

УДК 616–056+616.33–089.12

## НОВЫЙ МЕТОД ШУНТИРОВАНИЯ ЖЕЛУДКА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПО ПОВОДУ СВЕРХОЖИРЕНИЯ

*В. В. Грубник, В. П. Голяк, М. С. Кресюн*

*Одесский национальный медицинский университет*

## A NEW METHOD OF GASTRIC SHUNTING FOR TREATMENT OF THE PATIENTS, SUFFERING SUPEROBESITY

*V. V. Grubnik, V. P. Gollyak, M. S. Kresyun*

### РЕФЕРАТ

Разработан метод шунтирования желудка (ШЖ), который позволяет более эффективно контролировать массу тела (МТ) больного и способствует полной ремиссии сахарного диабета (СД) II типа. В 2008 – 2009 гг. по поводу морбидного ожирения оперированы 29 пациентов (9 мужчин, 20 женщин), у которых выполнены шунтирующие вмешательства. У 21 пациента (1-я группа) выполнено стандартное ШЖ, у 8 (2-я группа) – модифицированная операция. Через 18–24 мес избыточная МТ у больных 1-й группы уменьшилась на 62,8%, 2-й группы – на 89,3%. Полная компенсация СД II типа с отказом от инсулина и других антидиабетических препаратов достигнута у 4 пациентов 1-й группы и у всех – 2-й группы. Резистентность к инсулину снизилась у пациентов обеих групп, в том числе 1-й группы – в 1,4 раза, во 2-й группе – в 3,2 раза. Таким образом, предварительные результаты отчетливо показывают, что применение модифицированного метода ШЖ, более эффективно в плане уменьшения МТ пациентов и полной компенсации СД II типа.

**Ключевые слова:** морбидное ожирение; сахарный диабет II типа; оперативное лечение; шунтирование желудка.

### SUMMARY

The gastric shunting (GSH) method, permitting to control the patients body mass more effectively and promoting complete remission of diabetes mellitus type II, was elaborated. In 2008 – 2009 yrs 29 patients (9 men, 20 women) were operated on for morbid obesity, using shunting interventions. In 21 patients (the first group) a standard GSH was performed, in 8 (second group) – a modified operation. In 18–24 mo the excessive patient's body mass in patients of the first group have reduced by 62.8%, of the second group – by 89.3%. Complete compensation of diabetes mellitus type II with rejection from insulin and other antidiabetic preparations was achieved in 4 patients of the first group and in all – in the second group. Resistance for insulin have had lowered in patients of both groups, including in the first group – in 1.4 times, in the second group – in 3.2 times. Thus, preliminary results accurately demonstrate, that application of a modified GSH method is more effective, concerning the patients body mass reduction and achievement of complete compensation of diabetes mellitus type II.

**Key words:** morbid obesity; diabetes mellitus of type II; operative treatment; gastric shunting.

**М**едицинские, социальные, психологические и экономические последствия морбидного ожирения для человечества разрушительны. В XXI веке избыточная МТ стала одной из наиболее серьезных проблем общественного здравоохранения в Европейском регионе [1]. По данным ВОЗ, избыточную МТ выявляют у 40% взрослого населения планеты, ожирение – у 25%, и с каждым годом эти показатели увеличиваются [2].

У больных при индексе МТ (ИМТ) более 50 кг/м<sup>2</sup> наблюдают тяжелую форму метаболического синдрома, одним из признаков которого является СД II типа. У значительной части больных СД II типа выявляют те или иные формы ожирения [3]. В соответствии с консенсусом, принятым в бариатрической медицине, у больных при ИМТ более 35 кг/м<sup>2</sup> консервативная терапия недостаточно эффективна, поэтому им показано выполнение бариатрических операций. Из всех бариатрических операций наиболее эффективным для лечения больных с выраженным ожирением является ШЖ.

ШЖ не только обеспечивает уменьшение МТ, но и в большинстве ситуаций является достаточно эффективным методом лечения СД II типа. Улучшение состояния при СД II типа отмечают у 72% пациентов [4].

Механизм лечебного влияния ШЖ на течение СД II типа не изучен. Кроме уменьшения МТ и объема принимаемой пищи, такое вмешательство влияет на продукцию гастроинтестинальных гормонов, контролирующих углеводный обмен.

К сожалению, у 25–30% больных после шунтирующей операции возникают рецидив заболевания и увеличение МТ [5]. При этом вновь появляются симптомы СД II типа.

Целью исследования явилась разработка нового метода ШЖ, позволяющего более эффективно контролировать МТ больного и способствовать полной ремиссии СД II типа.

В соответствии с разработанной гипотезой, для достижения более значительного и стойкого умень-

шения МТ пациента необходимо существенно уменьшить ощущение голода, что будет способствовать снижению аппетита и уменьшению объема потребляемой пищи. Мы предложили резецировать кардиальный отдел желудка, в котором продуцируется гастроинтестинальный гормон грелин, а также во время выполнения шунтирующей операции резецировать 80–100 см тощей кишки, где секретируются гастроинтестинальные гормоны — инкретины, в частности, глюкагоноподобный пептид — 1 (ГПП-1) и другие гормоны, стимулирующие аппетит.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В 2008 — 2009 гг. в клинике по поводу морбидного ожирения оперированы 29 пациентов (9 мужчин, 20 женщин), у которых выполнены шунтирующие вмешательства. Возраст больных от 29 до 58 лет, в среднем  $(36,8 \pm 4,9)$  года. ИМТ от 43 до 67 кг/м<sup>2</sup>, в среднем  $(49,8 \pm 5,2)$  кг/м<sup>2</sup>. СД II типа диагностирован у 15 больных, у 18 — выявлены симптомы булимии, они принимали пищу по 10–15 раз в сутки в большом объеме.

Больные распределены на две группы. У 21 пациента (1-я группа) выполнена стандартная операция ШЖ. С использованием сшивающих аппаратов в проксимальном отделе желудка формировали резервуар объемом 30–35 мл, пересекали тощую кишку, отступя 50 см от связки Трейтца, формировали Y-образный анастомоз по Ру с алиментарной петлей кишки длиной 100 см, которую анастомозировали с желудочным резервуаром.

У 8 пациентов (2-я группа) выполнена модифицированная нами операция (пат. Украины 21706). С помощью иглы Вереша накладывали пневмоторакс (давление 18–20 мм рт. ст.). Вводили 5 троакаров: 2 — диаметром 12 мм, 3 — диаметром 5 мм в стандартных точках, как при выполнении лапароскопической фундопликации. С помощью биполярного коагулятора (лига-шу) пересекали сосуды, идущие от большой кривизны желудка к селезенке, мобилизовали дно желудка. Отступя от пищеводно-желудочного соединения 5–7 см, на небольшом пространстве мобилизовали малую кривизну желудка. Через троакар диаметром 12 мм в брюшную полость вводили лапароскопический сшивающий аппарат Endo GIA 60 (фирмы "Ethicon" или "Covidien"), с помощью которого пересекали желудок в поперечном направлении. Меняя кассеты в аппарате, формировали желудочный резервуар объемом до 30 мл. Для этого по линии скобочного шва пересекали желудок в вертикальном направлении. При этом удаляли дно желудка. Линию скобочных швов укрепляли с помощью обвивного непрерывного лапароскопического шва. Головной конец операционного стола опускали, атравматическими зажимами большой сальник и поперечную ободоч-

ную кишку поднимали сверху, находили связку Трейтца. От нее с использованием лапароскопической линейки отмеряли 1,5 м тонкой кишки. На этом уровне на стенку тонкой кишки накладывали маркировочный шов. Для уменьшения стоимости операции через минилапаротомный доступ длиной до 10 см извлекали дно желудка и петлю тонкой кишки. С помощью биполярного коагулятора коагулировали и пересекали брыжейку тонкой кишки на протяжении 80–100 см. При этом от связки Трейтца оставляли примерно 50 см тонкой кишки. Тонкую кишку в области метки пересекали с помощью сшивающего аппарата и отмеряли 1,5 м. В этой точке вручную накладывали тонко-тонкокишечный анастомоз конец в бок. При этом формировали билиопанкреатическую петлю длиной 50 см и алиментарную петлю длиной 1,5 м. Проксимальный конец алиментарной петли проводили через "окно" брыжейки поперечной ободочной кишки и под контролем лапароскопа накладывали анастомоз с использованием лапароскопического шва между культей желудка и алиментарной петлей. К ложу селезенки устанавливали дренаж. Минилапаротомный разрез зашивали наглухо.

Стандартную шунтирующую операцию выполняли с использованием лапароскопической техники при наличии материальных возможностей. При отсутствии таковых выполняли описанную комбинированную операцию.

В табл. 1 представлена характеристика больных обеих групп. Возраст больных в группах существенно не различался. ИМТ был существенно больше у пациентов 2-й группы ( $P < 0,05\%$ ). У 7 пациентов 1-й группы диагностирован СД II типа, у 11 — выявлены симптомы булимии. Во 2-й группе 7 больных страдали булимией. Симптомы СД II типа отмечены у 6 пациентов. У всех пациентов 2-й группы выявлены признаки метаболического синдрома.

Всем больным проведено тщательное предоперационное обследование, включавшее стандартные лабораторные биохимические методы, многократное исследование уровня глюкозы в крови и гликозилированного гемоглобина, изучали сахарную кривую, проводили другие общеклинические исследования (рентгенография органов грудной полости, ЭКГ, ульт-

Таблица 1. Характеристика оперированных больных

Показатель	Величина показателя в группах	
	1-й	2-й
Число пациентов	21	8
Число пациентов с булимией	11	7
Число пациентов с СД II типа	7	6
Средний возраст, лет ( $\bar{x} \pm m$ )	$37,5 \pm 5$	$36,4 \pm 6$
Средний ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	46,5	58,6

тразвуковое исследование органов брюшной полости, гастроинтестинальная эндоскопия).

После операции всем больным в течение 2 нед назначали жидкую пищу, затем диетическое питание в течение 2–3 нед.

После операции пациентов обследовали в клинике через 1, 3, 8 нед, а затем — через каждые 3 мес, проводили биохимические исследования, изучали уровень глюкозы и гликозилированного гемоглобина, определяли инсулинорезистентность с использованием индекса HOMA IR.

В норме индекс HOMA IR не превышает 2,5.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

После шунтирующих операций в обеих группах тяжелых осложнений не было, все пациенты живы. Объем кровопотери в 1–й группе составил 200–300 мл, во 2–й группе — 250–350 мл.

В сроки наблюдения до 2 лет не отмечены такие осложнения, как пептическая язва анастомоза, спаечная непроходимость кишечника, несостоятельность швов анастомоза, образование внутрибрюшных абсцессов. Через 18–24 мес избыточная МТ у пациентов 1–й группы уменьшилась на 62,8%, 2–й группы — на 89,3% ( $P < 0,01$ ). ИМТ в 1–й группе составил ( $35,2 \pm 3,6$ ) кг/м<sup>2</sup>, во 2–й группе — ( $27,8 \pm 2,9$ ) кг/м<sup>2</sup> ( $P < 0,05$ ).

У пациентов 2–й группы отмечено стойкое уменьшение МТ на протяжении 24 мес, у пациентов 1–й группы — в первые 12 мес, затем наблюдали ее некоторое увеличение.

Полная компенсация всех симптомов СД II типа с отказом от инсулина и других антидиабетических препаратов достигнута у 4 пациентов 1–й группы и у всех — 2–й группы. В *табл. 2* представлена динамика биохимических показателей у больных обеих групп.

После операции уровень глюкозы, инсулина и гликозилированного гемоглобина снизился у пациентов как 1–й, так и 2–й группы, однако выраженное достоверное уменьшение этих показателей наблюдали только у пациентов 2–й группы. Резистентность к инсулину снизилась у пациентов обеих групп, в том числе в 1–й группе в 1,4 раза, во 2–й группе — в 3,2 раза ( $P < 0,01$ ).

Среди гастроинтестинальных гормонов, влияющих на метаболизм глюкозы, ведущее место занимают инкретины, в том числе глюкозозависимый инсулиноподобный полипептид (ГИП) и энтероглюкагоны — ГПП–1, ГПП–2. Эти гормоны стимулируют выделение инсулина после еды.

Одним из наиболее важных гормонов, синтезирующихся в кишечнике, является ГПП, уровень которого значительно повышается после еды [6], а также после шунтирующих операций. По данным литературы, после ШЖ отмечают увеличение секреции ГПП и снижение уровня глюкагона [7].

В *табл. 3* представлены сведения о влиянии гастроинтестинальных гормонов на экзокринную и эндокринную системы [8, 9].

В проксимальном отделе тонкого кишечника секретируются гормоны, повышающие уровень глюкагона и, таким образом, способствующие повышению аппетита и увеличению объема пищи. Снижение аппетита после шунтирующей желудка операции может зависеть от уровня интестинальных гормонов, поскольку в желудке, двенадцатиперстной кишке и проксимальном отделе тощей кишки их секреция уменьшается. Уменьшение ощущения голода после ШЖ обусловлено снижением уровня гормона грелина, который секретируют специальные клетки проксимального отдела желудка [10].

Учитывая физиологическое действие гастроинтестинальных гормонов, представляется логичным удалять определенные участки желудка и тощей кишки, в которых происходит максимальная секреция этих гормонов. Именно поэтому мы и предложили полностью удалять кардиальную часть желудка по большой кривизне, где секретируется грелин, и проксимальный отдел тонкой кишки, где секретируются инкретины, стимулирующие аппетит. Наша гипотеза получила определенное подтверждение. Предварительные результаты отчетливо показывают, что модифицированный метод ШЖ более эффективный в плане уменьшения МТ пациентов и полной компенсации симптомов СД II типа.

Несмотря на то, что у больных 2–й группы до операции отмечали выраженную булимию и значительное повышение аппетита, что заставляло их принимать пищу как днем, так и ночью, после операции у

Таблица 2. Содержание глюкозы, инсулина, гликозилированного гемоглобина и резистентности к инсулину у больных до и после операции

Показатель	Величина показателя в группах			
	1–й		2–й	
	до операции	после операции	до операции	после операции
Глюкоза, ммоль/л	96	89	98	84
Инсулин, мкед/мл	15,2	9,8*	16,4	6,5*
HbA1c, %	5,9	5,6	16,2	5,3**
HOMA IR	3,6	2,1	4,4	1,2**

Примечание. Различия показателей достоверны по сравнению с таковыми до операции: \* —  $P < 0,05$ ; \*\* —  $P < 0,01$ .

Таблица 3. Влияние гастроинтестинальных гормонов на экзокринную и эндокринную систему

Гормон	Секретируется клетками	Влияние на эндокринную секрецию	Влияние на экзокринную секрецию	Влияние на моторику	Другие эффекты	Условия высвобождения полипептида
ГИП	Эндокринные К-клетки ДПК и проксимальной части тонкой кишки	Стимуляция высвобождения инсулина в ПЖ	Угнетение секреции HCl	Нет	Стимуляция чувства голода и липидного обмена	Попадание в тонкую кишку глюкозы, жирных кислот, аминокислот
ГПП-1	Эндокринные L-клетки тонкой кишки, больше в подвздошной кишке	Стимуляция высвобождения инсулина в ПЖ; угнетение секреции глюкагона	Возможно угнетение секреции HCl	Замедление эвакуации пищи из желудка	Стимуляция чувства голода	Смешанная жирная и богатая углеводами пища
Грелин	P/D1-клетки фундального отдела желудка	Стимуляция секреции гормона роста, пролактина и адренокортико-тропного гормона	Нет	Достоверно не определялось	Стимуляция чувства голода, влияние на длительную регуляцию МТ	Нейроэндокринная регуляция

*Примечание.* HCl — хлористоводородная кислота.

них наблюдали уменьшение аппетита и выраженное уменьшение объема съеденной пищи. Полное насыщение больных отмечали после приема 100 мл, максимум — 200 мл пищи, при переходе пациентов на трех-, максимум — четырехразовое питание.

Такой эффект мы связываем с тем, что после резекции проксимального отдела желудка и проксимального участка тощей кишки снижается уровень гастроинтестинальных гормонов (грелина, ГПП и др.), регулирующих аппетит.

К сожалению, мы не имели возможности непосредственно определить уровень гастроинтестинальных гормонов до и после операции у пациентов. В то же время, данные о снижении уровня инсулина, глюкозы, гликозилированного гемоглобина после операции косвенно свидетельствуют об изменении уровня гастроинтестинальных гормонов.

Мы считаем, что резекция части желудка и тощей кишки обуславливает более существенные изменения синтеза гастроинтестинальных гормонов, регулирующих аппетит и объем пищи, чем стандартная шунтирующая операция.

Мы планируем продолжить исследования у большего числа пациентов с изучением различных проявлений метаболического синдрома.

Основываясь на предварительных результатах, можно заключить, что предложенный нами метод ШЖ является более эффективным в лечении больных

при сверхожирении, позволяющим достичь стойкого уменьшения избыточной МТ, а также полной ремиссии симптомов СД II типа.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Branca F. The challenge of obesity in WHO European Region and the strategies for response / F. Branca, H. Nikogosean, T. Lobstein // WHO library catalogue in publication data, 2009.
2. Гинзбург М. М. Ожирение. Влияние на развитие метаболического синдрома. Профилактика и лечение / М. М. Гинзбург, Н. Н. Крюков. — М.: Медпрактика, 2002. — 127 с.
3. Spanakis E. Bariatric surgery, safety and type 2 diabetes / E. Spanakis, C. Gragnoli // *Obes. Surg.* — 2009. — Vol. 19. — P. 363 — 368.
4. Remission of type 2 diabetes after gastric bypass and banding: mechanisms and 2 year outcomes / D. J. Pournaras, A. Osborne, S. C. Hawkins [et al.] // *Ann. Surg.* — 2010. — Vol. 252, N 6. — P. 966 — 971.
5. Do incretins play a role in the remission of type 2 diabetes after gastric bypass surgery: what are the evidence? / M. Bose, B. Olivan, J. Teixeira [et al.] // *Obes. Surg.* — 2009. — Vol. 19. — P. 217 — 229.
6. Аметов А. С. Регуляция секреции инсулина в норме и при сахарном диабете II типа: роль инкретинов / А. С. Аметов // *РМЖ.* — 2006. — № 26.
7. Plasma ghrelin levels after diet-induced weight loss or gastric bypass surgery / D. E. Cummings, D. S. Weigle, R. S. Frayo [et al.] // *New Engl. J. Med.* — 2002. — Vol. 346. — P. 1623 — 1630.
8. Deacon C. F. What do we know about the secretion and degradation of incretin hormones? / C. F. Deacon // *Regul. Pept.* — 2005. — Vol. 128, N 2. — P. 117 — 124.
9. Sakata I. Ghrelin cells in the gastrointestinal tract / I. Sakata, T. Sakai // *Int. J. Pept.* — 2010. — 7 p.
10. Gut hormone profiles following bariatric surgery favor an anorectic state, facilitate weight loss, and improve metabolic parameters / C. W. Le Roux, S. J. Aylwin, R. L. Batterham [et al.] // *Ann. Surg.* — 2006. — Vol. 243. — P. 108 — 114.

