

Возможности коррекции нарушений углеводного обмена при сахарном диабете 2 типа с применением бариатрических операций

Ю.И.Яшков

Российский научный центр хирургии
(дир. - акад. РАМН Б.А. Константинов) РАМН, Москва

Актуальность проблемы сахарного диабета (СД) определяется исключительно быстрым ростом заболеваемости, а также опасностью и частотой осложнений. В Российской Федерации СД 2 типа зарегистрирован у 1,2 % населения, причем истинная заболеваемость, очевидно, выше из-за того, что у части больных диабет диагностируется не с начала заболевания. Ожидается, что каждые последующие 12 - 15 лет число больных диабетом будет удваиваться [2].

Известно, что СД 2 встречается примерно у 80 - 90% всех больных СД, а у 70 - 80% пациентов он развивается на фоне избыточной массы тела (МТ) [1]. Гипергликемия у тучных больных объясняется избыточной продукцией глюкозы печенью, снижением чувствительности инсулинорецепторов, а также нарушением секреции инсулина; последнее может быть следствием систематического переедания, поддерживающего постоянную стимуляцию β -клеток [13].

Согласно многочисленным публикациям, бариатрические операции, целью которых является снижение МТ, оказывают положительное воздействие на течение СД наряду с другими заболеваниями, развивающимися по мере увеличения МТ (артериальная гипертония, синдром сонного апноэ, дисфункция яичников, полиартралгия и др.). Эффективное снижение МТ при этих вмешательствах достигается либо путем уменьшения объема желудка (рестриктивные операции), либо за счет исключения из пищеварения значительного участка тонкой кишки (шунтирующие операции).

Механизм действия рестриктивных операций на желудке при СД 2 сводится к следующему.

Устойчивое количественное ограничение в еде. Нами совместно с сотрудниками клиники лечебного питания Института питания РАМН показано снижение энергетической ценности суточного рациона с 4727 ± 1473 ккал до 1087 ± 276 ккал в первые 3 мес

после вертикальной гастропластики - одной из разновидностей рестриктивных операций (рис. 1). К периоду стабилизации МТ, обычно в течение 2-го года после операции, больные потребляли ежесуточно в среднем 1490 ± 375 ккал [4], чего трудно добиться без операции у больных, склонных к переданию.

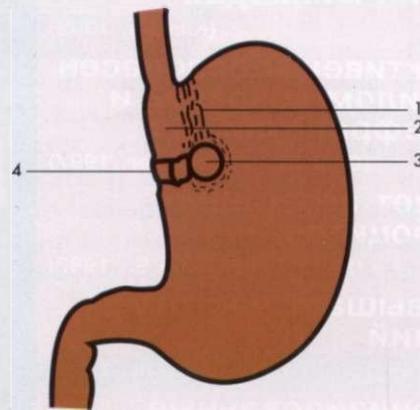


Рис. 1. Схема операции вертикальной гастропластики в модификации Е.Мэсона.

1 - вертикальный ряд скрепочных швов; 2 - малая часть желудка; 3 - сквозное "окно" в желудке; 4 - манжетка для предупреждения растяжения выхода из малой части желудка.

Благоприятное воздействие на липидный обмен. Снижение МТ после хирургического вмешательства вызывает резкое уменьшение содержания в крови триглицеридов при одновременном увеличении антиатерогенной фракции - ЛПВП. Коэффициент атерогенности снижался в среднем с дооперационного уровня 3,9 до 2,4 в отдаленные сроки после операции. Существенное уменьшение содержания общего холестерина и холестерина ЛПНП было отмечено лишь в первые дни после операции в период наибольших ограничений в еде. Вместе с тем, у больных с исходной гиперхолестеринемией достоверно зна-

чимое, хотя и умеренное снижение этих показателей сохранялось к периоду стабилизации МТ [7]. СД 2 часто сочетается с дислиппротеидемиями, причем имеется определенный параллелизм нарушений [5]. Это проявляется и в симультанном эффекте хирургической коррекции ожирения на течение обоих заболеваний. Вероятно, позитивные изменения липидного спектра в большей степени, чем само по себе снижение МТ, определяют уменьшение инсулинорезистентности и гликемии [15]. Наиболее эффективное воздействие на липидный обмен оказывают операции, составным элементом которых является шунтирование подвздошной кишки [3].

Уменьшение инсулинорезистентности по мере снижения МТ. Средняя потеря избыточной МТ к периоду стабилизации составляет, по нашим данным, 60,9 %. В группе из 29 больных ожирением, обследованных перед операцией на предмет содержания инсулина в плазме натощак, у 51,7 % выявлена исходная гиперинсулинемия. Уже в течение 2-й нед после операции наблюдалось достоверное снижение этого показателя у больных с исходной гиперинсулинемией и СД 2. К периоду наступления стабилизации МТ ни у одного из оперированных пациентов не было отмечено базальной гиперинсулинемии [6]. Нормализация секреции инсулина и метаболизма глюкозы после рестриктивных операций на желудке (в том числе вертикальной гастропластики) по мере снижения МТ отмечена и другими авторами [12, 17]. Вместе с тем, вызывая достоверное снижение инсулина в плазме, рестриктивные операции не всегда полностью ликвидируют гипергликемию [8, 10, 25]. Наше наблюдение за 10 больными СД 2, которым была произведена вертикальная гастропластика, показало, что эффект снижения гликемии достигается у *всех* больных, причем он проявляется уже в *первые дни после операции*, что указывает на роль фактора перехода больных на сверхнизкокалорийную диету. В отдаленные сроки после операции у 4 пациентов отмечались либо транзиторная гипергликемия, либо устойчивое повышение уровня глюкозы в крови на более низком уровне, чем до операции.

Арсенал хирургических методов воздействия при ожирении, СД 2 и гиперлипидемиях не исчерпывается только рестриктивными операциями на желудке. Так, при гастрощунтировании (рис. 2), наиболее распространенной в США операции при ожирении, в дополнение к механизму действия рестриктивных операций приобретает значение ограничение потребления пищи, богатой углеводами, за счет развития демпинг-синдрома при их чрезмерном потреблении. Гастрощунтирование более эффективно по сравнению с вертикальной гастропластикой как в плане снижения МТ [8, 25], так и в отношении кор-

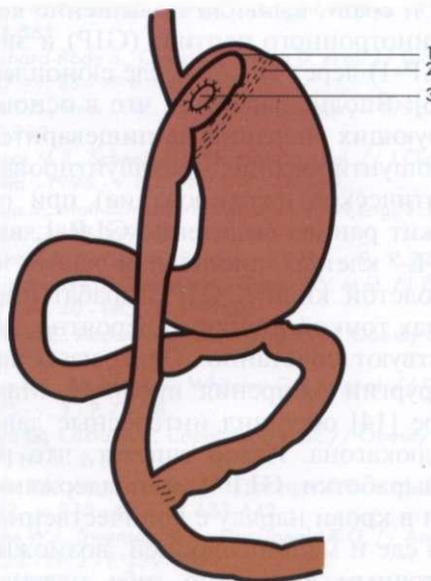


Рис. 2. Схема операции гастрощунтирования.

1 - малая часть желудка; 2 - скрепочные швы; 3 - соустье малой части желудка с тонкой кишкой.

рекции гликемии [9, 19, 20, 24], хотя в небольшом проценте случаев существует вероятность образования пептических язв и требуется проведение заместительной послеоперационной терапии.

По данным W. Pories с соавт. [20, 21], у большинства больных, многие из которых находились на инсулинотерапии, уже вскоре после операции отпала необходимость в назначении инсулина и других гипогликемизирующих препаратов. В последующих работах этой группы из Гринвилла (США) была отмечена нормализация уровня глюкозы в крови у 88,7% больных СД 2; лишь у 5,4 % гипергликемия сохранялась, хотя и в менее выраженной степени, чем до операции. Эти больные были старше по возрасту, а анамнез диабета у них был более длительным, чем у больных с хорошим результатом лечения [19]. В 1995 г. эти авторы показали также, что хирургическое лечение СД 2 более эффективно, чем любой вид консервативной терапии [20]; позже отмечено снижение летальности до 1% в год среди оперированных больных СД по сравнению с 4,5 % у неоперированных. Отмечено и достоверно более значимое снижение содержания в плазме глюкозы, инсулина, лептина у больных, достигших стабилизации МТ после гастрощунтирования, по сравнению с группой больных, поддерживавших стабильную МТ без хирургического лечения [21]. Эти наблюдения дали основания полагать, что даже не столько снижение МТ, сколько изменение взаимодействия кишечных пептидов является ключевым фактором, определяющим нормализацию гликемии.

Е. Naslund и соавт. выявили повышение концентрации инсулиногенного пептида (GIP) и энтероглюкагона (GLP-1) через 20 лет после еюноилеостунтирования [16]. Вполне вероятно, что в основе действия шунтирующих операций на пищеварительном тракте (гастрошунтирование, илеостунтирование и билиопанкреатическое шунтирование) при ожирении и СД лежит раннее выделение GLP-1, вырабатываемого в L- клетках дистальной части тонкой кишки и в толстой кишке. GIP вырабатывается в верхних отделах тонкой кишки и, вероятно, оба эти гормона действуют сочетанно. Один из основоположников хирургии ожирения проф. Е. Mason из США в обзоре [14] обобщил интересные данные о роли энтероглюкагона. Автор считает, что ранняя стимуляция выработки GLP-1 и поддержание его концентрации в крови наряду с количественным ограничением в еде и мальабсорбцией, возможно, является достаточным самим по себе механизмом, обеспечивающим снижение МТ при ожирении и коррекцию гипергликемии при СД 2 после бариатрических операций. Среди последних наилучший эффект в плане воздействия на углеводный обмен при СД отмечен при комбинированных операциях, сочетающих шунтирующей и рестриктивный компоненты. В частности, билиопанкреатическое шунтирование, впервые осуществленное в Италии в 1976 г. N.Scopinago (рис. 3), обеспечивает устойчивый эффект снижения МТ (около 80 % от ее дооперационного избытка) и 100 % эффект нормализации гликемии при СД 2 [11, 22, 23]. У больных, не получавших инсулин до операции, необходимость в приеме пероральных препаратов отпала сразу же после нее. Пациенты, находившиеся до операции на инсулинотерапии, получали после операции небольшие дозы инсулина либо пероральные препараты, но не более чем в течение 2 мес. Ни один из оперированных больных не получал антидиабетических препаратов после операции на протяжении 7 лет, у всех отмечена нормогликемия.

Вместе с тем, классическое билиопанкреатическое шунтирование по Scopinago достаточно травматично и в определенном проценте случаев после нее имеется вероятность развития белковой мальабсорбции, анемии, а также симптомов, связанных с дефицитом кальция и жирорастворимых витаминов. Предупреждение подобных осложнений требует назначения постоянной заместительной терапии в послеоперационном периоде.

У пациентов с индексом МТ < 35 кг/м², страдающих СД 2 и гиперхолестеринемией, G. Noya и соавт. [18] получен первый положительный опыт применения значительно менее травматичной операции - билиопанкреатического шунтирования без резекции желудка. У всех больных уровень ТГ и холестерина возвращался к норме уже в 1-й месяц, а нормализация гликемии происходила в течение первых недель. Потеря МТ в результате операции была не-

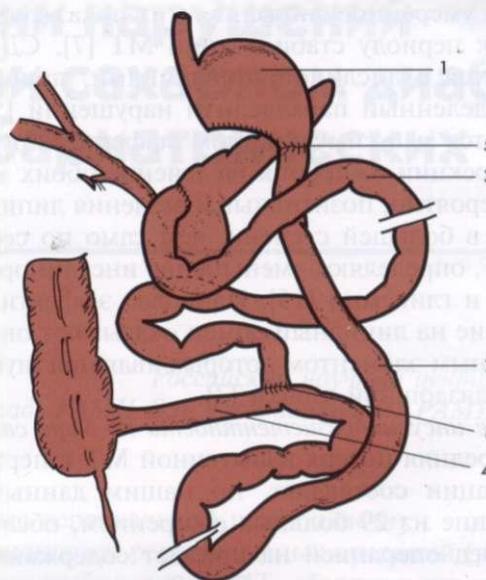


Рис. 3. Схема операции билиопанкреатического шунтирования в модификации N. Scopinago.

1 - резецированный желудок; 2 - алиментарная петля протяженностью 200-250 см; 3 - билиопанкреатическая петля; 4 - Терминальный отдел подвздошной кишки длиной 50-100 см, где происходит включение в пищеварение желчи и панкреатического сока 5 - гастроэнтероанастомоз; 6 - еюноилеоанастомоз.

большая (10-15 кг), что вполне достаточно для пациентов с умеренным избытком МТ, при этом операция не ограничивает больных в количестве принимаемой пищи. О каких-либо метаболических осложнениях не сообщается; объем заместительной терапии ограничивается назначением поливитаминов в первые месяцы после операции [18].

В большинстве стран мира критерием, определяющим показания к хирургической коррекции ожирения, считается индекс МТ свыше 40 кг/м². Вместе с тем, далеко не все больные СД 2 страдают выраженным ожирением, а длительно существующая гипергликемия, трудно поддающаяся коррекции путем диетотерапии, назначения медикаментозных средств, таит опасность развития тяжелых необратимых осложнений диабета.

На основании приведенных данных представляется, что эффективная коррекция нарушений углеводного обмена при СД 2 возможна с применением хирургических методов лечения, и наличие трудно контролируемого СД 2, сочетающегося с ожирением и нарушениями липидного обмена, могло бы стать более веским показанием для хирургического лечения. Существующие методы операций позволяют одновременно добиваться значительного снижения МТ, устойчивого количественного ограничения в еде, отчетливого положительного воздействия на липидный обмен, снижения абсорбции жира в тон-

кой кишке, уменьшения потребления углеводов за счет интолерантности к ним. Если учесть, что больные СД 2, сочетающегося с ожирением, страдают, как правило, и другими заболеваниями, зависящими от избыточной МТ, лечение их требует немалых усилий и затрат. В этих случаях хирургическая коррекция ожирения и сопутствующих метаболических нарушений до наступления необратимых осложнений СД может стать вполне обоснованной альтернативой многоплановой консервативной терапии.

Литература

1. Грановская - Цветкова А. // Диабет. Образ жизни. - 1999 - № 1. - С. 6.
2. Дедов И.И. // Сахарный диабет. - 1998 - №1. - С. 7-18.
3. Лебедев Л.В., Седлецкий Ю.И. Хирургическое лечение ожирения и гиперлипидемий. - Л., Медицина. 1987.
4. Оленева В.А, Попова Ю.П., Яшков Ю.И. // Вопросы питания - 1999 - № 3. - С.
5. Преображенский Д.В., Махмудходжаев С.А. // Кардиология - 1987. - т. 27 - № 3. - С. 116-121.
6. Яшков Ю.И, Винницкий Л.И., Воробьева Н.Т., Поройкова М.В. // Obesity Surgery - 1999. - в. 9. - Р. 334-335.
7. Яшков Ю.И., Михайлов Ю.Е., Шишло Л.А., Пятигорская М.Б. // Obesity Surgery - 1999. - в.9. - Р. 358.
8. Brolin R.E., Robertson L.B., Kenler H.A., Cody R.P. // Ann. Surg. - 1994. - в. 220. - №.6. - Р. 782-790
9. Burstein R., Epstein Y., Charuzi I. et al. Int. J.Obes. - 1995. - в. 19. - №8. P. 558-561.
10. Guichard-Rode S., Charrie A., Penet D. et al. // Diabetes-Metab. - 1997. - в. 23 - № 6. - P. 506-510.
11. Hess D.S., Hess D.W.. B // Obesity Surgery - 1998. - в.8. - № 3. - P. 267-282.
12. Letiexe M.R., Scheen A.J., Gerard P.L. et al. // J.Clin.Endocrinol. Metab. - 1995. - в. 80. - №2. - P. 364-369.
13. Lillioja S., Mott D.M., Spraul M. et al. // N.Engl. J. Med. - 1993. - в. 329. - P. 1988-1992.
14. Mason E.E. // Obesity Surgery - 1999. - в. 9. - P. 223-228.
15. Mingrone G., DeGaetano A., Greco A.V. et al. // Diabetologia - 1997. - в. 40. - №5. - P. 599-605.
16. Naslund E., Backman L, Hollst J.J. et al. // Obesity Surgery. - 1998. - в.8. - P. 253-260.
17. Neve H.J., Soulsby C.T., Whiteley G.S.W. et al. // Obesity Surgery. - 1993. - в.3. - P. 75-78.
18. Noya G., Cossu M.L., Copolla M., et al. // Obesity Surgery - 1998. - в. 8. - № 1. - P. 67-72
19. Pories W.J., MacDonald K.G., Flickinger E.G. et al. // Ann.Surg. - 1992. - в. 215. - № 6. - P. 633-642.
20. Pories W.J., Swanson M.S., MacDonald K.G. // Ann. Surg. - 1995. - в.222. - № 3. - P. 339-352.
21. Pories W. et al. // International J.Obesity - 1998. - в.22. - Suppl. - P. S85.
22. Scopinaro N. // Surgery - 1996. - в. 119. - P. 261-268.
23. Scopinaro N., Marinari G., Adami G. et al. // Obesity Surgery - 1998. - в.8. - P. 151.
24. Smith S., Edwards C.B., Goodman G. // Obesity Surgery - 1996. - в.6. - P.113.
25. Sugerman H.J., Kellum J.M., Engle K.M. // Amer. J. Clin Nutr. - 1992. - в. 55. - P. 560S - 566S.