

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ**

**СЕМИЗЛИК БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРНИ МЕТАБОЛИК
ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН ДАВОЛАШ НАТИЖАСИДА
ЭНДОТЕЛИАЛ ВА ЮРАК-ҚОН ТОМИР ТИЗИМИ ҲОЛАТИНИ
БАҲОЛАШ**

(монография)

Адилова Н.Ш., Шагазатова Б.Х.

Тошкент – 2025

МУНДАРИЖА

ШАРТЛИ ҚИСҚАРТМА ВА БЕЛГИЛАР РЎЙХАТИ	4
КИРИШ	6
I БОБ. СЕМИЗЛИКНИ ЮРАК-ҚОН ТОМИР, ЭНДОТЕЛИАЛ ТИЗИМ ҲОЛАТИГА ТАЪСИРИ ВА УНИ ДАВОЛАШДА МЕТАБОЛИК ЖАРРОҲЛИКНИ ЎРНИ	14
§1.1. Семизлик-юрак-қон томир касалликларининг асосий хавф омилдир	14
§1.2. Семизлик ва эндотелиал тизим ҳолати.....	19
§1.3. Семизликни даволашда метаболик жарроҳликни ўрни.....	21
II БОБ. МЕТАБОЛИК ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН ДАВОЛАШ НАТИЖАСИДА ЭНДОТЕЛИАЛ ВА ЮРАК-ҚОН ТОМИР ТИЗИМИ ҲОЛАТИНИ БАҲОЛАШДА ҚЎЛЛАНИЛГАН ТАДҚИҚОТ МАТЕРИАЛЛАРИ ВА УСУЛЛАРИ.....	34
§2.1. Тадқиқот объекти	34
§2.2. Тадқиқот усуллари	41
§2.2.1. Клиник текширув усуллари.....	41
§2.2.2. Лаборатор текширув усуллари.....	42
§2.2.3. Юрак-қон томир касалликлари хавфини баҳолаш усуллари.....	44
§2.3. Олинган натижаларни статистик таҳлили	48
III БОБ. МЕТАБОЛИК ЖАРРОҲЛИКНИНГ ЮРАК-ҚОН ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИ ХАВФ ОМИЛЛАРИ ВА ЭНДОТЕЛИАЛ ТИЗИМ ҲОЛАТИГА ТАЪСИРИ.....	50
§3.1. Метаболик жарроҳлик усулларини антропометрик кўрсаткичларга таъсирини баҳолаш.....	50
§3.2. Метаболик жарроҳлик усулларини артериал қон босимига таъсирини аниқлаш.....	58
§3.3. Метаболик жарроҳлик усулларини углевод алмашинувига таъсирини ўрганиш.....	63

§3.4. Метаболик жарроҳлик усуллари липид алмашинувига таъсирини ўрганиш.....	67
§3.5. Жарроҳликнинг турли усуллари эндотелиал дисфункция маркёрлари ҳолатига таъсири.....	70
IV БОБ. МЕТАБОЛИК ЖАРРОҲЛИК УСУЛЛАРИДАН КЕЙИН ЮРАК-ҚОН ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИ ХАВФИНИ БАҲОЛАШ	77
§4.1. Метаболик жарроҳликдан олдин ва кейин юрак-қон томир касалликлари хавфини калькуляторлар орқали баҳолаш	77
§4.2. Жарроҳлик амалиётидан кейин юрак-қон томир касалликлари хавф омилларини камайишида ўзаро корреляцион боғлиқликни аниқлаш.....	82
ХОТИМА.....	85
ХУЛОСАЛАР	91
АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР	93
Фойдаланилган адабиётлар рўйхати	94

I БОБ. СЕМИЗЛИКНИ ЮРАК-ҚОН ТОМИР, ЭНДОТЕЛИАЛ ТИЗИМ ҲОЛАТИГА ТАЪСИРИ ВА УНИ ДАВОЛАШДА МЕТАБОЛИК ЖАРРОҲЛИКНИ ЎРНИ

§1.1. Семизлик - юрак-қон томир касалликларининг асосий хавф омилидир

Семизлик – мураккаб, кўп омилли касаллик бўлиб, танадаги ёғ тўқималарининг ортиқча тўпланиши қандли диабет 2-тури, юрак-қон томир касалликлари, гипертония ва дислипидемия каби саломатликка жиддий зарар келтирувчи муаммоларнинг ривожланишига олиб келади. Бу сўнгги 50 йил ичида аста-секин авж олаётган эпидемиядир. Семизлик тамаки чекишдан кейин олдини олиш мумкин бўлган ўлимнинг иккинчи энг кенг тарқалган сабабидир [85; б.1-17].

Бу касаллик оқ ва жигарранг ёғ тўқимаси ўртасидаги мувозанатнинг бузилиши билан тавсифланади ва гликолиз, глюконеогенез ҳамда липид алмашинувини ўзгаришига олиб келади. Семизликни ортиши кўпроқ шаҳар аҳолиси орасида кузатилади ва энергия истеъмоли ҳамда сарфи ўртасидаги мувозанатни бузилиши оқибати ҳисобланади. Ҳозирда, дунё аҳолининг тахминан учдан бир қисми, яъни 2,2 миллиардга яқин инсон ортиқча тана вазнига эга, 712 миллионга (10%) яқин инсон эса семизлик билан касалланган[33; б.48-65].

Эркаклар орасида тарқалиши 11%, аёллар орасида эса 15%. 2030 йилга келиб, дунё аҳолисининг 60% и, яъни 3,3 млрд. инсонларда ортиқча вазн ва 1,1 млрд. инсонларда семизлик кузатилиши тахмин қилинмоқда[103].

2019 йил ҳолатига кўра, Ўзбекистон семизлик бўйича давлатлар рейтингда 123-ўринни эгаллаб, 18 ёшдан катта аҳоли орасида бу касалликнинг тарқалиши 16,6% ни ташкил қилмоқда, 48,2% эса ортиқча вазнга эга [51]. Ўзбекистонда ўлимга олиб келувчи сабаблардан 1-ўринни юрак-қон томир касалликлари, жумладан, артериал гипертензия, кейинги ўринларни эса гипергликемия, семизлик ҳамда гиперхолестеринемия эгаллаган. Хусусан, 2019 йилда семизлик сабабли вафот этган беморлар сони 16,7% ни ташкил

қилган [51].

Семизлик бир қанча оғир касалликлар, жумладан ЮҚТ, метаболик ва онкологик касалликлар ривожланишини хавф омили хисобланади[41; б.1046-1058]. Бу касалликни ортиши ўз навбатида у билан боғлиқ касалликларни ортишига ҳам олиб келади. Масалан, қандли диабет 2-турини ортиши туфайли 2021 йилда Америка диабет ассоциацияси (ADA) аҳоли орасида углевод алмашинуви бузилишини скрининг қилиш ёши чегарасини 45 ёшдан 35 ёшга камайтирди[81; б.4-7].

Баъзи бир онкологик касалликлар юқори ТВИ билан боғлиқ, масалан тўғри ичак ракини 11% и, менопаузадан кейинги кўкрак саратонини 9% и, эндометрий саратонини 39% и, буйрак саратонини 25% и ва қизилўнғач саратонини 37% и семизлик билан боғлиқ ҳолда юзага келади. Шу билан бирга, семизлик билан боғлиқ барча саратон касалликларини 65% идан ортиғи эндометрий, постменопаузал кўкрак ва колоректал саратон касаллигига тўғри келади.[83; с.95-100]. Бундан ташқари, семизлик бўғимларга ортиқча зўриқишни юзага келтириб, уларнинг фаолияти ва ҳаракатчанлигини бузилишига олиб келади, шунингдек, ўпка фаолиятини издан чиқариб, уйқудаги обструктив апноега ҳам сабаб бўлади [73].

Сўнги пайтларда овқатланишдаги номутаносиблик ва кам жисмоний фаоллик туфайли Осиё мамлакатларида семизлик тарқалишининг ўсиш тенденцияси кузатилмоқда. Осиё популяцияларида семизликнинг ўзига хос хусусиятлари бор: ТВИ бир хил ёки паст бўлишига қарамасдан, европеоид ирқига мансуб халқларга нисбатан монголоид ирқига мансуб халқларда организмда ёғ миқдорининг юқорилиги ва скелет мушаклари массасининг камлигидир. Шу билан бир вақтда, кардиометаболик хавф, касалланиш ва ўлим прогнозини ёмонлашувига олиб келувчи қорин бўшлиғи аъзолари ва жигарга ортиқча ёғ тўпланиши (ноалкоголли жигар ёғ касаллиги) кузатилади. [45; б.1-203, 61; б.266-278, 59; б.1-6, 76; б.43-52, 79; б.134-142, 82; б. 157-163].

Юқорида санаб ўтилган сабаблар Осиё популяцияларида осиелик бўлмаган аҳолидан фарқли ўлароқ, ортиқча вазн ва семиришни ташхислаш

мезонларини ўзгартиришни талаб қилди [45; б.1-203, 59; б.1-6,79; б.134-142,82 ; б.157-163.].

Маълумки, метаболик синдром мавжудлигини аниқлашда БА нинг прогностик қиймати ТВИ қийматидан юқори. Бироқ БА бўй узунлигини ўлчашни ўз ичига олмайди, шу сабабли баланд бўйли ва паст бўйли беморларда ЮҚТК хавфини башорат қилишда чекловлар бўлиши мумкин. Шу билан бирга, ТВИ мушак ва ёғ массасининг таркибини ўз ичида ақс эттирса-да, у муҳим афзалликларга эга: ТВИ ни ўлчаш осон, бу эса соғлиқни сақлаш тизимининг бирламчи бўғинида семизликни тез ва эрта аниқлашда қулайлик туғдиради.

Осиёдаги турли этник гуруҳлар орасида ТВИ тенг бўлганда ҳам организмда ёғнинг фоиз кўрсаткичларида фарқ бўлиши мумкин. Аммо, умуман олганда, осиеликлар ТВИ диапазони осиелик бўлмаган аҳолига нисбатан юқори кардиометаболик хавфга эга. Шунинг учун айнан бу антропометрик кўрсаткич Осиё популяцияларида ортиқча вазн ёки семизликни ташхислаш учун қўлланилади [82; б.157-163, 84;]. Одатда осиеликлар учун ортиқча вазн ва семизликни аниқлашда ТВИ чегаралари пастроқ бўлиши керак. Ҳозирда ушбу мезонлар муҳокама қилинмоқда ва турли мамлакатларда турли хил этник хусусиятларига эга бўлган Осиё аҳолиси ўртасида фарқ қилиши мумкин. 2019 йилда ADA (Америка диабет ассоциацияси) қандли диабетни даволашда тиббий ёрдам стандартларининг "Семизликни бошқариш" бўлимида Осиё популяциясига кирувчи америкаликлар учун ишлаб чиқилган ТВИ ни чегараларини ёритиб берган. [19; б.1-187].

ЮҚТК ўлимнинг асосий сабабларидан бири бўлиб, бу эса барча ўлимларнинг тахминан 31% ёки ҳар йили тахминан 18 млн. инсонни ташкил қилади [68; б.684-96, 54; б.351-357]. Бу хавфни ривожланишида унинг даражасидан қатъий назар, абдоминал семизлик асосий роль ўйнайди [6; б.5-99].

Абдоминал семизлик ўз вақтида бартараф этилмаса, беморда метаболик

синдромни юзага келтиради. Бу синдромнинг асосий белгилари бўлиб, висцерал семизлик, артериал қон босимини ортиши, гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия ва наҳорги гипергликемия ҳисобланади. [7; б.364-375, 104; б.1549-1564].

INTERSALT (электролитлар ва артериал қон босимини ўрганувчи халқаро тадқиқот) тадқиқоти маълумотларига кўра эса, тана вазнини ҳар 4,5 кгга ортиши систолик артериал босимни 4,5 мм.с/у ортишига олиб келади [39; б.589-596].

Ҳозирги кунда бутун дунёда ЮҚТ касалликларидан айнан гипертония касаллиги ўлимга олиб келувчи асосий сабаблардан бири бўлиб, ҳар йили 182 млн. инсонларнинг ўлимига ва 10,4 млн. инсонларнинг ногирон бўлишига олиб келмоқда [51].

Семизлик, Dorresteijn J. ва ҳаммуал. томонидан тавсифланганидек, бир нечта механизмлар орқали артериал гипертония билан боғлиқ, яъни тана вазнини меъеридан ортиши ёғ тўқимасининг дисфункциясига олиб келади. Бу эса ўз навбатида РААТ фаоллашиши ва тизимли яллиғланиш жараёнларини пайдо бўлишига ҳамда оксидловчи стрессга сабаб бўлади. Натижада эндотелиал дисфункция оқибатида периферик томирларнинг қаршилиги ортиб, вазоконстрикция ва қон томир деворларининг гипертрофияси юзага келади. [38; б.17-26].

Охирги тадқиқотлар шуни кўрсатадики, семизлик туфайли юзага келадиган артериал гипертензиянинг сабаблари лептин гормони ҳам бўлиши мумкин, жумладан, адипоцитлар томонидан ишлаб чиқилган лептин меланокортин тизимига боғлиқ симпатик асаб тизимни фаоллаштириб, артериал қон босимини ортишига олиб келиши мумкин. Бу ва шунга ўхшаш тадқиқотлар устида изланишлар олиб бориш, семизликда симпатик фаоллашувни юзага келиш жараёнларини янада тўлиқ очиб беришга ёрдам беради [97; б.135-140].

Семизлик туфайли ривожланадиган юрак-қон томир касалликлари хавф омилларидан яна бири бу инсулинга сезгирликни пасайиши ва гипергликемия

бўлиб, бу эса қандли диабетнинг 2-турини юзага келтирувчи предиктор бўлиб ҳисобланади [96; б.1132-1142].

Шунингдек, ёғ тўқимасининг эктопик кенгайиши ва маълум бир озик моддалар ҳамда метаболитларни ортиқча тўпланиши инсулинрезистентлик, дисфункционал аутофагия ҳамда микробиом-ичак-бош мия ўқида метаболит мувозанатни бузилишига олиб келади. Бу жараёнлар эса β -хужайраларнинг камайиши ва қонда секин-аста глюкоза миқдорини ортиб боришига сабаб бўлади [94; б.1-23].

Организмда ортиқча ёғни тўпланиши липид алмашинувининг бузилиши ва кардиометаболик касалликлар, жумладан, атеросклерозни пайдо бўлиш хавфини ҳам ошириши мумкин [92; б.1-19]. LeBlanc S. ва ҳамкасблари томонидан олиб борилган тадқиқот натижалари бўйича шу маълум бўлди-ки, висцерал ёғ тўқимасининг ортиши туфайли юзага келадиган гипертриглицеридемия эркакларда уйқу артерияси атеросклерозининг юзага келишини мустақил предиктори бўлиши мумкин [27; б.15].

Охирги маълумотларга кўра эса, семизликда липид алмашинуви кўрсаткичларини баҳолашда ЗПЛП Хс ларни даражасини аниқлаш ЮҚТК хавфи ривожланишини бошқаришнинг асосий компонентидир [21; б.845-849]. ЗПЛП Хс ларни циркуляцияловчи заррачалари юқори атерогенликка эга ва рандомизацияланган бошқариладиган тадқиқотларда, проспектив эпидемиологик когорт ва менделев рандомизацияланган тадқиқотларида ЗПЛП Хс концентрацияси ва ЮҚТК хавфи ривожланиш частотаси ўртасидаги тўғридан-тўғри, тугатилган боғлиқлик кузатилади. [53; б.3055-3061, 78; б.1-12]

Сергиенко В.Б. ва ҳамкасблари томонида олиб борилган изланишларда атеросклеротик ЮҚТК, қандли диабет, ЮИК бўлмаган семизлик билан касалланган беморларда ТВИ, ЗПЛП Хс ҳамда миокардни перфузия ҳолати ўртасида ўзаро боғлиқлик ўрганилганда, семизлик ва ЗПЛП Хс миқдорининг ортиши коронар атерогенезни кучайтириб, миокарднинг перфузия ҳолатига салбий таъсир этиши мумкинлиги тўғрисида айтиб ўтилган [17; б.41-49].

§1.2. Семизлик ва эндотелиал тизим ҳолати

Семизликни эндотелиал дисфункцияга олиб келиши шубҳасиздир [8, 9; б.892-899, 63; б.247-248]. Тана вазни ортгани сари висцерал ёғ тўқимасининг кўпайиши ЮҚТК кўплаб хавф омиллари, жумладан, дислипидемия, инсулинорезистентлик, гиперинсулинемия, фибринолизни бузилиши ва эндотелиал дисфункцияга сабаб бўлиши мумкин. Бундан ташқари, беморларда ТВИ меърида бўлса ҳам, висцерал турда ёғ тўпланишининг ортиши ҳам юрак, жигар ва скелет мушакларида эктопик ёғларнинг хавфли даражада кўпайишига ва юрак-қон томир касалликлари хавфини ошишига олиб келиши мумкин [36; б.1301-1313].

Танадаги ёғнинг марказий тақсимланиши эса яллиғланиш цитокинларини ишлаб чиқарилишига олиб келади. Бу цитокинлар, масалан ЎНО- α ва ИЛ-6 нинг катаболик таъсири туфайли мушак массасини йўқотилиши ва саркопенияга сабаб бўлади [26; б.448-456,73]. Шунингдек, плазмада ва сийдикда оксидланиш стресси жараёни биомаркёри бўлган F2 α простагландинини ортиши ҳам кузатилади [91; б.2266-2273, 37; б.58-65].

Шунингдек, висцерал ёғларнинг кўпайиши эндоплазматик ретикулумда гипоксияни келтириб чиқаради, бу эса яллиғланиш генларини экспрессиясини рағбатлантиради. Бундан ташқари, лептин (яллиғланишга қарши воситачи) даражасининг ошиши ва адипонектин (яллиғланишга қарши воситачи) даражасининг пасайиши иммунитет хужайраларини фаоллаштиради [23; б.2631-2647].

Метаболик жарроҳлик эса висцерал ёғни камайишига, кейинчалик лейкоцитоз, яллиғланиш ва эндотелиал дисфункциянинг яхшиланишига олиб келиши кўплаб тадқиқотларда кўрсатилган. Тизимли текширувда бариатрик жарроҳликдан сўнг С-реактив оксил, интерлейкин-6, ўсма некрози омили- α сезиларли даражада пасайганлиги кўрсатилди [23; б.2631-2647].

ГШ амалиётидан сўнг яллиғланиш (интерлейкин-6 ва С-реактив оксил) ва эндотелиал дисфункция (sVCAM-1, тўқима типдаги плазминоген фаоллаштирувчи антиген ва Виллебранд омили) маркёрларини сезиларли

даражада яхшилаши кўрсатилган. Ушбу ҳолат амалиётдан кейин 24 ой давом этган [99; б. 37-44]. ГШ ва СР амалиёти юрак-қон томир касалликлари [48; б. 1044-1048] хавфи юқори бўлган беморларда СРО миқдорини сезиларли даражада камайтирган. Эритроцитларнинг чўкиш тезлиги юрак ишемик касаллигининг предиктори бўлиб, бу ҳам амалиётдан кейин яхшилانган [24; б.77-82,105; б.219-223].

Шунингдек, висцерал ёғ тўқимаси кўплаб медиаторлар ва яллиғланиш цитокинларининг синтезини рағбатлантирувчи ядро транскрипция омилларини (жумладан, NF-κB) фаоллаштириши орқали семиз беморларда яллиғланиш синдромини юзага келишига жавобгардир. Бундан ташқари, семизлик, яллиғланиш каспазларининг (айниқса, каспаза-1) фаол бирикмасини ўз ичига олган инфламмасомалар деб аталадиган кўп оқсилли платформаларнинг шаклланишига олиб келиши мумкин, улар эса ўз навбатида проинтерлейкинларни етук яллиғланиш цитокинларига, яъни IL-1β ва IL-18 га айлантиради. NLRP-3 инфламмасомасининг яллиғланиш реакциясидаги роли, айтиқса, одамларда кўплаб сурункали яллиғланиш жараёнлари ҳамда кардиометаболик патологиялар билан боғлиқлиги сабабли ўрганилган. Семизликда NLRP-3 инфламмасомасини фаоллаштиришига масъул бўлган биомолекулалар орасида пальмитат, сфинголипидлар ва холестерин кристалларини ажратиб кўрсатиш мумкин [87].

Семизлик, шунингдек, эндотелиал дисфункция маркёрларидан бири бўлган sVCAM-1 нинг экспрессияси триггери бўлиб ҳисобланади, у эса қонда айланиб юривчи моноцитлар ва лимфоцитларнинг эндотелиоцитларда маҳкамланишини таъминлайди. [1; б.57-62]. sVCAM-1 молекуласи эндотелиал хужайраларда экспрессияланади ва преатеросклеротик ҳолатларда тез индукция қилинади [65; б.804-818]. sVCAM-1 лейкоцитларнинг қон томирларга миграциясини ва адгезиясини рағбатлантиради, яллиғланишни ўткир босқичидан сурункали ҳолатга ўтишида, моноклеар хужайраларнинг тўпланишида, шунингдек, атеросклерозда моноклеар инфильтрациянинг ривожланишида муҳим роль ўйнайди [12; б.259,14; б.21-25].

Юртимиз олимлари ҳам бу борада илмий изланишлар олиб борганлар. Жумладан, Назиров Ф.Г. ва ҳамкасблари томонидан олиб борилган тадқиқот натижаларига кўра, 35 нафар морбид семизлик билан касалланган аёлларда СР амалиётидан кейин СРО ва ИЛ-6 миқдорини камайиши кузатилган [15; б.113-120].

PREVEND (қон томир ва буйрак касалликларининг терминал босқичини ўрганувчи проспектив когорт тадқиқоти) номли тадқиқотда қатнашган 2638 нафар семизлик билан касалланган беморларда sVCAM-1 нинг ЮҚТ касалликларида прогностик аҳамияти ўрганилганида, 9,9 йил давомида 614 та беморда ЮҚТ касалликлари юзага келди. Бу кўрсаткичнинг қондаги миқдори ЮҚТК хавф омиллари бўлган баъзи маркёрлар, жумладан, С-реактив оқсил ва триглицеридлар билан боғлиқлиги ҳам аниқланди. Бу эса ўз навбатида sVCAM-1ни ЮҚТК предиктори деб айтишга ҳам сабаб бўлиши мумкин [65; б.804-818].

Бироқ баъзи тадқиқотларда бу маркёрни ТВИ ва бел айланасини ортиши билан боғлиқлик томони аниқланмагани таъкидланган, аксинча ЎЮЕ ва СЮЕ кузатилган оғир аҳволдаги беморларда миқдорининг юқорилиги аниқланган. Шунингдек, миокард инфарктининг предиктори бўлиши мумкинлиги ҳам айтиб ўтилган [10; б.43-48].

Pavel Koroy эса НЖЁК билан касалланган 208 нафар беморларда sVCAM-1 нинг метаболик синдром билан ўзаро боғлиқлик томонини ўрганганида қуйидаги хулосаларга келди, яъни абдоминал семизлик ёки липид алмашинуви бузилиши юқори бўлган беморларда бу маркёрнинг миқдори ҳам юқори бўлган. Шунингдек, НЖЁК гиперинсулинемия ёки гипергликемия билан бирга кузатилганида ҳам , бу маркёрнинг миқдори баланд бўлган. НЖЁК билан касалланган беморларда sVCAM-1 нинг миқдорини юқорилиги бу беморларда метаболик синдром борлигини билдириши мумкин [11; б.23-27]

§1.3. Семизликни даволашда метаболик жарроҳликнинг ўрни

"Метаболик жарроҳлик" тушунчасини биринчи мартаба Н. Buchwald ва

R. Varco томонидан 1978 йилда тузилган «Metabolic Surgery» монографиясида тушунтириб ўтган [32]. Бу монографияга ўша вақтда тана вазнини камайтириш мақсадида бир қанча бариатрик амалиётлар (еюноилеосунтлаш, гастросунтлаш, билиопанкреатик шунтлаш ва б.), ўтказилгандан кейин 2 тур қандли диабет кечишини сезиларли яхшиланиши хақидаги нашрлар асос бўлиб хизмат қилган [64; б.439, 72; б.1345-1351, 86; б.273-289].

20-асрнинг 90-йилларида Pori W. ва ҳаммуаллифлар илк марта ГШ дан кейин углевод алмашинувини нормаллаштириш имкониятини муҳокамага олиб чиқишган [88; б.633-643, 89; б.339-352]. Кейинчалик бу амалиётни ҳақли равишда бариатрик жарроҳликни "олтин стандарти" деб ҳисоблай бошлашган. Гарчи бир нечта мальабсорбциявий ва реструктив жарроҳлик амалиётини амалга оширишдан фойдаланилган бўлса-да, сўнгги ўн йилликда қуйидаги иккита жарроҳлик амалиёти кенг қўлланилган - бу Ру бўйича ошқозонни шунтлаш ва SLEEV-резекцияси [29; б.1947-1956].

ГШ бу бирлаштирилган бариатрик жарроҳлик амалиёти ҳисобланади, сабаби унинг метаболик таъсири асосида ҳам рестриктив компонент (ошқозон кўндаланг резекцияси), ҳам ингичка ичакнинг ҳар хил бўлимларини шунтлаш ётади, яъни ўн икки бармоқли ичак ва ингичка ичакнинг бошланғич қисмини овқат ҳазм қилишдан чиқариб юборилади, бу эса озиқ-овқатни сўрилишини камайтиради. ГШ нинг метаболик таъсир механизми ошқозон ҳажмининг камайишидан иборат, бу эса қуйидагиларни англатади: жарроҳлик амалиётидан кейин эрта даврларда пасткалорияли диетага ўтиш гликемияни нормаллашишига ҳисса қўшади; тана вазни камайиши фонида висцерал ёғ захираларини камайтиради; ошқозонни грелин ишлаб чиқарувчи фундали қисмини олиб ташлаш натижасида очлик хиссини камайтириши ва иштахани пасайтиришига олиб келади; бундан ташқари, химусни ёнбош ичакка тезроқ тушиши (бу ерда L- хужайраларда глюкогонга ўхшаш пептид-1 ишлаб чиқарилади) ва ичак пептидларининг ўзаро таъсирини ўзгариши натижасида қўшимча инкретин таъсири ҳам намоён бўлади [53; б.3055-3061, 67; б.1709-1716].

Рестриктив ва шунтловчи компонентларни ўз ичига олувчи ГШ амалиёти ўзига хос мураккабликка ва ножўя таъсирларни ривожланиш хавфига эга. Шунга қарамасдан, бу турдаги жаррохлик амалиёти яққол, турғун ва узок муддатли натижаларга эришишни кафолатлайди. Шунингдек, семизлик билан ёндош бўлган касалликлар кечишига ижобий таъсир кўрсатади. Бу эса унинг асосий афзаллиги хисобланади. ГШ ҚД 2 турини кечишига ҳам ижобий таъсирини кўрсатди: илмий адабиётларга кўра, бу амалиётдан кейин 84% беморларда нормогликемияга эришилди [106; б.2939-2946, 78; б.1-12].

Кейинги йилларда ГШ амалиётининг тана вазнини камайтириши, ҚД 2 турини кечишини яхшиланиши, хатто ремиссияга тушиши каби самарадор таъсирлари бошқа илмий тадқиқотларда ҳам ўз исботини топди.

Юртимизда ўтказилган илмий изланиш натижаларига кўра эса, СР амалиётини бажаришдан олдин ошқозонга баллон ўрнатиш амалиётидан 6 ойдан кейин ТВИ 71,5 дан 61,3 кг/м² га пасайган. 6 ойдан кейин бу беморларга СР амалиёти бажарилгач, дислипидемия кузатилган беморлар сонини 53%га қисқариб, ҚД ва АГ билан касалланган беморларда бу касалликлар мос равишда 50% ҳамда 67% га ремиссия кузатилгани қайд қилинди. Шунингдек, 43% ҳолатларда ноалкоголли жигар ёғли дистрофиясини регрессияга учрагани ва депрессия 80%га ва таянч ҳаракат тизимидаги муаммолар 65% га бартараф этилгани қайд қилинди. Бундан ташқари, Cardiometabolic Disease Staging шкаласи бўйича кардиометаболик хавф даражасини нольга келиши 35% беморларда кузатилган, қолган беморларда бу хавф паст даражаларгача камайган[15; б.113-120].

Mingrone G. ва ҳаммуаллифлар [75; б.1577-1581] ГШ амалиёти ва анъанавий дори-дармон терапияси ўтказгандан 2 йилдан кейин ўзаро солиштириганда ГШ амалиётини ўтказган гуруҳдаги беморларнинг 75%ида ремиссияга эришилгани (нахорги глюкоза миқдори <5,6 ммоль/л ёки гликирланган гемоглобин <6,5%) ва анъанавий даволаш олиб борилган гуруҳдаги беморларнинг ҳеч бирида касалликнинг ремиссияси

кузатилмаганлигини айтиб ўтган.

Кейинчалик Schauer P. ва ҳаммуаллифларнинг 5 йилдан кейинги таққослаш натижалари ГШдан кейин 29% беморларда ва анъанавий даволашдан кейин 5% беморларда гликирланган гемоглобин <6,0%га эришилганини кўрсатди. [95; б.641-651]. Бошқа олимларнинг шунга ўхшаш тадқиқотлари ҳам, жумладан ГШнинг липид алмашинувида ижобий таъсирини кўрсатиб берди [22; б.332-339, 59; б.964-974].

Кўплаб авторларни маълумотларига кўра, ГШ артериал гипертензияни кечишига ҳам ижобий таъсир кўрсатади. Масалан, Ikramuddin S. ва ҳаммуаллифларнинг тадқиқотлари шуни кўрсатадики, семизлик, ҚД 2 тури, дислипидемия ва артериал гипертензия билан касалланган беморларда ГШ дан кейин 28%ида ва юқорида санаб ўтилган ҳолатлар ёки касалликлар бўйича консерватив даво олган бошқа гуруҳдаги беморларнинг 11%ида САБни <130 мм с.у. кузатилган [60; б.2240-2249]. Худди шу авторларнинг 5 йилдан кейинги текширув натижаларига кўра, ГШ гуруҳидаги беморларнинг АҚБини мақсадли кўрсаткичларига эришиш бўйича натижалари консерватив даво олган гуруҳдаги беморларнинг кўрсаткичларига нисбатан муҳим устунликка эга (мос равишда 23% ва 4%) [61; б.266-278].

Бир неча ўн йиллар давомида семизлик ва у билан боғлиқ ёндош касалликлар билан курашиш соғлиқни сақлаш тизимининг устувор йўналиши ҳисобланади, бу эса юқори натижали даволаш стратегиялари ва касалликни олдини олишни самарали усулларини ишлаб чиқишни талаб этади. [29; б.1947-1956]. Маълумки, семизликни даволаш асосида ҳаёт тарзини ўзгартириш, яъни парҳез, жисмоний ҳаракатни ошириш ҳамда дори-дармон билан даволаш ётади. Дори-дармон билан даволаш ва ҳаёт тарзини ўзгартириш тана вазнини 5-15% камайишига олиб келади. Шунга қарамасдан, яқин 5 йил ичида 90%га яқин беморлар даводан олдинги тана вазнига қайтадилар ёки ундан ҳам кўпроқ вазн кўшадилар. Ҳатто комбинирланган нохирургик усулларни қўллаганда ҳам доим ҳам қониқарли натижаларга эришиб бўлмайди, айниқса ТВИ ≥ 40 бўлган морбид семизлик билан

касалланган ёки ТВИ ≥ 35 кг/м² ва ёндош касаллиги бўлган беморларда [29; б.1947-1956, 70; б.2159-2161]

Шу сабабли бу касалликни бартараф этиш жарроҳлик йўли билан ҳам амалга оширилмоқда. Бундан ташқари, ЖССТ томонидан патологик семизликни даволашда метаболик жарроҳлик, яъни семизликни жарроҳлик йўли билан даволаш - эталон усул сифатида кўриб чиқилмоқда. Сабаби шуки, метаболик жарроҳлик нафақат морбид семизликни даволайди ва 1 йилда тана вазнини 60-70% га камайтиради [82; б.157-163], балки атеросклеротик ЮҚТ касалликларига ҳам ижобий таъсир кўрсатади [39; б.589-596].

2013 йилда дунёда 468609 та бу турдаги жарроҳлик амалиётлари ўтказилган (Angrisani et al., 2015). Францияда 1997 йилдан 2016 йилгача жарроҳлик амалиётлари сони 20 баравар ошди - йилига 2800 дан деярли 60000 та амалиётгача (Oberlin va Peretti, 2018). Туркияда Франциядан камроқ бўлса-да, йиллик жарроҳлик амалиётлари сони 2008 йилда 2197 тадан 2012 йилда 4511 тага ("Turkish Statistical Institute Turkey Health Survey 2016", 2017) ошди.

Ҳозирда ортиқча вазн ва семизлик билан касалланган беморлар сонини ўсиш тенденцияси шароитида унинг ривожланиш механизмларини ўрганиш ва даволаш усуллари ишлаб чиқиш масалалари шубҳасиз долзарбдир [6; б.5-99, 47; б.1923-1994].

Америка метаболик ва бариатрик жарроҳлик жамияти (ASMBS) ҳамда Семизлик ва метаболик касалликлар жарроҳлиги халқаро федерацияси (IFSO) 2022 йилдаги кўрсатмаларига кўра, бариатрик жарроҳлик «ТМИ ≥ 35 кг / м² бўлган беморларга ёндош касалликларнинг мавжудлиги, мавжуд эмаслиги ёки оғирлик даражасидан қатъий назар, тавсия этилади» (ҚД 2 тури, бўғим касалликлари, обструктив уйқу апноеси ва б.) [42; б. 1345-1356]. Шунингдек, семизликнинг I даражаси (ТМИ 30-34,9 кг/м²) ва метаболик касалликлар, шу жумладан, гипертония касаллиги бўлган беморларда бариатрик жарроҳликни ўтказиш масаласини кўриб чиқиш таклиф этилди [42; б. 1345-1356].

Одатда, амалиётда бариатрик аралашувларга номзодлар 60 ёшгача бўлган беморлар ҳисобланади, бироқ бариатрик жарроҳликка кўрсатмаларни

бошқа ёшдаги гуруҳларда ҳам кўриб чиқилмоқда [5; б.43]. Жумладан, ЖССТнинг тавсиясига кўра [43; б.42-55], Осиё халқлари учун метаболик синдром белгилари бўлган беморларда ҳатто ТВИ 27 кг/м² дан юқори бўлса ҳам операцияга кўрсатма берилади, чунки Осиё мамлакатлари, шу жумладан Ўзбекистон ҳам ЮҚТК хавфи юқори бўлган мамлакатлар қаторига киради.

Метаболик жарроҳликдан кейин тана вазнини камайиши инсулинга чидамлилиқни ортиши, қон томир эндотелийсида тизимли яллиғланиш жараёнларини камайиши, қон босимини пасайиши ва меъёрий кўрсаткичларга келишига ёрдам беради. Бироқ, қон босимининг жарроҳлик амалиётидан 1 ҳафта ўтиши биланоқ, сезиларли даражада вазн йўқотишдан олдин содир бўлади [7; б.364-375]. Шунга кўра, жарроҳлик амалиётининг қон босимига таъсирини нафақат вазн йўқотиш, балки гормонал механизмлар билан ҳам изоҳлаш мумкин. [80; б.715-725]

Артериал қон босимини пасайишида гормонал механизмларнинг таъсири тўғрисида тўхталиб ўтар эканмиз, бунга сабаб қилиб метаболик жарроҳликдан кейинги биринчи ҳафталардан бошлаб инкретинлар даражасининг ошишини ҳам айтсак бўлади. GLP-1 рецепторларига эга бўлган катехоламинергик нейронларнинг мавжудлиги метаболик жарроҳликдан кейин эрта даврда қон босимини пасайишида симпатик асаб тизимининг иштирок этишидан далолат бериши мумкин [52; б.1248-1254].

Шунингдек, GLP-1 сув-туз гомеостази учун муҳим бўлиб, метаболик жарроҳлик амалиётидан кейинги эрта даврдаёқ GLP-1 нинг постпрандиал даражасининг тез ошиши натрийурезни кучайтириб, қон босимини туширишга олиб келиши мумкин [78; б.1-12]. Қон босимини бошқаришнинг яна бир муҳим механизми ёғ қатламларининг тақсимланиши бўлиши мумкин. Яна бир тадқиқот жарроҳлик ўтказилгандан кейин буйрак синусларидаги ёғ миқдорининг камайганини ва бу камайиш гипертония ремиссияси билан боғлиқлигини кўрсатиб берди [9; б.892-899]. Буйрак синусларидаги ёғнинг камайиши буйрак томирларига босимни камайтириш ва РААТ ни таъсирланишини камайтириши мумкин [80; б.715-725].

Ebadinejad ва унинг ҳамкасблари томонидан олиб борилган тадқиқотларда семизлик ва гипертензия билан касалланган ТВИ ўртача 44,6 кг/м² бўлган 787 нафар беморларда ГШ ва СР ни қон босимга таъсири ўрганилиб, ўзаро солиштирилганда, артериал гипертензияни ремиссияси ва рецидивларини учраш частотаси ҳар иккала амалиётдан кейин деярли тафовут қилмаган. Жумладан, ГШ ва СР дан кейинги ремиссия частотаси мос равишда 81,6% ва 86,5%, рецидив эса 25,6% ва 38,2% бўлган [40; б.1287-1296].

Toolabi ва ҳамкасблари томонидан бу борада 120 нафар беморларда олиб борилган 5 йиллик тадқиқот натижалари ҳам юқоридаги натижаларга мос келиб, ҳар иккала амалиётдан кейин артериал гипертензия рецидивини учраш частотасида сезиларли фарқ бўлмаганини таъкидлашган [100; б.440-445]. Ремиссиянинг узок бўлиши ва рецидивлар сонининг кам бўлиши асосан беморнинг ёши, артериал гипертензиянинг енгил даражалиги ва амалиётдан олдин дори воситаларини кичик дозаларда қабул қилганлиги билан боғлаш мумкин [40; б.1287-1296, 100; б.440-445]. Аммо бошқа бир 5 йиллик йирик рандомизирлаштирилган клиник текширувларда СР амалиётдан кўра, ГШ амалиётдан кейин артериал гипертензиянинг ремиссияси кўпроқ кузатилганлиги айтилган [14; б.21-25].

GATEWAY (семизлик ва резистент артериал гипертензия билан касалланган беморларда ошқозонни шунтлаш амалиёти бўйича олиб борилган рандомизирланган тадқиқот) номли тадқиқот натижаларига кўра эса ГШ ўтказган ва дори-дармонлар ёрдамида даволанган беморлар ўртасида қон босимини 24 соатлик мониторинги қилинганда сезиларли фарқ бўлмаса-да, бариатрик жарроҳлик амалиёти ўтказилган беморларда кечки вақтларда ўртача систолик қон босимининг ўзгарувчанлик даражаси 2- гуруҳдаги беморларга нисбатан пастроқ бўлган [96; б.1132-1142]. Schiavon С.А. ва ҳамкасбларининг таъкидлашича, вариабелликни юқори бўлиши асосан нишон аъзоларининг зараланишининг оғирлиги билан боғлиқ бўлиши мумкин [96; б.1132-1142].

Метаболик жарроҳликнинг қандли диабет 2 турига таъсири

ўрганилганда, бу касалликнинг ремиссияга келишини асосан қандли диабетнинг давомийлигини узок бўлмаганлиги, HbA1c миқдорининг пастлиги ва жарроҳлик амалиётидан олдин инсулинотерапия қўлланилмагани билан изоҳланган [1; б.57-62].

German Viscido томонидан олиб борилган изланишларда эса СР амалиётдан 1, 3 ва 5 йилдан кейин қандли диабет билан касалланган беморларда тўлиқ ремиссия мос равишда 78,3%, 76,2% ва 71,4% беморларда, нотўлиқ ремиссия 7,2% да, 10% беморларда аҳволини яхшиланиши ва рецидив 11,4% беморларда кузатилган. Рецидивнинг кузатилиши амалиётдан олдин инсулинотерапияда бўлганлиги ва қандли диабетнинг давомийлиги 5 йилдан кўп бўлганлиги билан боғланади [77; б.83-96].

Christelle Nayoz тадқиқот натижаларига кўра эса ҳар иккала амалиётдан 12 ойдан кейин гликемиянинг пасайиши бўйича деярли фарқ аниқланмаган, лекин 24 ва 36 ойдан кейин асосан ГШ амалиёти ўтқазилган гуруҳларда гликемия миқдорининг паст бўлиши кузатилган. Аммо инсулин миқдори ва НОМА индекси бўйича ҳар бир кузатув даврида тафовут аниқланмаган [55].

Семизликни жарроҳлик йўли билан даволашнинг консерватив усулда даволашдан устунлиги бир қанча тадқиқотларда қайд этилган. Жумладан, Look AHEAD (Action for Health in Diabetes) тадқиқот натижаларига кўра, семизлиги бор беморларда ўртача вазн йўқотиш қандли диабет 2-тури, гипертония, дислипидемия, гипертриглицеридемияга ижобий таъсир кўрсатади, аммо, жарроҳлик йўли билан амалга оширилмаган вазн йўқотиш юрак-қон томир касалликлари бўлган беморларда ҳеч қандай фойда кўрсатмади. Бунга сабаб деб, юқорида таъкидлаб ўтилганидек, консерватив усулларнинг кам самарадорлигини ёки тана вазни камайганидан кейин бу натижани турғун ва узок муддатли эмаслигидир [69; б.5-13]. Консерватив усулда семизликни даволашдан фарқли ўлароқ, метаболик ва бариатрик муолажалар юрак-қон томир касалликлари хавфини ва тўсатдан ўлим ҳолатларини сезиларли даражада камайтириб, ёндош касалликларни бутунлай йўқ қилиш ва ҳаёт сифатини яхшилашга олиб келади [7; б.364-375].

ГШ амалиётидан кейин тана вазнини йўқотиш операциядан 6 ой ўтгач, кардиореспиратор функциянинг сезиларли яхшиланишига олиб келиши билан боғлиқ, айниқса, тана вазнини 18% дан кўпроқ йўқотган беморларда [59; б.964-974].

Ҳозирда метаболик жарроҳлик амалиётлари орасида СР энг кенг тарқалган ҳисобланади, яъни ҳамма жарроҳлик амалиётларини 46%ни эгаллайди. (76; б.43-52, 30; б.621-635). Бироқ 2011 йилда ЮҚТК хавфи бўйича олиб борилган 52 та тадқиқот натижаларига кўра, Ру бўйича ГШ 45,8% ва СР 0,2% бажарилгани маълум бўлди. Бунга кўра, ЮҚТК хавфи амалиётдан кейин 40%га, АГ, ҚД ремиссияси ва дислипидемияни яхшиланиши мос равишда 68%, 75% ва 71% га ижобий томонга ўзгарди [82; б.157-163].

Adams ва унинг ҳамкасблари томонидан 1156 нафар беморларда амалиётдан 12 йилдан кейин ўтказилган тадқиқот натижаларига кўра, жарроҳлик йўли билан даволанган беморларнинг (n=418) ТВИ амалиётдан олдинги натижадан 35 кг га камайган бўлса, амалиёт ўтказмаган гуруҳда (n=417) эса 12 йилдан кейин тана вазнини ўзгариши 0 % ни ташкил этган. Бу гуруҳдаги беморларнинг 51% ида ҚД 2 турини ремиссияси кузатилиб, бу касаллик билан касалланиш хавфи амалиётдан 12 йилдан кейин 0,08% ни ташкил этган бўлса, амалиёт ўтказмаган гуруҳдаги бу кўрсаткич 2%ни ташкил қилган ($P<0,001$) [20; б.1143-1155].

Gero D. томонидан олиб борилган изланишлардан кўриниб турибдики, Ру бўйича ГШ амалиётидан 1 йилдан кейин умумий холестерин ва ЗПЛП Хс миқдори мос равишда 5,4 дан 4,48 ммоль/л гача ва 3,2 дан 2,41 ммоль/л гача пасайиб, 5 йилдан кейин ортиши кузатилган. Триглицеридлар миқдори ҳам пасайган (2 ммоль/л дан 1,17 ммоль/л гача), лекин кейинчалик ортмаган. ЗЮЛП Хс миқдори эса 5 йиллик кузатув давомида ортиб борган (1,27 ммоль/л дан 1,77 ммоль/л гача). Липид профили асосан тана вазни индексини кўпроқ йўқотган гуруҳдаги беморларда сезиларли пасайган (ТВИ камайиш % ≥ 50 ёки % ТВ умумий камайиш % $\geq 25\%$). Беморларни тамаки чекмаслигини инобатга олган ҳолда ва бошқа хавф омилларини 5 йил давомида ўзгармаслиги

кузатилсада, липид профилини ижобий томонга ўзгариши ЮҚТК хавфини 27% га пасайишига олиб келган [49; б.805-811].

Бир қанча олимлар томонидан олиб борилган тадқиқотда метаболик жарроҳликни уйқу артериясининг интимасининг қалинлигига таъсири ўрганилганида семизлик билан касалланган беморларда бу кўрсаткични ортганлигини аниқлаш мумкин. Амалиётдан кейин эса уйқу артерияси интимасининг қалинлигини пасайгани кузатилган ($P=0,006$). Шунингдек, бу кўрсаткични ўзгариши ТВИ ни ўзгариши билан ўзаро боғланганлиги қайд этилган ($p<0,001$) [71; б. 395-402].

Метаболик жарроҳлик нафақат ЮҚТК хавф омиллари ва уйқу артерияси интимасининг қалинлигига, шунингдек, чап қоринча (ЧҚ) массасини ва деворнинг нисбий қалинлигига ҳам таъсири айтиб ўтилган. Бунга кўра, систолик функцияси сақланган семизлик билан касалланган 1022 нафар беморларда амалиётдан кейин чап қоринча вазни камайгани (стандартлаштирилган ўртача фарқ (SMD) = $-0,46$; $P < 0,001$) ва деворининг нисбий қалинлиги камайгани (SMD = $-0,20$; $P < 0,001$), диастолик функциясининг яхшиланиши (SMD = $+0,39$; $P < 0,001$) ва чап бўлмача диаметрининг кичрайиши (SMD = $-0,26$; $P < 0,001$) кузатилган [34; б. 146-156].

Бошқа бир тадқиқотда аёллар орасида бариатрик аралашувлардан 6 ойдан кейин юрак чап қоринчасининг диастолик функцияси яхшиланганлиги, деворининг қалинлиги ва оғирлигини камайганлиги (ўртача 183,7 гр.дан 171,5 гр, $p = 0,001$) қайд этилди. Шунингдек, чап қоринча доплерографиясининг кўрсаткичлари ижобий томонга ўзгарганлиги аниқланди [66; б. 97-105].

Худди шунга ўхшаш тадқиқот Garza С.А. ва ҳамкасблари томонидан олиб борилди ва тана вазни камайгани сабабли, семизлик билан боғлиқ ёндош касалликлар, жумладан, уйқудаги апноени бартараф этилган ёки этилмаганлигидан қатъий назар, чап қоринчани диастолик функцияси ижобий томонга ўзгарганлиги аниқланди [46; б. 550-556].

Ру бўйича ГШ амалиётдан кейин 12 йил мобайнида ЮҚТК хавфи баҳоланганда, Каплан Мейер таҳлили шуни кўрсатадики, амалиётдан кейин

асосий комбинирланган ЮҚТ ҳодисалари ва юрак етишмовчилиги ҳолатларини камайиши кузатилган (мос равишда $P=0,017$ ва $P=0,0077$) [102; б. 5155].

Gutierrez-Blanco D. ва ҳамкасблари томонидан олиб борилган изланиш натижалари шуни кўрсатадики, СР амалиётдан кейин Фрамингем бўйича ЮҚТК хавфини эркак ва аёлларда текширилганда, амалиётдан олдин бу хавф эркакларда аёлларга нисбатан юқори бўлган (эркакларда $36,16\% \pm 22,3$ ($p < 0,001$)) ва аёлларда $16,97\% \pm 15,6$ ($p < 0,001$)). Амалиётдан 12 ойдан кейин эса эркакларда ЮҚТК хавфи аёлларга нисбатан кўпроқ пасайган (эркакларда $11,58\%$ ($p < 0,001$)) ва аёлларда $6,17\%$ ($p < 0,001$)) [52; б.1248-1254].

Юрак ишемик касаллигининг Фрамингем бўйича 10 йиллик тахмин қилинган хавфини билиопанкреатик шунтлаш амалиётдан кейин баҳолаш натижасига кўра, амалиёт ўтказилган ва ўтказилмаган гуруҳлар ўзаро солиштирилганда тана вазнини камайиши натижасида НbA1с ҳар иккала гуруҳда мос равишда $6,2\%$ ва $5,1\%$ га, липопротеидлар ва артериал гипертензияни ишончли пасайиши кузатилди ($p < 0,001$). Юрак ишемик касаллигининг 10 йиллик тахмин қилинган хавфи амалиёт ўтказилган гуруҳдаги аёлларда 43% га ва эркаларда 33% га пасайди, аммо амалиёт ўтмаган гуруҳда бу кўрсаткич ўзгаришсиз қолди [44; б.1105-1116].

Лапароскопик бандажлаш амалиётдан 12-15 ойдан кейин Фрамингем бўйича ЮҚТК 10 ва 30 йиллик хавфини аниқлаш мақсадида тадқиқот олиб бориш натижаси шуни кўрсатадики, амалиётдан кейин тана вазни $42,7$ кг/м2 дан $33,4$ кг / м2 га камайди ($p < 0,0001$), шунингдек, $35,4\%$ беморларда семизлик тўлиқ бартараф этилди. ЮҚТК 10 ва 30 йиллик хавфи мос равишда $10,8$ дан $7,6\%$ га ($p < 0,0001$) ва $44,34$ дан $32,3\%$ га пасайди ($p < 0,0001$). УХс миқдори $20,6$ мг/дл га пасайди ($p < 0,05$) ва ЗЮЛП Хс $10,6$ мг/дл га ортди ($p < 0,0001$) [71; б.395-402].

Америкалик олимларнинг жарроҳлик ва жарроҳлик амалиёти ўтказмаган 287438 та беморлар орасида 1998 йилдан 2017 йилгача олиб борган тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, метаболик жарроҳлик

амалиёти ўтган қандли диабет 2 тури ва семизлик билан касалланган беморларда салбий ЮҚТ ходисаларини ривожланиш хавфи утказмаган гуруҳдаги беморларга қараганда паст бўлган. Ўлим ҳолатлари 1 гуруҳда 112 нафар беморда, 2 гуруҳда 1111 нафар беморларда кузатилган [45; б.1-203].

АҚШдаги яна бир ўтказилган тадқиқотларда жарроҳлик амалиёти ўтаётган беморларда семизлик, 2-тур ҚД, ЮИК, цереброваскуляр касалликлар ва ўлим ҳолатларини жарроҳлик амалиёти ўтказилмаган беморларга нисбатан ўрганилган. Бунга кўра, жарроҳликдан 5 йилдан сўнг макроваскуляр ҳолатлар хавфининг 40% камайиши ва ўлим хавфининг 67% камайиши билан қайд этилган. Жарроҳлик амалиёти бажарилмаган семизлик ва ҚД 2 тури билан касалланган беморларда бу кўрсаткичлар паст бўлганлиги айтиб ўтилган [47; б.1923-1994].

Швед олимлари томонидан олиб SOS (Swedish Obese Subjects) номли тадқиқотда жарроҳлик амалиёти ўтказилган ва назорат гуруҳидаги беморларнинг натижалари солиштирилганда, 1 гуруҳдаги беморларда ҚД 2 турини ремиссияси 16,4%, 2 гуруҳдагиларда эса 72,3%ни ташкил қилган [98; б. 219-234]

Лапароскопик бандажлаш амалиёти ўтказган 318 нафар беморларни 12,7 йил давомида кузатув бу беморларда гликемия, УМХс, триглицеридлар, САБ ва ДАБ кўрсаткичларини пасайиши амалиётдан кейин яқин ва узоқ муддатли даврларда ўз исботини топди. Шунингдек, бу беморларда миокард инфарктининг 10 йиллик хавф эҳтимоли PROCAM (Prospective Cardiovascular Munster Study) шкаласи ёрдамида ҳисоблаб чиқилган ва вақт ўтиши билан кузатилган ҳолатлар билан таққосланган. Узоқ муддатли кузатув давомида 5та коронар ҳолат (1.6%) қайд этилди, бу кутилган кўрсаткичдан бир оз пастроқ бўлган (2,0% ± 4,9%) [50; б.242-256].

Хулоса қилиб айтганда, метаболик жарроҳликдан сўнг сезиларли ва барқарор вазн йўқотиш углевод алмашинувининг бузилиш ҳолатлари, артериал гипертензия, дислипидемия ва гипертриглицеридемия каби юрак-қон томир касалликлари хавф омилларининг сезиларли даражада камайишига

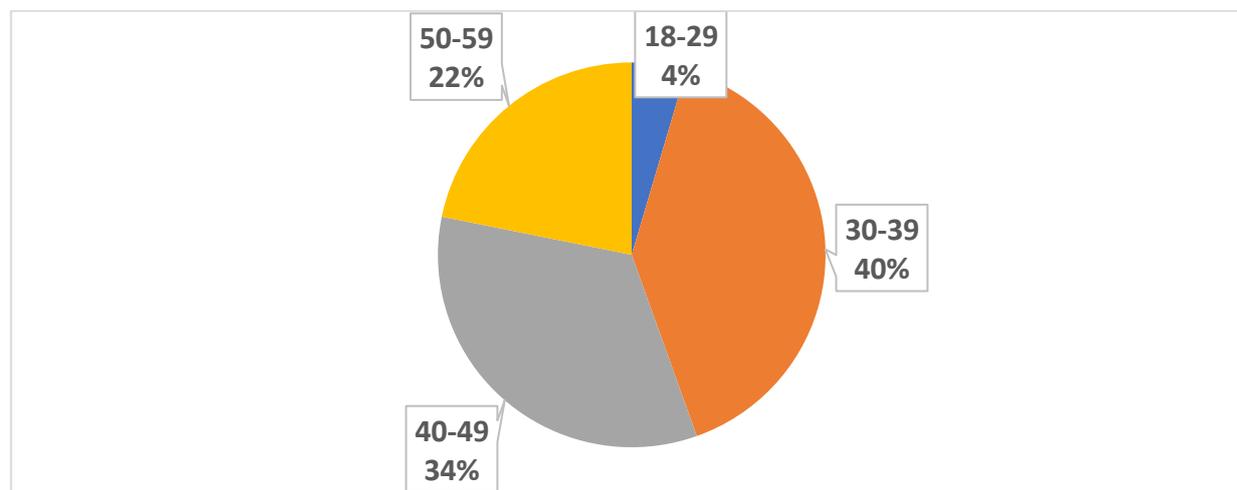
сабаб бўлади. Бу борада олиб борилган бир неча тадқиқотлар метаболик жарроҳлик амалиётларининг туридан қатъий назар, бир хил даражада самарали натижаларни кўрсатди, бошқа бир илмий изланишлар эса слив-резекцияга нисбатан гастропунтлаш амалиёти юрак-қон томир касалликлари хавфини пасайишида кўпроқ натижа беришини исботлади. Бундай қарама-қарши фикрлар эса метаболик жарроҳлик амалиётларини юрак-қон томир касалликлари хавф омилларига кўпроқ самарали таъсирини ўрганишда аниқ хулосага келишимиз учун етарли эмас. Шу сабабли, бу масалаларнинг ҳал қилишда тадқиқот олиб боришимиз муҳим ҳисобланади.

II БОБ. МЕТАБОЛИК ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН ДАВОЛАШ НАТИЖАСИДА ЭНДОТЕЛИАЛ ВА ЮРАК-ҚОН ТОМИР ТИЗИМИ ҲОЛАТИНИ БАҲОЛАШДА ҚЎЛЛАНИЛГАН ТАДҚИҚОТ МАТЕРИАЛЛАРИ ВА УСУЛЛАРИ

§2.1. Тадқиқот объекти

Тадақиқот Тошкент шаҳридаги Citymed, Medion family ва Invivo клиникаларида 2020-2022 йиллар давомида олиб борилди. Тадқиқотга жарроҳлик амалиёти ўтказишга қарши кўрсатмалари (юрак ишемик касаллиги, юрак етишмовчилиги, онкологик касалликлар, рухий касалликлар, хомиладорлик) бўлмаган, семизликнинг турли даражалари билан касалланган, ёши 20 дан 60 ёшгача бўлган 110 нафар беморлар олинди. Беморларнинг ўртача ёши $41,47 \pm 0,85$ ёш, ўртача бўйи $165,85 \pm 0,72$ см, ўртача тана вазни $110,62 \pm 1,79$ кг, ўртача тана вазни индекси $40,25 \pm 0,62$ кг/м²ни ташкил этди.

Беморларни жинсидан катъий назар, ёши бўйича тақсимланганда, 18-29 ёшгача бўлган беморлар 5 та, 30-39 ёшгача 44 та, 40-49 ёшгача 37 та ва 50-59 ёшгача беморлар 24 тани ташкил қилди (расм 2.1.)



Расм 2.1. Қатнашувчиларнинг ёши бўйича нисбати, %

Тадақиқотда иштирок этган 110 нафар беморлардан 88 тасини аёллар, 22 тасини эркеклар ташкил қилди. Аёллар сони эркекларга нисбатан 4 баравар кўп бўлди (расм 2.2.)



Расм 2.2. Қатнашувчиларнинг жинси бўйича нисбати, %

Аёлларнинг ўртача ёши $40,47 \pm 0,96$ ёш, ўртача бўйи $163,91 \pm 0,64$ см, тана вазни $108,96 \pm 1,97$ кг, тана вазни индекси $40,59 \pm 0,72$ кг/м² ва бел айланаси $107,85 \pm 1,7$ см бўлган.

Эркакларнинг эса ўртача ёши $45,5 \pm 0,85$ ёш, ўртача бўйи $173,64 \pm 0,87$ см, тана вазни $117,27 \pm 2,07$ кг, тана вазни индекси $38,87 \pm 0,55$ кг/м² ва бел айланаси $117,64 \pm 1,63$ смни ташкил этди (жадв. 2.1.).

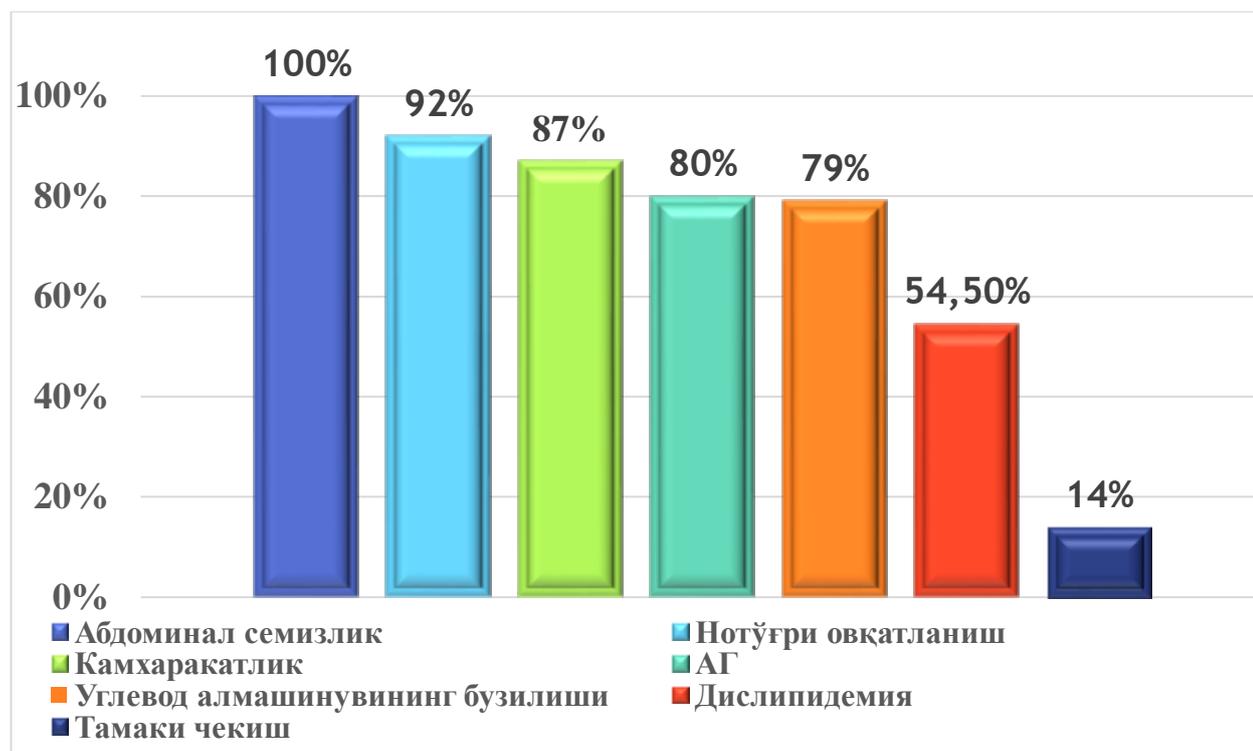
Жадвал 2.1.

Беморларнинг жинси бўйича антропометрик кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	Аёллар, n=88 (80%)	Эркаклар, n=22 (20%)
Ёши, йил	$40,47 \pm 0,96$	$45,5 \pm 0,85$
Бўйи, см	$163,91 \pm 0,64$	$173,64 \pm 0,87$
ТВ, кг	$108,96 \pm 1,97$	$117,27 \pm 2,07$
ТВИ, кг/м ²	$40,59 \pm 0,72$	$38,87 \pm 0,55$
БА, см	$107,85 \pm 1,7$	$117,64 \pm 1,63$

Тадқиқотимизда иштирок этган 110 нафар беморларда ЮҚТКнинг бошқариладиган турли хил хавф омиллари учраган. Жумладан, беморларнинг ҳаммаси, яъни 110 нафари семизликнинг турли даражалари билан касалланган, 102 нафарида нотўғри овқатланиш, 96 нафарида камхаракатлик, 88 нафарида артериал гипертензиянинг турли даражалари, 87 нафар беморда

углевод алмашинувининг бузилиши, 60 нафар беморда дислипидемия ва 15 нафар беморда тамаки чекиш каби хавф омиллари кузатилган (расм 2.3.).



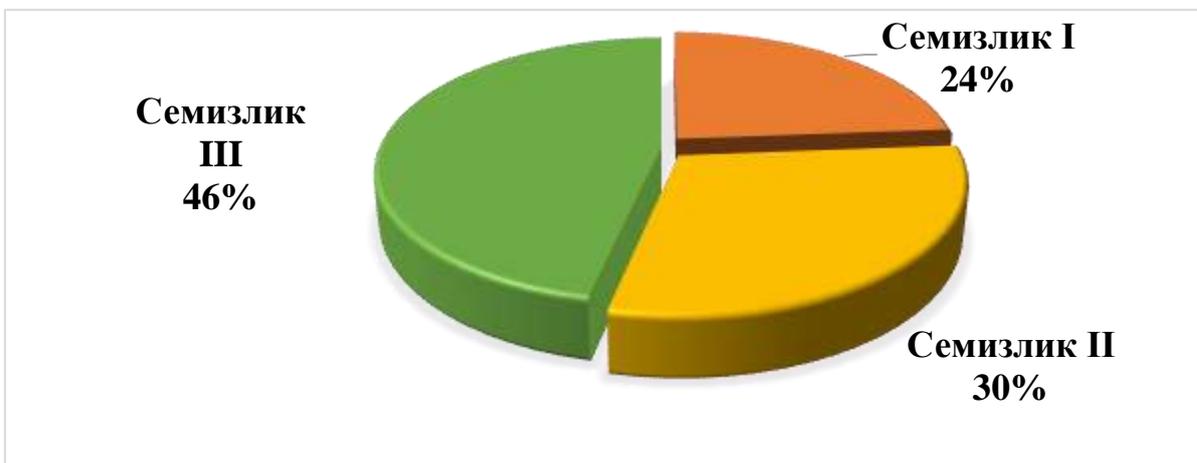
Расм 2.3. Беморларда юрак-қон томир касалликларининг бошқариладиган хавф омилларини учраши, %

Беморларнинг бел айланаси ўлчанганда, аёлларнинг 5 тасида 80-88 смгача, 83 тасида 88 смдан юқори, эркакларнинг 6 тасида бел айланаси 90-102смгача, 16 тасида 102 смдан юқорилиги аниқланди (расм 2.4.).



Расм 2.4. Беморларнинг жинси ва бел айланаси бўйича тақсимланиши, %

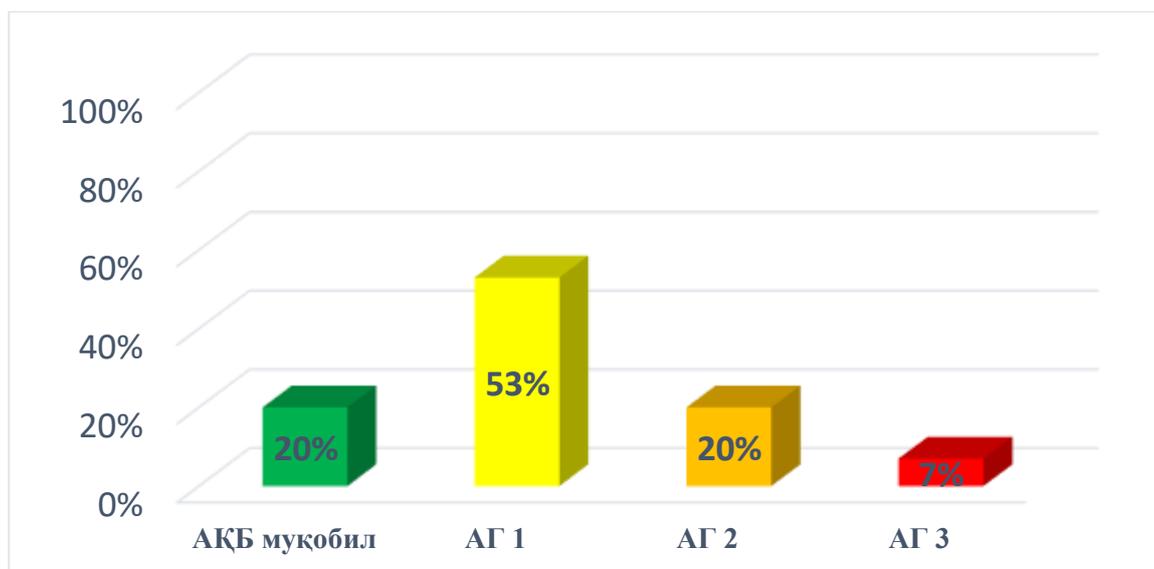
Тадқиқотимизда қатнашган беморларнинг 26 нафарида тана вазни индекси бўйича семизлик I даража, 33 нафарида II даража ва 51 нафар беморда семизлик III даража қайд этилди (расм 2.5.).



Расм 2.5. Семизлик даражалари бўйича тақсимланиши, %

Антропометрик текширувлардан ташқари, юрак-қон томир тизими ҳолатини бирламчи баҳолаш мақсадида беморларда артериал қон босими ҳам ўлчанди. Беморларнинг ўртача систолик артериал босими $148,09 \pm 1,73$ мм.с/у, диастолик босими $90,4 \pm 1,04$ мм.с/у га тенг бўлган.

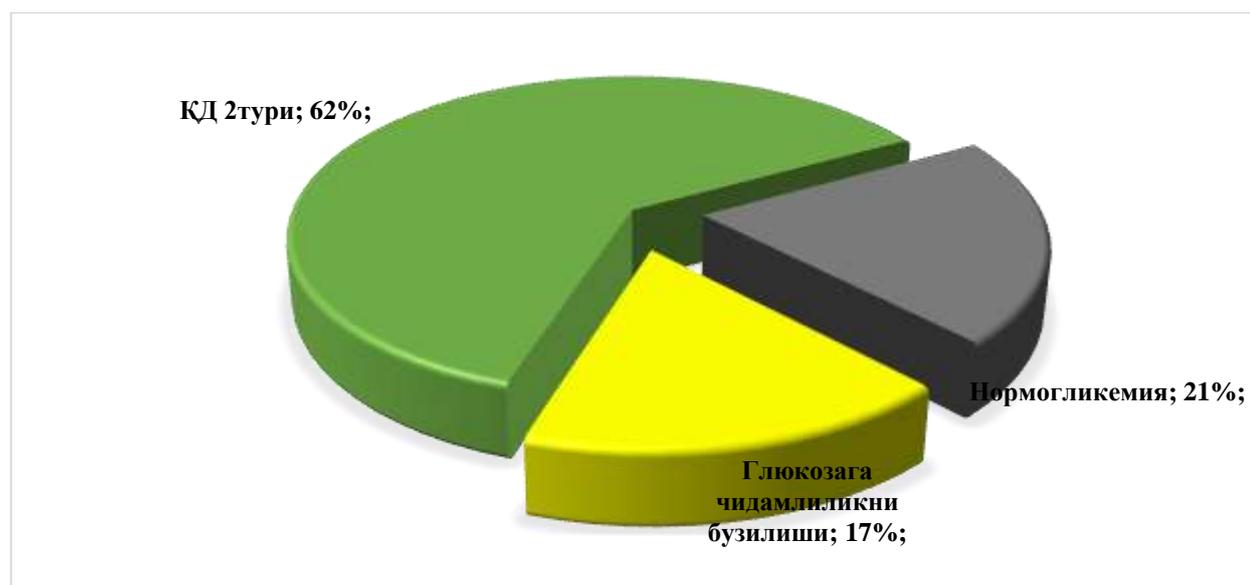
Артериал гипертензия бўйича тақсимланганда, 22 нафар беморда АҚБ муқобил, 58 нафарда АГ 1 даража, 22 нафарда АГ 2 даража ва 8 нафар беморда АГ 3 даража аниқланди (расм 2.6.).



Расм 2.6. Беморларни артериал гипертензия даражалари бўйича тақсимланиши, %

Углевод алмашинуви ҳолатига кўра беморлар 3 гуруҳга бўлинган:

углевод алмашинувининг меъерий кўрсаткичлари билан 23 нафар бемор, глюкозага чидамликни бузилиш ҳолати билан 19 нафар ва қандли диабетнинг 2-тури билан касалланган 68 нафар беморлар бўлган (расм 2.7.).



Расм 2.6. Беморларнинг углевод алмашинуви бўйича тақсимланиши, %

Текширувдаги 110 нафар беморга метаболик жарроҳлик аралашувлари амалга оширилди, жумладан 42 нафар беморга ошқозон слив-резекцияси ва 68 нафар беморга гастрошунтлаш амалиёти ўтказилди.

Слив-резекция гуруҳидаги 42 та беморларнинг 23 тасида нормогликемия, 19 тасида глюкозага турғунликнинг бузилиш ҳолатлари кузатилган. Гастрошунтлаш гуруҳидаги 68 та беморнинг барчаси қандли диабет 2-тури билан касалланган (жадв. 2.2.).

Жадвал 2.2.

Жарроҳлик амалиёти бўйича тақсимоти

Слив-резекция, n=42		ГШ, n=68
Нормогликемия(n=23)	ГТБ (n=19)	ҚД 2-тури (n=68)

Слив-резекция бу – рестриктив жарроҳлик амалиёти бўлиб, ошқозонни кичик эгрилиги бўйича 60-150 мл хажмли ингичка ошқозон найини яратиш усули ҳисобланади. Ошқозон танасининг 75-80% и ва туби тўлиқ резекция қилинади.

Гастрошунтлаш – бу бирлаштирилган метаболик жарроҳлик амалиёти хисобланади, чунки унинг метаболик таъсири асосида ҳам рестриктив компонент (ошқозон кўндаланг резекцияси), ҳам ингичка ичакнинг ҳар хил бўлимларини шунтлаш ётади, яъни ўн икки бармоқли ичак ва ингичка ичакнинг бошланғич қисмини овқат ҳазм қилиш жараёнидан чиқариб юборилади, бу эса озиқ-овқатни сўрилишини камайтиради (мальабсорбтив компонент).

IFSO (International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders) тавсияларига кўра, метаболик жарроҳлик амалиёти бир қанча кўрсатма ва қарши кўрсатмаларга эга [42; б. 1345-1356]

Кўрсатмалар:

1. ТВИ 40 кг/ м² ва юқори;
2. ТВИ 35 кг/м² ва юқори бўлиб, ёндош касалликлар (ҚД 2-тур, артериальная гипертензия ва б.) билан бирга кечганида ва консерватив даво самарасиз бўлган ҳолатларда;
3. ТВИ 30 кг/м²дан паст бўлмаган ва ҚД 2-турида гликемик назорат бузилган ҳолатларда;
4. Консерватив усуллардан фойдаланган ҳолда вазн камайтиришга эришиш, аммо натижани узоқ муддат ушлаб тура олмаслик ва такрорий вазн ортишига олиб келганда (ҳатто ТВИ 35 кг / м² га етмаган бўлса ҳам);

Қарши кўрсатмалар:

1. Хаёт учун хавф солувчи ўткир ҳолатлар;
2. Рухий касалликлар;
3. Онкологик касалликлар;
4. 18 ёшдан кичик ва 60 ёшдан катта беморлар;
5. ҚД нинг бошқа турлари;
6. ЮИК
7. Сурункали юрак етишмовчилиги

Семизлик ва қандли диабет 2-тури билан касалланган беморларда метаболик жарроҳлик амалиётларини самарадорлигини Халқаро

Диабетология Федерацияси таклиф қилган кўрсаткичлар орқали баҳоланди [93; б. 861-877]:

1. дастлабки тана вазнидан камида 15% ортиқ тана вазни йўқотиш;
2. гликирланган гемоглобин (HbA1c) $\leq 6\%$;
3. гипогликемияни йўқлиги;
4. қабул қилинган гипогликемик дориларнинг дозасини камайтириш;
5. умумий холестерин < 4 ммол/л, ЗПЛП Хс < 2 ммол/л, ТГ $< 2,2$ ммоль/л;
6. АҚБ $< 135/85$ мм сим/уст

Амалиётдан кейин ҚД 2-тури ремиссияси Европа Метаболик ва Бариатрик жарроҳлик тавсиялардаги (2014) мезонларга кўра баҳоланди [43; б.42-55]:

1. Қисман ремиссия:

- HbA1c $< 6.5\%$;
- амалиётдан кейин камида 1 йил дори воситаларсиз гликемия нахорга 5,6-6.9 ммол/л бўлганида;

2. Тўлиқ ремиссия:

- HbA1c $< 6\%$;
- амалиётдан кейин камида 1 йил нахорги гликемия дори воситаларсиз < 5.6 ммол/л;

3. Узоқ муддатли ремиссия:

- 5 йиллик кузатув давомида тўлиқ ремиссиянинг мавжудлиги;

Текширув 3 босқичда олиб борилди:

1 - босқичда 110 нафар беморларга жарроҳлик амалиётидан олдин ва 3 ой, 6 ой, 12 ой ва 24 ойдан кейин клиник-антропометрик (ТВИ, БА, артериал қон босими), биохимик (глюкоза, липид профили, гликирланган гемоглобин) текширувлар ўтказилди.

2-босқичда 110 нафар беморга эндотелиал дисфункция маркёрлари (sVCAM-1, NLRP-3, С-реактив оқсил) амалиётдан олдин ва 12 ойдан кейин текширилди.

3-босқичда СР гуруҳидаги 42 нафар беморларга ЮҚТК хавфини

баҳоловчи калькуляторлар ёрдамида жарроҳлик амалиётидан олдин ва 12 ойдан кейин ЮҚТК хавфи баҳоланди.

§ 2.2. Текширув усуллари

§ 2.2.1. Клиник-антропометрик текширувлар

Хамма беморларга клиник (шикоятлари ва анамнезини сўраб-суриштириш), антропометрик (бўй узунлиги, тана вазни, ТВИ, БА) текширувлар амалга оширилди. Бундан ташқари, беморларнинг артериал қон босими ҳам ўлчанди.

Беморни бўй узунлиги ва тана вазни аниқланиб, ТВИ Кеттле формуласи (тана вазни (кг)/бўй(м²)) орқали ҳисобланди ва семизлик даражаси ЖССТ (1997) томонидан қабул қилинган тасниф орқали баҳоланди:

Вазн етишмовчилиги <18,5 кг/м²

Меъёрий кўрсаткич: 18,5-24,9 кг/м²

Семизлик олди ҳолати – 25,0-29,9 кг/м²

Семизлик 1 даража – 30,0-34,9 кг/м²

Семизлик 2 даража – 35,0-39,9 кг/м²

Семизлик 3 даража (морбид семизлик) – 40 кг/ м² ва юқори

Абдоминал семизликни аниқлаш учун бел айланаси сантиметрли тасма ёрдамида, устки кийимлар ечилган ҳолатда ўлчанди.

Осиё-Тинч океани тавсияларига (2000 й.) кўра Осиё халқлари учун бел айланасининг диагностик кўрсаткичлари эркакларда ≥ 90 , аёллар учун ≥ 80 см.

Артериал қон босими аускультатив Коротков усулида тонометр ва фонендоскоп ёрдамида хар бир қўлда 3 мартадан ўлчанди ва ўртача кўрсаткич олинди. Артериал қон босимини кўрсаткичлари ва АГ даражалари ESC/ESH (2013, 2018), АСС/АНА 2017 томонидан қабул қилинган тасниф орқали аниқланди (жадв. 2.3.)

Жадвал 2.3.

Артериал қон босимини кўрсаткичлари ва АГ даражалари ESC/ESH (2013, 2018) томонидан қабул қилинган таснифи

АҚБ таснифи	САБ, мм сим/уст	ДАБ, мм сим/уст
Оптималь АҚБ	<120	<80
Муқобил АҚБ	120-129	80-84
Юқори муқобил АҚБ	130-139	85-89
АГ 1 даража	140-159	90-99
АГ 2 даража	160-179	100-109
АГ 3 даража	≥180	≥110
Изоляцияланган систолик АГ	≥140	<90

§ 2.2.2. Лаборатор текширув усуллари

Биохимик ва иммунологик қон таҳлили. Қон намунаси тирсак венасидан эрталаб ўн икки соатлик очликдан кейин оч қоринга олинган. Қон +4 ҳароратда 3000 айланма тезликда 15-20 дақиқа давомида центрифуга қилинди. Углевод алмашинуви баҳолаш учун фотометрик глюкозооксидаза усули орқали нахорга глюкоза миқдори (референс интервал – 4,0-6,0 ммоль/л) ва ва НbА1с даражаси (4-6%) аниқланди. Липид профили (умумий холестерин, триглицеридлар, юқори зичликдаги липопротеинлар, паст зичликдаги липопротеидлар, жуда паст зичликдаги липопротеидлар, атерогенлик индекси) ни ферментатив усулда биокимёвий анализаторда (Mindray BA-88A, Хитой) нахорга оч қоринга текширилди. Паст зичликдаги липопротеидлар миқдори Фридвальд формуласи (1972й) орқали ҳисобланди:

$$ХС\ ПЗЛП\ (ммоль/л) = УМХС\ (ммоль/л) - ХС\ ЮЗЛП\ (ммоль/л) - (Триглицеридлар / 2.2)\ (ммоль/л)$$

Атерогенлик индекси қуйидаги формула орқали аниқланди:

$$АИ = ХС\ ПЗЛП\ (ммоль/л) + ХС\ ЗЖПЛП\ (ммоль/л) / ХС\ ЮЗЛП\ (ммоль/л)$$

Иммунологик текширувлардан эндотелиал тизим фаолиятини баҳоловчи маркёрлар-sVCAM-1, NLRP-3 ва С-реактив оқсилни аниқлаш амалга оширилди. sVCAM-1 учун референс кўрсаткич 400-1340 нг/мл, NLRP-3 учун 0,781-50 нг/мл, с-реактив оқсил учун эса референс кўрсаткич 1-5 мг/л хисобланади. Иммунофермент таҳлили FineTest China анализатори ёрдамида ТТА гематология, трансфузиология ва лаборатория иши кафедрасида жойлашган клиник-биохимик лабораторияда амалга оширилди.

Глюкозага чидамлилиқ бузилиши ҳолатларини ташхислаш мақсадида 75 гр глюкоза билан орал глюкозотолерантлик тест ўтказилди ва натижаларни ЖССТ (1999-2013) томонидан қабул қилинган мезонлар орқали таҳлил қилинди (жадв. 2.4.).

Жадвал 2.4.

Қандли диабет ва гликемиянинг бошқа бузилишларини ташхислаш мезонлари (ЖССТ 1999-2013)

Аниқлаш вақти	Глюкоза миқдори, ммоль/л	
	Капилляр қонда	Веноз қонда
НОРМА		
Нахорга	< 5,6	< 6,1
ОГТТ 2 соатдан кейин	< 7,8	< 7,8
Қандли диабет		
Нахорга	> 6,1	> 7,0
ОГТТ 2 соатдан кейин	> 11,1	> 11,1
Тасодифан аниқланганда	> 11,1	> 11,1
Глюкозага толерантликни бузилиши		
Нахорга	< 6,1	< 7,0
ОГТТ 2 соатдан кейин	> 7,8 < 11,1	> 7,8 < 11,1

Нахорги гликемияни бузилиши		
Нахорга	> 5,6 < 6,1	> 6,1 < 7,0
ОГТТ 2 соатдан кейин	< 7,8	< 7,8

§2.2.3. Юрак-қон томир касалликлари хавфини баҳолаш усуллари

Кейинги босқичда слив-резекция гуруҳидаги нормогликемия ва глюкозага турғунлиги бузилган 42 нафар беморларни юрак-қон томир касалликлари хавфини баҳолаш мақсадида SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation) ва SCORE 2 шкаласи ҳамда биз томондан ишлаб чиқилган “Семизлик билан касалланган беморларда бариатрик операциялардан олдин ва кейин юрак-қон томир касалликлари хавфини баҳолаш калькулятори”дан фойдаланилди (ДГУ 2023 4658).

SCORE шкаласи инсоннинг яқин 10 йил ичида юрак-қон томир касалликлари оқибатида ўлим хавфини баҳолаш имконини беради.

SCORE шкаласидан қуйидагича фойдаланилади:

1. SCORE шкаласининг керакли томони танланади. Чап томон аёллардаги, ўнгда эркаклардаги хавфни ўлчайди.
2. Беморнинг ёшига мос келадиган горизонтал устунлар танланади.
3. Ҳар бир ёш учун иккита устун мос келади, чап устун чекмайдиганларга, ўнг устун чекувчиларга тегишли. Мос келадиган устун танланади.
4. Ҳар бир устунда систолик (юқори) қон босими даражасига (120 мм.сим.уст., 140 мм.сим.уст., 160 мм.сим.уст., 180 мм.сим.уст.) мос келадиган тўртта горизонтал чизиқ ва умумий холестерин даражасига (4 ммоль/л, 5 ммоль л, 6 ммоль/л, 7 ммоль/л, 8 ммоль/л) мос келадиган бешта вертикал устун мавжуд.
5. Танланган устунда систолик (юқори) қон босими даражасига ва умумий холестерин даражасига мос келадиган катак (ячейка) мавжуд.
6. Ушбу катакдаги рақам юрак-қон томир хавфининг умумий даражасини

аҳоли учун тақдим этилган.

Олдинги SCORE шкаласидан муҳим фарқи – бу нафақат юрак-қон томир касалликлари натижасидаги ўлим хавфини, балки ўлимга олиб келмайдиган юрак-қон томир ҳодисаларини ҳам ҳисобга олишидир.

Хавф даражаси беморнинг ёшига боғлиқ равишда ўзгаради (жадв.2.5.)

Жадвал 2.5.

SCORE 2 шкаласида хавф даражасини беморнинг ёши бўйича баҳолаш

	Паст	Ўртача	Юқори
50 ёшдан кичик	< 2,5	2,5 – 7,5	≥ 7,5
50 дан 70 ёшгача	< 5	5 – 10	≥ 10
70 ва ундан катта ёш	< 7,5	7,5 – 15	≥ 15

Биз томондан ишлаб чиқилган “Семизлик билан касалланган беморларда бариатрик операциялардан олдин ва кейин юрак-қон томир касалликлари хавфини баҳолаш калькулятори” юрак-қон томир касалликлари хавфи жуда юқори бўлган мамлакатлар (шу жумладан, Ўзбекистон) учун мўлжалланган (расм 2.9.).

Ёши

Жинси

САБ (систолик артериал босим), мм.с/у

Тамаки чекиши

ТВИ (тана вазни индекси),
кг/м²

БА(бел айланаси), см

Гликемия (веноз қонда) оч қоринга,
ммоль/л

Умумий холестерин,
ммоль/л

Хавф:

**Расм 2.9. Юрак-қон томир касалликлари хавфини баҳолаш
калькулятори**

Калькулятор беморнинг ёши, жинси, тана вазни индекси, систолик артериал босими, гликемия, умумий холестерин ва тамаки чекиши каби кўрсаткичларидан иборат бўлиб, у юрак-қон томир касалликлари хавфини баҳолашидан олдин автоматик тарзда антропометрик ва лаборатор кўрсаткичларга мос равишда берилган баллар йигиндисини ҳисоблайди ва беморларда метаболик жарроҳликдан олдин ва кейин юрак-қон томир касалликлари хавф даражасини (хавф паст, ўрта ёки юқори) аниқлайди (жадв. 2.6.).

Жадвал 2.6.

Юрак-қон томир касалликлари хавфини баҳолаш калкулятори

Ёши, йил	20-39	1	хавф паст
	40-49	2	хавф ўрта
	50-59	3	хавф ўрта
	60 -69	4	хавф юқори
Жинси, а/э	аёл	1	хавф паст
	эркак	2	хавф юқори
САБ (систолик артериал босим), мм сим/уст	100-129 мм с/у	1	хавф паст
	130-139 мм с/у	2	хавф ўрта
	140-159 мм с/у	3	хавф ўрта
	160-180 мм с/у	4	хавф юқори
Тамаки чекиши	йўқ	1	хавф паст
	ха	2	хавф юқори
ТВИ (тана вазни индекси), кг/м²	18,5-24,9 кг/м ²	1	хавф паст
	25-28,9 кг/м ²	2	хавф ўрта
	29-32,9 кг/м ²	3	хавф ўрта
	33 кг/м ² ва ундан юқори	4	хавф юқори

БА (бел айланаси-аёл), см	79см гача	1	хавф паст
	80 см ва юқори	2	хавф юқори
БА (бел айланаси-эркак), см	89см гача	1	хавф паст
	90см ва юқори	2	хавф юқори
Гликемия (веноз қонда) оч қоринга, ммоль/л	6,0 ммол/гача	1	хавф паст
	6,1-6,9 ммол/л	2	хавф ўрта
	7,0-8,0 ммол/л	3	хавф юқори
Умумий холестерин, ммоль/л	4,0-5,0 ммол/л	1	хавф паст
	5,1-6,0 ммол/л	2	хавф ўрта
	6,1-8,0 ммол/л	3	хавф юқори

хавф паст= 9 баллгача

хавф ўрта= 10-17 баллгача

хавф юқори= 18 ва ундан юқори балл

Калькулятордан <http://yqtxavfi.uz/> ҳаволаси орқали сайтга кириб фойдаланиш мумкин.

Калькуляторни қўллаб бўлмайдиган ҳолатлар:

- Юрак-қон томир касалликлари ташҳиси қўйилган беморлар
- Қандли диабет 1 ва 2 тури
- Умумий холестерин 8,0 ммол/лдан юқори ёки АҚБ 180/110 мм с/у дан юқори бўлган ҳолатлар
- Сурункали буйрак касалликлари бўлган беморлар

Беморларда бу белгилар ва касалликлар кузатилганда - хавф юқори ҳисобланади.

§2.3. Олинган натижаларни статистик таҳлили

Олинган натижалар таҳлили учун СТАТИСТИСА (СтатСофт, 6,1 – 8,0 версияси, АҚШ) дастурий пакетидан фойдаланган ҳолда олиб борилган. Расм ва жадваллар қисми MS excel 2007 ёрдамида тузилди. Миқдорий маълумотлар

$M \pm SD$ кўринишида тақдим этилди, бу ерда M –ўртача миқдорий кўрсаткич, SD – стандарт оғиш.

Икки ва ундан ортиқ гуруҳларни қиёсланганда t – Стьюдент критерийси, мустақил танлов учун Вилкоксон критерийси қўлланилди.

Корреляция таҳлили учун Пирсоннинг корреляция даражаси (p) (параметрик) ёки Спирмен бўйича унвонли корреляция (нопараметрик) ишлатилди. Корреляция кучи қуйидаги даражалари аниқланди: $p \leq 0,25$ – кучсиз корреляция; $0,25 < p < 0,70$ – ўртача корреляция; $p \geq 0,70$ – кучли корреляция.

III БОБ. МЕТАБОЛИК ЖАРРОҲЛИКНИНГ ЮРАК-ҚОН ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИ ХАВФ ОМИЛЛАРИ ВА ЭНДОТЕЛИАЛ ТИЗИМ ҲОЛАТИГА ТАЪСИРИ

§3.1. Метаболик жарроҳлик усуллари антропометрик кўрсаткичларга таъсирини баҳолаш

Ўзбекистонда ортиқча вазн ва семизлик билан касалланиш меҳнатга лаёқатли аҳоли орасида ортиб борапти. Бу эса ўз навбатида юрак-қон томир касалликлари хавфини ортишига сабаб бўлади. Бу хавфни ўз вақтида баҳолаб, унинг асосий сабабларини бартараф этиш ЮҚТК касалликларини камайиши ва ўлим хавфини пасайишига олиб келади. Юртимизда ҳам бу кўрсаткичларни пасайтириш ва семизликни даволаш мақсадида анъанавий даволаш усуллари ташқари, бошқа давлатлар сингари жарроҳлик усулидан фойдаланиш оммалашмоқда. Бу эса ўз навбатида жарроҳликнинг бу йўналишини ижобий ва салбий томонларини ўрганишга эҳтиёж туғдирмоқда.

Клиник тадқиқотларимизда 110 нафар семизликни турли даражалари билан касалланган беморлар қатнашди. Қатнашувчиларни ёши, жинси ва ТВИ бўйича таҳлил қилинганда, 30-39 ёшдаги беморлар бошқа ёшдаги беморларга нисбатан кўп бўлган ва уларнинг асосий қисми аёлларга тўғри келган, яъни аёлларнинг сони эркакларга нисбатан 4 баравар кўп бўлган. ТВ индексининг энг юқори кўрсаткичи 20-29 ёш оралиғидаги беморларда кузатилган, уларнинг ҳаммаси аёл жинсидаги беморлар бўлган. Эркакларнинг энг кўп сони 50-59 ёш оралиғидаги гуруҳда кузатилган. АҚБ ёшга доир таҳлил қилинганда, 50-59 ёшли беморлар орасида АҚБ бошқа ёшдаги гуруҳларга нисбатан баланд бўлган (жадв. 3.1).

Жадвал 3.1.

Семизлик билан касалланган беморларнинг ёши, жинси, ТВИ ва АҚБ бўйича нисбати

Кўрсаткичлар	Ёши, йил			
	20-29	30-39	40-49	50-59
Беморларнинг умумий сони	5	44	37	24

Жинси, а/э	аёл	эркак	аёл	эркак	аёл	эркак	аёл	эркак
	5	-	38	6	31	6	14	10
ТВИ, кг/м ²	45,75±3,06		40,89±1,02		38,59±0,83*		40,49±1,53	
САБ, мм с/у	139,60±5,31		145,18 ±3,11		146,22± 2,38		158,08±3,31*^	

*Изоҳ: 20-29 ёш ва 40-49 ёш гуруҳлари ўртасида статистик жиҳатдан муҳим фарқ аниқланди, *- p=0,015, бошқа гуруҳларда фарқлар топилмади. 20-29 ва 50-59 ёш гуруҳлари ўртасида ҳам статистик жиҳатдан муҳим фарқ аниқланди, *^- p=0,015, бошқа гуруҳларда фарқлар топилмади.*

Қатнашувчиларнинг тана вазни ва тана вазни индекси динамикада таҳлил қилинганда, амалиётдан олдин ва 24 ойдан кейин кўрсаткичлар ишончли пасайганлиги қайд этилди (жадв.3.2.).

Жадвал 3.2.

Тана вазни ва тана вазни индексини амалиётдан олдин ва 24 ойдан кейинги натижалари

Кўрсаткичлар	Тадқиқот даври		p
	дастлабки	24 ойдан кейин	
Тана вазни, кг	110,62±1,79	68,47±0,78	<0,001
Тана вазни индекси, кг/м ²	40,25±0,62	24,89±0,24	<0,001

Изоҳ: даволанишдан олдин ва кейин сезиларли фарқлар мавжуд.

Тана вазни ва тана вазни индексини пасайиш динамикаси 3-6-12-24 ойдан кейин таҳлил қилинганда, ҳар иккала кўрсаткичларнинг энг юқори пасайиш фоизи амалиётдан 3 ойдан кейин кузатилган, яъни ҳар иккала кўрсаткич 20 % га камайган. 6 ойдан кейин 14,7%, 12 ойдан кейин 6,9% ва 24 ойдан кейин эса 2,6% га камайган (жадв.3.3.).

Жадвал 3.3.

Жарроҳлик амалиётидан 3, 6, 12 ва 24 ойдан кейин тана вазни индексини пасайиш динамикаси

Кўрсаткичлар	Жарроҳлик амалиётидан олдин	3 ойдан кейин	6 ойдан кейин	12 ойдан кейин	24 ойдан кейин
Тана вазни, кг	110,62±1,79	88,65±1,38	75,57±1,05	70,33±0,91	68,47±0,78***
Тана вазни индекси, кг/м ²	40,25±0,62	32,23±0,45	27,48±0,34	25,56±0,29	24,89±0,24***

Изоҳ: амалиётдан олдин ва 24 ойдан кейин статистик жиҳатдан муҳим фарқ аниқланади, ***- $p < 0,001$.

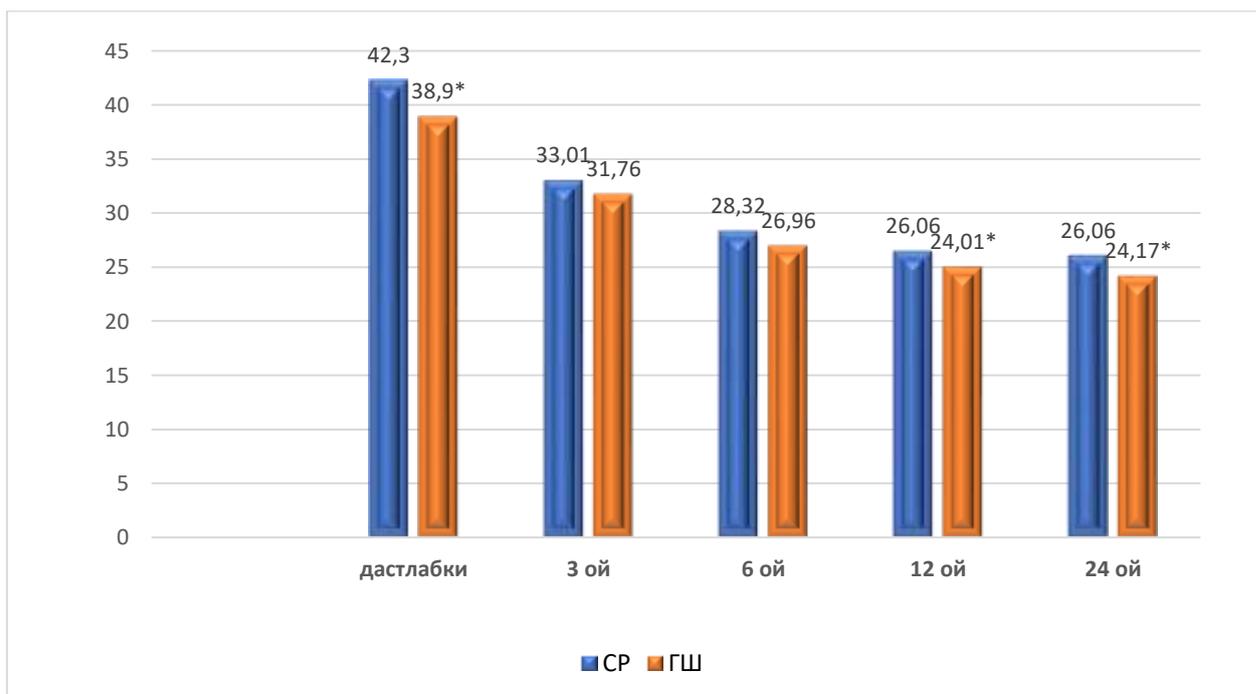
Тана вазни кўрсаткичларини жарроҳлик амалиёти турлари бўйича динамикада солиштирганда, гастрошунтлаш амалиётида тана вазни 107,74±1,91 кгдан 67,06±0,92 кггача сезиларли даражада ($p < 0,001$) пасайди, яъни тана вазни 38% га камайди. Слив-резекция ўтказилган беморлар гуруҳида тана вазни кўрсаткичлари 115,29±3,44 кгдан 70,76±1,35кг гача сезиларли даражада пасайди ($p < 0,001$), яъни тана вазни 39% га камайди (расм 3.1.).



Изоҳ: гуруҳлараро 2 йилдан кейинги кўрсаткичлар орасида статистик фарқ мавжуд, * $p < 0,05$

Расм 3.1. Жарроҳлик амалиётларидан 24 ойдан кейин тана вазинини камайиши, кг

Тана вазни индексини жарроҳлик амалиёти турлари бўйича солиштирилганда, гастрошунтлаш гуруҳидаги беморларда $38,93 \pm 0,66$ дан $24,17 \pm 0,22$ гача, яъни 38 %га ишончли пасайган ($p < 0,001$), слив-резекция гуруҳидаги беморларда эса $42,39 \pm 1,16$ дан $26,06 \pm 0,47$ га, яъни 38,5%га ишончли пасайган ($p < 0,001$). Натижалар шуни кўрсатадики, тана вазни индекси ҳар иккала гуруҳда ҳам бир хил фоизда камайган бўлсада, тана вазни индексини меъерий кўрсаткичларига эришиш фақат гастрошунтлаш гуруҳида кузатилган (расм 3.2.).



Изоҳ: гуруҳлараро дастлабки, 12 ва 24 ойдан кейинги кўрсаткичлар орасида статистик фарқ мавжуд, $*-p < 0,05$

Расм 3.2. Жарроҳлик амалиётларидан 24 ойдан кейин тана вазни индексини камайиши, кг/м²

Тана вазни индексини 3-6-12-24 ойдан кейинги динамикаси таҳлил қилиниб, жарроҳлик амалиёти турлари бўйича солиштирилганда, гастрошунтлаш гуруҳидаги беморларда амалиётдан 3 ойдан кейин тана вазни индекси слив-резекция гуруҳига нисбатан кам фоизга пасайган, лекин 12 ойдан кейин ҳам тана вазни индекси динамикада камайиб борган. Слив-резекция гуруҳидаги беморларда эса 3 ойдан кейинги динамика

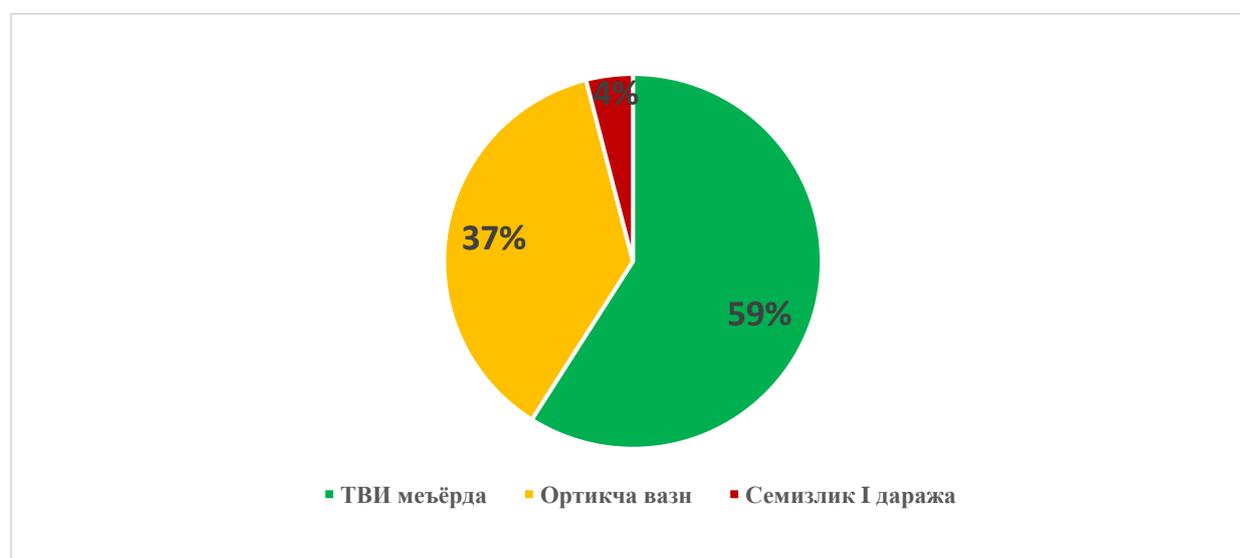
гастрошунтлаш гуруҳига нисбатан юқори бўлган, лекин 12 ва 24 ой ичида тана вазни индекси кўрсаткичлари динамикада деярли ўзгармаган (жадв.3.4.).

Жадвал 3.4.

Жаррохлик амалиёти тури бўйича 3, 6, 12 ва 24 ойдан кейин ТВИни пасайиш динамикаси, %

Кузатув даври	Гастрошунтлаш, n=68	Слив-резекция, n=42
3 ойдан кейин	7,17	9,39
6 ойдан кейин	4,8	4,68
12 ойдан кейин	2,35	1,87
24 ойдан кейин	0,44	0,36

Тана вазни индексини 24 ойдан кейин таҳлил қилинганда, 110 нафар бемордан 65 нафарида ТВИ меъёрий кўрсаткичларга келди, бироқ 45 нафар беморнинг кўрсаткичлари меъёрий кўрсаткичларгача пасаймади, яъни 41 нафар беморда ортиқча вазн ва 4 нафар беморда семизлик I даража кузатилди (расм 3.3.). Бунинг сабаби ўрганилганда, асосан парҳез сақлаш қоидаларига тўлиқ амал қилмаган, шунингдек, амалиётдан олдин семизликнинг II ва III даражалари билан касалланган беморлар тана вазни индекси меъёрий кўрсаткичларгача пасаймагани аниқланди.



Расм 3.3. Кузатувчиларнинг 24 ойдан кейин ТВИ бўйича кўрсаткичларининг нисбати, %

Юрак-қон томир касаллиқларининг яна бир хавф омили – бу бел

айланасининг меъерий кўрсаткичлардан ортишидир. Бу кўрсаткич таҳлил қилинганда, бел айланаси 80-88 смга эга аёллар 88 см дан юқори кўрсаткичларга эга аёлларга нисбатан кам бўлган. Эркакларда ҳам худди шундай нисбат аниқланган, яъни 90-102 см бел айланасига эга эркаклар сони 102 смдан юқори бел айланасига эга эркакларга нисбатан кам кузатилган (жадв.3.5). Бел айланасини бу ўлчамлар бўйича икки гуруҳга ажратиб, таҳлил қилиниши сабаби, аёлларда бел айланаси 88смдан юқори ва эркакларда 102 см дан юқори бўлса, ЮҚТК хавфи юқори деб ҳисобланади.

Жадвал 3.5.

Бел айланаси жарроҳлик амалиётидан олдинги кўрсаткичлари, см

Жинси	Аёллар, n=88		Эркак, n=22	
	Бел айланаси, см	80-88см, n=5	88смдан юқори, n=83	90-102см, n=6
Бел айланаси, см	86,20±0,73	109,16±1,7	99,83±0,95	124,31±3,07

Бел айланаси аёлларда ўртача 97,68 см дан 76,97 смгача, яъни 21,2 %га ишончли пасайган, ($p<0,001$). Эркакларда эса 112,07 смдан 89,0 смгача, яъни 20,5%га ишончли пасайган ($p<0,001$) (расм 3.4.).



Изоҳ: дастлабки ва 24 ойдан кейинги кўрсаткичлар орасида статистик фарқ мавжуд, ***- $p<0,001$

Расм 3.4. Бел айланасини амалиётдан олдин ва 24 ойдан кейинги динамикаси, см

Бироқ, бел айланаси 88 смдан юқори бўлган аёлларда бу кўрсаткич

динамикада ишончли камайсада, 24 ойдан кейин меъёрий кўрсаткичларгача келмади (расм 3.5.).



Изоҳ: дастлабки ва 24 ойдан кейинги кўрсаткичлар орасида статистик фарқ мавжуд, ***- $p < 0,001$.

Расм 3.5. Аёлларда бел айланасини динамикада ўзгариши, см

Эркакларда ҳам бел айланаси 102 смдан юқори бўлган гуруҳда бу кўрсаткич динамикада камайиб борса-да, 24 ойдан кейин нормал кўрсаткичларгача пасаймади (расм 3.6.).

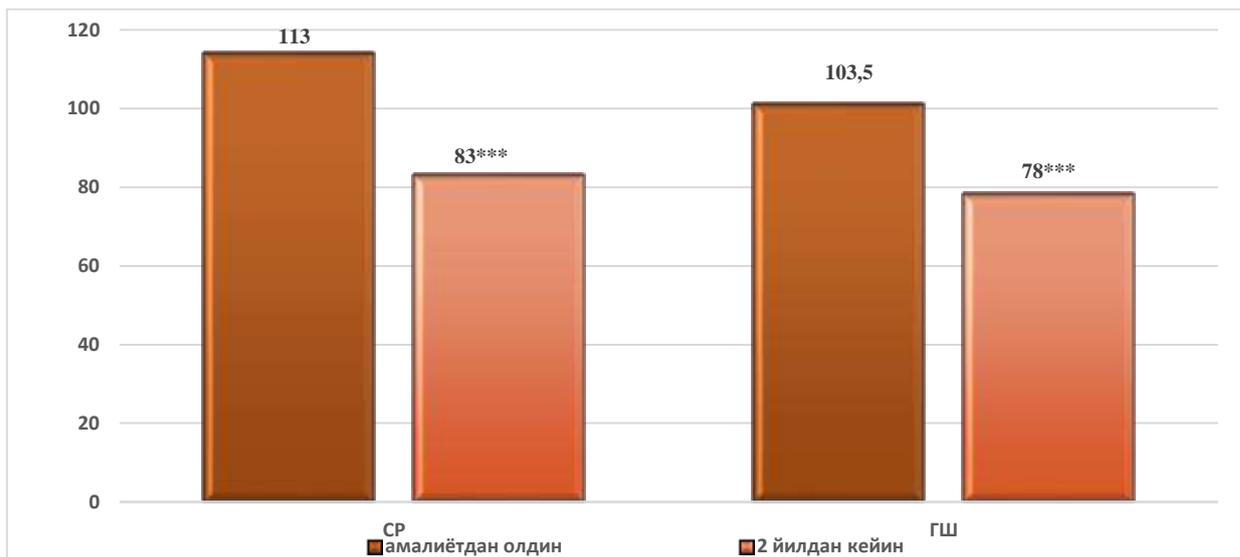


Изоҳ: дастлабки ва 24 ойдан кейинги кўрсаткичлар орасида статистик фарқ мавжуд, ***- $p < 0,001$

Расм 3.6. Эркакларда бел айланасини динамикада ўзгариши, см

Жарроҳлик амалиёти турлари бўйича таҳлил қилинганда, слив-резекция гуруҳидаги аёлларда бел айланаси 24 ойдан кейин 26,5%га, гастрощунтлашдан кейин 24,6% га камайган, яъни гастрощунтлашга нисбатан слив-резекция гуруҳида бел айланаси динамикада кўпроқ пасайган. Бироқ, слив-резекция гуруҳида гастрощунтлаш гуруҳидан фарқли ўлароқ, бел айланаси меъёрий

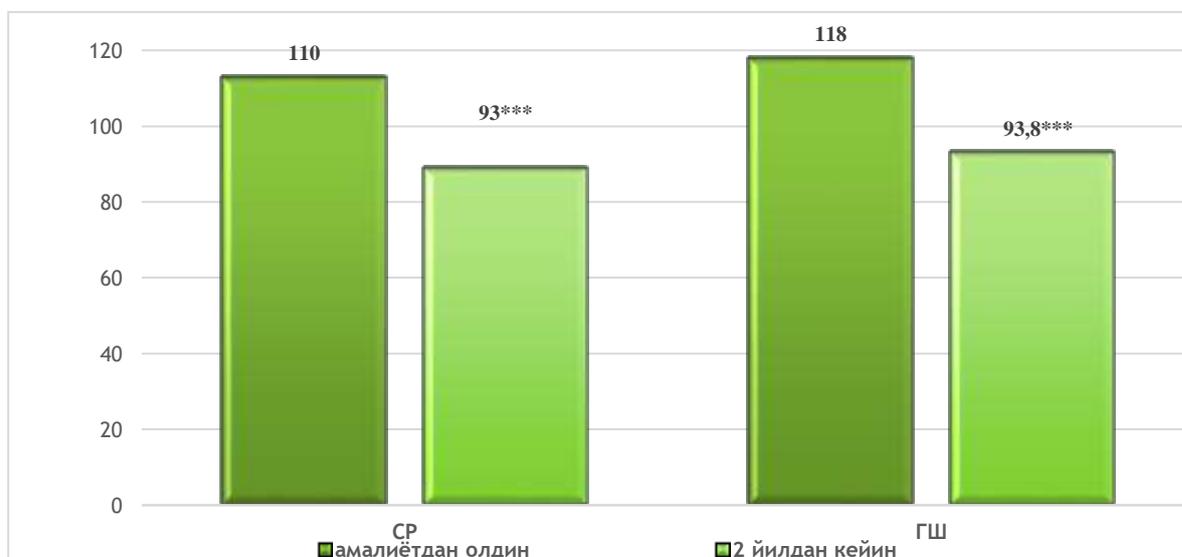
кўрсаткичларгача камаймаган (расм 3.7.).



Изоҳ: дастлабки ва 24 ойдан кейинги кўрсаткичлар орасида статистик фарқ мавжуд, ***- $p < 0,001$, гуруҳлараро кўрсаткичлар орасида ишончли фарқ аниқланмади ($p > 0,05$).

Расм 3.7. Бел айланасини жарроҳлик амалиёти турлари бўйича аёлларда тақсимланиши, см

Эркакларда ҳам слив-резекциядан 24 ойдан кейин бел айланаси 15,4 %га, гастрощунтлашдан кейин эса 20,5 % га ишончли камайиб, лекин аёллардан фарқли ўлароқ, ҳар иккала амалиётдан кейин ҳам бел айланаси меъёрий кўрсаткичларгача пасаймаган (расм 3.8.).

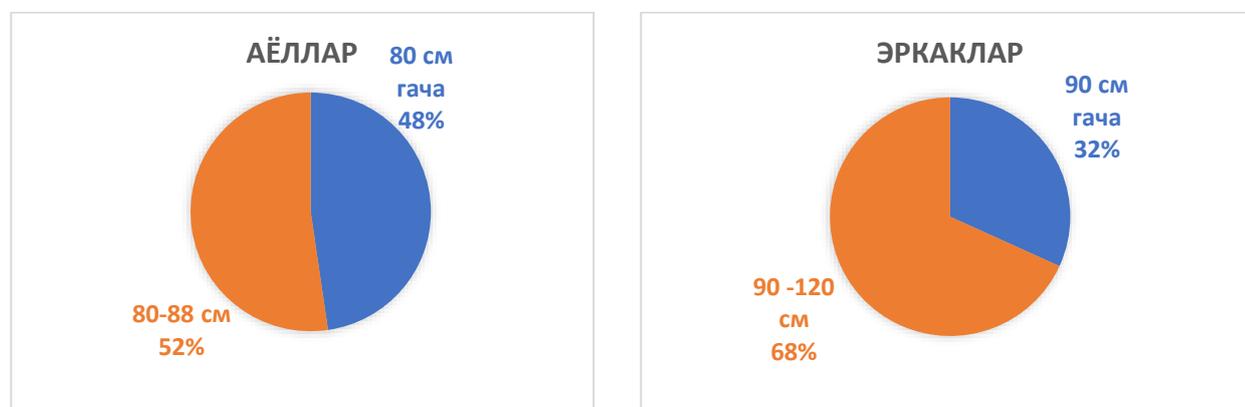


Изоҳ: дастлабки ва 24 ойдан кейинги кўрсаткичлар орасида статистик фарқ мавжуд, ***- $p < 0,001$, гуруҳлараро кўрсаткичлар орасида ишончли фарқ аниқланмади ($p > 0,05$)

Расм 3.8. Бел айланасини жарроҳлик амалиёти турлари бўйича эркакларда тақсимланиши, см

24 ойдан кейин 110 нафар беморларнинг бел айланаси таҳлил қилинганда, 88 нафар аёллардан 42 нафарида БА 80 смдан кам, қолган 46 нафарида 80 смдан баланд бўлган, лекин кўрсаткичлар 88 смдан ошмаган.

22 нафар эркекларнинг 7 нафарида БА 90 смдан паст бўлган, 15 нафарида 90 смдан юқори бўлган, лекин 102 смдан баланд бўлмаган (расм 3.9.).



Расм 3.9. 24 ойдан кейин беморларнинг бел айланаси кўрсаткичларини ўзаро нисбати, %

Расм 3.9. дан кўриниб турибдики, аёлларнинг деярли ярмида (47,7%) бел айланаси 24 ойдан кейин меъерий кўрсаткичларгача камайган (амалиётдан олдин 100% аёл ва эркекларда бел айланаси меъерий кўрсаткичлардан юқори бўлган), бироқ эркекларнинг 31,8 % ида бел айланаси меъерий кўрсаткичларгача камайган. Шунга қарамасдан, жарроҳлик амалиёти аёлларнинг деярли ярми ва эркекларнинг 1/3 қисмида юрак-қон томир касалликлари хавфини кескин пасайишига сабаб бўлди.

§3.2. Метаболик жарроҳлик усуллари артериал қон босими га таъсирини аниқлаш

Антропометрик текширувлардан ташқари, юрак-қон томир тизими ҳолатини бирламчи баҳолаш мақсадида беморларда артериал қон босими ҳам ўлчанди. Бунга кўра, 110 нафар беморларнинг ўртача систолик артериал босими $148,09 \pm 1,73$ ммс/у, диастолик артериал босими $90,4 \pm 1,04$ мм.с/у га тенг.

Артериал қон босими кўрсаткичлари бўйича таҳлил қилинганда эса, беморлар орасида артериал гипертензия 1 даражаси артериал гипертензиянинг бошқа даражаларига нисбатан 2 баравардан кўпроқ кузатилган. Артериал қон босимининг муқобил кўрсаткичларига эга беморларнинг ёши артериал гипертензиянинг бошқа кўрсаткичларига эга гуруҳларга нисбатан кичик бўлган. Тана вазни индекси ҳам артериал гипертензиянинг турли даражалари билан касалланган беморларга нисбатан кам бўлган. Артериал гипертензия 3 даража билан касалланган беморларнинг тана вазни индекси бошқа гуруҳларга нисбатан энг юқори бўлган (жадв.3.6.).

Жадвал 3.6.

Артериал гипертензия даражаларини беморнинг ёши, жинси, тана вазни индексига нисбати

Артериал гипертензия даражалари	Артериал қон босими муқобил		Артериал гипертензия 1 даража		Артериал гипертензия 2 даража		Артериал гипертензия 3 даража	
	аёл	эркак	аёл	эркак	аёл	эркак	аёл	эркак
Беморларнинг умумий сони	22		58		22		8	
Жинси, а/э	19	3	49	9	12	10	8	-
Ўртача ёши, йил	36,14±1,21		41,91±1,21		45,77±1,76**		41,13±3,68	
Тана вазни индекси, кг/м ²	34,47±0,52		40,32±0,7		42,57±1,12		49,20±3,81**	

Изоҳ: АҚБ нинг муқобил ва АГ I даражасига эга беморнинг ёши буйича статистик ишончли фарқ мавжуд, **-p <0,01. АҚБнинг муқобил ва 3 даражасига эга беморнинг ТВИ буйича статистик ишончли фарқ мавжуд, **-p <0,01.

Жарроҳлик амалиётидан олдин 88 нафар беморларнинг артериал қон босими меъёрий кўрсаткичлардан юқори бўлиб, 24 ойдан кейин систолик ва

диастолик артериал босим ишончли пасайган, яъни мос равишда 14,3 % ва 15,7% га камайган (жадв.3.7.).

Жадвал 3.7.

Амалиётдан олдин ва 24 ойдан кейин артериал қон босимини ўзгариши

Кўрсаткичлар, мм сим/уст	Кузатув даври		р
	дастлабки	24 ойдан кейин	
Систолик артериал босим	148,09±1,73	126,85±0,84	<0,001
Диастолик артериал босим	90,4±1,05	76,12±0,86	<0,001

Изоҳ: даволанишидан олдин ва кейин сезиларли фарқлар мавжуд.

Артериал қон босимини 3, 6, 12 ва 24 ой давомида таҳлил қилинганда, амалиётдан 3 ойдан кейин систолик ва диастолик қон босими юқори муқобил кўрсаткичларгача пасайган ва 24 ой давомида динамикада ишончли пасайиб, оптимал муқобил кўрсаткичларга эришилган (расм 3.10.).



*Изоҳ: дастлабки ва 24 ойдан кейинги кўрсаткичлар орасида статистик фарқ мавжуд, ***-
p<0,001*

Расм 3.10. Артериал қон босимини динамикада ўзгариши, мм сим/уст

Жарроҳликнинг турли усулларини артериал қон босимига таъсири таҳлил қилинганда эса қуйидаги натижалар қайд этилди: слив-резекция гуруҳидаги беморларнинг амалиётдан олдин систолик артериал босими $147,31 \pm 2,83$ мм сим/уст.га ва диастолик артериал босими $91,1 \pm 1,23$ мм сим/уст.га тенг бўлиб, динамикада энг юқори фоиз билан пасайиши амалиётдан 3 ойдан кейин юзага келган ва артериал қон босимини юқори муқобил кўрсаткичларига эришилган. 24 ойдан кейин бу гуруҳда артериал қон босими оптимал нормал кўрсаткичларгача ишончли пасайган. Гастрошунтлаш гуруҳидаги беморларда ҳам артериал қон босими динамикада энг яхши натижа билан пасайиши амалиётдан 3 ойдан кейин юзага келган, лекин юқори муқобил кўрсаткичларга 6 ойдан кейин эришилган. 12 ва 24 ойдан кейин ҳам бу кўрсаткичлар динамикада сақланган.

Диастолик артериал босим ҳар иккала амалиётда ҳам 3 ойдан кейин муқобил кўрсаткичларгача ишончли пасайган ва 24 ойдан кейин оптимал кўрсаткичларга эришилган.

Ҳар иккала амалиётни ўзаро таққослаганда, систолик артериал босимни 6, 12 ва 24 ойдан кейинги пасайишида ишончли ўзаро боғлиқлик аниқланган. Диастолик артериал босимни эса 12 ва 24 ойдан кейинги пасайишида ўзаро боғлиқлик аниқланган (жадв 3.8.).

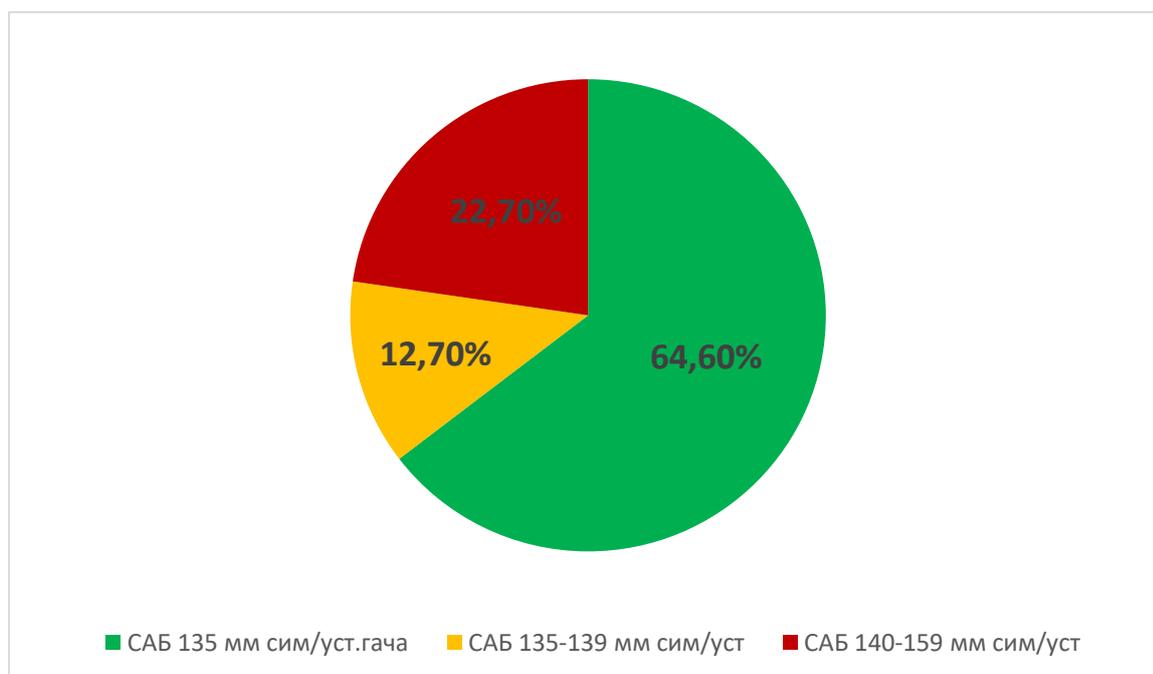
Жадвал 3.8.

Жарроҳлик амалиёти турлари бўйича артериал қон босимини динамикада ўзгариши, мм сим/уст

Кўрсаткичлар	Жарроҳлик амалиёти турлари		p
	Гастрошунтлаш	Слив резекция	
САБ амалиётдан олдин	$148,57 \pm 2,2$	$147,31 \pm 2,83$	$>0,05$
САБ 3 ойдан кейин	$140,88 \pm 2,1$	$134,69 \pm 2,61$	$>0,05$
САБ 6 ойдан кейин	$136,54 \pm 1,95$	$130,12 \pm 2,14$	$<0,05$
САБ 12 ойдан кейин	$133,12 \pm 1,84$	$124,83 \pm 1,89$	$<0,001$
САБ 24 ойдан кейин	$131,38 \pm 1,75$	$119,52 \pm 1,86$	$<0,001$

ДАБ амалиётдан олдин	91,1±1,23	89,26±1,88	>0,05
ДАБ 3 ойдан кейин	84,4±1,14	82,21±1,62	>0,05
ДАБ 6 ойдан кейин	80,99±1,05	77,79±1,37	>0,05
ДАБ 12 ойдан кейин	80,21±0,98	75,83±1,14	<0,001
ДАБ 24 ойдан кейин	78,49±1,06	72,29±1,24	<0,001

24 ойдан кейинги натижалар таҳлил қилинганда, 71 нафар беморларнинг САБ 135 мм сим/уст.дан паст ва 14 нафарида 135 мм сим/уст.дан баланд, яъни 135 дан 139 мм сим/уст.гача бўлган. 25 нафар беморларда эса АГ 1 даражага кузатилган (расм 3.11.).



Расм 3.11. Кузатувчиларда систолик артериал босимни 24 ойдан кейинги кўрсаткичлари нисбати, мм сим/уст

Хулоса қилиб айтганда, амалиётдан 24 ойдан кейин беморларнинг 2/3 қисмида артериал гипертензия оптимал кўрсаткичларгача пасайди (амалиётдан олдин 20% беморларда АҚБ меъёрий кўрсаткичларда бўлган) ва беморларда гипотензив дорилар қабул қилишига бўлган эҳтиёжнинг йўқолишига олиб келди. Бу эса ўз навбатида юрак-қон томир касалликлари хавфи паст бўлган беморлар сонини ортишига ҳам сабаб бўлди.

Бу натижаларни жарроҳлик амалиёти бўйича таҳлил қилинганда,

гастрошунтлаш гуруҳидаги 68 нафар бемордан 35 нафарида (51,4%) ва слив-резекция гуруҳидаги 42 нафар бемордан 36 нафарида (85,7%) артериал қон босими меъёрий кўрсаткичларга келди.

§3.3. Метаболик жарроҳлик усуллари угливод алмашинувиға таъсирини ўрганиш

Юрак-қон томир хавф омилларини таҳлил қилганда лаборатор текширувлар ҳам инобатга олинди. Улардан бири қондаги қанд миқдори хисобланади. Амалиётдан олдин наҳорға глюкоза миқдори юқори бўлса, 24 ойдан кейин бу кўрсаткични ишончли пасайганини кўришимиз мумкин, яъни 40,2%га камайган (жадв.3.9.).

Жадвал 3.9.

Глюкозани амалиётдан олдин ва 24 ойдан кейин динамикаси, ммоль/л

Кўрсаткич, ммоль/л	Кузатув даври		р
	дастлабки	24 ойдан кейин	
Наҳорги гликемия	8,99±0,31	5,37±0,09	<0,001

Изоҳ: даволанишдан олдин ва кейин сезиларли фарқлар мавжуд.

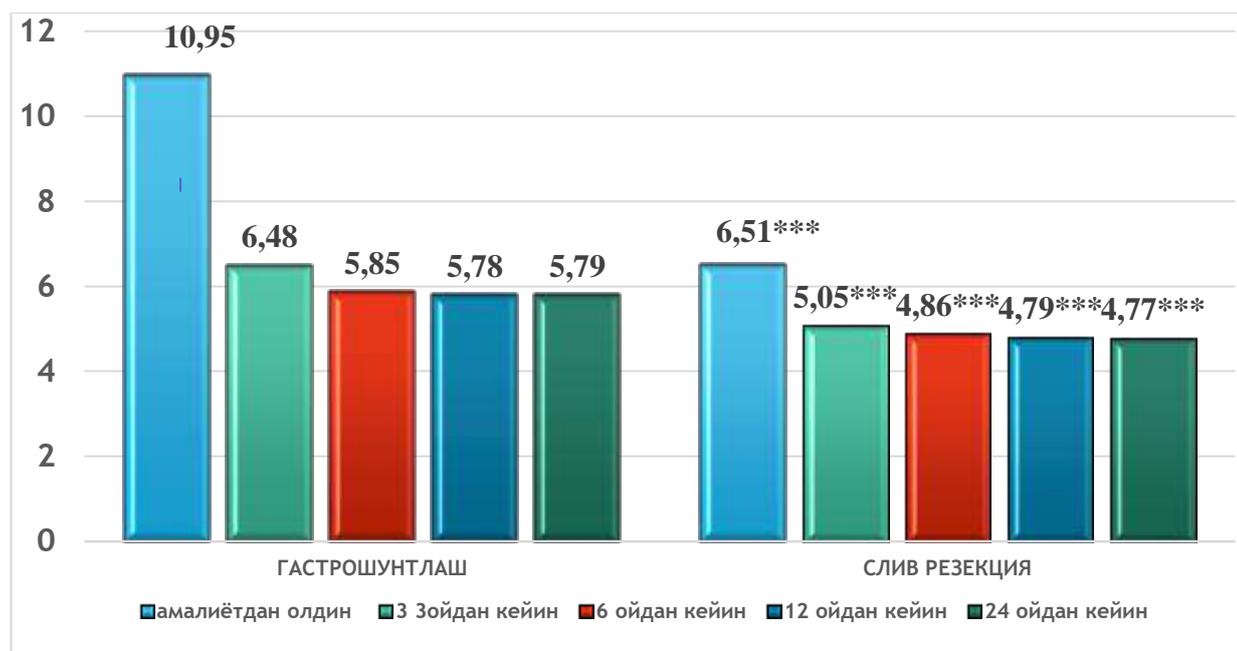
Нормогликемия ва глюкозага чидамлилиқни бузилиши билан кузатилган беморлар слив-резекция амалиётини ўтаган. Нормогликемия гуруҳидаги беморларнинг ўртача ёши 36,87±1,12, ўртача тана вазни индекси 43,69±1,71 ва ўртача систолик артериал босими 151,52±4,35 мм с/у бўлган. Глюкозага чидамлилиқни бузилиши билан кузатилган беморларнинг ўртача ёши 36,05±1,74, ўртача тана вазни индекси 40,81±1,48 ва ўртача систолик артериал босими 142,21±3,11 мм с/у га тенг бўлган. Қандли диабет 2-тури билан касалланган 68 та беморларнинг ҳаммасига гастрошунтлаш амалиёти ўтказилган. Қандли диабет 2-тури билан касалланиш ўртача 3,08±0,17 йилни ташкил этган. Бу беморларнинг ўртача ёши 44,54±1,09, ўртача тана вазни индекси 38,93±0,66 ва ўртача систолик артериал босими 148,57±2,19 бўлган.

Жарроҳлик амалиёти тури бўйича гликемия кўрсаткичларини таҳлил қилганда, гастрошунтлаш гуруҳидаги беморларнинг қанд миқдори слив-

резекция гуруҳидаги беморларнинг қанд миқдоридан юқори бўлган, яъни гастрощунтлаш гуруҳида $10,95 \pm 0,32$ ва слив-резекция гуруҳида $5,81 \pm 0,12$.

Слив-резекция гуруҳидаги нормогликемия билан кузатилган беморларда динамикада сезиларди ўзгаришлар кузатилмаган, лекин шу гуруҳдаги глюкозага чидамлилики бузилиши билан кузатилган беморларнинг қанд миқдорини жарроҳлик амалиётидан кейин таҳлил қилинганда, амалиётдан 3 ойдан кейин ишончли меъерий кўрсаткичларга келганини ва динамикада 24 ойдан кейин ҳам бу тенденция сақланиб қолганини, яъни 37% га камайганини кузатишимиз мумкин.

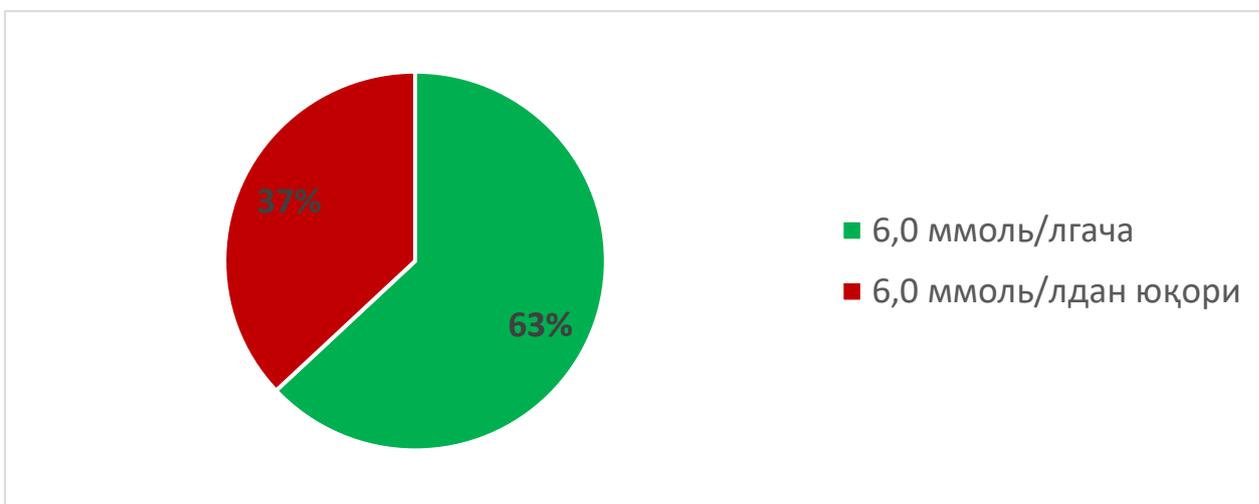
Гастрощунтлаш гуруҳидаги қандли диабет 2-тури билан касалланган беморларнинг қанд миқдори эса амалиётдан 6 ойдан кейин меъерий кўрсаткичларгача ишончли пасайган ва динамикада 24 ойдан кейин ҳам бу тенденция сақланиб қолган, яъни 47% га пасайган. Қанд миқдорининг пасайишини энг ижобий динамикаси худди слив-резекция гуруҳига ўхшаб амалиётдан 3 ойдан кейин бўлган (расм 3.12.).



Изоҳ: гуруҳларар дастлабки, 3, 6, 12 ва 24 ойдан кейинги кўрсаткичлар орасида статистик фарқ мавжуд, ***- $p < 0,001$

Расм 3.12. Жарроҳликнинг турли усуларида қандли диабет 2-тури ва глюкозага чидамлилиги бузилган беморларда гликемияни ўзгариши, ммоль/л

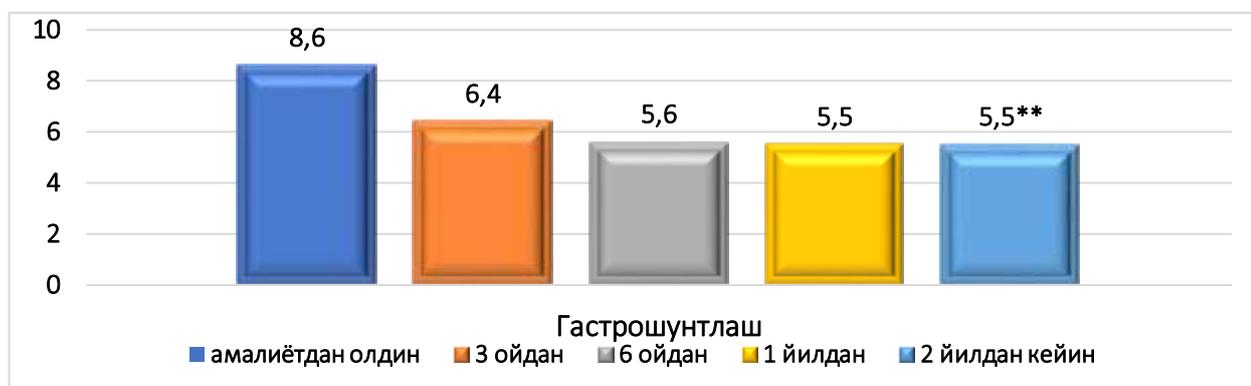
Қандли диабет 2 тури билан касалланган 68 нафар беморларнинг 43 нафаридан 24 ойдан кейин наҳорги қондаги қанд миқдори 6,0 ммоль/л гача пасайган, қолган 25 нафар беморларнинг қанд миқдори 6,0 ммоль/лдан баланд бўлган (расм 3.13.)



Расм 3.13. Қандли диабет 2-тури билан касалланган беморларнинг 24 ойдан кейинги гликемия кўрсаткичлари, ммоль/л

Хулоса қилиб айтганда, амалиётдан 24 ойдан кейин қандли диабет 2-тури билан касалланган беморларнинг деярли 2/3 қисмида гликемия меъёрий кўрсаткичларгача пасайди. Бу эса қандли диабет 2 турини ремиссияга келганлигини ифодаловчи кўрсаткичлардан бири ҳисобланади. Шунингдек, бу натижалар касаллик туфайли юзага келадиган кечки асоратларни ривожланишига тўсқинлик қилиб, юрак-қон томир касалликлари хавфини кеский пасайишига ҳам олиб келади ва беморнинг ҳаёт сифати ва давомийлигига ижобий таъсир кўрсатади.

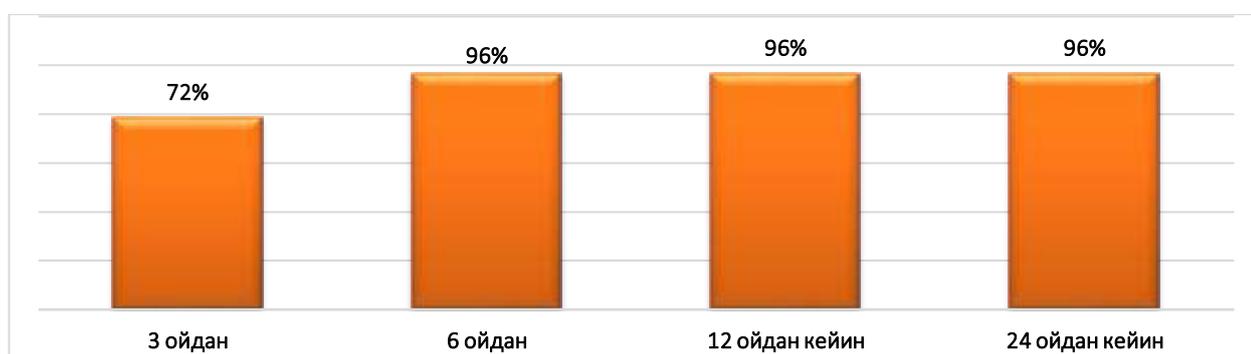
Углевод алмашинувини баҳолашда яна бир кўрсаткич бўлиб HbA1c ҳисобланади. Қандли диабет билан касалланган беморларнинг HbA1c даражаси таҳлил қилинганда, гастрощунтлашдан 3 ойдан кейинги кўрсаткичлар 8,63% дан 6,4% гача камайди. Гастрощунтлаш амалиётидан кейин 12 ой ўтгач, HbA1c даражасининг 5,5 % гача пасайди ва динамика 24 ойгача сақланиб қолди (расм 3.14.).



Изоҳ: дастлабки ва 2 йилдан кейинги кўрсаткичлар орасида статистик фарқ мавжуд, ** - $p < 0,01$

Расм 3.14. Гастрошунтлаш гуруҳлардаги HbA1c нинг дастлабки ва 24 ойлик кузатув давомида динамикаси, %

Гастрошунтлаш амалиётидан кейин 3 ой ўтгач, HbA1c даражаси $<7\%$ бўлган беморларнинг сони 49 нафарга етди, 12 тасининг HbA1c даражаси $>7\%$ ни ташкил этди, аммо 6 ойдан кейин, HbA1c даражаси $<7\%$ бўлган беморларнинг сони 60 кишига етди ва фақат 2 тасида углевод алмашинуви компенсациясига мос келмаган кўрсаткичлар сақланиб қолди. Шундай қилиб, гастрошунтлашдан 3 ой ўтгач, 2-тур қандли диабетнинг ремиссияси 68 та бемордан 49 тасида кузатилди, 6 ойдан кейин ремиссия кўрсаткичларига 60 нафар беморда эришилди (расм 3.15.).

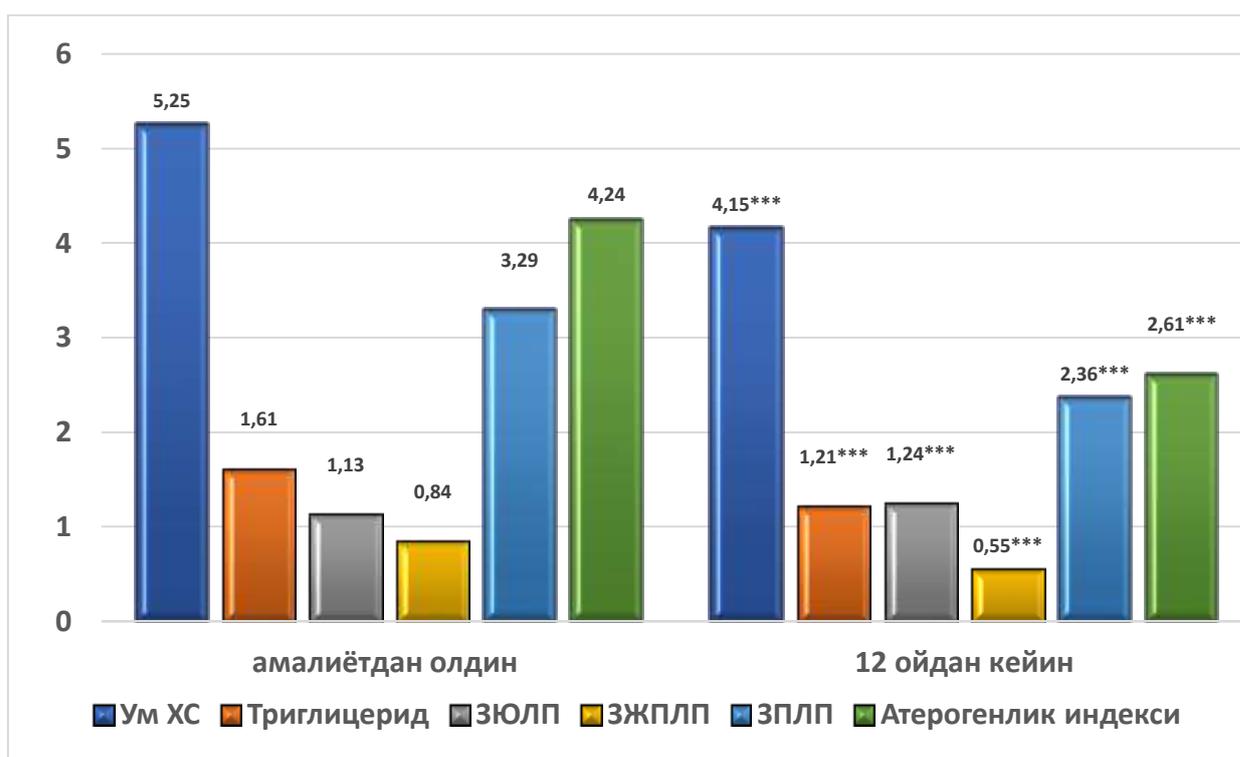


Расм 3.15. Гастрошунтлашдан кейин турли даврларда 2-тур қандли диабетнинг ремиссиясига эришиш кўрсаткичлари, %

Беморларнинг деярли барчасида бу кўрсаткичларни ижобий томонга ўзгариши қандли диабет 2-турини ремиссиясидан далолат берди ва бундай натижага эга беморларда қанд пасайтирувчи дориларни қабул қилишга бўлган эҳтиёжни йўқолишига олиб келди.

§3.4. Метаболик жарроҳлик усуллари липид алмашинувига таъсирини ўрганиш

Липид алмашинувини таҳлил қилганимизда, жарроҳлик амалиётидан олдин УмХ миқдори ўртача $5,25 \pm 0,1$ ммоль/л, ЗПЛП ХС $3,29 \pm 0,08$, ЗЮЛП ХС $1,13 \pm 0,04$, ЗЖПЛП ХС $0,84 \pm 0,04$, ТГ $1,61 \pm 0,06$ ва АИ $4,24 \pm 0,19$ бўлган. Амалиётлардан олдин ва 12 ойдан кейин ЗЮЛП ХС ташқари қолган ҳамма кўрсаткичларнинг ишончли пасайиши кузатилган, ЗЮЛП ХС эса ишончли ошгани аниқланган (расм 3.16.).



Изоҳ: дастлабки ва 12 ойдан кейинги кўрсаткичлар орасида статистик фарқ мавжуд, ***- $p < 0,001$

Расм 3.16. Липид алмашинувининг жарроҳлик амалиётидан олдинги ва кейинги натижалари, ммоль/

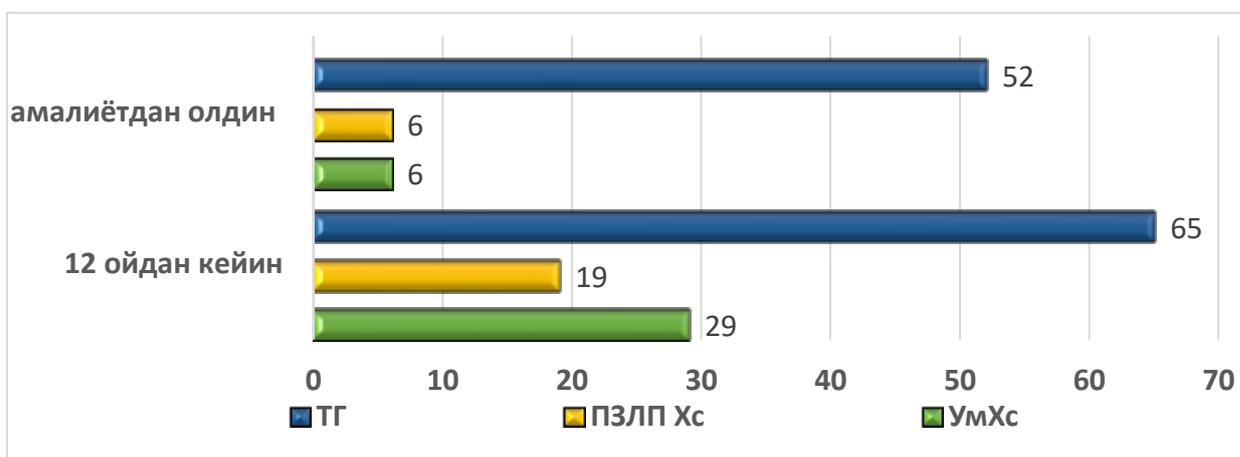
Жарроҳлик амалиёти турлари бўйича таҳлил қилинганда, ҳар иккала гуруҳлар орасида фақат триглицеридларда амалиётдан олдин ва 12 ойдан кейин ишончли боғлиқлик аниқланди. Қолган кўрсаткичлар билан ўзаро боғлиқлик аниқланмади (жадв.3.10)

**Жарроҳлик амалиёти турларига кўра липид алмашинувининг
динамикадаги кўрсаткичлари, ммоль/л**

Кўрсаткичлар, ммоль/л	Жарроҳлик амалиёти турлари			
	Гастрошунтлаш		Слив-резекция	
	дастлабки	12 ойдан кейин	дастлабки	12 ойдан кейин
УМХ	5,38±0,14	4,21±0,13	5,04±0,11	4,06±0,11
ЗПЛП ХС	3,39±0,11	2,39±0,10	3,13±0,11	2,31±0,11
ЗЮЛП ХС	1,12±0,05	1,23±0,04	1,13±0,08	1,26±0,07
ЗЖЮЛП ХС	0,87±0,06	0,59±0,05	0,78±0,06	0,49±0,04
ТГ	1,75±0,08	1,33±0,05	1,35±0,09*	1,0±0,06***
АИ	4,25±0,22	2,60±0,14	4,23±0,34	2,63±0,22

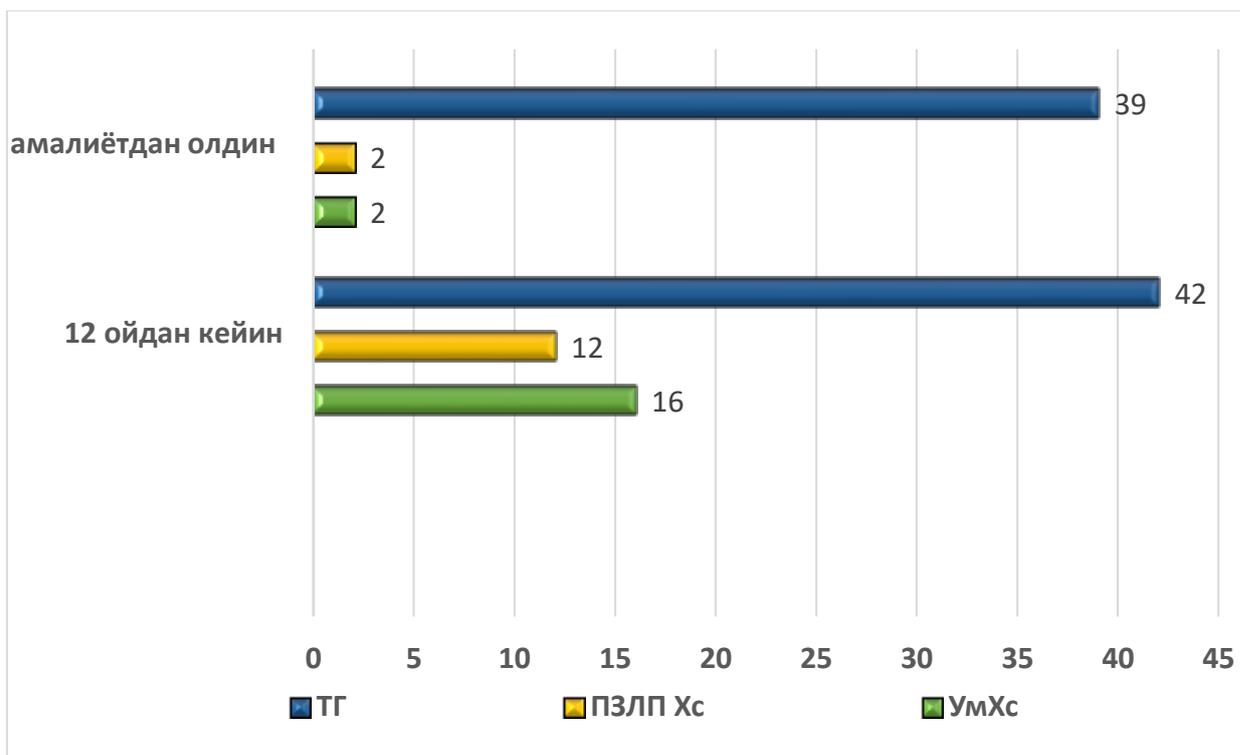
*Изоҳ: ҳар иккала амалиёт ўзаро солиштирилганда, дастлабки ва 12 ойдан кейинги триглицеридлар орасида статистик фарқ мавжуд, *-p<0,05 ва ***-p<0,001, қолган кўрсаткичлар орасида сезиларли фарқ аниқланмади (p>0,05)*

Липид алмашинувини 12 ойдан кейин таҳлил қилинганда, гастрошунтлаш гуруҳидаги қандли диабет 2-тури билан касалланган ва умумий холестерин <4 ммоль/л бўлган беморлар сони амалиётдан олдин меъёрий кўрсаткичларга эга беморларга нисбатан 23 тага ортди. ЗПЛП Хс <2,0ммоль/л бўлган беморлар сони 12 ойдан кейин 13 тага ортди. ТГ нинг <2,2 ммоль/л кўраткичларига эга беморлар сони ҳам 13 нафарга ортди. Бундай ижобий натижалар семизлик ва қандли диабет 2-тури билан касалланган беморларда бу касалликнинг ремиссия мезонларини ифодалаб, гипополидемик дори воситаларини қабул қилишга бўлган эҳтиёжни камайишидан далолат беради (расм 3.17.)



Расм 3.17. Гастрошунтлашдан олдин ва 12 ойдан кейин меъерий кўрсаткичларга эга беморлар сони

Слив-резекция амалиётдан 12 ойдан кейин липид алмашинуви кўрсаткичлари меъёрига келган беморлар сони ҳам ортди. Жумладан, 12 ойдан кейин УмХс нинг меъерий кўрсаткичларга эришган беморлар сони 14 тага ортди. ПЗЛП ХС кўрсаткичлари меъёрда бўлган беморлар 10 нафарга ва ТГ нинг кўрсаткичлари меъёрида бўлган беморлар сони 3 нафарга ортди (расм 3.18)



Расм 3.18. Слив-резекциядан олдин ва 12 ойдан кейин меъерий кўрсаткичларга эга беморлар сони

§3.5. Жарроҳликнинг турли усулларини эндотелиал дисфункция маркёрлари ҳолатига таъсири

Илмий тадқиқотлардан бизга маълумки, семизлик билан касалланган беморларда висцерал ёғни ортиши яллиғланиш медиаторларини ортишига ва қон томир эндотелийсида яллиғланиш жараёнларининг юзага келишига олиб келади. Бу эса қон томир деворида атеросклеротик ўзгаришларни пайдо бўлиш эҳтимолини оширади. Шу сабабли, бу ўзгаришларни эрта аниқлаш мақсадида эндотелиал дисфункция маркёрларидан sVCAM-1, NLRP-3 ва С-реактив оқсил амалиётдан олдин ва 12 ойдан кейин текширилиб, таҳлил қилинди.

Беморларнинг эндотелий тизими ҳолатини баҳолаш натижаси шуни маълум қиладики, амалиётдан олдин ҳар иккала кўрсаткич юқори бўлган ва дастлабки ҳамда 12 ойдан кейинги натижалар ўзаро солиштирилганда, NLRP-3 деярли 2 баравар ишончли камайди (41%) ва меъерий кўрсаткичларга эришилган. Бироқ, sVCAM-1 амалиётдан кейин 67% га ишончли пасайган бўлса-да, меъерий кўрсаткичларга эришилмади (жадв.3.11.).

Жадвал 3.11.

Амалиётдан олдин ва 12 ойдан кейинги sVCAM-1 ва NLRP-3 маркёрларининг таҳлили, нг/мл

Кўрсаткичлар, нг/мл	Таҳлил ўтказиш даври		р
	Дастлабки	12 ойдан кейин	
sVCAM-1	8219,86±294,86	2665,75±66,17	<0,001
NLRP-3	81,93±2,31	48±1,98	<0,001

Изоҳ: даволанишдан олдин ва кейин сезиларли фарқлар мавжуд.

Жарроҳлик амалиётидан олдин бу маркёрларни семизлик даражалари бўйича солиштирилганда, амалиётдан олдин семизлик даражалари ортган сари NLRP-3 миқдори ҳам ортиб борган. sVCAM-1 да эса бу тенденция

кузатилмаган, яъни семизлик I даража бўлган гуруҳда бу маркёрнинг миқдори семизликнинг бошқа даражалари бўлган гуруҳлардан баландроқ бўлган. Амалиётдан 1 йилдан кейин ТВИ камайгани сари ҳар иккала маркёрларнинг миқдорини ишончли камайганини кўришимиз мумкин (жадв.3.12.)

Жадвал 3.12.

Семизликнинг турли даражаларида NLRP-3 ва sVCAM-1 нинг кўрсаткичлари, нг/мл

Таҳлил ўтказиш даври	дастлабки	12 ойдан кейин	дастлабки	12 ойдан кейин	дастлабк и	12 ойдан кейин
ТВИ кўрсаткичлари	Семизлик I даража,	ТВ меъёрда,	Семизлик II даража,	ТВ меъёрда	Семизлик III даража,	Ортиқча вазн;
NLRP-3	79,2±3,67	47,6±2,01* **	81,85±4,56	49,31±34,3 6****	83,29±3,91	47,38±2,82 ***
sVCAM-1	8 916,2± 444,7	2609,6± 105,54****	7 648,54± 528,78	2 706,23± 107,05****	8 241,95± 496,89	2 667,43± 105,62****

*Изоҳ, дастлабки ва 12 ойдан кейинги кўрсаткичлар орасида статистик фарқ мавжуд, ***- $p < 0,001$, лекин гуруҳлараро кўрсаткичлар орасида ишончли фарқ аниқланмади ($p > 0,05$)*

Эндотелиал дисфункцияни АГ даражалари бўйича таҳлил қилганда, амалиётдан олдин ва 12 ойдан кейин ҳам ҳар бир гуруҳлар орасида сезиларли тафовут аниқланмади. Амалиётдан 12 ойдан кейин эндотелиал дисфункция маркёрларини ҳам ишончли пасайиши кузатилди (жадв.3.13.).

**Артериал гипертензия турли даражаларида NLRP-3 ва sVCAM-1
нинг кўрсаткичлари, нг/мл**

Тахлил ўтказиш даври	дастла бки	12 ойдан кейин	дастлаб ки	12 ойдан кейин	дастла бки	12 ойдан кейин	дастла бки	12 ойдан кейин
АГ даражалари	АГ меъёрда	АГ меъёрда	АГ 1 даража	АГ меъёрда	АГ 2 даража	АГ меъёрда	АГ 3 даража	АГ 1 даража
NLRP-3	81± 4,24	49,79± 3,93***	83,43 ±3,73	50,1± 2,83***	84,75± 5,84	41,25± 4,33***	76,00± 2,53	39,60± 2,5***
sVCAM-1	8 340,57± 519,76	2 601,43± 112,54***	8 172,14± 475,05	2692,24± 105,34***	8608± 738,26	2585,5± 205,48**	7771,80 ± 554,03	2 798,80± 277,33**

*Изох, дастлабки ва 12 ойдан кейинги кўрсаткичлар орасида статистик фарқ мавжуд, ***- $p < 0,001$, лекин гуруҳлараро кўрсаткичлар орасида ишончли фарқ аниқланмади ($p > 0,05$)*

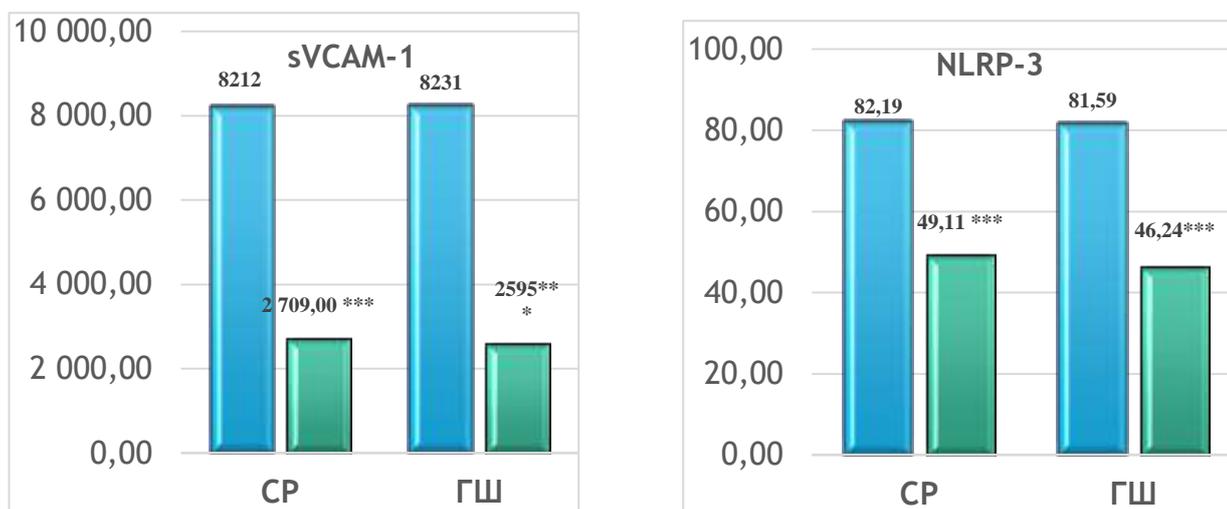
Эндотелиал дисфункция маркёрларини углевод алмашинуви кўрсаткичлари бўйича тахлил қилинганда, нормогликемия гуруҳидаги беморларда NLRP-3 миқдори гипергликемия гуруҳидаги беморларнинг кўрсаткичларидан деярли фарқ қилмади, яъни миқдори меъёрдан юқори эди ва улар орасида корреляцион боғлиқлик аниқланмади. Амалиётдан 12 ойдан кейин ҳар иккала гуруҳда ҳам гликемия меъёрий кўрсаткичларгача пасайди (жадв.3.14.).

**ЭД маркёрларини углевод алмашинуви кўрсаткичлари билан ўзаро
боғлиқлиги**

Углевод алмашинуви кўрсаткичлари, ммоль/л				
Нормогликемия ($\leq 6,0$ ммоль/л)			Гипергликемия ($> 6,0$ ммоль/л)	
Тахлил ўтказиш даври	Амалиётдан олдин	Амалиётдан 12 ойдан кейин	Амалиётдан олдин	Амалиётдан 12 ойдан кейин
Гликемия, ммоль/л	5,31 \pm 0,15	4,66 \pm 0,11***	8,61 \pm 0,33	5,47 \pm 0,24***
sVCAM-1	7 409,44 \pm 520,67	2 724,56 \pm 120,80** *	8 682,96 \pm 315,28	2 632,14 \pm 98,27 ***
NLRP-3	79,88 \pm 4,6 4	48,31 \pm 3,48***	83,11 \pm 5,45	47,82 \pm 2,89***

*Изоҳ, дастлабки ва 12 ойдан кейинги кўрсаткичлар орасида статистик фарқ мавжуд, ***-
 $p < 0,001$, лекин гуруҳлараро кўрсаткичлар орасида ишончли фарқ аниқланмади ($p > 0,05$)*

Жарроҳлик амалиёти турлари бўйича тахлил қилинганда ва ҳар иккала амалиёт турини ўзаро солиштирилганда, sVCAM-1 ва NLRP-3 миқдорида сезиларли тафовут аниқланмаган ($p > 0,05$) ва иккала гуруҳда уларнинг миқдори меъёрдан баланд бўлган. Амалиётдан 12 ойдан кейин уларнинг миқдори ишончли пасайган, лекин ҳар иккала амалиёт туридан кейин ҳам sVCAM-1нинг меъерий кўрсаткичларига эришилмаган. Бу натижадан фарқли ўлароқ, NLRP-3 кўрсаткичлари ҳар иккала амалиёт туридан кейин меъерий кўрсаткичларгача пасайган. (расм 3.19.).



Изоҳ: дастлабки ва 12 ойдан кейинги кўрсаткичлар орасида ҳар иккала амалиёт туридан кейин статистик фарқ мавжуд, ***- $p < 0,001$, лекин гуруҳлараро кўрсаткичлар орасида ишончли фарқ аниқланмади ($p > 0,05$)

Расм 3.19. Эндотелиал тизим маркёрларини амалиётдан олдин ва кейин таққослаш, нг/мл

Эндотелиал дисфункцияни баҳолаш мақсадида беморларда с-реактив оқсил ҳам аниқланди. Бу маркёр ҳам худди sVCAM-1 ва NLRP-3 каби эндотелиал дисфункциясининг маркёри бўлиб, семизлик, дислипидемия каби юрак-қон томир касалликлари хавф омилларини ортгани сари, бу кўрсаткич ҳам ортиб бориши кўп илмий тадқиқотларда кўрсатиб ўтилган. Сабаби, бу хавф омилларини ортиши қонда С-реактив оқсилни ҳам ортишига ва эндотелийда яллиғланиш жараёнларини юзага келтиришига сабаб бўлади.

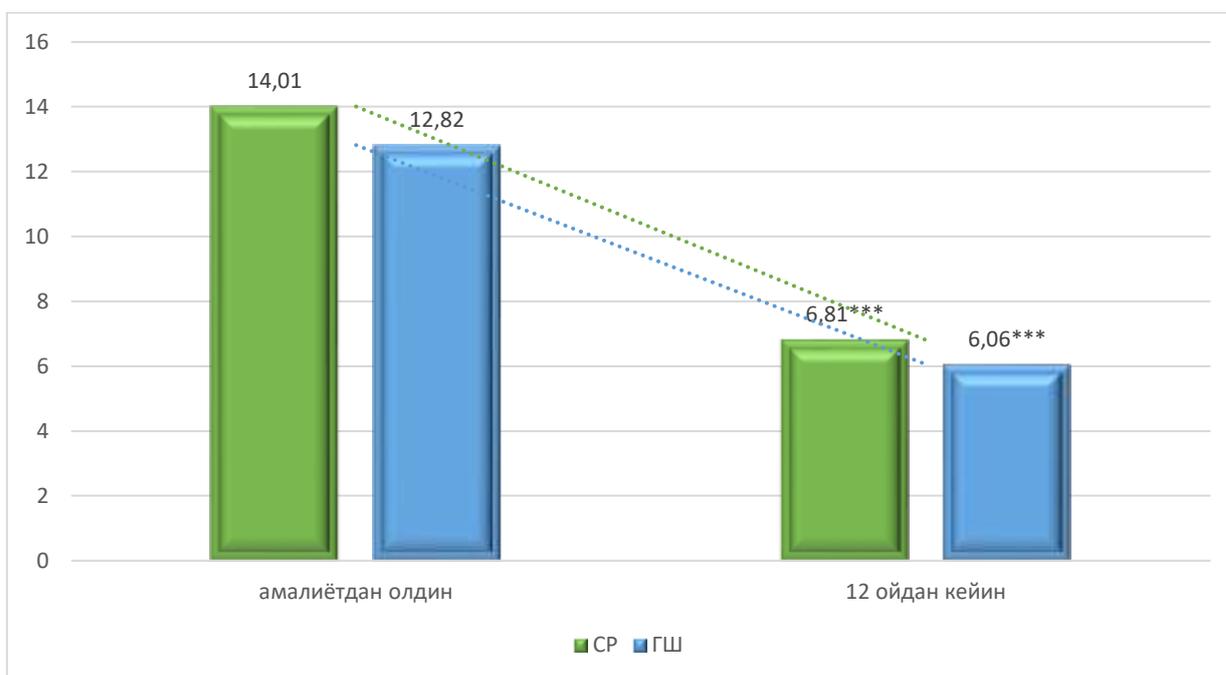
С-реактив оқсилни амалиётдан олдин таҳлил қилинганда, 91% беморларнинг кўрсаткичлари меъёрдан баланд (>5 ммоль/л), 9% беморларнинг кўрсаткичлари меъёрида бўлган. Амалиётдан кейин эса бу нисбат ижобий томонга ўзгариб, 34% беморларда кўрсаткичлар меъёрий кўрсаткичларгача пасайди, аммо 66% беморларнинг кўрсаткичлари меъёрдан баландлигича қолди. Бироқ амалиётдан олдинги ва 12 ойдан кейинги натижалар ўзаро таҳлил қилинганида, С-реактив оқсилнинг ишончли пасайгани маълум бўлди (жадв.3.17)

Кузатувчиларда С-реактив оксилни динамикада ўзгариши

Кўрсаткич, ммоль/л	Дастлабки	12 ойдан кейин	р
С-реактив оксил	13,09±0,64	6,23±0,36	<0,001

Изоҳ: даволанишдан олдин ва кейин сезиларли фарқлар мавжуд.

Жарроҳлик амалиёти турлари бўйича ўзаро таҳлил қилинганда, С-реактив оксил миқдорида сезиларли тафовут аниқланмаган ($p>0,05$) ва иккала гуруҳда уларнинг миқдори меъёрдан баланд бўлган. Амалиётдан 12 ойдан кейин уларнинг миқдори ишончли пасайган, лекин ҳар иккала амалиёт туридан кейин ҳам меъёрий кўрсаткичларга эришилмаган (расм 3.20.).



Изоҳ: дастлабки ва 12 ойдан кейинги кўрсаткичлар орасида ҳар иккала амалиёт туридан кейин статистик фарқ мавжуд, ***- $p<0,001$, лекин гуруҳлараро кўрсаткичлар орасида ишончли фарқ аниқланмади ($p>0,05$)

Расм 3.20. С-реактив оксилни жарроҳлик амалиёти турлари бўйича динамикада пасайиши, ммоль/л

Хулоса қилиб айтганда, семизлик билан касалланган беморларда жарроҳлик амалиётидан олдин эндотелиал дисфункция маркёрларининг юқори бўлиши юрак-қон томир касалликлари хавфининг ортишига сабаб

бўлади ва бу кўрсаткич қон томир эндотелийсининг яллиғланишига ва атеросклероз касаллигини ривожланишига олиб келиши мумкин. Метаболик жарроҳликдан кейин эса тана вазнининг кескин камайиши ва шу билан бирга юрак-қон томир касалликлари хавф омилларини бартараф этилиши ёки бу омилларнинг пасайиши эндотелиал дисфункция маркёрлари кўрсаткичларини ишончли пасайишига, атеросклерознинг эрта даврларида бу патогенетик жараённинг ортга қайтаришга, шунингдек, юрак-қон томир касалликлари ривожланишини олдини олишга ёрдам бериши мумкин.

IV БОБ. МЕТАБОЛИК ЖАРРОҲЛИК УСУЛЛАРИДАН КЕЙИН ЮРАК-ҚОН ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИ ХАВФИНИ БАҲОЛАШ

§4.1. Метаболик жарроҳликдан олдин ва кейин юрак-қон томир касалликлари хавфини калькуляторлар орқали баҳолаш

Метаболик жарроҳликни юрак-қон томир касалликлари хавф омилларига таъсирини баҳолаш мақсадида шкала ва калькуляторлардан фойдаландик. Жумладан, “Семизлик билан касалланган беморларда бариатрик операциялардан олдин ва кейин юрак-қон томир хавфини баҳолаш калькулятори” ва SCORE ва SCORE-2 шкаласи. Бу калькулятор ва шкалалар ёрдамида CP гуруҳидаги ёши ўртача $36,5 \pm 0,99$, нормогликемия ҳамда ГТБ ҳолатлари бўлган 42 нафар беморларнинг жарроҳлик амалиётидан олдин ва 12 ойдан кейин ЮҚТК хавфи баҳоланди.

Бу беморларнинг юрак-қон томир касалликлари хавф омиллари таҳлил қилинганда, амалиётдан олдин ва 12 ойдан кейин ишончли фарқ аниқлангани маълум бўлди (жадв.4.1.)

Жадвал 4.1.

Слив-резекция гуруҳидаги беморларнинг юрак-қон томир касалликлари хавф омилларини амалиётдан олдин ва 12 ойдан кейинги кўрсаткичлари

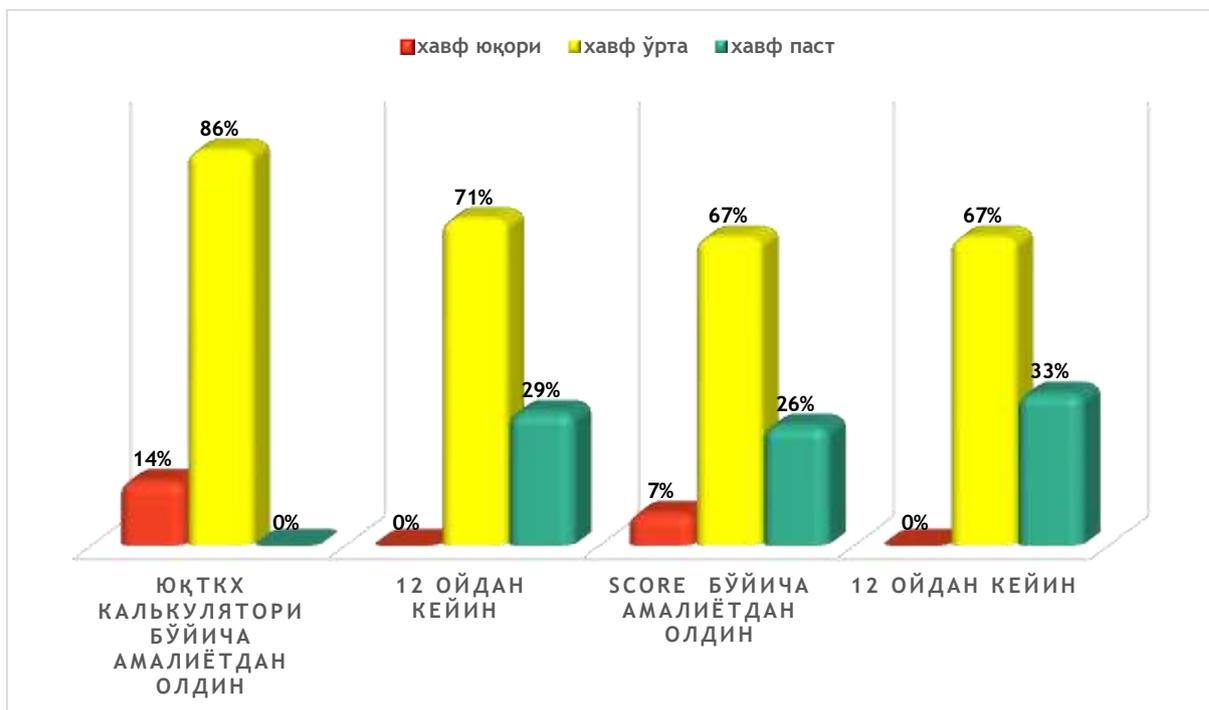
Кўрсаткичлар	Дастлабки	12 ойдан кейин	p
Тана вазни, кг	$115,29 \pm 3,44$	$70,76 \pm 1,35$	$<0,001$
Тана вазни индекси, кг/м ²	$42,39 \pm 1,16$	$26,45 \pm 0,55$	$<0,001$
Бел айланаси, см	$112,9 \pm 2,73$	$83,21 \pm 0,92$	$<0,001$
Систолик артериал босими, мм сим/уст	$147,31 \pm 2,83$	$124,83 \pm 1,89$	$<0,001$
Диастолик артериал босим, мм сим/уст	$89,26 \pm 1,88$	$72,29 \pm 1,24$	$<0,001$

Қондаги қанд миқдори, ммоль/л	5,81± 0,12	4,76± 0,07	<0,001
Умумий холестерин, ммоль/л	5,04 ±0,11	4,06± 0,11	<0,001
ЗПЛП Хс, ммоль/л	3,13± 0,11	2,31± 0,11	<0,001
ЗЮЛП Хс, ммоль/л	1,13 ±0,08	1,26 ±0,07	<0,001
ЗЖПЛП Хс, ммоль/л	0,78 ±0,06	0,49± 0,04	<0,001
ТГ, ммоль/л	1,34± 0,09	1,0 ±0,06	<0,001
АИ	4,24 ±0,34	2,63± 0,22	<0,001

Жадвалдан кўриниб турибдики, ЮҚТКнинг бошқариладиган хавф омиллари, жумладан ТВИ 38,6%, БА 26,2%, САБ 15,2%, ДАБ 19%, гликемия 18%, УМХС 19,4%, ЗПЛП Хс 26,1%, ЗЖПЛП Хс 37,1%, ТГ 25,3% ва АИ 37,9% га амалиётдан 12 ойдан кейин ишончли камайган, ЗЮЛП Хс эса 10,3% га ишончли ортган. Бу ўз навбатида слив-резекция амалиёти натижасида энг аввало семизликни бартараф этилиши беморларнинг юрак-қон томир касалликлари хавф омилларини камайишига сабаб бўлди.

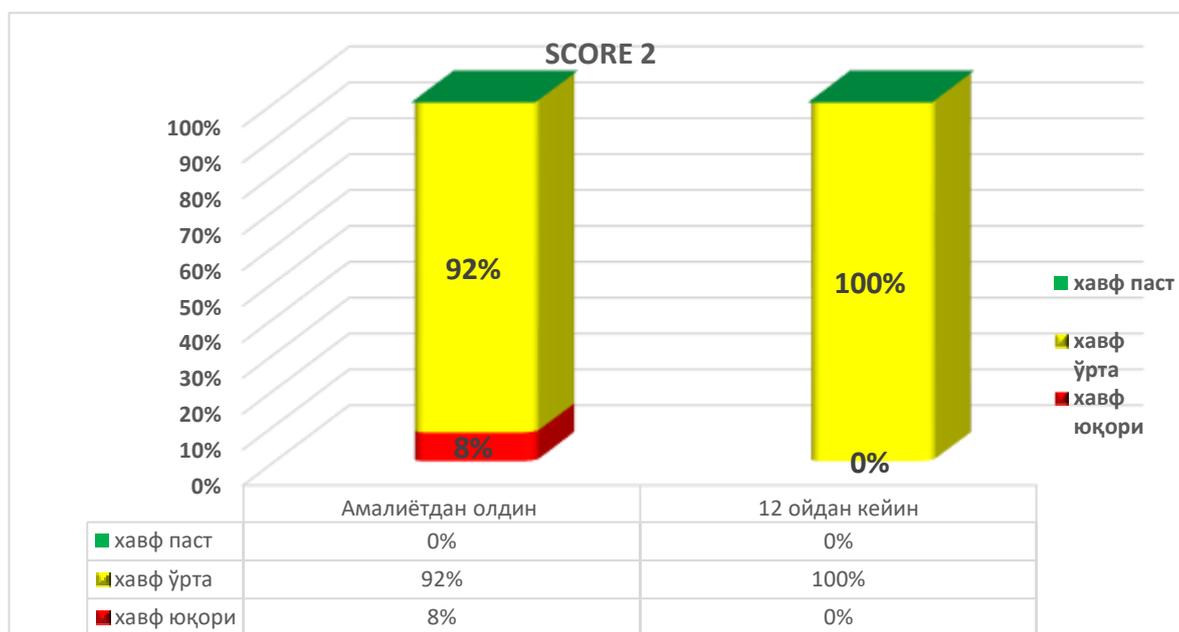
Беморлардаги бу хавф омилларини калькуляторлар ёрдамида таҳлил қилинганда қуйидаги натижаларни кўришимиз мумкин, яъни биз томондан ишлаб чиқилган калькуляторда слив-резекция гуруҳидаги беморларнинг 86%ида амалиётдан олдин юрак-қон томир касалликлари хавфи ўрта ва 14% ида хавф юқори бўлди. Амалиётдан 12 ойдан кейин шу гуруҳдаги беморларнинг 71% ида юрак-қон томир касалликлари хавфи ўрта даража ва 29% беморларда хавф паст даража бўлди, яъни амалиётдан олдин юрак-қон томир касалликлари хавфи юқори бўлган 14% беморларнинг ҳаммаси ўрта хавф даражагача пасайди, хавф ўрта даражага эга 86% беморларнинг 29%ида хавф паст даражага тушди. SCORE шкаласи бўйича таҳлил қилинганда, 7% беморларда амалиётдан олдин хавф юқори, 67%ида хавф ўрта ва 26%ида хавф паст даражада бўлди. Амалиётдан кейин қайта таҳлил қилинганда, 7% хавф

юқори гуруҳида бўлган беморлар ўрта хавфга ўтди, 67% ўрта хавфга эга бемордан 7% и хавф паст даражагача тушди ва амалиётдан 12 ойдан кейин 33% ида хавф паст даражада бўлди (расм 4.1.).



Расм 4.1. Юрак-қон томир касалликлари хавфини динамикада ўзгариши, %

SCORE-2 шкаласи юқоридаги калькулятор ва шкаладан фарқли ўлароқ, 40 дан катта беморларга қўлланилади. Бу шкала натижалари таҳлил қилинганда, слив-резекция гуруҳидаги беморларнинг 92% и амалиётдан олдин ўрта хавф даражага ва 8% юқори хавфга эга бўлган. 12 ойдан кейин ҳамма беморлар (100%) ўрта хавф даражада бўлган (расм 4.2.)



Расм 4.2. Слив резекция гуруҳидаги 40 ёшдан ошган беморларнинг SCORE-2 шкаласи бўйича юрак-қон томир касалликлари хавфини динамикада ўзгариши, %

Гастрошунтлаш амалиётини ўтаган ёши ўртача $44,54 \pm 1,09$ бўлган 68 нафар қандли диабет 2-тури билан касалланган беморларнинг юрак-қон томир касалликлари хавфи таҳлил қилинганда, жадвалда кўрсатилган натижалар юзага келди (жадв.4.2.)

Жадвал 4.2.

Қандли диабет 2-тури билан касалланган беморларда юрак-қон томир касалликлари хавф омилларининг гастрошунтлаш амалиётдан олдин ва 12 ойдан кейинги кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	Дастлабки	12 ойдан кейин	p
Тана вазни, кг	$107,74 \pm 1,91$	$67,06 \pm 0,92$	$<0,001$
Тана вазни индекси, кг/м ²	$38,93 \pm 0,66$	$24,17 \pm 0,22$	$<0,001$
Бел айланаси, см	$107,9 \pm 1,83$	$82,94 \pm 1,11$	$<0,001$
Систолик артериал босими, мм сим/уст	$148,57 \pm 2,19$	$133,12 \pm 1,83$	$<0,001$
Диастолик артериал босим, см	$91,1 \pm 1,23$	$78,49 \pm 1,06$	$<0,001$
Қондаги қанд миқдори, ммоль/л	$10,95 \pm 0,32$	$5,78 \pm 0,10$	$<0,001$

Умумий холестерин, ммоль/л	5,38 ±0,14	4,21 ±0,13	<0,001
ЗПЛП Хс, ммоль/	3,39 ±0,11	2,39± 0,1	<0,001
ЗЮЛП Хс, ммоль/	1,12 ±0,05	1,23 ±0,04	=0,002
ЗЖПЛП Хс, ммоль/	0,87 ±0,06	0,59 ±0,05	<0,001
ТГ, ммоль/	1,75 ±0,08	1,32 ±0,05	<0,001
АИ	4,25 ±0,22	2,6 ±0,14	<0,001

Юқоридаги жадвалдан кўриниб турибдики, қандли диабет 2-тури билан касалланган беморларнинг ҳам юрак-қон томир касалликлари хавф омиллари ишончли камайган. Жумладан, гастрощунтлаш амалиётидан 12 ойдан кейин тана вазни 38,7%, БА 23%, САБ 10,3%, ДАБ 13,8%, гликемия 47,1%, УмХс 21,7%, ЗПЛП Хс 29,4%, ЗЖПЛП Хс 32,1%, ТГ 24,5% ва АИ 38,8% га ишончли камайиши кузатилган. ЗЮЛП Хс эса 8,9%га ишончли ортган. Бу хавф омилларини бартараф этилиши эса ўз навбатида патогенетик жараёнларни ривожланишига тўсқинлик қилиб, барвақт ўлим хавфини камайитиришга ва ҳаёт давомийлигини узайишига олиб келади.

Бироқ, ҚД 2-тури билан касалланган беморларда ЮҚТК хавф даражасини амалиётдан кейин биз томондан таклиф қилинган ҳамда бошқа турдаги калькулятор, шкалалар, шу жумладан, SCORE, SCORE-2 орқали аниқлаш мақсадга мувофиқ бўлмайди, чунки бу беморларда ҳамма хавф омилларини бартараф этишимизга ва ҚД 2-турини ремиссиясига эришишимизга қарамасдан, хавф юқори бўлиб қолади. Сабаби, ҚД 2-тури оқибатида ривожланадиган макроангиопатик ва микроангиопатик асоратлар патогенетик жиҳатдан қайтмас жараён бўлиб ҳисобланади.

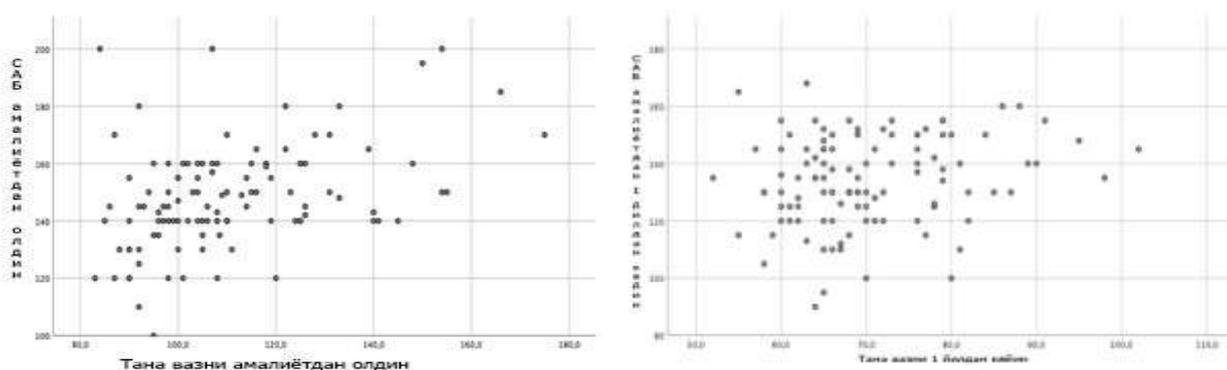
Ҳозирда ҚД 2-тури билан касалланган беморларда ЮҚТК хавфини ҳаққоний баҳолашда юқоридаги хавф омилларидан ташқари, эндотелиал дисфункция маркёрлари, жумладан, С-реактив оқсилни аниқлаш ёки коптокчалар фильтрацияси тезлигини аниқлаш таклифи киритилган. Охири маълумотларга кўра, 2023 йил ҚД 2-тури билан касалланган беморларда ЮҚТК хавфини баҳолашда Европа кардиологлар уюшмаси (ESC) экспертлари

томонидан SCORE 2-Diabetes калькулятори ишлаб чиқилди. Калькуляторга санаб ўтилган хавф омилларидан ташқари, қўшимча равишда ҚД нинг давомийлиги, гликирланган гемоглобин миқдори ва коптокчалар фильтрацияси тезлигини кўрсаткичлари ҳам киритилган. Бу калькулятор нафақат ҚД 2-тури билан касалланган беморларда яқин 10 йилликда ЮҚТК хавфини аниқлайди, балки гиполипидемик терапия ҳамда глифлозинларни ва GLP-1 рецептори аналогларини тавсия этишда ёрдам беради.

§4.2. Жарроҳлик амалиётидан кейин юрак-қон томир касалликлари хавф омилларини камайишида ўзаро корреляцион боғлиқликни аниқлаш

Дарҳақиқат, тана вазни ва тана вазни индексини камайиши юрак-қон томир касалликлари хавфини пасайишига ва бу касаллик оқибатида юзага келадиган асоратларни бартараф этишга олиб келди. Метаболик жарроҳликнинг турли усулларида кейинги натижаларни ўзаро боғлиқлигини аниқлаш мақсадида корреляцион ўзаро боғлиқлик ҳисобланди.

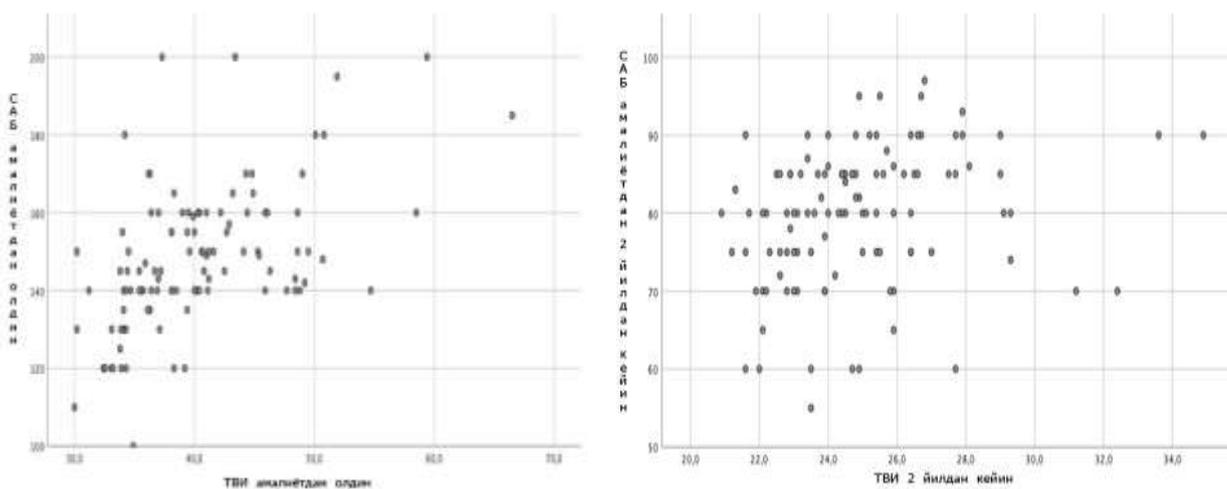
Ушбу натижаларга кўра, амалиётдан олдин ва 12 ойдан кейин систолик артериал босим ва тана вазни ўртасида тўғри ўртача корреляцион боғланиш мос равишда $r=0,55$ ва $r=0,27$ ни ташкил қилди (расм 4.3.).



Расм 4.3. Жарроҳлик амалиётидан олдин ва 1 йилдан кейин тана вазни ва САБ ўртасидаги корреляцион боғланиш

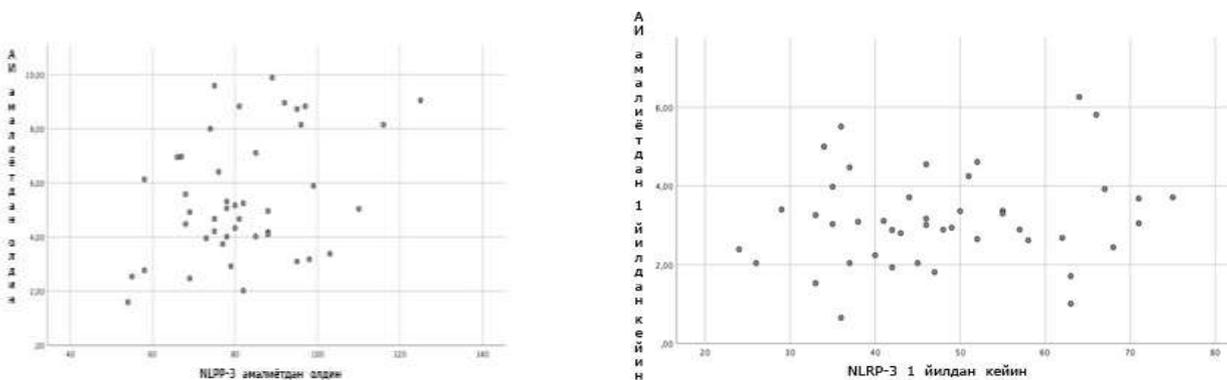
Систолик артериал босим ва тана вазни индекси орасида ўзаро корреляцион боғланиш таҳлил қилинганда, амалиётдан олдин ва 24 ойдан

кейин ҳар иккала кўрсаткич орасида тўғри ўртача корреляцион боғланиш аниқланди, яъни боғланиш $r=0,55$ ва $r=0,4$ ни ташкил қилди (расм 4.4.).



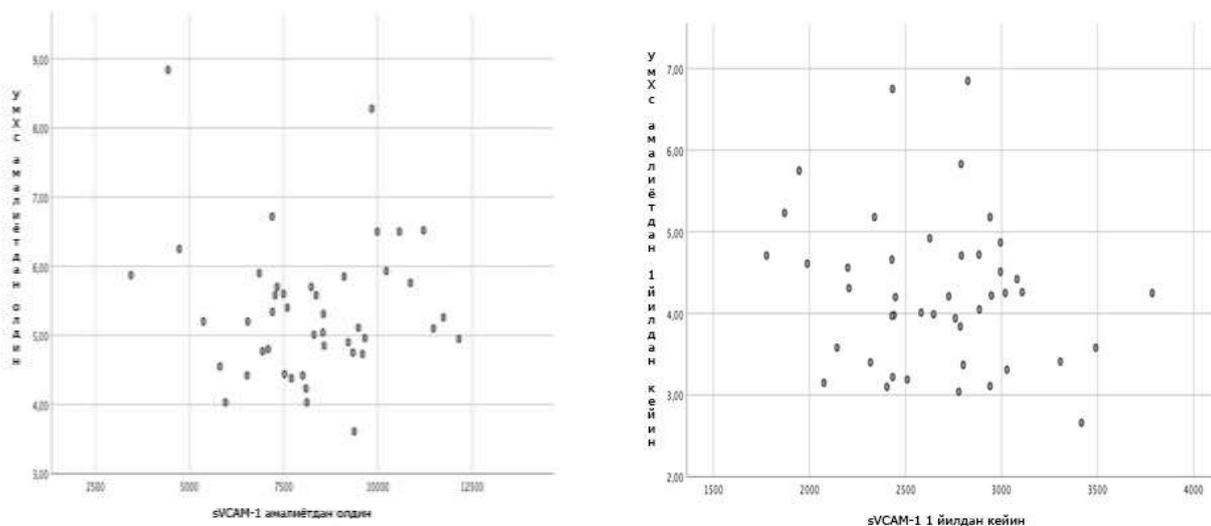
Расм 4.4. Жарроҳлик амалиётдан олдин ва 2 йилдан кейин тана вазни индекси ва САБ ўртасидаги корреляцион боғланиш

Тадқиқотимиз давомида ўзаро коореляцион боғланишни нафақат юрак-қон томир касалликлари хавф омиллари, балки эндотелиал дисфункция маркёрлари орасида ҳам аниқланди. Жумладан, амалиётдан олдин ва 12 ойдан кейин NLRP-3 ва атерогенлик индекси ўртасида тўғри ўртача корреляцион боғланиш аниқланди, яъни $r=0,28$ ва $r=0,32$ (расм 4.5.).



Расм 4.5. Жарроҳлик амалиётдан олдин ва 12 ойдан кейин NLRP-3 ва атерогенлик индекси ўртасидаги корреляцион боғланиш

Шунингдек, sVCAM-1 ва УмХС орасида корреляцион ўзаро боғлиқлик таҳлил қилинганда, амалиётдан олдин ва 12 ойдан кейин улар орасида тўғри ўртача корреляцион боғланиш аниқланди, яъни $r=0,34$ ва $r=0,31$ (расм 4.б.).



Расм 4.б. Жарроҳлик амалиётдан олдин ва 12 ойдан кейин sVCAM-1 ва УмХс ўртасидаги корреляцион боғланиш

Хулоса қилиб айтадиган бўлсак, тана вазни ва тана вазни индексини камайиши, артериал қон босимини пасайишига, қон томир эндотелийсида яллиғланиш жараёнларини камайиши эса липид алмашинувини ижобий томонга ўзгаришига ҳамда семизлик туфайли юзага келадиган юрак-қон томир касалликлари хавфини бартараф этилишига олиб келиши улар орасида тўғри ўртача корреляцион боғланиш аниқлангани билан ҳам тасдиқлаш мутлоқ ҳақиқат бўлади.

ХОТИМА

Ҳозирда илмий изланишларнинг натижаларига кўра, морбид семизлик ва унинг оқибатида юзага келадиган юрак-қон томир касалликлари хавфини бартараф этишда метаболик жарроҳлик усул самарали ҳисобланади. Бу усул тана вазнини тез ва узоқ муддатларга турғун камайишини таъминлаб, семизлик оқибатида юзага келадиган ёндош касалликларни олдини олади ҳамда ҳаёт давомийлигини узайишини таъминлайди.

Бариятрик ва метаболик жарроҳликнинг дунёда энг кенг тарқалган турлари бўлиб гастрешунтлаш ва слив-резекция ҳисобланади ва бу амалиётларнинг сони йилдан йилга ортиб бормоқда. Гастрешунтлаш амалиёти слив-резекциядан кўра самаралироқ бўлса-да, ҳозирда бутун дунёда слив-резекция кўпроқ бажарилмоқда. Сабаби, гастрешунтлаш амалиётидан кейин юзага келадиган кечки асоратлар сони слив-резекциядан кейин юзага келадиган асоратлар сонидан юқори.

Тадқиқотимизга ёши 21-59 ёш оралиғида бўлган, семизликнинг турли даражалари билан касалланган, артериал гипертензия, дислипидемия, глюкозага турғунлиги бузилиши ва қандли диабет 2-тури каби ёшдош касалликлари бўлган 110 нафар беморлар жалб қилинди. Тадқиқотимиз давомида метаболик жарроҳлик амалиётидан олдин ва амалиётдан 3, 6, 12 ва 24 ойдан кейин беморларнинг тана вазни, тана вазни индекси, бел айланаси, артериал қон босими, углевод ва липид алмашинуви кўрсаткичлари ҳамда эндотелиал дисфункция маркёрлари текширилди. Шунингдек, биз томондан ишлаб чиқилган юрак-қон томир касалликлари хавфини баҳоловчи калькулятор ёрдамида бу касалликларнинг хавф даражалари аниқланди. Тадқиқот натижаларига кўра, жарроҳлик амалиётидан кейинги кўрсаткичлар амалиётдан олдинги кўрсаткичларга нисбатан ижобий томонга ўзгарди.

Бизнинг тадқиқот натижаларимизни кўплаб бошқа илмий тадқиқот изланишлари билан солиштирганда, уларнинг натижалари билан мос келди, яъни метаболик жарроҳлик амалиётидан 24 ойдан кейин тадқиқотимизда қатнашган беморларнинг 59%ида тана вазни индекси меъёрий

кўрсаткичларга келди ва ҳар иккала амалиёт ўртасида сезиларли фарқ аниқланмади.

Волкова А.Р. ва ҳаммуал. томонида олиб борилган изланишлар шуни кўрсатадики, слив резекция гуруҳидаги 78,8% ва гастрешунтлаш гуруҳидаги 80% беморларда тана вазни амалиётдан олдинги тана вазнига нисбатан 50% дан ортиқ камайган [3; б. 175-182].

SM-BOSS (Swiss Multicenter Bypass or Sleeve Study) номли рандомизирланган 5 йиллик клиник тадқиқот натижаларига кўра эса, слив-резекция ва гастрешунтлаш амалиётларидан кейинги тана вазни индексини мос равишда 61,1 % ва 68,3% га камайди ва бу натижалар ўзаро таҳлил қилинганда, ҳар иккала амалиёт ўртасида ўзаро сезиларли фарқ аниқланмади [90; б. 255-265].

Оспанов О.Б. ва ҳаммуал. томонидан олиб борилган тадқиқотларда гастрешунтлаш ва слив-резекция амалиётларидан кейин нафақат антропометрик ва лаборатор таҳлилларнинг ижобий томонга ўзгариши, балки кардиоваскуляр хавфнинг пасайишига олиб келиши ҳам намоён қилинди [16; б. 46-54].

Метаболик жарроҳлик нафақат антропометрик ўзгаришларларга, балки артериал гипертензияни бартараф этишга ҳам сабаб бўлди. Жумладан, бизнинг тадқиқотимиз натижаларига кўра, 24 ойдан кейин гастрешунтлаш гуруҳидаги беморларнинг 51,4% ва слив-резекция гуруҳидаги беморларнинг 85,7%ида артериал қон босими меъерий кўрсаткичларгача пасайди. Слив-резекция гуруҳидаги беморлардаги ижобий натижаларнинг юқорилиги асосан беморларнинг ёши ва қандли диабет 2-тури билан касалланмаганлиги билан боғлиқ деб ҳисобланди.

Метаболик жарроҳлик амалиётларини артериал қон босимига таъсирини ўрганиш бўйича чет давлатлардаги олимларнинг олиб борган тадқиқотлари, жумладан, С.А. Schiavon ва ҳаммуал. натижаларига кўра, 12 ойдан кейин 51% беморлардан артериал гипертензия ремиссияга учради. Бундан ташқари, Фрамингем бўйича 10 йиллик кардиоваскуляр хавф ҳамда

c-реактив оқсилнинг миқдори ҳам пасайди. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, метаболик жарроҳлик гипотензив воситаларга бўлган эҳтиёжни ҳам камайтириб, артериал гипертензияни дори воситаларисиз ремиссияга олиб келиши мумкин [96; б. 1132–1142].

Метаболик жарроҳлик амалиётларининг углевод алмашинувига таъсири, жумладан, қандли диабет 2-турини ремиссияга олиб келиши бизнинг ҳамда бошқа олимларнинг илмий изланишларида намоён бўлди. Mingrone ва ҳаммуал. томонидан олиб борилган 2 йиллик тадқиқотларида қандли диабет 2-тури билан касалланган беморларга метаболик жарроҳлик усуллари ва анъанавий дори воситалари билан даволаш қўлланилган. Уларнинг натижаларига кўра, жарроҳлик амалиётларидан 2 йилдан кейин 75% беморларда қандли диабет 2-тури ремиссия ҳолатида бўлган, анъанавий усулда даво олиб борилган беморларнинг ҳеч бирида ремиссия ҳолати кузатилмаган. Бу натижалар эса, ўз навбатида қандли диабет 2-турини метаболик жарроҳлик усули билан даволаш бу касалликни узоқ муддатли ремиссияга олиб келишини яна бир исботи ҳисобланади [74; б. 964-973].

Н. Нонка ва ҳаммуал. натижаларига кўра, бариатрик жарроҳлик амалиётларидан 6 ойдан кейин ТВИ 23% ($p < 0,001$) га камайиши ҳамда ҳар 10 нафар беморнинг 7 тасида қандли диабет 2-турини ремиссияси кузатилган [58; б. 2015–2023].

Липид алмашинувига ижобий таъсири ва дислипидемияни бартараф этишда ҳам бариатрик аралашувлар муҳим ўрин эгаллайди ва бу бир қанча тадқиқотларда кўрсатиб ўтилди. Жумладан, Visseren F.L.J. ва ҳаммуал. илмий изланиш натижаларига кўра, тана вазнини камайиши ЮҚТК хавф омилларидан бири бўлган дислипидемия, яъни умумий холестерин, ЗПЛП Хс ва триглицеридлар даражасининг камайишига ҳамда ЗЮЛП Хс миқдорини ортишига олиб келди [102; б. 5155].

Шунингдек, S.P. Neffron ва ҳаммуал. томонидан олиб борилган изланишлар ҳам юқоридаги олимларнинг тадқиқот натижаларини тасдиқлайди, яъни 12 ойдан кейин липид алмашинуви кўрсаткичлари,

жумладан, умумий холестерин, ЗПЛП Хс ва триглицерлар ижобий томонга ўзгарди. Бироқ бу гуруҳдаги беморларни жарроҳлик амалиёти олиб борилмаган ва гиполипидемик дори воситаларини мунтазам қабул қиладиган беморлар гуруҳи билан солиштирилганда, амалиёт олиб борилган гуруҳларда триглицеридларнинг миқдори кўпроқ пасайган, умумий холестерин, ЗПЛП Хс кўрсаткичларида эса ҳар иккала гуруҳда сезиларли тафовут аниқланмади, яъни деярли бир ҳил ижобий натижа олинди [56; б. 952-959].

S.J. Hierons ва ҳаммуаллифларнинг 9 ойлик кузатувлари ҳам юқоридаги натижалар каби бариатрик аралашувлардан кейин умумий холестерин ва ЗПЛП Хс миқдорининг камайишини кўрсатиб берди [57; б. 15337].

Бариатрик жарроҳлик амалиётлари нафақат клиник антропометрик кўрсаткичлар, артериал қон босими, углевод ва липид алмашинувига ижобий таъсир кўрсатади, балки, тана вазни камайганидан кейин қон томир эндотелий вазифасини яхшиланишига олиб келади [4; б. 909–916, 35; б. 2278-2279].

Семизлик эндотелиал дисфункция билан бир нечта механизмлар, жумладан, оксидловчи стресс, инсулинга сезгирликни пасайиши орқали боғлиқлиги ҳақида далиллар мавжуд. Амалиётдан кейин эндотелиал дисфункцияни бартараф этилиши атеросклероз жараёнларини ривожланиши олдини олишга, юрак-қон томир касалликларини бартараф этишга ва ҳаёт давомийлигини узайишига олиб келди. Бу жарроҳлик амалиётларидан кейинги ижобий натижалар бизнинг тадқиқотларимизда ҳам, бошқа олимларнинг илмий изланишларида ҳам намоён бўлди.

R.Lupoli ва ҳаммуал. томонидан олиб борилган изланишларда бариатрик жарроҳлик субклиник атеросклероз ва эндотелиал функцияни яхшиланишига ва ушбу таъсирлар бариатрик операциядан кейин юрак-қон томир хавфини камайтиришга сезиларли ҳисса қўшиши мумкин деб айтилган [71; б. 395-402].

J.R.Villarreal-Calderon ва унинг ҳаммуаллифлари томонидан олиб борилган тадқиқотларда эса с-реактив оксил ва триглицеридлар билан тана

вазни индекси ўртасида сезиларли корреляцион боғлиқлик аниқланди ($p = 0,008$; $p = 0,048$). Бундан ташқари, бу тадқиқотлар натижасида TNF- α ва IL-6 нинг ТВИ билан ҳам сезиларли боғлиқлиги аниқланди ($p = 0,002$; $p = 0,034$) [101; б.2819-2830].

Юртимиз олимлари томонидан ҳам бу борада бир қанча изланишлар олиб борилган. Жумладан, У.М.Махмудов ва ҳаммуал. илмий изланиш натижалари ҳам бизнинг натижалар билан мос келди, яъни бариатрик аралашувлардан 6 ойдан кейин дислипидемия 53% га камайди, 50% беморларда ҚД 2-тури ремиссияга келди, 67% беморларда АҚБ меъёрий кўрсаткичларга келди [13; б.25–29]. Ф.Г.Назирова ва ҳаммуал. изланишларига кўра эса, бариатрик амалиётларидан кейин яллиғланиш омиллари бўлган с-реактив оқсил ва IL-6 нинг камайиши кузатилди. Шунингдек, кардиометаболик хавф омиллари 2 бараварга камайиб, хавф омилли паст бўлган гуруҳдаги беморлар сони 1,6 бараварга ортди [15; б. 113-120]. Ш.Х.Хашимов тадқиқот натижалари эса шуни кўрсатадики, амалиётдан 3 ойдан кейин бел айланаси ва тана вазни камайиши билан бирга, с-реактив оқсилнинг пасайиши, IL-6 ҳамда ЎНО- α миқдорини мос равишда 1,6 ва 2,2 баравар пасайиши кузатилди [18; б. 468-472].

Бу кўрсаткичларнинг амалиётдан кейин ижобий томонга ўзгариши борасида бизнинг тадқиқотимиз натижаларига кўра, амалиётдан олдин С-реактив оқсил 91% беморда меъёрдан баланд бўлган. Амалиётдан кейин эса 34% беморларда кўрсаткичлар меъёрий кўрсаткичларгача пасайди ҳамда амалиётдан олдинги ва 12 ойдан кейинги натижалар ишончли пасайгани маълум бўлди.

Юқорида кўрсатиб ўтилган ижобий натижалар метаболик жарроҳлик амалиётидан кейин юрак-қон томир касалликлари хавфини пасайишига олиб келашини исботлайди. Бу хавф даражаларини пасайиши ҳам бизнинг тадқиқотларда намоён бўлган ва бошқа олимларнинг тадқиқотлари билан мос келган. Жумладан, Blanco D.G. ва бошқалар томонидан метаболик жарроҳлик йўли билан даволанган беморларнинг АСС/АНА (American

College of Cardiology и American Heart Association) ASCVD (Atherosclerotic Cardiovascular Disease) бўйича 10 йиллик хавф шкаласи ретроспектив кўриб чиқилганда, бу беморларда слив-резекция ва гастрощунтлаш амалиётларидан 12 ойдан кейин юрак-қон томир касалликлари хавфи мос равишда 39% ва 27,6%га пасайгани аниқланди [28; б.14-20].

J.A.Batsis ва бошқалар томонидан 197 нафар гастрощунтлаш амалиёти ўтказган ва 163 нафар назорат гуруҳидаги беморлар орасида юрак-қон томир касалликларининг 10 йиллик хавфини FRS (Framingham) шкаласи ёрдамида аниқлаш шуни кўрсатадики, жарроҳлик амалиёти ўтказган гуруҳда юрак-қон томир касалликлари хавфи 50% га камайган, назорат гуруҳидаги беморларда эса бу хавф 8,5%га камайган [25; б. 930-937].

Gutierrez-Blanco ва ҳаммуал. натижаларига кўра, слив-резекциядан кейин Фремингемнинг 10 йиллик шкаласи бўйича юрак-қон томир касалликлари хавфи амалиётдан 12 ойдан кейин эркакларда 11,58% ($p<0,001$) ва аёлларда 6,17% ($p<0,001$) га пасайган [52; б. 1248-1254].

Бизнинг тадқиқот натижаларига кўра эса, слив-резекция амалиётидан кейин юрак-қон томир касалликлари хавфини SCORE ва SCORE-2 орқали баҳоланганда, амалиётдан олдин юқори хавф гуруҳида бўлган беморларнинг барчаси ўрта хавф гуруҳига ўтган, яъни амалиётдан кейин юрак-қон томир касалликларининг пайдо бўлиш хавфи камайган.

ХУЛОСАЛАР

1. Метаболик жарроҳлик юрак-қон томир касалликлари хавф омиллари, жумладан, тана вазни индексини ишончли ($p < 0,001$) тарзда меъёрий кўрсаткичларгача камайишига олиб келди, яъни 2 йиллик кузатув давомида беморларнинг тана вазни 42 кг га ($p < 0,001$), тана вазни индекси 38% га ишончли ($p < 0,001$) камайди. Бел айланаси аёлларда 21,2 % га ишончли ($p < 0,001$), эркакларда 20,5 % га ишончли ($p < 0,001$) камайди. Артериал қон босими таҳлил қилинганда, 2 йил давомида 77% беморларнинг артериал қон босими муқобил кўрсаткичларгача ишончли камайди ($p < 0,001$) ва бу беморларда гипотензив дори воситаларни бекор қилинишига эришилди.

2. Углевод алмашинуви таҳлил қилинганда, қандли диабет 2-тури билан касалланган беморларнинг 78% ида углевод алмашинуви компенсацияга келди, яъни қандли диабет 2-тури ремиссияга келди ва қанд пасайтирувчи препаратларни тўлиқ бекор қилишга эришилди. Глюкозага турғунлиги бузилан беморларнинг хаммасида қондаги қанд миқдори ишончли камайди ва меъёрий кўрсаткичларгача пасайди ($p < 0,001$). Липид алмашинуви таҳлил қилинганда, умумий холестерин, триглицеридлар, зичлиги паст липопротеидлар миқдорининг ишончли пасайиши ($p < 0,001$) ва зичлиги паст липопротеидлар миқдорининг ишончли ортиши ($p < 0,001$) кузатилди.

3. Эндотелиал тизим ҳолатини баҳолашда жарроҳлик амалиётидан олдин ва кейин текширилган қон томир хужайраларининг адгезия молекуласи-1, пурин доменини сақловчи *Nod* га ўхшаш рецептор-3 ва C-реактив оқсил кўрсаткичларини 12 ойдан кейин ишончли пасайиши ($p < 0,001$) эндотелийда яллиғланиш жараёнини камайишидан далолат беради. Бу кўрсаткичларни эрта босқичларда бартараф этиш атеросклеротик юрак-қон томир касалликларини олдини олишга имкон беради.

4. Калькулятор ёрдамида юрак-қон томир касалликларининг хавфи баҳоланганда, амалиётдан олдин юқори хавф гуруҳида бўлган 14% беморларнинг барчаси ўрта хавф гуруҳига, ўрта хавф гуруҳида бўлган 86% беморлардан 29% и паст хавф гуруҳига ўтди, яъни юрак-қон томир

касаликлари хавфи ишончли пасайди ($p < 0,05$). SCORE шкаласи орқали баҳоланганда эса, юқори хавф гуруҳидаги 7% беморларнинг барчаси ўрта хавф гуруҳига, ўрта хавф гуруҳидаги 7% бемор паст хавф гуруҳига ўтди ва уларнинг сони 33% гача ишончли ортди ($p < 0,05$). SCORE-2 калькулятори натижаларига кўра эса, амалиётдан олдин хавф юқори бўлган 8% беморларнинг барчаси хавф ўрта гуруҳига ўтди. Хар уччала калькулятор натижаларига кўра, жарроҳлик амалиётдан олдин юқори хавф даражасига эга беморларнинг барчаси амалиётдан кейин ўрта хавф гуруҳига ўтди ва юқори хавфга эга беморлар сони амалиётдан 12 ойдан кейин кузатилмади.

АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР

1. Метаболик жарроҳлик юрак-қон томир касалликлари хавф омиллари, жумладан ТВИ, БА, АГ, гипергликемия ва дислипидемияни тез, турғун ва самарали бартараф этиши сабабли, метаболик бузилишлари бўлган, юрак-қон томир касалликлари хавфи юқори беморларга семизликни жарроҳлик усуллари билан даволаш тавсия этилади.

2. Артериал гипертензия ва дислипидемия каби юрак-қон томир касалликлари хавф омиллари бартараф этилган беморларда гипотензив ва гиполипидемик дори воситаларини миқдорини назорат қилиш ёки уларни қўллашни бекор қилиш тавсия этилади.

3. Қандли диабет 2-турини ремиссияси кузатилган беморларда қанд пасайтирувчи дори воситаларини миқдорини назорат қилиш ёки уларни қўллашни бекор қилиш тавсия этилади.

4. “Семизлик билан касалланган беморларда бариатрик операциялардан олдин ва кейин юрак-қон томир касалликлари хавфини баҳолаш калькулятори,, ёрдамида юрак-қон томир касалликлари хавфини баҳолаш ва хавф даражасига қараб семизликни даволаш турини танлаш тавсия этилади.

Фойдаланилган адабиётлар рўйхати

1. Ахмедов В.А., Шевченко А.С., Исаева А.С. Современные взгляды на факторы возникновения и прогрессирования атеросклероза // РМЖ. Мед. Обозр. - 2019.- Т. 1, № II. - С. 57-62.
2. Бондаренко И.З., Бутрова С.А., Гончаров Н.П. и др. Лечение морбидного ожирения. Национальные клинические рекомендации // Ожирение и метаболизм. - 2018.- Т. 1, № 1. С. 53-70.
3. Волкова А.Р., Фишман М.Б., Семикова Г.В. Динамика массы тела и сопутствующих состояний у пациентов с ожирением после выполнения бариатрических вмешательств // Эндокринная хирургия. - 2019.- Т. 13, № 14.- С. 175-182.
4. Глушевска А., Григлевска, Б., Ревюк К. и др. Структура и функция артерий, ее кратковременные и долгосрочные изменения после бариатрической хирургии // Физиол. Фармакол. – 2019. – Т. 70, - С. 909 – 916.
5. Дедов И.И., Мокрышева Н.Г., Мельниченко Г.А. и др. Клинические рекомендации // Российская ассоциация эндокринологов. - 2020. — С.43.
6. Дедов И.И., Шестакова М.В., Мельниченко Г.А. и др. Междисциплинарные клинические рекомендации "Лечение ожирения и сопутствующих заболеваний" // Ожирение и метаболизм. — 2021. — Т. 18, №1. — С. 5-99.
7. Дедов И.И., Ткачук В.А., Гусев Н.Б. и др. Сахарный диабет 2 типа и метаболический синдром: молекулярные механизмы, ключевые сигнальные пути и определение биомаркеров для новых лекарственных препаратов // Сахарный диабет. - 2018. — Т. 21, №5. — С. 364-375.
8. Жито А.В., Беленков Ю.Н., Привалова Е.В. и др. Структурные нарушения микроциркуляции у пациентов с ИБС в сочетании с СД 2-го типа и без него // Матер. XXII Научно-практической конференции «Российская наука в современном мире».- 2019.

9. Жито А.В., Юсупова А.О., Привалова Е.В., и др. Маркеры эндотелиальной дисфункции: Е-селектин, эндотелин-1 и фактор фон Виллебранда у пациентов с ишемической болезнью сердца, в том числе, в сочетании с сахарным диабетом 2 типа // Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии.- 2019.- Т. 15, № 6. – С. 892-899.
10. Заковряшина И.Н., Хаишева Л.А., Шлык С.В. и др. Изучение молекул сосудистой адгезии 1-го типа у пациентов с острым инфарктом миокарда с подъёмом сегмента ST при разной массе тела // Южно - Рос. журн. терапевт.-2021.- Т. 2, № 4. - С. 43-48.
11. Корой П.В., Сляднев С.А., Ягода А.В. Взаимосвязь метаболического синдрома с молекулами адгезии при неалкогольной жировой болезни печени // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2020. - Т. 15, № 1. - 23-27.
12. Мазурина Н.В. Экзогенно-конституциональное ожирение: клинические, гормональные и биохимические параметры персонализация лечения и мониторинга Дис.док. Мед.наук: 14.01.02 // Нац мед. исследовательский центр эндокринологии. -2019. – С.259.
13. Махмудов У., Хашимов Ш., Хайбуллина З. ва б. Эффективность лапароскопической рукавной резекции желудка и внутрижелудочного баллона в снижении заболеваний, ассоциированных с ожирением // Журнал вестник врача.- 2018. - Т. 1, № 3. С. 25–29.
14. Москалец О.В. Молекулы клеточной адгезии ICAM-1 и VCAM-1 при инфекционной патологии // Тихоокеанский медицинский журнал.- 2018. - Т. 2. С. 21-25.
15. Назиров Ф.Г., Хашимов Ш.Х., Махмудов У.М. ва б. Оценка риска ранних послеоперационных осложнений при лапароскопической рукавной резекции желудка и пути их профилактики // Клиническая медицина. - 2019. - С. 113-120.
16. Оспанов О.Б., Елеуов Г.А., Бекмурзинова Ф.К. Лечение метаболического синдрома методом бесстеплерного одноанастомозного

гастрошунтирования: рандомизированное клиническое исследование в сравнении со степлерной технологией // Ожирение и метаболизм. — 2019. — Т. 16, № 4. — С. 46-54.

17. Сергиенко В.Б., Аншелес А.А., Сергиенко И.В., и др. Взаимосвязь ожирения, уровня холестерина липопротеидов низкой плотности и перфузии миокарда у пациентов с факторами риска без сердечно-сосудистых заболеваний атеросклеротического генеза // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2021. – Т. 20, № 2. - С. 41-49.
18. Хашимов Ш.Х., Хайбуллина З.Р., Махмудов У.М. ва б. Воспаление при морбидном ожирении – эффективность хирургического лечения // Межд. журнал прикладных и фундаментальных иссл. - 2016. – Т. 11, № 3 – С. 468-472.
19. ADA. Standarts of medical care in diabetes-2019. // Diabetes Care.- 2019. - Vol. 24, № 1. - P.1-187.
20. Adams T.D, Davidson L.E, Litwin S.E., et al. Weight and Metabolic Outcomes Years after Gastric Bypass // N. Engl. J. Med. – 2017. – Vol. 377. - P. 1143-1155.
21. Ahmed R.A., Rickards G., Coniglio D., et al. Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and its early effect on blood pressure // Obes. Surg.- 2009. - Vol. 19, № 1. P. 845-849.
22. Aminian A. The choice of bariatric procedure in patients with diabetes type 2 diabetes: a choice between gastric bypass by the Roux-an-Y method or sleeve resection of the stomach // Surg. Obes. Relat. Dis. – 2020. - Vol. 16, № 2. P. 332-339.
23. Askarpour M., Khani D., Sheikhi A., et al. Effect of Bariatric Surgery on Serum Inflammatory Factors of Obese Patients: a Systematic Review and Meta-Analysis // Obes. Surg. – 2019. – Vol. 29. P. 2631-2647.

24. Bacci V., Basso M.S., Greco F., et al. Modifications of metabolic and cardiovascular risk factors after weight loss induced by laparoscopic gastric banding // *Obes. Surg.* – 2002. – Vol. 12. P. 77-82.
25. Batsis J.A., Sarr M.G., Collazo-Clavell M.L., et al. Cardiovascular risk after bariatric surgery for obesity // *Am. J. Cardiol.* – 2008. – Vol.102. P. 930-937.
26. Bizri E.I., Batsis J.A. Linking epidemiology and molecular mechanisms in sarcopenic obesity in populations // *Proc. Nutr. Soc.* – 2020. Vol. 79, № 4. P. 448-456.
27. Blanc S.L., Coulombe F., Bertrand O.F. et al. Hypertriglyceridemic waist: a simple marker of high-risk atherosclerosis features associated with excess visceral adiposity/ectopic // *Journal of the American Heart Association.* - 2018.- Vol. 1. - P. 15.
28. Blanco D.G., Funes D.R., Giambartolomei G. et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy versus Roux-en-Y gastric bypass in cardiovascular risk reduction: A match control study // *Surg. Obes. Relat. Dis.* – 2019. - Vol 15. - P. 14-20.
29. Bray G.A., Frühbeck G., Ryan D.H., Wilding J.P.H. Management of obesity.// *Lancet.* – 2016. – Vol. 387, № 10031.1947-1956.
30. Buchwald H., Estok R., Farbach K. et al. Mortality trends in bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis // *Surgery.* – 2007. Vol. 142, №4. – P. 621-635.
31. Buchwald H., Estok R., Farbach K. et al. Weight and type of type 2 diabetes after bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *Am. J. Med.* - 2009. Vol 122, № 3. P. 248-256.
32. Buchwald H, Varco R. // *Metabolic surgery.* – 1978. – P. 69-79
33. Cheng L., Wang J., Dai H., et al. Brown and beige adipose tissue: a novel therapeutic strategy for obesity and type 2 diabetes mellitus // *Adipocyte.* – 2021. Vol. 10, № 1. P. 48-65.
34. Cuspidi C., Rescaldani M., Tadic M., et al. Effects of bariatric surgery on cardiac structure and function: a systematic review and meta-analysis // *Am. J. Hypertens.* – 2014. – Vol. 27, №2. – P. 146-156.

35. Dantas W.S., Gil S., Murai I.H. et al. Reversal of Improved Endothelial Function After Bariatric Surgery Is Mitigated by Exercise Training // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2018. – Vol. 72, № 18. P. 2278-2279.
36. Després J.P. Body fat distribution and risk of cardiovascular disease: an update // *Circulation.* - 2012. - Vol.126. -P. 1301-1313.
37. Domenico D.M., Pinto F., Quagliuolo L., et al. The Role of Oxidative Stress and Hormones in Controlling Obesity // *Front. Endocrinol.* – 2019. - Vol. 10, № 3. P. 58-65.
38. Dorresteijn J.A.N., Visseren F.L.J., Spiering W., et al. Mechanisms linking obesity to hypertension // *Obes. Rev.*- 2012. - Vol. 13, №1. – P. 17-26.
39. Dyer A.R., Elliott P., Shipley M.. Body mass index versus height and weight in relation to blood pressure. Findings for the 10,079 persons in the INTERSALT Study // *Am. J. Epidemiol.* – 1990. – Vol. 131, № 4. P. 589-596.
40. Ebadinejad A., Shahshahani M., Hosseinpanah F., et al. Comparison of hypertension remission and relapse after sleeve gastrectomy and one-anastomosis gastric bypass: a prospective cohort study // *Hypertension Research.* - 2023.-Vol. 46. P.1287–1296
41. Egan M.B., Zhao Y., Axon N., et al. Uncontrolled and Apparent Treatment Resistant Hypertension in the U.S. 1988–2008 // *Circulation.* - 2011.- Vol. 124, № 9. -P. 1046–1058.
42. Eisenberg D., Shikora S.A., Aarts E., et al. 2022 American Society for Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS) and International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO): Indications for Metabolic and Bariatric Surgery // *Surg. Obes. Relat. Dis.*- 2022.- Vol.18, № 12.-P.1345-1356.
43. Fried M., Yumuk V., Oppert J. et al. Interdisciplinary European guidelines on metabolic and bariatric surgery. International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders – European Chapter (IFSO – EC) and European Association for the Study of Obesity (EASO) // *Obes. Surg.* – 2014. – Vol. 24, № 1. P. 42–55.

44. Friedman G.D., Cutter G.R., Donahue R.P., et al. CARDIA: study design, recruitment, and some characteristics of the examined subjects // *J. Clin. Epidemiol.* – 1988. – Vol. 41. P. 1105-1116.
45. Garvey W.T., Mechanick J.I., Brett E.M., et al. Reviewers of the AACE/ACE Obesity Clinical Practice Guidelines. American association of clinical endocrinologists and American college of endocrinology comprehensive clinical practice guidelines for medical care of patients with obesity // *Endocr. Pract.* – 2016. Vol. 22, № 3. P. 1-203.
46. Garza C.A., Pellikka P.A., Somers V.K., et al. Structural and functional changes in left and right ventricles after major weight loss following bariatric surgery for morbid obesity // *Am. J. Cardiol.* – 2010. - Vol. 105, №4. – P. 550-556.
47. Global Burden of Disease (2017). Risk Factor Collaborators. Global, regional, and national comparative risk assessment of 84 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks for 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the // *Lancet.* -2018.- Vol. 392. - P. 1923-1994.
48. Gebhart A., Young M., Villamere J., et al. Changes in high-sensitivity C-reactive protein levels after laparoscopic gastric stapling procedures versus laparoscopic gastric banding // *Am. Surg.* – 2014. - Vol. 80. - P. 1044-1048.
49. Gero D., Favre L., Allemann P., et al. Laparoscopic Roux-En-Y Gastric Bypass Improves Lipid Profile and Decreases Cardiovascular Risk: a 5-Year Longitudinal Cohort Study of 1048 Patients // *Obes. Surg.* – 2018. - Vol. 28. - P. 805-811.
50. Gesta S., Tseng Y.H., Kan C.R. The evolutionary origin of fat: tracking obesity to its source // *Cell.* – 2007. - Vol 131. - P. 242–256.
51. Global Burden of Disease (2019). – URL: <https://ourworldindata.org/obesity>.
52. Gutierrez-Blanco D, Funes-Romero D, Madiraju S. et al. Reduction of Framingham BMI score after rapid weight loss in severely obese subjects undergoing sleeve gastrectomy: a single institution experience // *Surg. Endosc.* – 2018. - Vol. 32, № 3. - P. 1248-1254.

53. Gutzwiller J.P., Tschopp S., Bock A., et al. Glucagon-like peptide-1 induces natriuresis in healthy subjects and in insulin-resistant obese men // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* - 2004. - Vol. 6. - P. 3055-3061.
54. Hartz A.J., Rupley D.C.Jr., Kalkhoff R.D., Rimm A.A. Relationship of obesity to diabetes: influence of obesity level and body fat distribution // *Prev. Med.* – 1983. - Vol. 12. - P. 351–357.
55. Hayoz C., Hermann Th., Raptis D.A. Comparison of metabolic outcomes in patients undergoing laparoscopic roux-en-Y gastric bypass versus sleeve gastrectomy - a systematic review and meta-analysis of random // *Swiss. Med. Wkly.* - 2018. - Vol. 5, №148.
56. Heffron S.P., Parikh A., Volodarskiy A. et al. Changes in Lipid Profile of Obese Patients Following Contemporary Bariatric Surgery: A Meta-Analysis // *Am. J. Med.* – 2016. – Vol. 129, № 9. – P. 952-959.
57. Hierons S.J., Abbas K., Sobczak A.I.S. et al. Changes in plasma free fatty acids in obese patients before and after bariatric surgery highlight alterations in lipid metabolism // *Sci. Rep.* - 2022. – Vol. 12. – P.15337
58. Honka H., Koffert J., Hannukainen J.C. et al. The Effects of Bariatric Surgery on Pancreatic Lipid Metabolism and Blood Flow // *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* - 2015. - Vol. 100, № 5. - P. 2015–2023.
59. Horgami Z., Shoar S., Saber A.A., etc. Results of bariatric surgery in comparison with drug treatment of type 2 diabetes mellitus: meta-analysis of randomized controlled trials // *WTO Surgery.* – 2019. - Vol. 29, № 3. – P. 964-974.
60. Ikramuddin S., Korner J., Lee W.-J. et al. Gastric bypass by the Roux-en-Y method in comparison with intensive medical treatment for the control of type 2 diabetes, hypertension and hyperlipidemia // *JAMA.* – 2013. - Vol. 309, № 21. - P. 2240-2249.
61. Ikramuddin S., Korner J., Lee W.-J. et al. Lifestyle changes and drug treatment with vs without gastric bypass by the Roux-en-Y method and control of hemoglobin A1c, LDL cholesterol and systolic blood pressure for 5 years in the study "Diabetes Surgery" // *JAMA.* – 2018. – Vol. 319, № 3. – P. 266-278.

62. Jih J, Mukherjea A, Vittinghoff E, et al. Using appropriate body mass index cut points for overweight and obesity among Asian Americans // *Prev. Med.* – 2014. – Vol.65. – P. 1-6.
63. Kashtalap V., Fedorova N., German A., et al. Lipid metabolism disorders in myocardial infarction patients with preserved left ventricular ejection fraction depending on the presence of obesity // *Atherosclerosis.* - 2018. - Vol. 275. -P. 247-248.
64. Kremen A.J., Linner J.H., Nelson C.H.. An experimental evaluation of the nutritional importance of proximal and distal small intestine // *Ann. Surg.* – 1954 – Vol. 140, № 3. – P. 439.
65. Kunutsor S.K., Bakker S.J.L., Dullaart R.P.F., Soluble Vascular Cell Adhesion Molecules May be Protective of Future Cardiovascular Disease Risk: Findings from the PREVEND Prospective Cohort Study // *J.Atheroscler. Thromb.* - 2017. – Vol. 24, №8. - P. 804-818.
66. Kurnicka K., Domienik-Karłowicz J., Lichodziejewska B., et al. Improvement of left ventricular diastolic function and left heart morphology in young women with morbid obesity six months after bariatric surgery // *Cardiol. J.* – 2018. – Vol. 25, №1. - P. 97-105.
67. Laferrer B., Heshka C., Van K., etc. Incretin levels and the effect increase markedly 1 month after gastric bypass surgery using the Ru-an-i method in patients with obesity and type 2 diabetes mellitus // *Diabetes treatment.* – 2007. – Vol. 30, № 7. – P. 1709-1716.
68. Largent J.A., Vasey J., Bessonova L., et al. Reduction in Framingham risk of cardiovascular disease in obese patients undergoing laparoscopic adjustable gastric banding // *Adv. Ther.* – 2013. - Vol. 30. – P. 684-696.
69. Look AHEAD Research Group . Eight-year weight losses with an intensive lifestyle intervention: the look AHEAD study // *Obesity (Silver Spring)* – 2014. – Vol. 22. – P. 5-13.
70. Ludwig D.S., Ebbeling C.B. Weight-Loss Maintenance — Mind over Matter? // *N. Engl. J. Med.* – 2010. Vol. 363, № 22. P. 2159-2161.

71. Lupoli R., Minno D., Guidone C. et al. Effects of bariatric surgery on markers of subclinical atherosclerosis and endothelial function: a meta-analysis of literature studies // *Int. J. Obes.* – 2016. – Vol. 40, № 3. - P. 395-402.
72. Mason E., Ito S. Gastric bypass surgery in obesity // *Surgical clinics north of Am.* 1967. – Vol. 47, № 6. - P. 1345-1351.
73. McKee A.M., Morley J.E. Obesity in the Elderly // *Endotext*. South Dartmouth (MA) – 2021.
74. Mingrone G., Panunzi S., De Gaetano A, et al. Bariatric-metabolic surgery versus conventional medical treatment in obese patients with type 2 diabetes: 5 year follow-up of an open-label, single-centre, randomised controlled trial // *Lancet*. – 2015. - Vol. 386. – P. 964-973.
75. Mingrone G., Panunzi S., Gaetano A. Bariatric surgery versus conventional medical therapy for type 2 diabetes // *N Engl J Med*. 2012 Apr 26;366(17):1577-85
76. Misra A., Jayawardena R., Anoop S. Obesity in South Asia: Phenotype, Morbidities, and Mitigation // *Curr. Obes. Rep.* – 2019. – Vol. 8, № 1. – P. 43-52.
77. Moriconi D., Manca M.L., Anselmino M. Predictors of type 2 diabetes relapse after Roux-en-Y Gastric Bypass: A ten-year follow-up study // *Diabetes Metab.* - 2022. - Vol. 48, №1. - P. 83-96.
78. Moritz E., Dadson P., Saukko E., et al. Renal Sinus Fat Is Expanded in Patients with Obesity and/or Hypertension and Reduced by Bariatric Surgery Associated with Hypertension Remission // *J. Metabolites*.- 2022.- Vol. 12, №7. – P. 1-12
79. Nam G.E., Park H.S. Perspective on Diagnostic Criteria for Obesity and Abdominal Obesity in Korean Adults // *J. Obes. Metab. Syndr.* – 2018. Vol. 27, № 3. – P. 134-142.
80. Neeland I.J., Ross R., Després J.P., et al. Visceral and ectopic fat, atherosclerosis, and cardiometabolic disease: a position statement // *Lancet Diabetes Endocrinol.* – 2019. – Vol. 7. – P. 715-725.

81. Ng M, Fleming T, Robinson M, et al. Summary of Revisions: Standards of Medical Care in Diabetes — 2022 // *Diabetes Care*. – 2022. - Vol. 45, № 1. – P. 4-7.
82. Nishida C., Barba C., Cavalli-Sforza T., et al. Appropriate body mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies // *Lancet*. – 2004. – Vol. 363, № 9403. – P. 157-163.
83. Osadchuk A.M., Loranskaya I.D., Osadchuk M.A. Obesity and cancer. Two sides of the same problem // *Preventive medicine*. — 2021. — Vol. 24, № 8. — P. 95-100.
84. Pan W.H., Yeh W.T. How to define obesity? Evidence-based multiple action points for public awareness, screening, and treatment: an extension of Asian-Pacific recommendations // *Asia Pac. J. Clin. Nutr.* - 2008.
85. Panuganti K.K., Nguyen M., Kshirsagar R.K. Obesity // *StatPearls Publishing*. - 2023. - P.1-17.
86. Payne J.H., DeWind L.T., Commons R.R. Metabolic observations in patients with jejunocolic shunts // *Am. J. Surg.* – 1963. – Vol.106, № 2. – P. 273-289.
87. Piercy K.L., Troiano R.P. Physical Activity Guidelines for Americans From the US Department of Health and Human Services // *Circ. Cardiovasc. Qual. Outcomes*. – 2018. – Vol. 11.
88. Pori U.J., McDonald K.G., Flickinger E.G., etc. Is type II diabetes mellitus (NIDDM) a surgical disease? *Ann Surg*, 1992; 215(6): 633-643.
89. Pori U.J., Swanson M.S., McDonald K.G., etc. Who would have thought? the operation turns out to be the most effective method of treatment diabetes mellitus in adults. *Ann. Surg*, 1995; 222(3): 339-352.
90. Ralph P., Bettina K.W., Thomas P. et al. Effect of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy vs Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass on Weight Loss in Patients With Morbid Obesity: The SM-BOSS Randomized Clinical Trial // *JAMA*. – 2018. – Vol. 319, № 3. – P. 255-265.

91. Rebelos E., Moriconi D., Scalese M., et al. Impact of Postprandial Hypoglycemia on Weight Loss After Bariatric Surgery // *Obes. Surg.* - 2020.- Vol. 30, № 6. - P. 2266-2273.
92. Riaz H., Khan M.S., Siddiqi T.J., et al. Association between obesity and cardiovascular outcomes // *JAMA Netw. Open.* - 2018. - Vol. 1. - P. 1-9.
93. Rubino F., Nathan D.M., Eckel R.H., et al. 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.- Vol. 39, № 6. – P. 861-877.
94. Ruze R., Liu T., Zou X., et al. Obesity and type 2 diabetes mellitus: connections in epidemiology, pathogenesis, and treatments // *Front. Endocrinol.* - 2023. - Vol.14. - P. 1-23.
95. Schauer P.R., Bhatt D.L., Kirwan J.P. et al . Bariatric surgery in comparison with intensive drug therapy for diabetes — results for 5 years // *In. English J. Med.* – 2017. – Vol. 376, № 7. – P. 641-651
96. Schiavon C.A., Bersch-Ferreira A.C., Santucci E.V. et al. Effects of Bariatric Surgery in Obese Patients With Hypertension. The GATEWAY Randomized Trial (Gastric Bypass to Treat Obese Patients With Steady Hypertension) // *Circulation.* – 2018. – Vol. 137. – P. 1132–1142.
97. Silva A., Carmo J., Hall J. Role of leptin and central nervous system melanocortins in obesity hypertension // *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.* - 2013. - Vol. 22, № 2. - P. 135-140.
98. Sjöström L. Review of the key results from the Swedish Obese Subjects (SOS) trial - a prospective controlled intervention study of bariatric surgery // *J. Intern. Med.* – 2013. – Vol. 273, № 3. – P. 219-234.
99. Stolberg C.R., Mundbjerg L.H., Funch-Jensen P., et al. Effects of gastric bypass surgery followed by supervised physical training on inflammation and endothelial function: A randomized controlled trial // *Atherosclerosis* – 2018. – Vol. 273. – P. 37-44.

100. Toolabi K., Sarkardeh M., Vasigh M., et al. Comparison of Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass and Laparoscopic Sleeve Gastrectomy on Weight Loss, Weight Regain, and Remission of Comorbidities: A 5 Years of Follow-up Study // *Obes. Surg.* - 2020. - Vol.30, № 2. - P.440-445.
101. Villarreal-Calderón J.R., Castillo E.C., Cuellar-Tamez R.X. et al. Reduced Th1 response is associated with lower glycolytic activity in activated peripheral blood mononuclear cells after metabolic and bariatric surgery // *J. Endocrinol. Invest.* – 2021. – Vol. 44, № 12. – P. 2819-2830.
102. Visseren F.L.J., Mach F., Smulders Y.M. et al. 2021 Рекомендации ESC по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в клинической практике // *Российский кардиологический журнал.* – 2022. – Vol. 27, № 7. – P. 5155.
103. World Health Organization. Obesity and overweight. (as of March 10, 2019).
104. Wu H., Ballantyne Ch.M. Metabolic inflammation and insulin resistance in obesity // *Circ. Res.* – 2020. – Vol. 126, № 11. – P. 1549–1564.
105. Yayan J. Erythrocyte sedimentation rate as a marker for coronary heart disease // *Vasc. Health. Risk Manag.* – 2012. – Vol. 8. – P. 219-223.
106. Yamamoto H., Kishi T., Lee Ch.E., et al. Glucagon-like peptide-1-responsive catecholamine neurons in the area postrema link peripheral glucagon-like peptide-1 with central autonomic control sites // *J. Neurosci.* - 2003. - Vol. 23, № 7. - P. 2939-2946.