

# Roux-en-Y Gastric Bypass Treatment of 1 Case of Type II Diabetes Mellitus

Zhong Zhang<sup>1</sup>, Yanqing Fu<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Detachment Health Team of Baoding, Chinese People's Armed Police Forces, Baoding Hebei

<sup>2</sup>Wujing Hebei Zongdui Yiyuan, Shijiazhuang Hebei

Email: [xlwj.2007@163.com](mailto:xlwj.2007@163.com)

Received: Dec. 5<sup>th</sup>, 2015; accepted: Dec. 28<sup>th</sup>, 2015; published: Dec. 30<sup>th</sup>, 2015

Copyright © 2015 by authors and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

---

## Abstract

Through treating a patient of obesity with type II diabetes mellitus by Roux-en-Y gastric bypass, the research progress of the treatment of type II diabetes mellitus by Roux-en-Y gastric bypass and biliopancreatic diversion was studied.

## Keywords

Type II Diabetes Mellitus, Roux-en-Y Gastric Bypass, Biliopancreatic Diversion

---

# 应用胃转流术治疗II型糖尿病1例的体会

张 忠<sup>1</sup>, 付艳青<sup>2</sup>

<sup>1</sup>武警河北总队保定支队卫生队, 河北 保定

<sup>2</sup>武警河北总队医院, 河北 石家庄

Email: [xlwj.2007@163.com](mailto:xlwj.2007@163.com)

收稿日期: 2015年12月5日; 录用日期: 2015年12月28日; 发布日期: 2015年12月30日

---

## 摘 要

通过对1例肥胖合并II型糖尿病的患者采取胃转流术的方式进行治疗, 浅谈通过胃转流术和胆胰转流术治

疗II型糖尿病的有关研究进展。

## 关键词

II型糖尿病, 胃转流术, 胆胰转流术

## 1. 引言

每年的 11 月 14 日是世界糖尿病日, 这种疾病已经成为当前严重危害人类健康的慢性疾病之一, 而其中 II 型糖尿病所占的比重最高, 达到 85% 左右。有数据显示 II 型糖尿病的病人在全球糖尿病病人中大致有 1.5 亿人之多, 而且其比重呈逐年增加态势。II 型糖尿病对 40 岁~50 岁的中年人来说, 能够导致其 5~10 年生命预期的减少。同时严重的由糖尿病所导致的慢性并发症也已经成为病人致死致残的重要原因, 近年来国内外有研究发现, 治疗病理性肥胖的两种手术: 胃转流术(Roux-en-Y gastric bypass, GBP)和胆胰转流术(Biliopancreatic diversion, BPD) 可能是一种对 II 型糖尿病治疗的新的外科手段[1] [2]。

## 2. 病历资料

患者女性, 48 岁, 体重 94 Kg, 身高 169 cm, 糖尿病病史 11 年, 胰岛素全天用量 43~55 U, 血糖控制 8~10 mmol/L 左右, 糖化血红蛋白 2.0 mmol/L, 血清胰岛素水平及 C-肽水平低于正常, 自身胰岛素抗体, 自身胰岛细胞抗体, 丙氨酸脱氢抗体, 酪氨基磷酸酶抗体阴性, 肝肾功常, 眼底检查无明显异常。余生化及体格检查指标均在手术允许范围内。气管插管全麻, 取上腹部正中切口, 长约 10 cm, 切开胃结肠韧带左部及部分脾胃韧带, 切开胃小弯近侧, 游离近侧胃, 向下牵引胃壁, 以双 15 cm 直线闭合器闭合胃腔, 保留近侧容积约 50 cm 左右, 中间部部分重合。自屈氏韧带起向下约 90 cm 切断空肠, 远端以 25# 管型吻合器行胃空肠吻合, 自吻合口向下约 90 cm 与近侧空肠断端以 25# 管弄吻合器行端侧吻合, 加浆肌层包埋。术后三天内应用复方林格氏液 2500 mL/日, 补钾 6.0~8.0 g/L。术后三进食, 热量 20~25 kcal/Kg, 监测血糖 8~10 mmol/L 左右。术后第 8 天据患者自觉情况正常时食, 监测血糖 8.1 mmol/L 左右。术后第 11 天切口拆线出院。随访 1 周、3 周、5 周, 约术后 6 个月恢复术前进食量, 未应用胰岛素, 监测血糖正常。

## 3. 讨论

### 3.1. II 型糖尿病手术治疗的现状

目前采取的主流手术方式主要有两种: 一种是传统的开腹方法, 另外一种是采用腹腔镜进行微创手术。手术方式主要有: 1) Roux-en-Y 胃转流术(Roux-en-Y gastric bypass, GBP): 外科手术分离胃体部后, 采取闭合的方式于胃中部开始, 让胃远端及近端的胃小弯侧闭合; 同时找到 Trietz 氏韧带, 并在其下段 50 cm 处分离、切断空肠, 使远端空肠与近端胃大弯侧吻合; 近端空肠要在距胃空肠吻合口远端 50~150 cm 处空肠壁吻合, 如此操作即完成了 Roux-en-Y 胃转流术。通过此种术式, 术后通常可使病理性肥胖患者减轻 60%~70% 的过多体重, 手术死亡率也较低, 约为 0.2%~1.5%, 手术的主要并发症为常见的吻合口漏、肺栓塞、肠梗阻, 发生率有个体化差异大约在 0.6%~6% 之间[3] [4]。2) 胆胰转流(Biliopancreatic diversion, BPD): 这种手术首先由 Scopinaro 于 1978 年报道, 其操作要点为在切断胃后, 要同时于 Trietz 氏韧带下约 50 cm 处分离、切断空肠, 并同时使空肠远端与胃近端吻合; 近端空肠吻合的位置再距回盲瓣 50 cm~100 cm 处, 这样做的目的是将胆胰液转流到远段回肠以减少营养在肠道的吸收。此种手术同样

可使病理性肥胖患者的过重体重平均下降 75%，同时患者的手术死亡率也更低[5]。3) 胃成形术(Gastroplasty): 这里指的是两种手术: 一胃捆绑术(gastric banding), 二垂直捆绑胃成形术(vertical banded gastroplasty), 两种手术通过分别进行环状捆绑胃和纵行缝合胃, 使胃的容积减少的同时, 并不会引起食物生理性通道的改变。通过调查跟踪术后患者的情况, 大部分人 5 年的过多体重下降量在 65%, 但也出现反复需要进行二次手术的患者[6]。长期的跟踪观察发现, 采取 GBP 和 BPD 方式进行肥胖手术的患者, 不仅体重能显著降低, 而且 II 型糖尿病也得到明显改善, 接近 80%~100%病理性肥胖合并 II 型糖尿病的患者, 手术后其血糖、胰岛素、糖基化血红蛋白保持正常水平, 逐渐恢复对胰岛素的敏感性, 能够有效阻止糖耐量异常向糖尿病的转化, 由此进一步导致了糖尿病病死率的降低[1][7]。

### 3.2. 通过 GBP 和 BPD 手术治疗 II 型糖尿病的机理

学术界目前对 GBP 和 BPD 治疗 II 型糖尿病的确切的机制尚不清楚, 但这方面的研究报道很多, 提出了很多科学性的假设。一开始比较大家普遍认为减肥手术后, II 型糖尿病患者摄入的热量减少, 同时体重的到下降, 进而导致糖尿病的病情得到控制。但临床观察却与大家的臆想相反, 接受 GBP 和 BPD 手术治疗的 II 型糖尿病患者其体重下降和摄食减少并不存在某种关联, 这其中首先反映出的是术后患者的血糖和胰岛素恢复到正常水平的速度, 往往要早于其自身体重的下降。Pories 等[1]于 1995 年报道过接受 GBP 治疗的病理性肥胖患者 608 例的治疗情况, 其中有 146 例术前伴有 II 型糖尿病, 152 例糖耐量异常。术后 4 个月进行持续监测发现, 有 83%的 II 型糖尿病人和 98.7%的糖耐量异常病人, 在其自身体重下降之前就已经不再需要通过服用药物和控制饮食的方式, 来使其血糖、胰岛素、糖基化血红蛋白恢复正常。同时 BPD 手术也有成功治疗病理性肥胖病血糖异常的报道, 同样未服用特殊治疗药物[5]。与 GBP 和 BPD 同样具有减少摄食量的胃成形术, 也具有改善糖代谢的作用, 但并不能长期控制病理性肥胖合并 II 型糖尿病患者的血糖。因此我们推测 GBP 和 BPD 控制 II 型糖尿病的机制可能是通过调节胃肠道的激素水平来实现的[8]。

### 3.3. GBP 和 BPD 对胃肠道激素的影响

人体内调节胰岛素分泌的胃肠道激素通常分为二部分: 一部分是具有刺激胰岛素分泌作用的激素, 主要包括胰高血糖素样肽-1、高血糖素、抑胃肽、缩胆囊素、胃泌素、胰泌素, 其中以高血糖素样肽-1 的作用最强。另一部分是抑制胰岛素分泌的激素, 如生长抑素。在采取 GBP 和 BPD 术后, 食物不再经过十二指肠和近侧部分空肠, 未消化或消化不充分的食物就能够早一步到达回肠, 同时手术又使得十二指肠和近侧部分空肠被排除在肠胰岛素轴之外, 一系列的因素引起了胃肠道激素的分泌变化, 从而使糖尿病得到控制。Pories 等[1]认为高胰岛素血症一方面是因为 II 型糖尿病患者的内脏激素异常分泌信号介导的结果, 同时伴有胰岛素抵抗的保护现象; 另一方面可能是某种因素刺激导致近侧小肠释放了过多的类胰岛素样激素, 导致胰岛素抵抗, 继而产生高胰岛素血症, 但是通过 GBP 手术就可导致引起 II 型糖尿病的某种激素分泌的部位发生变化, 进而影响胰岛素的分泌。Rubino 等[9]认为 II 型糖尿病的发生与抗分泌因子和分泌因子的平衡调节关系失调有关。II 型糖尿病人的胰岛素反应延迟或胰岛素活性受损, 可能与抗分泌因子和分泌因子平衡失调有关, 主要表现为来自十二指肠和近侧部分空肠的抗分泌因子过多。GBP 和 BPD 回避了十二指肠和部分空肠直接导致抗分泌因子的减少, 从而使失去的平衡得到重新恢复。GBP 和 BPD 同样使得在空回肠内的食物刺激胰高血糖素样肽-1 (GLP-1)、瘦素(Leptin)等激素的分泌, 进而改善胰岛素的活性, 恢复血糖和胰岛素水平。有关研究表明 GBP 能够增加肠高血糖素、抑胃肽对口服葡萄糖的反应, 同时在糖尿病和非糖尿病病理性肥胖患者中增加血浆胰岛素样生长因子-1 水平, 降低患者血浆 Leptin 水平[10][11]。BPD 也能引起 Leptin 水平下降, 增加肠高血糖素的反应, 降低血脂[12]。此外, 十二指肠和近侧部分空肠受食物刺激引起胰岛素反分泌的神经信号在经 GBP 和 BPD 后消失。

### 3.4. 目前外科手术治疗 II 型糖尿病存在的主要问题

首先是应用 GBP 和 BPD 治疗 II 型糖尿病的确切机制目前仍然不明, 其主要作用机制目前在学术界存在多种观点, 但两者都具有影响胃肠道激素分泌及其相关分泌因子的作用[13] [14]。GBP 治疗 II 型糖尿病侧重于对胰岛素具有拮抗性的患者, 而通过 BPD 手术的 II 型糖尿病无论是否合并病理性肥胖都能明显降低血糖。然而采取哪种术式还要依据患者的自身情况而定, 同时应注意患者胃肠道功能的情况, 避免因手术后影响胃肠道功能的恢复。有关应用 GBP 和 BPD 治疗 II 型糖尿病后, 引起胃肠激素改变的机制? 以及哪些激素在其中起到调节作用? 通过手术是否能恢复全部或者部分胰岛细胞的自分泌功能? 仍将有待大量的临床及动物实验研究。

### 参考文献 (References)

- [1] Pories, W.J., Swanson, M.S., MacDonald, K.G., *et al.* (1995) Who Would Have Thought It? An Operation Proves to Be the Most Effective Therapy for Adult-Onset Diabetes Mellitus. *Annals of Surgery*, **22**, 339-350. <http://dx.doi.org/10.1097/0000658-199509000-00011>
- [2] Pories, W.J., Mac Donald, K.G., Flickinger, E.G., *et al.* (1992) Is Type II Diabetes Mellitus (NIDDM) a Surgical Disease. *Annals of Surgery*, **23**, 633- 642. <http://dx.doi.org/10.1097/0000658-199206000-00010>
- [3] DeMaria, E.J., Sugerman, H.J., Kellum, J.M., *et al.* (2002) Results of 281 Consecutive Total Laparoscopic Roux-en-Y gastric Bypasses to Treat Morbid Obesity. *Annals of Surgery*, **33**, 640-645. <http://dx.doi.org/10.1097/0000658-200205000-00005>
- [4] Fobi, M.A., Lee, H., Holness, R., *et al.* (1998) Gastric Bypass Operation for Obesity. *World Journal of Surgery*, **52**, 925-935. <http://dx.doi.org/10.1007/s002689900496>
- [5] Scopinaro, N., Adami, G.F., Marinari, G.M., *et al.* (1998) Billiopancreatic Diversion. *World Journal of Surgery*, **52**, 936-946. <http://dx.doi.org/10.1007/s002689900497>
- [6] Belachew, M., Legrand, M., Vincent, V., *et al.* (1998) Laparoscopic Adjustable Gastric Banding. *World Journal of Surgery*, **52**, 955-963. <http://dx.doi.org/10.1007/s002689900499>
- [7] Greenway, S.E., Greenway 3rd, F.L. and Klein, S. (2002) Effects of Obesity Surgery on Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. *Archives of Surgery*, **137**, 1109-1117. <http://dx.doi.org/10.1001/archsurg.137.10.1109>
- [8] Pories, W.J. and Albrecht, R.J. (2001) Etiology of Type II Diabetes Mellitus: Role of the Foregut. *World Journal of Surgery*, **25**, 527-531. <http://dx.doi.org/10.1007/s002680020348>
- [9] Rubino, F. and Gagner, M. (2002) Potential of Surgery for Curing Type 2 Diabetes Mellitus. *Annals of Surgery*, **36**, 554-559. <http://dx.doi.org/10.1097/0000658-200211000-00003>
- [10] Kell, J.M., Kuemmerle, J.F., O'Dorisio, R.M., *et al.* (1990) GI Hormone Response to Meals before and after Gastric Bypass and Vertical Banded Gastroplasty. *Annals of Surgery*, **11**, 763-771. <http://dx.doi.org/10.1097/0000658-199006000-00016>
- [11] Poulos, J.E., Leggett-Frazier, N., Khazanie, P., *et al.* (1994) Circulating Insulin-Like Growth Factor 1 Concentrations in Clinically Severe Obese Patients with and without NIDDM in Response to Weight Loss. *Hormone and Metabolic Research*, **26**, 478-480. <http://dx.doi.org/10.1055/s-2007-1001737>
- [12] De Marinis, L., Mancini, A., Valle, D., *et al.* (1999) Plasma Leptin Levels and Biliopancreatic Diversion: Dissociation with Body Mass Index. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, **84**, 2386- 2389. <http://dx.doi.org/10.1210/jcem.84.7.5821>
- [13] Cummings, D.E. (2009) Endocrine Mechanisms Mediating Remission of Diabetes after Gastric Bypass Surgery. *International Journal of Obesity (London)*, **33**, 33-40. <http://dx.doi.org/10.1038/ijo.2009.15>
- [14] Nicolaus, M., Brodl, J., Linke, R., *et al.* (2011) Endogenous GLP-1 Regulates Postprandial Glycemia in Humans: Relative Contributions of Insulin, Glucagon, and Gastric Emptying. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, **96**, 229-236. <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2010-0841>