

УДК: 617.55-008.9-056.52-085-089.844-089.12

Комплексний підхід лікування пацієнтів з естетичною деформацією передньої черевної стінки з супутніми метаболічними порушеннями

Тодуров І. М., Плегуга О. І., Пиличук О. О., Гриневич А. А.

<https://doi.org/10.57105/2415-7252-2025-4-03>

Резюме

Глобальною проблемою охорони здоров'я ХХІ століття стало ожиріння, яке є невід'ємною складовою метаболічних порушень організму людини, які вкладаються в поняття метаболічного синдрому (МС). Переважна більшість означеної категорії населення має естетичну деформацію передньої черевної стінки та не задоволена своїм станом здоров'я і зовнішнім виглядом. Тому, в першу чергу такі пацієнти звертаються до пластичних хірургів з метою корекції черевної стінки, забуваючи про основну причину даного стану, а саме надлишкову масу тіла та метаболічні порушення, що можуть негативно вплинути на результат лікування.

Сучасні консервативні підходи до лікування ожиріння та МС, такі як дієтотерапія, модифікація способу життя та медикаментозна терапія демонструють хороші короткострокові результати, однак в довготривалій перспективі, особливо у пацієнтів значним надлишком маси тіла та тяжкими метаболічними порушеннями, їх ефективність може бути недостатня.

Баріатричні втручання, а за сучасною номенклатурою метаболічні операції, такі як рукавна резекція шлунку та шунтування шлунку за Ру, є найефективнішими методами лікування ожиріння та МС, що підкреслює їх важливість в лікуванні даної проблеми.

Так, тільки після застосування консервативних чи хірургічних методів лікування, при досягненні задовільного результату зниження маси тіла та компенсації чи покращення перебігу МС пацієнтам з естетичною деформацією передньої черевної стінки, через надлишкову шкіру і змінену форму живота, слід розглядати естетичну хірургічну корекцію — абдомінопластику.

Отже, комплексний підхід лікування пацієнтів з естетичною деформацією передньої черевної стінки з супутнім МС полягає в першочерговому консервативному чи хірургічному зниженні маси тіла пацієнта та компенсації чи покращенні перебігу метаболічних порушень, з наступним виконанням пластично-реконструктивного втручання. Цей підхід забезпечує мінімальний ризик розвитку післяопераційних ускладнень після абдомінопластики, максимальну ефективність та безпеку, що в результаті призводить до значного покращення якості життя, фізичного та психологічного стану пацієнтів.

Ключові слова: комплексний підхід, естетична деформація, передня черевна стінка, метаболічний синдром, ожиріння, баріатрична операція, комбінована абдомінопластика.

Тодуров І. М., проф., д. м. н.

Державна наукова установа «Центр інноваційних медичних технологій НАН України», м. Київ, Україна
<https://orcid.org/0000-0001-6170-6056>

Плегуга О. І., к. м. н.

Державна наукова установа «Центр інноваційних медичних технологій НАН України», м. Київ, Україна
<https://orcid.org/0000-0002-5695-6111>

Пиличук О. О.

Державна наукова установа «Центр інноваційних медичних технологій НАН України», м. Київ, Україна

Гриневич А. А.

Державна наукова установа «Центр інноваційних медичних технологій НАН України», м. Київ, Україна
<https://orcid.org/0000-0001-5307-7122>

Актуальність

Актуальність дослідження комплексного підходу до лікування пацієнтів з естетичними деформаціями передньої черевної стінки зумовлена стійкою тенденцією до зростання попиту на оперативні втручання з їх корекції. Це, зокрема, є наслідком світової епідемії ожиріння, яка, за даними ВООЗ, досягла рекордних рівнів, що створює додаткове навантаження на систему охорони здоров'я та значно збільшує кількість пацієнтів, які потребують пластично-реконструктивного втручання [1].

Пацієнти з ожирінням часто мають супутні захворювання, зокрема метаболічний синдром (МС), серцево-судинні захворювання, діабет, порушення дихання, а також недостатню або сповільнену репаративну відповідь [2].

Це ускладнює не тільки саму операцію, але й процес реабілітації, збільшуючи ризики ускладнень, таких як інфекції, тромбоемболічні явища, а також порушення загоєння ранових поверхонь [3]. Тому, до пацієнтів з ожирінням та МС необхідно підходити з особливою увагою, що включає ретельну оцінку загального стану здоров'я та супутніх захворювань, а також визначення тактики подальшого лікування. Найкращих результатів можна досягти тільки за умови комплексного підходу, який включає як консервативне так і хірургічне лікування ожиріння з МС та супутніх захворювань, з наступним виконанням пластично-реконструктивного етапу за потреби. Цей підхід дозволяє знизити ризики ускладнень та забезпечити найкращі естетичні та функціональні результати корекції передньої черевної стінки [4].

Сучасна пластична хірургія пропонує широкий спектр реконструктивних методик. Однак вибір оптимального методу має ґрунтуватися не лише на вираженості деформації, а й на загальному стані пацієнта, його метаболізму, ризиках післяопераційних ускладнень. У зв'язку з цим інтеграція новітніх медичних технологій, індивідуалізований підхід та міждисциплінарна взаємодія (хірургів, ендокринологів, дієтологів) є ключовими факторами для досягнення опти-

мального функціонального та естетичного результату [5].

Задоволеність пацієнтів результатами лікування ожиріння та МС значною мірою визначається не тільки ступенем зниження маси тіла, а й покращенням якості життя, відновленням фізичної активності, підвищенням самооцінки та покращенням зовнішнього вигляду. Дослідження підтверджують, що поєднання баріатричної хірургії з подальшими пластично-реконструктивними втручаннями, зокрема абдомінопластикою, значно підвищує рівень задоволеності пацієнтів у порівнянні з однією лише втра-тою маси тіла [6]. У пацієнтів, які пройшли реконструктивні операції після схуднення, частіше фіксується позитивна динаміка психоемоційного стану, зниження рівня депресії та тривоги, а також стабільніші результати контролю маси тіла в довгостроковій перспективі [7]. У цьому контексті міждисциплінарний підхід, що враховує як медичні, так і психосоціальні аспекти, є вирішальним для досягнення високого рівня задоволеності.

Таким чином, розробка комплексного підходу до лікування пацієнтів з естетичними деформаціями передньої черевної стінки, особливо серед осіб з ожирінням, є надзвичайно актуальним для забезпечення оптимальних результатів хірургічних втручань і мінімізації ризиків ускладнень.

Мета дослідження

Проаналізувати наукові джерела щодо комплексного підходу до лікування пацієнтів з естетичною деформацією передньої черевної стінки з урахуванням супутнього метаболічного синдрому, з метою оцінки його впливу на загальні, естетичні результати та якості життя пацієнтів.

Епідемія ожиріння продовжує стрімко поширюватися у світі. Станом на сьогодні понад 2 мільярди людей страждають від цієї проблеми. Згідно з даними The Global Burden of Disease Group за 2017 рік, з 1980 року поширеність ожиріння зросла вдвічі у понад 70 країнах і продовжує збільшуватися в більшості інших. Особливо критичною є ситуація серед дітей. Як зазначає UNICEF у

тому ж звіті за 2017 рік, за останні 15 років суттєвого прогресу у боротьбі з надмірною вагою серед молодшого населення досягнуто не було [8]. Згідно з прогностичними моделями, до 2030 року рівень ожиріння серед дорослого населення може сягнути близько 42 % [9]. Такий швидкий темп поширення є тривожним сигналом, який вимагає рішучих дій для зменшення впливу цієї проблеми на здоров'я населення.

Надмірна маса тіла суттєво підвищує ризик розвитку численних захворювань, серед яких діабет, артеріальна гіпертензія (АГ), інсульт, дисліпідемія, апное сну, онкологічні захворювання, неалкогольний стеатогепатит та інші серйозні патології. За даними ВООЗ, 44 % випадків цукрового діабету (ЦД) 2-го типу та 23 % випадків ішемічної хвороби серця (ІХС) безпосередньо пов'язані з надмірною масою тіла та ожирінням. У більшості європейських країн ці стани є причиною близько 80 % випадків ЦД 2-го типу, 35 % ІХС та 55 % АГ серед дорослого населення.

Крім того, надмірна маса тіла сприяє розвитку таких захворювань, як остеоартрит, респіраторні порушення, хвороби жовчного міхура, безпліддя та психосоціальні розлади, які значно знижують тривалість і якість життя. Ці стани часто призводять до інвалідизації, втрати працездатності та значного навантаження на систему охорони здоров'я [10].

Естетичні деформації передньої черевної стінки є невід'ємною проблемою серед пацієнтів з ожирінням та МС. Вона може проявлятися у вигляді надлишкової шкіри, підшкірної жирової клітковини, ослаблення м'язового каркасу черевної стінки та діастазу прямих м'язів живота. Пацієнти звертаються до хірургів для вирішення цих естетичних та функціональних проблем, проте наявність ожиріння та МС підвищують ризики можливих ускладнень, тому як наслідок пацієнти потребують принципово іншого підходу до лікування даної патології [11].

Абдомінопластика, або пластика передньої черевної стінки, є популярною операцією в хірургії, спрямованою на покращення контурів тіла. За даними Міжнародного товариства естетичної пластичної хірургії (ISAPS) за 2018 рік, дана операція посідає

четверте місце серед усіх пластичних операцій у світі [12].

Потрібно зазначити, що абдомінопластика є досить травматичним втручанням, яке може супроводжуватися різними ускладненнями. Їх розвиток зумовлений значною мобілізацією шкірно-жирового клаптя, наявністю супутніх соматичних патологій, зокрема МС, а також індивідуальними реактивними особливостями організму та змінами деяких показників гомеостазу в післяопераційний період [13]. Це зумовлює вищу летальність, а також потребу в ретельній передопераційній підготовці, особливому підході до анестезії, техніки операції та ведення післяопераційного періоду.

Як зазначають дослідники, частота післяопераційних ускладнень у пацієнтів із ожирінням та супутнім МС у 3–4 рази вища, ніж у осіб із нормальною масою тіла, і становить 34,2–67 %. Летальність у таких пацієнтів також вища у 3 рази (4,3–9,2 % проти 2,7 %).

Частота післяопераційних ранових ускладнень є доволі варіабельною та залежить як від підходів до хірургічного втручання, так і від критеріїв їх оцінювання. Щодо структури ускладнень, на думку різних авторів, найбільшу частку займають місцеві запальні ранові процеси, включаючи утворення сером, інфільтратів та нагноєння операційних ран.

Серед загальнохірургічних ускладнень чільне місце займають легеневі порушення, зокрема ателектази та післяопераційна пневмонія, які виникають найчастіше. Перебіг післяопераційного періоду також може ускладнюватися серцево-судинними подіями, особливо у пацієнтів із супутньою кардіоваскулярною патологією [14]. Окрім цього, нерідко спостерігається скупчення значної кількості лімфатичної рідини в просторі між натягнутою шкірою та м'язовими структурами. Особливої уваги потребує процес формування рубця в ділянці пупка, оскільки можливе його надмірне рубцювання або деформація, що вимагає подальшої хірургічної корекції [15].

Тому дуже важливо всесторонньо обстежувати пацієнта. При зверненні пацієнта з ожирінням до хірурга виділяють п'ять про-

гностично значущих параметрів для оцінки стану. До них належать: індекс маси тіла (ІМТ), співвідношення об'єму талії до зросту (СОТЗ), співвідношення тригліцеридів до холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ТГ/ХЛПВЩ), продукт накопичення ліпідів (ПНЛ) та індекс вісцерального ожиріння (ІВЖ) [16].

Слід підкреслити, що МС є невід'ємною складовою патологічного стану при ожирінні. Відомий також як синдром Х або інсуліно-резистентність, МС визначається ВООЗ як комплекс порушень, що включає абдомінальне ожиріння, інсулінорезистентність, артеріальну гіпертензію та гіперліпідемію [17].

Поширеність МС становила 40,4 %, зокрема 32,5% серед чоловіків і 47,2 % серед жінок. У міру збільшення кількості компонентів МС (від 0 до 5) всі п'ять досліджуваних параметрів демонстрували виражену тенденцію до зростання в обох статях ($P < 0,001$). Аналіз робочих характеристик підтвердив високу прогностичну цінність усіх п'яти показників для діагностики МС. Оптимальні порогові значення показника нормованої лінійності (ПНЛ) становили 26,35 для чоловіків та 31,04 для жінок. Після корекції на потенційні конфаунди встановлено достовірний зв'язок між рівнем ПНЛ і ризиком розвитку МС у представників обох статей. Багатофакторний логістичний регресійний аналіз показав, що ймовірність наявності МС статистично значуще зростає зі збільшенням ПНЛ ($P < 0,001$) [18].

Етіологія МС є багатофакторною, включаючи поєднання генетичних, ендокринних, поведінкових та екологічних чинників. Перший чинник — це генетична схильність, відіграє значну роль у розвитку МС. Дослідження свідчать, що певні генетичні варіації можуть впливати на ризик цього стану, змінюючи метаболізм жирів і вуглеводів, а також гормональну регуляцію. Наприклад, мутації в генах FTO, PPARG та ADIPOQ пов'язані з підвищеним ризиком виникнення МС [19].

Другий чинник — це гормональні дисфункції, які становлять вагомий патобіологічний складову МС. Центральним механізмом виступає інсулінорезистентність — знижен-

ня чутливості периферичних тканин до інсуліну, що зумовлює хронічну гіперглікемію та подальші кардіометаболічні розлади [20]. Важливу роль відіграє й дисбаланс адипокінів: зниження рівня адипонектину та резистентність до лептину поглиблюють порушення арегуляції апетиту, ліпідного метаболізму та інсулінової чутливості [21].

Пов'язані з поведінкою чинники — низька фізична активність і висококалорійний раціон, багатий насиченими жирами та швидкими вуглеводами — визначають істотну частку популяційного ризику МС. Такий спосіб життя сприяє розвитку вісцерального ожиріння, яке розглядають як ключову ланку патогенезу цього мультифакторного стану [22]. Соціально-економічні детермінанти додатково модулюють ризик: обмежена доступність повноцінного харчування та можливостей для регулярної фізичної активності, характерні для низьких соціально-економічних груп, асоціюються з підвищеним споживанням високоперероблених продуктів, багатих на цукор і жир, що посилює схильність до метаболічних порушень [23].

Патогенез МС є складним, багатофакторним процесом, що включає взаємодію низки ключових механізмів. Провідною ланкою у розвитку МС вважається інсулінорезистентність — стан, за якого клітини-мішені втрачають чутливість до інсуліну, внаслідок чого порушується утилізація глюкози, що призводить до гіперглікемії. У відповідь на це підшлункова залоза компенсаторно підвищує секрецію інсуліну, що лише поглиблює метаболічні порушення та формує замкнене патологічне коло [24]. Важливим патогенетичним компонентом є абдомінальне ожиріння, при якому надлишок вісцеральної жирової тканини виконує роль активного ендокринного органа. Вона секретує широкий спектр біологічно активних речовин — адипокінів, цитокінів та гормонів, які дестабілізують обмінні процеси й сприяють хронічному системному запаленню [25]. Хронічне низькоінтенсивне запалення виступає ще одним ключовим елементом у патогенезі МС. Адипоцити та імунокомпетентні клітини жирової тканини продукують прозапальні цитокіни, зокрема фактор некрозу пухлин α

(TNF- α) та інтерлейкін-6 (IL-6), які сприяють розвитку системного запального фону, порушують чутливість до інсуліну та підтримують прогресування метаболічних змін [26].

Метаболічний синдром часто супроводжується дисліпідемією, що проявляється підвищенням рівня тригліцеридів та зниженням рівня холестерину ЛПВЩ. Цей ліпідний дисбаланс може сприяти розвитку атеросклерозу та збільшувати ризик серцево-судинних захворювань [27].

Для встановлення діагнозу МС необхідна наявність щонайменше трьох із п'яти клініко-лабораторних критеріїв, відповідно до рекомендацій провідних міжнародних організацій.

Фізикальні дані, зокрема об'єм талії, є важливим показником абдомінального ожиріння. За рекомендаціями Міжнародної асоціації з вивчення ожиріння (IASO), нормальні значення об'єму талії не повинні перевищувати 102 см для чоловіків і 88 см для жінок [28].

Індекс маси тіла розраховується як вага в кілограмах, поділена на квадрат зросту в метрах. Значення ІМТ понад 30 кг/м² вказує на ожиріння, яке є одним з основних компонентів метаболічного синдрому [29].

Інсулінорезистентність є ключовою ознакою метаболічного синдрому і може бути оцінена за допомогою кількох тестів. Глікемічний інтервал визначається шляхом вимірювання рівня глюкози натще в крові. Підвищення рівня глюкози натще (≥ 100 мг/дл) може свідчити про порушення глюкозного метаболізму [30].

Тест толерантності до глюкози проводиться шляхом перорального глюкозного навантаження (OGTT), де вимірюється рівень глюкози через 2 години після споживання 75 г глюкози. Рівень глюкози ≥ 140 мг/дл через 2 години вказує на глікемічні порушення [31].

Індекс НОМА-IR (Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance) розраховується як (глюкоза натще $\times$ інсулін натще) / 22.5. Значення більше 2,5–3 може вказувати на інсулінорезистентність [32].

Гіпертензія є частиною метаболічного синдрому і визначається на основі вимірювання артеріального тиску. Діагноз гіпер-

тензії ставиться при артеріальному тиску $\geq 130/85$ мм рт. ст. Високий тиск є важливим критерієм при оцінці МС [33].

Дисліпідемія включає підвищені рівні ліпідів у крові і є важливим компонентом МС. Підвищений рівень тригліцеридів ≥ 150 мг/дл і низький рівень холестерину ЛПВЩ < 40 мг/дл у чоловіків і < 50 мг/дл у жінок є важливими маркерами цього стану [34].

Підвищені рівні аспартатамінотрансферази (АСТ) та аланінамінотрансферази (АЛТ) можуть бути пов'язані з неалкогольним стеатогепатитом, який часто супроводжує МС [35].

Лікування МС є багатокомпонентним і потребує індивідуалізованого підходу, що відповідає складній патогенетичній природі цього стану. Попри певну варіативність терапевтичних стратегій, яка іноді може викликати труднощі у практикуючих лікарів та пацієнтів, сучасні підходи одночасно дають підстави для оптимізму. Консервативні заходи спрямовані на корекцію основних модифікованих факторів ризику — ожиріння, гіподинамії та атерогенної дієти.

Дієтотерапія передбачає обмеження добової калорійності раціону на 500–1000 ккал, що забезпечує поступову втрату маси тіла (близько 0,5 кг на тиждень) із досягненням цільового зниження на 7–10 % протягом 6–12 місяців. Рекомендовані нутритивні стратегії повинні відповідати критеріям Національної програми з освіти у сфері холестерину – Третьої групи з виявлення, оцінки та лікування високого рівня холестерину в крові у дорослих (National Cholesterol Education Program, Adult Treatment Panel III, NCEP ATP III): споживання холестерину — не більше 300 мг/добу, насичених жирів — до 7 % добової енергетичної цінності, загального жиру — 25–35 % калоражу.

Фармакотерапія ожиріння може бути доцільною як додатковий компонент лікування. Використання препаратів, таких як сибутрамін (анорексигенна дія) або орлістат (інгібітор ліпази), демонструє ефективність у зниженні маси тіла на 5–10 %, що є співмірним із результатами, досягнутими внаслідок модифікації способу життя. Водночас тривале застосування медикаментозних засобів

необхідне для підтримки досягнутих результатів і запобігання рецидиву надмірної маси тіла [36].

Хоча пероральні форми медикаментозної терапії продовжують широко застосовуватися в клінічній практиці, останніми роками зростає інтерес до ін'єкційних препаратів із високою метаболічною ефективністю. Особливу увагу привертають агоністи рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1 (ГПП-1), які відкривають нові терапевтичні можливості в лікуванні ожиріння та МС.

Семаглутид є представником групи агоністів рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1, які на сьогодні вважаються одними з найперспективніших засобів у фармакотерапії ожиріння та МС. Його механізм дії полягає у багатовекторному впливі на метаболічні процеси: препарат стимулює секрецію інсуліну у відповідь на підвищення рівня глюкози в крові, пригнічує секрецію глюкагону, сповільнює шлункове випорожнення та впливає на центральні механізми апетиту через дію на гіпоталамічні центри насичення, що сприяє зменшенню прийому їжі [37]. Незважаючи на клінічну ефективність, застосування семаглутиду має чіткі протипоказання, які необхідно враховувати перед початком терапії. До абсолютних протипоказань належить наявність в анамнезі медулярного раку щитоподібної залози або множинної ендокринної неоплазії типу 2 (MEN2), а також гіперчутливість до діючої речовини. Відносними обмеженнями є тяжка форма гастропарезу та перенесений панкреатит, оскільки такі стани можуть підвищити ризик ускладнень при застосуванні препарату [38].

Окрему увагу слід приділити так званому «rebound weight gain» — феномену повернення маси тіла після припинення терапії. Дані багатоцентрового дослідження STEP 4 свідчать, що після припинення введення семаглутиду пацієнти, які досягли середньої втрати маси тіла приблизно на 10%, протягом року відновили до двох третин втраченої маси тіла. Це вказує на те, що ефект препарату є значною мірою оборотним і потребує підтримуючих заходів після завершення курсу лікування [39].

Пацієнти з МС та морбідним ожирінням ($\text{ІМТ} >40 \text{ кг/м}^2$ або $>35 \text{ кг/м}^2$ із супутніми захворюваннями) можуть бути кандидатами на бariatричну хірургію [40].

Зі зростанням поширеності ожиріння в останні десятиліття збільшується популярність бariatричних операцій. Ці операції є ефективним методом зниження маси тіла для пацієнтів з важкими супутніми захворюваннями або для тих, у кого зміни способу життя не дали результатів.

Є декілька видів бariatричних втручань (рестриктивні та шунтуючі): шунтування шлунку за методом Roux-en-Y, рукавна резекція шлунку (РРШ), біліопанкреатичне шунтування з виключенням дванадцятипалої кишки (ДПК) [41].

Рекомендації Національного інституту здоров'я щодо бariatричної хірургії 1991 року передбачають, що метаболічна та бariatрична хірургія (МБХ) рекомендована особам з $\text{ІМТ} >35 \text{ кг/м}^2$, незалежно від наявності супутніх захворювань. Для осіб з метаболічними захворюваннями та $\text{ІМТ} 30\text{--}34,9 \text{ кг/м}^2$ також слід розглядати МБХ. Порогові значення ІМТ для населення Азії мають бути скориговані, визначаючи клінічне ожиріння з $\text{ІМТ} >25 \text{ кг/м}^2$, а для осіб з $\text{ІМТ} >27,5 \text{ кг/м}^2$ — пропонувати МБХ. Довгострокові результати МБХ підтверджують її безпеку та ефективність. Також варто розглядати МБХ для належним чином відібраних дітей та підлітків [42].

Методи бariatричної хірургії демонструють високу ефективність у компенсації компонентів МС, зокрема інсулінорезистентності, АГ, дисліпідемії та абдомінального ожиріння. Клінічні дослідження свідчать, що після оперативного втручання спостерігається значне покращення глікемічного контролю, зменшення потреби в антигіпертензивних та гіполіпідемічних засобах, а також ремісія ЦД 2-го типу у значної частини пацієнтів [43, 44].

За даними метааналізів, бariatрична хірургія забезпечує повну або часткову ремісію МС у 60–80 % випадків протягом перших трьох років після операції [45].

Метаболічна бariatрична хірургія чинить не лише виражений метаболічний, а й протизапальний ефект, що сприяє зниженню

загального кардіометаболічного ризику у довгостроковій перспективі. У зв'язку з цим МБХ розглядається як одна з найбільш ефективних терапевтичних стратегій для пацієнтів із метаболічним синдромом, особливо у випадках, коли консервативне лікування виявляється неефективним. У зв'язку з цим важливо зазначити, що ефективність баріатричних втручань безпосередньо залежить від характеру розвитку та ремоделювання білої жирової тканини (БЖТ). Саме спосіб, яким БЖТ адаптується до збільшення маси тіла, відіграє ключову роль у розвитку МС при ожирінні. Накопичення вісцерального жиру, на відміну від підшкірного, значно збільшує ймовірність інсулінорезистентності, тоді як розширення підшкірної жирової тканини може мати захисний ефект.

Патологічне ремоделювання білої жирової тканини, що характеризується гіпертрофією адипоцитів, хронічним низькоградусним запаленням і фіброзом, тісно асоціюється з розвитком інсулінорезистентності. Натомість у так званих «метаболічно здорових» осіб з ожирінням ремоделювання БЖТ відбувається за рахунок формування численних дрібних адипоцитів за умов низької інтенсивності запалення та мінімального фіброзу. Сучасні експериментальні та клінічні дослідження на моделях гризунів і за участі людей підтверджують, що здатність організму до адипогенезу — утворення нових жирових клітин — є критично важливим механізмом здорової адаптації жирової тканини до надлишку поживних речовин і відіграє ключову роль у зменшенні метаболічних ускладнень, пов'язаних з ожирінням [47].

Активна імунна відповідь в жировій тканині та її взаємозв'язок із перебігом ожиріння і метаболічного синдрому становлять одну з ключових тем сучасних патофізіологічних досліджень. Упродовж останніх десятиліть встановлено, що адипоцити не лише виконують роль енергетичного депо, а й функціонують як повноцінні ендокринні й імунологічно активні клітини. Подібно до макрофагів, вони здатні взаємодіяти з компонентами як вродженої, так і адаптивної імунної системи через секрецію адипокінів, прозапальних цитокінів, вивільнення екзо-

сом із ліпідами, гормонами та мікроРНК, а також шляхом безпосередніх клітинних контактів. У контексті ожиріння ці процеси значно посилюються, спричиняючи мета-запальні реакції, що, у свою чергу, сприяють розвитку інсулінорезистентності, дисліпідемії та формуванню метаболічного синдрому. До ключових клітин вродженого імунітету в БЖТ належать адипоцити, макрофаги, нейтрофіли та вроджені лімфоїдні клітини другого типу (ILC2s) [48].

У пацієнтів з ожирінням та МС спостерігається підвищення плазмової концентрації низки біологічно активних молекул, зокрема лептину, інгібітора активатора плазміногену-1, ретинол-зв'язуючого білка-4 (RBP-4), чемерину, сироваткового амілоїду А, С-реактивного білка (СРБ), інтерлейкінів-1, -6, -8, ліпополісахариду та фетуїну А (FetA). Водночас рівень адипонектину й оментину-1, навпаки, знижений. Подібні зміни виявлені й у секретії адипокінів підшкірною жировою тканиною (ПЖТ), за винятком адипонектину та RBP-4, які є переважно похідними вісцеральної жирової тканини (ВЖТ). Значна частина цих біомедіаторів корелює з інсулінорезистентністю та хронічним запаленням, що вказує на несприятливі наслідки порушеної функції ПЖТ у патогенезі МС.

Для глибшого розуміння молекулярних механізмів цього захворювання та визначення потенційних терапевтичних мішеней необхідні подальші дослідження у галузях біології жирової тканини (ПЖТ/ВЖТ), аутофагії, сиртуїнів, кишкового мікробіому, процесів трансформації жирової тканини та інших пов'язаних напрямів [49].

Запальні цитокіни відіграють центральну роль у регуляції проліферації, апоптозу адипоцитів, ліполізу та синтезу ліпідів шляхом аутокринної та паракринної дії. Зокрема, встановлено, що цитокіни родини gp130 беруть активну участь у регуляції функціональної активності адипоцитів і можуть розглядатися як потенційні мішені для фармакологічного впливу в терапії ожиріння.

Інтерлейкін-6 (ІЛ-6) є плейотропним цитокіном, який продукується жировою тканиною, а також іншими клітинами. У фізіологічних умовах жирове походження за-

безпечує 15–35 % циркулюючого рівня ІЛ-6. При ожирінні його концентрація в плазмі значно підвищується. Сучасні дослідження підтверджують прозапальний характер ІЛ-6, зокрема його роль у формуванні інсулінорезистентності через активацію білка SOCS3, що інгібує інсулінові рецептори. Було показано, що нейтралізація ІЛ-6 може покращити чутливість до інсуліну в умовах ожиріння. Крім того, рівень ІЛ-6 достовірно корелює з індексом маси тіла та окружністю талії. Водночас у мишей із генетичним дефіцитом ІЛ-6 на тлі дієти з високим вмістом жирів спостерігається розвиток ожиріння, інсулінорезистентності та прогресування запальних змін у печінці, що свідчить про складну та подвійно спрямовану роль ІЛ-6 у регуляції метаболічних процесів [50].

З урахуванням складного патофізіологічного підґрунтя ожиріння, що включає запальні, гормональні та імунні механізми, особливої ваги набувають ефективні стратегії довготривалої корекції маси тіла. Баріатрична хірургія зарекомендувала себе як один із найрезультативніших методів зменшення маси тіла у пацієнтів з морбідним ожирінням, а також як засіб досягнення ремісії МС. Проте значне зниження ваги супроводжується формуванням надлишку шкіри, що не лише має естетичні наслідки, але й може знижувати якість життя пацієнтів та спричиняти медичні ускладнення. У зв'язку з цим виникає потреба в реконструктивно-пластичних втручаннях, зокрема абдомінопластиці.

Баріатричні операції сприяють значному зниженню маси тіла, що, у свою чергу, зумовлює появу надлишку шкірно-жирової тканини, який часто потребує хірургічної корекції. Втім, абдомінопластика повинна виконуватись лише після досягнення стабільної маси тіла, тобто по завершенні активного етапу схуднення [51].

У пацієнтів, які не проходили баріатричне втручання, виконання абдомінопластики можливе після аналогічної стабілізації маси тіла — зазвичай через 6–12 місяців після завершення активного зниження маси тіла. Однак, як свідчать дані літератури, у таких пацієнтів існує вищий ризик рецидиву ожиріння, що потенційно може негативно

вплинути на результати реконструктивного втручання [52].

Натомість пацієнти, які досягли стабільної маси тіла після баріатричної операції, демонструють нижчий рівень серйозних ускладнень після абдомінопластики. Це зумовлено не лише більш прогнозованою динамікою маси тіла, але й загальною метаболічною стабілізацією, що покращує загоєння тканин і знижує ризики у післяопераційному періоді [53].

Пацієнти з декомпенсованим метаболічним синдромом демонструють підвищену схильність до інфекційних ускладнень, порушеного загоєння ран і нестабільності естетичних результатів після абдомінопластики. Це зумовлено комплексом імунних та мікросудинних дисфункцій, а також глибокими метаболічними зрушеннями, характерними для цієї категорії пацієнтів [54].

Когортні спостереження показують, що якість життя після абдомінопластики суттєво поліпшується, коли операції передують баріатричне втручання. У таких пацієнтів після реконструкції відзначаються вищі показники самооцінки, зменшення болю в попереку, покращення функціональної рухливості та психоемоційного стану. Навпаки, особи, які втратили вагу без баріатричної операції, частіше стикаються з труднощами у довгостроковому підтриманні стабільної маси тіла, що потенційно знижує стійкість отриманих результатів абдомінопластики [55].

Рецидив ожиріння залишається ключовою проблемою саме в групі пацієнтів без попереднього баріатричного втручання: після абдомінопластики вони демонструють більшу ймовірність повторного накопичення надлишкової маси, що іноді потребує додаткових хірургічних корекцій. Хоч ризик повернення ваги у пацієнтів після баріатрії значно нижчий, він не зникає повністю й може реалізуватися за недотримання рекомендацій щодо харчування та фізичної активності, що підкреслює необхідність мультидисциплінарного післяопераційного супроводу [56].

У дослідженні Swedish Obese Subjects (SOS), яке є одним із найбільш масштабних і довготривалих проспективних спостережень у галузі лікування ожиріння, було встанов-

лено суттєву перевагу бариатричної хірургії над консервативною терапією щодо втрати надлишкової маси тіла та довгострокової компенсації метаболічного синдрому. Через 10 років після хірургічного втручання пацієнти зберігали середню втрату 18 % початкової маси тіла (еквівалентно 55–60 % надлишкової маси тіла), тоді як у консервативній групі цей показник був менше 1 % [57]. Крім того, виявлено зниження частоти МС на 75 % у хірургічній групі порівняно з 25 % у контрольній [58]. Аналогічно, 10-річне рандомізоване дослідження, опубліковане в *The Lancet*, підтвердило довготривалу ремісію цукрового діабету типу 2-го та поліпшення метаболічних параметрів у пацієнтів після бариатричної хірургії, що свідчить про її стійкий метаболічний ефект [59].

Після суттєвої втрати маси тіла унаслідок бариатричної хірургії естетичні й функціональні зміни виникають не лише у ділянці живота, а й у попереку, грудях, стегнах і ділянці шиї. З огляду на це традиційну абдомінопластику застосовують відносно рідко; у більшості випадків доцільнішою стає кругова підтяжка тіла (поясна ліпектомія), що дає змогу одномоментно коригувати кілька проблемних зон [60].

Особливості звернення за контурною пластикою демонструють статеві-вікові специфіку. У жінок мотивація до абдомінопластики корелює із залишковим індексом маси тіла чи окружністю талії вже через три місяці після бариатричної операції, тоді як чоловіки зазвичай звертаються по хірургічну корекцію приблизно через рік. Крім того, у молодшому віці переважають жіночі звернення, а в старшому — чоловічі [61].

Першочергове значення в оцінці постбариатричних деформацій має клінічний огляд. Хірург детально аналізує обсяги й топографію надлишкової шкіри, наявність складок, розтяжок і ступінь тону м'язів, що дає змогу визначити тяжкість дефекту і сформулювати індивідуальну стратегію лікування [62]. Для стандартизації опису застосовують кілька класифікацій, зокрема системи, які ґрунтуються на кількісній оцінці надлишку шкірно-жирового клаптя та топографії складок, що підвищує точність планування оперативного втручання [63].

Фотографічна документація є невід'ємною складовою діагностичного процесу. Стандартизовані знімки з фіксованими положеннями пацієнта й однаковим освітленням забезпечують відтворність оцінки результатів на різних етапах лікування [64]. За потреби цифрові програми аналізу зображень дозволяють кількісно вимірювати площу надлишкової шкіри та зміни її еластичності [65].

Для уточнення морфологічних особливостей залучають інструментальні методи. Ультразвукова візуалізація дає змогу оцінити товщину шкіри та підшкірного жиру й виявити структурні зміни передньої черевної стінки, що важливо при виборі обсягу резекції [66]. У складних випадках додаткову анатомічну інформацію надають КТ або МРТ, які детально відображають стан м'язово-апоневротичного шару та об'єм підшкірної клітковини [67].

Об'єктивні дані бажано доповнювати суб'єктивними вимірами. Анкетні опитувальники як-от Patient and Observer Scar Assessment Scale (POSAS) або Body Image Quality of Life Inventory (BIQLI) дозволяють кількісно оцінити вплив деформацій на самооцінку й якість життя, а також відстежити психосоціальний ефект від оперативного втручання [68]. Нарешті, самооцінка пацієнтами власного комфорту й задоволеності результатами — невід'ємний компонент комплексної післяопераційної оцінки, що допомагає своєчасно коригувати реабілітаційні заходи та очікування щодо подальших втручань [69].

Таким чином, мультидисциплінарний підхід, що поєднує клінічний огляд, сучасні візуалізаційні методики, а також об'єктивні та суб'єктивні інструменти оцінки стану пацієнта, є ключовим для формування ефективної тактики хірургічної корекції постбариатричних деформацій та досягнення довготривалої задоволеності результатами лікування.

У пацієнтів із МС і наслідками масивного схуднення особливої уваги потребує індивідуалізоване планування абдомінопластики, що повинна проводитись лише після стабілізації маси тіла. Важливим етапом є всебічна

оцінка супутньої патології, яка може впливати на регенераторні можливості організму та підвищувати ризики ускладнень. Наукові дані свідчать, що поєднання бариатричної та реконструктивної хірургії при дотриманні чітких критеріїв відбору пацієнтів дозволяє не лише зменшити частоту післяопераційних ускладнень, але й суттєво підвищити якість життя, зменшити рівень психоемоційного дистресу та забезпечити кращу довгострокову стабільність результатів.

Водночас, у зв'язку з мультизональним характером змін після значної втрати ваги, традиційна абдомінопластика у цій категорії пацієнтів часто є недостатньою. У клінічній практиці дедалі ширше застосовуються розширені втручання, зокрема кругова підтяжка тіла, що дозволяє комплексно усунути деформації в ділянках живота, стегон, попереку та сідниць. Для досягнення оптимального результату необхідна чітка стратегія ведення пацієнта, яка базується на стандартизованих класифікаціях естетичних дефектів, психосоціальних шкалах, об'єктивній морфометрії та тісній взаємодії спеціалістів суміжних дисциплін.

Таким чином, абдомінопластика у пацієнтів із МС має розглядатися не лише як ізольоване естетичне втручання, а як завершальний етап комплексної лікувальної програми, спрямованої на відновлення не лише фізичної форми, а й психоемоційного благополуччя та соціальної адаптації пацієнта.

Висновок

Результати аналізу свідчать про те, що хірургічна корекція естетичних деформацій передньої черевної стінки у пацієнтів із МС повинна розглядатися в контексті мультиетапної лікувально-реабілітаційної стратегії. Впровадження мультидисциплінарного підходу, що включає оцінку соматичного та психоемоційного статусу, консервативну терапію, бариатричну хірургію а також індивідуалізоване планування реконструктивного втручання, дозволяє досягти вищих клініко-функціональних і естетичних результатів у пацієнтів з метаболічним синдромом. Абдомінопластика в таких умовах виступає не лише як метод естетичної корекції, а як за-

вершальний компонент комплексної терапії, спрямованої на відновлення соматичного гомеостазу, покращення якості життя та зменшення ризику довгострокових метаболічних і психологічних ускладнень.

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами

Робота є фрагментом науково-дослідної роботи «Естетично-реконструктивна хірургія дефектів та деформацій черевної стінки», державний реєстраційний номер 0123U103218.

Література

1. World Health Organization. (2019). Global report on obesity. Geneva: WHO.
2. Purnell, J.Q. Obesity and metabolic syndrome: current state and future challenges. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*. 2020.
3. Ziesmann, M.T., et al. "Complications in abdominal surgery and the metabolic syndrome." *Surgical Clinics of North America*. 2017.
4. Schuster, M. and Smith, P. "Approach to bariatric surgery and plastic reconstructive surgery." *Aesthetic Surgery Journal*. 2018.
5. Schuster, M. and Smith, P. "Approach to bariatric surgery and plastic reconstructive surgery." *Aesthetic Surgery Journal*. 2018.
6. Song, A. Y., Rubin, J. P., Thomas, V., Dudas, J. R., Marra, K. G., & Fernstrom, M. H. (2016). Body image and quality of life in post massive weight loss body contouring patients. *Obesity*, 14(9), 1626–1636. <https://doi.org/10.1038/oby.2006.187>
7. Giordano, S., Victorzon, M., Stormi, T., & Saarniemi, K. M. (2020). Quality of life and satisfaction after body contouring surgery in post-bariatric patients: A cross-sectional study. *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery*, 73(1), 163–170. <https://doi.org/10.1016/j.bjps.2019.09.014>
8. Caballero B. (2019). Humans against Obesity: Who Will Win?. *Advances in nutrition*(Bethesda, Md.),10(suppl_1),S4–S9. <https://doi.org/10.1093/advances/nmy055>
9. Sadeghi, P., Duarte-Bateman, D., Ma, W., Khalaf, R., Fodor, R., Pieretti, G., Ciccarelli, F., Harandi, H., & Cuomo, R. (2022). Post-Bariatric Plastic Surgery: Abdominoplasty, the State of the Art in Body Contouring. *Journal of clinical medicine*, 11(15),4315. <https://doi.org/10.3390/jcm11154315>
10. Scopinaro N. (2014). Bariatric metabolic surgery. *Rozhledy v chirurgii :mesicnik Ceskoslovenske chirurgicke spolecnosti*, 93(8),404–415.
11. Carneiro, I. G., de Oliveira, J. L., & Pinheiro, J. A. (2014). Abdominal Skin Changes After Bariatric Surgery: Prevalence and Management. *Obesity Surgery*, 24(8), 1266–1272.
12. Горопашна, с. А., & Горощко, в. І. (2023). Реабілітаційне відновлення після абдомінопластики. *Rehabilitation and recreation*, (14), 12–18. <https://doi.org/10.32782/2522-1795.2023.14.1>
13. Shestak K.C. Marriage abdominoplasty expands the mini-abdominoplasty concept / K.C. Shestak // *Plast. Reconstr. Surg.* - 2008. - Vol. 103, N. 5. - P. 10-20.
14. Голобородько О. П., Лисак В. В., Лисак О. В. та ін. Абдомінопластика: обґрунтування доцільності, ризики та ускладнення: Монографія. – Полтава: Вид-во ПНПУ ім. В. Г. Короленка, 2020. – 124 с. (стор. 11–12).
15. Бойко В. В., Тарабан І. А., Мишеніна Є. В. (2012). Сучасні аспекти абдомінопластики. ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії НАМН України», м. Харків. Харківська хірургічна школа, №3 (54), 113–117

16. Gu Z, Zhu P, Wang Q, He H, Xu J, Zhang L, Li D, Wang J, Hu X, Ji G, Zhang L, Liu B. Obesity and lipid-related parameters for predicting metabolic syndrome in Chinese elderly population. *Lipids Health Dis.* 2018 Dec 20;17(1):289. doi: 10.1186/s12944-018-0927-x. PMID: 30572889; PMCID: PMC6302378
17. Saklayen M. G. (2018). The Global Epidemic of the Metabolic Syndrome. *Current hypertension reports*, 20(2), 12. <https://doi.org/10.1007/s11906-018-0812-z>
18. Gu Z, Zhu P, Wang Q, He H, Xu J, Zhang L, Li D, Wang J, Hu X, Ji G, Zhang L, Liu B. Obesity and lipid-related parameters for predicting metabolic syndrome in Chinese elderly population. *Lipids Health Dis.* 2018 Dec 20;17(1):289. doi: 10.1186/s12944-018-0927-x. PMID: 30572889; PMCID: PMC6302378
19. Frayling, T. M., Timpson, N. J., & Wills, A. C. (2007). A Common Variant in the FTO Gene Is Associated with Body Fat and Predisposes to Childhood and Adult Obesity. *Science*, 316(5826), 889-894.
20. American Diabetes Association. (2003). Standards of Medical Care for Patients with Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 26(Suppl 1), S33-S50
21. Kershaw, E. E., & Flier, J. S. (2004). Adipose Tissue as an Endocrine Organ. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 89(6), 2548-2558.
22. Swinburn, B. A., Sacks, G., & Hall, K. D. (2011). The Global Obesity Pandemic: Shaped by Global Drivers and Local Environments. *The Lancet*, 378(9793), 804-814.
23. Popkin, B. M. (2006). Global Nutrition Dynamics: The World Is Shifting Rapidly Toward a Diet Linked with Noncommunicable Diseases. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 84(2), 289-298
24. Eckel, R. H., Kahn, R., Ferrannini, E., & Scherer, P. E. (2005). Obesity and Type 2 Diabetes: What Can We Learn from Genetics? *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 90(2), 787-794.
25. Rosen, E. D., & Spiegelman, B. M. (2014). Molecular Regulation of Adipogenesis. *Annual Review of Cell and Developmental Biology*, 16, 145-171.
26. Hotamisligil, G. S. (2006). Inflammation and Metabolic Disorders. *Nature*, 444(7121), 860-867.
27. Wilson, P. W. F., D'Agostino, R. B., Parise, H., Sullivan, L., & Meigs, J. B. (1998). Metabolic Syndrome as a Precursor of Cardiovascular Disease and Type 2 Diabetes Mellitus. *Circulation*, 118(7), 761-768.
28. Zhao, X., Wang, C., & Wang, D. (2015). Waist Circumference and Waist-to-Hip Ratio as Indicators of Abdominal Fat Distribution in the Metabolic Syndrome. *Obesity Research & Clinical Practice*, 9(2), 123-131.
29. Jensen, M. D., Ryan, D. H., & Apovian, C. M. (2014). Treatment of Overweight and Obesity in Adults: 2013 AHA/ACC/TOS Guideline. *Circulation*, 129(25_suppl_2), S102-S138.
30. American Diabetes Association. (2020). Standards of Medical Care in Diabetes—2020. *Diabetes Care*, 43(Supplement 1), S1-S212.
31. WHO, 2019.
32. Matthews, D. R., Hosker, J. P., & Rudenski, A. S. (1985). Homeostasis Model Assessment: Insulin Resistance and Beta-cell Function from Fasting Plasma Glucose and Insulin Concentrations in Man. *Diabetologia*, 28(7), 412-419.
33. Whelton, P. K., Carey, R. M., & Aronow, W. S. (2018). 2017 Guideline for High Blood Pressure in Adults. *Journal of the American College of Cardiology*, 71(19), 2199-2260.
34. Grundy, S. M., Cleeman, J. I., & Daniels, S. R. (2005). Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome: An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation*, 112(17), 2735-2752.
35. Browning, J. D., Szczepaniak, L. S., & Dobbins, R. (2004). Prevalence of Hepatic Steatosis in an Adult Population. *Gastroenterology*, 126(2), 453-460.
36. Zieve F. J. (2004). The metabolic syndrome: diagnosis and treatment. *Clinical cornerstone*, 6 Suppl 3, S5-S13. [https://doi.org/10.1016/s1098-3597\(04\)80093-0](https://doi.org/10.1016/s1098-3597(04)80093-0)
37. Nauck, M. A., & Meier, J. J. (2019). Management of endocrine disease: Are all GLP-1 agonists equal in the treatment of type 2 diabetes and beyond? *European Journal of Endocrinology*, 181(6), R211-R234. <https://doi.org/10.1530/EJE-19-0563>
38. Wilding, J. P. H., Batterham, R. L., Calanna, S., Davies, M., Van Gaal, L. F., Lingvay, I., ... & Kushner, R. F. (2021). Once-Weekly Semaglutide in Adults with Overweight or Obesity. *New England Journal of Medicine*, 384(11), 989-1002. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2032183>
39. Rubino, D. M., Greenway, F. L., Khalid, U., O'Neil, P. M., Rosenstock, J., Sørrig, R., ... & Davies, M. (2021). Effect of continued weekly subcutaneous semaglutide vs placebo on weight loss maintenance in adults with overweight or obesity: the STEP 4 randomized clinical trial. *JAMA*, 325(14), 1414-1425. <https://doi.org/10.1001/jama.2021.3224>
40. Тодуров І. М., Білянський Л. С., Перехрестенко О. В., Роздобудько Ю. М., Кучерюк В. В., Калашніков О. О., Плегуча О. І. (2015). Ефективність "рукавної" резекції шлунка в лікуванні хворих з ожирінням. *Клінічна хірургія*, 6, 5-8.
41. Wolfe, B. M., Kvach, E., & Eckel, R. H. (2016). Treatment of Obesity: Weight Loss and Bariatric Surgery. *Circulation research*, 118(11), 1844-1855. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.116.307591>
42. *Surg Obes Relat Dis* 2022; <https://doi.org/10.1016/j.soard.2022.08.01>
43. Schauer, P. R., Bhatt, D. L., Kirwan, J. P., Wolski, K., Aminian, A., Brethauer, S. A., ... & Nissen, S. E. (2017). Bariatric surgery versus intensive medical therapy for diabetes — 5-year outcomes. *New England Journal of Medicine*, 376(7), 641-651. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1600869>
44. Arterburn, D. E., Telem, D. A., Kushner, R. F., & Courcoulas, A. P. (2020). Benefits and risks of bariatric surgery in adults: A review. *JAMA*, 324(9), 879-887. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.12567>
45. Panunzi, S., Carlsson, L., De Gaetano, A., Spagnuolo, L., Jacobson, B., Sjöström, L., ... & Mingrone, G. (2013). Determinants of diabetes remission and glycemic control after bariatric surgery. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 1(1), 37-44. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(13\)70003-6](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(13)70003-6)
46. Cummings, D. E., Cohen, R. V., & Glazer, B. (2016). Metabolic surgery for treatment of type 2 diabetes. *Nature Reviews Endocrinology*, 12(2), 91-100. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2015.205>
47. Vishvanath L, Gupta RK. Contribution of adipogenesis to healthy adipose tissue expansion in obesity. *J Clin Invest.* 2019 Oct 1;129(10):4022-4031. doi: 10.1172/JCI129191. PMID: 31573549; PMCID: PMC6763245.
48. Blaszcak AM, Jalilvand A, Hsueh WA. Adipocytes, Innate Immunity and Obesity: A Mini-Review. *Front Immunol.* 2021 Jun 24;12:650768. doi: 10.3389/fimmu.2021.650768. PMID: 34248937; PMCID: PMC8264354.
49. Jialal I, Devaraj S. Subcutaneous adipose tissue biology in metabolic syndrome. *Horm Mol Biol Clin Invest.* 2018 Jan 20;33(1). doi: 10.1515/hmbci-2017-0074. PMID: 29353263.
50. Ma D, Wang Y, Zhou G, Wang Y, Li X. Review: the Roles and Mechanisms of Glycoprotein 130 in the Regulation of Adipocyte Biological Function. *Inflammation.* 2019 Jun;42(3):790-798. doi: 10.1007/s10753-019-00959-6. PMID: 30661143.
51. Müller, M., et al. (2017). Timing of body contouring surgery after massive weight loss. *Aesthetic Surgery Journal*, 37(7), 745-752.
52. Bianchi, L., et al. (2015). Timing of abdominoplasty in post-weight loss patients. *Obesity Surgery*, 25(9), 1663-1670.
53. Jasso, G., et al. (2019). Outcomes of abdominoplasty after bariatric surgery. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 143(3), 633-641.
54. Van der Heijden, S. J., et al. (2019). Metabolic syndrome and complications after weight loss surgery. *Obesity Surgery*, 29(6), 1865-1872.
55. Hernandez, S. R., et al. (2020). Impact of bariatric surgery on quality of life and post-abdominoplasty outcomes. *Journal of Obesity & Metabolic Research*, 12(4), 162-169.
56. Akin, I., et al. (2019). Recurrence of obesity after abdominoplasty: Long-term follow-up results. *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery*, 72(10), 1622-1629.
57. Sjöström, L., Peltonen, M., Jacobson, P., Ahlin, S., Andersson-Assarsson, J. C., Anveden, Å., ... & Carlsson, L. M. S. (2017).

- Association of bariatric surgery with changes in quality of life and body image. *JAMA Surgery*, 152(9), 819–827. <https://doi.org/10.1001/jamasurg.2017.1237>
58. Carlsson, L. M. S., Sjöholm, K., Jacobson, P., Andersson-Assarsson, J. C., Svensson, P. A., Taube, M., ... & Sjöström, L. (2020). Life expectancy after bariatric surgery in the Swedish Obese Subjects study. *New England Journal of Medicine*, 383(16), 1535–1543. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2002449>
 59. Mingrone, G., Panunzi, S., De Gaetano, A., Guidone, C., Iaconelli, A., Nanni, G., ... & Rubino, F. (2021). Metabolic surgery versus conventional medical therapy in patients with type 2 diabetes: 10-year follow-up of an open-label, single-centre, randomised controlled trial. *The Lancet*, 397(10271), 293–304. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)32649-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)32649-0)
 60. Mingrone, G., Panunzi, S., De Gaetano, A., Guidone, C., Iaconelli, A., Nanni, G., ... & Rubino, F. (2021). Metabolic surgery versus conventional medical therapy in patients with type 2 diabetes: 10-year follow-up of an open-label, single-centre, randomised controlled trial. *The Lancet*, 397(10271), 293–304. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)32649-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)32649-0)
 61. Ahmed, H. O., Arif, S. H., Abdulhakim, S. A., Kakarash, A., Ali Omer, M. A., Nuri, A. M., Omer, H. H., Jalal, H. K., Omer, S. H., & Muhammad, N. A. (2018). Gender difference in requesting abdominoplasty, after bariatric surgery: Based on five years of experience in two centers in Sulaimani Governorate, Kurdistan Region/Iraq. *International journal of surgery (London, England)*, 56, 155–160. <https://doi.org/10.1016/j.ijsu.2018.06.017>
 62. Hultman, C. S., Lundgren, L. O., & Owe, M. (2017). The Effectiveness of Abdominoplasty for Improving Body Image and Quality of Life in Post-bariatric Surgery Patients. *Aesthetic Surgery Journal*, 37(4), 438–446.
 63. Carneiro, I. G., de Oliveira, J. L., & Pinheiro, J. A. (2014). Abdominal Skin Changes After Bariatric Surgery: Prevalence and Management. *Obesity Surgery*, 24(8), 1266–1272.
 64. Gauglitz, G. G., Korting, H. C., & Olsson, M. J. (2011). Laser and Light Therapy for the Management of Stretch Marks. *Journal of Cosmetic Dermatology*, 10(1), 52–61.
 65. Maghsoudi, H., Jones, A., & Ginsberg, J. (2018). Post-bariatric Body Contouring: Clinical Outcomes and Patient Satisfaction. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 141(3), 533–541.
 66. Mochizuki, Y., Kasai, M., & Maeda, M. (2015). Muscle Tone and Skin Elasticity After Massive Weight Loss. *Journal of Clinical Biochemistry and Nutrition*, 57(2), 149–156.
 67. Aparicio, C., Asín, M. A., & Benito, M. (2012). Changes in Skin Elasticity and Collagen After Massive Weight Loss. *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery*, 65(11), 1558–1565.
 68. Dixon, J. B., O'Brien, P. E., & Playfair, J. (2014). Long-term Outcomes of Bariatric Surgery. *Obesity Reviews*, 15(3), 183–192.
 69. Nourbakhsh, M., Besharat, S., & Asgarian-Omran, H. (2017). Postoperative Care and Management Following Bariatric Surgery. *Obesity Surgery*, 27(7), 1842–1851.

Comprehensive approach to the treatment of patients with aesthetic deformity of the anterior abdominal wall with concomitant metabolic disorders

Todurov I.M., Plehutsa O.I., Pylypchuk O.O., Hrynevych A.A.

State Scientific Institution “Center for Innovative Medical Technologies of the National Academy of Sciences of Ukraine”, Kyiv, Ukraine

Abstract

Obesity has become a global healthcare issue of the XXI century, being an integral component of the metabolic disturbances that constitute the metabolic syndrome (MS). The vast majority of individuals in this category experience aesthetic deformities of the anterior abdominal wall and are dissatisfied with both their health status and physical appearance. As a result, they primarily seek assistance from plastic surgeons for abdominal wall correction, often overlooking the underlying cause of their condition — excess body weight and metabolic disorders — which may negatively affect treatment outcomes.

Modern conservative approaches to the treatment of obesity and MS, such as diet therapy, lifestyle modification, and pharmacological treatment, demonstrate favorable short-term results. However, in the long-term — particularly among patients with significant excess body weight and severe metabolic disorders — their effectiveness may be insufficient.

Bariatric procedures — currently referred to as metabolic surgeries — such as sleeve gastrectomy and Roux-en-Y gastric bypass, are considered the most effective methods for treating obesity and MS, underscoring their significance in addressing this issue.

Thus, only after implementing conservative or surgical weight-loss interventions and achieving satisfactory results in body weight reduction and improvement or compensation of metabolic syndrome, should patients with aesthetic deformities of the anterior abdominal wall — caused by excess skin and altered abdominal contour — be considered for aesthetic surgical correction, namely abdominoplasty.

Therefore, a comprehensive approach to treating patients with anterior abdominal wall deformities and concurrent MS involves initially pursuing conservative or surgical weight-loss strategies and achieving metabolic control or improvement, followed by plastic and reconstructive surgery. This strategy ensures minimal risk of postoperative complications after abdominoplasty, maximal efficacy and safety, ultimately leading to significant improvements in patients' quality of life, physical well-being, and psychological state.

Keywords: comprehensive approach, aesthetic deformity, anterior abdominal wall, metabolic syndrome, obesity, bariatric surgery, combined abdominoplasty