

Влияние минигастропластики по поводу морбидного ожирения на показатели углеводного обмена

М. И. Неймарк¹, А. А. Пантюшин^{1,2}, С. В. Жилин²

¹ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Барнаул

²ЧУЗ «Клиническая больница „РЖД-Медицина“ города Барнаула», г. Барнаул

РЕЗЮМЕ

Цель. Анализ отдаленных результатов влияния минигастропластики по поводу морбидного ожирения на состояние углеводного обмена и динамики изменения ИМТ.

Материалы и методы. Было проведено проспективное неконтролируемое рандомизированное исследование на базе ЧУЗ «Клиническая больница „РЖД-Медицина“ города Барнаула», в которое были включены больные в возрасте от 22 до 56 лет со средним индексом массы тела 45,23 кг/м² и имеющие нарушение углеводного обмена: 17 больных с установленным диагнозом СД 2 типа, 20 больных с инсулинорезистентностью. Больным с СД отменялась до операции предшествующая терапия и назначались препараты инсулина короткого действия ситуационно. Была выполнена операция лапароскопического минигастропластики, для которой применялась анестезия с ограниченным использованием опиоидов. Определялись показатели: глюкоза крови натощак в пред- и ранний послеоперационный период, через 6 месяцев и 2 года, гликированный гемоглобин, индекс HOMA-IR, ИМТ до операции и в контрольных измерениях.

Результаты. Продемонстрирована положительная динамика исследуемых показателей у больных с нарушением углеводного обмена уже к моменту выписки из стационара, которая производилась на 5–6-е сутки с момента оперативного вмешательства. У большинства пациентов эта тенденция сохранялась на протяжении 2 лет после операции. Позитивные изменения углеводного обмена происходили на фоне существенного снижения ИМТ.

Заключение. Лапароскопическое минигастропластика является эффективным методом лечения морбидного ожирения с сопутствующим метаболическим синдромом в течение продолжительного времени.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ожирение, инкретины, ИМТ, глюкоза крови, гликированный гемоглобин, индекс HOMA-IR.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Effect of mini-gastric bypass surgery for morbid obesity on indicators of carbohydrate metabolism

M. I. Neymark¹, A. A. Pantyushin^{1,2}, S. V. Zhilin²

¹Altai State Medical University, Barnaul, Russia

²Clinical Hospital 'Russian Railways – Medicine' of City of Barnaul, Barnaul, Russia

SUMMARY

Objective. To analyze the long-term results of the effect of mini-bypass surgery for morbid obesity on the state of carbohydrate metabolism and the dynamics of changes of BMI.

Materials and methods. A prospective uncontrolled randomized study was conducted on the basis of the Clinical Hospital 'Russian Railways – Medicine' of City of Barnaul (Russia), which included patients aged 22 to 56 years with an average body mass index of 45.23 kg/m² and having a violation of carbohydrate metabolism: 17 patients with an established diagnosis of type 2 diabetes, 20 patients with insulin resistance. Patients with DM were canceled prior to surgery and short-acting insulin preparations were prescribed situationally. Laparoscopic minigastric bypass surgery was performed, for which anesthesia with limited use of opioids was used. Indicators were determined: fasting blood glucose in the pre- and early postoperative period, after 6 months and 2 years, glycated hemoglobin, HOMA-IR index, BMI before surgery and in control measurements.

Results. The positive dynamics of the studied indicators was demonstrated in patients with impaired carbohydrate metabolism by the time of discharge from the hospital, which was performed on 4–5 days from the moment of surgery. In most patients, this trend persisted for 2 years after surgery. Positive changes in carbohydrate metabolism occurred against the background of a significant decrease of BMI.

Conclusions. Laparoscopic mini-bypass surgery is an effective method of treating morbid obesity with concomitant metabolic syndrome for a long time.

KEYWORDS: obesity, incretins, BMI, blood glucose, glycated hemoglobin, HOMA-IR index.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare no conflict of interest.

Ожирение – это одна из самых распространенных причин ухудшения качества жизни и развития коморбидных состояний, к числу которых следует отнести нарушения углеводного обмена. Была установлена прямая зависимость между увеличением распространения ожирения и ростом случаев СД 2 типа. Вероятность возникновения СД возрастает на 20 % при увеличении ИМТ на каждый 1 кг/м². При этом нет риска развития диабета при ИМТ ниже 27,2 кг/м², при ИМТ 27,2–29,4 кг/м² он возрастает до 100%, а уже при ожирении с ИМТ более 29,4 кг/м² достигает 300%. [9] Согласно данным ВОЗ на 2016 год, заболеваемость ожирением составила около 13 % всей взрослой популяции людей. К 2030 году 60 % (3,3 млрд населения мира при сохраняющейся тенденции будут иметь избыточную массу тела или ожирение. В России на 2016 год

избыточный вес был зафиксирован у 62,0 %, а ожирение – у 26,2 % взрослого населения. Согласно International Diabetes Federation, в мире зарегистрировано около 425 млн больных сахарным диабетом, из них в России на декабрь 2016 года – 4,348 млн больных, 8 % из них – больные СД 1 типа [1].

Согласно данным Национального института здоровья США, у больных ожирением, леченных консервативно, около 40 % пациентов сохраняют эффект в течение 5 лет, а при морбидном ожирении результативность лечения составляет всего 5–10 % [2, 9].

Таким образом, в современных условиях ожирение и СД 2 типа – медицинская проблема, которая носит пандемический характер, связана с повышенным риском заболеваемости и смертности и требует новых подходов к лечению. Поэтому

с целью лечения морбидного ожирения выполняют бариатрические операции. Они заключаются в формировании малого желудка, наложении гастроэнтероанастомоза, таким образом выключая из пищеварения части желудочно-кишечного тракта.

Показания к бариатрической хирургии: 1) при ИМТ более 40 кг/м²; 2) при ИМТ 35–40 кг/м² с коморбидным состоянием (СД 2 типа, заболевания сердечно-сосудистой системы, поражение суставов, СОАС); 3) отсутствие эффекта при неоднократном использовании консервативной терапии; 4) также следует рассматривать выполнение бариатрических операций для пациентов с СД 2 типа и индексом массы тела от 30 до 35, если гипергликемия недостаточно контролируется, несмотря на оптимальное медикаментозное лечение диабета 2 типа.

К пациентам старше 60 лет необходимо подходить индивидуально, так как основная цель вмешательства – улучшение качества жизни [1, 7].

Подобного рода операции не только способствуют снижению массы тела, но и благотворно сказываются на течении сахарного диабета, которое обусловлено уменьшением выраженности ожирения и возникновением инкретинового эффекта.

Большое значение среди инкретинов обладает глюкагоноподобный пептид-1 (ГПП-1), секретируемый L-клетками ЖКТ, в значительном количестве располагающимися в дистальном отделе тонкой кишки. Он обеспечивает глюкозозависимую секрецию инсулина и подавление глюкагона, снижает перистальтику желудка и всасывание глюкозы после еды, что способствует более быстрому насыщению и снижению массы тела, устраняет инсулинорезистентность. Совместно с ГПП-1 в подвздошной кишке L-клетками выделяется полипептид YY (PYY), окситомодулин, глюкагоноподобный пептид 2 (ГПП-2). PYY, взаимодействуя с Y2-рецепторами ядер гипоталамуса, уменьшает аппетит, блокируя высвобождение нейропептида Y, уменьшает желудочную и желчную секреции. ГПП-2 препятствует развитию апоптоза и увеличивает пролиферацию клеток слизистой оболочки *in vitro*. ГПП-2 длительно поддерживает массу тела путем увеличения количества L-клеток.

Иное действие при нарушении углеводного обмена оказывает глюкозозависимый инсулиноотропный полипептид (ГИП), который секретируется K-клетками двенадцатиперстной и тощей кишки. Стимуляция его секреции происходит при попадании химуса в проксимальный отдел кишки. ГИП стимулирует синтез жирных кислот из глюкозы, способствует отложению жировой ткани за счет активации липопротеинлипазы, депонированию липидов в мышечной и печеночной тканях, тем самым участвуя в развитии ожирения. Примечательно, что PYY так же, как и ГИП, секретируется в проксимальных отделах тонкой кишки [4, 8].

При нарушении углеводного обмена происходит дисбаланс продукции инкретинов, причем секреция ГПП-1 составляет 75–80% от должного на фоне увеличения ГИП [3].

Изучение инкретинового эффекта позволило глубже понять физиологические эффекты разных вариантов бариатрических операций.

Исследования после минигастрошунтирования и гастрощунтирования показали, что уровень дистальных гормонов кишечника был значительно повышен у пациентов в ответ на пищевые длинноцепочечные жирные кислоты по сравнению

с контролем [6]. Перестройка ЖКТ делает проксимальную часть кишечника основным местом утилизации глюкозы, что, следовательно, приводит к улучшению толерантности к глюкозе. Этот эффект опосредован повышением уровня транспортера глюкозы 1, что сопровождается увеличением поглощения глюкозы из крови и активацией гликолиза [8].

Целью нашей работы явился анализ отдаленных результатов влияния минигастрошунтирования по поводу морбидного ожирения на состояние углеводного обмена и динамику индекса массы тела.

Материалы и методы

Было проведено проспективное неконтролируемое рандомизированное исследование, в которое включили 37 больных в возрасте от 22 до 56 лет, страдающих морбидным ожирением и сопутствующим нарушением углеводного обмена. Индекс массы тела при поступлении составлял $45,3 \pm 5,09$ кг/м². В хирургическом отделении многопрофильной больницы ЧУЗ «Клиническая больница „РЖД-Медицина“ города Барнаула» им была проведена операция минигастрошунтирования. У 20 больных имелась инсулинорезистентность, а у 17 больных – СД 2 типа. Все больные СД 2 типа получали противодиабетическую терапию. Из них 14 (82%) получали монотерапию бигуанидами, у 2 (11%) бигуаниды сочетались с препаратами сульфонилмочевины, 1 (7%) больной получал комбинированную терапию бигуанидами с инсулином промежуточного действия. Противодиабетические препараты отменялись за 2 дня до операции, и назначалась инсулинотерапия согласно «Алгоритмам специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом» (2019). Для обеспечения быстрой послеоперационной реабилитации больным во время операции применена сочетанная анестезия с ограниченным использованием опиоидов. До вводной анестезии больным выполнялась катетеризация эпидурального пространства срединным доступом на уровне Th₅₋₇ с помощью набора Perifix 418. Катетер вводился краниально на 3–4 см и закреплялся фиксаторами Perifix. После отрицательной тест-дозы 0,2% раствором ропивакаина начинали его дробное введение по 3–4 мл до достижения общей дозы 10 мл, а затем переводили на постоянную инфузию анестетика 9 ± 1 мл/ч. Индукция анестезии проводилась фентанилом 2,5–3,0 мкг/кг и пропофолом 2,5 мг/кг, поддержание осуществлялось низкочастотной ингаляцией десфлюрана 4–6 об% (0,8–0,9 МАК). Миорелаксация достигалась введением раствора рокурония 0,6 мг/кг на интубацию трахеи и 0,1 мг/кг болюсно при появлении 2–3 ответов при TOF-мониторинге.

Всем пациентам выполнено видеолапароскопическое минигастрошунтирование. В асептических условиях накладывался карбоперитонеум с целью достижения давления в брюшной полости 14 ± 1 мм рт. ст. На 36 Fr желудочном зонде производили резекцию желудка, и с помощью эндоскопического сшивающего аппарата Covidien формировали малый желудок с использованием трех кассет Endo GIA Articulating Reload with Tri-Staple Technology 60 mm Medium/Thick Covidien. На расстоянии 198 (120–250) см от связки Трейца накладывали аппаратный гастроэнтероанастомоз кассетой Endo GIA Articulating Reload with Tri-Staple Technology 60 mm Medium/Thick Covidien, после чего технологическое

отверстие ушивалось нитью V-Loc 3-06 15 cm absorbable. После проверки герметичности анастомоза раствором индигокармина устанавливался дренаж в левое поддиафрагмальное пространство. Продолжительность операции составляла 105 (65; 150) минут, кровопотеря – 79 (50; 150) мл. В послеоперационном периоде активизация больных достигнута через 211 (160; 270) минут после оперативного вмешательства, появление перистальтики – через 345 (300; 415) минут, а отхождение газов отмечалось через 640 (570; 715) минут. Выписка больных осуществлялась на 5-й (5; 6) день.

Определение уровня глюкозы венозной крови (из локтевой вены) натошак проводилось на анализаторе биохимическом Indiko Plus фотометрическим методом в динамике: при поступлении, до употребления углеводного напитка, через 3 часа после употребления раствора глюкозы, через 6 часов после операции и в последующие дни до выписки, а также через 6 месяцев и 2 года. HbA1c определялся на том же анализаторе до операции, через 6 месяцев и через 2 года. ИМТ также определялся до операции, через 6 месяцев, через 2 года. Индекс инсулинорезистентности НОМА-IR рассчитывался по формуле $\text{инсулин натошак (мкЕД/мл)} \times \text{глюкоза натошак (ммоль/л)} / 22,5$ при поступлении, в момент выписки, через 6 месяцев и через 2 года. Инсулинорезистентность определялась у больных при НОМА-индексе 2,7 и более. За 6 часов до операции больные не принимали твердую пищу, а за 3 часа до оперативного вмешательства получали углеводный напиток (5 %-ный раствор глюкозы 200 мл). [11] В течение 2 последующих дней после нее диета расширялась до 0-го стола, а затем больные переходили на низкокалорийную диету с исключением легкоусвояемых углеводов.

Статистический анализ

Для статистического анализа использовали пакеты программ StatSoft Statistica 10. Нормальность распределения оценивали при помощи теста Шапиро – Уилка и Колмогорова – Смирнова. При нормальном распределении для оценки достоверности различий между связанными выборками использовался t-критерий Стьюдента для связанных выборок. При ненормальном использовался U-критерий Манна – Уитни. Среднее значение нормально распределенных количественных параметров представлено средним арифметическим (M) со стандартным отклонением (SD), а ненормально распределенных – медианой (Me), нижним и верхним квартилями (LQ, UQ). Уровень статистической значимости p принят равным 0,05.

Результаты и обсуждения

Обследованных больных мы разделили на две группы: 17 больных с СД 2 типа и 20 пациентов с инсулинорезистентностью.

Динамика изменений глюкозы натошак продемонстрирована в таблице 1.

Показатель глюкозы крови натошак у больных СД 2 типа после отмены сахароснижающих препаратов в день операции повысился на 7% по сравнению с исходным уровнем. Через 3 часа после употребления больным углеводного напитка сахар крови повысился на 16%, однако уровень глюкозы крови оставался в допустимых для оперативного вмешательства пределах. Через 6 часов сахар крови поднялся

на 21% от уровня после употребления раствора глюкозы, что потребовало трем больным в этот день назначения инсулина короткого действия. Статистически значимое снижение уровня глюкозы крови наблюдалось к 4-му дню после оперативного вмешательства. 16 пациентов к моменту выписки не получали противодиабетическую терапию, а одному больному она была продолжена. К моменту контрольного измерения в 6 месяцев все больные с СД не получали сахароснижающую терапию, через 2 года после операции 2 больных вернулись к приему бигуанидов, ИМТ у этих больных через 2 года после операции снизился на 8 и 12%.

Гликированный гемоглобин достоверно снизился у больных СД относительно исходного уровня через 6 месяцев на 16% и через 2 года на 20% (табл. 1).

Показатели глюкозы крови натошак у больных с инсулинорезистентностью (таблица 2) глюкозы крови повысились на 7% после употребления углеводного напитка. Уровень глюкозы крови значимо повысился на 8% через 6 часов после операции от уровня предыдущего этапа, что не потребовало медикаментозной коррекции. В последующем гликемия снизилась на 11%, и в дальнейшем статистически значимых ее изменений до выписки не наблюдалось, как и через 6 месяцев и 2 года после операции.

Индекс НОМА IR к моменту выписки уменьшился от исходного на 44%, на 79% – через 6 месяцев, а через 2 года статистически значимых изменений не произошло (табл. 2).

ИМТ статистически достоверно в среднем снизился с $45,30 \pm 5,09$ до $36,25 \pm 6,13$ ($p = 0,0003$) и $31,44 \pm 3,13$ кг/м² ($p = 0,0003$) соответственно через 6 месяцев и 2 года. При этом, как уже указывалось выше, у двух пациентов с сахарным диабетом он снизился всего соответственно на 8 и 12%.

Проведенные нами исследования продемонстрировали позитивное влияние операции минигастрошунтирования

Таблица 1
Динамика изменения глюкозы крови натошак и гликированного гемоглобина у больных СД 2 типа

Контрольные измерения	Глюкоза крови натошак (ммоль/л)	Гликированный гемоглобин (%)
Поступление	$5,85 \pm 0,27$	$6,56 \pm 0,40$
До принятия углеводного напитка	$6,24 \pm 0,28$ $p < 0,0010$	
Через 3 часа после углеводного напитка	$7,25 \pm 0,32$ $p < 0,0010$	
Через 6 часов после операции	$8,74 \pm 0,52$ $p < 0,0010$	
1-сутки	$7,23 \pm 0,58$ $p < 0,0010$	
2-е сутки	$7,00 \pm 0,37$ $p = 0,0800$	
3-е сутки	$6,82 \pm 0,40$ $p = 0,0700$	
4 сутки	$6,32 \pm 0,36$ $p < 0,0010$	
Выписка	$6,20 \pm 0,30$ $p = 0,1500$	
6 месяцев	$5,26 \pm 0,40$ $p_1 = 0,0003$	$5,55 \pm 0,35$ $p_1 = 0,0003$
2 года	$5,14 \pm 0,40$ $p_1 = 0,0003$	$5,24 \pm 0,28$ $p = 0,0900$ $p_1 = 0,0003$

Примечание: p – достоверность различия показателей между этапами исследования, p_1 – разница показателей между до операции и последующими измерениями. Уровень статистической значимости определялся при значении $p < 0,05$.

Таблица 2
Динамика изменения глюкозы крови и индекса НОМА-IR натошак у больных инсулинорезистентностью

Контрольные измерения	Глюкоза крови натошак (ммоль/л)	Индекс НОМА-IR
Поступление	5,67 ± 0,28	10,13 ± 2,26
До принятия углеводного напитка	5,74 ± 0,34 $p = 0,5100$	
Через 3 часа после углеводного напитка	6,13 ± 0,34 $p < 0,0010$	
Через 6 часов после операции	6,61 ± 0,56 $p < 0,0010$	
1-е сутки	5,98 ± 0,53 $p < 0,0010$	
2-е сутки	5,81 ± 0,81 $p = 0,1500$	
3-е сутки	5,70 ± 0,69 $p = 0,1100$	
4-е сутки	5,59 ± 0,38 $p = 0,0800$	
Выписка	5,57 ± 0,57 $p = 0,4900$	5,66 ± 0,82 $p < 0,0010$
6 месяцев	5,26 ± 0,25 $p = 0,0700$	2,17 ± 0,40 $p < 0,0010$ $p_1 < 0,0010$
2 года	5,19 ± 0,22 $p = 0,7400$	2,12 ± 0,38 $p = 0,7200$ $p_1 < 0,0010$

Примечание: p – достоверность различия показателей между этапами исследования, p_1 – разница показателей между до операции и последующими измерениями. Уровень статистической значимости определялся при значении $p < 0,05$.

на показатели углеводного обмена, несмотря на стресс-индуцированную гипергликемию, возникшую после оперативного вмешательства и длившуюся в среднем 2 дня. Использование углеводного напитка хотя и повысило уровень глюкозы крови, однако его уровень оставался в допустимых для оперативного вмешательства пределах и не вызвал осложнений в послеоперационном периоде. При этом отсутствует корреляционная связь между степенью снижения инсулинорезистентности и уровнем гликемии натошак с уменьшением массы тела в раннем послеоперационном периоде. Это обстоятельство свидетельствует в пользу инкретинового механизма коррекции нарушений углеводного обмена при выполнении бариатрических операций. При этом были достигнуты критерии полной ремиссии у большинства больных СД 2 типа: HbA1c ниже 6%, уровень глюкозы плазмы натошак менее 5,6 ммоль/л в течение года после операции в отсутствие фармакотерапии. [5] В то же время у двух пациентов с ожирением и сахарным диабетом, несмотря на кратковременное улучшение их

функциональных параметров, через 2 года после операции пришлось вернуться к назначению бигуанидов, а ИМТ у них снизился незначительно по сравнению с другими больными этой группы. Причина этого обстоятельства одна – несоблюдение соответствующей диеты.

Таким образом, у большинства больных с морбидным ожирением и сопутствующими сахарным диабетом и инсулинорезистентностью операция минигастрошунтирования позволила добиться не только снижения массы тела, но и нормализации углеводного обмена начиная с раннего послеоперационного периода. Однако сохранение этого результата в течение длительного времени достижимо только при неукоснительном соблюдении больным соответствующих правил пищевого поведения. В этой связи возникает вопрос о пролонгированном послеоперационном наблюдении этих пациентов врачами-эндокринологами.

Список литературы / References

- Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Шестакова М.В., Трошина Е.А., Мазурина Н.В., Шестакова Е.А., Яшков Ю.И., Неймарк А.Е., Бирюкова Е.В., Бондаренко И.З., Бордан Н.С., Дзгоева Ф.Х., Ершова Е.В., Комшилова К.А., Мкртумян А.М., Петунина Н.А., Романцова Т.И., Старостина Е.Г., Строгин Л.Г., Суплотова Л.А., Фадеев В.В. Лечение морбидного ожирения у взрослых. Ожирение и метаболизм. 2018. Т. 15. № 1 С. 53–70. <https://doi.org/10.14341/omel2018153-70>
- Dedov I.I., Melnichenko G.A., Shestakova M.V., Troshina E.A., Mazurina N.V., Shestakova E.A., Yashkov Yu.I., Neymark A.E., Biryukova E.V., Bondarenko I.Z., Bordan N.S., Dzgoeva F.H., Ershova E.V., Komshilova K.A., Mkrtyumyan A.M., Petunina N.A., Romantsova T.I., Starostina E.G., Stronin L.G., Suplotova L.A., Fadeev V.V. Treatment of morbid obesity in adults. Obesity and Metabolism. 2018. 15 (1) 53–70. <https://doi.org/10.14341/omel2018153-70>
- Гладышев Д.В., Васильев Е.В., Ильинский Н.С., Салухов В.В., Сардинов Р.Т. Возможности метаболической хирургии в лечении сахарного диабета 2 типа у больных с алиментарным ожирением I степени. Сахарный диабет. 2018. Т. 21. № 1. С. 15–25. <https://doi.org/10.14341/DM9292>
- Gladyshev D.V., Vasil'ev E.V., Ilinskiy N.S., Salukhov V.V., Sardinov R.T. Possibilities of metabolic surgery for the treatment of type 2 diabetes mellitus in patients with grade 1 alimentary obesity. Diabetes mellitus. 2018; 21 (1): 15–25. <https://doi.org/10.14341/DM9292>
- Цыганкова О.В., Веретук В.В., Аметов А.С. Инкретины сегодня: множественные эффекты и терапевтический потенциал. Сахарный диабет. 2019. Т. 22. № 1. С. 70–78. <https://doi.org/10.14341/DM9841>
- Tsygankova O.V., Veretuk V.V., Ametov A.S. Incretins today: multiple effects and therapeutic potential. Diabetes mellitus. 2019; 22 (1): 70–78. <https://doi.org/10.14341/DM9841>
- Мирух К.К., Васильевский Д.И., Анисимова К.А., Давлетбаева Л.И. Метаболические эффекты бариатрических операций. Педиатр. 2019. Т. 10. № 2. С. 99–109. <https://doi.org/10.17816/PED10299-109>
- Mirchuk K.K., Vasil'evskiy D.I., Anisimova K.A., Davletbaeva L.I. Bariatric surgery metabolic effects. Pediatrician (St. Petersburg). 2019; 10 (2): 99–109. <https://doi.org/10.17816/PED10299-109>
- Трошина Е.А., Ершова Е.В., Мазурина Н.В. Эндокринологические аспекты бариатрической хирургии. Consilium Medicum. 2019; 21 № 4. С. 50–55. <https://doi.org/10.26442/20751753.2019.4.190336>
- Troshina E.A., Ershova E.V., Mazurina N.V. Endocrinological aspects of bariatric surgery. Consilium Medicum. 2019; 21 (4): 50–55. <https://doi.org/10.26442/20751753.2019.4.190336>
- Сушенцева Н.Н., Апошко С.В., Васильев Е.В., Гладышев Д.В., Врублевская С.Н., Салухов В.В., Саран А.М., Шербак С.Г. Мультивалентное влияние бариатрического вмешательства на биохимический статус организма человека. Ожирение и метаболизм. 2019. Т. 16. № 3. С. 3–10. <https://doi.org/10.14341/omel9754>
- Sushentseva N.N., Apalko S.V., Vasil'ev E.V., Gladyshev D.V., Vrublevskaya S.N., Salukhov V.V., Sarana A.M., Shcherbak S.G. Multiple effects of bariatric surgery on human biochemical status. Obesity and Metabolism. 2019; 16 (3): 3–10. <https://doi.org/10.14341/omel9754>
- Arterburn DE, Telem DA, Kushner RF, Courcoulas AP. Benefits and Risks of Bariatric Surgery in Adults: A Review. JAMA. 2020 Sep 1; 324 (9): 879–887. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.12567>
- Xu G, Song M. Recent advances in the mechanisms underlying the beneficial effects of bariatric and metabolic surgery. Surg Obes Relat Dis. 2021 Jan; 17 (1): 231–238. <https://doi.org/10.1016/j.soard.2020.08.028>
- Abdelal M, le Roux CW, Docherty NG. Morbidity and mortality associated with obesity. Ann Transl Med. 2017 Apr; 5 (7): 161. <https://doi.org/10.21037/atm.2017.03.107>
- Affinati AH, Estandari NH, Oral EA, Kraftson AT. Bariatric Surgery in the Treatment of Type 2 Diabetes. Curr Diab Rep. 2019 Dec 4; 19 (12): 156. <https://doi.org/10.1007/s11892-019-1269-4>
- Ge LN, Wang L, Wang F. Effectiveness and Safety of Preoperative Oral Carbohydrates in Enhanced Recovery after Surgery Protocols for Patients with Diabetes Mellitus: A Systematic Review. Biomed Res Int. 2020 Feb 18; 2020: 5623596. DOI: 10.1155/2020/5623596.

Статья поступила / Received 05.09.22
Получена после рецензирования / Revised 20.09.22
Принята в печать / Accepted 26.10.22

Сведения об авторах

Неймарк Михаил Израилевич, д.м.н., проф., зав. кафедрой анестезиологии, реаниматологии и клинической фармакологии с курсом ДПО¹. E-mail: mineimark@mail.ru. ORCID: 0000-0001-9135-6392
Пантюшин Александр Александрович, к.м.н., ассистент кафедры факультетской хирургии имени профессора И.И. Неймарка с курсом ДПО¹, зав. хирургическим отделением². E-mail: pantusan@mail.ru
Жилин Сергей Владимирович, врач отделения анестезиологии и реанимации². E-mail: sergejzhilin91@bk.ru. ORCID: 0000-0003-1019-3574

¹ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Барнаул

²ЧУЗ «Клиническая больница „РЖД-Медицина“ города Барнаула», г. Барнаул

Автор для переписки: Жилин Сергей Владимирович. E-mail: sergejzhilin91@bk.ru

About authors

Neymark Mikhail I., DM Sci (habil.), professor, head of Dept of Anesthesiology, Resuscitation and Clinical Pharmacology with the course of additional professional education¹. E-mail: mineimark@mail.ru. ORCID: 0000-0001-9135-6392
Pantushin Aleksandr A., PhD Med, assistant at Dept of Faculty Surgery n.a. professor I.I. Neymark with the course of additional professional education¹, head of Surgical Dept². E-mail: pantusan@mail.ru
Zhilin Sergei V., physician at Dept of Anesthesiology and Resuscitation². E-mail: sergejzhilin91@bk.ru. ORCID: 0000-0003-1019-3574

¹Altai State Medical University, Barnaul, Russia

²Clinical Hospital 'Russian Railways – Medicine' of City of Barnaul, Barnaul, Russia

Corresponding author: Zhilin Sergei V. E-mail: sergejzhilin91@bk.ru

For citation: Neymark M.I., Pantushin A.A., Zhilin S.V. Effect of mini-gastric bypass surgery for morbid obesity on indicators of carbohydrate metabolism. Medical alphabet. 2022; (30): 37–40. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2022-30-37-40>.

