

БАРИАТРИЧЕСКИЙ ПАЦИЕНТ: В ЧЕМ ЗАЛОГ УСПЕХА? СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ



© Е.В. Ершова*, Н.В. Фролкова, К.А. Комшилова, Н.В. Мазурина

Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии, Москва, Россия

Хирургическое лечение в объеме лапароскопического гастрощунтирования по поводу морбидного ожирения и сахарного диабета 2 типа (СД2) с тщательной предоперационной подготовкой, поэтапным расширением пищевого рациона с обязательным соблюдением рекомендаций диетолога по балансу микро- и макронутриентов, постепенным увеличением объема доступной физической активности в послеоперационном периоде позволяет не только значительно снизить массу тела, но и добиться компенсации сопутствующих ожирению заболеваний. Ожидаемое развитие дефицита микро- и макронутриентов требует активного поиска и компенсации этих состояний как на до-, так и на послеоперационном этапе. Развитие постбариатрических гипогликемий подтверждает необходимость соблюдения диетических рекомендаций не только на этапе консервативного лечения ожирения и СД2, но и, что не менее важно, после бариатрической операции.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ожирение; сахарный диабет 2 типа; бариатрические операции; метаболическая хирургия; гастрощунтирование; мальабсорбция, постбариатрические гипогликемии.

BARIATRIC PATIENT: WHAT IS THE KEY TO SUCCESS? CASE FROM PRACTICE

© Ekaterina V. Ershova*, Nadezhda V. Frolova, Kseniya A. Komshilova, Natalya V. Mazurina

Endocrinology Research Centre, Moscow, Russia

Surgical treatment in the scope of laparoscopic gastric bypass for morbid obesity and type 2 diabetes mellitus (DM 2) with careful preoperative preparation, a gradual expansion of the diet with the obligatory observance of the recommendations of a nutritionist on the balance of micro- and macronutrients, a gradual increase in the amount of available physical activity in the postoperative period allows not only significantly reduce body weight, but also achieve compensation for obesity-related diseases. The expected development of micro- and macronutrient deficiencies requires an active search for and compensation for these conditions both at the pre- and postoperative stages. The development of postbariatric hypoglycemia confirms the need to comply with dietary recommendations not only at the stage of conservative treatment of obesity and DM 2, but also, no less important, after bariatric surgery.

KEYWORDS: obesity; type 2 diabetes mellitus; bariatric surgery; metabolic surgery; gastric bypass; malabsorption; postbariatric hypoglycemia.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Впервые концепция «метаболической хирургии» была сформулирована Н. Buchwald и R. Varco в их монографии «Metabolic Surgery» в 1978 г. «как хирургическое управление нормальным органом или системой с целью достижения биологического результата улучшения здоровья» [1]. Основой этого послужили публикации о существенном улучшении течения сахарного диабета 2 типа (СД2) после проведения первых бариатрических операций (еюноилеощунтирования, гастрощунтирования (ГШ), билиопанкреатического шунтирования и др.), целью которых на тот момент было только снижение массы тела [2–4]. В 90-х годах XX столетия Pories W. и соавт. впервые вынесли на обсуждение возможность нормализации углеводного обмена после ГШ [5, 6]. В дальнейшем эту операцию по праву стали считать «золотым стандартом» в бариатрической хирургии.

ГШ (рис. 1) представляет собой комбинированную бариатрическую операцию, поскольку в основе ее метаболического действия лежат и рестриктивный компонент

(продольная резекция желудка), и шунтирование различных отделов тонкой кишки: из пищеварения исключаются двенадцатиперстная и начальный отдел тонкой кишки, что уменьшает абсорбцию пищи (мальабсорбтивный механизм).

Механизм метаболического воздействия ГШ заключается в уменьшении размеров желудка, что предполагает переход на сверхнизкокалорийную диету уже в раннем послеоперационном периоде и способствует улучшению и нормализации гликемии уже с первых дней и недель после операции; в существенном сокращении на фоне потери массы тела висцеральных жировых депо, которые представляют собой источник поступления свободных жирных кислот в систему воротной вены в процессе липолиза; в подавлении чувства голода и уменьшении аппетита в результате удаления грелин-продуцирующей зоны фундального отдела желудка; дополнительно в силу шунтирующего компонента операции работает инкретиновый эффект, который возникает за счет более быстрого поступления химуса в подвздошную кишку (где в L-клетках вырабатывается глюкагоноподобный

*Автор, ответственный за переписку / Corresponding author.



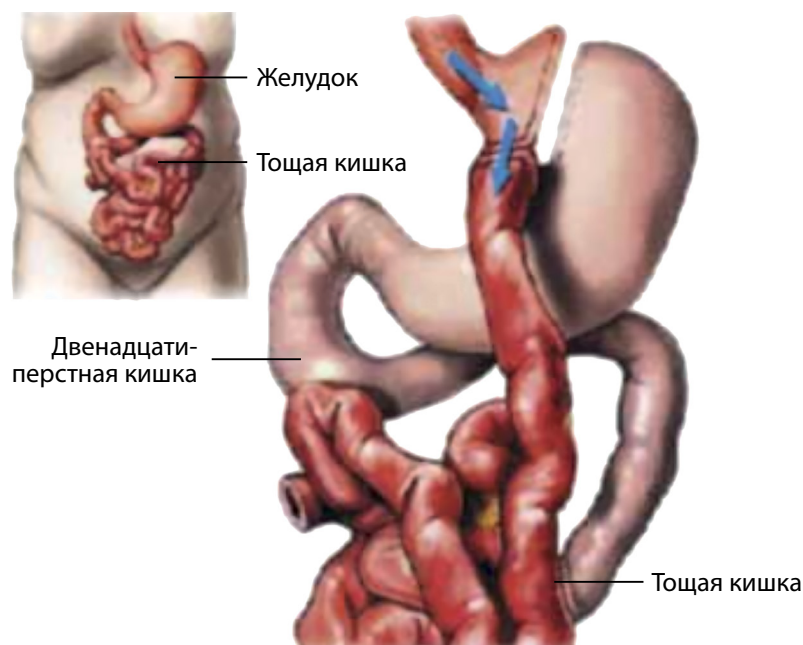


Рисунок 1. Гастрошунтирование (адаптировано из «Применение бариатрических операций при сахарном диабете 2 типа: в помощь практическому врачу», Ершова Е.В., Трошина Е.А.).

Figure 1. Gastric bypass surgery (adapted from Use of bariatric surgery in patients with type 2 diabetes: help to the practitioner Ershova E.V., Troshina E.A.).

пептид-1) и происходит изменение взаимодействия кишечных пептидов [7, 8].

ГШ, сочетающее в себе рестриктивный и шунтирующий компоненты, характеризуется определенной сложностью и риском развития нежелательных последствий, тем не менее, оно обеспечивает выраженный и стабильный долгосрочный результат, а также эффективно воздействует на течение сопутствующих ожирению метаболических нарушений и заболеваний, что и определяет его основное преимущество.

ГШ продемонстрировало высокую эффективность в отношении улучшения течения СД2: после этой операции нормогликемия, по данным литературы [9–11], достигалась у 84% пациентов. В последующие годы эффективность ГШ в отношении как снижения массы тела, так и улучшения течения СД2 и даже его ремиссии была подтверждена в других исследованиях. Mingrone G. и соавт. [12] при сравнении эффективности ГШ и традиционной медикаментозной терапии через 2 года соответствующего лечения сообщили о ремиссии СД2 (определяемой при уровне глюкозы натощак $<5,6$ ммоль/л или уровне гликированного гемоглобина $<6,5\%$) у 75% больных после ГШ и ни у кого в группе медикаментозной терапии. Позднее Schauer P. и соавт. показали, что уровни гликированного гемоглобина $<6,0\%$ достигли 29% больных после ГШ и только 5% больных на традиционной сахароснижающей терапии спустя 5 лет соответствующего лечения [13]. Аналогичные результаты, в т.ч. касающиеся положительного влияния на липидный обмен, продемонстрированы и другими исследователями [14, 15].

Как показывают многие авторы, ГШ также может существенно улучшить течение артериальной гипертензии. Так, Ikramuddin S. и соавт. продемонстрировали, что среди пациентов с ожирением, СД2, дислипидемией и артериальной гипертензией, перенесших ГШ, по сравнению с теми, кто после рандомизации получал соответствующую консервативную терапию по поводу указанных за-

болеваний/состояний, достижение систолического артериального давления (АД) <130 мм рт.ст. было у 28 и 11% соответственно [16]. Через 5 лет наблюдения эти же авторы показали существенное преимущество относительно достижения целевых показателей АД среди больных, перенесших ГШ, по сравнению с больными на консервативной терапии (23% против 4% соответственно) [17].

С другой стороны, ожидаемое развитие дефицита витаминов и минералов в силу мальабсорбтивного механизма действия ГШ с последующим развитием разного рода анемий, вторичного гиперпаратиреоза, остеопороза и других заболеваний — одна из самых частых и серьезных проблем в бариатрической хирургии. Поэтому их профилактика, диагностика и адекватная коррекция являются основой мониторинга за пациентами после бариатрических операций [18].

Опыт наблюдения за пациентами после хирургического лечения ожирения закономерно приводит к увеличению числа публикаций, в том числе и по поводу постбариатрических гипогликемий, которые возникают у 25–30% прооперированных больных и, будучи потенциальной угрозой развития жизнеугрожающих ситуаций, связанных с нейрогликопеническими состояниями, требуют своевременного выявления и принятия необходимых лечебных мер [19]. Причинами развития постбариатрических гипогликемий после ГШ может быть ускорение продвижения химуса из желудка в кишечник, вследствие этого — более высокий уровень постпрандиальной гликемии и в дальнейшем — резкое ее снижение в результате увеличения захвата тканями в силу преодоления инсулинорезистентности на фоне выраженного снижения массы тела, усиления инкретинового эффекта и других причин [20, 21].

Приводимый клинический случай позволяет на практике разобрать необходимость тщательной предоперационной подготовки кандидата на хирургическое лечение ожирения и важность динамического контроля после него.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациентка М., 46 лет, поступила в ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» МЗ РФ с жалобами на сухость во рту, высокие цифры гликемии, боль в поясничном отделе позвоночника, повышение АД до 200/100 мм рт.ст., одышку при минимальной физической нагрузке, онемение пальцев ног.

АНАМНЕЗ

СД2 впервые выявлен в 2017 г. при измерении глюкозы по глюкометру (22 ммоль/л) на фоне выраженного ожирения. Инициирована сахароснижающая терапия Гликлазидом с модифицированным высвобождением с последующей интенсификацией сахароснижающей терапии (Дапаглифлозин, Гликлазид с модифицированным высвобождением, Инсулин гларгин 100 ЕД/мл). На этом фоне компенсации углеводного обмена достигнуто не было, в связи с чем в 2018 г. переведена на инсулинотерапию в режиме многократных инъекций (Инсулин аспарт, Инсулин гларгин 300 ЕД/мл). Терапия на момент поступления: Дапаглифлозин 10 мг утром, Инсулин аспарт по 20 ЕД п/к перед основными приемами пищи, Инсулин гларгин 300 ЕД/мл 60 ЕД п/к вечером. На этом фоне гликемия от 12 (перед основными приемами пищи) до 18 ммоль/л (постпрандиально), максимально до 28 ммоль/л. Гликированный гемоглобин перед госпитализацией — 8,6%. Острых осложнений СД2 не отмечала, гипогликемий не было.

Прибавка массы тела с 2009 г. после четвертых родов (+30 кг). Минимальный вес в течение жизни — 64 кг, максимальный — 138 кг. Неоднократно предпринимались попытки снижения массы тела (диетические ограничения, орлистат) с временным эффектом. Питание нерегулярное, аппетит повышенный. Физическая нагрузка минимальная (ходьба). Сон плохой с частыми пробуждениями, храп во сне.

Артериальная гипертензия длительное время с максимальными цифрами АД 280/100 мм рт.ст. Адаптирована к уровню АД 130/80 мм рт.ст. Постоянно получает: Бисопролол 5 мг утром и вечером, Лизиноприл 10 мг утром и вечером, Индапамид 1,5 мг утром, Тромбо Асс 100 мг вечером, Аторвастатин 20 мг.

При осмотре: масса тела 135,5 кг. Рост 156 см. ИМТ 55,7 кг/м². Кожные покровы чистые, на передней поверхности брюшной стенки имеются бледно-розовые стрии. В остальном без особенностей. В ходе обследования по данным гликемического профиля выявлено повышение гликемии натощак до 10–12 ммоль/л и уровня гликированного гемоглобина до 9,1%, проведена коррекция сахароснижающей терапии: инсулин Гларгин 300 ЕД/мл по 64 ЕД п/к вечером, инсулин Аспарт 20 ЕД п/к перед основными приемами пищи, дополнительно по 5–10 ЕД для коррекции гипергликемии, дапаглифлозин 10 мг утром. На этом фоне достигнута положительная динамика в виде стабилизации показателей гликемии в пределах индивидуальных целевых значений. В рамках скрининга на наличие поздних осложнений СД верифицирована дистальная диабетическая полинейропатия. Данных за наличие диабетической ретино- и нефропатии не получено. Эндокринный генез ожирения исключен.

Таким образом, на основании жалоб больной, данных анамнеза, осмотра и лабораторно-инструментального обследования был выставлен диагноз: СД2. Диабетическая дистальная полинейропатия. Диабетическая макроангиопатия: атеросклероз брахиоцефальных артерий. Морбидное ожирение (ИМТ 55,7 кг/м²). Артериальная гипертензия 2 ст., 3 ст., риск 4. Гиперлипидемия.

Пациентка консультирована бариатрическим хирургом, учитывая выраженное ожирение, неэффективность консервативных мероприятий по его лечению и развитие коморбидных ему заболеваний, в первую очередь СД2 со множественными осложнениями, пациентке



Рисунок 2. А. Пациентка М., до операции, вес 139 кг.
Б. Пациентка М., через 6 месяцев после гастрешунтирования, вес 94 кг.

Figure 2. A. Patient M., before surgery, weight 139 kg.
B. Patient M., 6 months after gastric bypass, weight 94 kg.



Рисунок 3. А. Пациентка М., до операции, вес 139 кг.
Б. Пациентка М., через 12 месяцев после гастрешунтирования, вес 83 кг.

Figure 3. A. Patient M., before surgery, weight 139 kg.
B. Patient M., 12 months after gastric bypass, weight 83 kg.

было рекомендовано оперативное лечение в объеме лапароскопического шунтирования желудка, которое было проведено в июле 2020 г. на фоне предварительного снижения массы тела на 10–11 кг за счет соблюдения рекомендаций по питанию, достижения целевых показателей гликемии и АД. В послеоперационном периоде пациентка была проконсультирована диетологом, даны рекомендации по поэтапному расширению пищевого рациона, дополнительному приему поливитаминов, препаратов кальция и нативного витамина D под регулярным лабораторным контролем в установленные сроки наблюдения (1-й год — 1 раз в 3 мес, 2-й год — 1 раз в 6 мес, далее минимум ежегодно).

В послеоперационном периоде уже в первые дни и недели отмечалось значительное улучшение гликемического контроля, что позволило постепенно снизить дозы инсулина вплоть до полной отмены инсулинотерапии и назначить метформин.

Через 6 мес после ГШ отмечено снижение веса на 45 кг, что сопровождалось достижением не только целевых, но и нормальных показателей гликемического контроля на фоне приема метформина в дозе 1000 мг в сутки (гликемия натощак до 5 ммоль/л, гликированный гемоглобин 4,9%), что позволило отменить метформин. Зафиксировано также улучшение течения артериальной гипертензии в виде стабилизации АД в пределах индивидуальных целевых показателей (при уменьшении количества принимаемых антигипертензивных препаратов). В отсутствие приема статинов уровень липопротеинов низкой плотности 1,9 ммоль/л. Кроме того, пациентка отметила восстановление регулярного менструального цикла. На фоне приема колекальциферола и препаратов кальция показатели фосфорно-кальциевого обмена в норме. Данных за анемию не получено (табл. 1).

Через 1 год после ГШ отмечается суммарное снижение массы тела на 55 кг, по данным гликемического профиля на фоне соблюдения пациенткой питания с ис-



Рисунок 4. А. Пациентка М., до операции, вес 139 кг.
Б. Пациентка М., через 1,5 года после гастрешунтирования, вес 69 кг.

Figure 4. A. Patient M., before surgery, weight 139 kg.
B. Patient M., 1.5 years after gastric bypass, weight 69 kg.

ключением простых углеводов без сахароснижающей терапии показатели гликемии в течение суток в пределах 3,7–5,9 ммоль/л, уровень гликированного гемоглобина 4,8%, на фоне продолжающегося приема колекальциферола и препаратов кальция показатели фосфорно-кальциевого обмена в норме, данных за анемию не получено (табл. 1).

Таблица 1. Данные клинко-лабораторного обследования до и после ГШ

Table 1. Clinical and laboratory data before and after gastric bypass surgery.

Срок до/после ГШ Исследуемые параметры	До	6 мес	1 год	1,5 года	2 года
Вес, кг	135,5	94	83	69	63,5
ИМТ, кг/м ²	55,7	38,6	34,1	28,4	25,5
HbA _{1c} , %	9,1	4,9	4,8	4,9	5
Глюкоза, ммоль/л	8,9	3,95	3,71	3,66	4,25
Триглицериды, ммоль/л	2,29	1,14	0,83	0,98	0,82
Общий холестерин, ммоль/л	4,01	3,16	3,32	4,78	3,95
ЛПНП, ммоль/л	2,46	1,9	1,9	2,7	1,95
ЛПВП, ммоль/л	0,67	0,7	1,0	1,8	1,61
25 (ОН) витамин D, нг/мл		53,12	46	38,9	32,9
Паратгормон, пг/мл		25,4	36	51,3	31,5
Железо, мкмоль/л		9,9	9,3	17	12,5
Гемоглобин, г/л	134	146	143	139	136

Примечание. ЛПНП — липопротеины низкой плотности, ЛПВП — липопротеины высокой плотности.

Note. LDL is low density lipoprotein, HDL is high density lipoprotein.

Через 1,5 года после операции вес пациентки составил 69 кг, ИМТ 28,4 кг/м² (суммарно минус 66,5 кг по сравнению с исходной массой тела). Учитывая уровень гликированного гемоглобина (4,9%), показатели гликемического контроля (натощак 3,8–5,1 ммоль/л, постпрандиально 5,2–5,8 ммоль/л в течение 1 года без сахароснижающей терапии), верифицирована полная ремиссия сахарного диабета ($HbA_{1c} < 6\%$, глюкоза плазмы натощак $< 6,1$ ммоль/л в течение минимум года без фармакотерапии сахарного диабета) [22], на фоне продолжающегося приема поливитаминного комплекса, препаратов кальция и колекальциферола ожидаемых нутритивных дефицитов не выявлено.

Через 2 года после ГШ при сохранении стабильно-нормальных показателей углеводного, липидного, пуринового, фосфорно-кальциевого обмена по данным денситометрии выявлено снижение минеральной плотности костной ткани в проксимальном отделе бедренной кости до $-1,7$ SD по T-score, рекомендован динамический контроль.

В связи с жалобами пациентки на эпизоды снижения гликемии по глюкометру до 2,3 ммоль/л, сопровождающиеся головокружением, слабостью, помутнением сознания и купирующиеся приемом сладкой пищи, проведен анализ пищевого поведения по дневнику питания, согласно которому выявлены иногда встречающиеся нарушения — прием сладкого чая, компота и какао (пациентка работает в школьной столовой), что позволило заподозрить развитие постбариатрических гипогликемий. По данным гликемического профиля по глюкометру показатели гликемии перед основными приемами пищи от 3,9 до 5,2 ммоль/л, через 2 ч после еды — от 4,3 до 7,7 ммоль/л.

Проведен тест со смешанным питанием (200 мл, 300 ккал, 36 г углеводов (49%), 12 г белка (16%), 12 г жира (35%)), по результатам которого отмечена тен-

денция к снижению гликемии до 3,9 ммоль/л на 90 мин (без клинической симптоматики), при этом по данным непрерывного мониторингирования глюкозы в интерстиции показатели глюкозы $\min = 2,7$ ммоль/л, а гликемия по глюкометру — 4,2 ммоль/л, что в совокупности с анализом дневника питания анамнестически (эпизоды употребления простых углеводов) позволяет расценивать выявляемые через 1,5–3 ч после еды гипогликемии как следствие погрешностей в питании и рекомендовать низкоуглеводную диету (ограничение углеводов в основные (менее 30 г) и дополнительные (менее 15 г) приемы пищи с низким гликемическим индексом), достаточным количеством белка и ограничением употребления алкоголя и кофеина.

ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенное хирургическое лечение в объеме лапароскопического ГШ по поводу морбидного ожирения и СД2 с тщательной предоперационной подготовкой, поэтапным расширением пищевого рациона с обязательным соблюдением рекомендаций диетолога по балансу микро- и макронутриентов, постепенным увеличением объема доступной физической активности в послеоперационном периоде позволило значительно снизить массу тела (на 72 кг за 2 года наблюдения). Это сопровождалось компенсацией сопутствующих морбидному ожирению заболеваний: достигнута полная ремиссия СД2 ($HbA_{1c} < 6\%$, глюкоза плазмы натощак $< 6,1$ ммоль/л в течение минимум года без фармакотерапии сахарного диабета) [22]; значительно улучшилось течение артериальной гипертензии (достижение целевых показателей АД при уменьшении числа и доз гипотензивных препаратов) и дислипидемии (достижение оптимального уровня липопротеинов низкой плотности в послеоперационном периоде на фоне отмены статинов); отмечено



Рисунок 5. А. Пациентка М., до операции, вес 139 кг. Б, В. Пациентка М., через 2 года после гастрешунтирования, вес 63,5 кг.

Figure 5. A. Patient M., before surgery, weight 139 kg. B., C. Patient M., 2 years after gastric bypass, weight 63.5 kg.

восстановление регулярного менструального цикла после длительной аменореи на фоне сверхожирения, что позволило рекомендовать пациентке использование контрацепции с целью профилактики незапланированной беременности, поскольку хорошо известно, что бариатрическая хирургия приводит к регулярным овуляторным циклам и повышает частоту спонтанных зачатий у женщин с ожирением [18, 23, 24].

Развитие эпизодов гипогликемий (менее 3,0 ммоль/л) [22] через 2 года после шунтирующей бариатрической операции, характерное появление симптомов гликопении через 1–3 ч после приема пищи с высоким содержанием углеводов и отсутствие такой реакции после приема пищи с низким содержанием углеводов было расценено как постбариатрические гипогликемии [21, 25]. Соответствующая коррекция пищевого рациона (ограничение на прием пищи до 30 г твердых или 28 г жидких углеводов с низким гликемическим индексом) [26] нивелировала развитие гипогликемий, что подтверждает необходимость соблюдения диетических рекомендаций не только на этапе консервативного лечения ожирения и СД2, но и, что не менее важно, после бариатрической операции. С целью выявления постбариатрических гипогликемий был использован тест со смешанной пищей, содержащей белки, углеводы и жиры [27], поскольку стандартный пероральный глюкозотолерантный тест плохо переносится пациентами после операций на верхних отделах желудочно-кишечного тракта, так как гиперосмолярная жидкость может вызвать тяжелый демпинг-синдром [21].

Ожидаемое после ГШ, операции с мальабсорбтивным механизмом действия, развитие дефицита микро- и макронутриентов, приводящего к белковой и электролитной недостаточности, анемии, недостатку витаминов А, D, Е, группы В и др., вторичному гиперпаратиреозу и остеопорозу, требует активного поиска и компенсации этих состояний как на до-, так и на послеоперационном этапе. В данном клиническом примере благодаря регулярному приему поливитаминов, дополнительно нативной формы витамина D и препаратов кальция показатели

фосфорно-кальциевого и белкового обмена, гемоглобина, сывороточного железа, ферритина за все время наблюдения были в пределах референсных значений. Это подтверждает важный постулат: для предупреждения нежелательных явлений, обусловленных мальабсорбцией, профилактики саркопении на фоне снижения массы тела после шунтирующих бариатрических операций, в частности ГШ, должна проводиться обязательная пожизненная заместительная терапия минералами, витаминами и микроэлементами под строгим лабораторным и медицинским контролем над прооперированными пациентами в установленные сроки наблюдения. Соблюдение этого правила позволяет добиться максимальной эффективности бариатрической операции при допустимом профиле безопасности [8, 18].

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источники финансирования. Работа проведена в рамках выполнения Государственного задания Минздрава России (Per. N НИОКТР 122012100180-0).

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Участие авторов. Ершова Е.В. — разработка концепции и дизайна, анализ литературных данных, окончательное утверждение для публикации рукописи; Фролкова Н.В. — анализ медицинской документации пациента и написание текста; Комшилова К.А. — анализ литературных данных, окончательное утверждение для публикации рукописи; Мазурина Н.В. — анализ литературных данных, окончательное утверждение для публикации рукописи.

Все авторы одобрили финальную версию статьи перед публикацией, выразили согласие нести ответственность за все аспекты работы, подразумевающую надлежащее изучение и решение вопросов, связанных с точностью или добросовестностью любой части работы.

Согласие пациента. Авторы настоящей статьи получили письменное разрешение от упоминаемых в статье пациентов на публикацию ее медицинских данных и фотографий в журнале «Ожирение и метаболизм».

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

- Buchwald H, Varco R. *Metabolic surgery*. New York: Grune & Stratton; 1978. Chap. 11.
- Kremen AJ, Linner JH, Nelson CH. An experimental evaluation of the nutritional importance of proximal and distal small intestine. *Ann Surg*. 1954;140(3):439. doi: <https://doi.org/10.1097/0000658-195409000-00018>
- Payne JH, DeWind LT, Commons RR. Metabolic observations in patients with jejunoileal shunts. *Am J Surg*. 1963;106(2):273-289. doi: [https://doi.org/10.1016/0002-9610\(63\)90017-5](https://doi.org/10.1016/0002-9610(63)90017-5)
- Mason E, Ito C. Gastric bypass in obesity. *Surg Clinics North Am*. 1967;47(6):1345-1351. doi: [https://doi.org/10.1016/s0039-6109\(16\)38384-0](https://doi.org/10.1016/s0039-6109(16)38384-0)
- Pories WJ, Macdonald KG, Flickinger EG, et al. Is Type II diabetes mellitus (NIDDM) a surgical disease? *Ann Surg*. 1992;215(6):633-643. doi: <https://doi.org/10.1097/0000658-199206000-00010>
- Pories WJ, Swanson MS, MacDonald KG, et al. Who would have thought it? an operation proves to be the most effective therapy for adult-onset diabetes mellitus. *Ann Surg*. 1995;222(3):339-352. doi: <https://doi.org/10.1097/0000658-199509000-00011>
- Laferrière 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(7):1709-1716. doi: <https://doi.org/10.2337/dc06-1549>
- Ершова Е.В. Обмен глюкозы, липидов и продукция инкретинов у пациентов с ожирением и сахарным диабетом 2 типа после билиопанкреатического шунтирования: Дис. ... канд. мед. наук. — М.; 2016. [Ershova EV. *Obmen glukozy, lipidov i produkcija inkretinov u pacientov s ozhireniem i saharnym diabetom 2 tipa posle biliopankreaticheskogo shuntirovaniya* [dissertation]. Moscow; 2016. (In Russ.).]
- Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2004;292(14):1724-1737. doi: <https://doi.org/10.1001/jama.292.14.1724>
- Buchwald H, Estok R, Fahrenbach K, et al. Trends in mortality in bariatric surgery: A systematic review and meta-analysis. *Surgery*. 2007;142(4):621-635. doi: <https://doi.org/10.1016/j.surg.2007.07.018>
- 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.e5. doi: <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2008.09.041>
- Mingrone G, Panunzi S, De Gaetano A, et al. Bariatric surgery versus conventional medical therapy for type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2012;366(17):1577-1585. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1200111>
- Schauer PR, Bhatt DL, Kirwan JP, et al. Bariatric surgery versus intensive medical therapy for diabetes—5-year outcomes. *N Engl J Med*. 2017;376(7):641-651. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1600869>

14. Khorgami Z, Shoar S, Saber AA, et al. Outcomes of bariatric surgery versus medical management for type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Obes Surg.* 2019;29(3):964-974. doi: <https://doi.org/10.1007/s11695-018-3552-x>
15. Aminian A. Bariatric procedure selection in patients with type 2 diabetes: choice between Roux-en-Y gastric bypass or sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis.* 2020;16(2):332-339. doi: <https://doi.org/10.1016/j.soard.2019.11.013>
16. Ikramuddin S, Korner J, Lee W-J, et al. Roux-en-Y gastric bypass vs intensive medical management for the control of type 2 diabetes, hypertension, and hyperlipidemia. *JAMA.* 2013;309(21):2240-2249. doi: <https://doi.org/10.1001/jama.2013.5835>
17. Ikramuddin S, Korner J, Lee W-J, et al. Lifestyle intervention and medical management with vs without Roux-en-Y gastric bypass and control of hemoglobin A1c, LDL cholesterol, and systolic blood pressure at 5 years in the diabetes surgery study. *JAMA.* 2018;319(3):266-278. doi: <https://doi.org/10.1001/jama.2017.20813>
18. Mechanick J, Apovian C, Brethauer S, et al. Clinical practice guidelines for the perioperative nutrition, metabolic, and nonsurgical support of patients undergoing bariatric procedures — 2019 update. *Endocr Pract.* 2019;25(12):1346-1359. doi: <https://doi.org/10.4158/GL-2019-0406>
19. Brix JM, Kopp HP, Höllerl F et al. Frequency of hypoglycaemia after different bariatric surgical procedures. *Obes Facts.* 2019;12(4):397-406. doi: <https://doi.org/10.1159/000493735>
20. Salehi M, Vella A, McLaughlin T, Patti M-E. Hypoglycemia after gastric bypass surgery: current concepts and controversies. *J Clin Endocrinol Metab.* 2018;103(8):2815-2826. doi: <https://doi.org/10.1210/jc.2018-00528>
21. Ким Е.И., Ершова Е.В., Мазурина Н.В., Комшилова К.А. Постбариатрические гипогликемии: взгляд эндокринолога // *Ожирение и метаболизм.* — 2021. — Т. 18. — №4. — С. 471-483. [Kim EI, Ershova EV, Mazurina NV, Komshilova KA. A view at postbariatric hypoglycemia by endocrinologist. *Obesity and metabolism.* 2022;18(4):471-483. (In Russ.)]. doi: <https://doi.org/10.14341/omet12785>
22. Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю., и др. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом (10-й выпуск) // *Сахарный диабет.* — 2021. — Т. 24 — №S1 — С. 1-235. [Dedov II, Shestakova MV, Mayorov AYU, et al. Standards of specialized diabetes care. *Diabetes Mellitus.* 2021;24(S1):1-235 (In Russ.)]. doi: <https://doi.org/10.14341/DM12802>
23. Tsur A, Machtinger R, Segal-Lieberman G, et al. Obesity, bariatric surgery and future fertility. *Harefuah.* 2014;153(8):478-481
24. Guelinckx I, Devlieger R, Vansant G. Reproductive outcome after bariatric surgery: a critical review. *Hum Reprod Update.* 2009;15(2):189-201. doi: <https://doi.org/10.1093/humupd/dmn057>
25. Kellogg TA, Bantle JP, Leslie DB, et al. Postgastric bypass hyperinsulinemic hypoglycemia syndrome: characterization and response to a modified diet. *Surg Obes Relat Dis.* 2008;4(4):492-499. doi: <https://doi.org/10.1016/j.soard.2008.05.005>
26. Botros N, Rijnaarts I, Brandts H, et al. Effect of carbohydrate restriction in patients with hyperinsulinemic hypoglycemia after Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg.* 2014;24(11):1850-1855. doi: <https://doi.org/10.1007/s11695-014-1319-6>
27. Goldfine AB, Mun EC, Devine E, et al. Patients with neuroglycopenia after gastric bypass surgery have exaggerated incretin and insulin secretory responses to a mixed meal. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007;92(12):4678-4685. doi: <https://doi.org/10.1210/jc.2007-0918>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ [AUTHORS INFO]:

***Ершова Екатерина Владимировна**, к.м.н. [Ekaterina V. Ershova, MD, PhD]; адрес: Россия, 117036, Москва, ул. Дм. Ульянова, д. 11 [address: 11 Dm.Ulyanova street, 117036 Moscow, Russia]; eLibrary SPIN: 6728-3764; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6220-4397>; e-mail: Ershova.Ekaterina@endocrincentr.ru

Фролкина Надежда Викторовна [Nadezhda V. Frolkova, MD]; eLibrary SPIN: 9776-5985; ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-6204-4231>; e-mail: nadya.frolkova@mail.ru

Комшилова Ксения Андреевна, к.м.н. [Kseniya A. Komshilova, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6624-2374>; eLibrary SPIN: 2880-9644; e-mail: Komshilova.Kseniya@endocrincentr.ru

Мазурина Наталия Валентиновна, д.м.н. [Natalya V. Mazurina, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8077-9381>; eLibrary SPIN: 9067-3062; e-mail: Mazurina.Natalya@endocrincentr.ru

ЦИТИРОВАТЬ:

Ершова Е.В., Фролкина Н.В., Комшилова К.А., Мазурина Н.В. Бариатрический пациент: в чем залог успеха? Случай из практики // *Ожирение и метаболизм.* — 2023. — Т. 20. — №2. — С. 163-169. doi: <https://doi.org/10.14341/omet12983>

TO CITE THIS ARTICLE:

Ershova EV, Frolkova NV, Komshilova KA, Mazurina NV. Bariatric patient: what is the key to success? Case from practice. *Obesity and metabolism.* 2023;20(2):163-169. doi: <https://doi.org/10.14341/omet12983>