

## ВОЗМОЖНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

*Лаврик А. С., Тывончук А. С., Кожара С. П., Фурманенко Е. Д., Лаврик О. А.  
Национальный институт хирургии и трансплантологии им. акад. А. А. Шалимова*

Проведен сравнительный анализ влияния операций билиопанкреатического шунтирования, шунтирования и бандажирования желудка на некоторые показатели углеводного обмена у 147 больных морбидным ожирением. Изучено и проведено сравнение динамики показателей глюкозотолерантного теста, инсулина, С-пептида в дооперационном и отдаленном послеоперационном периоде. Установлено, что у всех больных морбидным ожирением наблюдаются гиперинсулинемия, а у 40 % из них – выраженные нарушения углеводного обмена. Указанные бариатрические операции являются высокоэффективным и патогенетически обоснованным методом лечения сочетания морбидного ожирения и сахарного диабета 2 типа. По сравнению с операцией бандажирования, шунтирование желудка более чем в 2 раза эффективнее корректирует углеводный обмен при СД 2 типа.

**Ключевые слова:** морбидное ожирение, шунтирование желудка, бандажирование желудка, сахарный диабет 2 типа, углеводный обмен.

Распространенность ожирения и сахарного диабета 2 типа (СД 2) достигла масштабов эпидемии во многих развитых странах. По данным ВОЗ, ожирение диагностируется более чем у 30% взрослого населения планеты, а СД 2 типа встречается у 90% всех больных диабетом. Кроме этого, эти заболевания тесно связаны друг с другом, а среди больных морбидным ожирением более чем у 20 % диагностируется СД 2 типа [7, 20].

Сегодня хирургию ожирения принято называть бариатрической хирургией, которая в последние десятилетия достигла значительных успехов. Основной целью бариатрической хирургии является стойкое снижение массы тела больного и как следствия избавление его от целого ряда сопутствующих тяжелых заболеваний. В настоящее время все бариатрические операции можно разделить на 3 группы: мальабсорбтивные; операции, уменьшающие объем желудка и комбинированные оперативные вмешательства [2, 3].

Анализ отдаленных результатов бариатрических операций показал, что наряду со стойким снижением массы тела происходит улучшение клинического течения тяжелых сопутствующих заболеваний и не редко достигается полная ремиссия [4, 5]. В результате длительного 14-летнего наблюдения за пациентами, перенесших операцию шунтирование желудка, W. Pories и R. Albercht установили, что у 82,9% больных, у которых до операции диагностировали сахарный диабет 2 типа и у 98,7% пациентов с нарушенной толерантностью к глюкозе, отмечена достоверная быстрая и стабильно продолжающаяся нормогликемия, нормальные уровни гликозирированного гемоглобина и инсулина в послеоперационном периоде [13]. Потеря избытка массы тела более чем на 6 кг уменьшает риск раз-

вития СД 2 типа на 50%. Согласно данным проведенных мета-анализов, снижение МТ на 1 кг приводит к снижению уровня гликемии на 0,217 ммоль/л [9]. В то же время, лишь одно уменьшение массы жировой ткани вследствие операции не может объяснить антидиабетический эффект шунтирования желудка по Ру. Сравнительная оценка результатов хирургического метода показала, что он позволяет достичь лучших результатов в лечении сахарного диабета 2 типа, чем консервативные методы лечения. При этом, уровень смертности, включая интраоперационной, за долгое время наблюдения был почти в три раза меньше, чем в группе больных, лечившихся консервативно.

Наиболее распространенными операциями в современной бариатрической хирургии являются операции бандажирования желудка (БЖ) и шунтирования желудка (ШЖ) [7]. БЖ – типичная гастрорестриктивная операция, основным механизмом которой является уменьшение количества принятой пациентом пищи. В отличие от БЖ, метод ШЖ предусматривает исключение контакта с пищей дна и тела желудка, двенадцатиперстной кишки, а также начального отдела тощей кишки. Учитывая указанные существенные различия патогенетических механизмов БЖ и ШЖ, становится очевидным, что они могут оказывать и не одинаковый метаболический эффект в послеоперационном периоде. Особый интерес вызывает влияние таких операций на углеводный обмен у больных морбидным ожирением, включая больных с сахарным диабетом 2 типа. [20].

**Целью работы** явилось изучения влияния двух типов операций на углеводный обмен у больных морбидным ожирением.

## Матеріали і методи

В основу роботи положені результати хірургічного лікування 147 хворих морбидним ожирінням (131 жінка і 30 чоловік в віці від 18 до 62 років з середнім ІМТ –  $50,8 \pm 8,5$  кг/м<sup>2</sup>), яким були виконані операції БЖ і ШЖ, в інституті хірургії і трансплантології АМН України. З них 100 хворим було виконано БЖ, 47 хворим – ШЖ. Період спостереження склав 18 місяців.

Обмін вуглеводів вивчався шляхом вимірювання глікемії натощак і проведення *стандартного перорального глюкозотолерантного тесту (ГТТ)*: натощак і через кожні 30 хв в течение трьох годин. Разом з цим, проводився збір венозної крові для визначення інсуліну і С-пептида сироватки радіоімунним методом (стандартні набори для радіоімунного аналізу «Immunotech», Чехія; підрахунок активності проб виконували на гамма-счотчике «Tracor», Голландія).

В залежності від змін рівня глюкози в крові при проведенні ГТТ прийнято виділяти наступні групи: *нормальна толерантність до глюкози (НТГ), порушена глікемія натощак, порушена толерантність до глюкози, цукровий діабет 2 типу*.

## Результати

При оцінці результатів ГТТ лише у 20,4% пацієнтів встановлено НТГ. У 38,8% хворих було порушення глікемії натощак, що розцінювалось, як перехідне стан від норми до патології. У четвертій частині досліджуваних (26,5%) була встановлена порушена толерантність до глюкози, а у 14,3% – різної ступеня тяжкості СД 2 типу. Результати проведеного ГТТ до операції представлені в таблиці 1.

У хворих морбидним ожирінням рівень інсуліну натощак суттєво коливався: від нормальних значень (2,52–9,7 мкМО/мл) до підвищених (33,73–49,20 мкМО/мл), в

деяких випадках перевищував норму в 6 раз (66,70 мкМО/мл). В групі хворих з НТГ спостерігалась статистично достовірна ( $p < 0,001$ ) гіперінсулінемія: рівень інсуліну натощак був  $33,4 \pm 4,5$  мкМО/мл, що в 3,5 рази перевищувало нормальні показники гормону в крові (8,6 мкМО/мл). Стимуляція глюкозою викликала неадекватне збільшення рівня гормону: к 30-й хв досягаючи  $51,4 \pm 1,7$  мкМО/мл, що в 1,3 рази перевищувало норму – (35,4 мкМО/мл); на 60 хв –  $92,6 \pm 1,8$  мкМО/мл, перевищував норму в 6,4 рази при нормі – 19,7 мкМО/мл; на 90 хв –  $68,7 \pm 2,1$  мкМО/мл, що в 8 разів було вище нормальних значень – 10,5 мкМО/мл; на 120 хв –  $37,3 \pm 2,5$  мкМО/мл і на 180 хв –  $32,2 \pm 1,9$  мкМО/мл, що в середньому в 4 рази було вище норми –  $7,9 \pm 8,2$  мкМО/мл ( $p < 0,001$ ).

Відповідно до гіперінсулінемії, в групі з НТГ концентрація С-пептида перевищувала нормальні показники. Так, в сироватці крові його концентрація натощак склала 3,9 пг/мл ( $p < 0,05$ ), після стимуляції їжею на 30-й хв концентрація С-пептида знизилась до 3,2 пг/мл, а на 60-й хв і 90-й хв рівні С-пептида суттєво підвищились до 6,2 пг/мл, що відповідає підвищенню рівня інсуліну в 6 і 8 разів на цих хвилині. В подальшому на 120-й і 180-й хв відбувалося його зниження і до кінця дослідження наближення до початкового рівня –  $3,3 \pm 0,5$  пг/мл, що навпаки не відповідає рівням інсуліну, оскільки вони також залишалися високими і перевищували норму в 4 рази.

У хворих СД 2 типу рівень інсуліну натощак був 26,6 мкМО/мл, і в 3 рази перевищував нормальні показники гормону в крові (8,6 мкМО/мл), ( $P < 0,001$ ), але при цьому був нижче, ніж в групі з НТГ. Реакція інсуліну на стимуляцію глюкозою відрізнялась недостатньо високим підйомом рівня по порівнянню з нормою. Так динаміка підвищення була різною: якщо в контрольній групі на 30-й хв рівень інсуліну збільшувався в 3,7 рази від рівня натощак, то в групі з СД 2 типу і в групі нормоглікемією – лише в 1,4 рази. На 60-й і 90-й хв рівень гор-

Таблиця 1

Результати ГТТ у хворих морбидним ожирінням до операції

Время набора крови	Уровень глюкозы в капиллярной крови (ммоль/л)			
	нормальный ГТТ, n=30 (20,4%)	Нарушение гликемии натощак, n=57 (38,8%)	Нарушенная толерантность к глюкозе, n=39 (26,5%)	Сахарный диабет 2 типа, n=21 (14,3%)
Натощак	5,2±0,3	5,7±0,3	6,0±0,2	11,8±1,2
через 30 мин	6,1±0,4	8,4±1,0	9,8±0,4	13,4±0,8
через 60 мин	6,6±0,4	9,4±1,0	13,6±1,5	15,3±1,0
через 90 мин	5,1±0,2	5,9±0,2	11,3±1,0	15,4±1,0
через 120 мин	4,9±0,1	5,9±0,2	7,9±0,3	14,1±0,6
через 180 мин	4,5±0,1	3,1±0,1	3,4±0,1	11,7±0,3

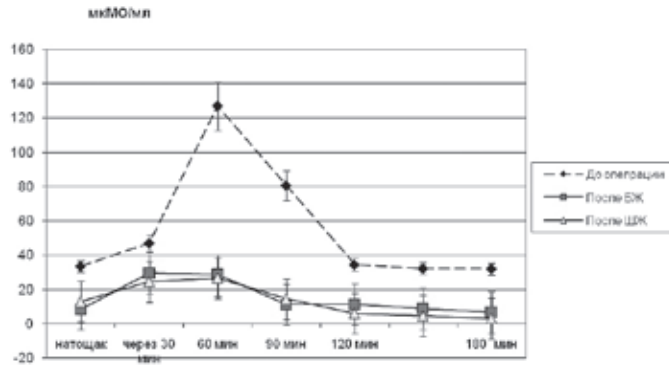


Рис. 1. Динаміка показателів рівня інсуліну в групі больних з нормальним ГТТ до і через 18 мес. після оперативного втручання ( $p < 0,05$ )

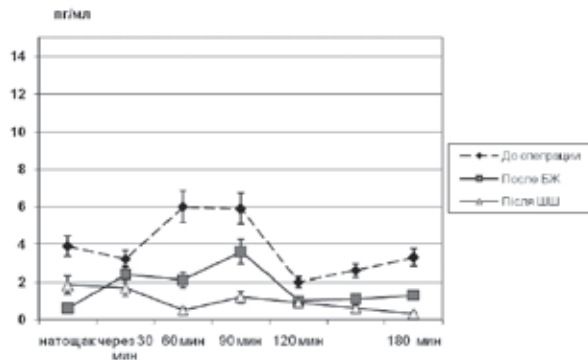


Рис. 2. Динаміка показателів рівня С-пептида в групі больних з нормальним ГТТ до і через 18 мес. після оперативного втручання ( $p < 0,05$ )

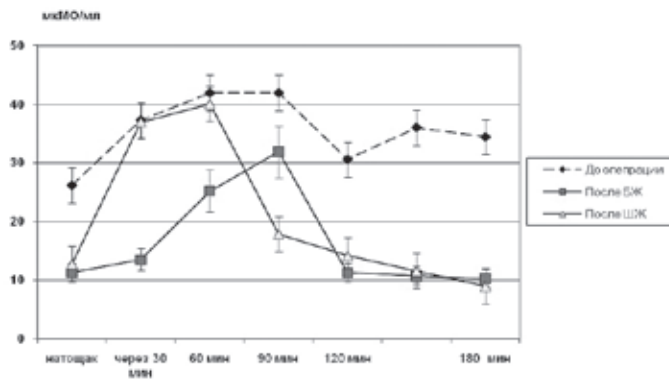


Рис. 3. Динаміка показателів рівня інсуліну в групі больних з СД 2 до і через 18 мес. після оперативного втручання ( $p < 0,05$ )

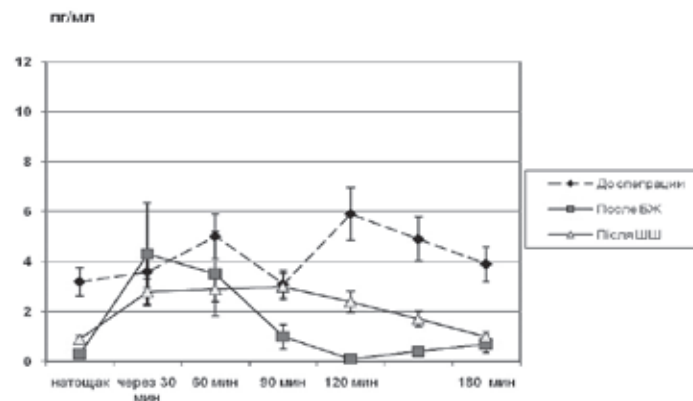


Рис. 4. Динаміка показателів рівня С-пептида в групі больних з СД 2 до і після оперативного втручання через 18 мес ( $p < 0,05$ )

мона увеличился в 1,6 раз. В контрольной группе на эти промежутки времени повышение происходит в 2,1 и 1,1 раза соответственно. В то же время в группе больных с нормогликемией наблюдается существенно более высокий уровень – в 3,8 и 2,4 раза соответственно. В дальнейшем уровень инсулина в группе СД 2 на 180-й мин остается в 1,3 раза выше начального уровня.

*Уровень С-пептида натощак в группе с СД 2 типа* был в 1,6 раз выше, чем в контрольной группе и составил  $3,2 \pm 0,5$  пг/мл ( $P < 0,05$ ). В последующем его уровень хотя и повышался на 120-й мин, но не настолько весомо как уровень инсулина, а на 180-й мин приближался к исходному уровню ( $P > 0,5$ ).

Проведенные исследования показали, что до операции у больных морбидным ожирением всех вышеупомянутых групп, особенно у пациентов с нормальным ГТТ, присутствовала выраженная гиперинсулинемия. В группе больных с нарушенной толерантностью к глюкозе уровень инсулина был повышенный, что не всегда соответствовало уровню гликемии. Однако, к концу ГТТ уровень инсулина снижался до исходного. Уровень С-пептида был повышен как натощак, так и после стимуляции пищей, сохраняя превышение начального уровня в 1,4 раза даже к концу теста. В группе больных с клиническими проявлениями СД 2 типа, наоборот, высокий уровень инсулина более соответствовал повышенному уровню глюкозы, но к концу ГТТ его уровень не снижался до первоначальных значений. Наряду с гиперинсулинемией и гипергликемией отмечали повышение уровня С-пептида, что было более выражено после стимуляции глюкозой, а не натощак.

Оценивая влияние бариатрических операций на углеводный обмен, установлено их положительное влияние на углеводный обмен у больных морбидным ожирением. Через 18 мес после БЖ частота нарушений углеводного обмена, характерных для СД 2 типа была в 2,8 раз меньше, чем до операции, после ШЖ – в 6 раз меньше.

*Динамика изменения уровня инсулина у больных с НТГ после операции.* В отдаленные сроки как после БЖ, так и после ШЖ в группе с нормальной толерантностью к глюкозе уровень инсулина существенно снизился по сравнению с дооперационным (рис. 1). После обеих операций существенной разницы в реакции инсулина на стимуляцию пищей в течение теста не отмечали. После БЖ и ШЖ уровень инсулина натощак не превышал 8,1 мкМО/мл, что было в 4 раза ниже дооперационного уровня. Наибольшее снижение уровня гормона установлено на 60-й и 90-й мин. Так на 60-й мин уровень гормона был 28,4 мкМО/мл, что было в 4,5 раз ниже дооперационного уровня (126,9 мкМО/мл); на 90-й мин уровень инсулина был 11 мкМО/мл, что было в 7,3 раза ниже дооперационных показателей

(80,5 мкМО/мл). В отличие от кривой БЖ, после ШЖ начиная с 120 мин. и до конца исследования уровень инсулина был устойчиво ниже исходного.

*Динамика изменения уровней С-пептида у больных с НТГ после операции.* Уровень С-пептида после БЖ и ШЖ в группе с нормальной толерантностью к глюкозе был ниже дооперационного уровня в течение всего ГТТ. Так *после БЖ уровень С-пептида* натощак был 0,6 нг/мл. Уже на 30 мин, соответственно повышению уровня инсулина его показатель достиг 2,4 нг/мл, на 60 мин – 2,1 нг/мл, что в свою очередь было в 3 раза ниже дооперационных показателей. Максимальный уровень С-пептида – 3,6 нг/мл – отмечали на 90 мин, что отвечало максимальному уровню инсулина в течение исследования. Стремительное падение уровня С-пептида после БЖ наблюдалось на 120-й мин, а на 180-й мин его уровень был в 3 раза ниже дооперационного.

*После ШЖ уровень С-пептида* натощак был несколько выше, чем после БЖ и достигал 1,8 нг/мл, что было в 2 раза ниже дооперационного уровня, но в 3 раза превышал уровень после БЖ. Начиная с 30-й мин теста, уровень С-пептида начал снижаться и к концу исследования его показатель был 0,3 нг/мл, что было в 12 раз ниже дооперационного. При этом на 90-й мин происходило повышение уровня С-пептида до 1,2 нг/мл, что не превышало его уровень натощак. Вероятно, такие изменения могут происходить вследствие замедления деградации инсулина, вызываемого изменением синтеза отдельных гастроинтестинальных гормонов в связи с новыми анатомо-физиологическими условиями, предусмотренными методом ШЖ.

*Динамика изменения показателей инсулина среди больных СД 2 типа.* Среди больных СД 2, перенесших операцию БЖ или ШЖ наблюдали существенное снижение уровня инсулина натощак более чем в 2 раза (рис. 3). После БЖ и ШЖ уровни гормона были 11,3 мкМО/мл и 12,8 мкМО/мл соответственно, что более чем в 2 раза меньше дооперационных показателей. После ШЖ динамика ответа инсулина на стимуляцию пищей отличалась более быстрой и выраженной реакцией: уже к 30-й мин исследования уровень достиг 37 мкМО/мл, на 60-й – 40,1 мкМО/мл, при этом, почти не отличаясь от дооперационных значений на этих минутах. После БЖ на 60-й и 90-й мин уровень гормона был ниже, чем до операции. Снижение инсулина после ШЖ было таким же стремительным: на 90-й мин уровень инсулина был 17,9 мкМО/мл, на 180-й – 9 мкМО/мл. Кроме того, к 180-й мин снижение инсулина было более весомое, чем после БЖ. Таким образом, шунтирование желудка приводит к более адекватной реакции-ответу инсулина на стимуляцию пищей по сравнению с БЖ.

*Динамика изменения уровня С-пептида в группе больных с СД 2 типа* оказалась наиболее

«драматической» и изображена на рисунке 4. Максимальное увеличение уровня С-пептида после БЖ отмечали уже на 30-й мин – в 1,2 раза превышал дооперационный, затем существенное снижение, которое к 120-й мин привело до значения низшего чем исходное. У больных, перенесших ШЖ, уровень С-пептида существенно не изменялся, оставаясь на 90-й мин почти одинаковым с дооперационный уровнем. Такая парадоксальная динамика С-пептида после ШЖ мало согласуется с кривой инсулина. Возможно, это происходит вследствие замедления деградации инсулина в связи с изменением продукции определенных гастроинтестинальных гормонов за исключением гормонально активных зон верхнего отдела желудочно-кишечного тракта, что предусмотрено методом ШЖ.

Таким образом, анализируя полученные данные, можно установить, что у всех обследованных до операции больных МО имеется выраженная гиперинсулинемия, а у 40% среди них имеют место клинически весомые нарушения углеводного обмена. И если на ранних стадиях заболевания, за счет гиперинсулинемии происходит компенсация нарушений углеводного обмена легкой степени, то на более поздних стадиях этого не наблюдается. В дальнейшем возникало углубление аномальной инсулиновой реакции на стимуляцию, как например, в группе больных с нарушением толерантности к глюкозе, что в конечном итоге приводило к развитию или манифестации сахарного диабета 2 типа. Полученные результаты свидетельствуют, что операции бандажирование желудка и шунтирование желудка могут эффективно корректировать нарушение углеводного обмена у больных ожирением.

### Обсуждение

Впервые предположение о возможном влиянии бариатрических операций на течение сахарного диабета 2 типа сделал W. Pories, который установил у своих пациентов, перенесших шунтирование желудка, снижение массы тела, ремиссию диабета и уменьшение степени тяжести течения сопутствующих ожирению заболеваний [13]. В проведенном мета-анализе (2004) H. Buchwald показал, что у 83,7% пациентов, перенесших ШЖ наступала ремиссия СД 2, в то время как после БЖ – у 43,9% [7].

De Carvalho C. (2009) отмечает, что улучшение метаболических процессов после операций невозможно объяснить одним механизмом, поскольку развитие СД 2 связано со многими этиопатогенетическими факторами, и некоторые из них до сих пор не определены [9]. На основе результатов уже проведенных исследований можно утверждать, что улучшение метаболического профиля является результатом потери избытка массы тела, снижения секреторной активности

самой жировой ткани, в связи с уменьшением ее количества; повышения активности инкретиновых гормонов и, безусловно, коррекции режима питания. Бесспорно, снижения массы самой жировой ткани имеет большое значение, поскольку она является активным секреторным органом, а продукты ее секреции имеют весомую роль в развитии инсулинорезистентности. Исходя из выше изложенного, вероятно, хирургическое лечение СД 2 типа является успешным вследствие искоренения самого главного содействующего фактора его развития – ожирения.

Данные последних мировых исследований показали, что механизмы ремиссии СД 2 после разных операций отличаются, что доказывает различная эффективность разных методик и темпы наступления ремиссии. Операция бандажирование желудка оказывает положительное влияние на углеводный обмен у больных с морбидным ожирением. Главным образом это связано с ограничением количества потребляемой пищи после операции. По мере потери массы тела в отдаленном периоде, уменьшается количество жировой ткани, что уменьшает количество секретируемых ею биологически активных веществ, которые принимают участие в генезе СД 2 типа.

ШЖ позволило достигнуть более эффективного влияния на нарушения углеводного обмена у больных морбидным ожирением. Главным моментом ШЖ в ремиссии диабета принято считать исключение проксимальных отделов тонкого кишечника, а именно двенадцатиперстной кишки и части тощей кишки из пассажа пищи. Таким образом, в подвздошную кишку пища попадает в ферментативно недостаточно обработанном виде, что существенно влияет на активность интестинальных гормонов, продуцируемых дистальной частью тонкого кишечника. Активная стимуляция этого отдела кишечника приводит к существенному повышению активности инкретинов GLP-1 и GIP, что вероятно является одной из главных причин ремиссии СД 2 типа [13, 15, 21]. Повышение активности GLP-1 очевидно является ключевым фактором улучшения толерантности к глюкозе [21, 22]. Впервые такие результаты опубликовал Naslund (1998), исследовав уровень инкретинов у больных через 20 лет после еюноилеошунтирования. Кроме этого уменьшение объема желудка существенно ограничивает прием пищи и исключает действие стимуляторов аппетита, секретируемых дном желудка.

Полученные нами результаты подтверждают данные и других авторов о роли бариатрических операций в коррекции нарушений углеводного обмена. Такие результаты открывают новые перспективы и должны объединить усилия хирургов и эндокринологов на не простом пути в лечении тяжелейшего заболевания современности – сахарного диабета 2 типа.

**Выводы**

1. 40% больных морбидным ожирением имеют клинически значимые нарушения углеводного обмена, а 14,3% – сахарный диабет 2 типа.

2. Бандажирование и шунтирование желудка оказывают значительное положительное влияние на нарушения углеводного обмена у больных ожирением. По сравнению с гастрорестрикцией бан-

дажированием желудка, шунтирование желудка более чем в 2 раза эффективнее корректирует углеводный обмен при сахарном диабете 2 типа.

3. Выключение двенадцатиперстной кишки и проксимальных отделов тонкой кишки является основным патогенетическим механизмом операции ШЖ, которая оказывает более эффективную коррекцию нарушений углеводного обмена у больных морбидным ожирением.

**Литература**

1. Гинзбург М. М., Крюков Н. Н. Ожирение. М.: МЕД-ПРАКТИКА, 2002. 127 с.
2. Лаврик А. С., Саенко В. Ф., Тывончук А. С. и др. Шунтирование желудка в хирургическом лечении патологического ожирения // Клін. хірургія. 2003, № 3, 14–17.
3. Лаврик А. С., Тывончук А. С., Кожара С. П. и др. Опыт применения шунтирования желудка в хирургии морбидного ожирения // Анналы хирургии. 2006, № 2, 36–40.
4. Саенко В. Ф., Лаврик А. С., Тывончук А. С., Бубало О. Ф. Проблемы цукрового діабету в аспекті хірургічного лікування морбідного ожиріння // Матер. з'їзду ендокринологів України. Ендокринологія. 2001, 6, додаток, с.163.
5. Borg M., le Roux C., Ghatei M., Bloom S. et al. Biliopancreatic diversion in rats is associated with intestinal hypertrophy and with increased GLP-1, GLP-2 and PYY levels. // *Obes Surg.* – 2007. – Vol. 17(9). – P. 1193–1198.
6. Bose M., Olivan B., Pi-Sunyer F. et al. Do incretins play a role in the remission of type 2 diabetes after gastric bypass surgery: what are the evidence? // *Obes Surg.* – 2009. – Vol. 19(2). – P. 217–229.
7. Buchwald H. Bariatric surgery worldwide 2003 // *Obes. Surg.* 2004, 14, N 9, 1157–1164.
8. De Campos Martins M., Pexioto A., Esposito C. et al. Glucose tolerance in the proximal versus the distal small bowel in wistar rats. // *Obes Surg.* – 2009. – Vol. 19 (2). – P. 202–206.
9. De Carvalho C. P., Marin D. M., de Souza A. L. et al. GLP-1 and adiponectin: effect of weight loss after dietary restriction and gastric bypass in morbidly obese patients with normal and abnormal glucose metabolism. // *Obes Surg.* – 2009. – Vol. 19 (3). – P. 313–320.
10. Fobi M. A. L., Lee H., Felahy B. et al. Choosing an operation for weight control, and the transected banded gastric bypass // *Obes. Surg.* 2005, 15, 114–21.
11. Fried M., Hainer V., Basdevant A. et al. Interdisciplinary European guidelines for surgery for severe (morbid) obesity // *Obes. Surg.* 2007, 17, N 2, 260–270.
12. Maggard M.A. Shugarman L.R., Suttorp M. et al. Meta-analysis: surgical treatment of obesity. // *Ann Intern Med.* – 2005. – Vol. 142 (7). – P. 547 – 559.
13. Pories W. Bariatric Surgery: Risks and Rewards // *J Clin Endocrinol Metab.* – 2008. – Vol. 93 (11). – P. 89–96.
14. Scopinaro N., Marinari G., Papadia F., Adami G. Specific effects of biliopancreatic diversion on the major components of metabolic syndrome. // *Diabetes care.* – 2005. – Vol. 28. – P. 2406–2411.
15. Rubino F., Gagner M. Potential of surgery for curing Type 2 diabetes mellitus // *Ann. Surg.* – 2002. – Vol. 236 (5). – P. 554–559.
16. Scopinaro N., Papadia F., Camerini G., Marinari G. et al. A comparison of a personal series of biliopancreatic diversion and literature data on gastric bypass help to explain the mechanisms of resolution of type 2 diabetes by the two operations. // *Obes Surg.* – 2008. – Vol. 18(8). – P. 1035–1038.
17. Segal K., Edano A., Abalos A. et al. Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus // *Ann. Intern. Med.* – 1995. – Vol. 122. – P. (481–486).
18. Spanakis E., Gragnoli C. Bariatric surgery, safety and type 2 diabetes. // *Obes Surg.* – 2009. – Vol. 19 (3). – P. 363–368.
19. Strader A., Clausen T., Goodin S., Wendt D. ileal interposition improves glucose tolerance in low dose streptozocin-treated diabetic and euglycemic rats. // *Obes Surg.* – 2009. – Vol. 19(1). – P. 96–104.
20. Vetter M., Cardillo S., Rickels M. et al. Narrative review: effect of bariatric surgery on type 2 diabetes mellitus. // *Ann Intern Med.* – 2009. – Vol. 150. – P. 94–103.
21. Pories W., Albercht R. Etiology of type II diabetes mellitus: role of the foregut // *World J. Surg.* – 2001. – Vol. 25(4), P. 527–531.
22. Pories W., Swanson M., MacDonald K. et al. 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.

## МОЖЛИВОСТІ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ

*Лаврик А. С., Тывончук О. С., Кожара С. П., Фурманенко Є. Д., Лаврик О. А.  
Національний інститут хірургії і трансплантології ім. акад. О. О. Шалімова*

Проведено порівняльний аналіз впливу операцій біліопанкреатичного шунтування, шунтування і бандажування шлунка на деякі показники вуглеводного обміну у 147 хворих морбідного ожи-

ріння. Вивчено і проведено порівняння динаміки показників глюкозотолерантного тесту, інсуліну, С-пептиду в доопераційному і віддаленому післяопераційному періоді. Встановлено, що у всіх хворих з морбідним ожирінням спостерігаються гіперінсулінемія, а у 40% з них – виражені порушення вуглеводного обміну. Зазначені бариатричні операції є високоефективним і патогенетично обґрунтованим методом лікування поєднання морбідного ожиріння і цукрового діабету 2 типу. У порівнянні з операцією бандажування, шунтування шлунка більш ніж у 2 рази ефективніше коригує вуглеводний обмін при ЦД 2 типу.

**Ключові слова:** морбідне ожиріння, шунтування шлунка, бандажування шлунка, цукровий діабет 2 типу, вуглеводний обмін.

## THE POSSIBILITIES OF TYPE 2 DIABETES SURGICAL TREATMENT

*Lavryk A., Tyvonchuk A., Kozhara S., Furmanenko E., Lavryk O.*

*National Institute of Surgery and Transplantology named after O. O. Shalimov*

Comparative analysis of influence of biliopancreatic diversion (duodenal switch), gastric bypass and gastric banding procedures of glucose exchange between 161 patients with morbid obesity was performed. Changing in dynamics of fasting blood glucose test indexes, levels of insulin and C-peptide before the operation and long-term after the operation were investigated and compared. It was determined that 40% patients with morbid obesity had impaired glucose exchange and resided all these patients had hyperinsulinemia. The indicated bariatric operation is highly effective method of treatment that is proved by pathogenesis for the combination of the diabetes mellitus 2 type and morbid obesity. Compared to gastric banding, gastric bypass is more than 2 times more effective in improving diabetic glucose exchange disturbances.

**Keywords:** morbid obesity, gastric bypass, gastric banding, diabetes mellitus 2 type, glucose exchange.