



Одеський  
національний  
медичний  
університет



МІНІСТЕРСТВО  
ОХОРОНИ  
ЗДОРОВ'Я  
УКРАЇНИ



Асоціація  
сімейної медицини  
Одеського регіону

# Ожиріння: міждисциплінарний менеджмент

Науково-практична конференція  
з міжнародною участю

**24–25 листопада 2023 року**

**Тези доповідей**

Одеса  
2024





МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
Асоціація сімейної медицини Одеського регіону

# **Ожиріння: міждисциплінарний менеджмент**

Науково-практична конференція  
з міжнародною участю

*24–25 листопада 2023 року*

Тези доповідей



Одеса  
ОНМедУ  
2024

УДК 616-056.257(0883.97)  
О-45

***Склад наукового комітету конференції***

Валерій ЗАПОРОЖАН	Валентина ВЕЛИЧКО
Валерія МАРІЧЕРЕДА	Леонід ГОДЛЕВСЬКИЙ
Світлана КОТЮЖИНСЬКА	Володимир ГРУБНІК
Микола АРЯЄВ	Юрій ПЕТРОВСЬКИЙ
Ігор ГЛАДЧУК	

*Рекомендовано до друку Вченою радою  
Одеського національного медичного університету МОЗ України  
Протокол № 6 від 22.02.2024 р.*

**Ожиріння:** міждисциплінарний менеджмент : наук.-  
О-45 прак. конф. з міжнар. участю. Одеса, 24–25 листопада  
2023 р. : тези доп. — Одеса : ОНМедУ, 2024. — 52 с.

В матеріалах конференції, присвяченої питанням міждисциплінарного менеджменту ожиріння, наводяться тези доповідей учасників.

**УДК 616-056.257(0883.97)**

© Одеський національний  
медичний університет, 2024

**Дробот Дар'я Ігорівна,**  
аспірант 1-го року кафедри акушерства та гінекології

**ОЖИРІННЯ ЯК ФАКТОР РИЗИКУ РОЗВИТКУ  
АТИПОВОЇ ГІПЕРПЛАЗІЇ  
У ЖІНОК З ПІДВИЩЕНИМ ІНДЕКСОМ МАСИ ТІЛА**

*Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна*

Згідно з новою доповіддю Бюро ВООЗ Європейського регіону, який було опубліковано в травні 2022 р. [1], розповсюдженість ожиріння продовжує невідпинно зростати, що спричинено багатьма факторами, наприклад, малорухомим способом життя, змінами раціону, шкідливими звичками. Ожиріння є фактором ризику багатьох неінфекційних хвороб, у тому числі раку, серцево-судинних захворювань, діабету 2 типу та хронічних респіраторних захворювань. Так, наприклад, ожиріння як складова метаболічного синдрому вважається причиною щонайменше 13 видів онкологічних захворювань і з високою ймовірністю є прямою причиною щонайменше 200 тис. нових випадків раку, які щорічно реєструються в регіоні, причому найближчими роками ця цифра зростатиме.

Ожиріння, діабет та гіпертонія часто співіснують у пацієнток з атиповою гіперплазією ендометрія, що збільшує ризик раку ендометрія, який є одним із найпоширеніших гінекологічних злоякісних новоутворень. У 2020 р. у світі було зареєстровано понад 417 тис. випадків захворювання. У середньому реєструвалося 8,7 випадка на 100 тис. населення. Зі збільшенням частоти метаболічних захворювань (ожиріння, діабет та гіпертонія) захворюваність на рак ендометрія збільшується і вражає молодше населення в усьому світі. Підраховано, що до 2030 р. захворюваність на рак ендометрія збільшиться до 42,13 на 100 тис. осіб у США [2]. Рак ендометрія часто пов'язаний з ожирінням, діабетом та гіпертонією. Ці стани широко відомі як метаболічна тріада раку ендометрія. Епідеміологічні дослідження показали, що ризик раку ендометрія у жінок з надмірною масою тіла (індекс маси тіла (ІМТ)  $\geq 25$  кг/м<sup>2</sup>) був у 2,45 рази вищим, ніж у здорових жінок.

**Мета.** Порівняти частоту виникнення атипової гіперплазії у жінок з нормальним та підвищеним ІМТ.

**Матеріали та методи.** На базі БМЦ ОНМедУ ретроспективно було проаналізовано 68 медичних карток стаціонарних хворих пізнього репродуктивного віку (від 37 до 45 років), які звернулись з при-

воду аномальної маткової кровотечі та яким було встановлено гіперплазію ендометрія за результатами УЗД. Пацієток було поділено на 2 групи в залежності від ІМТ. В першу групу (n=36) увійшли жінки з підвищеним ІМТ ( $\geq 25$  кг/м<sup>2</sup>), в другу групу (n=32) — пацієнтки з нормальним ІМТ. Усім 68 жінкам було проведено взяття біоптату ендометрія (пайпель-біопсія, фракційно-лікувально-діагностичне вишкрібання, гістероскопія) та морфологічне дослідження отриманого матеріалу.

**Результати.** В процесі дослідження виявлено, що в першій групі пацієток морфологічно було встановлено просту гіперплазію у 19 (52,7 %) випадках, комплексну гіперплазію у 10 (27,7 %) випадках, атипову гіперплазію (просту та комплексну) у 8 (22,2 %) випадках. У другій групі просту гіперплазію було діагностовано 21 (65,6 %) жінці, комплексну гіперплазію — у 8 (25 %) випадках, атипову гіперплазію (просту та комплексну) — у 3 (9,3 %) випадках. Таким чином, частота виникнення атипової гіперплазії в групі жінок з підвищеним ІМТ більше ніж у два рази перевищує частоту цього діагнозу у жінок з нормальним ІМТ.

**Висновок.** Беззаперечно можна стверджувати, що ожиріння як складова метаболічного синдрому підвищує ризик виникнення гіперпластичних процесів ендометрія, зокрема атипової гіперплазії. Зважаючи на невідомий ріст захворюваності на атипову гіперплазію та рак ендометрія, її тісний зв'язок з метаболічним синдромом, сучасна гінекологія потребує діагностичних методів та інструментів для своєчасного виявлення груп ризику й будування максимально точних прогнозів щодо прогресування захворювання.

#### Література

1. WHO european regional obesity report 2022 <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/353747/9789289057738-eng.pdf>
2. He Zhang, Weimin Kong, Chao Han, Tingting Liu, Jing Li, Dan Song. Correlation of Metabolic Factors with Endometrial Atypical Hyperplasia and Endometrial Cancer: Development and Assessment of a New Predictive Nomogram. *Cancer Manag Res.* 2021;13:7937–7949. Published online 18.10.21 DOI: 10.2147/CMAR.S335924
3. The Role of Metabolic Syndrome in Endometrial Cancer: A Review. Xiao Yang and Jianliu Wang, *Front Oncol.* 2019;9:744. Published online 08.08.19 doi: 10.3389/fonc.2019.00744

4. Insulin Resistance and Metabolic Syndrome Increase the Risk of Relapse For Fertility Preserving Treatment in Atypical Endometrial Hyperplasia and Early Endometrial Cancer Patients, Yuan Fan<sup>1</sup>† Jiaqi Wang<sup>1</sup> Rong Zhou<sup>1</sup> Li Tian<sup>2</sup> Yiqin Wang<sup>1</sup> Jianliu Wang, ORIGINAL RESEARCH article Front. Oncol., 30 November 2021 Sec. Gynecological Oncology Volume 11 — 2021

**Четверіков Михайло Сергійович,**  
лікар акушер-гінеколог, лікар-онколог,  
аспірант кафедри акушерства та гінекології

**АБНОРМАЛЬНІ ЗНАЧЕННЯ ІНДЕКСУ МАСИ ТІЛА  
ЯК НЕЗАЛЕЖНИЙ ПРЕДИКТОР БЕЗРЕЦИДИВНОЇ  
ВИЖИВАНOSTІ ПАЦІЄНТОК  
З ЕПІТЕЛІАЛЬНИМ РАКОМ ЯЄЧНИКІВ**

*Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна,  
Медичний центр ТОВ «Есперанто МЕД», Одеса, Україна*

**Актуальність.** Вплив ожиріння на рецидив раку яєчників був предметом різних досліджень. Систематичний огляд та метааналіз показали, що у жінок із раком яєчників, які страждають на ожиріння (індекс маси тіла (ІМТ)  $\geq 30$ ), виживаність зазвичай трохи гірша, ніж у жінок без ожиріння [1]. Аналогічні дані отримано в іншому дослідженні, яке підкреслює негативний вплив ожиріння на біологію пухлин у жінок із епітеліальними раками яєчників, зазначаючи, що ІМТ, визначений на момент діагностики, корелює з клінічними результатами [2]. При глибшому аналізі наявних джерел літератури виявляється, що докази прямого зв'язку між ожирінням і ризиком розвитку і прогресування раку яєчників є недостатньо вивченими. Так, наприклад, в систематичному огляді вказують на обмежену та непослідовну доказову базу сильного позитивного зв'язку між ожирінням і ризиком розвитку і прогресування раку яєчників [3]. Проте інше дослідження, що вивчало вплив ІМТ на специфічний рецидив у черевній порожнині, підкреслило роль жирової тканини у проліферації ракових клітин у місцях перитонеального розповсюдження [4]. Крім того, у пацієнтів з метаболічними аномаліями, включаючи ожиріння та цукровий діабет, спостерігаються гірші онкологічні результати лікування (загальна (OS) та безрецидивна (PFS) виживаність), що вказує на кореляцію ожиріння з характером перебігу та виживаністю при ра-

ку яєчників [5]. Це підкреслює важливість розгляду метаболічних факторів для прогнозування результатів лікування при раку яєчників. Загалом ці дослідження вказують на складні взаємозв'язки між ожирінням і рецидивом раку яєчників. Хоча є свідчення, що вказують на негативний вплив ожиріння на показники виживаності та біологію пухлин, пряма асоціація між ожирінням і ризиком рецидиву залишається питанням, що потребує подальшого дослідження.

**Мета:** дослідити взаємозв'язок значень ІМТ на момент встановлення діагнозу раку яєчників та його змін під час лікування з безрецидивною виживаністю у пацієнок з епітеліальним раком яєчників.

**Методи.** На базі Центру реконструктивної та відновної медицини (Університетська клініка) Одеського національного медичного університету виконано ретроспективне дослідження, у яке увійшли 139 пацієнок з епітеліальним раком яєчників ІІІ–ІV стадій за FIGO, що пройшли на базі лікувального закладу комбіноване спеціальне онкологічне лікування, яке включало в себе циторедуктивне оперативне втручання в повному обсязі та ад'ювантну поліхіміотерапію першої лінії (Карбоплатин + Паклітаксел). Пацієнтки були розділені на 6 груп в залежності від початкового значення ІМТ та його змін під час лікування:

група 1 — пацієнтки з епітеліальним раком яєчників з  $ІМТ \geq 30$  на момент встановлення діагнозу, що змінився протягом періоду лікування та спостереження (ПЛС) на  $< 10\%$  ( $n=28$ );

група 2 — пацієнтки з епітеліальним раком яєчників з  $ІМТ \geq 30$  на момент встановлення діагнозу, що зменшився протягом ПЛС на  $\geq 10\%$  ( $n=44$ );

група 3 — пацієнтки з епітеліальним раком яєчників з  $ІМТ \geq 30$  на момент встановлення діагнозу, що збільшився протягом ПЛС на  $\geq 10\%$  ( $n=19$ );

група 4 — пацієнтки з епітеліальним раком яєчників з  $18,5 < ІМТ < 30$  на момент встановлення діагнозу, що залишився у межах  $18,5 < ІМТ < 30$  протягом ПЛС ( $n=36$ );

група 5 — пацієнтки з епітеліальним раком яєчників з  $18,5 < ІМТ < 30$  на момент встановлення діагнозу, що зменшився нижче  $18,5$  протягом ПЛС ( $n=8$ );

група 6 — пацієнтки з епітеліальним раком яєчників з  $18,5 < ІМТ < 30$  на момент встановлення діагнозу, що збільшився вище  $30$  протягом ПЛС ( $n=4$ ).



Розподіл за групами за загальними та клінічними даними пацієнток (вік на момент початку лікування, стадія онкологічного процесу, наявна супутня патологія, обсяг та тривалість хірургічного втручання, частота післяопераційних ускладнень і побічних дій хіміотерапевтичного лікування) — без статистично значущої різниці між групами ( $p>0,05$ ). Після розподілу пацієнток за групами обчислено значення PFS для кожної пацієнтки та побудовані графіки PFS за Капланом — Майером. Для порівняння графіків використано Log-Rank test.

**Результати.** Отримані результати PFS за групами зображено на загальному графіку (рис. 1). При попарному порівнянні між собою графіків PFS груп 1, 2, 4 або 3, 5, 6 не отримано статистично значущої різниці показників безрецидивної виживаності ( $p>0,005$ ), проте при порівнянні попарно графіків PFS у групах 1 та 3, 1 та 5, 1 та 6, 2 та 3, 2 та 5, 2 та 6, 4 та 3, 4 та 6 і 4 та 6 — у кожній з пар отримано статистично значущу різницю показників PFS.

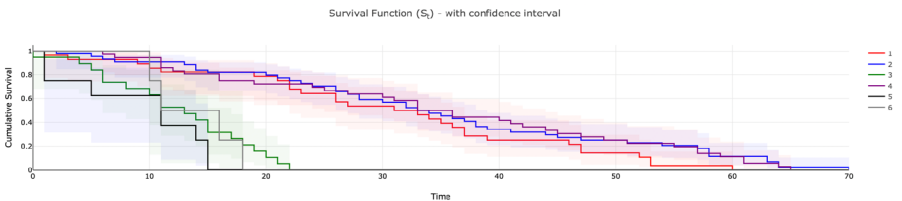


Рис. 1. Графік безрецидивної виживаності (PFS) пацієнток 1–6 груп за Капланом — Майером з довірчими інтервалами

Пацієнтки, які мали  $ІМТ \geq 30$  на момент встановлення діагнозу, що не змінився (зміни  $<10\%$ ) або зменшився протягом ПЛС (групи 1 та 2), а також пацієнтки з нормальними значеннями  $ІМТ$  (18,5–30), що залишилися в межах нормальних значень протягом ПЛС (група 4), мали достовірно кращі значення безрецидивної виживаності в порівнянні з пацієнтками, які мали  $ІМТ \geq 30$  на момент встановлення діагнозу, який збільшився протягом ПЛС (група 3), а також пацієнтками з нормальними значеннями  $ІМТ$  (18,5–30), що знизилися нижче 18,5 або піднялися вище 30 протягом ПЛС (групи 5 та 6).

**Висновки.** На основі проведеного ретроспективного дослідження встановлено, що  $ІМТ$  та його зміни протягом періоду лікування та спостереження у пацієнток з епітеліальним раком яєчників є незалежним прогностичним показником, що впливає на безрецидивну виживаність пацієнток. Отримані результати демонструють, що підтри-

мання ІМТ в нормальних значеннях, а також значущі зміни ІМТ ( $\geq 10\%$ ) у бік нормальних значень є зумовленими патофізіологією пухлини необхідними умовами для отримання кращих онкологічних результатів лікування пацієток з епітеліальним раком яєчників. Значне збільшення ІМТ ( $\geq 10\%$ ) з початково нормальних або підвищених значень асоційовані з гіршим прогнозом безрецидивної виживаності. Зниження ІМТ нижче 18,5 під час лікування та спостереження пов'язане з гіршими значеннями безрецидивної виживаності, що може бути пов'язане з розвитком аліментарної недостатності та асоційованими з нею післяопераційними ускладненнями та збільшенням частоти побічних дій хіміотерапевтичного лікування, що потребує подальшого вивчення на більших вибірках пацієток.

### Література

1. Protani MM, Nagle CM, Webb PM. Obesity and ovarian cancer survival: a systematic review and meta-analysis. *Cancer Prev Res (Phila)*. 2012 Jul;5 (7):901–10. doi: 10.1158/1940-6207.CAPR-12-0048. Epub 2012 May 18. PMID: 22609763.

2. Tran AQ, Cohen JG, Li AJ. Impact of obesity on secondary cytoreductive surgery and overall survival in women with recurrent ovarian cancer. *Gynecol Oncol*. 2015 Aug;138(2):263–6. doi: 10.1016/j.ygyno.2015.05.035. Epub 2015 May 30. PMID: 26037901.

3. Foong KW, Bolton H. Obesity and ovarian cancer risk: A systematic review. *Post Reprod Health*. 2017 Dec;23(4):183–198. doi: 10.1177/2053369117709225. Epub 2017 Jul 18. PMID: 28720017.

4. Iyoshi S, Sumi A, Yoshihara M, Kitami K, Mogi K, Uno K et al. Obesity contributes to the stealth peritoneal dissemination of ovarian cancer: a multi-institutional retrospective cohort study. *Obesity (Silver Spring)*. 2022 Aug;30(8):1599–1607. doi: 10.1002/oby.23497. Epub 2022 Jul 18. PMID: 35851756.

5. Khanlarkhani N, Azizi E, Amidi F, Khodarahmian M, Salehi E, Pazhohan A et al. Metabolic risk factors of ovarian cancer: a review. *JBRA Assist Reprod*. 2022 Apr 17;26(2):335–347. doi: 10.5935/1518-0557.20210067. PMID: 34751020; PMCID: PMC9118962.

**Журенко Олександр Олександрович,**  
аспірант кафедри акушерства та гінекології

## **МІКРОБІОТА ШКІРИ У ЖІНОК З ОЖИРІННЯМ — ЧИ Є РИЗИК ДЛЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ ЗАПАЛЬНИХ УСКЛАДНЕНЬ?**

*Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна*

**Метою** дослідження була оцінка ризику хірургічної інфекції при оперативних втручаннях у жінок з ожирінням.

**Матеріал та методи.** Дослідження виконане на базі клінічних підрозділів кафедри акушерства та гінекології ОНМедУ у 2000–2022 рр. Обстежено 28 жінок з ознаками аліментарно-конституційного ожиріння ( $IMT > 30 \text{ кг/м}^2$ ) у віці 18–45 років, яким у подальшому виконували планові лапаротомні та лапароскопічні гінекологічні втручання трансабдомінальним доступом. Для контролю обстежені 30 жінок з нормальною ( $IMT 18–25 \text{ кг/м}^2$ ) масою тіла. Додатково оцінювався рівень мікробної контамінації шкіри нижньої частини живота у проекції розрізу до оперативного втручання за допомогою транспортної системи Amies JSHD (Китай) з наступним проведенням бактеріоскопічного та бактеріологічного аналізу [1]. Ризик післяопераційної хірургічної інфекції оцінювали за індексом NHSN [2]. Статистична обробка проведена непараметричними методами дисперсійного аналізу з використанням програмного забезпечення Excel (Microsoft Inc., США).

**Результати.** Середній вік пацієток основної групи становив  $(31,6 \pm 0,9)$  року, контрольної —  $(28,3 \pm 1,1)$  року.

При оцінці рівня мікробної контамінації на доопераційному етапі (табл. 1) встановлено, що у більшості випадків у основній групі шкірні покриви були контаміновані *E. coli* як ізольовано, так й у комбінації з іншими мікроорганізмами. Натомість у контрольній групі мікробний пейзаж був представлений аутохтонними для шкіри мікроорганізмами.

Таким чином, у жінок з ожирінням рівень контамінації умовно-патогенною флорою шкіри у місці розрізу був вищим, частота її виявлення становила 39,3 %, а у контрольній групі — 13,3 % ( $\chi^2=5,09$ ;  $p=0,02$ ).

У контрольній групі ризик післяопераційної хірургічної інфекції був невисокий, середній індекс NHSN становив  $(1,2 \pm 0,1)$  бала. В основній групі індекс NHSN дорівнював  $(1,6 \pm 0,1)$  бала ( $p < 0,05$ ).

**Контамінація шкірних покривів  
на доопераційному етапі, абс. (%)**

Мікроорганізм	Основна група, n=28	Контрольна група, n=30
<i>E. coli</i>	3 (10,7*)	—
<i>E. coli</i> + <i>Klebsiella spp.</i>	5 (17,9*)	—
<i>Propionibacterium spp</i>	27 (96,4)	30 (100)
<i>Corynebacterium spp.</i>	25 (89,3)	27 (90,0)
<i>Malassezia spp.</i>	22 (78,6)	25 (83,3)
<i>St. aureus</i>	2 (7,2)	—
<i>Str. epidermiditis</i>	4 (14,3)	3 (10,0)
<i>Ps. aeruginosa</i>	1 (3,6)	—
<i>Enterococcus faecalis</i>	4 (14,3*)	1 (3,3)

Примітка. \* — відмінності є статистично значущими ( $p < 0,05$ ).

### Висновки

Присутність умовно-патогенної флори на шкірі у місці операційного розрізу відзначається у 39,3 % жінок з ожирінням, які підлягають плановим оперативним втручанням, що втричі вище контролю

Індекс ризику післяопераційної хірургічної інфекції NHSN у жінок з ожирінням є вищим — (1,6±0,1) бала, ніж у контролі — (1,2±0,1) бала.

### Література

1. Джораєва С. К., Олійник О. І. Особливості мікробіоти шкіри у хворих на хронічні дерматози. *Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія*. 2020. № 2. С. 61.

2. Yi Mu, Jonathan R. Edwards, Teresa C. Horan. Improving Risk-Adjusted Measures of Surgical Site Infection for the National Healthcare Safety Network. *Infection Control and Hospital Epidemiology*, October 2011. Vol. 32, No. 10. P. 970–986.

3. Бабієнко В. В., Мокієнко А. В., Левковська В. Ю. Біостатистика : навч.-метод. посіб. Одеса : Прес-кур'єр, 2022. 180 с.

**Козоріз Владислава Вікторівна,**  
аспірант кафедри стоматології дитячого віку

**Шнайдер Діана Станіславівна,**  
аспірант кафедри стоматології дитячого віку

## **СТОМАТОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ПАЦІЄНТІВ, ЯКІ ЖИВУТЬ ІЗ НАДМІРНОЮ МАСОЮ ТІЛА АБО ОЖИРІННЯМ**

*Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна*

Зайва маса (ожиріння) — стан, коли в організмі людини виникає надлишок жирової тканини та її відкладень.

Ожиріння можна поділити на кілька ступенів:

— 30–34,9 — I ст.;

— 35–39,9 — II ст.;

— 40 і більше — III ст.

Найпопулярніші причини виникнення цього захворювання:

— переїдання;

— малорухливий спосіб життя;

— регулярна втома;

— часті стресові навантаження;

— генетична схильність;

— ендокринні захворювання та розлади.

Як же надмірна маса впливає на здоров'я зубів?

Найчастіше люди з цим захворюванням їдять багато вуглеводів, жирні продукти, запиваючи все солодкою водою, наприклад, Coca-cola. У таких пацієнтів ми, стоматологи, часто можемо спостерігати карієс зубів, наліт на зубах, проблеми з яснами.

Як відомо, вуглеводи руйнують зубну емаль і сприяють швидкому накопиченню зубного нальоту, який є джерелом розвитку й розмноження шкідливих бактерій та мікроорганізмів. Ці всі фактори викликають карієс, а наліт, який плавно переходить у зубний камінь, і проблемна гігієна ротової порожнини викликають ще й запалення ясен і пародонтит.

Найсучасніша профілактика сьогодні — це, звичайно, ж здоровий спосіб життя.

Сюди входить найголовніше: здорове, збалансоване харчування і активний спосіб життя.

Тому важливо — приділити увагу головному захворюванню, ніж потім лікувати наслідки цієї недуги.

## Література

1. Патолофізіологія : підручник (ВНЗ III—IV р. а.) / Зайко М. Н., Биць Ю. В., Кришталь М. В. та ін. ; за ред. М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Кришталь. 6-е вид., переробл. і допов. Київ, 2017.
2. Терапевтична стоматологія. Т. 2 Методи обстеження хворого. Карієс, Пульпіт. Періодонтит, Стоматологічні вогнищево зумовлені захворювання / Данилевський М. Ф., Борисенко А. В., Політун А. М. та ін. / Київ : Здоров'я, 2004. 40 С.
3. <https://urosvit.com/ozhyrinnya-prychyny-naslidky-likuvannya/>

### **Saverio Cinti**

Scientific Director Center of Obesity

#### **THE PATHOGENESIS OF ADIPOSE ORGAN INFLAMMATION DICTATES THERAPEUTIC PERSPECTIVES FOR THE TREATMENT OF OBESITY AND TYPE 2 DIABETES**

*Marche Polytechnic University, via Tronto 10a 60020 Ancona*

All mammals are provided with a large endocrine organ called adipose organ (1) (Fig 1). Two tissues compose it: white (WAT) and brown (BAT) adipose. Both contribute to form subcutaneous and visceral components. In adult humans WAT is predominant (Fig 2) and formed by spherical adipocytes containing a large unilocular lipid droplet releasing fatty acids in the intervals between meals (Fig 3A). Its function is mainly related to the nutritional needs of the organism. WAT secrete several cytokines and hormones. Two of these hormones, acting mainly on the brain, induce behaviours necessary for food search and intake. BAT is formed by smaller multilocular adipocytes containing numerous characteristic mitochondria (Fig 3B). These organelles contain a protein (UCP1) responsible for their uncoupling the energy produced by fatty acids oxidation from ATP synthesis, thus inducing great energy dissipation under the form of thermogenesis (2). Cold exposure is the physiologic stimulus for BAT thermogenesis (2). WAT and BAT are provided with a special property: transdifferentiation. Under chronic cold exposure WAT converts into BAT in order to increase thermogenesis. Under chronic positive energy balance exposure, BAT converts into WAT in order to increase the storing capacity of the adipose organ, considering that a fasting period is unpredictable (3).

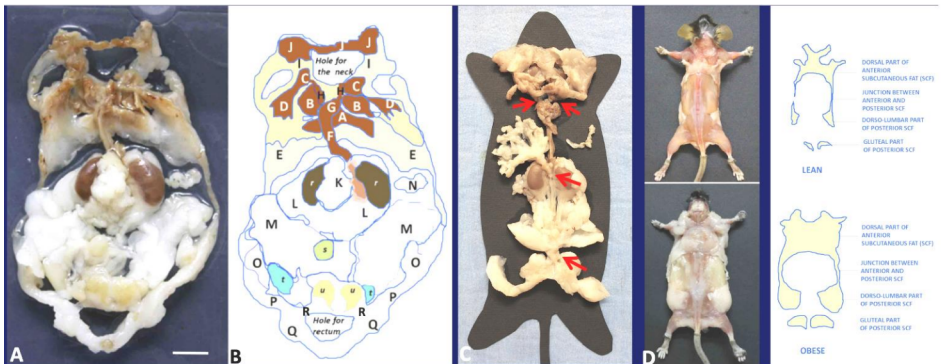
The obese adipose organ is thus mainly composed by WAT. Obese WAT is formed by hypertrophic stressed adipocytes and it is infiltrated by macrophages responsible for chronic low-grade inflammation (4, 5). Stressed adipocytes produce chemoattractants (mainly MCP1 and Hp) that induce macrophage infiltration. Furthermore, stressed adipocytes produce a cytokine (IL-1 $\beta$ ) that with an autocrine mechanism induces the secretion of a protein (sFRP4) with inhibitory effects on insulin secretion (6). When stressed adipocytes reach their critical death size (CDS), they die and visceral adipocytes die before subcutaneous because of their lower CDS (7–9). Debris of death adipocytes (mainly formed by residual lipids) must be removed and macrophages surround this debris forming the characteristic crown-like structures (CLS) (7). Macrophages volume is much smaller than the size of lipid droplets that have to be reabsorbed, thus inflammation is chronic and during their work macrophages secrete a series of cytokines (TNF $\alpha$ , IL-6, iNOS) and other factors (resistin, adiponin, RBP4, several miRNAs) with secondary effects (4, 5, 10, 11). Among these effects is their interference with insulin receptor functional activity, thus inducing insulin resistance (12). This last is responsible for hyperproduction of insulin that is blocked by increased density of noradrenergic fibres in Langerhans islet and consequent insulin secretion inhibition (13–15). Thus, obesity causes type 2 diabetes. Furthermore, the lower critical death size of visceral adipocytes and consequent higher density of CLS inflammation offer an explanation for the long lasting knowledge that visceral obesity has worse clinical consequences than subcutaneous obesity (16).

The transdifferentiation property of adipose organ allows prospecting a therapeutic strategy: browning of obese adipose organ (1). The most physiologic way to reach WAT-BAT conversion is chronic cold exposure and it has been recently showed that people living in cold exposed areas have large amounts of BAT even in visceral areas of adipose organ usually composed by WAT (17, 18).

Furthermore, starting from the long lasting data that  $\beta$ 3 adrenoceptors (highly expressed by white adipocytes even in their hypertrophic state (19)) agonists are able to curb obesity and type 2 diabetes in small mammals (20, 21), new  $\beta$ 3 agonists have been produced (mirabegron). The experimental oral single dose (200 mg) administration of mirabegron to 12 young lean volunteers showed a BAT activation similar to that obtained with a cold exposure test (2 hours at 14 °C) as judged by marked

glucose uptake at PET analyses (22). A chronic administration test (14 healthy women, BMI 25.4, 100mg/d for 4 weeks) showed increased BAT activity, increased metabolism, increased beneficial lipoprotein biomarkers, increased insulin secretion and sensitivity without changes in body weight or composition (23).

In conclusion, chronic cold exposure or treatment mimicking the chronic cold exposure, through WAT-BAT transdifferentiation and BAT activation, could represent the perspective therapies for obesity and type 2 diabetes.



*Fig 1.*

A: Anatomical preparation of the adipose organ (male C57BL/6 adult lean mouse). White (WAT) and brown (BAT) adipose tissues are recognizable by their specific colors.

B: Scheme legend: A: interscapular BAT (SC), B: subscapular BAT (SC), C: supraclavicular BAT (SC), D: axillary BAT (SC), E: axillo-thoracic WAT (SC), F and G: periaortic mediastinal BAT (V), H: SVC, I: cervical subcutaneous WAT (SC), J: cervical subcutaneous BAT (SC), K: mesenteric WAT (V), L: perirenal-retroperitoneal WAT-BAT (V), M: epididymal WAT (V), N: omental WAT (V), O: dorso-lumbar WAT (SC), P: inguinal WAT (SC), Q: gluteal WAT (SC).

A+B+C+D+E+I+J: anterior subcutaneous part of adipose organ

O+P+Q: posterior subcutaneous part of the adipose organ

F+G+K+L+M+N: visceral part of the adipose organ

r: kidney, s: urinary bladder, u: preputial glands.

SC: subcutaneous, V: visceral

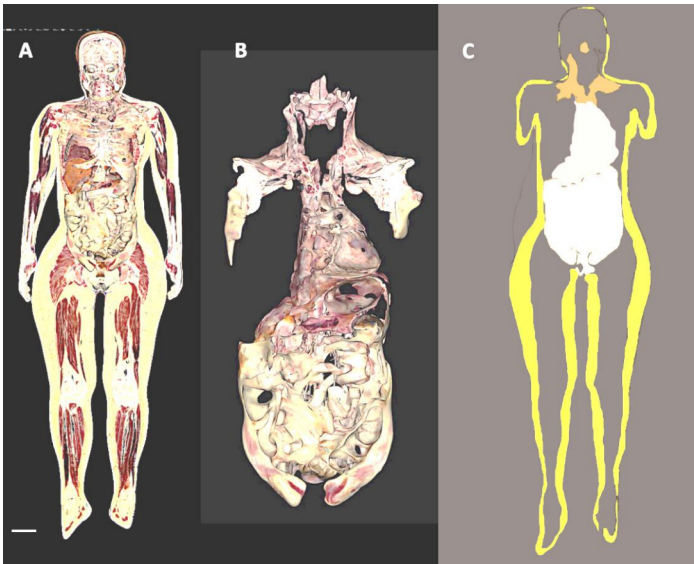


C: Anatomical preparation of the adipose organ (female C57BL/6 adult lean mouse) as a unitary structure laying on a template.

D: Dorsal view of adult C57BL6 female mice after skin removal. Anterior and posterior subcutaneous parts of the adipose organ are visible in both lean (upper panel) and obese animals.

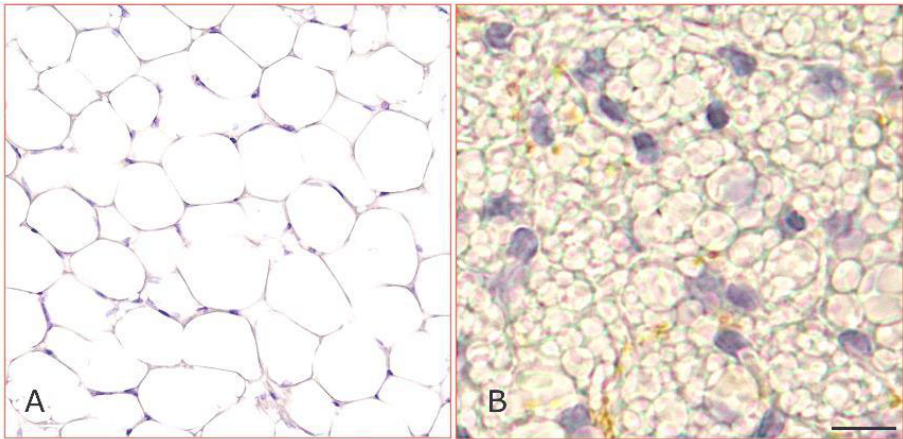
Bar: 8mm in A and B, 13mm in C and 40mm in D

From: Giordano A et al. The Adipose Organ Is a Unitary Structure in Mice and Humans. *Biomedicines*. 2022 Sep 14;10 (9):2275. doi: 10.3390/biomedicines10092275. PMID: 36140375; PMCID: PMC9496043.



*Fig 2.* Representative images showing the whole adipose organ in a coronal section of a virtual cadaver (left panel), the 3D reconstruction of isolated visceral fat in connection with the supraclavicular-axillary part of the adipose organ (middle panel), and the evidenced visceral (brown, beige and pale white) and subcutaneous (yellow) parts of the adipose organ (right panel). Bar: 65 mm in A, 35mm in B e 75 mm in C

From: Giordano A et al. The Adipose Organ Is a Unitary Structure in Mice and Humans. *Biomedicines*. 2022 Sep 14;10 (9):2275. doi: 10.3390/biomedicines10092275. PMID: 36140375; PMCID: PMC9496043.



*Fig. 3.* Light microscopy of WAT (A) and BAT (B). Bar =35  $\mu$ m in A and 12 $\mu$ m in B.

#### Bibliography

1. Cinti S. Adipose Organ Development and Remodeling. *Compr Physiol.* 2018 Sep 14;8 (4):1357–1431. doi: 10.1002/cphy.c170042. PMID: 30215863.
2. Cannon B, Nedergaard J. Brown adipose tissue: function and physiological significance. *Physiol Rev.* 2004 Jan;84(1):277–359. doi: 10.1152/physrev.00015.2003. PMID: 14715917.
3. Cinti S. Adipocyte differentiation and transdifferentiation: plasticity of the adipose organ. *J Endocrinol Invest.* 2002 Nov;25 (10):823–35. doi: 10.1007/BF03344046. PMID: 12508945.
4. Xu H, Barnes GT, Yang Q, Tan G, Yang D, Chou CJ, Sole J, Nichols A, Ross JS, Tartaglia LA, Chen H. Chronic inflammation in fat plays a crucial role in the development of obesity-related insulin resistance. *J Clin Invest.* 2003 Dec;112(12):1821–30. doi: 10.1172/JCI19451. PMID: 14679177; PMCID: PMC296998.
5. Weisberg SP, McCann D, Desai M, Rosenbaum M, Leibel RL, Ferrante AW Jr. Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. *J Clin Invest.* 2003 Dec;112(12):1796–808. doi: 10.1172/JCI19246. PMID: 14679176; PMCID: PMC296995.
6. Mahdi T, Hänzelmann S, Salehi A, Muhammed SJ, Reinbothe TM, Tang Y, Axelsson AS, Zhou Y, Jing X, Almgren P, Krus U, Taneera J, Blom AM, Lyssenko V, Esguerra JL, Hansson O, Eliasson L, Derry J, Zhang E, Wollheim CB, Groop L, Renström E, Rosengren AH. Secreted frizzled-related

protein 4 reduces insulin secretion and is overexpressed in type 2 diabetes. *Cell Metab.* 2012 Nov 7;16(5):625–33. doi: 10.1016/j.cmet.2012.10.009. PMID: 23140642.

7. Cinti S, Mitchell G, Barbatelli G, Murano I, Ceresi E, Faloia E, Wang S, Fortier M, Greenberg AS, Obin MS. Adipocyte death defines macrophage localization and function in adipose tissue of obese mice and humans. *J Lipid Res.* 2005 Nov;46(11):2347–55. doi: 10.1194/jlr.M500294-JLR200. Epub 2005 Sep 8. PMID: 16150820.

8. Murano I, Barbatelli G, Parisani V, Latini C, Muzzonigro G, Castellucci M, Cinti S. Dead adipocytes, detected as crown-like structures, are prevalent in visceral fat depots of genetically obese mice. *J Lipid Res.* 2008 Jul;49(7):1562–8. doi: 10.1194/jlr.M800019-JLR200. Epub 2008 Apr 3. PMID: 18390487.

9. Camastra S, Vitali A, Anselmino M, Gastaldelli A, Bellini R, Berta R, Severi I, Baldi S, Astiarraga B, Barbatelli G, Cinti S, Ferrannini E. Muscle and adipose tissue morphology, insulin sensitivity and beta-cell function in diabetic and nondiabetic obese patients: effects of bariatric surgery. *Sci Rep.* 2017 Aug 21;7(1):9007. doi: 10.1038/s41598-017-08444-6. Erratum in: *Sci Rep.* 2018 May 22;8(1):8177. PMID: 28827671; PMCID: PMC5566429.

10. Mori MA, Raghavan P, Thomou T, Boucher J, Robida-Stubbs S, Macotela Y, Russell SJ, Kirkland JL, Blackwell TK, Kahn CR. Role of microRNA processing in adipose tissue in stress defense and longevity. *Cell Metab.* 2012 Sep 5;16(3):336–47. doi: 10.1016/j.cmet.2012.07.017. PMID: 22958919; PMCID: PMC3461823.

11. Mori MA, Ludwig RG, Garcia-Martin R, Brandão BB, Kahn CR. Extracellular miRNAs: From Biomarkers to Mediators of Physiology and Disease. *Cell Metab.* 2019 Oct 1;30(4):656–673. doi: 10.1016/j.cmet.2019.07.011. Epub 2019 Aug 22. PMID: 31447320; PMCID: PMC6774861.

12. Hotamisligil GS. Inflammation, metaflammation and immunometabolic disorders. *Nature.* 2017 Feb 8;542(7640):177–185. doi: 10.1038/nature21363. PMID: 28179656.

13. Giannulis I, Mondini E, Cinti F, Frontini A, Murano I, Barazzoni R, Barbatelli G, Accili D, Cinti S. Increased density of inhibitory noradrenergic parenchymal nerve fibers in hypertrophic islets of Langerhans of obese mice. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2014 Apr;24(4):384–92. doi: 10.1016/j.numecd.2013.09.006. Epub 2013 Oct 23. PMID: 24462047; PMCID: PMC4082304.

14. Cinti F, Bouchi R, Kim-Muller JY, Ohmura Y, Sandoval PR, Masini M, Marselli L, Suleiman M, Ratner LE, Marchetti P, Accili D. Evidence of  $\beta$ -

Cell Dedifferentiation in Human Type 2 Diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*. 2016 Mar;101(3):1044–54. doi: 10.1210/jc.2015-2860. Epub 2015 Dec 29. PMID: 26713822; PMCID: PMC4803182.

15. Cinti F, Mezza T, Severi I, Suleiman M, Cefalo CMA, Sorice GP, Mofa S, Impronta F, Quero G, Alfieri S, Mari A, Pontecorvi A, Marselli L, Cinti S, Marchetti P, Giaccari A. Noradrenergic fibers are associated with beta-cell dedifferentiation and impaired beta-cell function in humans. *Metabolism*. 2021 Jan;114:154414. doi: 10.1016/j.metabol.2020.154414. Epub 2020 Oct 28. PMID: 33129839.

16. Björntorp P, Rosmond R. Visceral obesity and diabetes. *Drugs*. 1999;58 Suppl 1:13–8; discussion 75–82. doi: 10.2165/00003495-199958001-00005. PMID: 10576519.

17. Jespersen NZ, Feizi A, Andersen ES, Heywood S, Hattel HB, Daaugaard S, Peijs L, Bagi P, Feldt-Rasmussen B, Schultz HS, Hansen NS, Krogh-Madsen R, Pedersen BK, Petrovic N, Nielsen S, Scheele C. Heterogeneity in the perirenal region of humans suggests presence of dormant brown adipose tissue that contains brown fat precursor cells. *Mol Metab*. 2019 Jun;24:30–43. doi: 10.1016/j.molmet.2019.03.005. Epub 2019 Mar 15. PMID: 31079959; PMCID: PMC6531810.

18. Efremova A, Senzacqua M, Venema W, Isakov E, Di Vincenzo A, Zingaretti MC, Protasoni M, Thomski M, Giordano A, Cinti S. A large proportion of mediastinal and perirenal visceral fat of Siberian adult people is formed by UCP1 immunoreactive multilocular and paucilocular adipocytes. *J Physiol Biochem*. 2020 May;76(2):185–192. doi: 10.1007/s13105-019-00721-4. Epub 2019 Dec 18. PMID: 31853729.

19. De Matteis R, Arch JR, Petroni ML, Ferrari D, Cinti S, Stock MJ. Immunohistochemical identification of the beta (3)-adrenoceptor in intact human adipocytes and ventricular myocardium: effect of obesity and treatment with ephedrine and caffeine. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2002 Nov;26(11):1442–50. doi: 10.1038/sj.ijo.0802148. PMID: 12439645.

20. Ghorbani M, Himms-Hagen J. Appearance of brown adipocytes in white adipose tissue during CL 316,243-induced reversal of obesity and diabetes in Zucker fa/fa rats. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1997 Jun;21(6):465–75. doi: 10.1038/sj.ijo.0800432. PMID: 9192230.

21. Fisher MH, Amend AM, Bach TJ, Barker JM, Brady EJ, Candelore MR, Carroll D, Cascieri MA, Chiu SH, Deng L, Forrest MJ, Hegarty-Friscino B, Guan XM, Hom GJ, Hutchins JE, Kelly LJ, Mathvink RJ, Metzger JM, Miller RR, Ok HO, Parmee ER, Saperstein R, Strader CD, Stearns RA, MacIntyre

DE, et al. A selective human beta3 adrenergic receptor agonist increases metabolic rate in rhesus monkeys. *J Clin Invest.* 1998 Jun 1;101(11):2387–93. doi: 10.1172/JCI2496. PMID: 9616210; PMCID: PMC508828.

22. Cypess AM, Weiner LS, Roberts-Toler C, Franquet Elía E, Kessler SH, Kahn PA, English J, Chatman K, Trauger SA, Doria A, Kolodny GM. Activation of human brown adipose tissue by a  $\beta$ 3-adrenergic receptor agonist. *Cell Metab.* 2015 Jan 6;21(1):33–8. doi: 10.1016/j.cmet.2014.12.009. PMID: 25565203; PMCID: PMC4298351.

23. O'Mara AE, Johnson JW, Linderman JD, Brychta RJ, McGehee S, Fletcher LA, Fink YA, Kapuria D, Cassimatis TM, Kelsey N, Cero C, Sater ZA, Piccinini F, Baskin AS, Leitner BP, Cai H, Millo CM, Dieckmann W, Walter M, Javitt NB, Rotman Y, Walter PJ, Ader M, Bergman RN, Herscovitch P, Chen KY, Cypess AM. Chronic mirabegron treatment increases human brown fat, HDL cholesterol, and insulin sensitivity. *J Clin Invest.* 2020 May 1;130(5):2209–2219. doi: 10.1172/JCI131126. PMID: 31961826; PMCID: PMC7190915.

**Запорожченко Павло Олександрович<sup>1</sup>,**  
аспірант кафедри оториноларингології

**Шафоростова Марія Євгенівна<sup>2</sup>,**  
лікар-оториноларинголог

## **ВИВЧЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ НАЗОФАРИНГЕАЛЬНОЇ ЗОНИ ПАЦІЄНТІВ З ОЖИРІННЯМ НА ТЛІ СИНДРОМУ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЕ СНУ**

<sup>1</sup> *Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна*

<sup>2</sup> *Клініка «Артмедіум», Одеса, Україна*

Розлад дихання під час сну, зокрема обструктивні порушення дихання, становить вагому медико-соціальну проблему. Патогенез ронхопатії полягає в тому, що через зміни геометричної характеристики верхніх відділів дихальних шляхів перебудовується аеродинаміка в дихальній системі з припиненням легеневої вентиляції при збережених дихальних зусиллях, зниженням рівня кисню крові, грубою фрагментацією сну і денною сонливістю [1].

Одним з важливих патофізіологічних механізмів розвитку ендогенної інтоксикації (EI) при синдромі обструктивного апное сну (СОАС) є активація процесів перекисного окиснення білків і ліпідів, ініційована вільними радикалами [1]. Дисбаланс в системі проокси-

данті–антиоксиданти призводить до «окисного стресу». Взаємозв'язок інсомнії з розвитком окиснювального стресу зумовлює порушення вуглеводного обміну, ожиріння і серцево-судинні захворювання [1, 2].

Лікування пацієнтів з ронхопатією є складною проблемою, тому що причини та наслідки СОАС переплетені між собою і утворюють хибне коло. Так, початкове ожиріння призводить до звуження дихальних шляхів, спричиняє м'язову гіпотонію в ділянці глотки, циркуляторні та гемодинамічні розлади, ронхопатію і, як наслідок, СОАС. Далі ЕІ посилює ступінь ожиріння. Патологічне коло замикається [2].

До консервативних методів лікування належить використання апаратів СРАР-терапії (СРАР — continuous positive airway pressure — постійний позитивний тиск в дихальних шляхах). Хірургічні методи лікування спрямовані на відновлення прохідності дихальних шляхів у носі та глотці в залежності від превалювання тих чи інших анатомічних особливостей.

**Мета.** Порівняння результатів різних хірургічних способів лікування назофарингеальної зони у хворих на СОАС на тлі ожиріння.

**Матеріали та методи.** Нами було обстежено та проліковано 79 пацієнтів, які мали СОАС внаслідок стійкого утруднення носового дихання (УНД) і звуження та гіпотонію у ділянці глотки на тлі ожиріння того чи іншого ступеня. Вік хворих коливався від 36 до 58 років ( $49,0 \pm 8,2$ ), з них було 48 чоловіків і 31 жінка. З метою встановлення діагнозу, вибору методу хірургічного лікування та динамічного спостереження у післяопераційному періоді для оцінки результативності лікування використовували такі методи та способи дослідження: збір анамнезу, загальний огляд пацієнта з акцентуванням на дихальну, серцево-судинну та нервову системи, заповнення пацієнтом опитувальника Епворта, антропометричне дослідження з обчисленням індексу маси тіла, загальноклінічне обстеження, ендоскопічний огляд ЛОР-органів, сомнографія [2, 3]. Досліджувані 47 пацієнтів основної групи та 32 пацієнти групи порівняння були репрезентативні за статтю і віком та мали показання до обох етапів відновлення назофарингеальної прохідності. Операції, які включали ринологічний етап, були такими (в залежності від кожного конкретного випадку): септопластика, конхопластика, поліпоетоміотомія, септоконхопластика. Операції під час фарингеального етапу: увулопалатоластика без двобічної тонзилектомії (УППбезДТ) або увулопалатофаринголастика з двобічною

тонзилектомією (УПФПЗДТ). Пацієнти основної групи відмовилися від видалення піднебінних мигдаликів і на фарингеальному етапі їм була виконана тільки увулопалатоластика, а пацієнтам контрольної групи фарингеальний етап був виконаний у повному обсязі: УППЗДТ. Ефективність лікування оцінювали через 1, 3 та 6 міс. після операції.

**Результати.** У цілому всі пацієнти визнавали позитивні результати лікування щодо ронхопатії (храпу) та поліпшення рівня висипання під час нічного сну, починаючи з 1-го місяця після операції. Результати лікування в різні періоди після операції представлені у табл. 1.

*Таблиця 1*

**Результати хірургічного лікування синдрому  
обструктивного апное сну в різні періоди  
після операції**

Період	Група	Шкала Епворта (бали)	Сомно- графія (оАHI)	Індекс маси тіла (кг/м <sup>2</sup> )
До лікування	Осн., n=47	18,0±3,1	26,0±1,2	38,5±3,5
	Контр., n =32	19,0±2,8	25,0±1,5	39,2±2,2
Після хірургічного лікування 1 міс.	Осн., n =47	16,0±2,2	21,0±3,2	35,2±6,2
	Контр., n=32	15,0±2,1	18,0±2,3	34,8±5,3
3 міс.	Осн., n=47	9,0±2,8	16,0±3,4	34,1±3,8
	Контр., n=32	9,0±4,5	15,0±2,2	32,4±2,5
6 міс.	Осн., n =47	8,0±4,1	15,0±3,5	32,6±4,5
	Контр., n=32	6,0±3,3	13,0±2,2	31,4±2,4

Через 1 міс. після операції всі три показники результативності лікування в нашому дослідженні мали тенденцію до покращення в обох групах, але жодний з них не досяг варіантів норми (індекс маси тіла не досяг переходу показників на менший ступінь ожиріння).

Через 3 міс. 13 (27,66 %) пацієнтів основної групи та 12 (37,5 %) контрольної групи мали кількість балів при заповненні шкали Епворта, що відповідають помірній сонливості (7–8 балів), демонструючи, таким чином, вихід з категорії патологічної сонливості (9–24 бали),

але при  $p > 0,05$ . У той же період оАНІ (індекс обструктивного апное/кількість подій апное на годину) у 18 (38,3 %) пацієнтів основної групи та у 19 (59,38 %) пацієнтів контрольної групи був у межах норми ( $\leq 15$ ) при  $p < 0,05$ . За значенням індексу маси тіла через 3 міс. після оперативного лікування 1 (2,13 %) пацієнт основної групи та 4 (12,5 %) пацієнти контрольної перейшли з III ступеня ожиріння на II і 2 (4,26 %) пацієнти основної та 4 (12,5 %) контрольної груп — з II ступеня на I. Загалом суттєво покращили індекс маси тіла 3 (6,38 %) пацієнти основної групи та 8 (25 %) пацієнтів контрольної групи при  $p < 0,05$ .

Через 6 міс. 33 (70,21 %) пацієнти основної групи та 14 (43,75 %) пацієнтів контрольної групи покращили свій стан стосовно сонливості за опитувальником Епворта до помірної сонливості, а ще 18 (56,25 %) контрольної групи — до нормального сну. Загалом суттєво покращили показники сонливості 100 % пацієнтів контрольної групи при  $p < 0,05$ . Результати сомнографії у цей період такі: 42 (89,36 %) пацієнти основної та 31 (96,88 %) пацієнт контрольної групи мали оАНІ  $\leq 15$  при  $p > 0,01$ . За значенням індексу маси тіла через 6 міс. після оперативного лікування 5 (10,64 %) пацієнтів основної групи та 6 (18,75 %) пацієнтів контрольної перейшли з III ступеня ожиріння на II і 6 (12,77 %) пацієнтів основної та 18 (51,43 %) контрольної груп — з II ступеня на I. Загалом суттєво покращили індекс маси тіла до меншого ступеня 11 (23,4 %) пацієнтів основної групи та 24 (75 %) пацієнти контрольної групи при  $p < 0,01$ .

**Висновки.** 1. Під час хірургічної корекції назофарингеальної зони у пацієнтів з СОАС на тлі ожиріння операція УПФПзДТ вірогідно краще впливає на розмір ротоглотки та, відповідно, індекс обструктивного апное при сомнографії починаючи з 3-го місяця після операції, при  $p < 0,05$ , ніж при УППбезДТ.

2. Зменшення ступеня ожиріння за рівнем індексу маси тіла є вірогідним починаючи з 6-го місяця після УПФПзДТ, на відміну від УППбезДТ при  $p < 0,01$ .

3. За індексом сонливості за шкалою Епворта результати УПФПзДТ вірогідно кращі при  $p < 0,05$ , ніж при УППбезДТ.

## Література

1. Показники перекисного окислення білків і ліпідів та антиоксидантного захисту як маркери ендогенної інтоксикації у хворих з синдромом



обструктивного апное сну / Мінін Ю. В., Кучеренко Т. І., Бурлака Ю. Б. та ін. *Оториноларингологія*. 2018. № 2 (1). С. 4–10.

2. Effective and safe treatment of obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome / Feshchenko Y. I., Yashina L. A., Javad I. V. та ін. *Health of Ukraine*. 2009. № 12. Р. 20–22 [in Russian].

3. Світлицька О. А. Оцінка показників сомнографії у хворих с синдромом обструктивного апное сну та ожирінням. *Сучасні аспекти медицини і фармації*. 2016. С. 137 <http://dspace.zsmu.edu.ua/handle/123456789/5546>

**Перепелиця Денис Вікторович,**  
аспірант анестезіології, інтенсивної терапії  
і медицини невідкладних станів

### **ОЖИРІННЯ ПРИ АНЕСТЕЗІОЛОГІЇ**

*Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна,  
КНП «Одеська обласна клінічна лікарня», Одеса, Україна*

Ожиріння — це глобальна проблема здоров'я, яка зачіпає понад 1,9 млрд дорослих по всьому світу.

Ожиріння є фактором ризику для багатьох хвороб, включаючи серцево-судинні захворювання, інсульт, діабет 2 типу, рак та деякі психічні недуги.

Ожиріння також може ускладнити проведення анестезії та хірургічних втручань.

Основні проблеми при анестезії у пацієнтів з ожирінням:

- збільшення маси тіла призводить до збільшення об'єму грудної клітки і черевної порожнини, що ускладнює вентиляцію легень і проведення інтубації;

- пацієнти з ожирінням частіше стикаються з апное уві сні, що може призвести до гіпоксії та гіперкапнії під час анестезії;

- ожиріння може призвести до збільшення об'єму жирової тканини в печінці, що може порушити метаболізм лікарських засобів;

- пацієнти з ожирінням частіше мають супутні недуги, такі як серцево-судинні захворювання, що може збільшити ризик ускладнень під час анестезії.

Профілактика ускладнень при анестезії у пацієнтів з ожирінням:

- ретельне передопераційне обстеження для виявлення та корекції супутніх захворювань;

- оцінка ризику ускладнень під час анестезії та хірургічного втручання;
- розробка плану анестезії з урахуванням індивідуальних особливостей пацієнта.

Заходи зменшення ризику ускладнень при анестезії у пацієнтів з ожирінням:

- проведення інтубації під контролем зору;
- використання спеціальних пристроїв для вентиляції легень;
- моніторинг серцево-судинної системи та функції дихання.

**Висновки.** Ожиріння є серйозним фактором ризику ускладнень під час анестезії та хірургічних втручань. Анестезіологи повинні ретельно оцінювати пацієнтів із зайвою масою та вживати заходів для зменшення ризику ускладнень.

#### Література

1. WHO. Obesity and overweight. (<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>)
2. Apfelbaum, J. L., Hagberg, C. A., Caplan, R. A., et al. (2013). Practice Guidelines for Management of the Difficult Airway. *Anesthesiology*, 118 (2), 251–270.
3. Dixon, B. J., Dixon, J. P., Carden, J. R., et al. (2005). Preoxygenation is more effective in the 25 degrees head-up position than in the supine position in severely obese patients: a randomized controlled study. *Anesthesiology*, 102 (6), 1110–1115.
4. Gagner, M. (2017). Obesity and Laparoscopy. *Annals of Surgery*, 265 (2), 227–228.
5. American Society of Anesthesiologists (2019). Practice Guidelines for Preoperative Fasting and the Use of Pharmacologic Agents to Reduce the Risk of Pulmonary Aspiration: Application to Healthy Patients Undergoing Elective Procedures. *Anesthesiology*, 130 (4), 697–114.

**Копійка Ганна Кузьмівна,**  
кандидат медичних наук, доцент,  
доцент кафедри сімейної медицини  
та поліклінічної терапії

## **ВПЛИВ ГРУДНОГО ВИГОДОВУВАННЯ НА РОЗВИТОК ОЖИРІННЯ У ДІТЕЙ В МАЙБУТНЬОМУ**

*Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна*

Дитяче ожиріння зросло більш ніж у 8 разів за останні 40 років, спричиняючи дуже великий особистий, суспільний та економічний тягар. У європейських країнах приблизно 22 мільйони дітей мають надмірну масу тіла. Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) дійшла висновку, що ожиріння в даний час є п'ятою провідною причиною смертності в усьому світі і відповідає за 44 % тягаря цукрового діабету. Маючи надмірну масу та ожиріння, діти піддаються підвищеному ризику численних проблем зі здоров'ям, включаючи діабет II типу, астму, проблеми опорно-рухового апарату, розлади сну, гіпертонію, стрес і низьку самооцінку. Оскільки результати доступних методів лікування ожиріння є менш ніж задовільними, профілактика є пріоритетною [1].

Концепція про те, що харчування в дитинстві може вплинути на подальше здоров'я, вперше з'явилася в 1960-х роках. Було припущено, що метаболіти та нейротрансмітери під час критичного періоду раннього розвитку можуть програмувати розвиток мозку та функції організму, а також ризик захворювань у дорослому віці [2].

Згідно з даними американської академії педіатрії (ААП), грудне вигодовування знижує ризик розвитку надмірної маси на 24 %, а ризик розвитку ожиріння у підлітковому віці може бути знижений від 15 до 30 %, якщо в дитинстві грудне вигодовування було наявне хоч в будь-якій кількості порівняно зі штучним вигодовуванням молочними сумішами. Важливим є тривалість грудного вигодовування. Кожний додатковий місяць споживання грудного молока знижує ризик розвитку зайвої маси тіла на 4 % [3].

Згідно з рекомендаціями ВООЗ, виключно грудне вигодовування слід проводити протягом перших шести місяців, а потім разом з належним прикормом продовжувати до 2 років або й надалі. Практично усі матері можуть годувати своїх дітей грудьми за умови, що вони

отримують точну інформацію та підтримку з боку їхніх сімей та системи охорони здоров'я [4].

Склад грудного молока є унікальним та підлаштовується під потреби дитини. Коливання вмісту макро- та мікроелементів спостерігається як протягом доби, так і протягом усього періоду лактації. Грудне молоко містить багато біологічно активних факторів (лактоферин, олігосахариди, довголанцюгові поліненасичені жирні кислоти, глікопротеїни та секреторні антитіла IgA), які не функціонують переважно як поживні речовини, але можуть контролювати використання поживних речовин, захищати немовлят від патогенів і відігравати певну роль у регуляції метаболізму.

Людське молоко є видоспецифічним, тому всі компоненти молока мають високу біодоступність і легко вживаються немовлям. Макронутрієнти більш ефективно метаболізуються. Наприклад, засвоюваність жиру в жіночому молоці є кращою, ніж у молочній суміші. Тригліцериди розщеплюються на вільні жирні кислоти та гліцерин за допомогою ліпаз, які містяться в самому жіночому молоці. Більшість сумішей мають дещо вищу енергетичну щільність (ккал/100 мл), ніж звичайне жіноче молоко, відповідно споживання енергії на кілограм маси тіла немовлятами віком до 1 року при вживанні сумішей буде на 10–18 % вище, ніж при вживанні грудного молока. Ще набагато більшою є різниця в надходженні білка на кілограм маси тіла, яка на 55–80 % вища у дітей, які перебувають на штучному вигодовуванні, ніж у немовлят на грудному вигодовуванні. Високе споживання білка, що перевищує метаболічні потреби, може викликати підвищення циркулюючих концентрацій амінокислот, що, в свою чергу, може стимулювати секрецію інсуліну та інсуліноподібного фактора росту 1 (IGF1), тим самим викликаючи збільшення маси тіла протягом перших 2 років життя, а також посилення адипогенної активності. Крім того, високе споживання білка також може призвести до зниження секреції гормону росту людини і, отже, до зниження ліполізу [5].

Одним із гормонів, який дитина на грудному вигодовуванні отримує з грудним молоком, є лептин. Лептин потрапляє з кровообігу матері в грудне молоко, а потім у кров новонародженого. Таким чином, рівень лептину у матері може чинити біологічний вплив на немовля. Рівень циркулюючого лептину позитивно корелює з рівнем жиру в організмі. Лептин має плейотропний ефект, сприяючи контролю енергетичного гомеостазу, зменшуючи споживання їжі та збіль-

шуючи витрати енергії. Експериментальні дані показують, що функція лептину починається вже під час внутрішньоутробного життя, а ріст і розвиток плода пов'язані зі змінами концентрації лептину. Діти, які знаходяться на грудному вигодовуванні, мають більш високі концентрації лептину, ніж діти, які знаходяться на штучному вигодовуванні [6].

Згідно з рекомендаціями ВООЗ, грудне вигодовування має проводитися в режимі «на вимогу», тобто так часто, як того забажає дитина вдень та вночі [4]. Немовлята, які мають більшу кількість прикладань до грудей, споживають менше молока в середньому за кожний сеанс та мають менші інтервали між годуваннями, що є більш фізіологічним для дитини. Прикладаючись до грудей «на вимогу», дитина має можливість до саморегуляції під час харчування. При вигодовуванні сумішшю діти споживають на 49 % більше молока в 1-й місяць, на 57 % більше в 3-й місяць та на 71 % більше в 5-й місяць життя [7].

Знайомство зі смаками та їжею у дитини починається вже під час внутрішньоутробного розвитку через амніотичну рідину, а потім, після народження, продовжується під час грудного вигодовування. На жіноче молоко певний вплив чинить дієта матері, і кожний день, коли немовля споживає грудне молоко, його піднебіння та смакові рецептори відкривають нові смаки. Суміш, на відміну від грудного молока, має однаковий смак та склад. За даним досліджень, діти у віці 7 років, які були на грудному вигодовуванні більше 16 тиж., споживали в майбутньому більше фруктів і овочів, ніж ті, кого ніколи не годували груддю. Діти на грудному вигодовуванні також рідше споживали білий хліб, безалкогольні напої, шоколадні батончики та смажену їжу, тобто вони були менш схильні до нездорового харчування [8].

Таким чином, профілактика ожиріння починається з грудного вигодовування. Хоча грудне вигодовування не є гарантією проти ожиріння протягом усього життя дитини, але може забезпечити немовляті найкращий початок життя та здоров'я. Медичні працівники повинні бути обізнані про ресурси для запровадження науково обґрунтованої підтримки лактації та догляду, щоб покращити початок грудного вигодовування та його тривалість. Поліпшення результатів грудного вигодовування може допомогти зменшити рівень надмірної маси тіла та ожиріння, що призведе до загального покращення стану здоров'я суспільства.

## Літэратура

1. Prevention of Childhood Obesity: A Position Paper of the Global Federation of International Societies of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (FISPGHAN): JPGN. May 2020;70(5).
2. Dorner G. Possible significance of prenatal and-or perinatal nutrition for the pathogenesis of obesity. *Acta Biologica et Medica Germanica* 1973;30:19–22.
3. Diane L. Spatz J Preventing Obesity Starts With Breastfeeding. *Perinat Neonat Nurs* 2014;28(1):41–50. DOI: 10.1097/JPN.000000000000009
4. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/healthy-diet>
5. Koletzko B, Broekaert I, Demmelmair H, et al. Protein intake in the first year of life: a risk factor for later obesity? The E. U. childhood obesity project. *Adv Exp Med Biol* 2005;569:69–79.
6. Sinkiewicz-Darol E, Adamczyk I, Łubiech K, Pilarska G. Leptin in Human Milk — One of the Key Regulators of Nutritional Programming. *Molecules* 2022;27:3581.
7. Lefebvre CM, John RM. The effect of breastfeeding on childhood overweight and obesity: A systematic review of the literature. *J Am Assoc Nurse Pract.* July 2014;26(7):386–401.
8. Salome Scholtens, Bert Brunekreef, Henriette A. Smit, Gerrie-Cor M. Gast, Maarten O Hoekstra, Johan C de Jongste, Dirkje S Postma, Jorrit Gerritsen, Jaap C Seidell, Alet H Wijga. Do Differences in Childhood Diet Explain the Reduced Overweight Risk in Breastfed Children? *Obesity (Silver Spring)* 2008;16(11):2498–503.

Jacopo Sabbatinelli<sup>1</sup>, Angelica Giuliani<sup>1</sup>, Matilde Sbriscia<sup>2</sup>,  
Antonio Domenico Procopio<sup>1,2</sup>, Fabiola Olivieri<sup>1,2</sup>

**THE TRIGLYCERIDE-GLUCOSE (TyG) INDEX AS  
A PREDICTOR OF ALL-CAUSE MORTALITY AND MAJOR  
ADVERSE CARDIOVASCULAR EVENTS IN PATIENTS WITH  
TYPE 2 DIABETES: A 16.8-YEAR FOLLOW-UP STUDY**

<sup>1</sup> *Department of Clinical and Molecular Sciences,  
Università Politecnica delle Marche, Ancona, Italy*

<sup>2</sup> *Clinic of Laboratory and Precision Medicine,  
IRCCS INRCA, Ancona, Italy*

**Introduction.** Type 2 diabetes (T2D) is a chronic metabolic disorder characterized by insulin resistance and elevated blood glucose levels. Several factors contribute to the development of T2D, including genetics, age, obesity, lack of physical activity, and a poor diet [1]. Obesity is a major risk factor for the development of type 2 diabetes, and the prevalence of both conditions has surged globally in recent decades. The relationship between T2D and obesity is intricate, as excess adipose tissue contributes to insulin resistance — the condition characterized by reduced insulin signaling and glucose uptake that precedes the onset of T2D [2]. The triglyceride glucose index (TyG index) is a measure that reflects insulin resistance and cardiovascular risk. It is calculated as  $\text{Ln} [\text{fasting triglycerides (mg/dL)} \times \text{fasting plasma glucose (mg/dL)} / 2]$ . Elevated TyG index values are associated with an increased risk of insulin resistance, diabetes, and cardiovascular diseases [3]. Monitoring the TyG index can provide valuable insights into metabolic health, aiding in the early identification and management of individuals at risk. The TyG index has been associated with the incidence of major adverse cardiovascular events (MACE) in various populations of patients, but data on its prognostic role in T2D is limited to short follow-up periods.

Here, we evaluated the long-term (>15 yrs.) prognostic relevance of TyG index for the prediction of all-cause mortality and MACE in patients with T2D.

**Methods.** The present study is a retrospective analysis of data from a cohort of 568 patients with T2D (median age = 67 years, IQR 61–72 years) and 618 presumably healthy controls (median age = 58 years, IQR 52–67 years) recruited at the Metabolic Diseases and Diabetology Department of IRCCS INRCA between May 2003 and November 2006 [4]. T2DM was diagnosed according to the ADA criteria [5]. Routine biomarkers were

measured on serum samples using commercially available methods. Outcome events were measured as new onset of MACE (in patients without a history of MACE at the time of enrolment), T2DM complications (in patients without a history of T2DM complications at the time of enrolment), and all-cause mortality. MACE was defined as the nonfatal occurrence of myocardial infarction, cardiac arrest, cardiogenic shock, life-threatening arrhythmia, or stroke. Follow-up information on outcomes was collected from medical records from the date of enrollment (May 2003–November 2006) to the last day of follow-up (31st December 2019). One-way ANOVA/ANCOVA, logistic regression, Spearman’s and partial correlations were used to compare the TyG index among groups and to assess its correlations with biochemical variables. The Receiver Operating Characteristic (ROC) curve analysis with the Youden’s method was used to determine the biomarker sensitivity and specificity. The association between TyG index and the follow-up endpoints was investigated by Kaplan-Meier curves and Cox proportional hazards analysis, adjusted for sex, age, smoking status, hypertension, T2D duration, BMI, HbA1c, blood lipids, eGFR, and hs-CRP.

**Results.** The TyG index was significantly higher in patients with T2D compared to controls ( $9.11\pm 0.69$  vs.  $8.30\pm 0.57$ ,  $p<0.001$ ), also after adjustment for age. The Receiver Operating Characteristic (ROC) curve computed for the TyG index in T2D revealed an AUC of 0.832 (95% CI 0.810–0.853), which confirmed the ability of TyG to discriminate between subjects with T2D and controls. The proposed cutoff of 8.756 had a sensitivity of 81.5% and a specificity of 68.7%. When controlling for age, the TyG index was significantly higher in males only among controls ( $p<0.001$ ), while no sex-specific difference was observed in T2D. Regarding T2D complications, the TyG index was higher in patients with diabetic kidney disease ( $9.47\pm 0.08$  vs.  $9.21\pm 0.05$ ,  $p<0.001$ ) or atherosclerotic vascular disease ( $9.46\pm 0.09$  vs.  $9.22\pm 0.05$ ,  $p<0.001$ ) compared to patients without complications, also when controlling for age, sex, and HbA1c. In patients with T2D, the TyG index was significantly and directly correlated with HbA1c (Spearman’s  $\rho=0.421$ ,  $p<0.001$ ), hs-CRP ( $\rho=0.291$ ,  $p<0.001$ ), ALT ( $\rho=0.131$ ,  $p=0.003$ ), BMI ( $\rho=0.280$ ,  $p<0.001$ ), waist/hip ratio ( $\rho=0.167$ ,  $p<0.001$ ), and fasting insulin ( $\rho=0.297$ ,  $p<0.001$ ).

Patients with T2D were followed for a median period of 16.8 (IQR, 13.1–16.8) years. During the follow-up, 202 patients had died (35.6%) and



7 patients (1.2%) were lost to follow-up. The mean survival time was 14.3 (95% CI 13.9–14.7) years. When considered as a continuous variable, the TyG index was significantly associated with all-cause mortality in T2D at the univariate level (HR 1.30 [1.06–1.61] for each 1-point increase) and after adjusting for age, sex, HbA1c, fasting insulin, hs-CRP, LDL cholesterol, current smoking and use of statins (HR 1.30 [1.02–1.67]). Moreover, a multivariable logistic regression revealed that the TyG index was associated with the onset of MACE in T2D patients without prior history of MACE at the time of enrollment (OR 1.39 [1.03–1.87] for each 1-point increase), independent of age, sex, and HbA1c.

**Conclusions.** The results of our study indicate that the TyG index is a valuable tool for predicting the long-term risk of all-cause mortality and MACE in patients with type 2 diabetes. Its incremental value over the conventional and clinically established predictors of adverse outcomes in T2D supports a broader use into the routine management of this disease. Moreover, we confirmed that the TyG index is related to the biochemical features of insulin resistance, visceral obesity, and systemic inflammation that characterize the course of T2D. Therefore, the TyG index represents a feasible parameter that could be tracked and managed to improve clinical outcomes in patients with T2D.

## References

1. Ahmad E, et al., Type 2 diabetes. *Lancet* 2022;400(10365):1803–1820.
2. Luo, M. and G. Santulli, *Editorial: The link between obesity, type 2 diabetes, and mitochondria*. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2023;14:1229935.
3. Tao, L. C., et al., Triglyceride-glucose index as a marker in cardiovascular diseases: landscape and limitations. *Cardiovasc Diabetol* 2022;21(1):68.
4. Bonfigli AR, et al., Leukocyte telomere length and mortality risk in patients with type 2 diabetes. *Oncotarget* 2016;7(32):50835–50844.
5. ElSayed NA, et al., 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Care in Diabetes-2023. *Diabetes Care* 2023;46(Suppl 1):S19–S40.

**Кормілець Ольга Юріївна,**  
аспірант 1-го року навчання кафедри акушерства та гінекології

## **ОЦІНКА КЛІНІКО-АНАМНЕСТИЧНИХ ДАНИХ У ЖІНОК З РОЗЛАДАМИ МЕНСТРУАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ НА ТЛІ ОЖИРІННЯ**

*Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна*

**Вступ.** Згідно з даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, поширеність ожиріння серед жінок репродуктивного віку становить від 1,8 до 25,3 % у різних країнах [1]. Маса тіла відіграє одну із провідних ролей у становленні менструальної функції. Оскільки жирова тканина є ендокринним органом, в ній також синтезуються жіночі статеві гормони, вона має безпосереднє відношення до регуляції менструального циклу. Тому підвищена кількість жирової тканини (понад 15–20 %) призводить до порушення в системі «гіпоталамус-гіпофіз-яєчники» і може стати фактором розвитку таких патологій, як синдром полікістозних яєчників (СПКЯ), гіперпластичні процеси ендометрія, безпліддя, невиношування вагітності тощо [2]. Згідно з даними різних авторів, лише у третини дівчаток із різними формами ожиріння відмічається своєчасне настання менархе, водночас встановлено, що пізні менархе та тривалий період становлення ритму менструацій є найбільш несприятливим чинником для подальшого порушення репродуктивної функції [3, 4]. Також спостерігається прямий зв'язок між збільшенням маси тіла та тяжкістю оваріальних порушень, які супроводжуються хронічною ановуляцією та недостатністю лютеїнової фази [5]. Тому проблема порушення менструального циклу у жінок репродуктивного віку на тлі ожиріння залишається актуальною та соціально важливою проблемою.

**Мета дослідження.** Удосконалення методів діагностики розладів менструальної функції у жінок репродуктивного віку з ожирінням шляхом оцінки клініко-анамнестичних даних, розробка діагностичного алгоритму та корекції порушень менструального циклу.

**Матеріали та методи.** Проведено комплексне клініко-лабораторне дослідження 45 жінок репродуктивного віку з порушенням менструального циклу на тлі ожиріння ( $ІМТ > 30,0 \text{ кг/м}^2$ ) та 39 жінок з регулярним менструальним циклом ( $ІМТ = 20,0 \text{ кг/м}^2$ ), які були віднесені до контрольної групи. Критеріями включення у дослідження були: олігоменорея (тривалість міжменструальних періодів від 36 до

180 днів), аменорея (відсутність менструації 6 міс. і більше), метрорагії (ациклічні кровотечі), відсутність прийому гормональних препаратів та відсутність іншої гінекологічної патології. Критерії виключення: спадкові синдроми, асоційовані з ожирінням, ендокринопатії, інша гінекологічна патологія на момент дослідження. Під час клінічного обстеження пацієток було проведено детальний аналіз скарг, збір анамнезу, аналіз умов проживання жінок, наявність додаткових фізичних навантажень, харчування та шкідливі звички.

**Результати та їхнє обговорення.** Час настання менархе у жінок контрольної групи був від 12 до 14 років, що відповідає нормальним термінам, у 24 (53,3 %) жінок з ожирінням настання першої менструації запізнювалось, менархе починалось після 14 років. При аналізі особливостей менструального циклу було встановлено, що найбільш частим порушенням у 33 (73,3 %) жінок була олігоменорея, у 8 (17,8 %) пацієток — аменорея, а у 4 (8,9 %) жінок хоча б раз в житті відмічались метрорагії на тлі олігоменореї. Акне різного ступеня тяжкості було виявлено у 14 (31,1 %) жінок основної групи, що достовірно частіше, ніж в контрольній групі, де було виявлено в 2 (5,12 %) випадках. Також помірний гірсутизм було виявлено в основній групі у 9 (20 %) пацієток і не виявлено в контрольній групі. При оцінюванні харчової поведінки було встановлено, що пацієтки з ожирінням харчувались нерегулярно частіше, ніж жінки з нормальним індексом маси тіла та достовірно частіше поєднували прийоми їжі з іншими видами діяльності (читання, перегляд телевізору та соціальних мереж).

**Висновки.** Порушення менструальної функції у жінок репродуктивного віку на тлі ожиріння посідає одне з провідних місць серед гінекологічної захворюваності та є соціально значущою проблемою сучасності, що свідчить про однозначну необхідність удосконалення лікувально-профілактичних заходів, направлених на своєчасне виявлення та корекцію порушень соматичного та репродуктивного здоров'я жінки.

#### Література

1. Fux Otta C, Fiol de Cuneo M, Szafryk de Mereshian P, Mereshian P. Síndrome de ovario poliúístico: revisión de su fisiopatogenia. Rev Fac Cien Med Univ Nac Cordoba. 2013;70(1):27.
2. Gokler ME, Unsal A, Arslantas D. The prevalence of infertility and loneliness among women aged 18–49 years who are living in semi-rural areas in Western Turkey. Int. J. Fertil. Steril. 2014;8(2):155–162.

3. Costa Barbosa FA, Telles Silveira M, Kater CE. Hiperplasia adrenal congênita em mulheres adultas: manejo de antigos e novos desafios. Arq Bras Endocrinol Metabol. 2014;58(2):124.

4. Barbieri RL. The endocrinology of the menstrual cycle. Methods Mol Biol. 2014;1154:145.

5. Chanoine J.-P, Hampl S, Jensen C. et al. Effect of Orlistat on weight and body composition in obese adolescents: a randomized controlled trial. JAMA 2005;293(23):2873–2883.

**Громадченко Анастасія Олександрівна,**  
аспірант кафедри медичної біології та хімії

**Дімов Анатолій Олександрович,**  
аспірант кафедри медичної біології та хімії

**СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ  
НА ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ  
ОЖИРІННЯ**

*Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна  
Асоціація сімейної медицини Одеського регіону, Одеса, Україна*

Наукова спільнота світу визначає, що ожиріння — пандемія XXI ст., від якої людство ще не винайшло вакцину. Цей діагноз «краде» до 10 років життя людини, наражаючи її на ризик виникнення серйозних хронічних хвороб: цукрового діабету, серцево-судинних захворювань, щонайменше 12 видів раку, захворювань печінки й органів дихання [1].

Незважаючи на значні досягнення в лікуванні ожиріння, включаючи дієти, модифікацію способу життя, фармакотерапію, ендоскопічні операції, існує величезна потреба в кращому розумінні патофізіологічного процесу ожиріння [1].

Ожиріння розвивається внаслідок дисбалансу між споживаною та витраченою енергією. За класичними уявленнями, при ожирінні порушується співвідношення між жировим і вуглеводним обміном, внаслідок чого спостерігаємо посилений перехід вуглеводів у жири, відбувається зниження активності ліполітичних ферментів, ліпосинтезу і відповідно гальмування ліполізу. Так, при ожирінні глюкоза у жиро-

вій тканині метаболізується за гліколітичним циклом: забезпечує синтез тригліцеридів із вищих жирних кислот, з одного боку, та гальмує їхню метаболізацію із жирової тканини — з другого. Зовнішнім проявом цього порушення є зниження толерантності до екзогенних ліпідів. Відомо, що у відповідь на жирове навантаження при ожирінні гіперліпідемічна реакція підвищена і час її збільшений. Як наслідок — це призводить до накопичення жиру та розвитку гіперплазії та гіпертрофії жирової тканини [3].

Так, на початкових стадіях ожиріння в більшості випадках спостерігаємо гіперінсулінізм, який переходить в гіпоінсулінемію з наступним виснаженням інсулярного апарату. Приблизно у 60–70 % хворих визначаємо зниження толерантності до вуглеводів та підвищений ризик розвитку діабету. Виходячи з цього, можемо розцінювати ожиріння як своєрідний предіабет [2].

Тимчасом підвищення рівня тригліцеридів пов'язане з підвищеним ризиком атеросклерозу, особливо в поєднанні з низьким рівнем ЛПВЩ, гіперінсулінемією, артеріальною гіпертензією і абдомінальним типом ожиріння [2].

Існує думка, що ожиріння є хронічним запальним станом низького ступеня тяжкості, про що свідчить посилення інфільтрації в жирову тканину макрофагів М1 з кровообігу. Ці макрофаги залучені до жирової тканини, де вони секретують запальні цитокіни (TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-8 тощо). Поряд із прозапальними цитокінами адипоцитами виділяються протизапальні цитокіни (такі як IL-4, IL-10, IL-13, IL-19), однак їхня кількість і секреція зменшуються зі збільшенням маси тіла людини, адипокіни (лептин, вісфатин, резистин) [3].

Підсумовуючи можна зазначити, що, незважаючи на численні наукові досягнення в питанні вирішення патогенезу ожиріння, є деякі ланки, які потребують подальшого вивчення.

### Література

1. Busebee B, Ghush W, Cifuentes L, Acosta A. Obesity: A Review of Pathophysiology and Classification. Mayo Clinic Proceedings. 2023. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0025619623002550>
2. Кишко ММ, Кишко КМ, Бичко МВ. Методичні рекомендації для самопідготовки до клінічного практичного заняття з внутрішніх хвороб. Ужгород; 2022. 5–6 с. <https://dspace.uzhnu.edu.ua/jspui/bitstream/lib/47309/1/ОЖИРІННЯ.pdf>

3. Jin X, Qiu T, Li L, Yu R, Chen R, Li C, G. Proud C, Jiang T. Pathophysiology of obesity and its associated diseases. Acta Pharmaceutica Sinica B. 2023;13(6):2404–2405. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2211383523000126>

**Поляков Всеволод Олегович,**  
аспірант кафедри загальної, дитячої та військової хірургії  
з курсом урології

**Видрін Кірілл Євгенович,**  
аспірант кафедри загальної, дитячої та військової хірургії  
з курсом урології

### **ПАТОГЕНЕТИЧНІ КОРЕЛЯНТИ СЕЧОКАМ'ЯНОЇ ХВОРОБИ ТА МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ**

*Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна  
Асоціація сімейної медицини Одеського регіону, Одеса, Україна*

Сечокам'яна хвороба (СКХ) є поширеним захворюванням, що характеризується утворенням конкрементів у сечових шляхах і супроводжується різними симптомами, призводить до гострого або хронічного болю, інфекцій сечовивідної системи та ін. Конкременти можуть складатися з різних компонентів, включаючи кальцій, оксалати, урати, цистин та інші сполуки. Метаболічний синдром (МС), у свою чергу, є групою метаболічних порушень, включаючи ожиріння, інсулінорезистентність, порушення вуглеводного обміну, підвищений артеріальний тиск і дисліпідемію. Ці два стани, здається, на перший погляд мають мало спільного. Однак існує низка наукових досліджень, що свідчать про зв'язок між МС та СКХ.

Оскільки МС включає кілька компонентів, які впливають на обмін речовин в організмі, його наявність може безпосередньо вплинути на утворення і зростання сечових каменів. Ожиріння як один з основних компонентів МС призводить до змін в обміні речовин і реабсорбції кальцію в нирках, що сприяє утворенню сечових конкрементів. Інсулінорезистентність проявляється нестійкістю рівня глюкози в крові та підвищеним виділенням інсуліну, порушенням обміну пуринових основ, підвищенням концентрації кальцію в сечі, що сприяє утворенню уратних каменів. Високі рівні холестерину та тригліцеридів

дів у крові, як це часто спостерігається у пацієнтів з МС, впливають на метаболізм кальцію та інших мікроелементів у нирках. Артеріальна гіпертензія, характерна для МС, підвищує навантаження на нирки, змінює процеси фільтрації та реабсорбції.

Додатково МС сприяє формуванню каменів шляхом зміни рН сечі, що сприяє випаданню сольового осаду. Однак важливо відзначити, що зв'язок між МС та СКХ не є абсолютним. Не у кожного пацієнта з МС розвинеться СКХ, інші генетичні та навколишні фактори також відіграють роль у патогенезі нефролітіазу.

Слід зазначити також, що МС відіграє важливу роль у патогенезі СКХ, створюючи умови, які сприяють утворенню та зростанню конкрементів. Тому важливо розглядати цей зв'язок при метафілактиці СКХ, особливо у тих, хто має фактори ризику МС.

### Література

1. Rams K, Philipraj SJ, Purwar R, Reddy B. Correlation of metabolic syndrome and urolithiasis: A prospective cross-sectional study. *Urol Ann.* 2020 Apr-Jun;12(2):144–149. doi: 10.4103/UA.UA\_77\_19. Epub 2020 Apr 14. PMID: 32565652; PMCID: PMC7292433.

2. Choi C, Kim JK, Han K, Lee YG, Han JH. Effect of obesity and metabolic health on urolithiasis: A nationwide population-based study. *Investig Clin Urol.* 2022 Jan;63(1):63–70. doi: 10.4111/icu.20210332. PMID: 34983124; PMCID: PMC8756157.

3. Rahman IA, Nusaly IF, Syahrir S, Nusaly H, Mansyur MA. Association between metabolic syndrome components and the risk of developing nephrolithiasis: A systematic review and bayesian meta-analysis. *F1000Res.* 2021 Feb 11;10:104. doi: 10.12688/f1000research.28346.1. PMID: 34804491; PMCID: PMC8577060.

Шалашний Микита Олексійович,  
аспірант кафедри хірургії

## ПОЛПШЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ЛІКУВАННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ ПІСЛЯ ПРОВЕДЕННЯ ЛАПАРОСКОПІЧНОЇ РУКАВНОЇ РЕЗЕКЦІЇ ШЛУНКА В ПОРІВНЯННІ З РУКАВНИМ КЛУБОВИМ ШУНТУВАННЯМ З ОДНИМ АНАСТОМОЗОМ

*Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна*

**Вступ.** Поширеність цукрового діабету 2 типу (ЦД2) зростає у всьому світі. Ожиріння є незалежним фактором ризику розвитку ЦД2 та інших метаболічних порушень.

**Метою** даного дослідження було порівняння ефективності лапароскопічної рукавної резекції шлунка (ЛРШ) з новою хірургічною процедурою — рукавичним клубовим шунтуванням з одним анастомозом (SASI).

**Методи.** Досліджувані 48 пацієнтів з ожирінням та ЦД2 були поділені на дві групи: I група (25 пацієнтів) складалася з 15 жінок та 10 чоловіків віком від 36 до 64 років, середній індекс маси тіла (ІМТ) становив  $(49,7 \pm 8,6)$  кг/м<sup>2</sup>. Усім пацієнтам I групи було виконано ЛРШ; II групи (23 пацієнти) утворили 14 жінок та 9 чоловіків віком від 39 до 69 років, середній ІМТ становив  $(51,8 \pm 7,4)$  кг/м<sup>2</sup>. Усім пацієнтам II групи було виконано SASI. Статистично значущих відмінностей між двома групами за демографічними даними, ІМТ та супутнім захворюванням не було. Аналізувалися відсоток втрати надмірної маси (%ВНМ), відсоток загальної втрати маси (%ЗВМ) та покращення результатів лікування діабету 2 типу.

**Результати.** В обох групах не було серйозних ускладнень та смертності. Через 18 міс. пацієнти II групи втратили більше %ЗВМ та %ВНМ, і різниця була статистично значуща ( $p < 0,05$ ). Також %ВНВ у I групі становив  $(69,7 \pm 9,2)$  %, у пацієнтів II групи —  $(80,7 \pm 13,4)$  % ( $p < 0,05$ ). Ремісія СД2 настала у 7 (47 %) пацієнтів з I групи та у 10 (77 %) з II групи ( $p < 0,01$ ).

**Висновки.** Рукавне клубове шунтування з одним анастомозом ефективніше, ніж рукавна резекція шлунка, в лікуванні цукрового діабету 2 типу, асоційованого з ожирінням.



## Література

1. Mingrone G, Panunzi S, De Gaetano A, Guidone C, Iaconelli A, Leccesi L, Nanni G, Pomp A, Castagneto M, Ghirlanda G, & Rubino F. Bariatric surgery versus conventional medical therapy for type 2 diabetes. *The New England journal of medicine* 2012;366(17):1577–1585. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1200111>
2. Schauer PR, Bhatt DL, Kirwan JP, Wolski K, Aminian A, Brethauer SA, Navaneethan SD, Singh RP, Pothier CE, Nissen SE, Kashyap SR, & STAMPEDE Investigators. Bariatric Surgery versus Intensive Medical Therapy for Diabetes — 5-Year Outcomes. *The New England journal of medicine* 2017; 376(7):641–651. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1600869>
3. Rubino F, Nathan DM, Eckel RH, Schauer PR, Alberti KG, Zimmet PZ, Del Prato S, JiL, Sadikot SM, Herman WH, Amiel SA, Kaplan LM, Taroncher-Oldenburg G, Cummings DE, & Delegates of the 2nd Diabetes Surgery Summit. Metabolic Surgery in the Treatment Algorithm for Type 2 Diabetes: A Joint Statement by International Diabetes Organizations. *Diabetes care* 2016;39(6):861–877. <https://doi.org/10.2337/dc16-0236>
4. Ikramuddin S, Korner J, Lee W J, Thomas AJ, Connett JE, Bantle JP, Leslie DB., Wang Q, Inabnet, WB, 3rd, Jeffery, RW, Chong, K, Chuang LM, Jensen MD, Vella A, Ahmed L, Belani K, & Billington C J. Lifestyle Intervention and Medical Management With vs Without Roux-en-Y Gastric Bypass and Control of Hemoglobin A1c, LDL Cholesterol, and Systolic Blood Pressure at 5 Years in the Diabetes Surgery Study. *JAMA* 2018;319(3):266–278. <https://doi.org/10.1001/jama.2017.20813>
5. Angrisani L, Santonicola A, Iovino P, Vitiello A, Zundel N, Buchwald H, & Scopinaro N. Bariatric Surgery and Endoluminal Procedures: IFSO Worldwide Survey 2014. *Obesity surgery* 2017;27(9):2279–2289. <https://doi.org/10.1007/s11695-017-2666-x>

**Адоніна Ірина Олексіївна,**  
аспірант кафедри акушерства та гінекології  
**ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ВАГІТНОСТІ**  
**У ЖІНОК, ЩО СТРАЖДАЮТЬ НА ОЖИРІННЯ**

*Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна*

**Метою** дослідження була оцінка перинатальних вислідів у вагітних, що страждають на метаболічний синдром.

**Матеріали та методи.** Дослідження виконане на базі КП «Пологовий будинок № 7» (м. Одеса) у 2014–2021 рр. Обстежено 60 вагітних з ожирінням, які утворили основну групу, та 30 практично здорових вагітних з нормотрофним аліментарним статусом та з фізіологічним перебігом вагітності. У всіх вагітних оцінювали вміст лептину методом ІФА та ліпідограму — колориметричним фотометричним методом. Додатково оцінювали стан мікробіоценозів кишечника у вагітних [1]. Оцінювали частоту ускладнень вагітності та пологів, масу новонародженого та його функціональний стан за Апгар [2]. Статистична обробка проводилася методами дисперсійного та кореляційного аналізу за допомогою програмного забезпечення Statistica 14.1.25 (TIBCO, США) [3].

**Результати.** Середній вік обстежених жінок становив (27,6±0,9) року. З них першороділлями були 18 (30,0 %) вагітних, повторно народжували 42 (70,0 %) вагітні. Середній рівень ІМТ у вагітних основної групи дорівнював (32,5±0,4) кг/м<sup>2</sup>, контрольної групи — (22,2±0,6) кг/м<sup>2</sup> (p<0,05). Рівень лептину в основній групі в середньому становив (39,3±1,6) нг/мл, вміст ЛПНЩ — (1,8±0,1) ммоль/л. У вагітних контрольної групи рівень лептину становив (7,7±0,3) нг/мл, вміст ЛПНЩ — (0,9±0,1) ммоль/л.

Перебіг вагітності в основній групі був ускладнений гестозом у 14 (23,3 %) випадках, плацентарною дисфункцією — у 19 (31,7 %). Загроза передчасних пологів виникла у 24 (40,0 %), гестаційний цукровий діабет — у 18 (30,0 %) жінок, преєклампсія — в одному випадку. Лише у 17 (28,3 %) випадках у вагітних основної групи був визначений II ступінь дисбіозу, у решті випадків — дисбіоз I ступеня. У вагітних контрольної групи випадки дисбіозу I ступеня були виявлені у 4 (13,3 %).

Встановлено, що концентрація лептину має зворотний зв'язок із ступенем макросомії плода (r=-0,33). Існує також прямий сильний зв'язок між рівнем продукції лептину та ЛПНЩ (rs=0,77).

Значна частина вагітних з ожирінням були розроджені оператив-но (26 (43,3 %) випадків), серед вагітних контрольної групи кесаре-вий розтин виконувався у 8 (26,7 %) випадках.

Під час пологів в основній групі нерідко виникали такі усклад-нення, як слабкість родової діяльності (11, або 18,3 %), передчасне вилиття навколоплідних вод (15, або 24,6 %). Основним ускладнен-ням післяпологового періоду була субінволюція матки (10 випадків, або 16,7 %).

Більшість дітей, народжених від жінок з ожирінням, мали ознаки макросомії. Так, середній зріст новонародженого становив (53,5±3,5) см при масі тіла (4239±78) г. Для порівняння — у контрольній групі се-редній зріст новонародженого становив (53,2±4,6) см при масі тіла (3644±63) г.

#### **Висновки:**

1. Наявність ожиріння у вагітних збільшує ризик перинатальних ускладнень.

2. У 28,3 % випадків у вагітних з ожирінням наявний дисбіоз ки-шечнику II ступеня.

3. Концентрація лептину має зворотний кореляційний зв'язок із ступенем макросомії плода ( $r=-0,33$ ).

4. Існує також прямий сильний зв'язок між рівнем продукції леп-тину та ЛПНЩ ( $r_s=0,77$ ).

#### **Література**

1. Ткач СМ, Дорофєєв АЕ, Дорофєєва ГА. Сучасні підходи до суті та оцінки кишкового дисбіозу. Огляд. Сучасна гастроентерологія. 2022; 5/6:58–64. <http://doi.org/10.30978/MG-2022-5-58>

2. ACOG guideline. Obesity in Pregnancy. <https://www.acog.org/clinical/clinical-guidance/practice-bulletin/articles/2021/06/obesity-in-pregnancy>

3. Фетісов В С. Пакет статистичного аналізу даних STATISTICA. Ні-жин: НДУ ім. М. Гоголя; 2018. 114 с.

**Широка Анастасія Дмитрівна**  
аспірант кафедри акушерства та гінекології

**РОЛЬ ОЖИРІННЯ  
ЯК ЗНАЧНОЇ СУПУТНЬОЇ ПАТОЛОГІЇ  
ВАГІТНИХ З ГІПЕРТЕНЗИВНИМИ РОЗЛАДАМИ**

*Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна*

**Актуальність.** Ожиріння у жінок репродуктивного віку сьогодні є настільки поширеним захворюванням, що можливі наслідки, пов'язані з вагітністю, пологами та післяпологовим станом жінки, часто не усвідомлюються, ігноруються чи ігноруються через відсутність конкретних варіантів лікування, що ґрунтуються на фактичних даних [1, 2]. Було показано, що ожиріння та гіпертензія вагітних (саме прееклампсія) мають багато загальних патофізіологічних особливостей [2]. Важливість станів, специфічних для ожиріння, у розвитку прееклампсії (ПЕ) підтверджується тим, що ПЕ частіше виникає у жінок з метаболічними порушеннями, такими як синдром полікістозних яєчників або резистентність до інсуліну [3].

Жирова тканина — це комплекс з адипоцитів, імунних і стромально-судинних клітин, виступає в ролі ендокринного органа та безпосередньо бере участь у модуляції системних запальних та імунних реакцій за рахунок вивільнення з макрофагів жирової тканини кількох типів адипокінів (фактор некрозу пухлини альфа (TNF- $\alpha$ ) та інтерлейкін-6 (IL-6)) [4]. Для успіху настання та виношування вагітності стикування між матір'ю і плодом зазнає значних змін з процесом інвазії трофобласта та ремоделюванням децидуальної судинної сітки. Припускають, що під час вагітності у жінок з наявним ожирінням можуть виникати супутні перехресні перешкоди між материнською жировою тканиною та межею між матір'ю і плодом (трофобластом), що, в свою чергу, можуть сприяти неправильній васкуляризації плаценти через високий рівень циркулюючих прозапальних імунних клітин [5, 6]. Вивільнення прозапальних цитокінів (TNF- $\alpha$  та IL-6) та інших антиангіогенних чинників як із жирової тканини, так і з ішемізованої плаценти, може призводити до розвитку самої гіпертензії вагітних і до погіршення стану вже наявної, що, в свою чергу, може призводити до розвитку затримки росту плода [6].

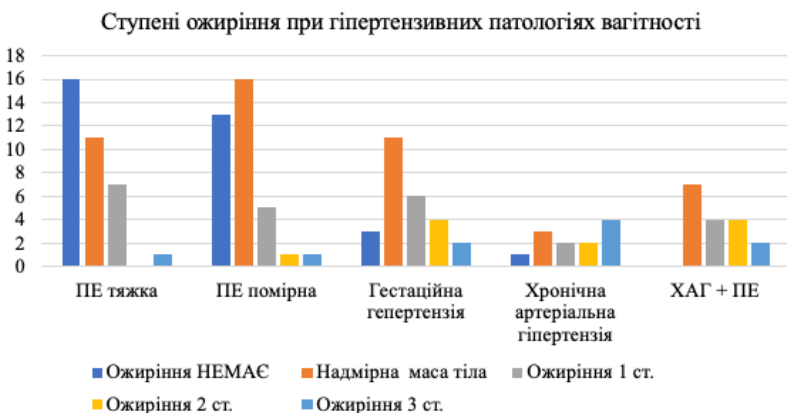
Боротьба з ожирінням та його впливом на перебіг вагітності при гіпертензії та профілактика несприятливих станів новонароджених

потребує довгострокових багатогалузевих підходів, починаючи від ініціатив у галузі охорони здоров'я та економіки й закінчуючи індивідуальними дієтними, поведінковими чи навіть хірургічними втручаннями. Тому ми вважаємо за доцільне дослідити частоту та ступені ожиріння і надмірної маси тіла у вагітних з гіпертензивними розладами.

**Мета:** дослідити частоту наявності та ступені ожиріння та надмірної маси тіла у вагітних з гіпертензивними розладами як одних з ускладнюючих факторів розвитку перинатальних ускладнень.

**Методи.** Під час проведення ретроспективного аналізу карт перебігу вагітності та історій пологів 2735 жінок з одноплідними вагітностями в Обласному перинатальному центрі за 2020 р. встановлено, що серед них живонароджених було 2680 (97,9 %), мертвонароджених — 55 (2,21 %) дітей. Гіпертензивні розлади під час вагітності мали 272 (9,95 %) жінки. Несприятливі пренатальні наслідки — як затримка росту плода — було виявлено при гіпертензивних розладах у матерів у 130 (47,8 %) випадках, тимчасом при нормотензивному перебігу вагітності — 680 (28,2 %) дітей від загальної кількості. Збільшення індексу маси тіла (ІМТ) більш ніж 25 кг/м<sup>2</sup> у вагітних з гіпертензією та перинатальним наслідком — ЗРП було виявлено у 93 (73,23 %) випадках.

**Результати.** Детальний аналіз перебігу вагітності у 127 жінок з гіпертензивними розладами та затримкою росту плода встановив: ожиріння немає (ІМТ менше 25 кг/м<sup>2</sup>) — у 34 (26,77 %) випадках, середній показник ІМТ — 22,8 кг/м<sup>2</sup>; надмірна маса (ІМТ 26–30 кг/м<sup>2</sup>) — 48 (37,8 %), середній показник ІМТ=27,1 кг/м<sup>2</sup>; ожиріння 1-ї ст. (ІМТ 31–35 кг/м<sup>2</sup>) — 25 (19,68 %), середній показник ІМТ — 31,1 кг/м<sup>2</sup>; ожиріння 2-ї ст. (ІМТ 36–40 кг/м<sup>2</sup>) — 9 (7,08 %), середній показник ІМТ — 36,4 кг/м<sup>2</sup>; ожиріння 3-ї ст. (ІМТ понад 40 кг/м<sup>2</sup>) — 10 (7,87 %), середній показник ІМТ — 42,7 кг/м<sup>2</sup>. Відповідно до показників, отриманих в результаті дослідження, встановлено різні співвідношення частоти збільшення маси тіла до окремих гіпертензивних патологій вагітних (рис. 1).



*Рис. 1.* Співвідношення ступенів ожиріння до гіпертензивної патології вагітних

**Висновки.** На основі проведеного ретроспективного дослідження перебігу вагітності та пологів встановлено, що жінки з гіпертензивними розладами у 73 % (2/3 випадків) мають надмірну масу тіла та ожиріння різних ступенів. В свою чергу, такі високі показники можуть призводити до підвищення ризиків та потенціювати виникнення несприятливих перинатальних наслідків та народження дітей з ЗРП за рахунок порушення нормального перебігу процесів в ендотелії судин під час васкуляризації плаценти. Отримані дані свідчать про потребу своєчасної корекції надмірної маси тіла у жінок репродуктивного віку, особливо з наявною гіпертензивною патологією. Доцільно в подальшому проаналізувати та впорядкувати можливі методи профілактики та лікування ожиріння у вагітних з метою зниження ризиків розвитку тяжких перинатальних наслідків.

#### Література

1. Obesity in Pregnancy: ACOG Practice Bulletin, Number 230. Obstetrics & Gynecology June 2021;137(6):e128-e144. DOI: 10.1097/AOG.0000000000004395
2. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin No. 202: Gestational Hypertension and Preeclampsia. Obstet. Gynecol. 2019;133:e1–e25. DOI: 10.1097/AOG.0000000000003018

3. Poniedziałek-Czajkowska, Mierzynski R, Leszczynska-Gorzela B. Preeclampsia and Obesity-The Preventive Role of Exercise. E. Int. J. Environ. Res. Public Health 2023;20(2);1267. DOI: 10.3390/ijerph20021267

4. Narus K, Akasaka J, Shigemitsu A, Tsunemi T, Koike N, Yoshimoto C, Kobayashi H. Involvement of Visceral Adipose Tissue in Immunological Modulation of Inflammatory Cascade in Preeclampsia. Mediat. Inflamm. 2015. DOI: 10.1155/2015/325932

5. Gendie E. Lash. Molecular Cross-Talk at the Feto-Maternal Interface. Cold Spring Harbor Laboratory November 2, 2023;18;5(12):a023010. DOI: 10.1101/cshperspect.a023010.

6. Frank T. Spradley, Ana C. Palei, Joey P. Granger. Immune Mechanisms Linking Obesity and Preeclampsia. Biomolecules 2015;5(4):3142–3176. DOI: 10.3390/biom5043142

**Юрченко Євген Ігорович,**

аспірант кафедри сімейної медицини та поліклінічної терапії

**КОНТРОЛЬ МАСИ ТІЛА  
ДЛЯ ПРОФІЛАКТИКИ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ  
2 ТИПУ**

*Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна*

Надмірна маса тіла (НМТ) й ожиріння є загальносвітовою проблемою. За оцінками ВООЗ, у 2016 р. близько 1,9 млрд дорослих у всьому світі мали НМТ, а понад 650 млн страждали на ожиріння.

Ожиріння — це хронічне захворювання, яке проявляється накопиченням надлишкового жиру в організмі та призводить до погіршення здоров'я людини, підвищує ризик тривалих медичних ускладнень і скорочує тривалість життя. Вважається, що ожиріння є наслідком багатофакторної взаємодії (генетичної, метаболічної, поведінкової, екологічної тощо), причому останні є безпосередньою причиною зростання поширеності ожиріння.

З ожирінням пов'язані такі захворювання, як неалкогольна жирова хвороба печінки, артеріальна гіпертензія, гастроєзофагеальна рефлюксна та жовчнокам'яна хвороба, психологічні та психіатричні розлади.

Ожиріння, зокрема абдомінальне, є значним фактором, що сприяє розвитку цукрового діабету, причому поширеність ожиріння корелює із зростанням поширеності діабету. Тому зниження маси тіла є ключовим фактором.

човою терапевтичною метою як для профілактики, так і для лікування цукрового діабету 2 типу.

Для оцінки та класифікації ступеня ожиріння широко використовується індекс маси тіла (ІМТ), проте він не є точним показником для виявлення ускладнень, пов'язаних з ожирінням. Розраховується ІМТ як маса в кілограмах, поділена на квадрат росту в метрах. Визначається НМТ, якщо ІМТ варіює від 25 до 29,9 кг/м<sup>2</sup>. Наявність цього стану вже потребує лікарського втручання.

Такий показник, як окружність талії, що незалежно пов'язаний зі збільшенням ризику серцево-судинних захворювань, не відображає кількості вісцеральної жирової тканини у окремого пацієнта.

Тож одночасне застосування розрахунку ІМТ і виміру окружності талії в клінічній оцінці пацієнта може визначити фенотип ожиріння з вищим ризиком краще, ніж ІМТ або окружність талії окремо, особливо у пацієнтів з нижчим ІМТ. А вимірювання ІМТ та окружності талії, ретельний збір анамнезу для виявлення основних причин ожиріння, медичний огляд і комплексні лабораторні дослідження допоможуть визначити групу ризику для профілактики і лікування. Хоча удосконалення контролю за рівнем глюкози є основною метою фармакологічного лікування цукрового діабету 2 типу, важливим є й уникнення збільшення маси тіла, що спричинене фармакологічно. Необхідна зміна підходу до контролю маси тіла у людей з діабетом 2 типу. Лікарі первинної ланки, що займаються лікуванням і спостереженням за такими пацієнтами, повинні враховувати вплив фармакотерапії на масу тіла при лікуванні пацієнтів з діабетом та призначати препарати, нейтральні або які знижують масу тіла. Пацієнтам, які намагаються досягти або підтримувати свою масу в межах контролю, супутньо призначають препарати проти ожиріння з метою зниження маси тіла і цільових показників глікемії.

В стандарті Standards of Medical Care in Diabetes–2022 викладені рекомендації з контролю ожиріння та маси тіла, як-от: вимірювання зросту і маси тіла та обчислення ІМТ під час щорічних відвідувань або частіше; оцінка зміни маси тіла для оцінки ефективності лікування. Але, враховуючи наявність можливої супутньої патології — як, наприклад, серцева недостатність, — може знадобитися частіша оцінка та контроль маси тіла. Якщо погіршення стану пацієнта пов'язане зі значним збільшенням або втратою маси тіла, розглядатиметься стаціонарне обстеження.



В клінічній настанові Clinical guideline NICE–2023 рекомендовано у дорослих з ІМТ нижче 35 кг/м<sup>2</sup> вимірювати та використовувати співвідношення окружності талії до росту, а також їхню ІМТ для оцінки центрального ожиріння, та використовувати ці вимірювання з метою передбачення ризиків для здоров'я (наприклад, цукровий діабет 2 типу, артеріальна гіпертонія та ін.).

З метою досягнення та підтримки втрати маси тіла  $\geq 5\%$ , для людей з цукровим діабетом 2 типу та надмірною масою або ожирінням рекомендовані дієта, фізичні вправи і поведінкова терапія. А додаткова втрата маси тіла зазвичай призводить до подальшого покращення контролю за цукровим діабетом і зменшення ризику серцево-судинних захворювань. Цьому сприятимуть і більш висока частота консультацій пацієнтів ( $\geq 16$  сеансів протягом 6 міс.).

Серед пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу та надмірною масою тіла або ожирінням з недостатнім контролем глікемії, артеріального тиску та ліпідів помірна та стійка втрата маси тіла покращує корекцію глікемії, артеріального тиску та може знизити потребу в ліках для контролю цих факторів ризику. Пацієнтам із цукровим діабетом 2 типу та надмірною масою тіла або ожирінням, які знизили масу тіла, пропонуються довгострокові ( $\geq 1$  рік) комплексні програми підтримки зниження маси тіла, які передбачають щомісячне консультування з лікарем та постійний моніторинг маси тіла (щотижня або частіше).

## ЗМІСТ

Дробот Д. І. ОЖИРІННЯ ЯК ФАКТОР РИЗИКУ РОЗВИТКУ АТИПОВОЇ ГІПЕРПЛАЗІЇ У ЖІНОК З ПІДВИЩЕНИМ ІНДЕКСОМ МАСИ ТІЛА .....	3
Четверіков М. С. АБНОРМАЛЬНІ ЗНАЧЕННЯ ІНДЕКСУ МАСИ ТІЛА ЯК НЕЗАЛЕЖНИЙ ПРЕДИКТОР БЕЗРЕЦИДИВНОЇ ВИЖИВАНOSTІ ПАЦІЄНТОК З ЕПІТЕЛІАЛЬНИМ РАКОМ ЯЄЧНИКІВ.....	5
Журенко О. О. МІКРОБІОТА ШКІРИ У ЖІНОК З ОЖИРІННЯМ — ЧИ Є РИЗИК ДЛЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ ЗАПАЛЬНИХ УСКЛАДНЕНЬ? .....	9
Козоріз В. В., Шнайдер Д. С. СТОМАТОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ПАЦІЄНТІВ, ЯКІ ЖИВУТЬ ІЗ НАДМІРНОЮ МАСОЮ ТІЛА АБО ОЖИРІННЯМ .....	11
Saverio Cinti THE PATHOGENESIS OF ADIPOSE ORGAN INFLAMMATION DICTATES THERAPEUTIC PERSPECTIVES FOR THE TREATMENT OF OBESITY AND TYPE 2 DIABETES .....	12
Запорожченко П. О., Шафоростова М. Є. ВИВЧЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ НАЗОФАРИНГЕАЛЬНОЇ ЗОНИ ПАЦІЄНТІВ З ОЖИРІННЯМ НА ТЛІ СИНДРОМУ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЕ СНУ .....	19
Перепелиця Д. В. ОЖИРІННЯ ПРИ АНЕСТЕЗИОЛОГІЇ.....	23
Копійка Г. К. ВПЛИВ ГРУДНОГО ВИГОДОВУВАННЯ НА РОЗВИТОК ОЖИРІННЯ У ДІТЕЙ В МАЙБУТНЬОМУ .....	25

Jacopo Sabbatinelli, Angelica Giuliani, Matilde Sbriscia, Antonio Domenico Procopio, Fabiola Olivieri THE TRIGLYCERIDE-GLUCOSE (TyG) INDEX AS A PREDICTOR OF ALL-CAUSE MORTALITY AND MAJOR ADVERSE CARDIOVASCULAR EVENTS IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES: A 16.8-YEAR FOLLOW-UP STUDY .....	29
Кормілець О. Ю. ОЦІНКА КЛІНІКО-АНАМНЕСТИЧНИХ ДАНИХ У ЖІНОК З РОЗЛАДАМИ МЕНСТРУАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ НА ТЛІ ОЖИРІННЯ .....	32
Громадченко А. О., Дімов А. О. СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ ОЖИРІННЯ.....	34
Поляков В. О., Видрін К. Є. ПАТОГЕНЕТИЧНІ КОРЕЛЯНТИ СЕЧОКАМ'ЯНОЇ ХВОРОБИ ТА МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ .....	36
Шалашний М. О. ПОЛІПШЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ЛІКУВАННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ ПІСЛЯ ПРОВЕДЕННЯ ЛАПАРОСКОПІЧНОЇ РУКАВНОЇ РЕЗЕКЦІЇ ШЛУНКА В ПОРІВНЯННІ З РУКАВНИМ КЛУБОВИМ ШУНТУВАННЯМ З ОДНИМ АНАСТОМОЗОМ .....	38
Адоніна І. О. ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ВАГІТНОСТІ У ЖІНОК, ЩО СТРАЖДАЮТЬ НА ОЖИРІННЯ .....	40
Широка А. Д. РОЛЬ ОЖИРІННЯ ЯК ЗНАЧНОЇ СУПУТНЬОЇ ПАТОЛОГІЇ ВАГІТНИХ З ГІПЕРТЕНЗИВНИМИ РОЗЛАДАМИ .....	42
Юрченко Є. І. КОНТРОЛЬ МАСИ ТІЛА ДЛЯ ПРОФІЛАКТИКИ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ .....	45

## **ДЛЯ НОТАТОК**

## ДЛЯ НОТАТОК

Наукове видання

**ОЖИРІННЯ: МІЖДИСЦИПЛІНАРНИЙ  
МЕНЕДЖМЕНТ**

Науково-практична конференція з міжнародною участю

24–25 листопада 2023 року

*Тези доповідей*

Формат 60x84/16.

Ум. друк. арк. 2,99. Тираж 10. Зам. 2706

Видано Одеським національним медичним університетом.

65082, Одеса, Валіховський пров., 2.

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 668 від 13.11.2001.

e-mail: [office@onmedu.edu.ua](mailto:office@onmedu.edu.ua)

тел: (048) 723-42-49 факс: (048) 723-22-15



