II_fig1_6260878
307. Sami S. S., Ragnath K. The Los Angeles Classification of Gastroesophageal Reflux Disease. *Video Journal and Encyclopedia of GI Endoscopy.* 2013. Vol. 1(1). P. 103–104.
308. <http://www.riskprediction.org.uk/pp-index.php>
309. Scott J, Huskisson EC. Graphic representation of pain. *Pain.* 1976; 2 (2): 175–184.
310. Reinhold R. B. Critical analysis of long term weight loss following gastric bypass. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1982. Vol. 155. P. 385–394.
311. Buse JB, Caprio S, Cefalu WT. How do we define cure of diabetes? *Diabetes Care.* 2009; 32(11): 2133–5.
312. Prophet E. B., Mills B., Arrington J. B., Sobin L. *Laboratory Methods in Histotechnology.* Institute of Pathology. Washington, 1994. 274 p.
313. Moonesinghe SR, Mythen MG, Das P, Rowan KM, Grocott MPW. Risk Stratification Tools for Predicting Morbidity and Mortality in Adult Patients Undergoing Major Surgery. *Anesthesiology.* 2013; 119: 959–81.
314. Prytherch DR, Whiteley MS, Higgins B, Weaver PC, Prout WG. POSSUM and Portsmouth POSSUM for predicting mortality. Physiological and Operative Severity Score for the Enumeration of Mortality and morbidity. *Br. J. Surg.* 1998; 85: 1217–1220.

315. Cagigas JC, Escalante CF, Ingelmo A, Hernandez-Estefania R, Hernanz F. Application of the POSSUM system in bariatric surgery. *Obes. Surg.* 1999; 9: 279–281.
316. Pinho D, Pinho S, Carvalho M, Soares M, Cavaleiro C. POSSUM and P-POSSUM: Predictors of Morbidity and Mortality in Laparoscopic Roux-En-Y Gastric Bypass?. *J. Anesth. Clin. Res.* 2017; 8: 700.
317. Abou Rached A, Basile M, El Masri H. Gastric leaks post sleeve gastrectomy: Review of its prevention and management. *World. J. Gastroenterol.* 2014 October 14; 20(38): 13904–13910.
318. Angrisani L., De Luca M., Formisano G., Santonicola A. *Bariatric and Metabolic Surgery Indications, Complications and Revisional Procedures.* Springer. 2017. P. 209.
319. Peterli R., Steinert R. E., Woelnerhanssen B. Metabolic and Hormonal Changes after Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass and Sleeve Gastrectomy: a Randomized, Prospective Trial. *Obes. Surg.* 2012. Vol. 22. N 5. P. 740–748.
320. Anne Landais. Neurological Complications of Bariatric Surgery *Obes. Surg.* 2014; 24: 1800–1807.
321. Baraboi E-D, Li W, Labbé SM, Roy M-C, Samson P, Hould F-S, Lebel S, Marceau S, Biertho L, Richard D. Metabolic Changes Induced by the Biliopancreatic Diversion in Diet-Induced Obesity in Male Rats: The Contributions of Sleeve Gastrectomy and Duodenal Switch *Endocrinology.* 2015. Vol. 156(4). P. 1316–1329.
322. WHOQOL Group. Study protocol for the World Health Organization project to develop a Quality of Life assessment instrument (WHOQOL). *Qual. Life Res.* 1993; 2(2): 153–9.
323. Major P, Matłok M, Pędziwiatr M, Migaczewski M, Budzyński P, Stanek M, Kisielewski M, Natkaniec M, Budzyński A. Quality of Life After Bariatric Surgery. *Obes. Surg.* 2015; 25: 1703–1710.
324. Deitel M. From the Editors' Desk ... The International Obesity Task Force and "Globesity". *Obes. Surg.* 2002. Vol. 12. N 5. P. 613–614.

325. Kopelman P. G. Obesity as a medical problem. *Nature*. 2000. Vol. 404. P. 635–643.

326. Deitel M., Gagner M., Erickson A. L. Third International Summit: Current status of sleeve gastrectomy. *Surg. Obes. Relat. Dis.* 2011. Vol. 7(6). P. 749–759.

327. Marceau P., Biron S., Marceau S. Biliopancreatic Diversion – Duodenal Switch: Independent Contributions of Sleeve Resection and Duodenal Exclusion. *Obes. Surg.* 2014. Vol. 24. N 11. P. 1843–1849.

328. Милиця К. М. Хірургічне лікування хворих з метаболічним синдромом та ожирінням. Дис. ... д-ра мед. наук. 2017. 433 с.

329. Іоффе О. Ю., Цюра Ю. П., Стеценко О. П., Тарасюк Т. В., Кривопустов М. С., Молнар І. М. Можливості доопераційної підготовки хворих на морбідне ожиріння до виконання радикальних оперативних втручань. *Хірургія України*. 2014. № 2. С. 38–42.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ**Статті у наукових фахових виданнях України:**

1. Тодуров І. М., Білянський Л. С., Косюхно С. В., **Перехрестенко О. В.**, Калашніков О. О. Патогенетичні аспекти рубцевих гриж у хворих на морбідне ожиріння. Шпитальна хірургія. 2013. № 1. С. 41–43. *(Автором самостійно здійснювались аналіз літератури, узагальнення результатів лікування та написання статті).*
2. Тодуров І. М., Білянський Л. С., **Перехрестенко О. В.**, Косюхно С. В., Калашніков О. О. Хірургічне лікування цукрового діабету 2 типу, асоційованого з морбідним ожирінням. Ліки України. 2013. № 4 (170). С. 62–64. *(Автором самостійно здійснювались моніторинг основних показників вуглеводного обміну, статистична обробка, узагальнення результатів та написання статті).*
3. Тодуров І. М., Білянський Л. С., **Перехрестенко О. В.**, Калашніков О. О., Плегуца О. І. Лікування та профілактика внутрішньочеревних кровотеч у хворих, що оперовані з приводу ожиріння. Харківська хірургічна школа. 2014. № 2 (65). С. 134–138. *(Автором самостійно здійснювались аналіз літератури, підбір хворих, узагальнення результатів, написання статті).*
4. Усенко О. Ю., Тодуров І. М., **Перехрестенко О. В.**, Косюхно С. В., Потапов О. А., Калашніков О. О., Жердьова Н. М. Плегуца О. І., Якимець В. М. Роль хірургічного методу в лікуванні цукрового діабету 2 типу асоційованого з ожирінням. Львівський медичний часопис. 2018. № 1. С. 41–45. *(Автором самостійно сформульовано ідею дослідження та написання статті).*
5. Тодуров І. М., **Перехрестенко О. В.**, Калашніков О. О., Косюхно С. В., Якимець В. М., Плегуца О. І., Потапов О. А. Результати рукавної резекції шлунка з лапароскопічного та лапаротомного доступу у хворих на морбідне ожиріння. Україна. Здоров'я нації. 2018. №4 (52).

С. 93–98. *(Здобувачем самостійно здійснювались аналіз впливу рукавної резекції шлунка на перебіг ожиріння, статистична обробка, узагальнення результатів та написання статті).*

6. Перехрестенко О. В. Динаміка якості життя у хворих на морбідне ожиріння після біліопанкреатичного шунтування та рукавної резекції шлунка. Вісник Вінницького національного медичного університету. 2018. Т. 22. № 3. С. 548–552.

**Статті у наукових фахових виданнях України,
включених до міжнародних наукометричних баз даних:**

7. Тодуров І. М., **Перехрестенко О. В.**, Калашніков О. О., Косюхно С. В., Кучерук В. В., Плегуга О. І. Особливості діагностики та лікування проксимальної неспроможності степлерного шва шлункової трубки після рукавної резекції шлунка та біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2017. № 2 (16). С. 71–74. *(Автором самостійно здійснювались аналіз літератури, підбір хворих, узагальнення результатів, написання статті).*

8. Тодуров І. М., **Перехрестенко О. В.**, Калашніков О. О., Косюхно С. В., Плегуга О. І., Савенко Г. Ю. Регресія маси тіла хворих на морбідне ожиріння після біліопанкреатичного шунтування у модифікації Hess-Marceau. Міжнародний медичний журнал. 2017. Т. 23. № 3(91). С. 31–34. *(Автором самостійно здійснювались аналіз літератури, підбір хворих, вивчення впливу біліопанкреатичного шунтування на динаміку маси тіла, написання статті).*

9. Тодуров І. М., Плегуга О. І., **Перехрестенко О. В.**, Калашніков О. О., Косюхно С. В., Кучерук В. В., Щитов О. В., Потапов О. А. Вплив рукавної резекції шлунка на вуглеводний обмін у хворих на ожиріння. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2017. № 4 (16). С. 113–118. *(Автором самостійно здійснювались аналіз літератури, моніторинг основних показників вуглеводного обміну та написання статті).*

10. Тодуров І. М., **Перехрестенко О. В.**, Калашніков О. О., Косюхно С. В., Плегуча О. І. Прогнозування операційно-анестезіологічного ризику в бариатричній хірургії за P-POSSUM. Міжнародний медичний журнал. 2018. Т. 24. № 1 (93). С. 39–42. *(Автором самотійно визначена ідея дослідження, здійснювались аналіз літератури, формування групи дослідження, узагальнення результатів, написання статті).*

11. Усенко О. Ю., Тодуров І. М., **Перехрестенко О. В.**, Калашніков О. О., Косюхно С. В., Плегуча О. І., Щитов О. В. Синдром протеїномальнутриції у хворих після біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2018. Т. 17. № 1. С. 27–34. *(Автором самотійно проведено аналіз літератури, вивчено та узагальнено дані щодо частоти та причин розвитку синдрому протеїномальнутриції, написання статті).*

12. Усенко О. Ю., Тодуров І. М., **Перехрестенко О. В.**, Калашніков О. О., Косюхно С. В., Плегуча О. І., Потапов О. А., Щитов О. В., Марієвський І. В. Ревізійні операції після рукавної резекції шлунка. Львівський медичний часопис. 2018. Т. 24. № 2. С. 21–27. *(Автором самотійно визначено ідею дослідження, проведено аналіз літератури та написання статті).*

13. Слабкий Г. О., Усенко О. Ю., Тодуров І. М., **Перехрестенко О. В.**, Калашніков О. О., Косюхно С. В., Якимець В. М., Терешкевич І. С. Стентування шлункової трубки при неспроможності лінії стаплерного шва після рукавної резекції шлунка. Вісник проблем біології і медицини. 2018. № 3 (145). С. 177–181. *(Автором самотійно визначено ідею дослідження, проведено аналіз літературних першоджерел, відбір пацієнтів та написання статті).*

14. Тодуров І. М., **Перехрестенко О. В.**, Калашніков О. О., Косюхно С. В., Якимець В. М., Плегуча О. І., Потапов О. А. Стан коморбідної патології у хворих на морбідне ожиріння. Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України. 2018. № 2(76). С. 14–19.

(Автором самостійно визначено ідею дослідження, проведено обстеження хворих, узагальнення результатів та написання статті).

15. Тодуров І. М., Білянський Л. С., **Перехрестенко О. В.**, Косюхно С. В., Кучерук В. В., Калашніков О. О. Біліопанкреатичне шунтування з вимкненням дванадцятипалої кишки у хворих на морбідне ожиріння: перший клінічний досвід. Клінічна хірургія. 2012. № 9. С. 5–8. *(Автором самостійно визначено проведено обстеження хворих, досліджено перебіг післяопераційного періоду, узагальнення результатів та написання статті).*

16. Тодуров І. М., Білянський Л. С., **Перехрестенко О. В.**, Калашніков О. О., Давиденко Н. Г., Винниченко О. В. Хірургічне лікування цукрового діабету II типу, асоційованого з морбідним ожирінням. Клінічна хірургія. 2012. № 12. С. 63–64. *(Автором узагальнено матеріали, підготовлено статтю до друку).*

17. Тодуров І. М., Білянський Л. С., **Перехрестенко О. В.**, Косюхно С. В., Калашніков О. О., Плегуча О. І. Фактор внутрішньочеревного тиску у хворих на морбідне ожиріння. Клінічна хірургія. 2013. № 5. С. 28–31. *(Автором самостійно визначено ідею дослідження, проведено обстеження хворих, узагальнення результатів та написання статті)*

18. Тодуров І. М., **Перехрестенко О. В.**, Калашніков О. О., Косюхно С. В., Плегуча О. І., Потапов О. А. Біліопанкреатичне шунтування у хірургічному лікуванні цукрового діабету 2 типу асоційованого з ожирінням. Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. 2017. №4 (60). С. 45–50. *(Автором самостійно здійснювались аналіз літератури, моніторинг основних показників вуглеводного обміну та написання статті).*

19. Тодуров І. М., **Перехрестенко О. В.**, Плегуча О. І., Косюхно С. В., Калашніков О. О., Потапов О. А. Рукавна резекція шлунку в хірургічному лікуванні цукрового діабету 2 типу асоційованого з ожирінням. Вісник морфології. 2017. № 2 (23). С. 312–315. *(Автором самостійно здійснювались*

аналіз літератури, вивчення впливу рукавної резекції шлунка на параметри вуглеводного обміну та написання статті).

20. Тодуров І. М., Плегуга А. І., **Перехрестенко А. В.**, Калашников А. А., Косюхно С. В. Рукавная резекция желудка в лечении больных с ожирением. Морфологія. 2017. № 4 (11). С. 53–58. *(Автором самостійно здійснювались аналіз літератури, підбір хворих, узагальнення результатів, написання статті).*

21. Тодуров І. М., **Перехрестенко О. В.**, Косюхно С. В., Калашніков О. О., Плегуга О. І., Потапов О. А., Щитов О. В. Механізми ефективності рукавної резекції шлунка та біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau у хворих на морбідне ожиріння. Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. 2018. № 1 (61). С. 50–55. *(Автором самостійно здійснено аналіз літератури, вивчення клініко-рентгенологічних особливостей перебігу післяопераційного періоду та написання статті).*

22. Тодуров І. М., **Перехрестенко О. В.**, Савицька І. М., Косюхно С. В., Калашніков О. О., Плегуга О. І., Потапов О. А. Експериментальна оцінка перитонізації степлерного шва як методу профілактики ускладнень після рукавної резекції шлунка. Клінічна хірургія. 2018. № 4 (85). С. 46–48. *(Автором самостійно виконано експериментальні дослідження, проведено вивчення результатів здійснено аналіз літератури та написання статті).*

23. **Перехрестенко О. В.** Результати рукавної резекції шлунка та біліопанкреатичного шунтування в модифікації Hess-Marceau у хворих на морбідне ожиріння. Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. 2018. № 3 (63). С. 52–57.

24. Тодуров І. М., **Перехрестенко О. В.**, Косюхно С. В., Калашніков О. О., Плегуга О. І. Вплив біліопанкреатичного шунтування з вимкненням дванадцятипалої кишки на показники ліпідограми у хворих з морбідним ожирінням та дисліпідемією. Клінічна хірургія. 2019. № 3 (86). С. 11–14. *(Автором самостійно здійснювались аналіз літератури, вивчення*

впливу біліопанкреатичного шунтування на параметри ліпідного обміну та написання статті).

Тези наукових доповідей:

25. Тодуров І. М., Білянський Л. С., **Перехрестенко О. В.**, Давиденко Н. Г., Калашніков О. О., Косюхно С. В. Біліопанкреатичне шунтування вимкненням дванадцятипалої кишки та sleeve-гастректомія у лікуванні хворих на морбідне ожиріння. Актуальні проблеми клінічної хірургії: Щорічна науково-практична конференція з міжнародною участю, присвячена 40-річчю ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова» НАМН України, м. Київ, 17–18 травня 2012 року: тези доповіді. Клінічна хірургія. 2012. № 4. С. 47. *(Автором узагальнено матеріали, підготовлено тези до друку).*

26. Тодуров І. М., Білянський Л. С., **Перехрестенко О. В.**, Давиденко Н. Г., Калашніков О. О., Косюхно С. В., Винниченко О. В. Біліопанкреатичне шунтування з вимкненням дванадцятипалої кишки у лікуванні хворих на морбідне ожиріння. Хірургічне лікування ожиріння та супутніх метаболічних порушень: П'ята науково-практична конференція з міжнародною участю, м. Судак, 27–28 вересня 2012 року: тези доповіді. Клінічна хірургія. 2012. № 8. С. 13–14. *(Автором узагальнено матеріали, підготовлено тези до друку).*

27. Тодуров І. М., Білянський Л. С., **Перехрестенко А. В.**, Косюхно С. В., Калашников А. А., Плегуча А. И. Sleeve-гастректомия в лечении больных с ожирением. Хирургическое лечение ожирения и метаболических нарушений: Седьмой российский симпозиум, г. Екатеринбург, 4–6 июля 2013 года: тезисы доклада. Анналы хирургии (приложение). 2013. С. 42–43. *(Автором узагальнено матеріали, підготовлено тези до друку).*

28. Тодуров І. М., Білянський Л. С., **Перехрестенко А. В.**, Косюхно С. В., Калашников А. А. Состояние внутрибрюшного давления у больных с морбидным ожирением. Хирургическое лечение ожирения и

метаболических нарушений: Седьмой российский симпозиум, г. Екатеринбург, 4–6 июля 2013 года: тезисы доклада. *Анналы хирургии (приложение)*. 2013. С. 43–44. *(Автором узагальнено матеріали, підготовлено тези до друку)*.

29. Тодуров И. М., Белянский Л. С., **Перехрестенко А. В.**, Косюхно С. В., Калашников А. А. Влияние билиопанкреатического шунтирования с дуоденальным выключением на углеводный обмен у больных с морбидным ожирением. Хирургическое лечение ожирения и метаболических нарушений: Седьмой российский симпозиум, г. Екатеринбург, 4–6 июля 2013 года: тезисы доклада. *Анналы хирургии (приложение)*. 2013. С. 45–46. *(Автором узагальнено матеріали, підготовлено тези до друку)*.

30. Todurov I., Belianskyi L., **Perekhrestenko O.**, Kosiuchno S., Kalashnikov A. Intra-abdominal Pressure in Patients with Morbid Obesity. 18th World Congress of the International Federation for the Surgery of Obesity & Metabolic Disorders (IFSO), Istanbul, Turkey, 28–31 August 2013: Abstracts. Istanbul. 2013. Vol. 23 (8). P. 1117–1118. *(Автором узагальнено матеріали, підготовлено тези до друку)*.

31. Todurov I., Belianskyi L., **Perekhrestenko O.**, Kosiuchno S., Kalashnikov A. Biliopancreatic Diversion with Duodenal Switch: The experience in Ukraine. 18th World Congress of the International Federation for the Surgery of Obesity & Metabolic Disorders (IFSO), Istanbul, Turkey, 28–31 August 2013: Abstracts. Istanbul. 2013. Vol. 23 (8). P. 1130. *(Автором узагальнено матеріали, підготовлено тези до друку)*.

32. Todurov I., Belianskyi L., **Perekhrestenko O.**, Kosiuchno S., Kalashnikov A. Sleeve Gastrectomy in Surgical Treatment of Obesity. 18th World Congress of the International Federation for the Surgery of Obesity & Metabolic Disorders (IFSO), Istanbul, Turkey, 28–31 August 2013: Abstracts. Istanbul. 2013. Vol. 23 (8). P. 1137. *(Автором узагальнено матеріали, підготовлено тези до друку)*.

33. Тодуров И. М., Белянский Л. С., **Перехрестенко А. В.**, Косюхно С. В., Калашников А. А. Патогенетические аспекты послеоперационных грыж у больных с морбидным ожирением. Актуальные проблемы герниологии: X конференция, г. Москва, 31 октября – 1 ноября 2013 года: тезисы доклада. Москва, 2013. С. 148–150. *(Автором узагальнено матеріали, підготовлено тези до друку).*

34. Білянський Л. С., Тодуров І. М., **Перехрестенко О. В.**, Косюхно С. В., Калашніков О. О., Плегуча О. І. Профілактика розвитку післяопераційних рубцевих гриж передньої черевної стінки у хворих на морбідне ожиріння. м. Київ, 25–26 вересня 2014 року. Хірургія України. 2014. №3 (додаток). С. 5. *(Автором узагальнено матеріали, підготовлено тези до друку).*

35. Todurov I., Bilianskyi L., **Perekhrestenko O.**, Kosiuchno S., Kalashnikov O., Razdobudko Yu., Tereshkevich I. Gastric staple line leakage after biliopancreatic diversion with duodenal switch. VI European Chapter of the International Federation for the Surgery of Obesity & Metabolic Disorders (IFSO), Brussels, Belgium, 30th April–3rd May 2014: Abstracts. *Obes. Surg.* 2014. Vol. 24 (7). P. 1010. *(Автором узагальнено матеріали, підготовлено тези до друку).*

36. Todurov I., Bilianskyi L., **Perekhrestenko O.**, Kosiuchno S., Kalashnikov O. Razdobudko Y., Plehutsa O. Mechanisms of sleeve-gastrectomy efficiency: only gastrorestriction? VI European Chapter of the International Federation for the Surgery of Obesity & Metabolic Disorders (IFSO), Brussels, Belgium, 30th April–3rd May 2014: Abstracts. *Obes. Surg.* Vol. 24 (7). 2014. P. 1032. *(Автором узагальнено матеріали, підготовлено тези до друку).*

37. Todurov I., Bilianskyi L., **Perekhrestenko O.**, Kosiuchno S., Kalashnikov O. Plehutsa O. Biliopancreatic diversion with duodenal switch for the surgical treatment of type 2 diabetes mellitus in patients with obesity. 19th World Congress of the International Federation for the Surgery of Obesity & Metabolic Disorders (IFSO), Montreal, Canada, 26–30 August 2014. Abstracts. Montreal,

Obes. Surg. Vol. 24 (8). 2014. P. 1237. *(Автором узагальнено матеріали, підготовлено тези до друку).*

38. Тодуров І. М., Білянський Л. С., Калашніков О. О., **Перехрестенко О. В.**, Косюхно С. В., Плегуча О. І. Етапне лікування хворих на морбідне суперожиріння. XXIII з'їзд хірургів України, м. Київ, 21–23 жовтня 2015 року: тези доповіді. Клінічна хірургія. 2015. Електронний ресурс: Збірник наукових робіт. С. 553–554. *(Автором узагальнено матеріали, підготовлено тези до друку).*

39. Тодуров І. М., Білянський Л. С., **Перехрестенко О. В.**, Косюхно С. В., Калашніков О. О. Хірургічне лікування хворих на цукровий діабет 2 типу асоційований з ожирінням. XXIII з'їзд хірургів України, м. Київ, 21–23 жовтня 2015 року: тези доповіді. Клінічна хірургія. 2015. Електронний ресурс: Збірник наукових робіт. С. 554–555. *(Автором узагальнено матеріали, підготовлено тези до друку).*

40. Тодуров І. М., Плегуча О. І., **Перехрестенко О. В.**, Калашніков О. О., Косюхно С. В. Оцінка якості життя хворих на морбідне ожиріння після лапароскопічної та "відкритої" рукавної резекції шлунку. XXIII з'їзд хірургів України, м. Київ, 21–23 жовтня 2015 року: тези доповіді. Клінічна хірургія. 2015. Електронний ресурс: Збірник наукових робіт. С. 556–557. *(Автором узагальнено матеріали, підготовлено тези до друку).*

41. Тодуров І. М., Білянський Л. С., **Перехрестенко О. В.**, Калашніков О. О., Косюхно С. В., Плегуча О. І. Ускладнення після біліопанкреатичного шунтування з виключенням ДПК за Hess-Margseau. XXIII з'їзд хірургів України, м. Київ, 21–23 жовтня 2015 року: тези доповіді. Клінічна хірургія. 2015. Електронний ресурс: Збірник наукових робіт. С. 556–557. *(Автором узагальнено матеріали, підготовлено тези до друку).*

42. Тодуров І. М., Плегуча О. І., **Перехрестенко О. В.**, Калашніков О. О., Косюхно С. В. Оцінка якості життя хворих на морбідне ожиріння після лапароскопічної та "відкритої" рукавної резекції шлунку. Новітні технології в сучасній хірургічній практиці: Науково-практична

конференція з міжнародною участю присвячена 80-річчю кафедри загальної хірургії №2 Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, м. Київ, 16 квітня 2015 року: тези доповіді. Київ, 2015. С. 39–41. *(Автором узагальнено матеріали, підготовлено тези до друку).*

43. Усенко О. Ю., Тодуров І. М., **Перехрестенко О. В.**, Косюхно С. В., Калашніков О. О., Плегуча О. І. Естетична реконструкція черевної стінки у хворих на ожиріння. Сучасні способи та технології у хірургічному лікуванні гриж живота: ІХ науково-практична конференція з міжнародною участю, с. Коблеве, 29–30 вересня 2016 року: тези доповіді. Коблеве, 2016. С. 81–82. *(Автором узагальнено матеріали, підготовлено тези до друку).*

44. Dynnyk N., Potapov O., Vaka O., Kosiuchno S., **Perekhrestenko O.**, Todurov I., Komorowski A. Patients compliance of controlling weight loss during preoperative 6 month before bariatric surgery. 25th European Congress on Obesity, Vienna, Austria, 23–26 May 2018. Abstracts. The European Journal of Obesity. Vol. 11. Supplement 1. 2018. P. 301. *(Автором узагальнено матеріали, підготовлено тези до друку).*

45. Усенко О. Ю., Тодуров І. М., **Перехрестенко О. В.**, Калашніков О. О., Косюхно С. В., Плегуча О. І., Потапов О. А., Щитов О. В. Тактика лікування неспроможності лінії стаплерного шва шлункової трубки після рукавної резекції шлунка. ХХІV з'їзд хірургів України, м. Київ, 26–28 вересня 2018 року: тези доповіді. Клінічна хірургія. 2018. Електронний ресурс: Збірник наукових робіт. С. 68–69. *(Автором узагальнено матеріали, підготовлено тези до друку).*

46. Усенко О. Ю., Тодуров І. М., **Перехрестенко О. В.**, Косюхно С. В., Потапов О. А., Калашніков О. О., Плегуча О. І., Щитов О. В. Сучасні можливості хірургічного лікування цукрового діабету 2 типу асоційованого з ожирінням. ХХІV з'їзд хірургів України, м. Київ, 26–28 вересня 2018 року: тези доповіді. Клінічна хірургія. 2018. Електронний ресурс: Збірник наукових робіт. С. 69–70. *(Автором узагальнено матеріали, підготовлено тези до друку).*

47. Todurov I., **Perekhrestenko O.**, Shytov O., Plehutsa O., Kalashnikov O., Kosiuchno S., Potapov O. First experience in single incision laparoscopic sleeve-gastrectomy in morbidly obese diabetic patient. 24th World Congress of the International Federation for the Surgery of Obesity & Metabolic Disorders (IFSO), Madrid, Spain, 3rd-7th September 2019: Abstract book. Spain, 2019. P. 535. *(Автором узагальнено матеріали, підготовлено тези до друку).*

Патенти на корисну модель:

48. Тодуров І. М., Білянський Л. С., Кучерук В. В., Щитов О. В., **Перехрестенко О. В.**, Косюхно С. В., Калашніков О. О. Плегуца О. І. Патент на корисну модель № 81472 Україна, МПК А61В 17/00. Спосіб поздовжньої рукавної гастректомії; власник Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України; № у 201302153; заявлено 21.02.13; опубліковано 25.06.2013. Бюл. №12. *(Автором проведено патентний пошук, узагальнено матеріали і оформлено патент).*

49. Тодуров І. М., Кучерук В. В., Плегуца О. І., Діброва Ю. А., Пустовіт А. А., Щитов О. В., **Перехрестенко О. В.**, Косюхно С. В., Калашніков О. О. Патент на корисну модель № 99896 Україна, А61В25/00; Шлунковий зонд; власник Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України; № заявки у 201500846; заявлено 3.02.2015; опубліковано 25.06.2016. Бюл. №12. *(Здобувачем узагальнено матеріали і оформлено патент).*

50. Тодуров І. М., Кучерук В. В., Плегуца О. І., Пустовіт А. А., **Перехрестенко О. В.**, Калашніков О. О., Косюхно С. В., Саворська С. В., Роздобудько Ю. М., Шеламова Р. О. Патент на корисну модель № 112980 Україна, МПК А61В 6/00. Спосіб дослідження моторно-евакуаторної функції шлунково-кишкового тракту; власник Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України; № у 201605916; заявлено 1.06.2016; опубліковано 10.01.2017. Бюл. №1. *(Автором узагальнено матеріали і оформлено патент).*

51. Тодуров І. М., Кучерук В. В., **Перехрестенко О. В.**, Пустовіт А. А., Плегуга О. І., Косюхно С. В., Калашніков О. О. Патент на корисну модель № 112979 Україна, МПК А61В 17/00, А61М 25/00. Спосіб ентерального харчування при ускладненнях біліопанкреатичного шунтування; власник Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України; № у 201605915; заявлено 1.06.2016; опубліковано 10.01.2017. Бюл. №1. *(Автору належить ідея, проведено патентний пошук, узагальнено матеріали і оформлено патент).*

52. Тодуров І. М., Кучерук В. В., **Перехрестенко О. В.**, Плегуга О. І., Косюхно С. В., Калашніков О. О., Савенко Г. Ю., Пустовіт А. А. Патент на корисну модель № 113703 Україна, МПК А61В 17/00. Спосіб рукавної резекції шлунка; власник Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України; № у 2016 08309; заявлено 28.07.2016; опубліковано 10.02.2017. Бюл. №3. *(Автору належить ідея, проведено патентний пошук та оформлено патент).*

53. Тодуров І. М., Кучерук В. В., **Перехрестенко О. В.**, Плегуга О. І., Косюхно С. В., Калашніков О. О., Пустовіт А. А., Косюк В. П. Патент на корисну модель № 113971 Україна, МПК А61В 17/00. Спосіб динамічної волюмометрії після рукавної резекції шлунка; власник Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України; № у 201608311; заявлено 28.07.2016; опубліковано 27.02.2017. Бюл. №4. *(Автором узагальнено матеріали та оформлено патент).*

54. Усенко О. Ю., Тодуров І. М., **Перехрестенко О. В.**, Косюхно С. В., Калашніков О. О., Плегуга О. І., Кучерук В. В., Косюк В. П. Патент на корисну модель № 119141 Україна, МПК А61В 17/00, А61В 17/22. Спосіб перитонізації лінії степлерного шва при рукавній резекції шлунка; власник Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України; № у 201703595; заявлено 13.04.2017; опубліковано

11.09.2017. Бюл. №17. *(Автором узагальнено матеріали і оформлено патент).*

55. Тодуров І. М., Кучерук В. В., **Перехрестенко О. В.**, Калашніков О. О., Пустовіт А. А., Косюхно С. В., Плегуца О. І., Савенко Г. Ю. Патент на корисну модель № 120263 Україна, МПК А61В 17/00, А61М 25/00. Спосіб лікування неспроможності степлерного шва після рукавної резекції шлунка; власник Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України; № у 2017 04470; заявлено 5.05.2017; опубліковано 25.10.2017. Бюл. № 20. *(Автором проведено патентний пошук, узагальнено матеріали і оформлено патент).*

ВПРОВАДЖЕННЯ

Головний лікар ДНУ «ЦІМТ НАН України»

к.мед.н.

20.06

ЗАТВЕРДЖУЮ



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження: Спосіб поздовжньої рукавної гастректомії

2. Заявник: Державна наукова установа «Центр інноваційних медичних технологій НАН України», м. Київ, Вознесенський узвіз, 22.

Автори: Тодуров І.М., Білянський Л.С., Кучерук В.В., Щитов О.В., Перехрестенко О.В., Косюхно С.В., Калашніков О.О., Плегуча О.І.

Джерела інформації Деклараційний патент на винахід № 81472, від 25.06.2013, бюл. №12/2013.

3. Впроваджено _____

4. Термін впровадження з 05.05.2018 р. по 08.07.2018 р.

5. Загальна кількість спостережень 16

6. Ефективність впровадження

Показник	За даними розробників	Організації що впроваджує
Підвищення точності калібровки сформованої трубки	На 21%	Аналогічні показники

7. Зауваження та пропозиції _____

Відповідальний за впровадження

Завідуючий хірургічним відділенням

ДНУ «ЦІМТ НАН України»

к.мед.н.

Калашніков О.О.

ЗАТВЕРДЖУЮ


Головний лікар
НІХТ ім. О. О. Шалімова НАМН України
к. мед. н. Жулай В. В.
25 лютого 2015 рік.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження: Шлунковий зонд.
2. Заявник: Національний інститут хірургії та трансплантології О. О. Шалімова НАН України, м. Київ, вул. Героїв Севастополя 30.
Автори: Тодуров І. М., Кучерук В. В., Плегуча О. І., Діброва Ю. А., Пустовіт А. А., Щитов О. В., Перехрестенко О. В., Косюхно С. В., Калашніков О. О.
Джерела інформації Деклараційний патент на винахід № 99896 від 25.06.15, бюл. №12/2015.
3. Впроваджено _____
4. Термін впровадження з 03.02.2015 р. по 20.11.2015 р.
5. Загальна кількість спостережень 30.
6. Ефективність впровадження

Показник	За даними розробників	Організації що впроваджує
Зменшення кількості ускладнень	На 18,4%	Аналогічні показники
Скорочення терміну госпіталізації	На 9,2%	Аналогічні показники

7. Зауваження та пропозиції _____

Відповідальний за впровадження

Зав. відділенням хірургії стравоходу,
шлунку та кишечника, к. мед. н.



Пустовіт А. А.

ЗАТВЕРДЖУЮ

Головний лікар КМКЛ № 18

к. мед. н. Жельман В. О.

2015 рік.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

- 1. Назва пропозиції для впровадження:** Шлунковий зонд.
- 2. Заявник:** Національний інститут хірургії та трансплантології О. О. Шалімова
НАН України, м. Київ, вул. Героїв Севастополя 30.
- Автори:** Тодуров І. М., Кучерук В. В., Плекуца О. І., Діброва Ю. А., Пустовіт А.
А., Щитов О. В., Перехрестенко О. В., Косюхно С. В., Калашніков О. О.
- Джерела інформації** Деклараційний патент на винахід № 99896 від 25.06.15,
бюл. №12/2015.
- 3. Впроваджено** _____
- 4. Термін впровадження** з 29.06.2015 р. по 20.11.2015 р.
- 5. Загальна кількість спостережень** 6.
- 6. Ефективність впровадження**

Показник	За даними розробників	Організації що впроваджує
Зменшення кількості ускладнень	На 18,4%	Аналогічні показники
Скорочення терміну госпіталізації	На 9,2%	Аналогічні показники

- 7. Зауваження та пропозиції** _____
- _____
- _____

Відповідальний за впровадження

Зав. хірургічним відділенням



Дубенко Є. М.

ЗАТВЕРДЖУЮ

Головний лікар КМКЛІ № 6
д. мед. н. Крижевський В. В.

2015 рік.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження: Шлунковий зонд.
2. Заявник: Національний інститут хірургії та трансплантології О. О. Шалімова НАН України, м. Київ, вул. Героїв Севастополя 30.
- Автори: Тодуров І. М., Кучерук В. В., Плегуча О. І., Діброва Ю. А., Пустовіт А. А., Щитов О. В., Перехрестенко О. В., Косюхно С. В., Калашніков О. О.
- Джерела інформації Деклараційний патент на винахід № 99896 від 25.06.15, бюл. №12/2015.
3. Впроваджено _____
4. Термін впровадження з 29.06.2015 р. по 20.11.2015 р.
5. Загальна кількість спостережень 3.
6. Ефективність впровадження

Показник	За даними розробників	Організації що впроваджує
Зменшення кількості ускладнень	На 18,4%	Аналогічні показники
Скорочення терміну госпіталізації	На 9,2%	Аналогічні показники

7. Зауваження та пропозиції _____

Відповідальний за впровадження

Зав. хірургічним відділенням



Знаєвський М. І.



Головний лікар ДНУ «ЦІМТ НАН України»

к.мед.н. Кризька Т.П.

27.07. 2018 рік.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження: Шлунковий зонд.
2. Заявник: Державна наукова установа «Центр інноваційних медичних технологій НАН України», м. Київ, Вознесенський узвіз, 22.
Автори: Тодуров І.М., Кучерук В.В., Плегуча О.І., Діброва Ю.А., Пустовіт А.А., Щитов О.В., Перехрестенко О.В., Косюхно С.В., Калашніков О.О..
Джерела інформації Деклараційний патент на винахід № 99896, від 25.06.2015, бюл. №12/2015.
3. Впроваджено _____
4. Термін впровадження з 14.03.2018р. по 19.07.2018 р.
5. Загальна кількість спостережень 5
6. Ефективність впровадження

Показник	За даними розробників	Організації що впроваджує
Зменшення кількості ускладнень	На 18,4%	Аналогічні показники
Скорочення терміну госпіталізації	На 9,2%	Аналогічні показники

7. Зауваження та пропозиції _____

Відповідальний за впровадження

Завідуючий хірургічним відділенням

ДНУ «ЦІМТ НАН України»

к.мед.н.

 Калашніков О.О.



ЗАТВЕРДЖУЮ

Головний лікар КМКЛ № 6

п. м. Київ Крижевський В. В.

2017 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

- 1. Назва пропозиції для впровадження:** Спосіб дослідження моторно-евакуаторної функції шлунково-кишкового тракту.
- 2. Заявник:** Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова НАМН України, вул. Героїв Севастополя 30, м. Київ, 03680.
- Автори:** Тодуров І. М., Кучерук В. В., Плегуча О. І., Пустовіт А. А., Перехрестенко О. В., Калашніков О. О., Косюхно С. В., Саворська С. В., Роздобудько Ю. М., Шаламова Р. О.
- Джерела інформації** Деклараційний патент на винахід № 112980 від 10.01.17, бюл. №1/2017.
- 3. Впроваджено** _____
- 4. Термін впровадження** з 16.01.2017 р. по 20.11.2017 р.
- 5. Загальна кількість спостережень** 3.
- 6. Ефективність впровадження**

Показник	За даними розробників	Організації що впроваджує
Підвищення точності визначення часу пасажу до сліпої кишки в пацієнтів з ожирінням	На 12,9%	Аналогічні показники
Підвищення точності визначення часу пасажу до сліпої кишки в пацієнтів з синдромом короткої кишки	На 35,5%	Аналогічні показники

7. Зауваження та пропозиції _____

Відповідальний за впровадження

Зав. хірургічним відділенням

Знаєвський М. І.

ЗАТВЕРДЖУЮ



Головний лікар

НІХТ ім. О. О. Шалімова НАМН України

к. мед. н. Костенко А. А.

2017 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження: Спосіб дослідження моторно-евакуаторної функції шлунково-кишкового тракту.

2. Заявник: Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова НАМН України, вул. Героїв Севастополя 30, м. Київ, 03680.

Автори: Тодуров І. М., Кучерук В. В., Плегуца О. І., Пустовіт А. А., Перехрестенко О. В., Калашніков О. О., Косюхно С. В., Саворська С. В., Роздобудько Ю. М., Шаламова Р. О.

Джерела інформації Деклараційний патент на винахід № 112980 від 10.01.17, бюл. №1/2017.

3. Впроваджено _____

4. Термін впровадження з 14.03.2013 р. по 20.11.2017 р.

5. Загальна кількість спостережень 12.

6. Ефективність впровадження

Показник	За даними розробників	Організації що впроваджує
Підвищення точності визначення часу пасажу до сліпої кишки в пацієнтів з ожирінням	На 12,9%	Аналогічні показники
Підвищення точності визначення часу пасажу до сліпої кишки в пацієнтів з синдромом короткої кишки	На 35,5%	Аналогічні показники

7. Зауваження та пропозиції _____

Відповідальний за впровадження

Зав. відділенням хірургії стравоходу, шлунку та кишечника, к. мед. н.



Пустовіт А. А.

ЗАТВЕРДЖУЮ

Головний лікар ДНУ «ЦІМТ НАН України»

к.мед.н. Кризька Т.П.

21.06.2018 рік.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження: Спосіб дослідження моторно-евакуаторної функції шлунково-кишкового тракту.

2. Заявник: Державна наукова установа «Центр інноваційних медичних технологій НАН України», м. Київ, Вознесенський узвіз, 22.

Автори: Тодуров І.М., Кучерук В.В., Плегуча О.І., Пустовіт А.А., Перехрестенко О.В., Калашніков О.О., Косюхно С.В., Саворська С.В., Роздобудько Ю.М., Шеламова Р.О..

Джерела інформації Деклараційний патент на винахід № 112980, від 10.01.2017, бюл. №1/2017.

3. Впроваджено _____

4. Термін впровадження з 12.02.2018 р. по 17.06.2018 р.

5. Загальна кількість спостережень 15

6. Ефективність впровадження

Показник	За даними розробників	Організації що впроваджує
Підвищення точності визначення часу пасажу до сліпої кишки в пацієнтів з ожирінням	На 12,9%	Аналогічні показники
Підвищення точності визначення часу пасажу до сліпої кишки в пацієнтів з синдромом короткої кишки	На 35,5%	Аналогічні показники

7. Зауваження та пропозиції _____

Відповідальний за впровадження

Завідуючий хірургічним відділенням

ДНУ «ЦІМТ НАН України»

к.мед.н.

 Калашніков О.О.

ЗАТВЕРДЖУЮ


 Головний лікар

НІХТ ім. О. О. Шалімова НАМН України

к. мед. н. Костенко А. А.

_____ 2017 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження: Спосіб ентерального харчування при ускладненнях біліопанкреатичного шунтування.

2. Заявник: Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова НАМН України, вул. Героїв Севастополя 30, м. Київ, 03680.

Автори: Тодуров І. М., Кучерук В. В., Перехрестенко О. В., Пустовіт А. А., Плегуца О. І., Косюхно С. В., Калашніков О. О.

Джерела інформації Деклараційний патент на винахід № 112979 від 10.01.17, бюл. №1/2017.

3. Впроваджено _____

4. Термін впровадження з 02.02.2014 р. по 20.11.2017 р.

5. Загальна кількість спостережень 3.

6. Ефективність впровадження

Показник	За даними розробників	Організації що впроваджує
Збільшенні частоти загосння дефекту шва	На 66,7%	Аналогічні показники
Скорочення терміну госпіталізації	На 48,4%	Аналогічні показники

7. Зауваження та пропозиції _____

Відповідальний за впровадження

Зав. відділенням хірургії стравоходу,
шлунку та кишечника, к. мед. н.



Пустовіт А. А.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження: Спосіб ентерального харчування при ускладненнях біліопанкреатичного шунтування.

2. Заявник: Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова НАМН України, вул. Героїв Севастополя 30, м. Київ, 03680.

Автори: Тодуров І. М., Кучерук В. В., Перехрестенко О. В., Пустовіт А. А., Плегуца О. І., Косюхно С. В., Калашніков О. О.

Джерела інформації Деклараційний патент на винахід № 112979 від 10.01.17, бюл. №1/2017.

3. Впроваджено _____

4. Термін впровадження з 16.01.2017 р. по 20.11.2017 р.

5. Загальна кількість спостережень 1.

6. Ефективність впровадження

Показник	За даними розробників	Організації що впроваджує
Збільшенні частоти загоєння дефекту шва	На 66,7%	Аналогічні показники
Скорочення терміну госпіталізації	На 48,4%	Аналогічні показники

7. Зауваження та пропозиції _____

Відповідальний за впровадження

Зав. хірургічним відділенням

Знаєвський М. І.

ЗАТВЕРДЖУЮ

Головний лікар ДНУ «ЦІМТ НАН України»

к.мед.н. Кризька Т.П.

19.06. 2018 рік.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження: Спосіб ентерального харчування при ускладненнях біліопанкреатичного шунтування.

2. Заявник: Державна наукова установа «Центр інноваційних медичних технологій НАН України», м. Київ, Вознесенський узвіз, 22.

Автори: Тодуров І.М., Кучерук В.В., Перехрестенко О.В., Пустовіт А.А., Плегуча О.І., Косюхно С.В., Калашніков О.О..

Джерела інформації Деклараційний патент на винахід № 112979, від 10.01.2017, бюл. №1/2017.

3. Впроваджено _____

4. Термін впровадження з 12.02.2018 р. по 10.06.2018 р.

5. Загальна кількість спостережень 5.

6. Ефективність впровадження

Показник	За даними розробників	Організації що впроваджує
Збільшення частоти загоєння дефекту шва	На 66,7%	Аналогічні показники
Скорочення терміну госпіталізації	На 48,4%	Аналогічні показники

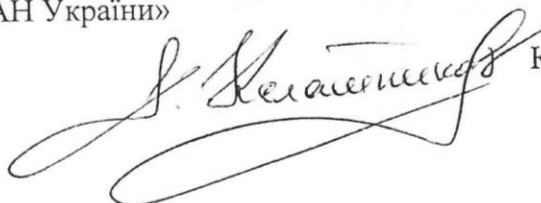
7. Зауваження та пропозиції _____

Відповідальний за впровадження

Завідуючий хірургічним відділенням

ДНУ «ЦІМТ НАН України»

к.мед.н.

 Калашніков О.О.

ЗАТВЕРДЖУЮ



Головний лікар КМКЛ № 6
Діагностичний код 25680335
Діагностичний код 25680335

2017 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

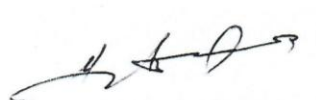
- 1. Назва пропозиції для впровадження:** Спосіб рукавної резекції шлунка.
- 2. Заявник:** Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова НАМН України, вул. Героїв Севастополя 30, м. Київ, 03680.
- Автори:** Тодуров І. М., Кучерук В. В., Перехрестенко О. В., Плегуца О. І., Косюхно С. В., Калашніков О. О., Савенко Г. Ю., Пустовіт А. А.
- Джерела інформації** Деклараційний патент на винахід № 113703 від 10.02.17, бюл. №3/2017.
- 3. Впроваджено** _____
- 4. Термін впровадження** з 14.02.2017 р. по 20.11.2017 р.
- 5. Загальна кількість спостережень** 1.
- 6. Ефективність впровадження**

Показник	За даними розробників	Організації що впроваджує
Зменшення частоти виникнення стенозу шлункової трубки	На 9,1%	Аналогічні показники
Зменшення частоти виникнення неспроможності степлерного шва	На 9,1%	Аналогічні показники

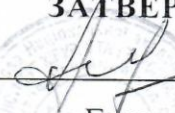
7. Зауваження та пропозиції _____

Відповідальний за впровадження

Зав. хірургічним відділенням

 Знаєвський М. І.

ЗАТВЕРДЖУЮ



 Головний лікар
 НІХТ ім. О. О. Шалімова НАМН України
 к. мед. н. Костенко А. А.
 _____ 2017 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

- 1. Назва пропозиції для впровадження:** Спосіб рукавної резекції шлунка.
- 2. Заявник:** Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова НАМН України, вул. Героїв Севастополя 30, м. Київ, 03680.
- Автори:** Тодуров І. М., Кучерук В. В., Перехрестенко О. В., Плекуца О. І., Косюхно С. В., Калашніков О. О., Савенко Г. Ю., Пустовіт А. А.
- Джерела інформації** Деклараційний патент на винахід № 113703 від 10.02.17, бюл. №3/2017.
- 3. Впроваджено** _____
- 4. Термін впровадження** з 08.12.2015 р. по 20.11.2017 р.
- 5. Загальна кількість спостережень** 11.
- 6. Ефективність впровадження**

Показник	За даними розробників	Організації що впроваджує
Зменшення частоти виникнення стенозу шлункової трубки	На 9,1%	Аналогічні показники
Зменшення частоти виникнення неспроможності степлерного шва	На 9,1%	Аналогічні показники

7. Зауваження та пропозиції _____

Відповідальний за впровадження

Зав. відділенням хірургії стравоходу,
 шлунку та кишечника, к. мед. н.



Пустовіт А. А.


ЗАТВЕРДЖУЮ
 Головний лікар ДНУ «ЦІМТ НАН України»
 к.мед.н. Кризька Т.П.
03.08. 2018 рік.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження: **Спосіб рукавної резекції шлунка.**
2. Заявник: Державна наукова установа «Центр інноваційних медичних технологій НАН України», м. Київ, Вознесенський узвіз, 22.
 Автори: Тодуров І.М., Кучерук В.В., Перехрестенко О.В., Плегуча О.І., Косюхно С.В., Калашніков О.О., Савенко Г.Ю., Пустовіт А.А.
- Джерела інформації Деклараційний патент на винахід № 113703, від 10.02.2017, бюл. №3/2017.
3. Впроваджено _____
4. Термін впровадження з 21.02.2018 р. по 30.07.2018 р.
5. Загальна кількість спостережень **2**
6. Ефективність впровадження

Показник	За даними розробників	Організації що впроваджує
Зменшення частоти виникнення стенозу шлункової трубки	На 9,1%	Аналогічні показники
Зменшення частоти виникнення неспроможності степлерного шва	На 9,1%	Аналогічні показники

7. Зауваження та пропозиції _____

Відповідальний за впровадження

Завідуючий хірургічним відділенням

ДНУ «ЦІМТ НАН України»

к.мед.н.


 Калашніков О.О.

ЗАТВЕРДЖУЮ



 Головний лікар
 НІХТ ім. О. О. Шалімова НАМН України
 к. мед. н. Костенко А. А.
 _____ 2017 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження: Спосіб динамічної волюмометрії після рукавної резекції шлунка.

2. Заявник: Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова НАМН України, вул. Героїв Севастополя 30, м. Київ, 03680.

Автори: Годуров І. М., Кучерук В. В., Перехрестенко О. В., Плегуча О. І., Косюхно С. В., Калашніков О. О., Пустовіт А. А., Косюк В. П.

Джерела інформації Деклараційний патент на винахід № 113971 від 27.02.17, бюл. №4/2017.

3. Впроваджено _____

4. Термін впровадження з 22.03.2016 р. по 20.11.2017 р.

5. Загальна кількість спостережень 5.

6. Ефективність впровадження

Показник	За даними розробників	Організації що впроваджує
Збільшенні вірогідності виявлення негерметичності степлерного шва	На 20%	Аналогічні показники
Збільшенні вірогідності запобігання виникнення неспроможності степлерного шва	На 20%	Аналогічні показники

7. Зауваження та пропозиції _____

Відповідальний за впровадження

Зав. відділенням хірургії стравоходу, шлунку та кишечника, к. мед. н.



Пустовіт А. А.

ЗАТВЕРДЖУЮ



Головний лікар КМКЛ № 6
 мед. кан. Крижевський В. В.

2017 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження: Спосіб динамічної волюмометрії після рукавної резекції шлунка.

2. Заявник: Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова НАМН України, вул. Героїв Севастополя 30, м. Київ, 03680.

Автори: Тодуров І. М., Кучерук В. В., Перехрестенко О. В., Плегуча О. І., Косюхно С. В., Калашніков О. О., Пустовіт А. А., Косюк В. П.

Джерела інформації Деклараційний патент на винахід № 113971 від 27.02.17, бюл. №4/2017.

3. Впроваджено _____

4. Термін впровадження з 06.03.2017 р. по 20.11.2017 р.

5. Загальна кількість спостережень 2.

6. Ефективність впровадження

Показник	За даними розробників	Організації що впроваджує
Збільшенні вірогідності виявлення негерметичності степлерного шва	На 20%	Аналогічні показники
Збільшенні вірогідності запобігання виникнення неспроможності степлерного шва	На 20%	Аналогічні показники

7. Зауваження та пропозиції _____

Відповідальний за впровадження

Зав. хірургічним відділенням

Handwritten signature of M. I. Znaevskiy.

Знаєвський М. І.

ЗАТВЕРДЖУЮ

Головний лікар ДНУ «ЦІМТ НАН України»

к.мед.н. Кризька Т.П.

29.06. 2018 рік.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження: Спосіб динамічної волюмометрії після рукавної резекції шлунка

2. Заявник: Державна наукова установа «Центр інноваційних медичних технологій НАН України», м. Київ, Вознесенський узвіз, 22.

Автори: Тодуров І.М., Кучерук В.В., Перехрестенко О.В., Плегуча О.І., Косюхно С.В., Калашніков О.О., Пустовіт А.А., Косюк В.П.

Джерела інформації Деклараційний патент на винахід № 113971, від 27.02.2017, бюл. №4/2017.

3. Впроваджено _____

4. Термін впровадження з 10.02.2018 р. по 20.06.2018 р.

5. Загальна кількість спостережень 5

6. Ефективність впровадження

Показник	За даними розробників	Організації що впроваджує
Збільшення вірогідності виявлення негерметичності степлерного шва	На 20%	Аналогічні показники
Збільшення вірогідності запобігання виникнення неспроможності степлерного шва	На 20%	Аналогічні показники

7. Зауваження та пропозиції _____

Відповідальний за впровадження

Завідуючий хірургічним відділенням

ДНУ «ЦІМТ НАН України»

к.мед.н.



Калашніков О.О.

ЗАТВЕРДЖУЮ



Головний лікар

НІХТ ім. О. О. Шалімова НАМН України

к. мед. н. Костенко А. А.

_____ 2017 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження: Спосіб перитонізації степлерного шва при рукавній резекції шлунка.

2. Заявник: Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова НАМН України, вул. Героїв Севастополя 30, м. Київ, 03680.

Автори: Усенко О. Ю., Тодуров І. М., Перехрестенко О. В., Косюхно С. В., Калашніков О. О., Плекуца О. І., Кучерук В. В., Косюк В. П.

Джерела інформації Деклараційний патент на винахід № 119141 від 11.09.17, бюл. №17/2017.

3. Впроваджено _____

4. Термін впровадження з 08.07.2015 р. по 20.11.2017 р.

5. Загальна кількість спостережень 5.

6. Ефективність впровадження

Показник	За даними розробників	Організації що впроваджує
Зменшення частоти неспроможності степлерного шва	На 20,0%	Аналогічні показники
Скорочення терміну госпіталізації	На 43,1%	Аналогічні показники

7. Зауваження та пропозиції _____

Відповідальний за впровадження

Зав. відділенням хірургії стравоходу,

шлунку та кишечника, к. мед. н.

Пустовіт А. А.

ЗАТВЕРДЖУЮ



Головний лікар КМКЛ № 6
МІСЬКА КЛІНІЧНА
ЛІКАРНЯ №6
Д. Мед. н. Крижевський В. В.

2017 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження: Спосіб перитонізації степлерного шва при рукавній резекції шлунка.

2. Заявник: Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова НАМН України, вул. Героїв Севастополя 30, м. Київ, 03680.

Автори: Усенко О. Ю., Тодуров І. М., Перехрестенко О. В., Косюхно С. В., Калашніков О. О., Плегуча О. І., Кучерук В. В., Косюк В. П.

Джерела інформації Деклараційний патент на винахід № 119141 від 11.09.17, бюл. №17/2017.

3. Впроваджено _____

4. Термін впровадження з 18.09.2017 р. по 20.11.2017 р.

5. Загальна кількість спостережень 1.

6. Ефективність впровадження

Показник	За даними розробників	Організації що впроваджує
Зменшення частоти неспроможності степлерного шва	На 20,0%	Аналогічні показники
Скорочення терміну госпіталізації	На 43,1%	Аналогічні показники

7. Зауваження та пропозиції _____

Відповідальний за впровадження

Зав. хірургічним відділенням

Знаєвський М. І.



ЗАТВЕРДЖУЮ

Головний лікар ДНУ «ЦІМТ НАН України»

к.мед.н. Кризька Т.П.

11.05. 2018 рік.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження: Спосіб перитонізації степлерного шва при рукавній резекції шлунка.

2. Заявник: Державна наукова установа «Центр інноваційних медичних технологій НАН України», м. Київ, Вознесеньський узвіз, 22.

Автори: Усенко О.Ю., Тодуров І.М., Перехрестенко О.В., Косюхно С.В., Калашніков О.О., Плегуча О.І., Кучерук В.В., Косюк В.П..

Джерела інформації Деклараційний патент на винахід № 119141, від 11.09.2017, бюл. №17/2017.

3. Впроваджено _____

4. Термін впровадження з 04.01.2018 р. по 04.05.2018 р.

5. Загальна кількість спостережень 7

6. Ефективність впровадження _____

Показник	За даними розробників	Організації що впроваджує
Зменшення частоти неспроможності степлерного шва	На 20%	Аналогічні показники
Скорочення терміну госпіталізації	На 43,1%	Аналогічні показники


7. Зауваження та пропозиції _____

Відповідальний за впровадження

Завідуючий хірургічним відділенням

ДНУ «ЦІМТ НАН України»

к.мед.н.

 Калашніков О.О.

Головний лікар ДНУ «ЦІМТ НАН України»

к.мед.н. Маризька Т.П.

20.06. 2018 рік.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження: Спосіб лікування неспроможності степлерного шва після рукавної резекції шлунка.

2. Заявник: Державна наукова установа «Центр інноваційних медичних технологій НАН України», м. Київ, Вознесенський узвіз, 22.

Автори: Тодуров І.М., Кучерук В.В., Перехрестенко О.В., Калашніков О.О., Пустовіт А.А., Косюхно С.В., Плекуца О.І., Савенко Г.Ю..

Джерела інформації Деклараційний патент на винахід № 120263, від 25.10.2017, бюл. №20/2017.

3. Впроваджено _____

4. Термін впровадження з 04.03.2018 р. по 15.06.2018 р.

5. Загальна кількість спостережень 4

6. Ефективність впровадження

Показник	За даними розробників	Організації що впроваджує
Збільшення частоти загоювання неспроможності степлерного шва	На 20%	Аналогічні показники
Скорочення терміну госпіталізації	На 47,6%	Аналогічні показники

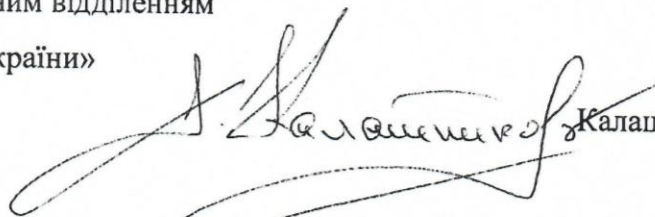
7. Зауваження та пропозиції _____

Відповідальний за впровадження

Завідуючий хірургічним відділенням

ДНУ «ЦІМТ НАН України»

к.мед.н.

 Калашніков О.О.