

**БАРИАТРИК ЖАРРОҲЛИКДАН КЕЙИНГИ ВИТАМИН
ЕТИШМАСЛИГИ ТУФАЙЛИ КЕЛИБ ЧИҚАДИГАН НЕВРОЛОГИК
АСОРАТЛАР (адабиётлар шархи)**

УДК: 616.89-008.19:616.858-6-07-08

Эсанова Моҳичеҳра Олимжоновна

Тошкент давлат тиббиёт университети

Халимова Ханифа Мухсиновна

Тошкент давлат тиббиёт университети

Матмуродов Рустамбек Жуманазарович

Тошкент давлат тиббиёт университети

Муминов Бекзод Аскарovich

Тошкент давлат тиббиёт университети

Жуманазарова Шахзода Рустамбековна

Тошкент давлат тиббиёт университети

АННОТАЦИЯ: Мақолада Бариятрик амалиёт утказган беморларда витамин етишмаслиги туфайли келиб чиқадиган неврологик асоратларга оид илмий адабиётлар таҳлил қилинган. Сўнгги йилларда бутун дунёда жумладан Ўзбекистонда семизликни оғир даражаларида бариятрик жарроҳлик йўли билан даволаш жуда тез ривожланмокда. Шу билан бирга, операциядан кейинги даврда беморларда витамин етишмовчилиги ривожланиши мумкин. Жарроҳликдан кейин овқатни йетарли даражада истеъмол қилмаслик ва малобсорбция туфайли асосан В1, В6, В12 ва Е витаминлари етишмовчилиги кузатилади, бу эса марказий ва периферик асаб тизимларининг дисфункцияси каби асоратларга олиб келади. Асаб тизимидаги энг оғир ўзгаришлар В1 витамини етишмовчилигида кузатилади, бу полиневропатия ва оғир Вернике энцефалопатияси билан намоён бўлади. В12 витамини етишмовчилиги клиник жиҳатдан фуникуляр мийелоз ва полиневропатия сифатида намоён бўлади. В6 ва витамин Е йетарли даражада қабул қилмаслик

полиневропатияга олиб келади. Бариатрик жарроҳлик амалиёти ўтказайётган беморлар сонининг кўпайиши сабабли, ушбу тоифадаги беморларда неврологик асоратлар тўғрисида илмий адабиётлар таҳлили натижалари келтирилган.

Калит сўзлар: Бариатрик жарроҳлик, семизлик, витамин етишмовчилиги, тиамин танқислиги, витамин В 12, Вернике энцефалопатияси.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ДЕФИЦИТОМ ВИТАМИНОВ ПОСЛЕ БАРИАТРИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ (обзор литературы)

Эсанова Моҳичеҳра Олимжоновна

Ташкентский государственный медицинский университет

Халимова Ханифа Мухсиновна

Ташкентский государственный медицинский университет

Матмуродов Рустамбек Жуманазарович

Ташкентский государственный медицинский университет

Муминов Бекзод Аскарлович

Ташкентский государственный медицинский университет

Жуманазарова Шахзода Рустамбековна

Ташкентский государственный медицинский университет

АННОТАЦИЯ: В данной статье анализируется научная литература, посвященная неврологическим осложнениям, вызванным дефицитом витаминов у пациентов, перенесших бариатрическую операцию. В последние годы лечение тяжелого ожирения методами бариатрической хирургии получило широкое распространение во всем мире, в том числе в Узбекистане. Однако в послеоперационном периоде у пациентов может развиваться дефицит витаминов. Недостаточное поступление витаминов с пищей и их мальабсорбция после операции приводят прежде всего к дефициту

витаминов B1, B6, B12 и E, что влечет за собой такие осложнения, как нарушения функций центральной и периферической нервной системы. Наиболее тяжелые неврологические нарушения наблюдаются при дефиците витамина B1 и проявляются в виде полинейропатии и тяжелой энцефалопатии Вернике. Клиническими проявлениями дефицита витамина B12 служат фуникулярный миелоз и полинейропатия. Недостаточное поступление витаминов B6 и E приводит к развитию полинейропатии. В связи с ростом числа пациентов, перенесших бариатрические операции, в данной статье представлен анализ научной литературы, посвященной неврологическим осложнениям у этой категории больных.

Ключевые слова: бариатрическая хирургия, ожирение, дефицит витаминов, дефицит тиамина, витамин B12, энцефалопатия Вернике.

NEUROLOGICAL COMPLICATIONS DUE TO VITAMIN DEFICIENCY FOLLOWING BARIATRIC SURGERY

(Literature review)

Esanova Mokhichekhra Olimjonovna

Tashkent state medical university

Khalimova Khanifa Muxsinovna

Tashkent state medical university

Matmurdoov Rustambek Jumanazarovich

Tashkent state medical university

Muminov Bekzod Askarovich

Tashkent state medical university

Jumanazarova Shakhzoda Rustambekovna

Tashkent state medical university

ANNOTATION: This article analyzes the scientific literature regarding neurological complications caused by vitamin deficiencies in patients who have undergone bariatric surgery. In recent years, the treatment of severe obesity via

bariatric surgery has become widespread globally, including in Uzbekistan. However, patients may develop vitamin deficiencies during the postoperative period. Inadequate dietary vitamin intake and postoperative malabsorption primarily lead to deficiencies in vitamins B1, B6, B12, and E, resulting in complications such as central and peripheral nervous system dysfunction. The most severe neurological disorders associated with vitamin B1 deficiency manifest as polyneuropathy and severe Wernicke's encephalopathy. Clinical manifestations of vitamin B12 deficiency include funicular myelosis and polyneuropathy. Insufficient intake of vitamins B6 and E leads to the development of polyneuropathy. Given the increasing number of patients undergoing bariatric surgery, this article presents an analysis of the scientific literature regarding neurological complications in this patient population.

Keywords: *bariatric surgery, obesity, vitamin deficiency, thiamine deficiency, vitamin B12, Wernicke's encephalopathy.*

Семизлик ва метаболик касалликлар жарроҳлиги бўйича халқаро федерация маълумотларига кўра , семизлик сурункали, умрбод давом этадиган , кўп факторли, генетик жиҳатдан аниқланган , ҳаёт учун хавфли касаллик бўлиб, у ортиқча тана ёғининг тўпланиши натижасида юзага келади ва жиддий психосоциал, жисмоний ва иқтисодий оқибатларга олиб келади.[1]. Ортиқча тана вазни муаммоси бутун дунёда долзарбдир. ЖССТ нинг 2015-йил январ ойидаги маълумотларига кўра , 18 ёшдан ошган 1.9 миллиарддан ортиқ одам ортиқча вазнга эга, улардан 600 млн семизликдан азият чекади.[2].

Семириш соғлиқнинг ёмонлашишига (маслан диабет, гипертония, коронар артерия касаллиги)[3] ва ўлим ва касалланиш хавфининг ортишига олиб келиши аниқланган. [4]. Мавжуд далилларга кўра семириш мияга ҳам салбий таъсир кўрсатади. Масалан, семизлик Алцгеймер касаллиги, қон томир деменцияси, шунингдек, мия атрофияси каби неврологик ўзгаришлар хавфининг ортиши билан боғлиқ. [5,6]. Дарҳақиқат, семиз одамлар расмий когнитив тестларда , жумладан, диққат, ижро функцияси ва хотира

вазифаларида ҳам нуқсонларни намоён қиладилар. [7,8].

Жарроҳлик йўли билан даволаш ортиқча тана вазнини 50–75 фоизга (бу дастлабки вазнининг 20–40 кг га камайишига тенг) ҳамда тана массаси индексини (ТМИ) 10–15 кг/м² га пасайтиришга имкон беради. Жарроҳлик амалиётидан сўнг вазн йўқотиш натижаси ўртача 16 йил давомида сақланиб қолади [9]. Семизликни жарроҳлик йўли билан даволаш — ёки бариатрик жарроҳлик (юнонча *барос* — оғир, гавдали ёки вазнли деган маънони англатади) — асосан морбид семизликка чалинган беморларни даволашга қаратилган.

Бариатрик жарроҳлик оғир семиз одамлар орасида вазн йўқотиш учун тобора оммалашиб бораётган ва самарали даволаш усулига айланиб бормоқда. [10,11]. Бариатрик жарроҳликнинг аҳамияти ўлим ва касалланиш хавфининг пасайиши, касалхонага ётқизишларининг камайиши ва дори дармонларга эҳтиёжнинг камайиши билан боғлиқ. [12,13,14].

Операциядан кейинги асоратлар ривожланишининг хавф омиллари. Операциядан олдинги даврда ортиқча вазнга эга беморларда микронутриентлар етишмовчилиги аллақачон кузатилиши мумкин [15]. Бариатрик жарроҳлик амалиётига номзодларнинг 35% дан 80% гача қисмида озуқа моддалари етишмовчилиги аниқланади. Энг кўп кузатиладиган ҳолатлар — Д витамини (25–96%), фолий кислотаси (24%), селен (14,5%), тиамин (15%) ва темир (35% дан ортиқ) етишмовчилигидир [16].

Операциядан кейинги даврда озуқа моддалари етишмовчилиги ривожланишининг хавф омиллари қаторига витаминлар ва микроэлементларнинг етарли даражада қабул қилинмаслиги, ошқозон-ичак тракти касалликлари ҳамда спиртли ичимликлар истеъмол қилиш киради [17].

Бариатрик жарроҳлик амалиётининг витаминлар ва микроэлементлар ўзлаштирилишига таъсирини ҳисобга олган ҳолда, тадқиқотлар асосан ушбу етишмовчиликлар даражасини баҳолашга қаратилган. Тиамин, В12 витамини, фолий кислотаси, Д витамини, мис ва Э витамини етишмовчилиги энг кўп қайд этилган ҳолатлар ҳисобланади [17]. Илмий адабиётлар таҳлили

бариатрик жарроҳлик амалиётидан кейинги витаминлар даражасини баҳоловчи саккизта тадқиқотни аниқлади; жами 957 нафар беморга оид маълумотлар таҳлил қилинганда, 236 нафар беморда В12 витамини, 195 нафарида фолий кислотаси ва 11 нафарида зардобдаги тиамин етишмовчилиги аниқланди [18]. С. Чанг ва бошқалар [19] бариатрик жарроҳликдан сўнг периферик полинейропатия кузатилган 99 нафар беморнинг 40 нафарида витаминлар етишмовчилиги борлигини қайд этдилар: 17 нафар беморда В12 витамини, 29 нафарида В1 витамини ва 6 нафарида ҳар иккала витамин етишмовчилиги аниқланган.

В1, В6, В12 ва Э витаминлари асаб тизимининг нормал ишлаши учун муҳим аҳамиятга эга.

Тиамин (В1 витамини). Тиамин етишмаслиги асаб тизимида энг аниқ ўзгаришларга олиб келади. Одатда операциядан кейинги даврда, операциядан кейин 6 дан 15 ҳафтагача бўлган даврда намоён бўлади [20]. Тиамин етишмовчилиги белгилари малабсорбция муолажаларидан кейин кузатилсада, улар чекловчи муолажалардан кейин - масалан, энг гастректомиясидан кейин - озиқ-овқат истеъмолининг камайиши туфайли ривожланиши мумкин [21]. Тиамин етишмовчилигининг асосий сабаблари озиқ-овқатнинг етарли даражада истеъмол қилинмаслиги (миқдори етарли эмаслиги, парҳез кўрсатмаларига риоя қилмаслик, беморнинг витамин қўшимчаларини қабул қилишдан бош тортиши ёки бир неча кун давом этадиган даволаб бўлмайдиган қусиш) ва сўрилишнинг бузилишидир.\

В1 витамини ингичка ичакнинг проксимал қисмларида, асосан ўн икки бармоқли ичакда фаол транспорт (ёки юқори дозаларда — диффузия) йўли билан сўрилади. Тиамин бош мия, юрак, буйраклар, буйрак усти безлари, жигар, талоқ ва скелет мушакларида тўпланади. Организмдаги тиаминнинг тахминан 50 фоизи скелет мушакларида мавжуд бўлади [22]. Кунига тахминан 1 мг тиамин метаболизмга учрайди. Тиамин захиралари етарли миқдорда қабул қилинмаган тақдирда, атиги 20 кун ичида тугаб қолиши мумкин. Тиамин етишмовчилиги юрак-қон томир, мушак ҳамда марказий ва периферик асаб

тизимларига таъсир кўрсатади. Касаллик невропатик, юрак-қон томир, ошқозон-ичак ва церебрал шаклларга таснифланади. Юрак-қон томир шаклида неврологик симптомлардан ташқари, юрак-қон томир тизимида ҳам ўзгаришлар кузатилади: тахикардия, юрак ҳажмининг катталашиши, шишлар, ҳансираш ва пировардида димланишли юрак етишмовчилиги. Пируват ва лактат тўпланиши оқибатида юзага келадиган лактат-асидоз кўпинча кўнгил айланиши, қусиш ва қорин соҳасидаги кучли оғриқлар билан кечади; ушбу синдром тиамин етишмовчилигининг ошқозон-ичак шакли сифатида таърифланади. Бундан ташқари, ошқозон-ичак шаклида ацетилхолин ишлаб чиқарилишининг бузилиши ички аъзолар иннервациясининг сусайишига олиб келади, бу эса ўз навбатида ошқозон шираси секрециясининг камайишига ва ичак перисталтикасининг секинлашишига сабаб бўлади [23].

Тиамин етишмовчилиги углеводлар алмашинувини бузади, натижада организмда альфа-кето кислоталар ва пентоза шакарлари тўпланиб қолади. Ферментлар етишмовчилиги ва кето кислоталар миқдорининг ошиши углеводларнинг липидларга айланиш жараёнини секинлаштиради ҳамда миелин, стероидлар ва ацетилхолин синтезини камайтиради. Миелин ва ацетилхолин синтезининг камайиши марказий ва периферик асаб тизимларида нерв импульсларининг ўтказилишини издан чиқаради; бу эса тиамин етишмовчилигининг асосий неврологик кўринишлари — энцефалопатия ва полинейропатиянинг ривожланишига олиб келади.

Энг яққол ўзгаришлар Вернике-Корсаков синдромида кузатилади. Нейропатик шаклда асосан периферик асаб тизими зарарланиб, бунда нерв охирларининг демиелинацияси юз беради. Касалликнинг энг дастлабки белгиси — "оёқларнинг ачишиши" синдроми бўлиб, у оёқларда кучли ачишиш оғриғи ва парестезиялар, шунингдек, бутун танада ортиқча терлаш билан намоён бўлади. Симптомлар асосан тоvon соҳасида кузатилса-да, жараён болдир қисмига ҳам тарқалиши мумкин. Шунингдек, гипорефлексия, сезувчанликнинг пасайиши ва оёқ-қўлларда кучсизлик кузатилади. Миявий шакл Вернике энцефалопатияси ва Корсаков психози ривожланишига олиб

келади.

Замонавий (асосан халқаро) адабиётларда Верниске-Корсакофф синдроми тушунчаси умумий этиологияга эга ягона касаллик сифатида тез-тез қўлланилади [24]. Верниске энцефалопатияси учта асосий симптом мажмуаси — офталмоплегия, атаксия ва когнитив бузилишлар билан намоён бўлади.

Руҳий ҳолатдаги ўзгаришлар — фазовий мўлжал олишнинг бузилиши, уйқучанлик, бош айланиши ва апатия кўринишида — энг кўп кузатиладиган белгилардир. Офталмоплегия кам учрайди; горизонтал нистагм энг кенг тарқалган белги ҳисобланади, гарчи кўриш ўткирлигининг икки томонлама пасайиши, диплопия ҳамда кўзнинг ташқи тўғри мушаги ёки бошқа кўз ҳаракатлантирувчи мушаклар фалажи ҳам қайд этилса-да. Мувозанат бузилишлари юришдаги енгил ўзгаришлардан тортиб, тик тура олмаслик ҳолатигача бўлиши мумкин [25].

Даволаш чоралари кўрилмаса, касалликнинг ривожланиши билан Корсаков синдромининг клиник манзараси — апатия, антероград ва ретроград амнезия, конфабуляциялар ҳамда псевдореминисценсиялар билан кечувчи ҳолат — шаклланади. Бариатрик жарроҳлик амалиётидан сўнг Верниске энцефалопатияси бир неча ҳафтадан тортиб, бир неча ой ёки ҳатто йиллар давомида ривожланиши мумкин [20].

Бариатрик жарроҳлик амалиётини ўтказган ва озуқа моддалари етишмовчилиги кузатилаётган, шунингдек, неврологик симптомлари тобора оғирлашиб бораётган беморларда Верниске энцефалопатияси ривожланаётган бўлиши эҳтимолини инобатга олиш лозим.

Вернике энцефалопатияси тиаминни вена ичига ёки мушак орасига 100 мг дозада юбориш йўли билан даволанади; танқислик оғирроқ кечган ҳолларда 2–3 кун давомида кунига уч марта 500 мг дан вена ичига юборилади, сўнгра симптомлар яхшилангунга қадар кунига 500 мг дан вена ичига, кейинчалик эса 50–100 мг дан оғиз орқали қабул қилинади [20]. Тиамин билан даволаш ўз вақтида бошланганда кўз билан боғлиқ симптомлар тезроқ

бартараф бўлади, бироқ атаксия узоқроқ сақланиб қолади ва беморларнинг тахминан 50 фоизида бутунлай йўқолмайди. Онгнинг чалкашлиги ҳам секинлик билан бартараф бўлади.

Цианокобаламин (B12 витамини). Бариатрик жарроҳлик амалиётидан сўнг B12 витамини танқислиги бир неча йил ўтиб ривожланади, чунки жигарда ушбу витаминнинг катта захиралари сақланиб қолади.

Ошқозоннинг ички омили (интринсис фактор) йўқолганидан кейин жигардаги B12 витамини захиралари организмнинг физиологик эҳтиёжларини 3–5 йил давомида қондириш учун етарли бўлади; бироқ энтероҳепатик айланиш мавжуд бўлмаган тақдирда, бу муддат бир йилга ёки ҳатто бир неча ойга қисқаради [26].

B12 витамини етишмовчилиги бош-мия ва периферик нервларнинг миелин қобиклари шикастланишига олиб келади. Неврологик бузилишлар кўпинча касалликнинг дастлабки босқичларида намоён бўлади ва бунда асосан периферик нервлар зарарланади; симптомлар қаторига парестезия, санчиш ҳисси ва оёқларда қотиб қолиш киради. Орқа миёдаги ўзгаришлар (фуникуляр миелоз) биров камроқ учрайди. Дастлаб орқа устунлар зарарланади, бу эса оёқларда чуқур сезувчанликнинг йўқолишига ва атаксия ривожланишига олиб келади. Кейинчалик ён устунлар зарарланади ҳамда спастиклик, гиперрефлексия ва мусбат Бабинский белгиси намоён бўлади. Кўпинча уйқучанлик, умумий ҳолсизлик, таъсирчанлик ҳамда ўртача даражадаги депрессия ёки параноид синдром ривожланади [26].

B12 витамини етишмовчилигининг неврологик белгилари қаторига периферик полинейропатия, кўрув нерви атрофияси ва кайфиятнинг бузилиши киради. Ҳолатларнинг 16–25 фоизида неврологик кўринишлар B12 витамини етишмовчилигининг ягона белгиси ҳисобланади.

B6 витамини (пиридоксин).

B6 витамини ингичка ичакда сўрилади; унинг бир қисми ички аъзоларда,

асосан жигарда тўпланади. B6 витамини нейротрансмиттерлар

синтезида иштирок этади ва шу сабабли марказий ҳамда периферик асаб тизимларининг нормал фаолият кўрсатиши учун муҳим аҳамиятга эга [26]. Катталарда Б6 витамини етишмовчилиги оёқларда увишиш, парестезия ва ачишиш ҳисси билан намоён бўлади; бу ҳолат кейинчалик қўлларга ҳам тарқалиши мумкин. Неврологик текширув дистал полинейропатия белгиларини, жумладан, чуқур пай рефлексларининг сусайиши, оёқ-қўлларнинг дистал қисмларида мушаклар кучсизлиги, сезувчанликнинг бузилиши ва атаксияни аниқлайди. Плазмадаги Б6 витамини миқдорининг нормал кўрсаткичи 8,7–27,2 мкг/л ни ташкил этади. Б6 витамини етишмовчилигида ушбу витамин кунига 10–50 мг дозада оғиз орқали қабул қилинади.

Е витамини. Е витамини етишмовчилиги жарроҳлик амалиётидан 6–12 ой ўтгач намоён бўлади, гарчи у бир неча йил ўтиб ҳам ривожланиши мумкин [20]. Е витамини ингичка ичакнинг юқори қисмида сўрилади; унинг ўзлаштирилиши учун ўт кислоталари ва ёғ кислоталари зарур. Е витамини етишмовчилиги сўрилиш жараёни бузилган беморларда (малабсорбция чакирувчи ёки аралаш турдаги бариатрик амалиётлардан сўнг) ривожланади. Е витамини етишмовчилигининг неврологик белгилари қаторига атаксия, гипорефлексия ҳамда проприосептив ва вибрацион сезувчанликнинг йўқолиши киради. Неврологик текширувда дизартрия, нистагм ва офталмоплегия ҳам аниқланиши мумкин. Периферик нервлар ўтказувчанлигини текшириш сезувчи аксонал нейропатияни намоён қилади. Ташхис қон зардобдаги α -токоферол миқдорини ўлчаш орқали қўйилади (меъёрий кўрсаткич: 5–18 мкг/л); бироқ, Е витамини танқислигининг клиник белгилари мавжуд бўлганда ҳам зардобдаги кўрсаткичлар меъёردа қолиши мумкин [27]. Е витамини билан даволаш энтерал йўл орқали кунига икки марта 400 ХБ дозада бошланади, оғир шикастланиш ҳолатларида эса мушак ичига юбориладиган препаратлардан фойдаланилади [27].

Неврологик асоратлар. Бариатрик жарроҳлик амалиётидан кейин витаминлар етишмовчилиги билан боғлиқ энг кенг тарқалган неврологик

асоратлар — бу полиневропатиялар, невропатиялар (туннел синдромлари, моновропатиялар) ва энцефалопатиядир.

2004-йилда Маё клиникаси мутахассислари периферик невропатия ва бариатрик жарроҳлик ўртасидаги боғлиқлик бўйича ретроспектив тадқиқот ўтказдилар. Бариатрик жарроҳлик амалиётини ўтаган беморлар ҳамда холецистэктомия (ўт пуфагини олиб ташлаш) амалиётини ўтаган семиз беморлар ўртасида таққослаш ўтказилди [28]: 1) периферик невропатия бариатрик жарроҳликдан сўнг холецистэктомияга қараганда тез-тез кузатилди — биринчи гуруҳдаги 436 нафар беморнинг 71 нафарида (16%) ва иккинчи гуруҳдаги 126 нафар беморнинг 4 нафарида (3%) қайд этилди; 2) клиник жиҳатдан периферик невропатия уч гуруҳга ажратилди: асосан сезувчанлик бузилиши билан кечувчи полинейропатия (27 ҳолат), моновропатия (39 ҳолат) ва радикулоплексопатия (5 ҳолат). Полинейропатия симметрик шикастланиш кўринишида намоён бўлиб, айрим беморларда қўл ва оёқларнинг дистал қисмларида кучсизлик кузатилди. Моновропатия эса биلاق канали соҳасида ўрта нервнинг (н. медианус) зарарланиши (карпал канал синдроми) тарзида намоён бўлди. Радикулоплексопатия ҳам бўйин, ҳам бел соҳасида кузатилди; 3) периферик невропатия ривожланишининг хавф омиллари қаторига тана вазнининг камайиш суръати, тана вазнининг мутлақ йўқотилиш миқдори, ошқозон-ичак тракти бузилишларининг давомийлиги, қон зардобидagi албумин ва трансферрин даражасининг пасайиши ҳамда касалхонага ётқизилиши талаб қилувчи жарроҳлик амалиётдан кейинги асоратлар киради. Аксарият хавф омиллариммоновропатия ва радикулоплексопатияси бўлган беморларга нисбатан полинейропатияси бўлган беморларда аниқланди; 4) сурал нерв биопсияси яққол аксонал дегенерация ва периваскуляр яллиғланишни аниқлади.

2010-йилда ўша муаллифлар [29] яна бир ретроспектив тадқиқот ўтказдилар. Унда кўрсатилишича, агар жарроҳлик амалиёти бир хил клиникада бажарилса, операциядан олдинги ва кейинги даврларда озиқланиш ҳолатини назорат қилиш ҳамда тузатиш орқали полиневропатия ривожланиш

хавфини камайтириш мумкин. Тадқиқотда Маё клиникасида бариатрик жарроҳлик амалиётини ўтаган 393 нафар бемор кузатувга олинди; улардан 105 нафарида (27%) қандли диабет мавжуд эди. Натижада периферик невропатия учраш даражаси 7% гача (393 бемордан 26 нафарида) камайгани аниқланди.

Ушбу беморларда аввалги тадқиқотга нисбатан қуйидагилар аниқланди: 1) периферик невропатиялар тақсимоли қуйидагича бўлди: моновневропатиялар — 21,81%, асосан сезувчанлик бузилиши билан кечадиган полиневропатиялар — 2,8% ва радикулоплексопатиялар — 3,11%; 2) тана вазнининг йўқотилиш даражаси, зардобдаги албумин миқдори ва бариатрик жарроҳлик тури ушбу тадқиқотда хавф омиллари сифатида аниқланмади. Бироқ, янги хавф омиллари аниқланди: бариатрик жарроҳликдан олдин гликозилланган гемоглобин ва триглицеридлар даражасининг юқори бўлиши; муаллифлар буни ҳам полиневропатиялар, ҳам моновневропатиялар ривожланиши учун хавф омиллари деб ҳисоблайдилар.

Бариатрик жарроҳлик амалиётидан кейинги миелопатия операциядан тўққиз йил ўтиб ривожланади ва В12 витамини, мис ҳамда Е витамини етишмовчилиги билан боғлиқ бўлади [30]. Беморларда атаксик юриш тарзи, гиперрефлексия билан кечувчи спастик парез ҳамда проприосептив, термик ва оғриқ сезувчанлигининг бузилиши кузатилиши қайд этилган [30].

Хулоса. Бутун дунёда жумладан Ўзбекистонда бариатрик жарроҳлик амалиётлари сони ортиб бораётганини ҳисобга олсак, турли соҳа шифокорлари, жумладан, неврологлар ҳам бундай беморлар билан тез-тез тўқнаш келишлари эҳтимоли ошмоқда. Шу боис, шифокорларнинг ушбу беморларни олиб боришнинг ўзига хос жиҳатлари ҳамда жарроҳлик амалиётидан кейинги ҳам эрта, ҳам кечки даврларда юзага келиши мумкин бўлган ножўя таъсирлар борасидаги хабардорлигини ошириш муҳим аҳамиятга эга.

Вернике энцефалопатияси ва полиневропатиянинг оғир шакллари каби жиддий асоратларнинг олдини олиш мақсадида неврологик дефицит белгиларини имкон қадар эрта аниқлаш ва неврологик бузилишларни

тезкорлик билан бартараф этиш учун беморни даволаш жараёнига операциядан олдинги ва кейинги даврларда неврологнинг жалб этилиши муҳим аҳамиятга эга.

Шуни ёдда тутиш муҳимки, бариатрик жарроҳликдан кейин витамин етишмовчилиги оқибатида юзага келадиган неврологик бузилишлар, ҳатто плазмадаги витамин даражаси меъёردа бўлса ҳам, яққол кўзга ташланмайдиган клиник белгилар билан намоён бўлиши мумкин. Бу ҳолат неврологик текширувни пухта ўтказишни талаб қилади, чунки неврологик нуқсоннинг тўлиқ клиник манзараси шаклланигандан сўнг, ҳатто оптимал даволаш чоралари кўрилганда ҳам, неврологик симптомларнинг бартараф этилиши тўлиқ бўлмаслиги мумкин.

Фойдаланилган адабиётлар рўйхати.

1. Морбидное ожирение. Под общей ред. И.И. Дедова. М.: Медицинское информационное агентство; 2014
2. Информационный бюллетень ВОЗ №311. 2015. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/ru/> Ссылка активна на 20.06.15.
3. Must A, Spadano J, Coakley E, et al. The disease burden associated with overweight and obesity. *JAMA*. 2006;295:1549–1556. doi: 10.1001/jama.282.16.1523.
4. Haslam DW, James WP. Obesity. *Lancet*. 2005;366:1197–1209. doi: 10.1016/S0140-6736(05)67483-1.
5. Fitzpatrick A, Kuller LH, Lopez O, et al. Midlife and late-life obesity and the risk of dementia: cardiovascular health study. *Arch Neurol*. 2009;66:336–42. doi: 10.1001/archneurol.2008.582.
6. Gunstad J, Paul RH, Cohen RA, et al. Relationship between body mass index and brain volume in healthy adults. *Int J Neurosci*. 2008;118:1582–1593. doi: 10.1080/00207450701392282.
7. Cournot M, Marqui JC, Ansiau D, et al. Relation between body mass index and cognitive function in healthy middle-aged men and women. *Neurology*.

2006;67:1208–1214. doi: 10.1212/01.wnl.0000238082.13860.50.

8. Gunstad J, Lhotsky A, Wendell CR, et al. Longitudinal examination of obesity and cognitive function: results from the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Neuroepidemiology*. 2010;34:222–29. doi: 10.1159/000297742.

9. Polymeris A. The pluses and minuses of bariatric surgery for morbid obesity: An endocrinological perspective. *Hormones*. 2012;11(3):223–240

10. Shinogle J, Owings M, Kozak L. Gastric bypass as treatment for obesity: trends, characteristics, and complications. *Obes Res*. 2005;13:2202–2209. doi: 10.1038/oby.2005.273.

11. Mann T, Tomiyama AJ, Westling E, et al. Medicares search for effective obesity treatments: diets are not the answer. *Am Psychol*. 2007;62:220–223. doi: 10.1037/0003-066X.62.3.220.

12. Potteiger CE, Paragi PR, Inverso, et al. Bariatric surgery: shedding the monetary weight of prescription costs in the managed care arena. *Obes Surg*. 2004;14:725–730. doi: 10.1381/0960892041590999.

13. Sampalis J, Liberman M, Auger S, Christou NV. The impact of weight reduction surgery on health care costs in morbidly obese patients. *Obes Surg*. 2004;14:939–947. doi: 10.1381/0960892041719662.

14. Masoomi H, Nguyen NT, Stamos MJ, Smith BR. Overview of outcomes of laparoscopic and open roux-en-Y gastric bypass in the United States. *Surg Technol Int*. 2012 epub ahead of print.

15. O Kaidar-Person, Person B, Szomstein S, Rosenthal RJ. Nutritional deficiencies in morbidly obese patients: a new form of malnutrition? Part A: vitamins. *Obesity Surgery*. 2008;18(7):870–876.

16. Lovette AS, Shope TR, Koch TR. (2012). Origins for Micronutrient Deficiencies. In: *Advanced Bariatric and Metabolic Surgery*. Dr. Chih-Kun Huang (Ed.). doi:10.5772/32689.

17. Koffman BM, Greenfield LJ, Ali II, Pirzada NA. Neurologic complications after surgery for obesity. *Muscle and Nerve*. 2006;33(2):166–176.

18. Koffman BM, Mandel S, Katz OA. Neurological Complications of Bariatric

Surgery. Practical Neurology. 2006;11:19-21.

19. Chang CG, Adams-Huet B, Provost DA. Acute post-gastric reduction surgery (APGARS) neuropathy. Obesity Surgery. 2004;14:182-189.

20. Becker DA, Balcer LJ, Steven L, Galetta SL. The Neurological Complications of Nutritional Deficiency following Bariatric Surgery. J Obes. 2012;2012:608534. doi:10.1155/2012/608534.

21. Bloomberg RD, Fleishman A, Nalle JE, Herron DM, Kini S. Nutritional deficiencies following bariatric surgery: whave have we learned? Obesity Surgery. 2005;15(2):145-154.

22. Ших Е.В., Махова А.А. Витамины в клинической практике. Под ред. Кукеса В.Г. М.: Практическая медицина; 2014.

23. Ребров В.Г., Громова О.А. Витамины, макро- и микроэлементы. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2008.

24. Сиволап Ю.П., Дамулин И.В. Энцефалопатия Вернике и корсаковский психоз: клинико-патогенетические соотношения, диагностика и лечение. Журнал неврология и психиатрия. 2013;6:20-26.

25. Zuccolia G, Cruzd DS, Bertolinib M, Rovirae A, Galluccif M, Carollog C, Pipitonec N. MR Imaging Findings in 56 Patients

26. Горбачёв В.В., Горбачёва В.Н. Витамины, микро- и макроэлементы. Справочник. Минск: Книжный дом Интерпрессервис; 2002.

27. Hammond N, Wang Y, Dimachkie M, Barohn R. Nutritional Neuropathies. Neurologic Clinics. 2013;31:477-489.

28. Thaisetthawatkul P, Collazo-Clavell ML, Sarr MG, Norell JE, Dyck PJ. A controlled study of peripheral neuropathy after bariatric surgery. Neurology. 2004;63:1462-1470.

29. Thaisetthawatkul P, Collazo-Clavell ML, Sarr MG, Norell JE, Dyck PJB. Good Nutritional Control May Prevent Polyneuropathy after Bariatric Surgery. Muscle Nerve. 2010;42(5):709-714.

30. Juhasz-Pocsine K, Rudnicki SA, Archer RL, Harik SI. Neurologic complications of gastric bypass surgery for morbid obesity. Neurology. 2007;2268(21):1843-1850