

УДК: 616.33-008.64-07(091)

## МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ ОЖИРЕНИЕМ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТАХ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ РУКАВНОЙ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА



Тешаев Октябрь Рухиллаевич, Рузиев Умид Санакулович

Ташкентский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Ташкент

## МЕЪДАНИНГ ЛАПАРОСКОПИК БЎЙЛАМА РЕЗЕКЦИЯСИНИНГ ТУРЛИ ХИЛ ВАРИАНТЛАРИДА СЕМИЗЛИК БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРНИНГ МЕТАБОЛИК ҲОЛАТИ

Тешаев Октябрь Рухиллаевич, Рузиев Умид Санакулович

Тошкент давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

## METABOLIC STATUS OF OBESITY PATIENTS UNDER VARIOUS LAPAROSCOPIC SLEEVE GASTRIC RESECTION

Teshaev Oktyabr Rukhillaevich, Ruziev Umid Sanakulovich

Tashkent State Medical University, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [info@tdtu.uz](mailto:info@tdtu.uz)

**Резюме.** Ишда морбид семизлик билан оғриган 1194 беморда бўйлама (sleeve) лапароскопик ошқозон резекцияси турли усулларининг клиник самарадорлиги ва метаболик хавфсизлиги ҳар томонлама таҳлил қилинган. Аралашувнинг учта модификацияси таққосланди: классик (Classic), кучайтирилган (Hard) ва кенг қамровли реабилитация дастури (Soft) билан модификацияланган. Бўйлама (sleeve) лапароскопик ошқозон резекциясининг барча вариантлари тана вазнининг сезиларли даражада пасайишига ва кардиометаболик хавф кўрсаткичларининг яхшиланишига ёрдам бериши аниқланди, аммо таъсирнинг оғирлиги ва барқарорлиги турлича. ТВИнинг энг кучли пасайиши Hard кичик гуруҳида кузатилган, аммо кетоацидоз хавфи юқори (39,8% гача). Шу билан бирга, Soft техникаси силлиқ вазн йўқотиш, метаболик асоратларнинг минимал частотаси ва узоқ муддатли тана вазнини яхшироқ назорат қилишни таъминлади: 36 ойдан кейин идеал ТВИ бўлган беморларнинг улуши классикда 42%га нисбатан 65% ни ташкил этди ( $p < 0,05$ ). Бундан ташқари, фақат Soft кичик гуруҳида юқори кардиометаболик хавф 7,5 баравар сезиларли даражада пасайган. Олинган натижалар барқарор метаболик таъсирга эришиш ва уч йиллик кузатув давомида аралашув самарадорлигини сақлаб қолиш учун бўйлама лапароскопик ошқозон резекцияси Soft ва кенг қамровли метаболик қўллаб-қувватлаш билан интегратив ёндашувнинг афзалликларини кўрсатади.

**Калим сўзлар:** семизлик, бариатрик хирургия, бўйлама лапароскопик ошқозон резекцияси, метаболик асоратлар.

**Abstract.** The paper presents a comprehensive analysis of the clinical efficacy and metabolic safety of various laparoscopic sleeve resection of the gastric techniques in 1194 patients with morbid obesity. Three intervention modifications were compared: classic (Classic), enhanced (Hard), and modified with a comprehensive rehabilitation program (Soft). It has been established that all variants of Laparoscopic sleeve resection of the gastric contribute to a significant decrease in body weight and improvement in cardiometabolic risk indicators, but the severity and sustainability of the effect vary. The most pronounced decrease in BMI was observed in the Hard subgroup, but it was accompanied by a high risk of ketoacidosis (up to 39.8%). At the same time, the Soft method provided a smoother weight loss, a minimum frequency of metabolic complications, and better long-term body weight control: the proportion of patients with an ideal BMI after 36 months was 65% versus 42% in the Classic method ( $p < 0.05$ ). In addition, only in the Soft subgroup, there was a significant 7.5-fold reduction in high cardiometabolic risk. These results demonstrate the benefits of an integrative approach using Soft Laparoscopic sleeve resection of the gastric and comprehensive metabolic support, which allows for a sustained metabolic effect and maintains the effectiveness of the intervention over a three-year follow-up period.

**Keywords:** obesity; bariatric surgery; laparoscopic sleeve resection of the gastric; metabolic complications.

**Актуальность проблемы.** Ожирение является мощным триггером для развития дезинтеграции обменных процессов на фоне инсулино- и лептино-резистентности, субклинического воспаления, гемодинамических и реологических сдвигов, следствием чего является повышение индекса коморбидности Чарлсона, а также увеличение кардиометаболического риска, развитие кардиоренального (ренокардиального) синдрома, увеличение смертности [1, 2]. По данным литературы, в ряде случаев имеет место метаболически здоровый фенотип ожирения, который, однако, не снижает риска развития нефропатии ожирения, нарушений гемодинамики и функции внешнего дыхания, более того, с течением заболевания он может трансформироваться в метаболически нездоровый фенотип [3]. В связи с этим пациенты с ожирением представляют сложную когорту больных, нуждающихся во всестороннем обследовании и мониторинге на протяжении лечения.

В свою очередь, бариатрическая хирургия, и в частности, лапароскопическая рукавная резекция желудка (ЛРРЖ), в настоящее время признана одним из наиболее эффективных методов лечения морбидного ожирения [4]. Однако несмотря на широкое внедрение этой методики, сохраняются нерешённые вопросы, касающиеся оптимального технического исполнения операции, частоты и характера послеоперационных осложнений, а также устойчивости результатов в долгосрочном периоде [5]. На практике применяются различные варианты ЛРРЖ, отличающиеся по ширине оставаемого желудочного резервуара, начальной точке резекции, подходам к обработке степлерной линии, объёму мобилизации дна желудка и другим критериям [6].

Нами был изучен метаболический фенотип ожирения, индекс кардиометаболического риска и проявления кардиоренального синдрома с оценкой маркеров доклинической диагностики почечного повреждения.

**Материалы и методы.** Настоящее сравнительное исследование проведено в период с января 2019 года по декабрь 2022 года. Все пациенты были разделены на три группы в зависимости от применённой методики: стандартная (Classic), усиленная (Hard) и модифицированная с комплексной профилактической программой (Soft).

В исследование включались пациенты в возрасте от 18 до 65 лет с ожирением, определяемым как: ИМТ  $\geq 40$  кг/м<sup>2</sup>; либо ИМТ  $\geq 35$  кг/м<sup>2</sup> при наличии как минимум одного метаболического коморбидного состояния (артериальная гипертензия, сахарный диабет 2 типа, дислипидемия, обструктивное апноэ сна и др.). Критерии исключения включали: декомпенсированные соматические заболевания, злокачественные опухоли, психиче-

ские расстройства, активное злоупотребление алкоголем, предыдущие желудочные резекции, беременность и отказ от участия.

Всего в исследование включено 1194 пациента, из которых 373 прооперированы по методике Classic, 415 - по методу Hard, и 406 - с применением модифицированной техники (Soft). Средний возраст пациентов составил  $36,6 \pm 10,7$  лет, доля женщин - 88,1%. У большинства больных диагностировано ожирение III степени, а также распространённые метаболические коморбидности: АГ (68,3%), сахарный диабет 2 типа (31%), дислипидемия (54%), НАЖБП (84,8%) и обструктивное апноэ сна (57,1%).

Все вмешательства выполнены одной опытной бригадой (более 2500 ЛРРЖ). Classic: резекция начиналась на 4–6 см от пилоруса, использовался калибратор 36–38 Fr, угол Гиса частично сохранялся. Ушивание степлерной линии не выполнялось. Hard: резекция начиналась на 2–3 см от пилоруса, применялся зонд 32–34 Fr, выполнялась полная мобилизация дна желудка и серозерозное ушивание. Soft: компромиссный подход - калибратор 36 Fr, сохранение incisura angularis, наложение погружного шва, а также внедрение персонализированной периоперационной профилактической программы (гидратация, мониторинг кислотно-основного состояния, коррекция микроэлементов, ранняя мобилизация и др.).

Оценка результатов проводилась по таким параметрам как динамика массы тела, индекса массы тела (ИМТ) до операции, на 3, 6, 12 и 36 месяцах. Повторный набор массы тела определялся как изменение ИМТ в сторону увеличения не менее чем на одну категорию после 12 месяцев наблюдения.

**Результаты и обсуждение.** Оценка кардиометаболического риска у больных ожирением показала, что распределение факторов метаболически нездорового фенотипа ожирения (МНЗФО) было следующим: увеличение АД  $>130/85$ , либо прием антигипертензивных средств был у 70,3% больных; увеличение глюкозы крови более 5,6 ммоль/л, либо сахароснижающая терапия – у 37,9%; гипертриглицеридемия более 1,7 ммоль/л – у 19%; снижение ЛПВП менее 1,30 (ж)/1,04 (м) ммоль/л, либо гиполипидемическая терапия – у 53,9% пациентов; увеличение окружности талии (ОТ) более 88 см (ж)/102 см (м) – в 79,1% случаев. В целом, метаболически нездоровый фенотип ожирения с наличием 3 компонентов (3 балла и более) был у 864 (72,4%) пациентов, у 330 (27,6%) больных был метаболически здоровый фенотип ожирения (рис. 1.).

Оценка МНЗФО в разрезе подгрупп наблюдения показала, что все подгруппы были сопоставимы по этому признаку (табл. 1).

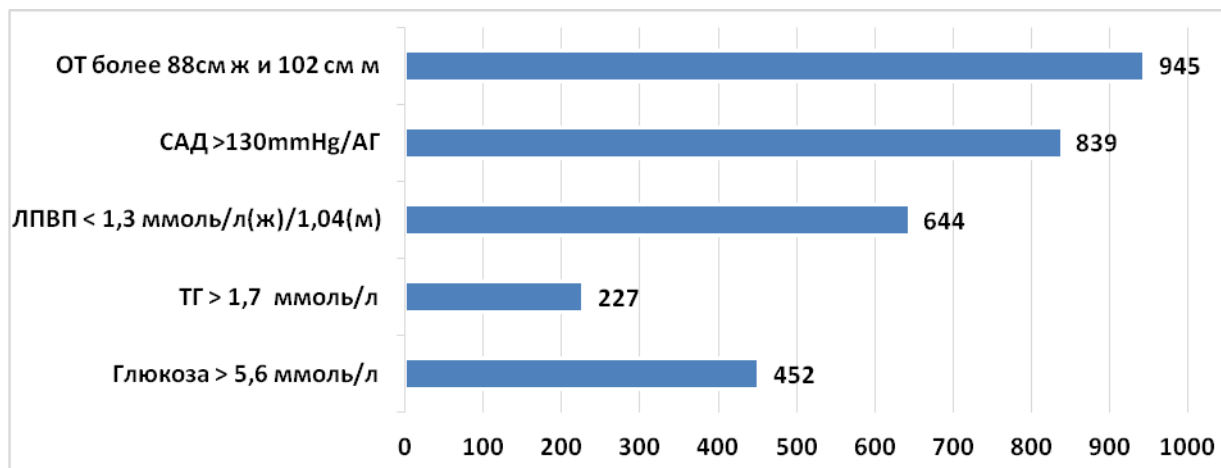


Рис. 1. Распределение больных в зависимости от компонентов МНЗФО (n=1194)

Таблица 1. Исходный статус пациентов до ЛРРЖ

Признак МНЗФО	Classic		Hard		Soft		ВСЕГО	
	n	%	n	%	n	%	n	%
АД >130/85, либо антигипертензивная терапия	270	72,4	295	71,1	274	67,5	839	70,3
глюкоза крови > 5,6 ммоль/л, либо сахароснижающая терапия	157	42,1	124*	29,9	171	42,1	452	37,9
ЛПВП <1,30 (ж)/1,04 (м) ммоль/л, либо гиполипидемическая терапия	201	53,9	215	51,8	228	56,2	644	53,9
ТГ >1,7 ммоль/л	63	16,9	79	19,0	85	20,9	227	19,0
ОТ более 88 см (ж)/102 см (м)	206**	55,2	370	89,2	369	90,9	945	79,1

Примечание: \* - статистически значимо от подгрупп Classic, Soft при  $p < 0,05$ ;

\*\* - статистически значимо от подгрупп Hard, Soft при  $p < 0,05$ .

Как видно из таблицы 1, подгруппы были сопоставимы по исходной тяжести метаболических нарушений. Различия были в подгруппе Classic по параметру ОТ: число пациентов с ОТ выше пороговых значений было достоверно меньше, чем в подгруппах Hard и Soft ( $p < 0,05$ ), т.к. в нее вошли лица с I степенью ожирения, также в этой подгруппе было больше женщин (90,9%), чем в подгруппах Hard и Soft (87,2% и 85,9% соответственно). В подгруппе Hard было статистически значимо меньше ( $p < 0,05$ ) пациентов с нарушением толерантности к глюкозе, что обусловлено случайной выборкой. По остальным показателям подгруппы были сопоставимы.

Для оценки метаболической эффективности различных вариантов ЛРРЖ мы предприняли попытку провести оценку не просто метаболического фенотипа ожирения, а исследовать кардиометаболический риск (КМР) по шкале CMDS по Guo F. et al, 2015 [7], которая учитывает все вышеперечисленные метаболические компоненты и их сочетания (см. главу 2). Распределение пациентов в нашей работе было следующим (табл. 2). Как видно из результатов, 0-1 стадия (низкий риск) была у 8,7% пациентов, 2-3 стадия (средний риск) – у 53,1%, а у 38,3% больных был высокий кардиометаболический риск. Достоверных отличий

между подгруппами в зависимости от степени исходного КМР не было, они были однородны. Обсуждая эти результаты, важно отметить, что шкала CMDS делает акцент на нарушения углеводного обмена, в частности, на инсулинорезистентность, что мы считаем абсолютно оправданным, учитывая регуляторную роль инсулина для всех видов обмена веществ, включая, липидный, белковый, энергетический.

**Кардио-ренальные взаимоотношения у больных ожирением.** Учитывая высокую долю пациентов с 2-3 стадией КМР, представляло интерес изучение субклинической сердечной недостаточности, а также показателей линейно-объемных параметров сердца (табл. 3).

Как видно из таблицы 3, КСО при ожирении увеличивался в 2 раза относительно группы контроля ( $p < 0,05$ ), однако, при индексации этого показателя на площадь поверхности тела, это увеличение было в 1,4 раза; КДО при ожирении возрастал в 1,3 раза ( $p < 0,05$ ), а индексированный на ППТ КДО – был ниже такового в контроле, хотя различия носили статистически не значимый характер ( $p > 0,05$ ). При этом имело место снижение фракции выброса в 1,2 раза относительно контрольного ( $p < 0,05$ ), хотя ФВ все же находилась в пределах референсных значений – не ниже 55%.

**Таблица 2.** Исходный КМР по шкале CMDS

Стадия CMDS	Критерии	Classic		Hard		Soft		ВСЕГО	
		n	%	n	%	n	%	n	%
0	Нет метаболических факторов	10	2,7	4	1,0	7	1,7	21	1,8
1	2 метаболических фактора	19	5,1	28	6,7	35	8,6	82	6,9
2	Преддиабет или 3 других метаболических фактора	57	15,3	91	21,9	65	16,0	213	17,8
3	Преддиабет + 2 других метаболических фактора	130	34,9	144	34,7	147	36,2	421	35,3
4	СД2 и / или ССЗ	157	42,1	148	35,7	152	37,4	457	38,3
ВСЕГО		373	100	415	100	406	100	1194	100

**Таблица 3.** Объемно-линейные параметры сердца и оценка доставки кислорода тканям до вмешательства

Показатель	Контроль (n=20), P1		Ожирение (n=257), P2		P1:2
	M	SD	M	SD	
КСО (мл)	30	2,5	60,1	12,3	>0,05
КСО/м <sup>2</sup> (мл)	17,8	0,4	24,4	3,1	<0,05
КДО (мл)	114	4,3	152,6	23,7	<0,05
КДО/м <sup>2</sup> (мл)	67,5	2,7	62,0	8,4	>0,05
ФВ, %	73,7	1,3	60,6	1,5	<0,05
УО, мл	84	4,8	92,5	6,4	<0,05
СВ, мл	5737,2	25,3	7464,8	58,14	<0,05
ЧСС	68,3	3,5	80,7	5,1	<0,05
ППТ	1,69	0,02	2,46	0,04	<0,05
СИ, л/мин/м <sup>2</sup>	3,39	0,32	3,03	1,45	<0,05
SaO <sub>2</sub>	0,99	0,12	0,96	0,11	>0,05
Hb, г/л	125,8	11,3	127,4	13,6	>0,05
ИДО <sub>2</sub>	566,5	9,1	497,3	2,9	<0,05

**Таблица 4.** Параметры, ассоциированные с кардиометаболическим риском

Показатель	Референс-интервал	Контроль (n=20), P1		Ожирение (n=257), P2		P1:2
		M	SD	M	SD	
hsTnI	36 нг/л (м) 15 нг/л (ж)	6,6	1,2	125,3	35,6	<0,05
hsCRP	0-3 мг/л	0,7	0,5	2,1	1,5	<0,05
NTproBNP	60-300 пг/мл	100,4	12,5	151,1	41,0	<0,05
Цистатин С	0,63-1,33 мг/л	0,73	0,13	1,13	0,27	<0,05
СКФ	95-145 мл/мин (м), 75-115 мл/мин (ж)	105,5	8,6	199,0	23,6	<0,05

Наши данные указывают на тенденцию к гемодинамическим нарушениям вследствие функциональных изменений сердечной деятельности, т.к. у больных ожирением было снижение фракции выброса ( $p<0,05$ ), увеличение ударного объема (УО) ( $p<0,05$ ), и сердечного выброса (СВ) ( $p<0,05$ ), что привело к снижению сердечного индекса (СИ) и индекса доставки кислорода (ИДО<sub>2</sub>) – интегрального показателя, отражающего оксигенацию периферических тканей.

Эти изменения, в свою очередь, запускают каскад компенсаторных реакций: гипертрофию миокарда, его ремоделирование и повреждение, о чем свидетельствует увеличение NTproBNP и hsTnI. Мы выявили увеличение NTproBNP более порогового уровня 125 пг/мл, а также высокочув-

ствительного тропонина I (hsTnI) выше 99 перцентили, что можно трактовать как подтверждение наличия не только функциональных, но и структурных изменений в миокарде (табл. 4). Уровень hsTnI в контрольной группе был ниже порогового уровня, а у больных ожирением он был выше 100 нг/л (min 99,4, max 215 нг/мл), что указывает на хроническое повреждение миокарда, возможно, смешанного ишемического и неишемического характера.

Исследования показали, что индекс доставки кислорода у больных ожирением был ниже, чем в группе контроля, составив 497,3 против 566,5 к контролю ( $p<0,05$ ), что еще раз доказывает взаимосвязь ожирения с нарушением оксигенации тканей, обуславливающим субпороговое сниже-



ние ИДО<sub>2</sub>. Снижение ИДО<sub>2</sub> еще не имеет клинических проявлений, однако уже определяется лабораторно и требует пристального внимания. О субклиническом повреждении миокарда убедительно свидетельствует повышение hsTnI, а весомый вклад в это вносят как повышение метаболической активности миокарда, так и развитие низкоинтенсивного воспаления.

Уровень hsCRP у пациентов с ожирением был достоверно выше, чем в контрольной группе ( $p < 0,05$ ) и сочетался с увеличением маркера растяжения миокарда NTproBNP. Этот факт заслуживает отдельного внимания, т.к. именно NTproBNP является показателем, объединяющим сердечную и почечную функцию в рамках кардиоренального синдрома. Европейским обществом кардиологов была организована рабочая группа (Euro Heart Failure Survey Program) по изучению роли NT-proBNP и BNP (мозговой натрий-урического пептид) в клинической практике. Физиологические эффекты BNP реализуются в сердце и почках, в почках - за счет снижения реабсорбции натрия, что приводит к уменьшению объема крови; вторичными эффектами могут быть увеличение фракции выброса сердца и снижение системного артериального давления, активация липолиза.

Как показали наши наблюдения, уровень СКФ у лиц с ожирением, рассчитанный по формуле Коккрафта-Голта, был повышен, указывая на гиперфильтрацию. Отметим, что имеется взаимообусловленность процессов фильтрации в капсуле Шумлянско-Боумана и реабсорбции натрия в дистальных извитых канальцах и кортикальных собирательных трубочках с уровнем NTproBNP, отражающим уровень BNP. Под действием BNP увеличивается кровоток через прямые сосуды, что вымывает растворенные вещества (NaCl и мочевину) из интерстиция мозгового вещества почек, а более низкая осмолярность мозгового интерстиция приводит к меньшей реабсорбции канальцевой жидкости и увеличению экскреции в канальцы (Sokolsky). Также BNP ингибирует секрецию ренина, тем самым угнетая ренин-ангиотензин-альдостероновую систему. Механизм снижения реабсорбции натрия реализуется в дистальных извитых канальцах (через взаимодействие с NCC) и в кортикальных собирательных трубочках нефрона (посредством цГМФ-зависимого фосфорилирования ENaC). За счет того, что BNP расширяет приносящие клубочковые артериолы, сужает выносящие клубочковые артериолы и расслабляет мезангиальные клетки, увеличивается давление в капиллярах клубочков и соответственно увеличивается скорость клубочковой фильтрации (СКФ), что приводит к большей фильтрующей нагрузке по натрию и воде, изменяя регуляцию водно-солевого обмена [8]. Таким образом, отдельные

патологические результаты влияния ожирения на почки могут быть итогом развивающегося кардиоренального синдрома, а также коморбидных состояний, - инсулинорезистентности, сахарного диабета, дислипидемии, артериальной гипертензии. Вышеуказанные эффекты приводят к специфическим патологическим изменениям в почках, обуславливающих развитие и прогрессирование хронической болезни почек (ХБП).

Анализ уровня цистатина С в нашей работе показал, что он был достоверно выше, чем в контроле, составив  $1,13 \pm 0,27$  против  $0,73 \pm 0,13$  в контроле ( $p < 0,05$ ), и на 2 стандартных отклонения выше, чем в контроле ( $1SD = 0,18$  мг/л), что указывает на возможную преклиническую ХБП. Этот новый термин появился, когда были опубликованы результаты наблюдения в течение 9,3 лет 3659 пожилых лиц, исходно не имевших выявленных заболеваний почек и «имевших исходную СКФкр (рассчитываемую по креатинину)  $\geq 60$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>; при этом среднее значение СКФкр составляло 83 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, а средняя концентрация с-цистатина С - 1,0 мг/л, что ниже верхнего предела его нормы ( $> 1$  мг/л); эти результаты показали, что у лиц, исходно не имевших ренальной дисфункции и имевших СКФкр  $\geq 60$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, повышение цистатина С на одно значение, соответствующее стандартному отклонению ( $SD = 0,18$  мг/л), имело сильную связь: с риском общей смертности, отношение рисков (ОР) 1,33 (1,25-1,4); с сердечно-сосудистой смертностью, ОР 1,42 (1,30-1,54); с не сердечно-сосудистой смертностью, ОР 1,26 (1,17-1,36); со случаями сердечной недостаточности, ОР 1,28 (1,17-1,40); с риском инсульта, ОР 1,22 (1,08-1,38); с риском инфаркта миокарда, ОР 1,20 (1,06-1,36).

**Заключение.** В исходном статусе у больных ожирением имел место средний и тяжелый кардиометаболический риск в 53,1% и 38,3% случаев соответственно, сопровождающийся изменением объемно-линейных параметров сердца при статистически значимом ( $p < 0,05$ ) снижении сердечного индекса и индекса доставки кислорода относительно лиц с нормальным весом. Структурно-функциональные изменения в миокарде нашли отражение в достоверном увеличении hsTnI до  $125,3 \pm 35,6$  нг/л, NTproBNP до  $151,1 \pm 41,0$  пг/мл, что обусловило гиперфильтрацию в почках при СКФ =  $199,0 \pm 23,6$  мл/мин и указывает на наличие кардиоренального синдрома 2 типа. В качестве возможных механизмов развития структурно-метаболических изменений в миокарде рассматривается интенсификация обмена веществ в кардиомиоцитах, мембрано-деструктивные процессы и низкоинтенсивное воспаление, подтверждением чему является увеличение hsCRP относительно контрольной группы ( $p < 0,05$ ).

Учитывая наличие кардиоренального синдрома и наличие кардиометаболического риска, снижение индекса доставки кислорода, а также таких послеоперационных изменений, как анемия, метаболический кетоацидоз, в послеоперационном периоде больным с ожирением необходим мониторинг и назначение медикаментозного лечения.

#### Литература:

1. Бондаренко В.М., Пиманов С.И., Макаренко Е.В. и др. Метаболически здоровое ожирение: факторы, влияющие на стабильность и прогноз // Вестник ВГМУ. 2023;22(4):21-32. doi:10.22263/2312-4156.2023.4.21.
2. Голивец Т.П., Дубоносова Д.Г., Ликризон С.В. 2023. Ожирение и ассоциированные с ним заболевания – проблемные вопросы патогенеза и современные стратегии диагностики и лечения // Актуальные проблемы медицины, 46 (2): 123–143. DOI: 10.52575/2687-0940-2023-46-2-123-143
3. Бояринова М. А., Ротарь О. П., Ерина А. М., Паскарь Н. А., Алиева А. С., Могучая Е. В., Колесова Е. П., Конради А. О. Метаболически здоровое ожирение: предикторы трансформации в нездоровый фенотип в популяции жителей Санкт-Петербурга (по данным исследования ЭССЕ-РФ) // Артериальная гипертензия. 2021;27(3):279–290. doi:10.18705/1607-419X-2021-27-3-279-290.
4. Yakout A, Elli EF, Kumbhari V, Bakheet N. Endoscopic therapies for bariatric surgery complications. Curr Opin Gastroenterol. 2024 Nov 1;40(6):449-456. doi: 10.1097/MOG.0000000000001047. Epub 2024 Jun 14. PMID: 38900492.
5. Thiel AM, Plamper A, Kroll J, Alizai PH, Schmitz SM, Rheinwalt KP. Long-term outcomes of sleeve gastrectomy in a patient group with mainly high BMI: a single-center study. Updates Surg. 2025 Jan 20. doi: 10.1007/s13304-025-02076-6. Epub ahead of print. PMID: 39833517.
6. Ullah R, Nazir M, Shahana N, Shuja I, Fazal MA, Nazir K, Khan FR. Frequency of Early Complications of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy Using Four Ports. Cureus. 2024 Jul 28;16(7):e65613. doi: 10.7759/cureus.65613. PMID: 39205724; PMCID: PMC11357724.
7. Шляхто Е.В., Недогода С.В., Конради А.О., Баранова Е.И. 2016. Концепция новых

национальных клинических рекомендаций по ожирению // Российский кардиологический журнал. 4 (132): 7–13. <http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2016-4-7-13>.

8. Хайбуллина З.Р., Бахриддинов Ф.Ш., Ахмедов А.Р., Джураева Н.М., Ло Цзужун, Таирова Л.С., Абдушукурова С.Э. избыточный вес, провоспалительный статус и динамика NTPROBNP у доноров при живой родственной трансплантации почки как модифицируемые факторы сердечно-сосудистого риска // Cardiorespiratory research. 2023.-№-4(1).-С.82-88.

#### МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ ОЖИРЕНИЕМ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТАХ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ РУКАВНОЙ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА

Тешаев О.Р., Рузиев У.С.

**Резюме.** В работе представлен комплексный анализ клинической эффективности и метаболической безопасности различных техник лапароскопической рукавной резекции желудка (ЛРРЖ) у 1194 пациентов с морбидным ожирением. Сравнивались три модификации вмешательства: классическая (Classic), усиленная (Hard) и модифицированная с комплексной программой реабилитации (Soft). Установлено, что все варианты ЛРРЖ способствуют значительному снижению массы тела и улучшению показателей кардиометаболического риска, однако выраженность и устойчивость эффекта варьируют. Наиболее интенсивное снижение ИМТ наблюдалось в подгруппе Hard, но сопровождалось высоким риском кетоацидоза (до 39,8%). В то же время, методика Soft обеспечивала более плавную потерю веса, минимальную частоту метаболических осложнений и лучший долгосрочный контроль массы тела: доля пациентов с идеальным ИМТ через 36 месяцев составила 65% против 42% при Classic ( $p < 0,05$ ). Кроме того, только в подгруппе Soft отмечалось достоверное снижение высокого кардиометаболического риска (КМР) в 7,5 раза. Полученные результаты демонстрируют преимущества интегративного подхода с применением ЛРРЖ Soft и комплексной метаболической поддержки, позволяющего достичь устойчивого метаболического эффекта и сохранить результативность вмешательства в течение трёх лет наблюдения.

**Ключевые слова:** ожирение; бариатрическая хирургия; лапароскопическая рукавная резекция желудка; метаболические осложнения.