

Клинический случай применения билиопанкреатического шунтирования в лечении морбидного ожирения

Н.В.Рогова^{1,2}, Т.Н.Кузьмина¹, Д.Г.Поляков³,
Д.А.Тарасов³

¹Волгоградский государственный медицинский университет МЗ РФ, Волгоград

²Волгоградский медицинский научный центр, Волгоград

³Областная клиническая больница на ст. Волгоград-1 ОАО «РЖД», Волгоград

В статье представлен опыт лечения морбидного ожирения с помощью бариатрической операции у пациента с метаболическим синдромом. В результате проведенного лечения достигнуто значимое снижение толерантности к углеводам. Метод билиопанкреатического шунтирования оценивается как эффективная профилактика сахарного диабета 2 типа.

Ключевые слова: билиопанкреатическое шунтирование, ожирение, сахарный диабет 2 типа, профилактика сахарного диабета 2 типа.

A Clinical Case of Biliopancreatic Shunting in the Treatment of Morbid Obesity

N.V.Rogova^{1,2}, T.N.Kuzmina¹, D.G.Polyakov³,
D.A.Tarasov³

¹Volgograd State Medical University, Volgograd

²Volgograd Medical Scientific Center, Volgograd

³Regional Clinical Hospital at Volgograd-1 Station JSC Russian Railways, Volgograd

The article presents the experience of treatment of morbid obesity with the help of bariatric surgery in a patient with metabolic syndrome. As a result of the treatment, a significant reduction in tolerance to carbohydrates was achieved. The method of biliopancreatic shunting is evaluated as an effective prevention of type 2 diabetes.

Key words: biliopancreatic shunting, obesity, diabetes mellitus type 2, prevention of type 2 diabetes mellitus.

Актуальность. Избыточная масса тела и ожирение, по данным ВОЗ, относятся к числу пяти основных факторов риска смерти. Отмечается значительный рост лиц молодого возраста с избыточной массой тела, следовательно возрастает риск развития

сахарного диабета 2 типа, что увеличивает риск ранней инвалидизации и повышает число летальных исходов. У лиц с избыточной массой тела и индексом массы тела (ИМТ) > 40, ВОЗ использует термин «морбидное ожирение». В настоящее время выделяют несколько методов лечения морбидного ожирения:

1. Традиционные немедикаментозные методы лечения – рациональное питание и увеличение физической активности.
2. Медикаментозная терапия.
3. Хирургические методы лечения, включающие эндоскопическое лечение с применением внутрижелудочных баллонов и бариатрические оперативные вмешательства.

По данным М.А.Maggard и соавт. [1], хирургические методы лечения морбидного ожирения являются наиболее эффективными по сравнению с консервативными и традиционными немедикаментозными методами снижения массы тела. Среди хирургических вмешательств в лечении морбидного ожирения, у пациентов с ИМТ > 40 кг/м², эффективность бариатрических операций значительно выше. По исследованиям J.Colquit и соавт. [2], посвященных хирургическому лечению морбидного ожирения, бариатрические операции приводят к выраженному снижению массы тела, кроме того, у пациентов улучшается качество жизни, течение СД и артериальной гипертензии [2]. Бариатрические операции бывают двух типов – рестриктивные (уменьшающие объем желудка) и мальабсорбтивные (приводящие к уменьшению всасывания питательных веществ); они различаются и по возможности реверсии – возврата к исходной анатомии, имевшейся до операции (табл. 1).

Анализ данных по эффективности и безопасности различных типов бариатрических операций, взятых из трех наиболее крупных систематических обзоров и метаанализов [1, 3, 4], выявил, что именно билиопанкреатическое шунтирование (БПШ) является наиболее безопасным и эффективным оперативным вмешательством.

В основе шунтирующих операций лежит шунтирование различных отделов тонкой кишки, существенно снижающее абсорбцию пищи. При БПШ происходит выключение из пассажа пищи практически всей тощей кишки. Данный вид оперативного вмешательства эффективен относительно снижения массы тела и способствует благоприятному течению сопутствующих ожирению заболеваний, в частности СД 2 типа [5]. Это объясняется селективной мальабсорбцией жиров и углеводов за счет позднего включения в пищеварение желчи и панкреатического сока и вовлечением дополнительных механизмов, регулирующих углеводный обмен: изменением взаимодействия гормонов ЖКТ за счет выключения из пассажа пищи двенадцатиперстной кишки и раннего достижения пищевой массой подвздошной кишки, что из-за возможного развития демпинг-синдрома, наиболее яркой клинической манифестации так называемого инкретинового эффекта, ограничивает пациентов в приеме легкоусвояемых углеводов. Многочисленные исследования [6, 7], анализирующие результаты применения БПШ, продемонстрировали высокую эффективность у больных ожирением и СД 2 типа, и значимую роль инкретинов в компенсации углеводного обмена у этой категории больных. Таким образом, концепция применения БПШ у больных ожирением с различными нарушениями углеводного обмена, в первую очередь СД 2 типа, основана на ведущей роли инкрети-

Таблица 1. Хирургические методы лечения (по Н. Buchwald et al., 2005)

| Название операции | Тип | Обратимость операции |
|---|---|---|
| Баллонирование желудка | Рестриктивный | Обратима |
| Бандажирование желудка | Рестриктивный | Обратима |
| Гастрошунтирование (с гастропластикой или без нее) | Комбинированный: рестриктивный и мальабсорбтивный | Функционально обратима |
| Вертикальная гастропластика | Рестриктивный | Обратима |
| Билипанкреатическое шунтирование (с дуоденальной транспозицией или без нее) | Мальабсорбтивный с элементами рестрикции | Для тонкой кишки – обратима, для желудка – необратима |

Таблица 2. Общий анализ крови

| Дата | Эритроциты | Нб | Лейкоциты | ЦП | СОЭ |
|-----------------------|------------|--------|-----------|-------|------|
| На момент поступления | 4,75 | 133 | 9,56 | 0,90 | 40 |
| На момент выписки | 3,29 | 104 | 10,7 | 0,95 | 36 |
| Δ% от исходного | -30,7% | -21,8% | +11,9% | +5,5% | -10% |

нов и представляет собой новое перспективное направление в диabetологии.

Метод билиопанкреатического шунтирования был внедрен в практику хирургического отделения нашей клиники и активно используется у пациентов, страдающих ожирением. В статье мы представляем клинический случай наблюдения за пациентом после билиопанкреатического шунтирования.

Клинический случай. Пациент Х., 44 года, в 2016 г. обратился за медицинской помощью в хирургическое отделение нашей клиники с жалобами на избыточную массу тела, выраженную одышку при минимальной физической нагрузке, храп во сне, беспокойный сон, выраженную жажду, сухость во рту, отеки нижних конечностей и передней брюшной стенки, снижение работоспособности. Пациент, на момент обращения, страдал ожирением около 20 лет, масса нарастала постепенно, в 2007 г. по поводу морбидного ожирения была выполнена продольная гастропластика, которая не дала положительного эффекта. В течение 9 лет после оперативного лечения отмечал быстро прогрессирующее нарастание массы тела до 320 кг, усугубление одышки, усиление отеков нижних конечностей и передней брюшной стенки, повышение аппетита без гиперфагической реакции на стресс. На момент обращения может выполнять лишь минимальные физические нагрузки. В анамнезе эпизодическое повышение АД (цифры не помнит, не обследовался, терапию не получает), ХОБЛ в течение 15 лет (базисной противовоспалительной и бронхолитической терапии не получает). Из вредных привычек – курение, стаж курения – более 40 пачко-лет. При осмотре: рост – 180 см, масса тела – 320 кг, ИМТ >90 кг/м², АД – 145/90 мм рт. ст., ЧДД – 22 в минуту, гинекомастия, стрии на боковых поверхностях живота, гиперпигментация и сухость кожных складок (в области локтевых и межфаланговых суставов), признаки недостаточности кровообращения. В ходе обследования выявлена стойкая гипергликемия натощак с максимальными цифрами до 7,8 ммоль/л, гликемия через 2 ч после перорального глюкозотолерантного теста (ПГТТ) до 11,0 ммоль/л, HbA_{1c} – 6,1%, индекс НОМА-IR (Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance) – 7,32. На ЭКГ: ритм синусовый с ЧСС 87 в минуту, отклонение ЭОС влево, ST-T на изолинии, зубец T «+». На ФВД: признаки умеренной обструктивной дыхательной недостаточности, нарушение бронхиальной проходимости на уровне мелких и средних бронхов: форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ) – 40%, объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁) – 44%. На ЭхоКГ: атеросклероз аорты, аортального клапана, митрального клапана. Дилатация левого

предсердия I ст., правого предсердия I ст. Экспентрическая гипертрофия левого желудочка. Нарушение диастолической функции левого желудочка по типу замедления релаксации.

Пациенту был выставлен диагноз: Морбидное ожирение. Нарушенная толерантность к углеводам. Гипертоническая болезнь II ст., АГ 3 ст. риск (очень высокий). ХСН – IIА, ФК III, Хроническая обструктивная болезнь легких, тяжелое течение, стадия частичной ремиссии. Хроническое легочное сердце, субкомпенсация. Синдром обструктивного апноэ-гипноэ сна, тяжелой степени. ДН II.

Пациенту были определены показания к хирургическому лечению. В плановом порядке в 2016 г. больному было выполнено оперативное вмешательство в объеме: лапаротомия, грыжесечение, билиопанкреатическое шунтирование по Hess-Marceau, аппендэктомия (вид наркоза – эндотрахеальный (ЭТН). Продолжительность операции 3 ч 40 мин).

Протокол операции: оперативное вмешательство выполнялось в два этапа: кишечный этап и этап гастро-энтероанастомоза. После обработки операционного поля иссечен кожно-жировой лоскут с грыжевым мешком в мезогастрии, выполнена лапаротомия. При обзорном осмотре органов брюшной полости и малого таза: в брюшной полости сухо. Печень увеличена, темно-багрового цвета, желчный пузырь в собственном ложе, не содержит конкрементов, нормотоничен. Большой сальник умеренно увеличен и частично фиксирован к передней брюшной стенке в нижних отделах. Положение операционного стола изменено – приподнят ножной конец на 30–35°. Этап кишечный: с техническими сложностями сальник отделен от спаек, запрокинут. Отмерена петля тощей кишки 100 см от илеоцекального угла и 250 см, пересечена аппаратом EndoGLA синяя кассета. Выполнена аппендэктомия. Таким образом, сформирована билиопанкреатическая петля. Выполнено формирование аппаратного анастомоза бок в бок. Этап гастро-энтероанастомоза: выполнено пересечение 12-перстной кишки ниже привратника. Сформирован тоннель позади поперечной ободочной кишки. В желудочной трубке проделано отверстие и введен циркулярный сшивающий аппарат. Сформирован циркулярный анастомоз. Контроль гемостаза – сухо. Счет материала верен. Швы на кожу. Асептическая повязка.

В послеоперационном периоде, согласно стандарту ведения, была назначена превентивная антибактериальная и антикоагулянтная терапия, а также ингибиторы желудочной секреции. В табл. (2–4) представлена динамика лабораторных и инструментальных показателей на фоне проведенного исследования.

| Дата | Общий билирубин | Тимоловая проба | АлАТ | АсАТ | Мочевина | Креатинин |
|-----------------------|-----------------|-----------------|--------|------|----------|-----------|
| На момент поступления | 11.2 | 3 | 39 | 20 | 13.2 | 135 |
| На момент выписки | 7.10 | 1 | 24 | 12 | 9.9 | 92 |
| Δ% от исходного | -36,6% | -66,6% | -38,4% | -40% | -25% | -31,8% |

| Дата | ФЖЕЛ | ОФВ ₁ |
|-----------------------|------|------------------|
| На момент поступления | 40% | 44% |
| На момент выписки | 68% | 62% |
| Δ% от исходного | +70% | +41% |

Через 2 мес после оперативного вмешательства проведено повторное обследование пациента. За время наблюдения уровень гликемии натощак составил 5,0 ммоль/л (-35,8% от исходного), масса тела – -7% от исходного, уровень АД 130/70 мм рт. ст. (-10,3% от исходного).

Обследование через 6 мес после оперативного вмешательства показало положительную динамику в виде стабильного снижения гликемии натощак до 4,5 ммоль/л (-42,4% от исходного), снижение массы тела (-28,5% от исходного), уровень АД 130/70 мм рт. ст. (-10,3% от исходного).

Анализ углеводного обмена у нашего пациента после оперативного вмешательства продемонстрировал стойкую нормализацию показателей гликемии в течение 6 мес наблюдения. Мы получили достоверное снижение гликемии натощак на 42,4% от момента поступления, анализ индекса резистентности за 6 мес наблюдения выявил достоверное снижение на 26,2%. Полученные результаты согласуются с данными литературы, указывающими, что, после БПШ нормогликемия восстанавливалась у 84–98% пациентов и позволяют предположить возможность использования БПШ для профилактики развития СД 2 типа [8].

За время наблюдения пациент также отметил значимое улучшение общего самочувствия: уменьшилась одышка, улучшилось качество сна, уменьшились отеки нижних конечностей и передней брюшной стенки, повысилась работоспособность, что в свою очередь демонстрирует повышение качества жизни больного.

Заключение

Применение билиопанкреатического шунтирования у нашего больного позволило достоверно снизить не только массу тела, но и толерантность к углеводам в течение 6 мес наблюдения за пациентом. Наши результаты согласуются с данными литературы [9] и подтверждают, что одна из наиболее сложных бариатрических операций (операция в модификации Hess-Marceau), является высокоэффективным и достаточно безопасным хирургическим мето-

дом лечения ожирения. Планируется продолжить наблюдение за данным пациентом, чтобы подтвердить благоприятный прогноз в отношении длительной компенсации углеводного обмена, а также в профилактике развития СД 2 типа. Данное оперативное вмешательство можно рекомендовать как высокоэффективный метод при нарушениях углеводного обмена у пациентов, страдающих ожирением, не только с целью коррекции массы тела, но и в целях профилактики развития СД 2 типа.

Литература

1. Maggard M.A., Shugarman L.R., Suttrop M. et al. Meta-analysis: surgical treatment of obesity. *Ann.Intern.Med.* 2005; 142: 547–559.
2. Colquitt J., Clegg A., Loveman E. et al. Surgery for morbid obesity. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2005; CD003641: 1–75.
3. Buchwald H., Estok R., Fahrenbach K. et al. Weight and type 2 diabetes after bariatric surgery: systematic review and meta-analysis. *Am. J. Med.* 2009; 122 (3): 248–256.
4. Picot J., Jones J., Colquitt J.L. et al. The clinical effectiveness and cost-effectiveness of bariatric surgery for obesity: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol. Assess.* 2009; 12 (41): 1–190, 215–357.
5. Pories W., Dohm G. Full and Durable Remission of Type 2 Diabetes. *Through Surgery. Surg.Obes.Relat.Dis.* 2009; 5 (2): 285–288.
6. LaFerrere B., Heshka S., Wang K. et al. Incretin levels and effect are markedly enhanced 1 month after Roux-en-Y gastric bypass surgery in obese patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2007; 30: 1709–1716.
7. Buchwald H., Estok R., Fahrenbach K. et al. Weight and type 2 diabetes after bariatric surgery: systematic review and meta-analysis. *Am.J.Med.* 2009; 122: 249–261.
8. Яшков Ю.И. Возможности коррекции нарушений углеводного обмена при СД 2-го типа с применением бариатрических операций. *Сахарный диабет.* 2000; 2: 26–29. / Jashkov Ju.I. Vozmozhnosti korrekcii narushenij uglevodnogo obmena pri SD 2-go tipa s primeneniem bariatricheskikh operacij. *Sakharnyj diabet.* 2000; 2: 26–29. [in Russian]
9. Scopinaro N., Papadia F., Marinari G. et al. Long-term control of type 2 diabetes mellitus and the other major components of the metabolic syndrome after biliopancreatic diversion. *Obes. Surg.* 2007; 17: 185–192.

Сведения об авторах:

Рогова Наталья Вячеславовна – д.м.н., профессор, профессор кафедры клинической фармакологии и интенсивной терапии с курсами клинической фармакологии ФУВ, клинической аллергологии ФУВ ФГБОУ ВО ВолгГМУ Минздрава России, Волгоград

Кузьмина Татьяна Николаевна – ассистент кафедры клинической фармакологии и интенсивной терапии с курсами клинической фармакологии ФУВ, клинической аллергологии ФУВ ФГБОУ ВО ВолгГМУ Минздрава России, Волгоград

Поляков Дмитрий Геннадьевич – заведующий хирургическим отделением НУЗ ОКБ на ст. Волгоград-1 ОАО «РЖД», Волгоград

Тарасов Дмитрий Александрович – врач-хирург хирургического отделения НУЗ ОКБ на ст.Волгоград-1 ОАО «РЖД», Волгоград