

© В. М. Седов, М. Б. Фишман, 2013
УДК 616.379-008.64-089

В. М. Седов, М. Б. Фишман

МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ В ЛЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-го ТИПА

Кафедра факультетской хирургии с клиникой (зав. — проф. В. М. Седов) Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И. П. Павлова

Ключевые слова: сахарный диабет 2-го типа, хирургическое лечение, бариатрическая и метаболическая хирургия

Введение. Среди основных составляющих метаболического синдрома (МС) на избыточную массу тела и ожирение ежегодно приходится около 80–90% случаев сахарного диабета 2-го типа (СД2) [1]. В настоящее время более 240 млн человек во всем мире живут с сахарным диабетом (СД), а к 2025 г. прогнозируется увеличение числа таких больных более чем на 380 млн. Ежегодно число впервые выявленных больных с СД увеличивается на 7 млн человек [44]. Более 90% пациентов страдают СД2, прогрессирование заболевания ассоциируется с нарушениями секреции инсулина и инсулинорезистентностью [6, 23]. Строгий контроль гипергликемии позволяет уменьшить количество осложнений, связанных с СД2. Однако применяемые методы консервативной терапии редко приводят к состоянию эугликемии. В противоположность этому хирургические методы лечения ожирения (бариатрическая и метаболическая хирургия) часто приводят к ремиссии СД2 с длительной, нередко пожизненной нормализацией уровня глюкозы в крови и гликированного гемоглобина (HbA1c) с прерыванием медикаментозного лечения [11, 14, 42]. В литературе имеются хоть и спорадические, но достаточно регулярные доклады о случаях ремиссии СД2 после резекции желудка (Бильрот-II) по поводу пептических язв у пациентов без ожирения [3, 15]. Так, в проведенном мультицентровом проспективном исследовании Swedish Obese Subjects Study (SOS), в котором у пациентов с ожирением, после хирургических операций на желудке получена стойкая ремиссия СД2 [8, 42]. Проведенный Н. Buchwald мета-анализ показал,

что после бариатрических вмешательств пациенты с СД2 полностью переходят в состояние стойкой ремиссии в 76,8% случаев, а улучшение в течении СД2 выявлено в 86%. При этом эффективность и скорость контроля гликемии зависят от типа хирургического вмешательства [5]. По мнению многих авторов, комбинированные операции желудочного шунтирования (ЖШ) и билиопанкреатическое шунтирование (БПШ) или их лапароскопические аналоги (ЛЖШ и ЛБПШ) у пациентов с морбидным ожирением (МО) являются наиболее эффективными вмешательствами относительно СД2 у 80–100% [32, 33, 40, 38, 39]. N. Scopinaro и соавт. сообщили о нормализации уровня глюкозы у 100% пациентов с ожирением после БПШ уже спустя 1 мес после операции со стабильным и длительным эффектом более 20 лет [30, 38, 41]. MacDonald и соавт. сообщили, что за 10 лет наблюдения после ЖШ отмечалось снижение уровня смертности от заболеваний, связанных с СД2 [21]. В последнее время появились публикации о выполнении бариатрических операций пациентам, не страдающим ожирением [7, 26], доложили о ремиссии СД2 у пациентов со средним значением ИМТ 33,2 кг/м² после ЖШ [27]. Важно, что ремиссия СД произошла без значимой потери массы тела.

Однако эффект метаболических операций в контроле над СД2 и НТГ не имел должного объяснения, а такое быстрое и значительное разрешение СД2 нуждается в совершенствовании, осмыслении, что мотивирует проведение дальнейших исследований.

Цель исследования — определить эффективность различных бариатрических операций в лечении пациентов СД 2-го типа нарушением толерантности к глюкозе (НТГ).

Сведения об авторах:

Седов Валерий Михайлович (e-mail: vamsedov@gmail.com), Фишман Михаил Борисович, кафедра факультетской хирургии с клиникой, Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, 197022, Санкт-Петербург, ул. Л. Толстого, 6–8

Материал и методы. Оценены результаты лечения 142 больных с исходным СД2 и НТГ из 628 больных, подвергшихся различным бариатрическим вмешательствам. Всем выполнены современные лапароскопические операции. Регулируемое бандажирование желудка (РБЖ) выполнено у 81 больного [женщин — 69 (85%) и мужчин — 12 (15%)]. Продольная (трубчатая) резекция желудка (ПРЖ) — у 28 (24,5%) больных [женщин 16 (57%) и у 12 мужчин (43%)]. ЛЖШ — у 22 больных (12 женщин, 10 мужчин). Лапароскопическое (традиционное) билиопанкреатическое шунтирование (ЛБПШ) — у 11 больных [женщин — 8 (73%) и 3 (27%) — мужчин].

Операцию РБЖ выполняли с применением так называемой «pars flaccida technique» и максимально высокой установкой бандажа (3–4 см дистальнее области желудочно-пищеводного перехода со стороны малой кривизны желудка). Операция ЛПРЖ имела свои особенности. Мобилизацию желудка проводили по большой кривизне и задней его поверхности на 3–4 см проксимальнее привратника к углу Гиса до левой диафрагмальной ножки. Резекцию желудка проводили вдоль его малой кривизны на ширину калибровочного зонда 34 French с обязательной интракорпоральной перитонизацией всей линии шва. В результате из желудка формировалась тонкая «трубка» с сохранённой кардиальной частью, малой кривизной и выходным отделом, с объёмом культи желудка до 80–100 мл. Операция ЛБПШ выполнялась по методике Hess—Marceau—Baltasar [цит. по 2]. Суть операции заключалась в выполнении операции ЛПРЖ, мобилизации и пересечении двенадцатиперстной кишки на 2–3 см дистальнее привратника, реконструкции тонкой кишки с формированием алиментарной петли (АП) (220–230 см), билиопанкреатической петли (БПП), общей петли (ОП) (70–80 см) с наложением двух интракорпоральных анастомозов «гастрорезанто» и «энтероэнтеро». Последовательность основных этапов операции ЛЖШ выполнялась в модификации Lontron [цит. по 2] с формированием «маленького желудочка» в его кардиальной части (объёмом до 40 мл), длиной АП 150 см, БПП — 75 см с наложением двух интракорпоральных анастомозов. В целом, показания ко всем бариатрическим вмешательствам соответствовали рекомендациям Международной Федерации хирургии ожирения и метаболических нарушений (IFSO).

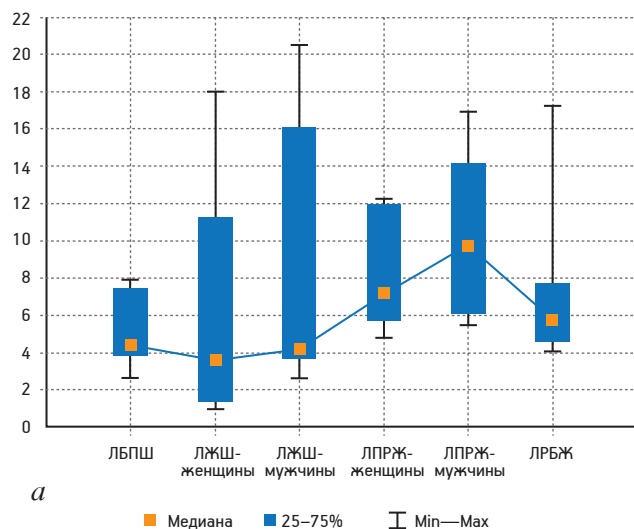
Эффективность метаболических операций на течение СД2, НТГ оценивалась на основе объективных критериев. В различные сроки (перед операцией, после операции, через 3 мес, 1 год и в последующие годы — 2 раза в год) производился забор крови. Эффективность лечения СД2 и НТГ оценивалась в динамике по следующим показателям: ИМТ (индекс массы тела), % ЕВМЛ (% избыточной массы тела), липидный спектр, глюкоза в крови, инсулин, С-пептид, индекс НОМА, HbA1C (гликированный гемоглобин), индекс QISCI, изменения антидиабетической терапии. Максимально отдалённые сроки после операций прослежены до 9 лет. Полученные результаты подвергнуты математико-статистическому анализу.

Результаты и обсуждение. В результате проведенных исследований установлено, что эффект рестриктивных операций (ЛРБЖ, ЛПРЖ) различается. Так, эффект операции ЛРБЖ на течение СД2 и НТГ наступает постепенно, к концу первого года наблюдения и в дальней-

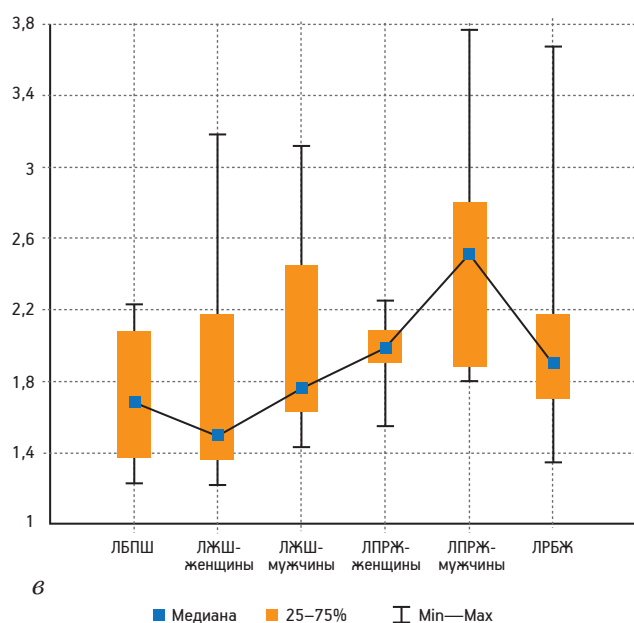
шем стабилизируется. При этом, в первые 1,5 года наблюдения после операции у 29 (36%) наблюдаемых значимый эффект не наблюдался. Все они потенциально нуждались в повторных, более эффективных бариатрических операциях и из дальнейшего исследования были исключены. Худшие результаты отмечены у мужчин вне зависимости от возрастной группы, 9 (75%) из которых из дальнейшего исследования также были исключены. У 52 (64%) обследуемых показатели улучшились или нормализовались за счет молодых возрастных групп (рисунки).

Лучшие результаты получены у женщин в возрастных группах до 39 лет, с исходным ИМТ ниже 43 кг/м². Частота ремиссии СД2 и НТГ после ЛРБЖ была выше после 1 года наблюдения по сравнению с первым годом послеоперационного периода и напрямую коррелировалась со степенью снижения массы тела. Эффект операции ЛПРЖ на течение СД2 и НТГ наступает уже с первых дней после операции, снижается уровень основных показателей. К концу первого года наблюдения показатели стабилизируются, но в дальнейшем несколько снижаются (до 5 лет). При этом, с 3-го года наблюдения у 10 (35%) наблюдаемых эффект был незначимым, больные потенциально нуждались в повторной, более эффективной операции. Эти пациенты из дальнейшего исследования были исключены. У 18 (65%) наблюдаемых основные показатели улучшились или нормализовались. Установлено, что эффект операции непосредственно зависел от исходной массы тела и ее снижения. При исходном ИМТ 35–40 кг/м² — эффективность операции наблюдалась у 88%, при 40–45 кг/м² — у 69%, при 45–50 кг/м² — у 47%, при 50 кг/м² и более — у 43% обследованных. По-видимому, такой эффект рестриктивных операций является его основным механизмом контроля над СД2 и НТГ.

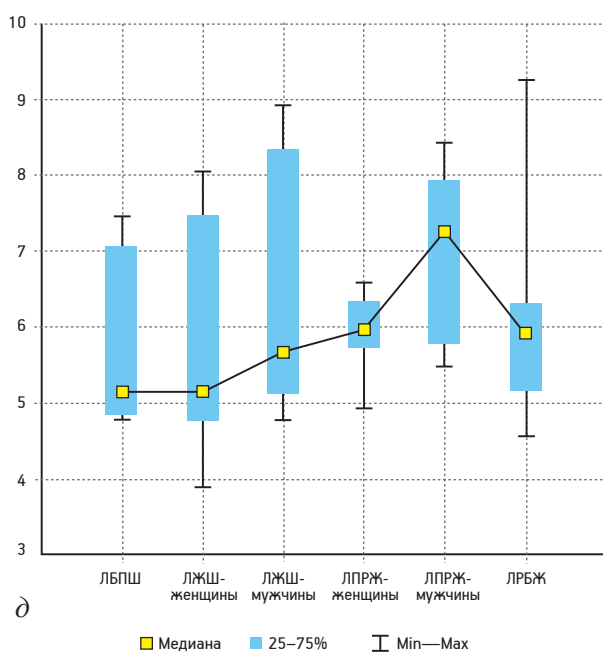
В результате проведенных исследований установлено, что эффект комбинированных операций (ЛЖШ, ЛБПШ) следующий. После операции ЛЖШ 2 (9%) больных из дальнейшего исследования исключены (повторная операция, связанная с развитием осложнений в раннем послеоперационном периоде). У 22 (91%) обследуемых показатели, определяющие СД2 и НТ, нормализовались, в основном за счет молодых и среднего возраста групп обследованных. Эффект операции в контроле над СД2, НТГ наступал уже с первых дней после нее и прослеживался до 5 лет наблюдения (стойкая ремиссия), утрачивался весь симптомокомплекс, отличающий МС. После операции ЛБПШ эффект контроля над СД2 и НТГ отмечен у 11 (100%) обследованных с первых дней



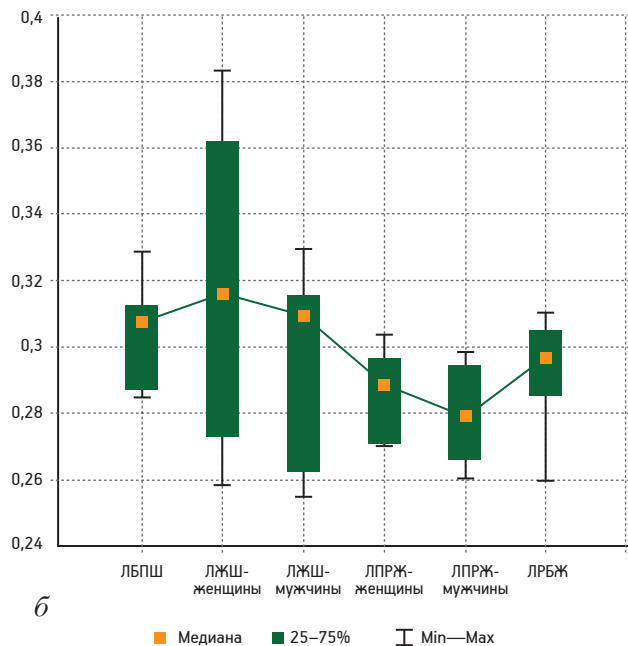
а



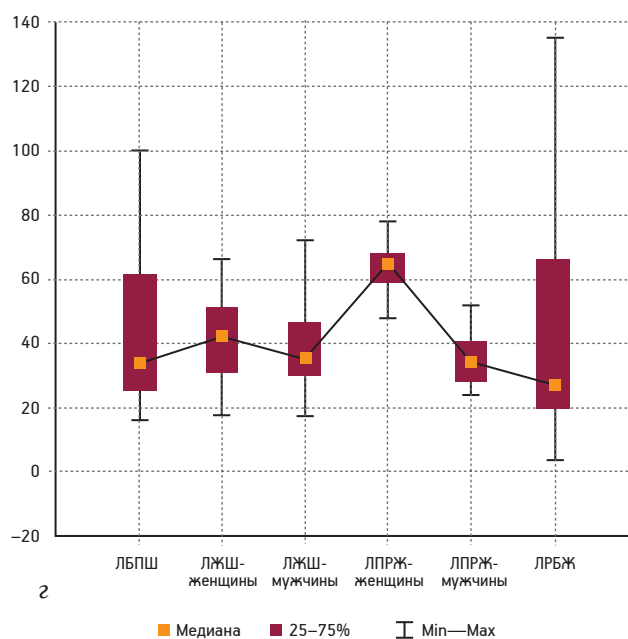
б



в



г



д

Эффективность бариатрических операций в лечении СД2 и НТГ.

а — по показателю индекса НОМА*; б — по показателю QUICKI*;
в — по показателю C-пептид*; г — по показателю % EBMI*;
д — по показателю HbA1c*.

* С учетом исключения из дальнейших исследований 36% больных после ЛРБЖ (за первые 1,5 года после операции) и 35% больных после ЛПРЖ (35 лет после операции). Отдаленный период наблюдения после операций 5 лет

послеоперационного периода, также утрачивается симптомокомплекс, отличающий МС. При этом 4 (36%) больных из дальнейшего исследования в разные сроки наблюдения были исключены из-за развития различных осложнений. Таким образом,

комбинированные операции достигают 90–100% эффективности в лечении СД2 и НТГ. По всей видимости, полученный результат не является только вторичным эффектом шунтирующих операций. В результате комбинированных операций значительно улучшается толерантность к глюкозе и, тем самым, осуществляется воздействие на течение СД2. Однако все механизмы такого воздействия бариатрических операций на гликемию остаются до конца не ясными.

Многочисленные клинические исследования позволяют предположить, что уменьшение количества потребляемой пищи и снижение массы тела после операций не являются единственным видом контроля над СД2 после операций ЛЖШ и ЛБПШ. Как свидетельствуют результаты наших исследований и данные литературы, в 64–65% случаев после рестриктивных и в 91–100% после комбинированных операций наблюдается ремиссия в течении НТГ и СД2 [2, 5, 20, 29, 40]. При этом, если после шунтирующих операций ремиссия наступает очень быстро, то после рестриктивных вмешательств — постепенно (после ЛРБЖ) и напрямую зависит от многих факторов, таких как темпы снижения массы тела, анамнез СД2 и др.

Следовательно, в то время как контроль над диабетом после рестриктивных вмешательств на желудке может быть связан только с потерей массы тела, то быстрое и стабильное улучшение в течении СД2 после шунтирующих операций пока не имеет достаточного объяснения. По данным J. Lima и соавт. [20], существенное уменьшение калорийности питания не приводит к такой значительной компенсации СД2, как это было после комбинированных операций у этих же пациентов. Имеются экспериментальные исследования, подтверждающие данные о том, что контроль над диабетом после шунтирующих операций не является следствием только снижения калорийности потребляемых продуктов и массы тела [35]. Ремиссию в течении СД2 после комбинированных операций можно объяснить и развитием кишечной мальабсорбции, в результате которой происходит снижение всасывания глюкозы, жиров. В результате снижается циркуляция свободных жирных кислот с соответствующим улучшением инсулиновой чувствительности [12, 18]. Однако, если кишечная мальабсорбция очевидна и доходит до 100% после БПШ, то мальабсорбция после стандартного ЛЖШ менее значительна [4, 13, 22]. Становится очевидным, что характерные анатомические перестройки желудочно-кишечного тракта могут менять динамику секреции интестинальных гормонов, особенно в ответ на стимуляцию едой. В подтверждение этой точки зрения имеют-

ся клинические наблюдения, демонстрирующие существенные изменения уровня кишечных гормонов после желудочно-кишечных шунтирующих вмешательств, выявляющие нетипичное подавление грелина — гормона, возбуждающего аппетит [10]. Предварительные клинические исследования показали последовательное уменьшение уровней лептина и инсулина в плазме и увеличение адипонектина и пептида YY (3-46) после комбинированных операций уже с первых дней после операции, что свидетельствует и об эндокринном характере их эффекта [16, 17, 19, 35]. Увеличение уровня глюкагоноподобного пептида-1 (glucagon-like peptide-1, GLP-1) рассматривается как фактор, играющий роль в механизме развития аппетита и контроле за СД2 после комбинированных операций [19].

Результаты проведенных нами исследований подтверждают это положение. Оценивалось влияние снижения массы тела, как источника гормональной вариабельности. Сравнительное изучение показателей индекса НОМА и интестинальных гормонов после комбинированных и рестриктивных операций проводилось с 3-го дня после операций. Отмечено значительное снижение уровня инсулинорезистентности, инсулина в группе пациентов, перенесших комбинированные операции. Однако после операции БПШ эффект мальабсорбции выше (общая петля 70–100 см), чем после ЛЖШ. Важно понять, какой именно участок желудочно-кишечного тракта необходимо реконструировать для получения такого высокого антидиабетического эффекта. Существуют две гипотезы. Первая, так называемая «низкая тонкокишечная гипотеза», состоит в том, что контроль над диабетом происходит в результате ускоренного продвижения пищевого комка в дистальные отделы тонкой кишки. Это усиливает физиологический сигнал и активирует метаболизм глюкозы [18, 24, 25, 28]. Альтернативная гипотеза заключается в том, что исключение пассажа пищевых веществ по двенадцатиперстной кишке и проксимальным отделам тощей кишки может предотвращать появление предполагаемого сигнала, который поддерживает инсулинорезистентность и СД2 («высокая тонкокишечная гипотеза») [9, 31, 34].

Проведенные F. Rubino и соавт. [36] исследования демонстрируют важность изоляции двенадцатиперстной кишки и проксимального участка тощей кишки для достижения улучшения толерантности к глюкозе. Это позволило предположить, что «высокая тонкокишечная гипотеза» представляет собой основной механизм улучшения гомеостаза глюкозы после комбини-

рованных операций. «Anti-incretin» теория может дать возможное объяснение, почему исключение пассажа по двенадцатиперстной кишке и начальным отделам тощей кишки приводит к улучшению течения диабета [34–37]. Согласно данной гипотезе у здоровых людей стимуляция проксимального отдела кишечника может запускать количественный регулирующий сигнал, который контролирует усиление секреции и действия инсулина, индуцируемые инкретинами (GIP, GLP-1). Это предотвращает гипогликемию и удерживает уровень глюкозы в физиологических границах. У предрасположенных индивидуумов продолжительная стимуляция, вызываемая определенными пищевыми веществами, может создавать чрезмерный «anti-incretin»-сигнал, что приводит к развитию у них инсулинорезистентности и СД2. Следовательно, выключение двенадцатиперстной кишки может улучшать течение диабета путем блокирования патологического «anti-incretin»-сигнала. Полученные результаты операций являются специфичными для шунтирующих хирургических вмешательств и могут рассматриваться в качестве самостоятельного лечения СД2 [37]. Эффект бариатрических операций относительно течения СД2 и НТГ — стойкий и связан с различными механизмами.

Выводы. 1. Значительное улучшение контроля за уровнем гликемии, наблюдающееся после бариатрических вмешательств, особенно включающих желудочно-кишечное шунтирование, предлагает исключительную возможность для лечения СД2.

2. Шунтирующие операции потенциально могут представлять собой альтернативный метод лечения СД2, НТГ (в частности при низком или неэффективном медикаментозном лечении и др.).

3. Полученные результаты позволили предположить ключевую роль шунтирования проксимальных отделов тонкой кишки в улучшении течения СД2, не исключая, что неизученные факторы в начальных отделах тонкой кишки могут играть роль в патогенезе заболевания.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Консенсус Российских экспертов по проблеме метаболического синдрома в Российской Федерации: определение, диагностические критерии, первичная профилактика и лечение // Рациональная Фармакотерапия в кардиологии. 2010. Т. 6 (4). С. 599–606.
2. Седов В. М., Фишман М. Б. Лапароскопическая хирургия ожирения: Практическое руководство. Атлас. СПб., 2009.
3. Bittner R., Bittner B., Beger H. G. Homeostasis of glucose and gastric resection: the influence of the food passage through the duodenum // Z Gastroenterol. 1981. Vol. 19. P. 698–707.
4. Brolin R. E., LaMarca L. B., Kenler H. A. Malabsorptive gastric bypass in patients with superobesity // J. Gastrointest. Surg. 2002. Vol. 6. P. 195–205.
5. Buchwald H., Avidor Y., Braunwald E. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis // JAMA. 2004. Vol. 292. P. 1724–1737.
6. Cavaghan M. K., Ehrmann D. A., Polonsky K. S. Interactions between insulin resistance and insulin secretion in the development of glucose intolerance // J. Clin. Invest. 2000. Vol. 106. P. 529–533.
7. Cohen R. V., Schiavon C. A., Pinheiro J. S. Duodenal-jejunal bypass for the treatment of type 2 diabetes in patients with body mass index of 22–54 kg/m²: a report of 2 cases // Surg. Obes. Relat. Dis. 2007. № 3. Vol. 2. P. 195–197.
8. Cummings D. E., Overduin J., Foster-Schubert K. E. Gastric bypass for obesity: mechanisms of weight loss and diabetes resolution // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2004. Vol. 89. P. 2315–2608.
9. Cummings D. E., Overduin J., Foster-Schubert K. E. Role of the bypassed proximal intestine in the anti-diabetic effects of bariatric surgery // Surg. Obes. Relat. Dis. 2007. Vol. 2, № 3. P. 109–115.
10. Cummings D. E., Weigle D. S., Frayo R. S. Plasma ghrelin levels after diet-induced weight loss or gastric bypass surgery // N. Engl. J. Med. 2002. Vol. 346. P. 1623–1630.
11. Cowan G. S., Buffington C. K. Significant changes in blood pressure, glucose, and lipids with gastric bypass surgery // Word J. Surg. 1998. Vol. 22. P. 987–992.
12. Evans J. L., Goldfine I. D., Maddux B. A., Grodsky G. M. Oxidative stress and stress activated signaling pathways: a unifying hypothesis of type 2 diabetes // Endocr. Rev. 2002. Vol. 23. P. 599–622.
13. Faraj M., Jones P., Sniderman A. D. Enhanced dietary fat clearance in postobese women // J. Lipid Res. 2001. Vol. 42. P. 571–580.
14. Foley E. F., Benotti P. N., Borlase B. C. Impact of gastric restrictive surgery on hypertension in the morbidly obese // Am J. Surg. 1992. Vol. 163. P. 294–297.
15. Friedman N. M., Sancetta A. J., Magovern G. J. The amelioration of diabetes mellitus following subtotal gastrectomy // Surg. Gynecol. Obstetr. 1955. Vol. 100. P. 201–204.
16. Holdstock C., Engstrom B. E., Ohrvall M. // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2003. Vol. 88. P. 3177–3183.
17. Korner J., Bessler M., Cirilo L. J. Effects of Roux-en-Y gastric bypass surgery on fasting and postprandial concentrations of plasma ghrelin, peptide YY, and insulin // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2005. Vol. 90. P. 165–359.
18. Lewis G. F., Carpentier A., Adeli K., Giacca A. Disordered fat storage and mobilization in the pathogenesis of insulin resistance and type 2 diabetes // Endocr. Rev. 2002. Vol. 23. P. 201–229.
19. Le Roux C. W., Aylwin S. J., Baiterham R. L. Gut hormone profiles following bariatric surgery favor an anorectic state, facilitate weight loss, and improve metabolic parameters // Ann Surg. 2006. Vol. 243. P. 108–114.
20. Lima J., Helena L., Oliveira S. Rapid resolution of diabetes after gastric bypass // Obes. Surg. 2005. Vol. 15. P. 448–449.
21. MacDonald K. G., Long S. D., Swanson M. S. The gastric bypass operation reduces the progression and mortality of non-insulin-dependent diabetes mellitus // J. Gastrointest. Surg. 1997. Vol. 1. P. 213–220.
22. MacLean L. D., Rhode B. M., Nohr C. W. Long- or short-limb gastric bypass? // J. Gastrointest. Surg. 2001. Vol. 5. P. 525–530.
23. Mahler R. J., Adler M. L. Clinical review 102: type 2 diabetes mellitus: update on diagnosis, pathophysiology, and treatment // J. Clin. Endocrinol. Metab. 1999. Vol. 84. P. 1165–1171.
24. Mason E. E. The mechanism of surgical treatment of type 2 diabetes // Obes. Surg. 2005. Vol. 15. P. 459–461.
25. Mason E. E. Ileal transposition and enteroglucagon/GLP1 in obesity (and diabetic?) surgery // Obes. Surg. 1999. Vol. 9. P. 223–228.

26. Mingrone G., De Gaetano A., Greco A. V. Reversibility of insulin resistance in obese diabetic patients: role of plasma lipids // *Diabetologia*. 1997. Vol. 40. P. 599–605.
27. Noya G., Cossu M.I., Coppola M. Biliopancreatic diversion preserving the stomach and pylorus in the treatment of hypercholesterolemia and diabetes type 2: results in the first 10 cases // *Obes. Surg.* 1998. Vol. 8. P. 67–72.
28. Patrìti A., Facchiano E., Sanna A. The enteroinsular axis and the recovery from type 2 diabetes after bariatric surgery // *Obes. Surg.* 2004. Vol. 14. P. 840–848.
29. Ponce J., Haynes B., Paynter S. Effect of lap-band-induced weight loss on type 2 diabetes mellitus and hypertension // *Obes. Surg.* 2004. Vol. 14. P. 1335–1342.
30. Pories W. J. Diabetes: the evolution of a new paradigm // *Ann Surg.* 2004. Vol. 39. P. 12–13.
31. Pories W. J., Albricht R. J. Etiology of type II diabetes mellitus: role of the foregut // *World J. Surg.* 2001. Vol. 25. P. 527–531.
32. Pories W. J., MacDonald K. G., Morgan E. J. Surgical treatment of obesity and its effect on diabetes: 10-y follow-up // *Am J. Clin. Nutr.* 1992. Vol. 55. (Suppl. 2). P. 582–585.
33. Pories W. J., Swanson M. S., MacDonald K. G. Who would have thought it? An operation proves to be the most effective therapy for adult-onset diabetes mellitus // *Ann Surg.* 1995. Vol. 222. P. 339–350.
34. Rubino F., Gagner M. Potential of surgery for curing type 2 diabetes mellitus // *Ann Surg.* 2002. Vol. 236. P. 554–559.
35. Rubino F., Gagner M., Gentileschi P. The early effect of the Roux-en-Y gastric bypass on hormones involved in body weight regulation and glucose, metabolism // *Ann Surg.* 2004. Vol. 240. P. 236–242.
36. Rubino F., Forgione A., Cummings D. The mechanism of diabetes control after gastrointestinal bypass surgery reveals a role of the proximal small intestine in the pathophysiology of type 2 diabetes // *Ann Surg.* 2006. Vol. 244 (5). P. 741–749.
37. Rubino F., Marescaux J. Effect of duodenal-jejunal exclusion in a non-obese animal model of type 2 diabetes: a new perspective, for an old disease // *Ann Surg.* 2004. Vol. 239. P. 1–11.
38. Schauer P. R., Burcuera B., Ikramuddin S. Effect of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass on type 2 diabetes mellitus // *Ann Surg.* 2003. Vol. 238. P. 467–484.
39. Schauer P. R., Ikramuddin S., Gourash W. Outcomes after laparoscopic roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity // *Ann Surg.* 2000. Vol. 232. P. 515–529.
40. Scopinaro N., Adami G. F., Marinari G. M. Biliopancreatic diversion // *World J. Surg.* 1998. Vol. 22. P. 936–946.
41. Scopinaro N., Marinari G. M., Camerini G. B. Specific effects of biliopancreatic diversion on the major components of metabolic syndrome: a long-term follow-up study // *Diabetes Care*. 2005. Vol. 28. P. 2406–2411.
42. Sjostrom L., Lindroos A. K., Peltonen M. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery // *N. Engl. J. Med.* 2004. Vol. 351. P. 2683–2693.
43. Smith S., Edwards C. B., Goodman G. N. Changes in diabetic management after Roux en-Y gastric bypass // *Obes. Surg.* 1996. Vol. 6. P. 345–348.
44. World Diabetes Day. United Nations Resolution, General Assembly 61/225.18 Jan 2007.

Поступила в редакцию 06.02.2013 г.

V. M. Sedov, M. B. Fishman

METABOLIC SURGERY IN TREATMENT OF DIABETES MELLITUS OF TYPE II

Department of faculty surgery and clinic, State Pavlov Medical University

Nowadays, according to data of WHO, the diabetes mellitus was diagnosed in more than 280 million people. The diabetes mellitus type II had 90% patients. The applied methods of conservative therapy seldom lead to euglycemia condition of patients. Last years the treatment of diabetes mellitus was carried out by the method of different bariatric interventions. Good results was obtained, they should be analyzed and investigate. The results of treatment of 142 patients from 628 patients (with type II) were estimated. The patients were undergone by different bariatric interventions. Modern laparoscopic operations were performed on all the patients. Controlled bandage of stomach had 81 of patients. Gastric resection was performed in 28. Gastric bypass surgery was carried out in 22 of patients and biliopancreatic diversion — in 11. The improvement of control of leukemia level was obtained. Diabetes type II could be treated by surgical methods. The best results were obtained after combined operations, which potentially could present an alternative method of treatment of type II diabetes.

Key words: *type II diabetes mellitus, surgery, bariatric and metabolic surgery*