الجمهورية العربية السورية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
جـــــامعة دمشق
كلية الطب البشري
قسـم الجراحة
شعبة الجراحة العامة

المجازة المعدية الصغرى مقابل قطع المعدة الطولاني في علاج النمط الثاني من الداء السكري دراسة تجريبية مضبوطة غير معشاة

أُطروحة مُقدَّمة لنيل درجة الدكتوراه في الجراحة العامة

إعداد طالب الدكتوراه
وسيم بديع أحمد

المشرف
أ.د. عبد الغني الشلبي
الأستاذ الدكتور في شعبة الجراحة العامة – قسم الجراحة في كلية الطب البشري – جامعة دمشق

المشرف المشارك
أ.د. يونس قبلان
الأستاذ الدكتور في شعبة أمراض الغدد والاستقلاب – قسم الأمراض الباطنة في كلية الطب البشري – جامعة دمشق

2023

قرار لجنة الحكم وتوقيعات لجنة المناقشة Approval

نُوقِشَت هذه الرسالة الموسومة بعنوان (المجازة المعدية الصغرى مقابل قطع المعدة الطولاني في علاج النمط الثاني من الداء السكري دراسة تجريبية مضبوطة غير معشاة) في جلسة علنية يوم الأربعاء بتاريخ 8 / 3 /2023 م، وبعد الاطلاع على النسخة المُعدَّلة المُقدَّمة من قبل طالب الدكتوراه: **وسيم بديع أحمد** تبين أنه تم التقيد بالملاحظات كلها، وأُجرِيَت التصويبات المطلوبة كلها، **وأُجِيزَت من قبل أعضاء لجنة التحكيم التالية أسماؤهم:**

الدكتور عبد الغني الشلبي: الأستاذ في قسم الجراحة_ كلية الطب البشري _ جامعة دمشق اختصاص جراحة عامة وتنظيرية _**عضواً مشرفاً.**

أ.د.عبد الغني الشلبي

الدكتور حمود حامد : الأستاذ في قسم الجراحة_ كلية الطب البشري _ جامعة دمشق اختصاص جراحة عامة وتنظيرية _**عضواً .**

أ.د.حمود حامد

الدكتور مازن مصري زادة: الأستاذ في قسم الباطنة _ كلية الطب البشري _ جامعة دمشق اختصاص الأمراض الهضمية والكبدية _**عضواً .**

أ.د.مازن مصري زادة

الدكتور محمد قربي: الأستاذ المساعد في قسم الجراحة_ كلية الطب البشري _ جامعة دمشق اختصاص جراحة عامة ورضوض _**عضواً .**

أ.م.د.محمد قربي

الدكتور ماهر خضر: المدرس في قسم الباطنة _ كلية الطب البشري _ جامعة طرطوس اختصاص غدد صم _**عضواً .**

م.د. ماهر خضر

تصريح خطي

أنا الموقع أدناه أصرح بعلمي الكامل وقبولي:

1- أن كل ما ينتج عن البحث والأطروحة هو ملكية فكرية ومالية بالتشارك مع جامعة دمشق، وأنني ألتزم بأخذ موافقة الجامعة في حال رغبتي بنشر البحث أو الأطروحة أو جزء منها نصاً أو مضموناً خارج إطار الجامعة (من دور نشر أو مكتبات أو مواقع الكترونية وغيرها من وسائل النشر).

2- أنه لا يوجد أي جزء من هذه الأطروحة اقتُبِسَ من عمل علمي آخر أو أُنجِزَ للحصول على شهادة أخرى في جامعة دمشق أو أية جامعة أو معهد تعليمي داخل الجمهورية العربية السورية أو خارجها.

الاسم والتوقيع:

وسيم بديع أحمد

شهادة المشرف

نشهد بأن العمل الموصوف في هذه الرسالة أو الأطروحة نتيجة عمل قام به المُرشَّح **وسيم بديع أحمد** تحت إشراف الأستاذ الدكتور **عبد الغني الشلبي** والمشرف المشارك الأستاذ الدكتور **يونس قبلان** في جامعة دمشق- كلية الطب البشري – قسم الجراحة – شعبة الجراحة العامة، وأية مراجع أخرى بُجِثَت في هذه الرسالة مُوثّقة في النص.

المشرف	المشرف المشارك
أ.د. عبد الغني الشلبي	**أ.د. يونس قبلان**

شكر وتقدير Acknowledgment

الأستاذ الدكتور عبد الغني الشلبي

المشرف على هذا البحث، الأستاذ المتميز و صاحب الفضل الكبير، الذي أعطاني من وقته وعلمه كثيراً، ولم يبخل بأي معلومة أو ملاحظة، لك مني كل التقدير والحب، والشكر الخالص لإشرافه على هذا البحث، مع تمنياتي له بدوام الصحة والعافية.

الأستاذ الدكتور يونس قبلان

الذي تفضَّل مشكوراً بالمشاركة في الإشراف على هذا البحث، وقدم نصائحه وملاحظاته بكامل المحبة والدعم، ولم يبخل بمساعدة أو معلومة، لك مني كل الشكر والاحترام والتقدير.

إهداء

إلى روح أمي الغالية.....

فهرس المحتويات Table of Contents

القسم	الصفحة
الجزء التمهيدي:	1
1- المقدمة	1
2- المشكلة البحثية	2
3- تساؤلات البحث	2
4- فرضيات البحث	3
5- مسلمات البحث	3
6- هدف البحث	3
7- أهمية البحث	3
8- حدود البحث	3
9- مناهج البحث وأدواته	4
10- الدراسات المرجعية	8
11- مكونات البحث	10
الجزء الأول: القسم النظري	12
الفصل الأول: فيزيولوجية الداء السكري من النمط الثاني Physiology of Type 2 Diabetes Mellitus	13
1-1- تمهيد	13
1-2- تعريف الداء السكري ووصفه Definition and Description of Diabetes Mellitus	15
1-3- الداء السكري من النمط الثاني Type 2 Diabetes Mellitus (T2DM)	17
1-4- الفيزيولوجية المرضية في الداء السكري من النمط الثاني Pathophysiology of Type 2 Diabetes	18
1-5- التوازن الطبيعي للغلوكوز Normal Glucose Homeostasis	19
1-6- ما قبل السكري Prediabetes	20
1-7- البدانة والداء السكري من النمط الثاني Obesity and Type 2 Diabetes Mellitus	21
1-8- تأثير الببتيد المشابه للغلوكاغون في الداء السكري من النمط الثاني	22

	Influence of GLP-1 in Type 2 Diabetes
24	**1-9- التشخيص والعلاج الدوائي للداء السكري من النمط الثاني** **Diagnosis and Medical Treatment of Type 2 Diabetes**
25	**1-10- العلاج الجراحي للداء السكري من النمط الثاني** **Surgical Treatment of Type 2 Diabetes**
26	**1-11- تاريخ جراحة الداء السكري History of Diabetes Surgery:**
26	**1-12- التقنيات الجراحية Surgical Techniques**
27	**1-13- موجز**
28	**الفصل الثاني: الآليات الفيزيولوجية لجراحة البدانة** **Physiological Mechanisms of Bariatric Surgery**
28	**2-1- تمهيد**
30	**2-2- آلية التأثير Mechanism of Action**
30	**2-2-1- سوء الامتصاص Malabsorption**
31	**2-2-2- تقييد السعرات الحرارية Caloric Restriction**
32	**2-2-3- صرف الطاقة Energy Expenditure**
33	**2-2-4- تغيرات سلوك الأكل Changes in Eating Behavior**
34	**2-2-5- التكيف المعوي Instestinal Adaptation**
35	**2-2-6- الهرمونات المعوية Entero-Hormones**
36	**2-2-6-1- الببتيد الشبيه بالغلوكاغون-1** **Glucagon-Like Peptide-1 (GLP-1)**
37	**2-2-6-2- الببتيد المطلق للأنسولين المعتمد على الغلوكوز** **Glucose-Dependent Insulinotropic Polypeptide (GIP)**
38	**2-2-6-3- ببتيد تيروزين تيروزين** **Peptide Tyrosine Tyrosine (PYY)**
39	**2-2-6-4- أوكسينتومودولين Oxyntomodulin**
40	**2-2-6-5- كوليسيستوكينين Cholecystokinin (CCK)**
41	**2-2-6-6- الغريلين Ghrelin**
42	**2-3- آليات هجوع الداء السكري Mechanisms of Diabetes Remission**
42	**2-3-1- فرضية المعي الأمامي Foregut Hypothesis**
43	**2-3-2- فرضية المعي الخلفي Hindgut Hypothesis**
44	**2-3-3- الفلورا المعوية (النبيت المجهري) Microflora**

46	2-3-4- الأنسجة الدهنية Adipose Tissue
47	2-3-5- الليبتين Leptin
48	2-3-6- الأديبونكتين Adiponectin
49	2-4- موجز
50	الفصل الثالث: المجازة المعدية الصغرى بالتنظير Laparoscopic Mini-gastric Bypass (LMGB)
50	3-1- تمهيد
51	3-2- أساسيات في المجازة المعدية الصغرى Fundamentals of OAGB-MGB
51	3-2-1- إرشادات مؤتمر نادي OAGB-MGB الدولي عام 2019
52	3-2-2- آليات تأثير المجازة المعدية الصغرى Mechanisms of OAGB-MGB
53	3-2-2-1- التقييد Restriction
54	3-2-2-2- نقص الامتصاص Hypoasbosrption
55	3-2-2-3- الإغراق Dumping
55	3-2-2-4- هرمونات القناة الهضمية وتأثيرها على وظيفة الخلايا ß Gut Hormones and Effects on ß-cell Function
56	3-2-2-5- التغيرات في الفلورا المعوية Changes in Gut Flora
56	3-2-3- انتشار جراحة البدانة بتقنية OAGB-MGB حول العالم Worldwide Numbers of Bariatreic Procedures and OAGB-MBG
58	3-2-4- استطبابات جراحة البدانة والمجازة المعدية الصغرى Indications for Bariatric Surgery and OAGB-MGB
60	3-2-4-1- حدود العمر Extremes of Age
60	3-2-4-2- حدود مشعر كتلة الجسم Extremes of Body Mass Index (BMI)
61	3-2-4-3- الأمراض الاستقلابية المرافقة Metabolic Comorbidities
61	3-2-4-4- داء القلس المعدي المريئي والفتق الحجابي GERD and Hiatal Hernia
61	3-2-4-5- الأمراض النفسية Psychiatric Illnesses

62	3-2-4-6- الأمراض الكبدية Liver Diseases
62	3-2-4-7- الأمراض القلبية الوعائية والعصبية Cardiovascular and Neurologic Diseases
63	3-2-4-8- الأمراض الالتهابية والرثوية Inflammatory and Rheumatologic Diseases
63	3-2-4-9- أمراض الأمعاء الدقيقة Small Bowel Diseases
64	3-2-4-10- الجراحة التصحيحية بعد فشل جراحة البدانة Revisional Surgery after Other Failed Procedures
64	3-2-4-11- متطلبات خاصة A Note on Special Requirements
65	3-2-5- مضادات استطباب جراحة البدانة والمجازة المعدية الصغرى Contraindications for Bariatric Surgery and OAGB-MGB
65	3-2-5-1- مضادات الاستطباب المطلقة Absolute Contraindications
66	3-2-5-1- مضادات الاستطباب النسبية Relative Contraindications
66	3-2-5-3- مضادات الاستطباب الخاصة بالمجازة المعدية الصغرى Specific Contraindications for OAGB-MGB
67	3-2-6- فقد الوزن المُتَوقَّع بعد المجازة المعدية الصغرى Expected Weight Loss after OAGB-MGB
68	3-2-7- المجازة المعدية الصغرى وتحسن الأمراض المرافقة OAGB=MGB and Comorbidity Improvement
69	3-2-8- المجازة المعدية الصغرى وداء القلس المعدي المريئي والفتق الحجابي OAGB-MGB and GERD and Hiatal Hernia
72	3-2-9- المجازة المعدية الصغرى ونوعية الحياة OAGB-MGB and Quality of Life
76	3-3- خطة العمل والتحضير لجراحة المجازة المعدية الصغرى Workup and Preparation for OAGB-MBG Surgery
77	3-3-1- التحضير قبل الجراحة Preoperative Preparation
78	3-3-2- الجوانب التقنية Techniqual Aspects
78	3-3-2-1- وضعية المريض وموقع المبازل Position of the Patient and Set of Trocars

79	3-3-2-2- متطلبات طاولة العمليات Operating Table Requirements
79	3-3-2-3- وضعية المريض Position of the Patient
81	3-3-2-4- مواضع المبازل Set of Trocars
82	3-3-2-5- تشكيل جيب المعدة Pouch Formation
82	3-3-2-6- المفاغرة المعدية المعوية Gastroenterostomy
85	3-3-2-7- تحديد أطوال الأطراف Defining Limb Lengths
86	3-3-2-8- إغلاق المسافة المساريقية Closure of the Mesenteric Space
87	3-4- تأثير المجازة المعدية الصغرى على الداء السكري من النمط الثاني في البدانة المرضية، ومقارنة مع العمليات الأخرى Effect of OAGB-MGB on Type 2 Diabetes Mellitus in Morbid Obesity, and Comparison with Other Operations
88	3-5- تأثير المجازة المعدية الصغرى على الداء السكري من النمط الثاني مع مشعر كتلة جسم < 35 كغ/م^2 Effects of OAGB-MGB on Type 2 Diabetes in Patients with BMI < 35 kg/m^2
90	3-6- موجز
92	الفصل الرابع: قطع المعدة الطولاني بالتنظير Laparoscopic Sleeve Gastrectomy (LSG)
92	4-1- تمهيد
92	4-2- التقنية الجراحية والتحضير للعمل الجراحي Surgical Technique and Preparation for Surgery
97	4-3- فترة ما بعد الجراحة Postoperative Period
97	4-4- النتائج Results
97	4-4-1- خسارة الوزن والإمراضيات المرافقة
99	4-4-2- الاختلاطات Complications
103	4-5- قطع المعدة الطولاني بالتنظير والمجازة المعدية التقليدية بتحويل مسار المعدة بمجازة معدية معوية Laparoscopic Sleeve Gastrectomy and Roux-en-Y Gastric Bypass
104	4-6- دور جراحة قطع المعدة الطولاني بالتنظير في علاج الداء السكري من

	النمط الثاني والمتلازمة الاستقلابية The Role of the Laparoscopic Sleeve Gastrectomy in the Management of Type 2 Diabetes and Metabolic Syndrome
104	4-6-1- قطع المعدة الطولاني والمتلازمة الاستقلابية Sleeve Gastrectomy and Metabolic Syndrome
107	4-6-2- قطع المعدة الطولاني بالتنظير والداء السكري من النمط الثاني Laparoscopic Sleeve Gastrectomy and Type 2 Diabetes Mellitus
110	4-7- موجز
111	الجزء الثاني: القسم العملي
112	الفصل الأول: أهداف البحث، التصميم، المواد والطرائق
112	1-1- تمهيد
112	1-2- خلفية البحث
113	1-3- تساؤلات البحث
113	1-4- هدف البحث
114	1-5- عينة الدراسة
115	1-6- مواد الدراسة وطرائقها
119	1-7- الاعتبارات الأخلاقية
119	1-8- حجم العينة
120	1-9- المفاهيم والاعتبارات
124	استمارة البحث
126	الموافقة المستنيرة
128	1-10- طرق التحليل الإحصائي
129	1-11 موجز
130	الفصل الثاني: النتائج Results
130	2-1- تمهيد
130	2-2- النتائج
130	2-2-1- دراسة العمر والجنس في عينة البحث

2-2-2- دراسة الفرق بين المجموعتين بالطول والوزن	131
2-2-3- دراسة الفرق بين المجموعتين بمشعر كتلة الجسم	132
2-2-4- دراسة الفرق بين المجموعتين بتصنيف مشعر كتلة الجسم	133
2-2-5- دراسة الفرق بين المجموعتين بنسبة خسارة الوزن	134
2-2-6- دراسة الفرق بين المجموعتين بقيم سكر الدم الصيامي	135
2-2-7- دراسة الفرق بين المجموعتين بقيم الخضاب الغلوكوزي	136
2-2-8- دراسة الفرق بين المجموعتين بتصنيف قيم الخضاب الغلوكوزي	137
2-2-9- دراسة الفرق بين المجموعتين بقيم الخضاب والألبومين	138
2-2-10- دراسة الفرق بين المجموعتين بقيم شحوم الدم	139
2-2-11- دراسة الفرق بين المجموعتين بقيم ضغط الدم الشرياني	141
2-2-12- دراسة الفرق بين المجموعتين بعوامل الخطر القلبية	142
2-2-13- دراسة الفرق بين المجموعتين بالعلاجات الدوائية	144
2-2-14- دراسة علاقة الجنس مع هجوع الداء السكري في المجموعتين	145
2-2-15- دراسة علاقة تصنيف BMI قبل الجراحة مع هجوع الداء السكري في المجموعتين	146
2-2-16- دراسة علاقة تصنيف HbA1c قبل الجراحة مع هجوع الداء السكري في المجموعتين	147
2-2-17- دراسة علاقة الجنس مع هجوع ارتفاع الضغط الشرياني في المجموعتين	148
2-2-18- دراسة علاقة تصنيف BMI قبل الجراحة مع هجوع ارتفاع الضغط الشرياني في المجموعتين	149
2-2-19- دراسة علاقة تصنيف BMI قبل الجراحة مع هجوع اضطراب شحوم الدم في المجموعتين	150
2-2-20- دراسة علاقة هجوع الداء السكري مع هجوع ارتفاع الضغط الشرياني واضطراب شحوم الدم في المجموعتين	151
2-2-21- دراسة علاقة ارتباط هجوع الداء السكري مع المتغيرات الأخرى في المجموعتين	152
2-2-22- دراسة علاقة ارتباط هجوع ارتفاع الضغط الشرياني مع المتغيرات الأخرى في المجموعتين	154

2-2-23- دراسة علاقة ارتباط هجوع اضطراب شحوم الدم مع المتغيرات الأخرى في المجموعتين	156
2-3- موجز	158
الفصل الثالث: المقارنة مع الدراسات العالمية	159
3-1- تمهيد	159
3-2- نتائج المقارنة	159
3-2-1- لمحة عن دراسات المقارنة	159
3-2-2- مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على مشعر كتلة الجسم	161
3-2-3- مقارنة الفرق بين المجموعتين بنسبة خسارة الوزن	162
3-2-4- مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على سكر الدم الصيامي	163
3-2-5- مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على الخضاب الغلوكوزي	164
3-2-6- مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على الكوليسترول الكلي	165
3-2-7- مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على البروتين الشحمي منخفض الكثافة	166
3-2-8- مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على البروتين الشحمي مرتفع الكثافة	167
3-2-9- مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على شحوم الدم الثلاثية	168
3-2-10- مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على ضغط الدم الانقباضي	169
3-2-11- مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على ضغط الدم الانبساطي	170
3-2-12- مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على الداء السكري	171
3-2-13- مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على ارتفاع الضغط الشرياني	173
3-2-14- مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على اضطراب شحوم الدم	174
3-2-15- مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على العلاجات الدوائية	175
3-3- موجز	175
الفصل الرابع: المناقشة Discussion	176
4-1- تمهيد	176
4-2- مقارنة نتائج الدراسة الحالية مع الدراسات العالمية ومناقشتها	176

4-3- موجز	182
الجزء الثالث: الخلاصة Conclusion	183
1-1- تمهيد	183
1-2- الاستنتاجات	183
1-3- صعوبات البحث	183
1-4- التوصيات	184
المراجع References	186
Abstract	226

قائمة الجداول List of Tables

اسم الجدول ورقمه	الصفحة
الجدول (2-1): دراسة العمر والجنس في عينة البحث	130
الجدول (2-2): دراسة الفرق بين المجموعتين بالطول والوزن	131
الجدول (2-3): دراسة الفرق بين المجموعتين بمشعر كتلة الجسم	132
الجدول (2-4): دراسة الفرق بين المجموعتين بتصنيف مشعر كتلة الجسم	133
الجدول (2-5): دراسة الفرق بين المجموعتين بنسبة خسارة الوزن	134
الجدول (2-6): دراسة الفرق بين المجموعتين بقيم سكر الدم الصيامي	135
الجدول (2-7): دراسة الفرق بين المجموعتين بقيم الخضاب الغلوكوزي	136
الجدول (2-8): دراسة الفرق بين المجموعتين بتصنيف قيم الخضاب الغلوكوزي	137
الجدول (2-9): دراسة الفرق بين المجموعتين بقيم الخضاب والألبومين	138
الجدول (2-10): دراسة الفرق بين المجموعتين بقيم شحوم الدم	139
الجدول (2-11): دراسة الفرق بين المجموعتين بقيم ضغط الدم الشرياني	141
الجدول (2-12): دراسة الفرق بين المجموعتين بعوامل الخطر القلبية	142
الجدول (2-13): دراسة الفرق بين المجموعتين بالعلاجات الدوائية	144
الجدول (2-14): دراسة علاقة الجنس مع هجوع الداء السكري في المجموعتين	145
الجدول (2-15): دراسة علاقة تصنيف BMI قبل الجراحة مع هجوع الداء السكري في المجموعتين	146
الجدول (2-16): دراسة علاقة تصنيف HbA1c قبل الجراحة مع هجوع الداء السكري في المجموعتين	147
الجدول (2-17): دراسة علاقة الجنس مع هجوع ارتفاع الضغط الشرياني في المجموعتين	148
الجدول (2-18): دراسة علاقة تصنيف BMI قبل الجراحة مع هجوع ارتفاع الضغط الشرياني في المجموعتين	149
الجدول (2-19): دراسة علاقة تصنيف BMI قبل الجراحة مع هجوع اضطراب شحوم الدم في المجموعتين	150
الجدول (2-20): دراسة علاقة هجوع الداء السكري مع هجوع ارتفاع الضغط الشرياني واضطراب شحوم الدم في المجموعتين	151

الجدول (2-21): دراسة علاقة ارتباط هجوع الداء السكري مع المتغيرات الأخرى في المجموعتين	152
الجدول (2-22): دراسة علاقة ارتباط هجوع ارتفاع الضغط الشرياني مع المتغيرات الأخرى في المجموعتين	154
الجدول (2-23): دراسة علاقة ارتباط هجوع اضطراب شحوم الدم مع المتغيرات الأخرى في المجموعتين	156
الجدول (2-24): دراسة الاختلاطات في المجموعتين	157
الجدول (2-25): لمحة عن دراسات المقارنة	159
الجدول (2-26): مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على مشعر كتلة الجسم	161
الجدول (2-27): مقارنة الفرق بين المجموعتين بنسبة خسارة الوزن	162
الجدول (2-28): مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على سكر الدم الصيامي	163
الجدول (2-29): مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على الخضاب الغلوكوزي	164
الجدول (2-30): مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على الكوليسترول الكلي	165
الجدول (2-31): مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على البروتين الشحمي منخفض الكثافة	166
الجدول (2-32): مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على البروتين الشحمي مرتفع الكثافة	167
الجدول (2-33): مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على شحوم الدم الثلاثية	168
الجدول (2-34): مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على ضغط الدم الانقباضي	169
الجدول (2-35): مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على ضغط الدم الانبساطي	170
الجدول (2-36): مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على الداء السكري	171
الجدول (2-37): مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على ارتفاع الضغط الشرياني	173
الجدول (2-38): مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على اضطراب شحوم الدم	174
الجدول (2-39): مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على العلاجات الدوائية	175

قائمة الأشكال List of Figures

اسم الشكل ورقمه	الصفحة
الشكل (1-1): شكل ترسيمي يوضح عملية قطع المعدة الطولاني بالتنظير LSG	6
الشكل (1-2): شكل ترسيمي يوضح عملية المجازة المعدية الصغرى MGB	7
الشكل (1-3): يوضح الأبحاث المنشورة على موقع Pub-Med حول OAGB-MGB حتى شهر تموز 2019	57
الشكل (1-4): يوضح مثال عن موضع إدخال المبازل	81
الشكل (2-1): شكل ترسيمي يوضح عملية قطع المعدة الطولاني بالتنظير LSG	116
الشكل (2-2): شكل ترسيمي يوضح عملية المجازة المعدية الصغرى MGB	117

جدول المصطلحات والاختصارات الطبية Table of Abbreviations

الاختصار	الشرح
T2DM	Type 2 Diabetes Mellitus الداء السكري من النمط الثاني
LSG	Laparoscopic Sleeve Gastrectomy قطع المعدة الطولاني
MGB	Mini-gastric Bypass المجازة المعدية الصغرى
OAGB	One Anastomosis Gastric Bypass المجازة المعدية ذات المفاغرة الوحيدة
RYGB	Roux-en-Y Gastric Bypass المجازة المعدية التقليدية بتحويل مسار المعدة بمجازة معدية معوية Roux-en-Y
BPD	BilioPancreatic Diversion التحويل البنكرياسي الصفراوي
BPD-DS	BilioPancreatice Diversion with Duodenal Switch التحويل البنكرياسي الصفراوي مع التبديل الاثني عشري
NIH	National Institutes of Health المعاهد الوطنية للصحة
IDF	International Diabetes Federation الاتحاد الدولي للداء السكري
ASMBS	American Society for Metabolic and Bariatric Surgery الجمعية الأمريكية لجراحة البدانة والجراحة الاستقلابية
ADA	American Diabetes Association الرابطة الأمريكية للداء السكري
BMI	Body Mass Index مشعر كتلة الجسم
LDL	Low-Density Lipoprotein البروتينات الشحمية منخفضة الكثافة
Mean	Arithmetic Mean المتوسط الحسابي
S.td	Standard Deviation الانحراف المعياري

الملخص

خلفية البحث:

الداء السكري من أشيع الأمراض المزمنة على مستوى العالم، وإن أعداد المصابين به في تزايد مستمر، أيضاً نسبة انتشار البدانة عند البالغين في تزايد في جميع أنحاء العالم، وإن العلاقة بين الداء السكري من النمط الثاني والبدانة مثبتة، وإن العلاج الجراحي للبدانة المرضية يفيد بخفض الوزن ويؤدي لتحسن في ضبط مستويات سكر الدم وحتى هجوع الداء السكري من النمط الثاني.

هدف البحث:

يهدف البحث لمقارنة نتائج جراحة البدانة بتقنية المجازة المعدية الصغرى بالتنظير مع تقنية قطع المعدة الطولاني بالتنظير في السيطرة على الداء السكري من النمط الثاني لدى المرضى البدينين.

مواد البحث وطرائقه:

تصميم الدراسة: دراسة تجريبية مضبوطة غير مُعشَّاة، ضمت مرضى الداء السكري من النمط الثاني البدينين الذين سيخضعون لجراحة البدانة باستخدام تقنية المجازة المعدية الصغرى بالتنظير أو تقنية قطع المعدة الطولاني بالتنظير في مشفيي المواساة والأسد الجامعيين، في الفترة ما بين 2019/5/1 إلى 2022/5/1، ومتابعتهم لمدة 12 شهراً بعد الجراحة.

النتائج:

ضم البحث 229 مريضاً، توزعوا في مجموعتين، ضمت المجموعة الأولى 92 مريضاً خضعوا لقطع طولاني للمعدة (40.2%) والمجموعة الثانية ضمت 137 مريضاً خضعوا لمجازة معدية صغرى (59.8%).

كانت نسبة الإناث في المجموعتين أكبر من نسبة الذكور (60.9% مقابل 59.1%)، وكان كل من متوسط العمر (44.6 مقابل 47.1 عاماً) ومشعر كتلة الجسم (42.9 مقابل 43 كغ/م^2) متقاربة بين المجموعتين، والفرق غير مهم إحصائياً.

بعد عامٍ من المتابعة كان متوسط كل من الوزن ومشعر كتلة الجسم وسكر الدم الصيامي والخضاب الغلوكوزي والكوليسترول الكلي والبروتين الشحمي منخفض الكثافة أصغر في مجموعة المجازة المعدية الصغرى بالمقارنة مع قيمهم في مجموعة قطع المعدة الطولاني بالتنظير (74.9 مقابل 82.2 كغ، 26.5 مقابل 28.7 كغ/م^2، 97.9 مقابل 109.1 ملغ/دل، 5.9 مقابل 6.2%، 143.3 مقابل 156.4 ملغ/دل، 88.4 مقابل 98.6 ملغ/دل على التوالي)، وكان الفرق مهماً إحصائياً.

في مجموعة المجازة المعدية الصغرى كان كل من مُعدَّل هجوع الداء السكري (80.3%) وهجوع اضطراب شحوم الدم (67.3%) وهجوع ارتفاع الضغط الشرياني (41.4%) أكبر من مُعدَّل هجوعهم في

مجموعة قطع المعدة الطولاني بالتنظير (62%، 52.8%، 39% على التوالي)، وكان الفرق بمُعدَّل هجوع الداء السكري ومُعدَّل هجوع اضطراب شحوم بين المجموعتين مهماً إحصائياً.

كانت هناك علاقة عكسية مهمة إحصائياً بين هجوع الداء السكري مع مشعر كتلة الجسم بعد الجراحة في مجموعة قطع المعدة الطولاني بالتنظير (r=-0.452, P<0.001) لكنها كانت أقوى في مجموعة المجازة المعدية الصغرى (r=-0.776, P<0.001).

في مجموعة قطع المعدة الطولاني بالتنظير كانت العلاقة طردية ومهمة إحصائياً بين هجوع الداء السكري مع نسبة خسارة الوزن الزائد (r=0.500, P<0.001)، وكانت هذه العلاقة أقوى في مجموعة المجازة المعدية الصغرى (r=0.716, P<0.001).

الاستنتاج:

في جراحة البدانة كان مُعدَّل هجوع الداء السكري واضطراب شحوم الدم أكبر عند استخدام تقنية المجازة المعدية الصغرى بالتنظير من مُعدَّل الهجوع عند استخدام تقنية قطع المعدة الطولاني بالتنظير، وكلتا التقنيتين أدتا لمُعدَّل جيد من هجوع ارتفاع الضغط الشرياني.

كلمات رئيسة (مفتاحية): جراحة البدانة، المجازة المعدية الصغرى، قطع المعدة الطولاني، الداء السكري من النمط الثاني، الأمراض المرافقة.

الجزء التمهيدي:

1- المقدمة:

الداء السكري من أشيع الأمراض المزمنة على مستوى العالم، وإن أعداد المصابين به في تزايد مستمر، ومن المُتَوقَّع أن يصل العدد عام 2045 إلى 700 مليوناً أو حوالي 11% من سكان العالم[Elflein et al., 2019].

يُعَدُّ الداء السكري من النمط الثاني أكثر أنواع الداء السكري شيوعاً لدى البالغين ويتميز بارتفاع السكر في الدم ودرجات متفاوتة من نقص الأنسولين ومقاومته، وهو اضطراب شائع يزداد انتشاره بشكلٍ ملحوظ مع زيادة درجات البدانة [Balasubramanyam et al., 2022, T: 1793 V:23.0].

بحسب بيانات منظمة الصحة العالمية ارتفعت نسبة انتشار البدانة بين البالغين (>18 عاماً) في سورية من 15.2% (9.8% عند الرجال، 20.7% عند النساء) عام 2000 إلى 21.2% (15.1% عند الرجال، 27.5% عند النساء) في عام 2010 ليصل إلى 25.8% (19.3% عند الرجال، 32.4% عند النساء) عام 2016 [WHO, 2022].

إن العلاج الجراحي للبدانة المرضية يفيد بنقص الوزن مما يؤدي لتحسن كبير في ضبط مستويات سكر الدم وحتى هجوع الداء السكري من النمط الثاني [Wexler et al. 2022, T: 1750 V: 90.0].

أصبحت جراحة البدانة بطرقها المختلفة العلاج المختار للبدانة المرضية والأمراض المتعلقة بها.

إن فعالية الطرق الجراحية المختلفة في السيطرة على الوزن تمت دراستها بشكلٍ واسع في العديد من الدراسات العالمية، في حين أن القليل معروف حول تأثير هذه الطرق على الداء السكري من النمط

الثاني وماهي الطريقة الأكثر فعالية لعلاجه[Kim et al. , 2011,] [Lee et al., 2013, e494-e500] [631-636] [Cutolo et al., 2012, 1535-1539].

2- المشكلة البحثية:

بحسب التقرير الصادر عن منظمة الاتحاد الدولي للداء السكري The International Diabetes Federation (IDF) بعنوان أطلس الداء السكري بلغت نسبة انتشار الداء السكري في سورية 13.6% بين البالغين بأعمار 20-75 عاماً [IDF Diabetes Atlas, 2021].

3- تساؤلات البحث:

سنحاول في هذا البحث الإجابة عن الأسئلة الآتية:

1. ما مدى تأثير جراحة البدانة على مرضى الداء السكري من النمط الثاني وضبط مستويات سكر الدم لديهم.
2. مقارنة نتائج تقنية المجازة المعدية الصغرى بالتنظير مع تقنية قطع المعدة الطولاني بالتنظير في السيطرة على الداء السكري من النمط الثاني لدى مرضى البدانة (BMI ≤ 30 كغ/م^2).
3. ما هو تأثير تغير قيمة مشعر كتلة الجسم على نسبة هجوع الداء السكري من النمط الثاني بعد الجراحة والأمراض المرافقة.
4. ما هي العوامل المرتبطة بهجوع الداء السكري من النمط الثاني بعد الجراحة.

4- فرضيات البحث:

يفترض البحث بأنه يوجد اختلاف بأثير تقنيتي جراحة البدانة قطع المعدة الطولاني بالتنظير والمجازة المعدية الصغرى على الداء السكري من النمط الثاني من حيث هجوع وضبط مستويات سكر الدم.

5- مسلمات البحث:

جراحة البدانة تسهم في خفض الوزن والذي يُعَدُّ عامل خطر للداء السكري من النمط الثاني، والعديد من الأمراض المرافقة كارتفاع الضغط الشرياني واضطراب شحوم الدم والتي تُعَدُّ بالإضافة للبدانة عوامل خطر للأمراض القلبية الوعائية، وبالتالي تفيد في ضبط عوامل الخطر هذه.

6- هدف البحث:

يهدف البحث لمقارنة نتائج عملية المجازة المعدية الصغرى بالتنظير مع عملية قطع المعدة الطولاني بالتنظير في السيطرة على الداء السكري من النمط الثاني لدى المرضى البدينين.

7- أهمية البحث:

تكمن أهمية البحث في ضرورة تقييم نتائج جراحة البدانة عند مرضى الداء السكري من النمط الثاني وتحديد التقنيات الجراحية الأكثر فائدة والعوامل المساهمة في الحصول على نتائج أفضل في ضبط الداء السكري وعوامل الخطر المرافقة.

8- حدود البحث:

- ❖ الدراسة شملت تقنيتين فقط من تقنيات جراحة البدانة.
- ❖ الدراسة تجريبية غير مُعشَّاة مما قد يحد من العشوائية.

- ❖ لا توجد متابعة طويلة الأمد لذا لا يمكن تأكيد استمرارية هجوع الداء السكري وتأثير تغير الوزن في المستقبل.
- ❖ لا تتوفر بعض التحاليل اللازمة لتحديد الآليات الأساسية لتحسن الداء السكري أو هجوعه من النمط الثاني بعد جراحة البدانة مثل معايرة الببتيد المثبط للمعدة Gastric Inhibitory Peptide (GIP) والببتيد الشبيه بالغلوكاغون-1 Glucagon-Like Peptide-1 (GLP-1)، لذا لا يمكن دراسة طريقة التأثير الفيزيولوجية دراسة دقيقة.

9- مناهج البحث وأدواته:

تصميم الدراسة: **دراسة تجريبية مضبوطة غير مُعشَّاة A Non-randomized Controlled Trial Study**، شملت مرضى الداء السكري من النمط الثاني الذين سيخضعون لجراحة البدانة باستخدام تقنية المجازة المعدية الصغرى بالتنظير أو تقنية قطع المعدة الطولاني بالتنظير في مشفيي المواساة والأسد الجامعي، في المدة ما بين 2019/5/1 إلى 2022/5/1، **الذين تحققت لديهم المعايير الآتية:**

معايير القبول:

- ❖ العمر ≤ 20 عاماً.
- ❖ مرضى الداء السكري من النمط الثاني المعالجين لمدة 6 أشهر على الأقل ولديهم مستويات الخضاب الغلوكوزي ≤ 6.5%.
- ❖ المرضى البدينين مع مشعر كتلة الجسم ≤ 30 كغ/م^2.

معايير الاستبعاد:

☒ مشعر كتلة الجسم < 30 كغ/م^2.

☒ داء سكري نمط أول.

☒ وجود مضاد استطباب للجراحة.

☒ عدم التزام المريض بالنظام الغذائي بعد الجراحة.

☒ الانقطاع عن المتابعة بعد 3–6–12 شهراً.

☒ عدم اكتمال الحد الأدنى من البيانات المطلوبة.

☒ عدم موافقة المريض على الاشتراك في البحث.

المواد والطرائق:

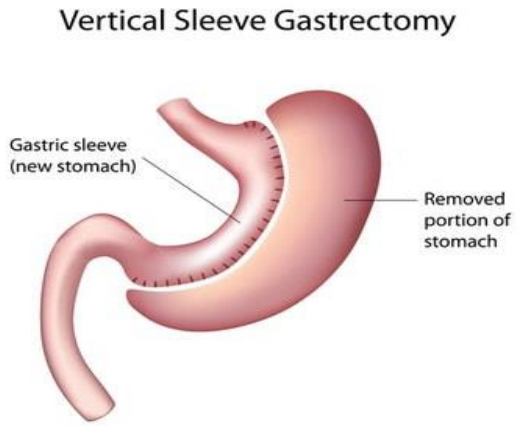
بعد تحقيق المريض لمعايير البحث وأخذ موافقته على الاشتراك في الدراسة، تم إجراء الآتي:

- ✓ أخذ قصة سريرية مفصلة تتضمن السوابق المرضية والجراحية والدوائية والقصة العائلية.
- ✓ فحص سريري يتضمن قياس الطول والوزن وضغط الدم.
- ✓ تحاليل مخبرية تتضمن معايرة السكر الصيامي FG والخضاب الغلوكوزي HBAc1 والشحوم الثلاثية TG والبروتين الشحمي عالي الكثافة HDL والبروتين الشحمي منخفض الكثافة LDL بالإضافة للتحاليل الروتينية قبل العمل الجراحي.
- ✓ قُسِّمَ المرضى لمجموعتين بحسب طريقة العمل الجراحي: المجموعة الأولى تضم المرضى الذين خضعوا لتقنية المجازة المعدية الصغرى بالتنظير LMGB والمجموعة الثانية تضم المرضى الذين خضوا لتقنية قطع المعدة الطولاني بالتنظير LSG، **حيث خضع مرضى كل مجموعة للعمل الجراحي وفق ما يأتي:**

- **التقنية الجراحية في قطع المعدة الطولاني بالتنظير:**

Laparoscopic Sleeve Gastrectomy (LSG): [Cottam et al., 2006, 859-863]:

- بعد التخدير العام ووضع المريض بالوضعية الفرنسية (عكس تراندلنبورغ والجراح يقف بين رجلي المريض) يُنفَخْ البطن بالغاز عبر إبرة فيريس ويتم الدخول بـ 4 أو 5 مبازل تنظيرية حسب تفضيل الجراح.



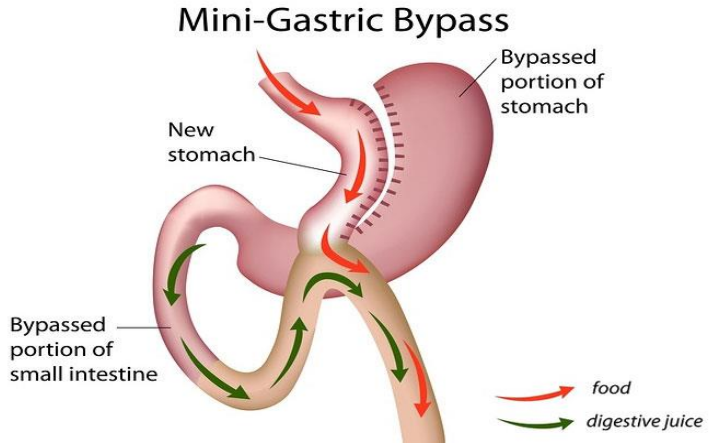
الشكل (1–1): شكل ترسيمي يوضح عملية قطع المعدة الطولاني بالتنظير LSG

- يُفصَلْ الانحناء الكبير للمعدة عن الثرب الكبير ابتداء من مسافة حوالي 4 سم عن البواب وحتى تحرير زاوية هيس بشكلٍ كامل وكشف السويقة الحجابية اليسرى.
- يُدخَلْ أنبوب معدي عن طريق الفم 36 فرنش وصولاً للبواب.
- يتم قص المعدة باستخدام الستابلر التنظيري على طول الانحناء الكبير وعلى حافة الأنبوب المعدي المدخل .
- يُجرَى اختبار زرقة الميتيلين من أجل تحري التسريب.
- يُخرَجْ الجزء المستأصل من المعدة خارج البطن.

- **التقنية الجراحية في المجازة المعدية الصغرى:**

Laparoscopic Mini-gastric Bypass (LMGB) [Rutledge, 2001, 276-280]:

- بعد التخدير العام ووضع المريض بالوضعية الفرنسية (عكس تراندلنبورغ والجراح يقف بين رجلي المريض) يُنفَخْ البطن بالغاز عبر إبرة فيريس ويتم الدخول بـ 5 مبازل تنظيرية.
- يتم الدخول إلى الكيس الصغير من جهة الانحناء الصغير ومن نقطة تقع عند رجل الغراب أو على بعد 6 سم من البواب.



الشكل (1–2): شكل ترسيمي يوضح عملية المجازة المعدية الصغرى MGB

- تُقطَعْ المعدة بشكلٍ عرضي بستابلر تنظيري 60 ثم نكمل القطع بشكلٍ طولي بعد إدخال أنبوب معدي 36 فرنش عن طريق الفم حتى يتم صنع جيب طولي بحجم 75 مل تقريباً.
- تُرفَعْ عروة صائمية على بعد 150 سم من رباط ترايتز ومفاغرتها على الوجه الخلفي للجيب بستابلر تنظيري 45.
- يُجرَى اختبار زرقة الميتيلين من أجل تحري التسريب.

✓ **سُجِّلَتْ الأحداث خلال العمل الجراحي والاختلاطات إن وجدت، وتمت المتابعة التالية للجراحة كما يأتي:**

- أُبقِيَ المريض على حمية مطلقة حتى صباح اليوم الأول بعد الجراحة حيث تم سحب الأنبوب الأنفي المعدي وبُدِئَ بحمية رائقة مع الاستمرار بالإماهة الوريدية.
- خُرِّجَ المريض في صباح اليوم الثاني بعد الجراحة مع حمية رائقة لمدة أسبوعين ثم حمية سائلة نصف جامدة لمدة أسبوعين ثم حمية عادية.
- تم التعاون مع طبيب التغذية والغدد الصم لوضع نظام غذائي موحد للمرضى بعد الجراحة.

✓ مراقبة مستويات سكر الدم بشكلٍ مُكثَّف خلال الشهر الأول بعد الجراحة مع تعديل جرعات أدوية السكر بناءً على متابعات السكر اليومية وبالتعاون مع اختصاصي الغدد الصم.

✓ متابعة المرضى في العيادات الخارجية بعد 1–3–6–12 شهراً من الجراحة، وقِيسَ الوزن وحساب مشعر كتلة الجسم في كل زيارة وأُجرِيَتْ تحاليل مخبرية تتضمن معايرة السكر الصيامي والخضاب الغلوكوزي، والتأكد من اتباع المريض للتعليمات الخاصة بالحمية الغذائية، أو تم التواصل مع المرضى عبر الاتصال الهاتفي للحصول على البيانات اللازمة في حال عدم قدرة المريض على مراجعة العيادات الخارجية.

✓ تدوين المعلومات والبيانات على استمارة خاصة بالبحث، وبعد الانتهاء من جمع البيانات أُدخِلَتْ إلى الحاسوب ودُرِسَتْ إحصائياً باستخدام برنامج IBM SPSS واستخلاص النتائج.

✓ **مقارنة النتائج مع نتائج الدراسات العالمية.**

✓ **وضع توصيات على ضوء الاستنتاجات التي وصلت إليها الدراسة.**

10- الدراسات المرجعية:

❖ **في دراسة للباحث Lee [Lee et al., 2013, e494-e500]:** وهي دراسة راجعة قارنت في جزء منها بين قطع المعدة الطولاني بالتنظير LSG والمجازة المعدية الصغرى MGB على

مرضى الداء السكري من النمط الثاني T2DM مع BMI ≤ 35 (عدد المرضى 45) بعد سنة من الجراحة وكانت النتائج هجوع (Remission) الداء السكري لدى 84.8% من مرضى المجازة المعدية الصغرى MGB مقابل 58.3% من مرضى قطع المعدة الطولاني بالتنظير LSG.

- **<u>في دراسة للباحث Milone [Milone et al., 2013, 6590-6597]:</u>** قارن بين قطع المعدة الطولاني بالتنظير LSG والمجازة المعدية الصغرى MGB (طول التحويل 200–220 سم) على مرضى الداء السكري من النمط الثاني T2DM مع BMI ≤ 35 وخضاب غلوكوزي < 6.5% (عدد المرضى 53) لمدة سنة بعد الجراحة وكانت النتائج هجوع Remission الداء السكري لدى 87.5% من مرضى المجازة المعدية الصغرى MGB مقابل 66.7% من مرضى القطع الطولاني بالتنظير LSG.
- **<u>في دراسة للباحث Akool [Akool et al., 2021, 658-666]:</u>** قارن بين قطع المعدة الطولاني بالتنظير LSG والمجازة المعدية الصغرى MGB عند مرضى الداء السكري من النمط الثاني مع BMI 33–60 كغ/م^2، وجد أن متوسط انخفاض BMI أكبر مع المجازة المعدية الصغرى MGB وكذلك انخفاض الخضاب الغلوكوزي كان أكبر، وأن العلاقة بين تغير الخضاب الغلوكوزي مع تغير BMI كانت أقوى عند استخدام المجازة المعدية الصغرى MGB بالمقارنة مع قطع المعدة الطولاني بالتنظير LSG.
- **<u>في دراسة للباحث Ruiz-Tovar [Ruiz-Tovar et al., 2019, 401-410]:</u>** وهي دراسة مُعشَّاة ذات شواهد قارنت بين قطع المعدة الطولاني بالتنظير LSG والمجازة المعدية الصغرى MGB والمجازة المعدية التقليدية بتحويل مسار المعدة بمجازة معدية معوية RYGB، وقد ضمت 200 مريض لكل تقنية مع متابعة لمدة خمسة أعوام، وجدت أن تقنية المجازة المعدية

الصغرى MGB تفوقت على المدى القصير والطويل بكل من ضبط الداء السكري من النمط الثاني وارتفاع الضغط الشرياني واضطراب شحوم الدم على تقنية قطع المعدة الطولاني بالتنظير LSG، وكذلك من حيث فقدان الوزن الزائد، ووجدت أن مشعر كتلة الجسم بعد خمسة أعوام بقي ضمن مجال تعريف البدانة مع تقنيتي قطع المعدة الطولاني LSG و المجازة المعدية التقليدية بتحويل مسار المعدة بمجازة معدية معوية RYGB، بينما مع المجازة المعدية الصغرى MGB حافظ على مجال ضمن الحدود الطبيعية بنسبة أكبر.

11- مكونات البحث:

يتكون البحث من ثلاثة أجزاء والمراجع:

الجزء الأول:

وهو القسم النظري، ويتحدث عن الإطار النظري لموضوع دراستنا وعن التعاريف الأساسية ليكون لدى القارئ الإلمام الكامل، **ويتكون هذا الجزء من ستة فصول:**

- **الفصل الأول: الفصل الأول: فيزيولوجية الداء السكري من النمط الثاني:** ويحوي لمحة عن الداء السكري وآليته المرضية وطرق تشخيصه وعلاجه.
- **الفصل الثاني: الآليات الفيزيولوجية لجراحة البدانة:** ويحوي الآلية الفيزيولوجية لعمليات جراحة البدانة وكيفية تأثير كل عملية من عمليات جراحة البدانة على إنقاص الوزن.
- **الفصل الثالث: المجازة المعدية الصغرى بالتنظير:** ويحوي تقنية المجازة المعدية الصغرى واختلاطاتها وكيفية تأثيرها على كل من خسارة الوزن والداء السكري من النمط الثاني.
- **الفصل الرابع: قطع المعدة الطولاني بالتنظير:** ويحوي تقنية قطع المعدة الطولاني بالتنظير واختلاطاتها وكيفية تأثيرها على كل من خسارة الوزن والداء السكري من النمط الثاني.

الجزء الثاني:

وهو الإطار العملي لدراستنا والخطط التي اتبعناها خلال مدة الدراسة للوصول إلى النتائج الماثلة أمامكم، **ويتكون هذا الجزء من أربعة فصول:**

- **الفصل الأول: أهداف البحث، التصميم، المواد والطرائق:** ويحوي خلفية البحث، وتساؤلات البحث، وهدف البحث، ومواد البحث وطرائقه (تصميم الدراسة – عينة الدراسة – معايير الإدخال والاستبعاد – المواد والطرائق)، الاعتبارات الأخلاقية، حجم العينة، استمارة البحث العلمي المُستَخدمة، الموافقة المستنيرة، طرق التحليل الإحصائي المُستَخدمة.
- **الفصل الثاني: النتائج:** ويحوي عرض للنتائج الإحصائية التي وصلنا إليها في دراستنا.
- **الفصل الثالث: المقارنة مع الدراسات العالمية:** ويحوي مقارنة نتائج دراستنا مع نتائج الدراسات العالمية.
- **الفصل الرابع: المناقشة:** ويحوي مراجعة للنتائج التي توصلنا لها في دراستنا ومقارنتها مع نتائج الدراسات العالمية.

الجزء الثالث: الخلاصة Conclusion: وتحوي الاستنتاجات والصعوبات والتوصيات: ويحوي خلاصة ما توصلنا إليه في هذا البحث والمقترحات المستقبلية للدراسات التي قد تُجرَى لاحقاً حول هذا الموضوع.

المراجع.

الجزء الأول: القسم النظري

الفصل الأول: فيزيولوجية الداء السكري من النمط الثاني

Physiology of Type 2 Diabetes Mellitus

1-1- تمهيد:

إن الداء السكري من النمط الثاني Type 2 Diabetes Mellitus (T2DM) هو أحد أكثر الأمراض غير المعدية شيوعاً، ويُعَدُّ رابع سبب رئيسي للوفاة في معظم البلدان ذات الدخل المرتفع، وهناك أدلة قوية على أنه وباء في العديد من البلدان النامية اقتصادياً والبلدان الصناعية الحديثة، ويُعَدُّ من أصعب المشاكل الصحية في القرن الحادي والعشرين[1].

يتزايد الانتشار العالمي للـ T2DM بشكلٍ كبير، مدفوعاً ببيئة "البدانة" التي تفضل زيادة الخمول وسهولة الوصول إلى الأطعمة المريحة ذات السعرات الحرارية الكثيفة التي تعمل على الأنماط الجينية الحساسة، وتشير أحدث التوقعات العالمية الصادرة عن الاتحاد الدولي للداء السكري International Diabetes Federation (IDF) إلى وجود 285 مليون شخص مصاب بالداء السكري حالياً في جميع أنحاء العالم، ومن المُتَوقَّع أن يرتفع هذا الرقم إلى 642 مليوناً بحلول عام 2040، بالإضافة إلى نصف مليار آخرين معرضون لمخاطر عالية[2-4].

يُقدّر IDF أن هناك 34.6 مليون شخص يعانون من T2DM في الشرق الأوسط وشمال إفريقيا، وهو رقم سيتضاعف إلى 67.9 مليون بحلول عام 2035، إذا لم يتم اتخاذ إجراءات منسقة لمعالجة عوامل الخطر التي تغذي وباء الداء السكري في جميع أنحاء المنطقة[3].

أيضاً يُعَدُّ T2DM السبب الرئيسي للفشل الكلوي، وبتر الأطراف السفلية غير الرضي، والأمراض القلب الإكليلية، والسكتة الدماغية، وضعف البصر بين البالغين[5].

تتميز بداية T2DM بدورة مُعقَّدة غير قابلة للعكس تتضمن تأثيرات ضارة شديدة على استقلاب الغلوكوز، ويُعَدُّ التحكم في نسبة السكر في الدم أهم خطوة في الوقاية من مشاكل الأوعية الدموية الدقيقة، بينما أظهر التدبير الأوسع نطاقاً والذي يركز على الدهون وضغط الدم ونسبة السكر في الدم، أداءً أفضل في المرضى الذين يعانون من أمراض الأوعية الدموية الكبيرة[6].

تم توفير أدوية جديدة مؤخراً مثل نظائر الببتيد الشبيه بالغلوكاغون 1 Glucagon-Like Peptide 1 (GLP-1) ومثبطات ثنائي ببتيد ببتيداز DipePtidyl Peptidase 4 (DPP4)، ومع ذلك فإن متوسط السيطرة على الغلوكوز في المرضى الذين يعانون من T2DM لا يزال دون المستوى الأمثل[7,8].

الخطر الإجمالي للوفاة بين الأشخاص المصابين بـ T2DM هو على الأقل ضعف ذلك من أقرانهم بدون T2DM [9].

الأدوية و تغيير نمط الحياة في المرضى الذين يعانون من T2DM قد تؤخر الحوادث القلبية والوعائية وغيرها من المضاعفات الرئيسية، ولكنها تتطلب امتثال المريض، والمراقبة الطبية المتكررة، والعلاج مدى الحياة، ورغم التقدم الكبير في طرق العلاج لا يزال التحكم في T2DM بعيد المنال، مع قدرة أقل من 20٪ على تحقيق النقاط النهائية الثلاثة للتحكم في الاستقلاب (نسبة السكر في الدم، وضغط الدم، والدهون)[7].

إن جراحة السبيل الهضمي فعالة في الوقاية من T2DM وعلاجه، مما يقلل من مُعدَّل الوفيات على المدى الطويل عند مقارنته بالعلاج الطبي لمرضى البدانة المفرطة في الدراسات الطولية الكبيرة[9].

تتضمن الجراحة الاستقلابية أي تدخل يغير مرور الطعام عبر السبيل الهضمي، مما يؤدي إلى تحسين التحكم في T2DM، وهذه النتيجة لا تعتمد فقط على فقدان الوزن، ففي بعض الحالات يمكن ملاحظة التأثيرات بعد أيام من عمليات البدانة حتى قبل فقدان الوزن بشكلٍ كبير، لذا يُستَبدَلْ مصطلح

جراحة البدانة bariatric surgery بمصطلح Metabolic surgery بشكلٍ تدريجي، لأن التوصيات السابقة للبدانة المرضية باعتبار مشعر كتلة الجسم > 40 كغ/م^2 أو > 35 كغ/م^2 مع أمراض مرافقة قد أظهرت نتائج ممتازة في هجوع T2DM [1].

في عام 2011 أصدر IDF بيان موقفه بأن جراحة البدانة هي خيار مقبول لمرضى T2DM مع مشعر كتلة الجسم > 35 وقد تكون علاجاً بديلاً للمرضى الذين لديهم مشعر كتلة الجسم أقل من 35 والذين لا يستجيبون للعلاج الطبي القياسي[1].

تشمل الجراحة الاستقلابية عمليات البدانة التقليدية: المجازة المعدية التقليدية بتحويل مسار المعدة بمجازة معدية معوية Roux-en-Y Gastric Bypass (RYGB)، والتحويل البنكرياسي الصفراوي BilioPancreatic Diversion (BPD)، وقطع المعدة الطولاني بالتنظير Laparoscopic Sleeve Gastrectomy (LSG)، و المجازة المعدية الصغرى Mini-gastric Bypass (MGB) [10].

يحدث هجوع T2DM بسبب آليات مثل زيادة حساسية الأنسولين المرتبطة بتحسن وظيفة الخلية نتيجة لزيادة إنتاج GLP-1، كما لوحظ الهجوع في الأيام الأولى بعد الجراحة [11].

1-2- تعريف الداء السكري ووصفه:

Definition and Description of Diabetes Mellitus:

يُعَدُّ الداء السكري مجموعة من الأمراض الاستقلابية التي تتميز بارتفاع السكر في الدم الناتج عن عيوب في إفراز الأنسولين أو عمل الأنسولين أو كليهما، ويؤدي الارتفاع المزمن للسكر في الدم إلى تلف طويل الأمد وخلل وظيفي وقصور في الأعضاء المختلفة، وخاصةً العين والكلى والأعصاب والقلب

والأوعية الدموية، وإن أساس الاضطرابات في استقلاب الكربوهيدرات والدهون والبروتين في T2DM هو نقص عمل الأنسولين على الأنسجة المستهدفة[1].

ينتج نقص تأثير الأنسولين عن إفراز الأنسولين غير الكافي و/أو تناقص استجابة الأنسجة للأنسولين في نقطة واحدة أو أكثر في المسارات المُعقَّدة لعمل الهرمون[12].

تشمل أعراض ارتفاع السكر في الدم الملحوظ كثرة التبول، عطاش، فقدان الوزن، كثرة الأكل، وعدم وضوح الرؤية، وقد ترافق ارتفاع سكر الدم المزمن مع زيادة القابلية للعدوى، كما أن مرضى T2DM لديهم ارتفاع بنسبة تصلب الأوعية القلبية والمحيطية والدماغية، وغالباً ما نجد لديهم ارتفاعاً بالضغط الشرياني واضطرابات استقلاب الشحوم[12].

تنقسم الغالبية العظمى من حالات الداء السكري إلى[13]:

1. **<u>السكري من النمط 1 (T1D):</u>** يكون السبب هو نقص الأنسولين عن طريق التدمير التدريجي المناعي الذاتي لخلايا β البنكرياسية.
2. **<u>السكري من النمط الثاني (T2D):</u>** وهو الأكثر انتشاراً، يكون السبب هو مزيج من مقاومة عمل الأنسولين والاستجابة غير الكافية لإفراز الأنسولين التعويضي.
3. **<u>السكري الحملي:</u>** يحدث ارتفاع السكر في الدم أثناء الحمل.

في T2DM قد تكون درجة من ارتفاع السكر في الدم كافية لإحداث تغييرات مرضية ووظيفية في الأنسجة المستهدفة المختلفة ولكن بدون أعراض سريرية، لذا قد تكون موجودة لفترة طويلة قبل اكتشاف الداء السكري، وخلال الفترة اللاعرضية يمكن تشخيص الداء السكري عبر معايرة سكر الدم الصيامي أو اختبار تحمل الغلوكوز أو بمعايرة الخضاب الغلوكوزي Hemoglobin A1c (HbA1c) [13].

ما قبل السكري Prediabetes هي حالة تكون فيها مستويات الغلوكوز في الدم أعلى من المعتاد، ولكنها ليست عالية بما يكفي لتشخيص T2DM، وقد يعاني الشخص من هذه الحالة لعدة سنوات دون أن يلاحظ أي شيء وقبل أن يصاب بالسكري، وقد تتغير درجة ارتفاع السكر في الدم (إن وجدت) بمرور الوقت، اعتماداً على مدى عملية المرض الأساسية[13].

لدى مرضى T2DM يمكن تحقيق التحكم المناسب في نسبة السكر في الدم من خلال إنقاص الوزن، وممارسة الرياضة، و/أو خافضات السكر الفموية لذا غالباً لا يحتاج هؤلاء الأفراد إلى الأنسولين، وبعض المرضى الذين لديهم نقص في افراز الأنسولين يحتاجون للأنسولين الخارجي[13].

يمكن أن تتطور شدة الاضطراب الاستقلابي أو تتراجع وتبقى كما هي، لذا فإن درجة ارتفاع سكر الدم تشير لشدة الخلل في عمليات الاستقلاب الأساسية ونجاعة العلاج[15-13]، بالإضافة للخلل في إفراز أو عمل الأنسولين فإن الآلية الإمراضية في الداء السكري تتضمن الغلوكاجون، وإن التفاعل بين هاتين العمليتين هو المكون الرئيسي في فهم الفيزيولوجيا المرضية في T2DM [15].

1-3- الداء السكري من النمط الثاني:

Type 2 Diabetes Mellitus (T2DM):

يُشكِّل T2DM حوالي 90-95% من حالات الداء السكري، وكان يعرف بالسكري غير المعتمد على الأنسولين أو سكري البالغين، ويشمل حالات مقاومة الأنسولين وعادة ما يكون هناك نقص نسبي في إفراز الأنسولين، لكن غالباً لا يحتاجون للعلاج بالأنسولين[16].

الآليات المشاركة في الإمراضية وتطور T2DM هي مقاومة الأنسولين المحيطية مما يؤدي إلى انخفاض الاستجابات الاستقلابية للأنسولين، والتدهور التدريجي لوظيفة خلايا جزيرة البنكرياس ß مما يؤدي إلى انخفاض إفراز الأنسولين وعدم كفاية كبح إفراز الغلوكاغون[16].

يحتاج المرضى الذين يعانون من مقاومة الأنسولين إلى مزيد من الأنسولين لتعزيز امتصاص الأنسجة المحيطية للغلوكوز، وقد يكون لدى الشخص أهبة وراثية تؤدي لعدم قدرة خلايا ß على إفراز كميات متزايدة من الأنسولين للتغلب على مقاومة تأثيره[17].

يعاني معظم مرضى T2DM من البدانة، والتي بدورها تسبب مقاومة الأنسولين، أما المرضى الذين لا يعانون من البدانة المفرطة وفقاً لمعايير الوزن التقليدية قد يكون لديهم نسبة متزايدة من الدهون في الجسم موزعة في الغالب في منطقة البطن (بدانة مركزية).

نادراً ما يصاب مرضى T2DM بالحماض الكيتوني، والذي قد يحدث بسبب الشدة الناجمة عن عوامل أخرى مثل الإنتان[17].

غالباً يتأخر تشخيص T2DM لسنوات، حيث أن ارتفاع سكر الدم يكون تدريجي وغير شديد فلا تلاحظ الأعراض الكلاسيكية للداء السكري باكراً[16].

1-4- الفيزيولوجية المرضية في الداء السكري من النمط الثاني:

Pathophysiology of Type 2 Diabetes Mellitus:

بعد تناول الغلوكوز يُعطَّل التوازن بين إنتاج الغلوكوز الداخلي وامتصاص الغلوكوز في الأنسجة، ويحفز ارتفاع غلوكوز الدم إطلاق الأنسولين من خلايا البنكرياس الذي يحفز امتصاص الغلوكوز في الأنسجة الحشوية (الكبد والأمعاء) والمحيطية (العضلات..) كما يثبط استحداث الغلوكوز الداخلي في الكبد[14,15].

إن 80-85% من الغلوكوز الذي تمتصه الأنسجة المحيطية بطريقة تعتمد على الأنسولين يتم التخلص منه في العضلات، وكمية صغيرة فقط حوالي 4-5٪ تُستَقلَبْ بواسطة الخلايا الشحمية،

ويُتَخلَّص من 10٪ أخرى عن طريق الأنسجة الحشوية من خلال آليات غير معتمدة على الأنسولين[14].

على الرغم من أن الأنسجة الدهنية مسؤولة عن كمية صغيرة فقط من التخلص الكلي من الغلوكوز في الجسم، إلا أنها تلعب دوراً مهماً للغاية في الحفاظ على التوازن الكلي للغلوكوز في الجسم.

الأنسولين مثبط لتحلل الدهون، وحتى الزيادات الصغيرة في تركيز الأنسولين في البلازما لها تأثير قوي مضاد لتحلل الدهون، مما يؤدي إلى انخفاض ملحوظ في إفراز الأنسجة الدهنية للأحماض الدهنية وبالتالي انخفاض في مستويات الأحماض الدهنية الحرة Plasma Free Fatty Acids (FFA) في البلازما[13].

يؤدي الانخفاض في تركيز FFA في البلازما إلى زيادة امتصاص الغلوكوز في العضلات ويساهم في تثبيط إنتاج الغلوكوز في الكبد، وبالتالي فإن التغيرات في تركيز FFA في البلازما استجابةً لزيادة مستويات الأنسولين والغلوكوز في البلازما تلعب دوراً مهماً في الحفاظ على التوازن الطبيعي للغلوكوز[16,17].

يلعب الغلوكاغون أيضاً دوراً رئيسياً في تنظيم توازن الغلوكوز، فخلال حالة ما بعد الامتصاص (10–12 ساعة صيام بين عشية وضحاها)، يعتمد إنتاج الغلوكوز الكبدي على توازن دقيق بين إفراز الغلوكاغون القاعدي (تأثير تحفيزي) وإفراز الأنسولين القاعدي (تأثير مثبط)، ويعتمد حوالي 75٪ من التأثير الكلي على العمل التحفيزي للغلوكاغون[17].

1-5- التوازن الطبيعي للغلوكوز Normal Glucose Homeostasis:

تختلف الاستجابة الاستقلابية للكربوهيدرات المتناولة بشكلٍ ملحوظ لدى الأفراد الذين لديهم تحمل طبيعي للغلوكوز مقارنة بأولئك الذين يعانون من T2DM، فإن الأفراد مع استقلاب طبيعي

للغلوكوز لديهم مستويات نموذجية لكل من الأنسولين والغلوكوز والغلوكاغون في البلازما استجابة لتناول وجبة الكربوهيدرات[17].

بعد امتصاص الغلوكوز تُزَال غالبيته في الجسم عبر الأنسجة غير المعتمدة على الأنسولين، ويستخدم الدماغ 50% من الغلوكوز والأحشاء 25% والقسم الباقي يمتص من قبل الأنسجة المعتمدة على الأنسولين[1].

يبلغ متوسط استخدام الغلوكوز القاعدي حوالي 2ملغ/كغ/الدقيقة، والذي يتوافق بدقة مع انتاج الغلوكوز الداخلي، وإن حوالي 85% من الغلوكوز الداخلي ينتجه الكبد (نصف هذه الكمية ناتجة عن تحلل الغليكوجين والنصف الآخر من استحداث الغلوكوز)، وحوالي 15% تنتجه الكلية[1].

1-6- ما قبل السكري Prediabetes:

يمكن فصل ما قبل السكري إلى حالتين منفصلتين، الأولى هي خلل الغلوكوز الصيامي impaired fasting glucose (IFG) (يُشخَّصْ بمعايرة سكر الدم الصيامي)، والثانية ضعف تحمل الغلوكوز impaired glucose tolerance (IGT) (يُشخَّصْ باختبار تحمل الغلوكوز بعد الأكل)[1].

يمثل كل من IFG و IGT حالات وسيطة لتنظيم الغلوكوز غير الطبيعي الموجود بين توازن الغلوكوز الطبيعي و T2DM [1].

يُكشَفْ IFG عن طريق تركيز مرتفع من الغلوكوز في بلازما الصيام (126>FPG≥100 ملغ/دل)[1]. يُكشَفْ IGT عن طريق تركيز مرتفع من الغلوكوز في البلازما لمدة ساعتين (≤ 140 و < 200 ملغ/دل) بعد إعطاء 75 غ من الغلوكوز في اختبار تحمل الغلوكوز الفموي (OGTT) في وجود تركيز FPG أقل من 126 ملغ/دل[17].

تشمل الفيزيولوجيا المرضية لـ IFG العيوب التالية: انخفاض حساسية الكبد للأنسولين ، و/أو خلل وظيفي ثابت لخلايا ß و/أو انخفاض مزمن لكتلة الخلايا ß ، وتغير إفراز GLP-1، وارتفاع إفراز الغلوكاغون بشكلٍ غير ملائم، وعلى العكس من ذلك، تتميز حالة ما قبل السكري من IGT المعزول (IGT بدون IFG) بشكلٍ أساسي بانخفاض حساسية الأنسولين المحيطي (العضلي) وانخفاض إفراز الأنسولين في المرحلة الثانية، ويُظهر الأفراد الذين يطورون IFG/IGT مجتمعة عيوباً شديدة في كل من حساسية الأنسولين المحيطية والكبدية، بالإضافة إلى فقدان تدريجي لوظيفة الخلية β البنكرياسية[18].

1-7- البدانة والداء السكري من النمط الثاني:

Obesity and Type 2 Diabetes Mellitus:

إن البدانة اضطراب مُعقَّد تتفاعل فيه عوامل بيئية ووراثية ليظهر نمط ظاهري غير متجانس[19].

إن بعض الأنماط الظاهرية للبدانة ترتبط بارتفاع خطر الإصابة بـ T2DM، ويُعَدُّ تراكم الدهون الحشوية (البدانة المركزية) عاملاً تنبؤياً مهماً لاضطراب الدهون أو الغلوكوز أو تصلب الشرايين، بينما لا يرتبط توضع الأنسجة الدهنية في الجزء السفلي للجسم مع زيادة التغيرات الاستقلابية[21].

تشكل الدهون الحشوية مصدر مهم للسيتوكينات الالتهابية مثل عامل نخر الورم ألفا (TNF-α)، وعامل النمو المحول β (TGF-β)، والإنترلوكين 6 (IL6)، والريزيستين، ومثبط منشط البلازمينوجين من النمط 1 (PAI-1)، التي يمكن أن تؤثر بشكلٍ مباشر على امتصاص الغلوكوز بوساطة الأنسولين (مقاومة الأنسولين)[1].

من ناحيةٍ أخرى هناك انخفاض في إفراز عوامل أخرى مثل adiponectin التي تُقلِّل من مقاومة الأنسولين، وإن هذا الاضطراب في التوازن يؤدي إلى حالة مؤهبة للالتهاب ترتبط بزيادة خطر الإصابة بالاختلاطات القلبية الوعائية[13].

يلعب الخلل في الوظيفة الإفرازية لخلايا β وكتلة الخلايا ß المفرزة دوراً في تطور T2DM، وتتضمن هذه العملية ترسب المواد النشوانية في الجزر البنكرياسية وزيادة موت الخلايا β المبرمج[1].

إن خلل الوظيفة الإفرازية لخلايا ألفا (إفراز الغلوكاغون) له دور مهم في تحديد مدى ارتفاع سكر الدم في T2DM، وقد تساهم السمية الدهنية التي تتميز بزيادة في توزيع الأحماض الدهنية الحرة (FFAs) في فشل الخلايا التدريجي (السمية الدهنية للخلية) في الأفراد المهيئين وراثياً للداء السكري من النمط الثاني[22].

1-8- تأثير الببتيد المشابه للغلوكاغون في الداء السكري من النمط الثاني:

Influence of GLP-1 in Type 2 Diabetes:

GLP-1 هو هرمون معوي يمارس تأثيرات عميقة في تنظيم نسبة السكر في الدم، وتحفيز إفراز الأنسولين المعتمد على الغلوكوز، والتعبير الجيني لسليف الأنسولين، ومسارات تكاثر الخلايا ومضادات موت الخلايا المبرمج، بالإضافة إلى تثبيط إطلاق الغلوكاغون، وإفراغ المعدة، وتناول الطعام[1].

على الرغم من أن جين البروغلوكاغون يُعبَّرْ عنه في الخلايا الصماوية المعوية L Cells Enterodendocrine L وخلايا البنكرياس ß، إلا أن GLP-1 يُصنَّعْ عن طريق المعالجة اللاحقة للبروغلوكاغون في الأمعاء فقط[1].

توجد الخلايا L في الدقاق والكولون، وقد تم تحديدها كخلايا ظهارية من النوع المفتوح على اتصال مباشر مع العناصر الغذائية في تجويف الأمعاء، على مقربة من كل من الخلايا العصبية والأوعية الدموية الدقيقة في الأمعاء[1].

يتحلل GLP-1 المُفرَز بسرعة بواسطة إنزيم DPP-4 في كل مكان، مما يؤدي إلى نصف عمر قصير للغاية لـ GLP-1 يبلغ دقيقتين[1].

إن تناول المغذيات هو الحافز الأساسي للخلية L وينتج عنه نمط ثنائي الطور لإفراز GLP-1، ويحدث الارتفاع الأولي السريع في مستويات GLP-1 بعد 15–30 دقيقة من تناول الوجبة، تليها ذروة ثانية عند 90–120 دقيقة[1].

وجد أن الغلوكوز والدهون محفزات قوية لإفراز GLP-1 عند تناولها، ولكن أيضاً بعد إعطائها المباشر في تجويف الأمعاء أو في الأجزاء اللفائفية المرواة [23].

تشير الدراسات إلى أن ضعف مستوى الخلية L قد يفسر انخفاض إفراز GLP-1 الذي لوحظ في المرضى الذين يعانون من T2DM وكذلك في البدانة[1].

هناك رأي رُوجِعَ مؤخراً بأن إفراز GLP-1 في T2DM ضعيف وأن هذا ينطبق بدرجة أقل لدى الأفراد الذين يعانون من ضعف تحمل الغلوكوز[24].

لا تدعم المراجعات الخلاف حول وجود خلل عام في الاستجابات الإفرازية لـ GLP-1 المرتبطة بالمغذيات في T2DM، التي شكلت الأساس المنطقي لاستخدام منبهات مستقبلات GLP-1 أو استخدام مثبطات dipeptidyl peptidase-4 (DPP4) لإعادة GLP-1 لتراكيزه الطبيعية[25].

يرتبط T2DM بالاضطرابات الاستقلابية الأخرى في "المتلازمة الاستقلابية" والتي تشمل البدانة وارتفاع ضغط الدم والتهاب الكبد الدهني غير الكحولي NASH والقلس المعدي المريئي GERD وتوقف التنفس أثناء النوم والقصور القلبي الرئوي والربو والمبيض متعدد الكيسات والعقم والسرطان

وتصلب الشرايين، والاكتئاب، والأمراض الوريدية العميقة، والصمات الرئوية، والاعتلال العصبي، وزيادة خطر الإنتان، والفشل الكلوي[26].

1-9- التشخيص والعلاج الدوائي للداء السكري من النمط الثاني:

Diagnosis and Medical Treatment of Type 2 Diabetes:

تشمل معايير تشخيص T2DM وفقاً للرابطة الأمريكية للداء السكري American Diabetes Association (ADA) الآتي[12]:

1- الخضاب الغلوكوزي HbA1c ≤ 6.5%.

2- أو سكر الدم الصيامي ≤ 126 ملغ/دل.

3- أو سكر الدم ≤ 200 ملغ/دل بعد ساعتين من اختبار تحمل الغلوكوز.

بحسب توصيات منظمة الصحة العالمية WHO، يجب إجراء اختبار تحمل الغلوكوز بإعطاء سكر فموي يعادل 75 غ من الغلوكوز الجاف المذاب في الماء، ففي مريض يعاني من أعراض كلاسيكية لفرط سكر الدم أو نوبة ارتفاع السكر في الدم، يكون تركيز سكر الدم في عينة عشوائية أو بعد اختبار تحمل الغلوكوز ≤ 200 ملغ/دل مُشخِّصاً للداء السكري[1].

تم التأكد من إمكانية استخدام HbA1c لتشخيص الداء السكري ومتابعة ضبط مستويات سكر الدم عبر دراستين سريريتين[27,28].

يشير HbA1c إلى مستويات الغلوكوز في الدم قبل 2-3 أشهر من قياسه، ففي الأشخاص غير المصابين بالسكري، تكون قيمة HbA1c ما يقارب 4 – 6 % ، بينما في مرضى الداء السكري غير المضبوط قد تصل هذه النسبة إلى مستويات أعلى مرتين إلى ثلاث مرات من المُعدَّل الطبيعي[1].

ترتبط مستويات HbA1c التي تزيد عن 7٪ بزيادة خطر حدوث اختلاطات مزمنة، لذا فإن أهداف علاج T2DM الحالية تحدد قيمة 7٪ كحد أقصى، وإذا كانت نسبة HbA1c أكبر من 7٪ فإنه يجب مراجعة خطة التدبير[29].

يركز علاج T2DM ومضاعفاته على التحكم في مستويات الغلوكوز، ففي البداية يُركَّزْ على النظام الغذائي وتشجيع النشاط البدني وفقدان الوزن، ثم تُستَخدَمْ خافضات السكر الفموية (السلفونيل يوريا، والميجليتينيدات، والبيغوانيدات، والبيوجليتازون، ومثبطات DPP-4)، كما يُستَخدمْ نظائر GLP-1 (exenatide or liraglutide) تحت الجلد والتي قد تزيد من إفراز الأنسولين، ومع تطور المرض وضعف إفراز خلايا البنكرياس للأنسولين، قد يحتاج المرضى إلى العلاج بالأنسولين[11].

أنقصت استراتيجيات الضبط المكثف للسكر التي أدت لخفض HbA1c إلى 6.5٪ الاختلاطات الوعائية سواء للأوعية الدموية الكبيرة و الدقيقة بنسبة 10٪ .[30].

ومع ذلك لم يكن للضبط المُكثَّف للسكر في المرضى الذين يعانون من T2DM المضبوط بشكل سيء سابقاً أي تأثير كبير على مُعدَّل الحوادث القلبية الوعائية الرئيسية، أو اختلاطات الأوعية الدموية الدقيقة، أو الوفاة، بسبب الاختلاطات المتعلقة بنوب نقص سكر الدم[31].

1-10- العلاج الجراحي للداء السكري من النمط الثاني:

Surgical Treatment of Type 2 Diabetes:

إن العلاج الطبي لداء السكري من النمط الثاني غير فعال على المدى الطويل بسبب الطبيعة التقدمية للمرض، والتي تتطلب جرعات دوائية متزايدة وتعدد الأدوية، وعند عدم تحقيق أهداف علاج T2DM تبرز الجراحة الاستقلابية كوسيلة علاجية.

في البداية اعتُقِدَ أن تحسن T2DM في الجراحة الاستقلابية يعود لتجاوز المعي الأمامي [32-34].

1-11- تاريخ جراحة الداء السكري History of Diabetes Surgery:

في عام 1925، وثق تقرير حالة نشر في مجلة The Lancet الهجوع السريع للداء السكري من النمط الثاني في مريض مصاب بقرحة هضمية بعد استئصال المعدة وإجراء مفاغرة معدية صائمية[35].

كما أُبلِغَ عن الملاحظات السريرية الأخرى لتحسن T2DM بعد استئصال المعدة الجزئي أو الكلي، وبسبب النتائج الاستقلابية التي تشير إلى أن التدخلات على السبيل الهضمي قد يكون لها تأثير مضاد للداء السكري توجهت الجهود نحو عمليات البدانة التي تعيد توجيه الطعام عبر السبيل الهضمي (تغيير المسار)، وكُشِفَ عن قدرة RYGB و BPD و LSG و OAGB-MGB على تحسين التحكم في نسبة السكر في الدم بشكلٍ ملحوظ[36-38].

1-12- التقنيات الجراحية Surgical Techniques:

تنقسم عمليات البدانة التقليدية إلى:

1- **التقييد مع انخفاض المدخول وفقدان الوزن:** (حلقة المعدة القابلة للتعديل بالتنظير Laparoscopic Adjustable Gastric Banding (LAGB)، وLSG).

2- **الجمع بين سوء الامتصاص والتقييد مع مرور سريع للغذاء إلى الدقاق:** (RYGB وBPD وMGB)[1].

إن الغريلين Ghrelin هو هرمون ينتج من الجزء القريب للمعدة، ويشارك في الإحساس بالجوع في المعدة الفارغة، ومع تقنيات LSG و RYGB و BPD، يُستَأصَلْ القسم الحاوي على الخلايا المنتجة للغريلين أو استبعادها من ملامسة المغذيات، ووجد أن مستويات الغريلين تنخفض إلى أقصى حد

بعد LSG [1].، وإن GLP-1 هو إنكريتين يُطلَقْ من الخلايا L المعوية السفلية، ويحفز تكاثر الخلايا β وإفراز الأنسولين، ويؤخر إفراغ المعدة السليمة (المكابح اللفائفية ileal brake)[1].

1-13- موجز:

يرتبط T2DM بالاضطرابات الاستقلابية الأخرى في "المتلازمة الاستقلابية" والتي تشمل البدانة وارتفاع ضغط الدم والتهاب الكبد الدهني غير الكحولي NASH والقلس المعدي المريئي GERD وتوقف التنفس أثناء النوم والقصور القلبي الرئوي والربو والمبيض متعدد الكيسات والعقم والسرطان وتصلب الشرايين، والاكتئاب، والأمراض الوريدية العميقة، والصمات الرئوية، والاعتلال العصبي، وزيادة خطر الإنتان، والفشل الكلوي[26].

الفصل الثاني: الآليات الفيزيولوجية لجراحة البدانة

Physiological Mechanisms of Bariatric Surgery

2-1- تمهيد:

إن مستويات البدانة بلغت مستويات قياسية وأصبحت من الأوبئة العالمية، ولكنها رغم ذلك تُعَدُّ من أكثر المشاكل الصحية العامة إهمالاً خاصةً في ضوء انتشارها المتزايد بين البالغين والمراهقين، ولقد أدى الارتفاع المستمر لانتشار البدانة إلى زيادة انتشار في الأمراض المرافقة (السرطان، الداء السكري، أمراض القلب، الأوعية الدموية[39,40].

تُعَدُّ جراحة البدانة حالياً الخيار العلاجي الأول لتدبير البدانة المرضية وذلك عند فشل العلاج الطبي المحافظ، وإن جراحة البدانة هي الطريقة الأكثر فعالية لفقدان الوزن على المدى الطويل، وهناك أدلة كثيرة على التأثير الاستقلابي الإيجابي، وهجوع معظم الأمراض المرافقة المرتبطة بالبدانة المفرطة، بما في ذلك الداء السكري[41].

كان يُعتَقد سابقاً أن جراحة البدانة تؤدي إلى فقدان الوزن عن طريق تقييدها للسعرات الحرارية و/أو سوء الامتصاص، لكن لاحقاً كُشِفَ عن دور السبيل الهضمي كمنظم رئيسي للطاقة واستتباب الغلوكوز، كما أن الدراسات الحديثة أكدت وجود فرضية أن الآليات البديلة تتوسط في تقليل الوزن والفوائد الاستقلابية لمعظم عمليات البدانة ، بالإضافة إلى ذلك فإنه مع التفاعل الوثيق بين النظام الغذائي والأمعاء وهرمونات الدماغ فقد تغيرت آليات عمل هذه الإجراءات وتصنيفها بشكلٍ كبير، وفي الواقع فإن المسار الذي يصف كيفية تأثر توازن وزن الجسم المُنظَّم مركزياً بواسطة الهرمونات التي تُفرَز من الأمعاء الدقيقة والأنسجة الدهنية أصبح معروفاً الآن[42].

إن التوازن الكلي لهذه الهرمونات المفرزة محيطياً وتفاعلها على مستوى منطقة ما تحت المهاد سيؤثر في النهاية على تناول الطعام واستهلاك الطاقة[43].

إن آلية هجوع الداء السكري بعد عمليات جراحة البدانة ليس مفهوماً تماماً، ونظراً لأن مقاومة الأنسولين هي أحد المُسبِّبات الرئيسية، وفي الواقع عادةً ما يحدث تحسن الداء السكري أو هجوعه في غضون أسابيع بعد إجراءات علاج البدانة وذلك بغض النظر عما إذا كان الإجراء الجراحي هو عبارة عن RYGB أو LSG أو BPD [44,45].

إن التقليل من السعرات الحرارية له دور أساسي في علاج الداء السكري، وإن دور السبيل الهضمي في تنظيم سكر الدم معروف لكن الآليات الفيزيولوجية والجزيئية الكامنة المسؤولة عن التأثير على تحسن تركيز سكر الدم بعد جراحة البدانة لا تزال غير مفهومة تماماً، وهنالك العديد من الفرضيات تتضمن تغيرات في استقلاب الحموض الصفراوية واستخدام الغلوكوز والإنكريتينات ومضادات الإنكريتين والفلورا المعوية، كما تشير الدراسات الحديثة أن التغيرات التي تعمل من خلال المسارات الطرفية و/أو المسارات المركزية تؤدي إلى انخفاض استحداث الغلوكوز من الكبد وزيادة امتصاص الغلوكوز في الأنسجة المحيطية وتحسين الحساسية في مستقبلات الأنسولين وتحسين وظيفة الخلايا ß في جزر لانغرهانس، لذا فإنه من المُحتَمل أن هنالك عدة آليات تتواسط تحسين نسبة السكر في الدم بعد عمليات جراحة البدانة، مع اختلاف العوامل المساهمة وفقاً للإجراء الجراحي[46].

فيما يأتي ستُوصَفْ بعض النظريات الأكثر شيوعاً المقبولة فيما يتعلق بآلية عمل إجراءات البدانة[39].

2-2- آلية التأثير Mechanism of Action:

إن الفهم الحالي للآليات المختلفة لتأثير عمليات جراحة البدانة ولا سيما دور هرمونات الأمعاء الدقيقة أدى إلى الخلاف في التصنيف التقليدي لإجراءات علاج البدانة إلى الفئات الرئيسية الثلاثة: التقييدية restrictive، وسوء الامتصاص malabsorptive، والمشتركة combined، وعلى الرغم من عدم التوصل إلى فهم واضح لجميع آليات عمل تقنيات جراحة البدانة إلا أنه هنالك نظريات متعددة، ومن الُمحتَمل أن تساهم عدة عوامل في الفعالية النهائية لنوع التقنية الجراحية المُستَخدمة، وبسبب تداخل التأثيرات المختلفة فإنه ستُنَاقَشْ الآليات المُحتَملة للعمل التي تؤثر على كل من فقدان الوزن وعلاج الداء السكري[39].

2-2-1- سوء الامتصاص Malabsorption:

تؤدي التغييرات التي تُجرَى جراحياً على عملية الامتصاص المعدي المعوي الطبيعية إلى درجات مختلفة من فقدان الوزن، وخاصةً إجراءات مثل BPD والتحويل البنكرياسي الصفراوي مع تبديل الاثني عشري biliopancreatice diversion with duodenal switch (BPD-DS) حيث تتكون من مسار معدي معوي 250-300 سم ومسار يحوي العصارة البنكرياسية الصفراوية يلتقيان في قناة مشتركة قصيرة 100 سم لامتصاص العناصر الغذائية، وقد ثَبُتَ أن طول السبيل المعوي الأكثر تحفظاً 100-150 سم كما في المجازة المعدية المعيارية تحقق درجة معينة من سوء امتصاص الدهون، كما يتضح من الزيادة في الدهون البرازية بعد 6 أشهر 126٪ و 12 شهراً 87%[47]، ونظراً لعدم وجود تغيير كبير في امتصاص البروتين والكربوهيدرات فقد تبين أن الانخفاض الإجمالي في امتصاص الطاقة القابلة للاحتراق بلغ 6-11٪ فقط[48]، في حين أنه من الصحيح أن الإجراءات الأكثر سوءاً في الامتصاص مثل :BPD و BPD-DS تؤدي إلى فقدان وزن أكثر (فقدان الوزن الزائد %EWL بنسبة 79٪ وهجوع

الداء السكري بنسبة 98.9٪، فمن غير المُحتَمل أن يكون سوء الامتصاص بحد ذاته هو المسؤول الوحيد[49].

2-2-2- تقييد السعرات الحرارية Caloric Restriction:

إن تقييد السعرات الحرارية هو أحد التأثيرات المباشرة لـ RYGB و LSG بسبب التغيرات التشريحية، ولقد أُثبِتَ سابقاً التأثير المفيد لتقييد السعرات الحرارية على التحكم في نسبة السكر في الدم[50].

ينتج عن النظام الغذائي المُقيَّد بالسعرات الحرارية الذي يتم فيه التخفيف من الكربوهيدرات إلى تحسن بنسبة تصل إلى 40٪ في كل من مقاومة الأنسولين ووظيفة خلايا ß في جزر لانغرهانس خلال يومين فقط ، حيث تم قياسها باستخدام تحليل مقاومة الأنسولين homeostatic model assessment (HOMA) ، وإذا استمر النظام الغذائي لمدة 11 أسبوعاً يمكن أن يُحسِّن من مقاومة الأنسولين المحيطية حتى لو بقيت حساسية الأنسولين الكبدية دون تغيير[51].

إنه في الفترة المحيطة بالجراحة لعمليات البدانة تُقلَّلْ السعرات الحرارية بشكلٍ كبير إلى مقدار 200-300 كيلو كالوري/اليوم، ويساهم هذا العامل بلا شك في فقدان الوزن الفوري الذي يعاني منه هؤلاء المرضى بعد الجراحة، وفي الواقع كان بعض المؤلفين قادرين على إثبات نتائج مماثلة لفقدان الوزن في الأشخاص الذين يعانون من البدانة غير الخاضعين للجراحة بعد 4 أيام من الحمية الغذائية بعد RYGB، وقد غُيِّرَ مُعدَّل إفراز هرمونات السبيل الهضمي فقط في مجموعة RYGB [52].

كُرِّرَتْ هذه الاستنتاجات من قبل مؤلفين آخرين وجدوا نتائج مماثلة في فقدان الوزن في متابعة قصيرة المدى لمقارنة ما بين عملية RYGB وما بين النظام الغذائي لتحديد السعرات الحرارية، لكن مرضى RYGB فقط أظهروا تحسناً خفيفاً في مقاومة الأنسولين، وإفراز الأنسولين، وهرمونات الأمعاء

المُحفِّزة للأنسولين مثل GLP-1 [53]، ومن الواضح أن هذا صحيح فقط في الأسابيع القليلة الأولى لكن في الواقع هناك فرق كبير في مُعدَّل فقدان الوزن كما وُجِدَ أن الوقت اللازم لفقدان 10 كغ عند مرضى RYGB 30 يوماً أما في النظام الغذائي لتحديد السعرات الحرارية 55 يوماً[54].

أيضاً إذا كان تقييد السعرات هو الآلية المسؤولة الوحيدة عن التحكم في الغلوكوز، فيجب أن يكون تحسن هذا المشعر موحداً بين عمليات البدانة المختلفة لكن تم توضيح كيف أن BPD ± DS و RYGB وLSG توفر تحسناً أسرع للداء السكري مقارنةً بحلقة المعدة القابلة للتعديل بالتنظير LAGB [49].

لذا يمكن أن نستنتج أنه على الرغم من أن تقييد السعرات الحرارية هو عامل مهم يساهم في تحسين حساسية الكبد للأنسولين، فمن المُحتَمل أن يؤثر فقط في فترة ما بعد الجراحة مباشرة، وتشارك عوامل أخرى في فقدان الوزن على المدى الطويل والتحكم في تحسين نسبة السكر في الدم[39].

2-2-3- صرف الطاقة Energy Expenditure:

في الأحوال العادية ينخفض استهلاك الطاقة نتيجة لتقييد السعرات الحرارية وفقدان الوزن الناتج[55]، وتهدف هذه الآلية التكيفية إلى الحفاظ على الفرد ومن ناحيةٍ أخرى يمكن أن تكون مسؤولة جزئياً عن الفشل طويل المدى للأنظمة الغذائية المُقيِّدة للسعرات الحرارية[39].

إن البيانات المتعلقة باستهلاك الطاقة بعد عمليات جراحة البدانة مُعقَّدة إلى حدٍ ما، حيث وجد بعض الباحثين انخفاضاً في استهلاك الطاقة ثانوياً لفقدان الوزن بعد RYGB، بينما تمكن آخرون من إثبات زيادته في كلٍ من RYGB و BPD [53].

هناك بيانات تُظهِر دليلاً على انخفاض كبير في استهلاك الطاقة أثناء الراحة ودرجة كبيرة من التكيف الاستقلابي تحدث بعد LSG، والفرضية هي أن التكيف الاستقلابي الأكبر يمكن أن يكون

مسؤولاً جزئياً عن إنقاص الوزن بعد الجراحة، وعلاوةً على ذلك هناك دليل حديث على أن الكبح في استهلاك الطاقة أثناء الراحة يستمر حتى عامين بعد LSG وRYGB ، حتى بعد توقف فقدان الوزن، وتشير هذه الدراسة إلى أن التكيف في استهلاك الطاقة ليس آلية مساهمة في الحفاظ على الوزن على المدى المتوسط بعد جراحات البدانة LSG و RYGB [39].

لا يمكن استخلاص استنتاجات محددة حول دور استهلاك الطاقة في هذا الوقت، ويجب البحث عن آليات إضافية لشرح التحسينات الاستقلابية بعد عمليات جراحة البدانة[39].

2-2-4- تغيرات سلوك الأكل Changes in Eating Behavior:

ارتبط استهلاك الوجبات الغذائية الغنية بالدهون بتطور البدانة والحفاظ عليها لدى كل من البشر والقوارض[56]، كما أن الأفراد الذين يعانون من البدانة المفرطة لديهم ميل أكبر لاختيار الأطعمة الغنية بالدهون مقارنةً بالأطعمة الخالية من الدهون[57].

من ناحيةٍ أخرى، من المعروف كيف تتغير سلوكيات الأكل بعد جراحة البدانة، وفي الواقع أظهرت العديد من الدراسات ميلاً للأطعمة قليلة الدسم بعد RYGB [58].

في الآونة الأخيرة، دُرِسَتْ الخيارات الغذائية بعد LSG في الفئران، وعلى غرار ما عُثِرَ عليه بعد RYGB، على الرغم من التعديلات التشريحية المختلفة، تختار فئران ما بعد LSG بشكلٍ تفضيلي الأطعمة منخفضة الدهون وتتجنب الأنظمة الغذائية كثيفة السعرات الحرارية[59].

لا يمكن تفسير هذه النتائج فقط من خلال التقييد الحجمي، حيث كان من الممكن أن يحدث اختيار تعويضي لمزيد من الأطعمة الغنية بالسعرات الحرارية لزيادة تناول السعرات الحرارية[39].

تشمل الخيارات الأخرى لشرح مثل هذه السلوكيات تغييرات ما بعد الجراحة في حدة التذوق والاستجابات العصبية لإشارات الطعام، وقد أظهرت ثلاث دراسات زيادة حدة التذوق وتغير الرغبة الملحة في تناول الطعام في مرضى ما بعد RYGB [60].

تَحقَّقَتْ صحة ذلك من خلال دراسات التصوير بالرنين المغناطيسي الوظيفي functional magnetic resonance imaging (FMRI) لمرضى RYGB الذين قدموا تحفيزاً منخفضاً لمناطق المكافأة الوسيطة، خاصةً بعد الأطعمة عالية السعرات الحرارية[61].

تشمل الآليات المُحتَملة الأخرى ظهور أعراض مزعجة عند اختيار أغذية غير مناسبة بعد بعض جراحات البدانة، كمثال أدى بشكل خاص ظهور الأعراض غير المريحة لمتلازمة الإغراق إلى إبعاد المرضى عن الكربوهيدرات عالية السعرات الحرارية، لكن لا يوجد دليل علمي على تأثير الأعراض المنفرة على فقدان الوزن[39].

في بعض الأحيان يؤدي النفور من بعض الأطعمة إلى تطوير سلوكيات الأكل للتكيف مع الوجبات، والتي تؤثر في النهاية على عملية إنقاص الوزن، ويبدو أن الآليات السلوكية والفيزيولوجية الكامنة وراء الظاهرة الموصوفة مُعقَّدة، ومع ذلك تشير نتائج نماذج عمليات جراحة البدانة عند الحيوانات إلى أن عمليات التعلم قد تلعب دوراً في إحداث تغييرات في اختيار النظام الغذائي مع مرور الوقت كما حدث في الفئران بعد RYGB [39].

2-2-5- التكيف المعوي Instestinal Adaptation:

تلعب هرمونات الأمعاء دوراً مهماً في تنظيم الشهية والشبع وتناول الطعام والتمثيل الغذائي الجهازي وإفراز الأنسولين، وإن درجات مختلفة من الأدلة تدعم الأدوار الفيزيولوجية للغريلين، CCK، GLP-1، و PYY في حركية السبيل الهضمي[62].

من السمات المهمة لهذه العلاقات أن حجم المعدة، وإفراغ المعدة، واستشعار المغذيات المعوية، وإفراز هذه الهرمونات الأربعة مرتبطة بحلقات التلقيم الراجع السلبي، وتوفر التغيرات في إفراز هرمونات السبيل الهضمي آليات معقولة للفعالية العلاجية الملحوظة لعمليات جراحة البدانة، ومن المثير للاهتمام أنه لُوحِظَت تغييرات مماثلة بين المرضى الذين خضعوا لـ LSG وأولئك الذين خضعوا لـ RYGB [62].

بعد عملية RYGB يخضع السبيل الهضمي لنمو وفرط تصنع، إلى جانب زيادة التعبير عن ناقلات الغلوكوز، وزيادة امتصاص الغلوكوز في الخلايا الظهارية المعوية، وإعادة برمجة استقلاب الغلوكوز المعوي لدعم نمو الأنسجة وزيادة متطلبات الطاقة الحيوية، كما يزداد أيضاً عدد الخلايا التي تنتج GLP-1 و GIP داخل السبيل الهضمي، وأظهر التحليل باستخدام 2-deoxy-2-[18F] fluoro-D-glucose في القوارض والبشر أن السبيل الهضمي يصبح موقعاً رئيسياً للتخلص من الغلوكوز، ومن المرجح أن تساهم هذه التغييرات في تحسين التحكم في نسبة السكر في الدم[39]، وفي المقابل هنالك دليل على نمو السبيل الهضمي بعد LSG، ومع ذلك فإن عدد الخلايا التي تحتوي على GLP-1 وكثافتها يزداد بعد LSG في القوارض[39]، علاوةً على ذلك فإن LSG تُقلِّل من امتصاص الغلوكوز المعوي، وهذا قد يساهم في تحسين تحمل الغلوكوز[62].

إن هذه النتائج تسلط الضوء مرةً أخرى على أن RYGB وLSG يحسنان توازن الغلوكوز من خلال آليات مختلفة ومتداخلة[39].

2-2-6- الهرمونات المعوية Entero-Hormones:

يحدد تناول الطعام التغيرات في إفرازات السبيل الهضمي والغدد الصماء والبنكرياس، والمعروفة باسم المحور المعوي الحركي، وتتضمن العوامل الرئيسية لهذه الآلية GLP-1 و GIP وpeptide YY

وoxyntomodulin وcholecystokinin وghrelin، بعد بعض إجراءات جراحة البدانة مثل: RYGB، وBPD-DS، وLSG و MGB [39].

2-2-6-1- الببتيد الشبيه بالغلوكاغون-1:

Glucagon-Like Peptide-1 (GLP-1):

هو الببتيد الذي تطلقه الخلايا L من الدقاق والكولون استجابة لتناول وجبات الطعام، يقوم بتحفيز انتاج الأنسولين استجابةً لتناول السكر الفموي (تأثير الإنكريتين)، كما رُبِطَ بتحفيز نمو الخلايا ß في جزر لانغرهانس، وتقليل موت الخلايا المبرمج، وفي النهاية زيادة كتلتها في الفئران، كذلك له تأثير يثبط إفراز الغلوكاجون ويبطئ إفراغ المعدة وحركة الأمعاء (المكابح الدقاقية) كما يؤثر على مسارات الجهاز العصبي المركزي للحث على الشبع، أي إنه يعزز الشبع ويقلل تناول الطعام[33].

عادةً ما يُحفَّزْ إفراز GLP-1 من خلال وجود العناصر الغذائية في الدقاق البعيد، وهذه إحدى النظريات لشرح الزيادة الهرمونية السريعة (في غضون أيام بعد العملية) والزيادة الدائمة في الهرمونات التي تظهر بعد الجراحات الاستقلابية التي تتضمن تحويل مسار الأمعاء (RYGB، BPD، BPD-DS)، ويُعَدُّ تجاوز القناة الهضمية القريبة (المعي الأمامي) وزيادة الأمعاء البعيدة (المعي الخلفي) من التفسيرات المُحتَملة لتغير هرمون الأمعاء الذي لُوحِظَ بعد RYGB [39].

لُوحِظَ أيضاً تحسن في استجابة GLP-1 بعد LSG على الرغم من أنه لا يوجد تغيير في مسار توصيل المغذيات، ففي RYGB تمر المغذيات بسرعة عبر جيب المعدة الصغير متجاوزةً غالبية المعدة والأمعاء الدقيقة العلوية وتدخل مباشرةً في منتصف الصائم، بينما في LSG ينتج عن إزالة قاع المعدة والجسم مسار غير متغير لمرور المغذيات عبر السبيل الهضمي[63].

إن الإجراءين LSG وRYGB يؤديان إلى تسريع إفراغ المعدة والدخول السريع للطعام غير المهضوم إلى الصائم، وبالتالي هناك اتصال مباشر معزز للمغذيات مع السطح القمي للخلايا L المتناثرة بين الخلايا الظهارية المعوية، مما يؤدي إلى تحفيز إفراز GLP-1 المعتمد على Ca2 في الأوعية الدموية الدقيقة في الأمعاء[64].

بالنتيجة لا يزال دور GLP-1 في التأثير على الجوع وتقليل تناول الطعام في إنقاص الوزن بعد عمليات البدانة مثيراً للجدل، وإن الدليل على وجود صلة بين استجابة GLP-1 وفقدان الوزن هو في أفضل الأحوال مترابط، ولم يتم بعد إنشاء علاقة سببية، وفي الواقع وعلى الرغم من أن الإجراءات التي تقدم فقدان الوزن الأكثر وضوحاً هي أيضاً التي تحدد مستويات أعلى لـ GLP-1، فإن زيادة الشبع لا ترتبط بزيادة كبيرة في GLP-1 في دراسات المتابعة الأطول[65].

يمكننا أن نستنتج أنه على الرغم من أن GLP-1 ليس المسؤول المباشر الرئيسي عن إنقاص الوزن بعد عمليات البدانة، إلا أنه يساهم في فقدان بعض الوزن، ومن المُحتَمل أن يكون مساهماً رئيسياً في توازن نسبة سكر الدم في هذه الإجراءات[39].

2-2-6-2- الببتيد المطلق للأنسولين المعتمد على الغلوكوز:

Glucose-Dependent Insulinotropic Polypeptide (GIP):

يُدعَى أيضاً عديد الببتيد المعدي المثبط GIP أو الببتيد المثبط المعدي، تفرزه الخلايا K في الاثني عشر والصائم القريب بشكلٍ أساسي، ويُعزَّزْ إفرازه من خلال وجود العناصر الغذائية (خاصةً الكربوهيدرات والدهون) في هذا الجزء من الأمعاء، وهو هرمون معزز لإفراز الأنسولين على الرغم من أنه أقل قوة في التأثير من GLP-1 لكنه يعمل على زيادة إفراز الأنسولين بعد تناول الطعام ونمو خلايا ß في البنكرياس، وعلى عكس GLP- 1 ليس لـ GIP أي تأثير على حركة الأمعاء والمعدة[66].

يؤثر GIP أيضاً على الاستقلاب الغذائي للدهون عن طريق زيادة تكوين الدهون وتعزيز ترسب الدهون[67]، وإن وظيفة GIP في مرضى الداء السكري أقل وضوحاً على الرغم من إثبات ضعفها باستمرار [68]، لكن نظراً لموقع إفرازه يُعَدُّ كأحد الهرمونات التي من المُحتَمل أن تشارك في نظرية المعي الأمامي.

إن التغيرات التي لُوحِظَت في هذا الهرمون في النماذج الحيوانية لجراحة البدانة لم تكن متسقة، حيث أبلغت معظم الدراسات البشرية عن انخفاض في هذا الهرمون بعد جراحة سوء الامتصاص[39].

إن آثار عمليات جراحة البدانة على GIP متضاربة، على الرغم من وجود المزيد من الأدلة بشكلٍ عام على انخفاض مستويات هذا الهرمون بعد RYGB و BPD، على الأرجح بسبب تجاوز الأمعاء القريبة، بدلاً من أن يرتفع، في المقابل لم يُبلَّغْ عن أي تغييرات في مستويات GIP بعد حلقة المعدة القابلة للتعديل بالتنظير LAGB، كما أن تغييرات GIP بعد LSG غير مُحددَّة، وبشكلٍ عام لا يزال كشف دور GIP في آلية عمل إجراءات البدانة بعيد المنال[63].

2-2-6-3- ببتيد تيروزين تيروزين (PYY) Peptide Tyrosine Tyrosine:

يُعبَّرْ عن PYY داخل جزر البنكرياس، كما يُعبَّرْ عن PYY بواسطة الخلايا العصبية في النواة الشبكية ذات الخلايا العرطلة المتوضعة في القسم الذيلي من البصلة السيسائية، والتي لها اتصالات عصبية مركزية واسعة النطاق، ويُنشِّط PYY عديداً من مستقبلات عائلة Y العصبية (NPYR)، بما في ذلك NPY1R (أو Y1R) و NPY2R و NPY4R و NPY5R، في حين أن PYY انتقائي لـ NPY2R. يُعبَّرْ عن NPY2R في جميع أنحاء الجسم، بما في ذلك في العديد من مناطق الدماغ، والسبيل الهضمي، وتنبيهات المبهم الواردة[69].

قد يساهم PYY في إفراغ المعدة من خلال آلية المكابح اللفائفية (تثبيط حركة اللفائفي) وفي تثبيط الأكل والتحكم في نسبة السكر في الدم المرتبطة بالوجبات، ولكن الأدلة على أن هذه الإجراءات الفيزيولوجية لا تزال نادرة، وبالمثل لا يزال دور PYY في RYGB غير واضح، وقد يكون هذا ناتجاً جزئياً عن صعوبات أبحاث PYY، بما في ذلك الحد الأدنى لإثارة المرض من خلال حقن PYY، ونقص مضادات NPY2R للاستخدام البشري، وإمكانية إشارات Neuropod PYY [39].

بعد RYGB تزداد مستويات البلازما من PYY بشكلٍ طفيف بنسبة 20٪ في حالة الصيام وبنسبة 3.5 أضعاف في حالة ما بعد الأكل، وبالمثل فإن مستويات ما بعد الأكل من PYY تزداد بعد عام واحد بعد LSG [70].

تدعم الدراسات التي أُحرِيَت على الحيوانات دوراً بارزاً لـ PYY في التوسط في إنقاص الوزن لعلاج البدانة، حيث أن تسريب الأجسام المضادة لـ PYY يزيد من تناول الطعام في الجرذان بعد عملية تحويل المسار، وبالتالي، قد يساهم إفراز PYY المعزز في إنقاص الوزن بعد RYGB [71].

يتم دعم الدور الرئيسي لـ PYY في إنقاص الوزن بعد جراحة البدانة من خلال الأدلة المشجعة في النماذج الحيوانية، ولكنها تحتاج إلى مزيد من الإيضاح في الدراسات البشرية التي تمثل تحدياً للقيود الحالية[39].

2-2-6-4- أوكسينتومودولين Oxyntomodulin:

نظراً لأن هيكل البولي ببتيد الخاص به مشابه لـ GLP-1، فإن المسارات الاستقلابية للأوكسينتومودولين تقدم عديداً من أوجه التشابه في كل من الإفراز المرتبط بالغذاء وعملية التحلل عبر إنزيم ثنائي ببتيدل ببتيداز الرابع DDP-IV [72].

على غرار GLP-1 يُقلِّل الأوكسينتومودولين oxyntomodulin من حركية السبيل الهضمي ويشارك في الآلية التنظيمية لاستتباب الغلوكوز، كما لُوحِظَ بالنسبة للهرمونات الأخرى التي تفرزها الخلايا L (GLP-1 و PYY)، وتزداد مستويات الأوكسينتومودولين بعد RYGB، ولكن ليس بعد حلقة المعدة القابلة للتعديل بالتنظير LAGB [73]، وإنه بسبب التداخل في الإفراز والوظيفة فمن الصعب أن نعزو القيمة الحقيقية لكل واحد منهم في إنقاص الوزن بعد الجراحة[39].

2-2-6-5- كوليسيستوكينين (CCK) Cholecystokinin:

يُفرَز CCK عادةً من العفج والصائم القريب استجابةً للمغذيات، ويُعَدُّ كإشارة شبع لدى البشر، وقد يساهم في التحكم في نسبة السكر في الدم المرتبطة بالوجبات بشكلٍ غير مباشر من خلال تأثيره على إفراغ المعدة، وبشكلٍ مباشر عن طريق التحكم في إنتاج الغلوكوز الكبدي[39].

قد تساهم الفيزيولوجيا المرضية لإشارات CCK في الإفراط في تناول الطعام، والبدانة وT2DM في بعض المرضى، والشبع المبكر بعد RYGB، بالإضافة إلى ذلك يلعب CCK دوراً رئيسياً في إفراغ المرارة والمعدة وإفراز البنكرياس الخارجي[39].

تشير الدراسات قبل السريرية إلى أن CCK مرشح للعلاج الدوائي للبدانة، خاصةً مع العلاجات الأخرى القائمة على الغدد الصماء، لكن لا تزال الأدلة غير واضحة بشأن التغيرات التي تطرأ على هذا الهرمون بعد عمليات جراحة البدانة[39].

أظهر البعض زيادة بعد LSG، لكن دوره الإجمالي في آلية عمل هذه الإجراءات يبقى غير مُحدَّد[74].

2-2-6-6- الغريلين Ghrelin:

إن الغريلين (الببتيد المُطلِق لهرمون النمو) هو هرمون تفرزه بشكلٍ رئيسي الغدد المؤكسدة في قاع المعدة وبكميات أصغر في بقية الأمعاء الدقيقة، وهو يشارك في إفراز هرمون النمو، وهو في المقام الأول هرمون فاتح للشهية يحفز مباشرة منطقة ما تحت المهاد[39].

إن الأفراد الذين يعانون من البدانة المفرطة يظهرون انخفاضاً في تثبيط هرمون الغريلين بعد تناول الوجبة[56]، كما يعمل الغريلين على تثبيط إفراز الأنسولين من خلال مسار غير معروف[75]، ويبدو أنه بفضل هذه الخاصية الأخيرة يقوم الغريلين بتثبيط هرمون أديبونكتين الذي يزيد الحساسية للأنسولين، مما يؤثر سلباً على استقلاب الغلوكوز[76].

إنه بسبب هذه الآثار السلبية على توازن الغلوكوز، فإن تقليل هرمون الغريلين بعد بعض عمليات البدانة يمكن أن يكون مفيداً للتحكم العام في نسبة السكر في الدم[62]، وعلى الرغم من أن معظم التأثيرات البيولوجية للغريلين ترجع إلى شكله المؤكسد، فإن المكافئ غير المؤكسد يبدو نشطاً بيولوجياً أيضاً[67].

يكمن التحدي في تفسير بعض القيم المتنوعة المتضاربة للغريلين بعد عمليات البدانة، وبشكل عام على الرغم من أنه سيكون من المعقول التكهن بأن إجراءات علاج البدانة التي لا تغير من اتصال الطعام بالغدد القاعدية في عمليات حلقة المعدة القابلة للتعديل بالتنظير LAGB و BPD لا تحدد تغييراً مهماً في مستويات الغريلين إلا أن هناك دليلاً عكس ذلك[77]، ومع ذلك إذ أظهرت بعض التقارير انخفاضاً في مستويات هرمون الغريلين بعد RYGB، لم يجد البعض الآخر أي تغييرات أو حتى زيادات في هذه المستويات[78].

في التجارب العشوائية عُثِرَ على مستويات الغريلين لتكون أقل بشكلٍ دائم بعد LSG من RYGB، ويرجع ذلك على الأرجح إلى الإزالة الكاملة لقاع المعدة[79].

قد يؤثر تحفيز المبهم أيضاً على إفراز هرمون الغريلين، وقد ارتبط خزع المبهم بانخفاض مستوياته[80]، على الرغم من أن دور العصب المبهم في إفراز هرمون الغريلين قد عارضه آخرون[81].

بشكلٍ عام توجد أدلة متناقضة حول دور الغريلين في إنقاص الوزن بعد عمليات جراحة البدانة، ومن المُحتَمل أن يلعب هذا الهرمون دوراً هامشياً فقط[39].

2-3- آليات هجوع الداء السكري:

Mechanisms of Diabetes Remission:

افتُرِضَ وجود آلية هرمونية معوية لتفسير هجوع الداء السكري remission لعدة سنوات[82]، وقد ثَبُتَ هذا أيضاً بشكلٍ غير مباشر من خلال نمط هجوع الداء السكري بعد حلقة المعدة الذي يتبع منحنى فقدان الوزن والتغيرات الهرمونية المتعددة الموصوفة بعد تحويل مسار المعدة، على وجه الخصوص تنخفض مستويات الأنسولين والليبتين، بينما تزداد مستويات GLP-1 و GIP و PYY و ACTH حتى قبل أي خسارة ملحوظة في الوزن[83].

في الوقت الراهن توجد نظريتان رئيسيتان حول آلية هجوع الداء السكري بعد عمليات جراحة البدانة: المعي الأمامي والمعي الخلفي[39].

2-3-1- فرضية المعي الأمامي Foregut Hypothesis:

وفقاً لهذه النظرية فإن استبعاد الاثني عشر من مسار العناصر الغذائية سيمنع إفراز مادة "مضادة الإنكريتين" غير معروفة، وفي الواقع، يمكن أن يكون الداء السكري ناتجاً عن الإفراط في إنتاج

"مضاد الإنكريتين" الذي يحدد انخفاض إفراز الأنسولين ومقاومة الأنسولين ونضوب كتلة خلايا ß في جزر لانغرهانس[39].

عندما يتجاوز الطعام الاثني عشر يتم منع مضاد الإنكريتين، ومن بين المدافعين عن هذه النظرية الباحث .Rubino et al الذي أظهر هجوع الداء السكري في الفئران حيث تم تجاوز الاثني عشر جراحياً واستبعاده، في حين أدت استعادة مرور الاثني عشر في نفس المجموعة من الحيوانات إلى تكرار حالة ضعف تحمل الغلوكوز[84].

يعتقد البعض الآخر أن امتصاص الغلوكوز يتغير بعد تجاوز الاثني عشر، وهذا وُصِفَ سابقاً في نموذج القوارض حيث أن كلاً من مورفولوجيا الأمعاء ووظيفة ناقل cotransporter-1 (SGLT1) وNa/الغلوكوز يتم تغييرهما بعد مجازة المعدة، وعلى وجه الخصوص يزداد ارتفاع الزغابات وعمق تجويف الأجزاء المعوية المعرضة للمغذيات، ولكن بشكلٍ غير متوقع، ينخفض نشاط نقل الغلوكوز، و وفقاً للمؤلفين يمكن أن يكون هذا أحد الآليات المشاركة في تحسين أو هجوع الداء السكري بعد إجراءات استبعاد الاثني عشر، مثل تحويل مسار المعدة[85].

على الرغم من أن العملية التي يؤدي بها استبعاد الاثني عشر إلى انخفاض نقل الغلوكوز غير واضحة، فقد تكهن بعض المؤلفين بأن تعطيل التنظيم المعوي القريب لـ SGLT1 عبر مستقبلات الطعم الحلو T1R2 و T1R3 هو المسؤول[85].

2-3-2- فرضية المعي الخلفي Hindgut Hypothesis:

تستلزم النظريات الإضافية و/أو البديلة لاستتباب الغلوكوز إفرازات الببتيدات المفترضة التي تحددها زيادة حمل الغلوكوز في المعي الخلفي (نظرية المعي الخلفي)، ووفقاً لهذه النظرية فإن الوجود المبكر للطعام غير المهضوم في الأمعاء الدقيقة البعيدة يحفز إفراز مواد (incretin)، والتي بدورها تحدد

نسبة السكر الطبيعية في الدم، وتزيد من إنتاج الأنسولين، وتُقلِّل من مقاومة الأنسولين، وعلى الرغم من أنه لم يتم التعرف على مادة واحدة، يظل GIP و GLP-1 أكثر المرشحين المفترضين الواعدين[39].

2-3-3- الفلورا المعوية (النبيت المجهري) Microflora:

تكون تركيبة البكتيريا المعدية المعوية التي أُنشِئَتْ خلال السنة الأولى من العمر متأثرة بمجموعة متنوعة من العوامل البيئية والاستقلابية مستقرة نسبياً خلال فترة البلوغ، ومع ذلك فإن كولون البالغ فيه تنوع جرثومي غني ناتج عن ما يُقدَّر بـ 1000-36000 نوع من البكتيريا المختلفة الموجودة في تجويفه[86]، ربما تحتوي هذه المجموعة البكتيرية المتنوعة على جينات أكثر بمئة مرة من الجينوم البشري[87].

إن الجراثيم المعوية المتعايشة ضرورية للعديد من وظائف المضيف، مثل صناعة الفيتامينات ، وقد اكتُشِفَتْ روابط إضافية مؤخراً بين فلورا الأمعاء و الاستقلاب الغذائي، ومن العوامل المهمة في هذه العملية حقيقة أن الفلورا الموجودة في الفئران والجراثيم البشرية تتكون على نطاق واسع من قبل نفس الأنواع البكتيرية: Bacteroidetes و Firmicutes [39].

إن المقارنات بين فلورا الأمعاء البعيدة في الفئران البدينة وراثياً مع الفئران النحيفة كشفت أن التغيرات في الوفرة النسبية للقسمين البكتيريين المهيمنين: Bacteroidetes و Firmicutes ترتبط بمستوى البدانة، حيث أن الفئران البدينة لديها مستوى أعلى بشكلٍ ملحوظ من Firmicutes ومستويات أقل من Bacteroidetes مقارنة مع نظيراتها النحيلة، كما تم التوصل لنتائج مشابهة في البشر[88].

علاوة على ذلك، أشارت التحليلات الكيميائية الحيوية إلى أن مثل هذه التحولات في بنية المجتمع الميكروبي ترتبط بزيادة الكفاءة في امتصاص الطاقة لدى الأفراد الذين يعانون من البدانة

المفرطة من كمية معينة من السعرات الحرارية؛ تشير هذه النتائج إلى أن فلورا الأمعاء قد تكون مساهماً هاماً في توازن طاقة الفرد[39].

أثبتت فائدة فقدان الوزن على مرضى الداء السكري البدينين (T2DM)، وهو غالباً ما يلغي الحاجة إلى التدخل الدوائي لعلاج مقاومة الأنسولين[89].

وقد ثَبُتَ أيضاً أن فقدان الوزن الناجم عن النظام الغذائي لدى البشر له تأثير ملحوظ على البيئة الميكروبية في الأمعاء مما يؤدي إلى تحويل تركيبة المجتمع الميكروبي في الأمعاء نحو تلك التي تظهر في الأفراد النحيفين[90].

ومن المثير للاهتمام أن التغيير التجريبي للفلورا المعوية في الفئران البدينة وراثياً يؤدي إلى فقدان الوزن بشكلٍ مستقل عن تحسين نسبة السكر في الدم[91].

يشير التغيير على صعيد البيئة الميكروبية التي ارتبطت بالبدانة إلى أن فلورا الأمعاء قد تلعب دوراً مهماً في المراضة المرتبطة بالبدانة، وقد يكون تعديلها مسؤولاً عن حل بعض الأمراض المرافقة[39].

إن التغييرات في تركيب البكتيريا المعوية بعد RYGB مساهم مُحتَمل في كل من فقدان الوزن وحل الأمراض المرافقة، لكن لم تحظ هذه الآلية باهتمام كبير[39].

وجد الباحث .Zhang et al أن Firmicutes انخفضت في ثلاثة مرضى بعد المجازة المعدية بالمقارنة مع أفراد ذوي وزن طبيعي وبدناء[92]، وقد وجد .Woodard et al أن تعديل الفلورا المعوية باستخدام عامل بروبيوتيك لاكتوباسيلوس بعد مجازة المعدة أن هذه المجموعة لديها فقدان وزن أكبر من مجموعة الشاهد[93].

في نموذج الفئران يرتبط LSG بالتغيرات في فلورا الأمعاء بعد أسبوع واحد ويستمر شهراً بعد الجراحة، وترتبط الزيادات المحددة في أفراد عائلة Enterobacteriaceae و Enterococcaceae و

Porphyromonadaceae بانخفاض الوزن، كذلك لُوحِظَت زيادة Enterobacteriaceae من ضمن Proteobacteria بعد إجراء LSG وRYGB في الفئران، وهو يوازي التغيرات الملاحظة عند البشر بعد RYGB، وتشير هذه التجارب إلى أن الجراثيم المعدية المعوية قد تلعب دوراً مهماً في توازن الطاقة البشرية[39].

على الرغم من أنه من الواضح أن الكائنات الحية الدقيقة تلعب أدواراً مهمة في العديد من جوانب استقلاب الطاقة، إلا أن هناك حاجة إلى مزيد من العمل لتوصيف المساهمة الاستقلابية للتغيرات الميكروبية المعوية المرتبطة بـ LSG وتحديدها [91].

2-3-4- الأنسجة الدهنية Adipose Tissue:

ارتبط التوضع المحيطي المفرط للدهون بمقاومة الأنسولين المحيطية والكبدية [94]، كما أنه من المعروف جيداً كيف تشكل الدهون الحشوية ركيزة حقيقية منتجة للهرمونات، وبالتالي فإن المرضى الذين يعانون من البدانة المفرطة يظهرون مستويات متزايدة من السيتوكينات المؤهبة للالتهابات مثل TNF و interleukin-6 و leptin ومستويات منخفضة من الهرمونات المضادة للالتهابات مثل adiponectin [95].

إن تأثير عمليات جراحة البدانة على المشعرات الالتهابية، وخاصة التي ترتبط ارتباطاً وثيقاً بالتغيرات في البدانة والتحسينات في حساسية الأنسولين، يحتاج إلى مزيد من التحديد[39].

حُدِّدَ الدور الغدي الصماوي للنسيج الدهني بشكلٍ جيد، ومن بين الأديبوكينات المتعددة الموصوفة، تم وصف omentin-1 مؤخراً بأنه مُعدَّل مهم لحساسية الأنسولين[96].

إن المستويات البلازمية للأومنتين-1 omentin-1 وتعبيره الجيني في الأنسجة الدهنية انخفض بشكلٍ ملحوظ في الأفراد الذين يعانون من البدانة المفرطة، وترتبط مستويات الأومنتين -1 في البلازما بشكلٍ إيجابي مع كل من مستويات الأديبونيكتين و HDL وسلبياً مع مقاومة الأنسولين[97].

توجد جينات أومنتين في نفس منطقة الكروموسومات المرتبطة بتطور الداء السكري من النمط الثاني[98].

2-3-5- الليبتين Leptin:

كانت المساهمة الرئيسية لفهم الآليات التنظيمية بين تناول الطعام وتنظيم الطاقة هي اكتشاف الليبتين الأديبوكيني، وتنتج مستويات الليبتين المنتشرة عن مساهمة عضوين رئيسيين، النسيج الدهني الأبيض والغشاء المخاطي في المعدة[39].

يعبر هذا الهرمون الحاجز الدموي الدماغي، وإن مواقع عمله الرئيسية هي خلايا الوطاء حيث يلعب أدواراً أساسية في التحكم في الشهية وفي تنظيم استهلاك الطاقة[39].

في البداية كان يُعَدُّ هرموناً خاصاً بالأنسجة الدهنية البيضاء، لكن عُبِّر عنه مؤخراً بواسطة أنسجة أخرى، حيث تبين أن الغشاء المخاطي في المعدة يفرز كميات كبيرة من الليبتين، كما وُجِدَ أنه يُفرَزْ من قبل الخلايا الرئيسية في المعدة ليكون إفراز خارجي، في حين أن إفراز الليبتين من الأنسجة الدهنية البيضاء هو إفراز أساسي (قاعدي)، فإن إفراز الخلايا المعدية هو إفراز منظم يستجيب بسرعة كبيرة للمنبهات الإفرازية مثل تناول الطعام[99].

ارتبط انخفاض مستويات الليبتين بزيادة الجوع[100]، واقترح بعض المؤلفين وجود صلة مباشرة بين الليبتين وتثبيط تكون وزيادة تحلل الدهون، وفي الواقع الأفراد الذين يعانون من البدانة المفرطة لديهم تركيز أساسي متزايد من الليبتين، وتنخفض المستويات بعد فقدان الوزن[101]، ونظراً لأن تقليل هرمون

الليبتين يؤدي أيضاً إلى انخفاض في استهلاك الطاقة، فإن الحفاظ على فقدان الوزن ببساطة من خلال النظام الغذائي يصبح أمراً صعباً[102].

أُبلِغَ عن انخفاض هرمون الليبتين في جميع إجراءات علاج البدانة (RYGB، LSG، حلقة المعدة القابلة للتعديل بالتنظير LAGB)، وتم ربطه بشكلٍ مباشر بفقدان الوزن[103]، ومن المثير للاهتمام أن مرضى ما بعد الـ RYGB الذين لا يزالون يعانون من البدانة لديهم انخفاض بمستوى هرمون الليبتين، مما يشير إلى آليات أخرى غير فقدان الوزن لشرح التغييرات بعد الجراحة[104].

هنالك حاجة إلى مزيد من الدراسات حول آثار جراحة البدانة في إفراز الليبتين المخاطي في المعدة لتحديد مدى مساهمتها في الآليات الفيزيولوجية الراسخة لعمليات جراحة البدانة[39].

2-3-6- الأديبونكتين Adiponectin:

يُنتَج الأديبونكتين عن طريق الأنسجة الدهنية، وهو مرتبط بحساسية الأنسولين وأكسدة الأحماض الدهنية[105]، وعلى عكس الليبتين، تنخفض مستويات الأديبونكتين في مرضى البدانة وتزداد مع فقدان الوزن[106]، كما ترتبط مستويات الأديبونكتين المنخفضة بمقاومة الأنسولين وأمراض الشرايين الإكليلية[107].

بعد عملية RYGB تزداد مستويات الأديبونكتين وترتبط بتحسين حساسية الأنسولين التي تم قياسها بواسطة HOMA-IR، كما رُبِطَت المستويات المنخفضة من الأديبونكتين قبل الجراحة بزيادة أكبر في مستويات ما بعد الجراحة وزيادة فقدان الوزن، ربما بسبب زيادة أكسدة الأحماض الدهنية في العضلات[104].

اقتُرِحَ أن الانخفاض المرتبط بالأديبونكتين في عامل نخر الورم ألفا كآلية مُحتَملة لتقليل التصاق وحيدات النوى بالخلايا البطانية[108].

يبدو أن سبب هذه التغيرات التي تحدث في السيتوكينات المذكورة بعد RYGB مرتبط بشكلٍ رئيسي، ولكن ليس حصرياً، بفقدان الوزن، ويحدث هذا بشكل مشابه في جراحات البدانة الأخرى وفي الأنظمة الغذائية التي يتم فيها تقييد السعرات الحرارية[102].

2-4- موجز:

على الرغم من أن آلية عمل جراحات البدانة المختلفة غير مفهومة تماماً، يبدو أن هناك عدة عوامل تلعب دوراً في تأثيراتها، ويبدو أن فقدان الوزن يرجع جزئياً فقط إلى آليات تقييدية بحتة.

يبدو أن هجوع الداء السكري عملية متعددة العوامل، ومن المُحتَمل أن يكون المساهمان الأولان الرئيسيان هما زيادة حساسية الأنسولين الكبدية بسبب تقييد السعرات الحرارية وتحسين وظيفة خلايا ß في جزر لانغرهانس بشكلٍ ثانوي لزيادة الهرمونات المعوية الناتجة عن تعرض الأمعاء الدقيقة البعيدة للمغذيات.

من المُحتَمل أن تكون التغييرات اللاحقة في توازن الغلوكوز بسبب التحسن الناجم عن فقدان الوزن في حساسية الأنسولين في الجهاز العضلي الهيكلي المحيطي.

الفصل الثالث: المجازة المعدية الصغرى بالتنظير

Laparoscopic Mini-gastric Bypass (LMGB)

3-1- تمهيد:

تم تقديم عملية المجازة المعدية الصغرى بالتنظير Laparoscopic Mini-gastric Bypass لأول مرة من قبل الجراح الأمريكي Rutledge عام 1997 بتصنيع جيب معدي طولي بحجم حوالي 75 مل ومفاغرته على الصائم على بعد 200 سم من ترايتز (رباط ليفي يُحدِّد بداية الصائم) ونشر أول دراسة له في عام 2001 على 1274 مريضاً[109].

في عام 2002 قام الجراح الاسباني كارباجو Carbajo بالتعديل على هذه التقنية، شمل التعديل خياطة حوالي 10 سم من العروة الواردة على الوجه الجانبي للجيب المعدي قبل المفاغرة المعدية الصائمية كإجراء مضاد للقلس، وتحويل 50% من طول الأمعاء الكلي المُقَاس بشرط أن يبقى طول القناة المشتركة 250 سم على الأقل وأطلق على هذا التعديل اسم المجازة المعدية أحادية المفاغرة One-Anastomosis Gastric Bybass (OAGB)، ونشر أول دراسة له على 209 مريض عام 2005[110].

في عام 2015 أُسِّسَ نادي MGB-OAGB الدولي International MGB-OAGB Club خلال المؤتمر العالمي للإتحاد الدولي لجراحة البدانة والأمراض الاستقلابية International Federeation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO) في فيينا – النمسا كجمعية علمية من الجراحين الخبراء الذين يعتمدون المجازة المعدية الصغرى كإجراء رئيسي لجراحة البدانة، وعلى الرغم من عدم وجود إرشادات توجيهية مُوَّحدة من قبل هذا النادي حتى الآن، لكن هنالك اتفاق بين أعضاء النادي على المبادئ الأساسية التي تُجرَى الجراحة على أساسها[111].

3-2- أساسيات في المجازة المعدية الصغرى:

Fundamentals of OAGB-MGB:

3-2-1- إرشادات مؤتمر نادي OAGB-MGB الدولي عام 2019:

عُقِدَ مؤتمر في 2019 لنادي OAGB-MGB الدولي في ألمانيا، وخلال فعالياته تم إجراء تصويت من قبل الجراحين الخبراء، ودُمِجتْ OAGB معMGB ليصبح اسم الإجراء أو التقنية الجراحية هو OAGB-MGB لكي لا يُسَاءْ الفهم من عبارة MGB على أنها عملية مصغرة عن مجازة RYGB بل هي تؤدي لنتائج استقلابية كبيرة تفوق نتائج RYGB، وركز التصويت على المعايير المتبعة في هذه التقنية بوضوح، **وشملت أهم النقاط الآتي[111]:**

- **بداية القص** عند الثلمة الزاوية على بعد حوالي 4 سم عن البواب لضمان طول جيب 15سم على الأقل (طول الجيب بين 15-20 سم).
- **قياس الأنبوب المعدي bougie:** أكبر من قياس الأنبوب المستخدم في LSG، ويُفضَّل أن يكون بين 36-40 فرنش، وعادة ما يكون خط القص بالستابلر غير متاخم لأنبوب bougie بحيث لا يزيد عرض الجيب عن 3 سم.
- الابتعاد بحوالي 2 سم عن زاوية هيس في الستابلر الأخير.
- **إصلاح الفتق الحجابي** في حال كان موجوداً، وذلك بتقريب سويقتي الحجاب الحاجز.
- **طول التحويل BPL** (الذراع الصفراوي البنكرياسي biliopancreatic limb) حوالي 150 سم لكل المرضى، وممكن أن نقبل حتى 180 سم في مرضى لديه مشعر كتلة الجسم BMI > 50 كغ/م^2، وفي حال التفكير بطول أكثر من ذلك يجب قياس طول كامل الأمعاء الدقيقة وعندها

يمكن تحويل ثلث طول الأمعاء الكلي بحيث نحافظ على قناة مشتركة بطول أكبر من 250 سم على الأقل.

- ❖ لا توجد ضرورة لدعم خط القص بالستابلر.
- ❖ **فصل الثرب:** فصل الثرب ضروري في أغلب الحالات، حيث يسمح برفع العروة الصائمية لمفاغرتها على جيب المعدة المُصنَّع بحرية أكثر، مما يساهم بتخفيف الشد على المفاغرة المعدية الصائمية.
- ❖ المفاغرة على الوجه الخلفي للجيب المعدي المصنع وبطول 45 ملم،
- ❖ ليس هناك حاجة لإغلاق عيب بيترسون Petersen defect، لأن نسبة الفتق الداخلي عبر هذا العيب < 0.1%.
- ❖ استخدام PPI بعد العملية لمدة ستة أشهر على الأقل.
- ❖ تعويض الفيتامينات والمعادن لمدة سنة على الأقل.
- ❖ **عند مرضى الداء السكري غير البدينين::** يمكن قبول حد أدنى لـ BMI ما بين **25–30 كغ/م^2** لمرضى T2DM **غير المضبوط** على العلاج، وبحيث يكون طول التحويل لا يتجاوز 120 سم.
- ❖ **العمر:** اختِيرَتْ قيم حدية مفضلة للعمر بحيث تكون أعمار المرضى ما بين 18–70 عاماً[111].

3-2-2- آليات تأثير المجازة المعدية الصغرى Mechanisms of OAGB-MGB:

تُعَدُّ تقنية OAGB-MGB نوعاً من تقنية المجازة المعدية المعتادة Roux-en-Y التي تشكل معياراً ذهبياً لعمليات جراحة البدانة، **ويمكن تفسير فعاليتها في إنقاص الوزن وضبط السكر عبر خمس آليات هي[111]:**

1- التقييد.

2- نقص الامتصاص.

3- الإغراق.

4- التأثيرات الهرمونية المعوية.

5- تغيرات الفلورا المعوية.

3-2-2-1- التقييد Restriction:

لا تُسبِّب OAGB-MGB تقييداً معيقاً بسبب وجود مخرج واسع في المفاغرة المعدية الصائمية، حيث إن جيب المعدة يجب أن يكون طويلاً وضيقاً ومخرج المعدة على الصائم بقطر 45 ملم، مما يجعل المريض يأكل ببطء وبكمية أقل، وهذا ضروري لأن 20% من حالات فشل OAGB واستعادة الوزن كانت بسبب توسع جيب المعدة (7±1 سم)[111].

يجب معايرة حجم جيب المعدة على طول الأنبوب المعدي (36-40 فرنش)، حيث تبدأ بمستوى قدم الغراب عند الثلمة الزاوية incisura angularis، وتكون أطول من 15 سم مما يساعد على تجنب القلس الصفراوي[111].

يبدو أن القلس الصفراوي المُحتَمل لا يشكل مصدر قلق بعد OAGB-MGB، حيث أظهرت ورقة بحثية حديثة استخدمت التصوير الومضاني للعصارة الصفراوية لدى تسعة مرضى بعد 10 أشهر من إجراء OAGB-MGB أن خمسة مرضى كان لديهم عصارة صفراوية في الأنبوب المعدي مع عدم الكشف عن وجودها في المريء لدى أي مريض[111].

نظراً لكون الأحماض الصفراوية مسرطنة في المختبر، ولحل هذه المشكلة دُرِسَ تأثير القلس الصفراوي على المدى الطويل عند فئران أجري لهم OABG-MGB، وقد لوحظ أن تركيز الحموض الصفراوية أعلى بأربع مرات بعد OABG-MGB من حالات الإجراء الزائف، وقد شملت التغيرات

النسيجية أوراماً حليمية مفرطة في الجزء السفلي للمريء لكن لم يكن ذلك مرتبطاً بـ OABG-MGB لأنه يمكن أن يحدث أيضاً بعد إجراء زائف أو RYGB، وقد كان التغير المرتبط مع OABG-MGB هو فرط تصنع عند رؤوس الأخاديد المعدية بمستوى المفاغرة المعدية الصائمية [111].

3-2-2-2- نقص الامتصاص Hypoasbosrption:

في OAGB-MGB يوجد ذراع صفراوي بنكرياسي BioliPancreatic Limb (BPL) وذراع مشترك Common Limb (CL)، ونظراً لدور الأحماض الصفراوية وإنزيمات البنكرياس في امتصاص الدهون والبروتينات تُمتَصْ فقط في الطرف المشترك، ويمكن أن يفسِّر استبعاد الاثني عشري مخاطر نقص الفيتامينات والمعادن[111].

1- نقص امتصاص البروتين: أثبتت الدراسة التجريبية أن فقد البروتين في البراز يكون أعلى بشكلٍ ملحوظ بعد OABG-MGB منه بعد RYGB [111]، ومن المفترض أن يكون طول BPL العادي مترين، وفقاً لـ Rutledge [109]، وقد تبين مؤخراً أن متوسط الطول الكلي لأطراف الأمعاء يبلغ 6.92 متر[111]، لكن الحدود القصوى متغيرة جداً (3.5-10.5 متر)، وإن تجاوز 2م من أصل 3.5م من الأمعاء يؤثر أكثر بكثير منه عندما يكون الطول 10 متر، وقد ثَبُتَ ذلك في دراسة متعددة المراكز قارنت 127 عملية RYGB مع 128 عملية OABG-MGB بعد عامين مع اعتماد طول BPL 2م وجدت أن 9 مرضى عانوا من مضاعفات غذائية في مجموعة OABG-MGB مقارنةً بعدم وجود مضاعفات في مجموعة RYGB [140]، كذلك وجدت دراسة أخرى أن طول BPL أكبر من 200 سم في OABG-MGB غير حكيم، ودراسة أخرى وجدت أن نسبة نقص التغذية أعلى بكثير عند اعتماد طول BPL >250 سم من نسبة نقص التغذية عند طول 150-250 سم[111].

2- نقص امتصاص الدهون: انخفاض امتصاص الدهون في الطرف المشترك، وفي تجربة Yomega [112] كان كل من الإسهال والإسهال الدهني أسوأ بشكلٍ ملحوظ بعد OABG-MGB منه بعد RYGR.

3-2-2-3- الإغراق Dumping:

قُدِّرَ مُعدَّل الإغراق Dumping بعد عملية RYGB بنسبة 12%[111]، أما مع عملية OABG-MGB فقد كانت ما بين 0-4%، وفي تجربة Yomega [113] كانت نسبة الإغراق أصغر مع OABG-MGB من RYGB خلال الستة أشهر الأولى، لكن كان بمُعدَّل متقارب بعد هذه المدة (وصل إلى 14%)[111].

معظم المرضى يعانون من إغراق خفيف من النمط الثاني ويدركون أن تناول الأطعمة الغنية بالكربوهيدرات تجعلهم غير مرتاحين لمدة ساعة بعد الوجبة، ويتطور لديهم نفور من هذه الأطعمة الغنية بالسكر[111].

3-2-2-4- هرمونات القناة الهضمية وتأثيرها على وظيفة الخلايا ß:

Gut Hormones and Effects on ß-cell Function:

في OABG-MGB، مثل RYGB، يصبح التحكم المُحسَّن في نسبة السكر في الدم واضحاً بعد الجراحة بفترة وجيزة قبل حدوث أي خسارة كبيرة في الوزن. وهناك تفسيران محتملان لذلك: الأول هو فرضية المعي الأمامي ويقول إن استبعاد الاثني عشري يلغي تأثير مضادات الإنكريتين في مقاومة الأنسولين، والتفسير الثاني يقول أن العبور السريع للطعام يُسبِّب إفراز GLP-1 من الخلايا L-cell في الدقاق والتي يمكن أن تحمي وظيفة الخلايا β (فرضية المعي الخلفي)[113].

3-2-2-5- التغيرات في الفلورا المعوية Changes in Gut Flora:

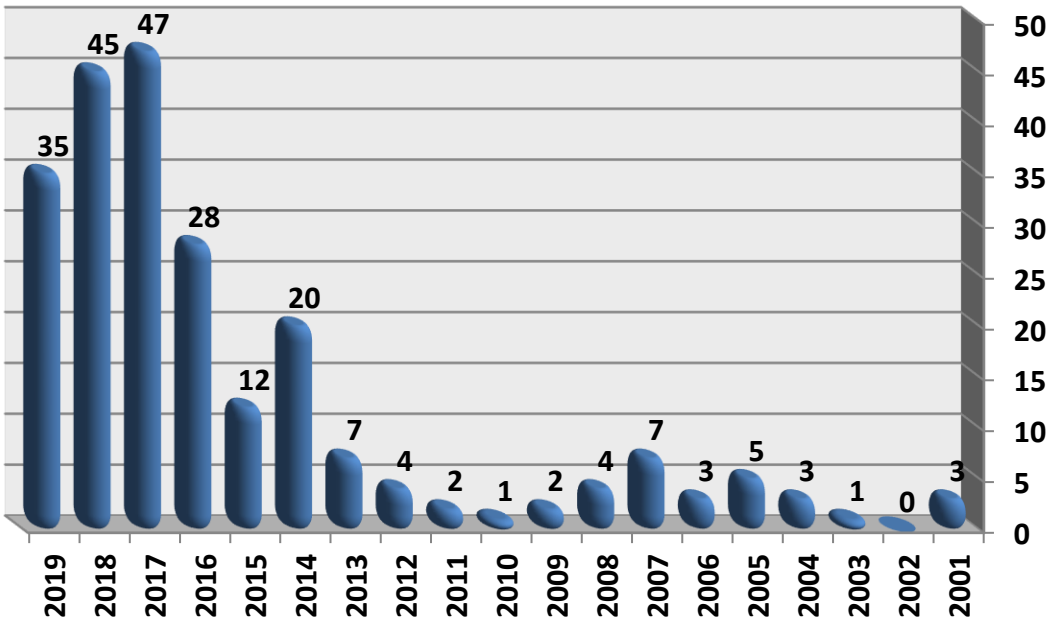
إن الجراثيم المعوية لها دور في استقلاب الكربوهيدرات في السبيل الهضمي، حيث تخمر البكتيريا السكريات إلى أحماض دهنية قصيرة السلسلة في الكولون، وقد وجد أن نسبة مجموعة Firmicutes إلى Bacteroides ترتفع لدى الأشخاص الذين يعانون من البدانة المفرطة وتُعكَسْ في غضون 3-6 أشهر من تحويل مسار المعدة[113,114].

3-2-3- انتشار جراحة البدانة بتقنية OAGB-MGB حول العالم:

Worldwide Numbers of Bariatric Procedures and OAGB-MBG:

اقتُرِحَتْ تقنية جديدة لجراحة البدانة من نوع تحويل المسار تتضمن إعادة بناء حلقة وحيدة مع تشكيل جيب معدي طويل وضيق مع عدم معايرة المفاغرة المعدية الصائمية في عام 1997 ونُشِرَتْ في عام 2001 باسم مجازة معدية صغرى MGB [109]، وفي عام 2004 أُدخِلَتْ تعديلات متعلقة بموقع المفاغرة المعدية الصائمية وربط العروة القريبة من الجيب المعدي وأُعِيدَ نشرها باسم One Anastomosis Gastric Bypass [110]، وحالياً معظم الجراحين الخبراء يفضلون استخدام تسمية OAGB-MGB لهذه التقنية[111].

منذ نشر أول وثيقة عام 2001 [109]، نُشِرَ عدد متزايد من الدراسات خاصةً من عامي 2014-2015 فصاعداً، كما هو مُوضَّح في الشكل (1-3).



الشكل (1–3): يوضح الأبحاث المنشورة على موقع Pub-Med حول OAGB-MGB حتى شهر تموز 2019 [111]

إن الدراسات القليلة في البداية عكست الشكوك الأولية حول OAGB-MGB لكن زاد الاهتمام بهذه التقنية خاصة بعد الكشف عن كفاءة تقنية Roux-en-Y في إنقاص الوزن وتحسين الاستقلاب وتفوقها على LSG، وبالتالي انعكس ذلك على OAGB-MGB باعتبارها شكل مُعدَّل من Roux-en-Y أكثر سهولة وبساطة[114-117].

مع مرور الوقت واستنادا لاستطلاعات الاتحاد الدولي لجراحة البدانة والاضطرابات الاستقلابية International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO) ازدادت نسبة OAGB-MGB في جراحات البدانة 0.6% عام 2011 إلى 1.9% عام 2013 وإلى 4.8% عام 2016، وفي مؤتمر IFSO الخامس عام 2019 أُعلِنَ أن تقنية OAGB-MGB شكلت 7.7% من جميع الحالات المسجلة[118]، ولكن هذه النسبة في نمو مستمر وقد تصل في بعض البلدان إلى 50%، وهذا يرجع للنتائج الايجابية على فقدان الوزن ونتائج الاستقلاب بما فيها

من السيطرة على T2DM واضطراب الشحوم ونوب توقف التنفس أثناء النوم وارتفاع الضغط الشرياني[119].

3-2-4- استطبابات جراحة البدانة والمجازة المعدية الصغرى:

Indications for Bariatric Surgery and OAGB-MGB:

يُعَدُّ اختيار المريض أمراً أساسياً، وكقاعدة عامة، يجب أن تكون الفوائد متوازنة تماماً مع جميع المخاطر المحتملة حول الجراحة والمخاطر طويلة الأجل[111].

إن OAGB-MGB إجراء مقيِّد جزئياً مع سوء امتصاص، ويجب مقارنتها مع مجازة Roux-en-Y، والإجراءات الأكثر تعقيداً كـ BPD [120].

على الرغم من اختيار المريض لـ OAGB-MGB لا تختلف حقاً عن غيرها من إجراءات جراحة البدانة ولم نجد موانع مُحدَّدة لـ OAGB-MGB، لكنه مناسب بشكلٍ خاص لمجموعات فرعية معينة من المرضى[111].

منذ ما يقرب من 31 عاماً، نشرت المعاهد الوطنية للصحة National Institutes of Health (NIH) بياناً لمؤتمر تطوير الإجماع على جراحة السبيل الهضمي (GI) للبدانة المرضية وهو يُستَخدمْ كمبدأ توجيهي لتحديد قيم مشعر كتلة الجسم وهي BMI > 40 كغ/م^2 و35-40 كغ/م^2 مع حالات مرضية مرافقة عالية الخطورة أو ظروف جسدية ناجمة عن البدانة تحد من نمط الحياة، بالإضافة لتوصيات قائمة على أسس جديدة مستمرة حتى اليوم[121].

شُدِّدَ على تعريف المرضى بالمخاطر الجراحية وقبولهم بها، وأن يكونوا متحمسين ومطلعين جيدا وقادرين على المشاركة في العلاج والمتابعة، وعند المرضى الذين لديهم احتمال منخفض للنجاح مع الأساليب غير الجراحية يمكن النظر في الجراحة كتدبير[111].

أيضاً يجب توفر فريق متعدد التخصصات لديه خبرة طبية وجراحية ونفسية وتغذوية لتقييم المرضى المرشحين[111].

يجب مناقشة فوائد خيارات العلاج المختلفة الجراحية وغير الجراحية مع المرضى ومخاطرها[111].

يجب إجراء جراحة البدانة من قبل جراح من ذوي الخبرة في الإجراء، ويعمل في مركز مع الدعم الكافي لجميع جوانب الرعاية المحيطة بالجراحة وما بعد الجراحة[111] .

في عام 2004 لخص بيان مؤتمر توافق الآراء الصادر عن الجمعية الأمريكية لجراحة البدانة التغيرات الجوهرية التي طرأت منذ عام 1991 والتي تشمل الآتي[122]:

1- زيادة ملحوظة في انتشار البدانة.

2- تنوع الإجراءات الجراحية المتاحة.

3- انخفاض كبير بنسب الوفيات والمراضة في الفترة المحيطة بالجراحة.

4- إدخال تقنيات جديدة بالتنظير.

5- زيادة خبرة الجراحين وفريق العمل.

6- زيادة الخبرة في المرضى المراهقين والمسنين.

7- معرفة أكبر بالمخاطر المحتملة للبدانة غير المعالجة.

8- إظهار أكبر لتأثير الجراحة في تحسين أو عكس الأمراض المرافقة المرتبطة بالبدانة.

9- إثبات أن الجراحة تحسن متوسط العمر المُتَوقَّع.

أيدت العديد من الجمعيات السريرية والجراحية الآن المبادئ التوجيهية التي توصي بالجراحة الاستقلابية وعلاج البدانة في المرضى الذين لديهم مؤشر كتلة الجسم 30–34.9 م^2 لدى مرضى T2DM غير المضبوط أو المتلازمة الاستقلابية[123-125].

مؤخراً ظهرت عدة تقنيات جراحية استقلابية لمرضى T2DM غير البدينين بما فيها OAGB-MGB [126-128]، وقد نشر الاتحاد الدولي لجراحة البدانة واضطرابات الاستقلاب عام 2016 بياناً يشير لأنه لم يُعَدُّ من الممكن تحديد البدانة فقط من خلال مشعر كتلة الجسم أو القياسات الجسدية، بل يجب دمج مختلف المظاهر السريرية والوظيفية والاستقلابية والنفسية والاجتماعية[129].

هناك اعتبارات خاصة مرتبطة بجراحة البدانة بشكلٍ عام وأخرى مرتبطة بتقنية OAGB-MGB، وتشمل الآتي:

3–2–4–1– حدود العمر Extremes of Age:

يمكن إجراء OAGB-MGB للأعمار فوق13عاماً نظراً للنتائج الممتازة طويلة الأجل في هذه المجموعة من المرضى[129,130]، ولم يُعَدُّ المرضى المسنون مضاد استطباب، بشرط أن يظهروا حالة وظيفية جيدة وأن يستوفوا معايير Bariatric Surgery (BS)، وفي OAGB-MGB، يجب أن تكون القناة المشتركة (CCh) دائماً أطول من طرف BP في هذه المجموعة الأخيرة من المرضى[129,131].

3–2–4–2– حدود مشعر كتلة الجسم Extremes of Body Mass Index (BMI):

أظهرت OAGB-MGB نتائج ممتازة في المرضى مفرطي البدانة (BMI > 50 كغ/م^2)[132-134]، ونظراً للتأثيرات الاستقلابية الهامة فإنه يتم حالياً متابعة بروتوكولات خاصة لمرضى T2DM غير المضبوط عند المرضى غير البدينين (BMI ما بين 25–30 كغ/م^2) لإجراء OAGB-MGB، مع التحفظ أكثر على طول المجازة المعدية لديهم (طول التحويل 120 سم)[135-139].

3-2-4-3- الأمراض الاستقلابية المرافقة Metabolic Comorbidities:

- ❖ المرضى مع بدانة مركزية شديدة أو مرضى المتلازمة الاستقلابية مناسبون لـ OAGB-MGB بسبب تأثيراتها الاستقلابية المثيرة للإعجاب[111].
- ❖ تُعَدُّ OAGB-MGB مناسبة لمرضى T2DM حتى مع مشعر كتلة جسم منخفض، وأظهرت مؤشراً مرتفعاً للهجوع أو على الأقل تحسناً في التحكم خاصةً في المرض المتقدم[141-137].

3-2-4-4- داء القلس المعدي المريئي والفتق الحجابي GERD and Hiatal Hernia:

- ❖ على عكس بعض الآراء، فإن داء القلس المعدي المريئي (GERD) ليس مضاد استطباب لـ OAGB-MGB، بل مرضى البدانة مع داء قلس معدي مريئي مع التهاب مريء من أي درجة أو بدونه (بما فيها مريء باريت غير المترافق مع خلل التنسج) ولديهم فتق في الحجاب الحاجز (من أي نوع) هم مرشحون مناسبون يتم اقتراحهم بشكلٍ جيد لإجراء OAGB-MGB -142] .146]
- ❖ إن نظام الضغط المنخفض الناتج عن OAGB-MGB يساهم في خفض الضغط داخل المعدة تدريجياً وتحسن تدرج الضغط عن المريء، بينما القطع الطولي للمعدة يزيد الضغط داخل المعدة، وبالتالي OAGB-MGB أكثر فائدة لدى هؤلاء المرضى[147,148].

3-2-4-5- الأمراض النفسية Psychiatric Illnesses:

- ❖ مرضى البدانة الذين يعانون من أي نوع من الأمراض النفسية تقريباً هم مرشحون محتملون لـ OAGB-MGB، بعد موافقة الطبيب المعالج، ويجب أن يفهم المرضى أنهم بحاجة للالتزام بالتعليمات بعد الجراحة[149,150].
- ❖ من الفوائد المعتادة لجراحة البدانة أن انخفاض الوزن يحسن من احترام الذات وبالتالي ينعكس إيجاباً على الاضطراب النفسي الأساسي.

❖ المتابعة النفسية إلزامية مدى الحياة.

❖ الحالات النفسية غير المستقرة تُعَدُّ مضاد استطباب مطلق لأي تقنية جراحة بدانة[129].

3-2-4-6- الأمراض الكبدية Liver Diseases:

❖ كان تشمع الكبد يُعَدُّ مضاد استطباب لجراحة البدانة، لكن أظهرت التجارب التقدمية أن جراحة البدانة ترافقت مع تحسن في وظائف الكبد لدى مرضى التهاب الكبد الدهني غير الكحولي non-alcoholic steato-hepatitis وكذلك في المراحل المبكرة من تشمع الكبد[141].

❖ حالياً يُعَدُّ المرضى الذين يعانون من التليف والتشمع غير المتقدم (بدون حبن) مرشحين لـ OAGB-MGB، وفي هذه الحالات يجب تعديل نقص الامتصاص عبر قياس إجمالي طول SB وإنشاء طرف BP قصير وقناة مشتركة طويلة[111].

❖ يُعَدُّ تشمع الكبد من الدرجة تشايلد C (Child's C) مضاد استطباب مطلق لجراحة البدانة[129].

3-2-4-7- الأمراض القلبية الوعائية والعصبية:

Cardiovascular and Neurologic Diseases:

❖ المرضى الذين يعانون من داء الشرايين الإكليلية، مع أو بدون تركيب شبكات أو أجهزة تنظيم ضربات القلب أو غيرها من الأجهزة، أو بعد المجازة الإكليلية الجراحية التي تتطلب مضادات التخثر المستمرة قد يكونون مرشحين محتملين لـ OAGB-MGB شريطة إجراء تقييم صارم قبل الجراحة مع التحضير الكامل للمريض[111].

❖ تُعَدُّ الحالات غير المستقرة لداء الشرايين الإكليلية مضاد استطباب مطلق لأي نوع من جراحة البدانة[129].

- ❖ المرضى مع داء وعائي دماغي مع عقابيل أو بدونها مرشحون لجراحة البدانة بعد بروتوكول علاجي صارم[111].
- ❖ مرضى الشلل النصفي قد يستفيدون من فقدان الوزن على المدى الطويل، ويُعَدُّ تعديل درجة نقص الامتصاص مهماً في هذه الحالات[111].

3-2-4-8- الأمراض الالتهابية والرثوية Inflammatory and Rheumatologic Diseases:

إن المرضى الذين يعانون من أمراض التهابية مزمنة مثل الصدفية والتهاب المفاصل الصدفي والتهاب المفاصل الرثوي (أي مرحلة) وحتى التهاب الكولون التقرحي المزمن المضبوط وحالات الألم المزمن مثل الألم الليفي مرشحين محتملين لـ OAGB-MGB، فبالإضافة لفائدة فقد الوزن على المدى الطويل لدى هؤلاء المرضى فإنهم قد يستفيدون من التأثيرات الاستقلابية لجراحة البدانة[151].

3-2-4-9- أمراض الأمعاء الدقيقة Small Bowel Diseases:

- ❖ نظراً لتجاوز الأمعاء الدقيقة في OAGB-MGB، يجب أن تكون الأمعاء متحركة بحرية، لذا يجب تقييم حالات التصاقات الأمعاء وتحريرها بتأنٍ و عناية، لكن البطن غير المطاوعة والمتجمدة قد تُشكِّل مضاد استطباب لـ OABG-MGB [120,143].
- ❖ بالاعتماد على تقرير حالة منشور مؤخراً اعتبر البعض أن طول الأمعاء الدقيقة أقل من 350سم مضاد استطباب لـ OAGB-MGB، لكن تجدر الاشارة إلى أنه في هذه الحالة المبلغ عنها لم يتم قياس إجمالي طول Small Bowel (SB) واستُخدِمَ ذراع BP ثابت يبلغ 200 سم (عند تشريح الجثة تم العثور على قناة مشتركة تبلغ 108 سم)[152].
- ❖ إذا تم قياس إجمالي طول SB بشكلٍ منهجي (كما في OABG-MGB)، وتم تجاوزه بشكلٍ متناسب، يجب أن تكون النتائج هي نفسها التي تم تحقيقها في المرضى الذين لديهم أطوال إجمالية أطول من SB [143].

❖ يمكن أن يؤثر داء كرون على جميع أجزاء السبيل الهضمي بما فيها الأمعاء الدقيقة، لذا يفضل تجنب هذه الحالات، لكن في حالات معينة يمكن تقييم كل مريض على حدى[111].

3-2-4-10- الجراحة التصحيحية بعد فشل جراحة البدانة:

Revisional Surgery after Other Failed Procedures:

❖ لقد ثَبُتَ أن OAGB-MGB خيار رائع لمراجعة أو تصحيح الإجراءات التقييدية مثل LAGB أو LSG [153].

❖ في الواقع قد يصبح تحويل LSG إلى OAGB-MGB أكثر عمليات المراجعة (التصحيح) شيوعاً خلال العقد المقبل[111].

❖ نظراً لأنه يعمل كإجراء مضاد للقلس، فإن OAGB-MGB يوفر خياراً ثانياً لعلاج القلس المريئي بعد LSG [154].

❖ إن OAGB-MGB مشابهة لـ RYGB ولكنها أكثر فعالية في تحقيق فقد الوزن[157-155].

❖ من خلال تقنيات خاصة يمكن أيضاً تحويل الإجراءات المُختَلطة الفاشلة إلى OAGB-MGB [111].

❖ إن المرضى الذين يعانون من البدانة من الدرجة الأولى أو الثانية بدون أمراض مرافقة، ولكن لديهم تاريخ طويل من العلاجات الطبية أو الجراحية الفاشلة بالتنظير (مثل: بالون المعدة، أو الطي بالتنظير أو LSG) هم مرشحون لإجراء OAGB-MGB، وتفصيل أطوال الأطراف حسب درجة البدانة لديهم[111].

3-2-4-11- متطلبات خاصة A Note on Special Requirements:

❖ يجب الإقلاع عن تناول الكحول أو التدخين قبل العملية بستة أشهر على الأقل.

❖ **أنواع الإدمان الأخرى: كالمرضى المدمنون على المخدرات أو غيرها:**

- يجب الامتناع عن التعاطي قبل ثلاث سنوات على الأقل.
- يجب أن يوقعوا على إقرار بالامتناع مدى الحياة، مما يجعلهم مسؤولين عن خرق الاتفاق، وبالتالي فإن **إدمان الكحول أو المخدرات مضاد استطباب مطلق لجميع أنواع جراحة البدانة[111].**

❖ التحضير الصارم قبل الجراحة المُنظَّم من قبل فريق متعدد التخصصات، وكذلك يتضمن ذلك التزاماً باتباع جميع الإرشادات ما بعد الجراحة المتعلقة بالنظام الغذائي والمكملات والأنشطة والمتابعة السريرية مدى الحياة[158].

3-2-5- مضادات استطباب جراحة البدانة والمجازة المعدية الصغرى:

Contraindications for Bariatric Surgery and OAGB-MGB:

3-2-5-1- مضادات الاستطباب المطلقة Absolute Contraindications:

- تشمع الكبد في المرحلة C لتصنيف CHILD's.
- عدم الامتثال للتعليمات.
- التدخين الحالي.
- خطر التخدير غير المقبول (مثل فعالية البطين الأيسر <10%).
- الحمل الحالي.
- علاج السرطان أو السرطان الفعال.
- الإدمان أو تعاطي المخدرات.
- مرض نفسي خطير غير مضبوط، مرض الشراهة العصبية الفعال
- إنتان فعال داخل البطن[111].

3-2-5-2- مضادات الاستطباب النسبية Relative Contraindications:

- العلاج الدوائي غير الكافي لأمراض الغدد الصم الموجودة مسبقاً.
- التدخين مضاد استطباب نسبي لأي تحويلة مسار للمعدة لأنه يزيد من حدوث القرحة الهامشية.
- التاريخ السابق لمدمني الكحول.
- عدم القدرة على تحمل أو عدم الرغبة في الالتزام بالمكملات الغذائية بعد الجراحة.
- القلس المعدي المريئي (مضاد استطباب جدلي).
- الوضع الاجتماعي والاقتصادي الضعيف قد يشكل عائقاً في اتباع النظام الغذائي المناسب وتناول المكملات الغذائية والفيتامينات عند الحاجة.
- فقر الدم وسوء التغذية قد يزيدان من احتمال المراضة ما حول الجراحة، كما أن فقر الدم قد يتفاقم بعد الجراحة، وقد يحدث نقص ألبومين أو بروتينات الدم أو فيتامين D وحتى سوء تغذية بعد الجراحة، لذا يجب تحضير المريض قبل الجراحة بشكلٍ جيد[111].

3-2-5-3- مضادات الاستطباب الخاصة بالمجازة المعدية الصغرى:

Specific Contraindications for OAGB-MGB:

- داء كرون أو أمراض الأمعاء الالتهابية الأخرى: يمكن أن يؤثر داء كرون على جميع أجزاء السبيل الهضمي لذلك يجب تجنب جراحة الأمعاء لعلاج البدانة في المرضى الذين يعانون من داء كرون، لأنه لا يمكن للمرء أن يتنبأ متى وكيف سيؤثر مرض المناعة الذاتية هذا على الأمعاء الدقيقة، واستناداً إلى الأدلة المتاحة يبدو أنLSG هي تقنية علاج البدانة المفضلة لهؤلاء المرضى.

- قصر الأمعاء الدقيقة البدئي < 350 سم أو متلازمة الأمعاء الدقيقة القصيرة الثانوي (بعد استئصال الأمعاء) قد تشكل خطراً لحدوث سوء التغذية وخلل وظيفي في الكبد قد يؤدي للوفاة[111].

3-2-6- فقد الوزن المُتَوقَّع بعد المجازة المعدية الصغرى:

Expected Weight Loss after OAGB-MGB:

هناك أدلة متزايدة على أن OAGB-MGB هو إجراء آمن وفعال بالمقارنة مع إجراءات علاج البدانة الأخرى، حيث أن قوة التقييد مع سوء الامتصاص تجعله أحد أكثر الإجراءات فعالية، من حيث إنقاص الوزن الزائد excess weight loss (EWL)[111].

يحدث معظم فقدان الوزن الزائد بعد OAGB-MGB خلال السنة الاولى بمتوسط 70% من الوزن الزائد، ويستمر فقد الوزن ببطء في السنة الثانية والثالثة ليصل إلى الذروة، وبعد 8-10 أعوام يبقى متوسط فقدان الوزن الزائد 75% و70% على التوالي[162-159].

معظم الدراسات المنشورة تشير لتفوق OAGB-MGB على LSG بفقدان الوزن الزائد على المدى المتوسط والطويل[164-162].

أظهرت الدراسات التي قارنت EWL في OABG-MGB و RYGB عدم وجود فارق في تجربة عشوائية واحدة، ونقص وزن زائد أفضل في مرضى OABG-MGB في معظم الدراسات في 3 و 5 و 10 سنوات من المتابعة[165-162].

أثبتت OAGB-MGB فعاليتها في البدانة المفرطة مقارنةً مع LSG وRYGB، وعلى الرغم من مُعدَّل فقدان الوزن المتقارب في السنة الاولى يتفوق OAGB-MGB على التقنيات الاخرى في السنوات التالية[166].

وقد تفوقت OAGB-MGB على RYGB في عمليات التصحيح بعد فشل LSG في العديد من الدراسات[167,168].

3-2-7- المجازة المعدية الصغرى وتحسن الأمراض المرافقة:

OAGB=MGB and Comorbidity Improvement:

يُعَدُّ MGB-OAGB الآن إجراءً راسخاً لعلاج البدانة، ويكتسب شعبية متزايدة بسبب بساطته وفعاليته على حد سواء لفقدان الوزن وحل الأمراض المرافقة المتعلقة بالبدانة المرضية[169].

لقد طغت الشكوك الأولية حول هذه التقنية الجراحية، والآن يتم التعريف عنها كخيار صحيح بين عمليات البدانة، وقد أظهرت العديد من الدراسات فعالية OAGB-MGB وفي بعض الحالات تفوقت على التقنيات الأخرى[111].

في دراسة تحليلية نشرت عام 2017 وجدت أن OAGB-MGB تفوقت على LSG من حيث فقدان الوزن وحل الأمراض المرافقة المرتبطة بالبدانة وكذلك لدى مرضى T2DM وارتفاع الضغط الشرياني ونوب انقطاع النفس أثناء النوم[170].

في دراسة تحليلية أخرى وجد أن OAGB-MGB تفوقت على RYGB من حيث فقد الوزن وضبط T2DM بشكلٍ أفضل[171].

في دراسة مُعشَّاة ذات شواهد لم تلاحظ فروق بين OAGB-MGB وLSG من حيث فقدان الوزن أو هجوع ارتفاع الضغط الشرياني أو نوعية الحياة، لكنها وجدت أن OAGB-MGB ارتبطت بهجوع T2DM بنسبة أكبر بعد عامٍ واحد[172].

في دراسة مُعشَّاة ذات شواهد أخرى قارنت بين كلٍ من OAGB-MGB مع RYGB و LSG، وقد ضمت 200 مريضاً لكل تقنية مع متابعة لمدة خمسة أعوام، وجدت أن OAGB-MGB

تفوقت على المدى القصير والطويل من حيث ضبط T2DM وارتفاع الضغط الشرياني واضطراب شحوم الدم على تقنية LSG وRYGB، وكذلك من حيث فقدان الوزن الزائد كما كان مشعر كتلة الجسم بعد خمسة أعوام ضمن نطاق تعريف البدانة مع تقنيتيLSG وRYGB بينما مع OABG-MGB حافظ على مجال ضمن الحدود الطبيعية بنسبة أكبر[115].

في دراسة مُعشَّاة قارنت OAGB-MGB مع RYGB وجدت أن لهما تأثيراً متشابهاً على الأمراض المرافقة لكن كان OAGB-MGB أكثر أماناً وسرعة[173].

في دراسة أخرى كان هناك اختلاف طفيف لصالح OAGB-MGB بالمقارنة معLSG بعد ثلاثة أعوام بالنسبة لهجوع T2DM (مع إثبات تحسن نوعية الحياة أكثر مع OAGB-MGB)[164].

3-2-8- المجازة المعدية الصغرى وداء القلس المعدي المريئي والفتق الحجابي:

OAGB-MGB and GERD and Hiatal Hernia:

إنه بسبب العلاقة الواضحة بين البدانة المرضية وداء القلس المعدي المريئي ليس من المستغرب أن يكون مشكلة مهمة مع بعض أنواع جراحة البدانة والاستقلاب[176-174].

هناك أدلة على أن جراحة البدانة والاستقلاب قد تُحسِّن في الواقع من GERD في كثير من الحالات[177].

في OAGB-MGB تتعرض المفاغرة المعدية الصائمية لمزيج من العصارات الهضمية (إفرازات المعدة والصفراء والبنكرياس)، بينما في RYGB الطرف الهضمي الذي يتم مفاغرته إلى جيب معدة "فارغ" (أي لا يحتوي على عصارات هضمية، لأنه تم تغيير مسارها بعيداً إلى مفاغرة معوية معوية)، لذا من الناحية النظرية يكون جيب المعدة والمريء محميين من القلس، بينما في OAGB-MGB هناك خطر لتعرض جيب المعدة للعصارات الهضمية وحدوث التهاب معدة كما قد ترتد هذا

العصائر إلى المريء مما يسبب داء قلس معدي مريئي GERD، لذا من الشواغل الشائعة اعتبار OAGB-MGB محفزاً على GERD، لكن في دراسة كبيرة كانت النتائج **مناقضة لذلك** حيث وجدت أنه من بين 62% من المرضى كان لديهم GERD قبل الجراحة فقط 0.5% استمر لديهم GERD بعد OAGB-MGB [109]، لكن يبقى الخوف من حدوث GERD بعد OAGB-MGB موجوداً خاصة أنه مرتبط بتطور سرطان المريء، لكن حتى الآن لا توجد تقارير عن سرطان المريء أو جيب المعدة إلا في تقرير واحد[178].

هناك خلاف حول تشخيص GERD عند التقييم حيث يكتفي البعض بحاجة المريض لمثبطات مضخة البروتون PPIs للتشخيص[179]، ويطلب آخرون استبيانات محددة لتوثيق أهمية ارتجاع المريء بشكلٍ فردي للمريض مثل GIQLI وHRQL [180,181]، بينما يشترط آخرون التنظير الهضمي العلوي والذي يجب أن يُجرَى بعد 10 أيام من إيقاف PPIs [182].

من المعروف أنه بعد أي إجراء لعلاج البدانة غالبية المرضى يأخذون PPIs بشكلٍ منتظم، ويترددون جداً في التوقف عن تناولها، حتى في حالة عدم وجود دليل موضوعي على ارتجاع المريء[183].

من الاختبارات الأخرى قياس PH المريء وقياس المقاومة[184,185]، كما يوفر قياس ضغوط المريء تقييماً لموقع وسلامة المصرة السفلية للمريء[186]، لذا خلص بعض المؤلفين إلى أن قياس الضغوط عالية الدقة يشكل جزءاً أساسياً في العمل التشخيصي لجراحة البدانة الاستقلابية[187].

إن البيانات حول ارتجاع المريء على وجه التحديد بعد OAGB-MGB نادرة إلى حد ما[111].

في دراسة صغيرة استخدمت التنظير الهضمي العلوي للتشخيص لم تجد أي دليل على التهاب المريء بعد عام واحد من الجراحة، بل لاحظوا أن التهاب المعدة المحيطي حول المفاغرة موجود غالباً،

وتبين أن OAGB-MGB أدى لنظام ضغط منخفض على عكس مجموعة الشاهد من المرضى الذين خضعوا لـ LSG [188]، ويدعم ذلك ما وجدته دراسة صغيرة أخرى استخدمت التصوير الومضاني للكبد والطرق الصفراوية بعد OAGB-MGB من أنه لم يكن هناك أي قلس إلى المريء على الرغم من وجود قلس إلى المعدة [189]، ومع ذلك فإن الأهمية الفيزيولوجية المرضية لارتجاع الصفراء في جيب المعدة لا تزال غير مستقرة، وفي التقارير السابقة، يبدو أن حدوث سرطان المعدة المرتبط باستئصال المعدة بيلروث II (وهو نسخة تشريحية مشابهة لبناء OAGB-MGB) مرتبط بوجود الملتوية البوابية، بدلاً من القلس الصفراوي[190].

قللت دراسة سريرية كبيرة بأثر رجعي من أهمية التهاب المعدة الصفراوي لأن العلامات السريرية لالتهاب المعدة الصفراوي وجد لدى أقل من 1% من المرضى وعدم حاجة أي مريض لإعادة التداخل في مرحلة معينة من المرض[191].

ارتجاع المريء هو أحد الأعراض السريرية التي غالباً ما ترتبط بفتق الحجاب الحاجز، هناك عدد من المنشورات حول فكرة إصلاح فتق الحجاب الحاجز في محاولة للسيطرة على القلس المعدي المريئي لكنها كانت مع LSG [192].

بالنسبة إلى OAGB-MGB، ونظراً للتشابه مع RYGB، يمكن للمرء أن يقول بأمان أنه من المنطقي إصلاح الفتق الحجابي عند وجوده لتجنب فتق جيب المعدة لاحقاً[193].

عند معالجة حالات القلس الصفراوي (التهاب جيب المعدة الصفراوي والتهاب المريء الصفراوي)، نادراً ما يستطب تحويل OAGB-MGB أو إلى RYGB [111].

في دراسة بأثر رجعي مع متابعة لأكثر من 3 سنوات تم توثيق مُعدَّل الحاجة للتحويل في 2% لعلاج القلس الصفراوي[194]، وفي دراسة أخرى احتاج 1% فقط للتحويل إلى RYGB [195].

من حيث الوقاية، يبدو أن التقنية الجراحية الصحيحة أمر بالغ الأهمية، وعلى وجه التحديد يجب أن يكون جيب المعدة طويلاً بما فيه الكفاية[194]، وهناك تقنية آخذة بالانتشار تتمثل بلف البقايا حول الفؤاد بشكلٍ يؤدي لمحاكاة طي القاع لـ نيسن Nissen Fundoplication وُصِفَتْ سابقاً مع تقنية RYGB، لكنها قد تتسبب بتضيق لاحق مما جعلها غير موصى بها حالياً[196].

3-2-9- المجازة المعدية الصغرى ونوعية الحياة:

OAGB-MGB and Quality of Life:

إن نوعية الحياة Quality of Life (QOL) هو مصطلح شامل لجودة المجالات المختلفة التي نشعر بأهميتها في الحياة، أي إنه مستوى قياسي يعكس توقعات الفرد أو المجتمع لحياة جيدة، ويعتمد مفهوم الحياة الجيدة على متغيرات مهمة مثل القيم والأهداف والسياق الاجتماعي الذي يعيش فيه الفرد، وهو مفهوم واسع ومتعدد الأبعاد يتضمن عادة تقييمات ذاتية لكل من السمات الإيجابية والسلبية للحياة، وإن الصحة البدنية والعقلية، والأسرة، والتعليم، والثقافة، والعمل، والثروة، والسلامة، والأمن، والحرية، والمعتقدات الدينية، والبيئة هي مكونات مهمة[197].

تشير نوعية الحياة المتعلقة بالصحة Health-related quality of life (HRQOL) إلى تأثير الظروف الصحية على أداء الحياة، وهو يعكس الطريقة التي ينظر بها المرضى إلى حالتهم الصحية ويتفاعلون معها وتأثير صحتهم على جوانب أخرى من حياتهم، مثل العمل والأنشطة الترفيهية والعلاقات الاجتماعية[198].

قام مركز السيطرة على الأمراض (CDC) بتعريف HRQOL على أنها صحة بدنية وعقلية للفرد أو المجموعة بمرور الوقت[199].

التغيرات في جودة الحياة بسبب تراكم الوزن (الوزن الزائد والبدانة) يمكن أن تؤثر سلباً على العلاقات الأكثر تنوعاً للشخص مع العالم ورؤيته للحياة[200]، لذلك المرضى الذين يعانون من البدانة المفرطة عادةً ما يكون HRQOL لديهم ضعيفاً في كل من الأبعاد الشخصية والجماعية، ويرتبط بالحالة الجسدية والعقلية والاجتماعية لشخص ما، وإن جراحة البدانة والاستقلاب عادةً ما تؤدي إلى تحسن مهم في HRQOL، مما يؤدي إلى تحسين جميع هذه الحالات بشكلٍ عام، وهذا التحسن واضح للغاية، من حيث الحالة الوظيفية وتحسين اللياقة القلبية، لكنه أقل وضوحاً في المجالات الأخرى، لذا يُنصَح كل فريق جراحي ببذل جهد لقياس وتقييم التأثير والآثار الناجمة عن العلاج الذي يقدمونه لمرضاهم[201-203].

تم نشر العديد من الأدبيات التي توضح الآثار المفيدة للجراحة الاستقلابية على HRQOL، وكلها تؤكد التأثير الإيجابي للجراحة الاستقلابية على HRQOL، ومع ذلك، فقد كشفت العديد من الدراسات اختلافات كبيرة في النتائج وقد يرجع ذلك لسببين: الأول أنه غالباً ما تُستَخدَمْ العديد من الاستبيانات غير المحددة لتقييم HRQOL في مرضى جراحة البدانة، والثاني وجود مجموعة من النتائج السلبية للجراحة الاستقلابية وفقدان الوزن قد تؤثر أيضاً بشكلٍ مختلف على HRQOL [204].

من بين العديد من الاستبيانات التي استُخدِمَتْ لتقييم نوعية الحياة بعد جراحة البدانة والاستقلاب، هناك استبيان واحد فقط محدد هو استبيان نظام تحليل البدانة وتقرير النتائج Bariatric Analysis and Reporting Outcome System (BAROS) (وهو يجمع بين نتائج استبيان Moorehead-Ardelt لجودة الحياة Moorehead-Ardelt Quality of Life Questionnaire II (MA II) مع التصنيفات السريرية الموحدة لفقدان الوزن والمضاعفات الجراحية والتحسن في الحالات الطبية)[111].

تم تصميم MA II خصيصاً لقياس HRQOL الذاتي في موضوعات البدانة وتقييم ستة مجالات (احترام الذات والرفاهية الجسدية والعلاقات الاجتماعية والعمل والنشاط الجنسي وسلوك الأكل).

يتم الجمع بين نتائج هذه الاختبارات الذاتية مع بيانات أكثر موضوعية عن فقدان الوزن، والمراضة والتحسن في الأمراض المرافقة، وإحداث نقص في مشعر الوزن والإمراضيات المرافقة ، و HRQOL، وكتقرير نهائي، يتم توفير مجموع نقاط BAROS للنجاح الجراحي، والتي تتراوح من 0 (فشل) إلى 9 (ممتاز)[205].

يقيم النموذج القصير للمسح الصحي (SF-36) كلاً من الرفاه الجسدي والعقلي للمرضى، وهو مقياس للحالة الصحية العامة يحتوي على 36 عنصراً في ثمانية مجالات من الأداء: الصحة العامة، والوظائف الفيزيائية، والأداء البدني، والأداء العاطفي، والأداء الاجتماعي، والألم الجسدي، والحيوية، والصحة العقلية، ويأخذ كل عنصر درجة ما بين 0–100، وإن الدرجات العالية مرتبطة بمستوى عالٍ من الأداء في هذا المجال[206].

أكدت العديد من الدراسات حدوث تحسن هائل في HRQOL بعد جراحة البدانة بالمقارنة مع العلاجات الطبية الأخرى[201,202].

إن البيانات حول HRQOL بعد إجراء OAGB-MGB قليلة، ففي دراسة استخدمت مشعر نوعية الحياة للجهاز الهضمي Gastrointestinal Quality of Life Index (GIQLI) لتقييم HRQOL بعد OAGB-MGB ومقارنتها مع LSG (152 مريضاً) وجدت أنه بعد عام واحد من جراحة علاج البدانة، تحسن متوسط درجة GIQLI العامة بشكلٍ ملحوظ، وتحسن جميع المرضى في ثلاثة مجالات من الاستبيان (الوظيفة الاجتماعية، والحالة الجسدية، والحالة العاطفية)، ولكن ليس في أعراض السبيل الهضمي، واختفت الاختلافات الكبيرة قبل الجراحة بين المجموعات في GIQLI بعد عام

واحد، واستنتج المؤلفون أن جراحة علاج البدانة تحسن HRQOL في المجالات الثلاثة للوظيفة الاجتماعية والحالة الجسدية والعاطفية[207].

في دراسة أخرى تمت مقارنة نتائج RYGB مع OAGB-MGB بعد 10 سنوات، حيث وجدت زيادة كبيرة بعد العملية الجراحية في درجة GIQLI خاصةً على مستوى الوظائف الجسدية والاجتماعية والعاطفية مع تفوق لـ OAGB-MGB من ناحية الألم البطني وانسداد الأمعاء والحاجة لجراحة التصحيح، بينما تفوقت RYGB من ناحية متعة تناول الطعام، وقد كان الإسهال أسوأ بعد OAGB-MGB، لكن لم يوجد فرق كبير بين التقنيتين من حيث نقاط GIQLI، وكذلك بعد خمس سنوات أدى كلا الإجراءين (OAGB-MGB وRYGB) إلى تحسن كبير في النتيجة الإجمالية لنوعية الحياة، لكن التحسن اقتصر على المجالات النفسية والجسدية والاجتماعية بينما انخفضت في مجال الأعراض الخاصة بالمرض الأساسي بسبب حدوث أعراض هضمية خاصةً الإقياء واضطرابات تناول الطعام وعدم الراحة في البطن وقد عانى مرضى RYGB من الألم البطني أكثر، في حين مرضى OAGB-MGB عانوا من إسهال دهني، وقد يكون ذلك مرتبطاً بقصر الأمعاء، ولم يكن هناك فرق بين التقنيتين من حيث حرقة المعدة أو القلس المعدي المريئي، أيضاً كان لدى مرضى RYGB نسبة أعلى من الفتق الداخلي (1–4%) وانسداد الأمعاء مما احتاج لجراحة تصحيحية أكثر بالمقارنة مع OAGB-MGB، وخلصت الدراسة إلى أن OAGB-MGB إجراء فعال وآمن يزيد من جودة نوعية الحياة وهو أبسط من ناحية الإجراء من RYGB [208].

في دراسة بأثر رجعي قيمت 175 مريضاً خضعوا لـ OAGB-MGB وقارنت النتائج مع بيانات مجموعة شاهد لمدة خمس سنوات، وجدت أن متوسط درجات GIQLI بعد الجراحة في مجموعة العلاج أعلى بكثير من درجة ما قبل الجراحة بين عناصر الشاهد، مع تحسن ملحوظ بالوظائف الاجتماعية والنفسية والجسدية، لم يتم العثور على فروق ذات دلالة إحصائية في الجزر المعدي المريئي أو أعراض

الإسهال بين المجموعتين، كما أظهرت المتابعة طويلة الأمد تحسناً في جميع حالات الأمراض المرافقة[209].

في دراسة أخرى قُيِّمَ 1520 بعد OAGB-MGB بستة أعوام، وجدت تحسناً كبيراً في الحالة الجسدية، لكن فقر الدم أدى لخفض الدرجات والتي عُزِّزَتْ بعد العلاج المناسب وتحسن الشهية، كما تحسنت العلاقات الاجتماعية للمرضى بشكلٍ كبير، على الرغم من أن غازات البطن والبراز والإسهال وآلام البطن و القلس تبدو مشكلة بالنسبة للبعض (3٪ فقط)، وانخفضت أعراض الاكتئاب والأدوية المضادة للاكتئاب وازداد احترام الذات، وغالبية المرضى (70٪) سجلوا درجات أفضل في النشاط الجنسي، لكن 23٪ لديهم شكاوى من قصور وظيفي، وتوقع المؤلفون بأن سوء التغذية والاضطراب النفسي يمكن أن يكون السبب في ذلك حيث تم شفاء تلك الحالات بعد بدء الرعاية الغذائية بالفيتامينات والمكملات المعدنية، كما تحسنت الصحة العقلية، لكن أقل من 2% من المرضى عانوا من فقد الذاكرة بسبب نقص الثيامين، ومن ناحية أخرى لوحظ أن OAGB-MGB فعال للغاية في حل الأمراض المرافقة المرتبطة بالبدانة حيث بعد ثلاثة أعوام بلغت نسبة هجوع الداء السكري 90.9% و هجوع ارتفاع الضغط الشرياني 91.6%، بالإضافة لتحسن الأمراض المرافقة الأخرى بما فيها أمراض الجهاز التنفسي والقلبي الوعائي و الجهاز العضلي الهيكلي بدرجات متفاوتة بعد الجراحة[210].

3-3- خطة العمل والتحضير لجراحة المجازة المعدية الصغرى:

Workup and Preparation for OAGB-MBG Surgery:

في عام 2013 نشرت الجمعية الأمريكية لجراحة البدانة والجراحة الاستقلابية American Society for Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS) إرشاداتها المُحدَّثة لتكون بمثابة

بروتوكول للإدارة السليمة لمريض البدانة في فترة ما قبل الجراحة وقبلها وبعدها، والعديد من الجمعيات وأهمها IFSO أيدت هذه الإرشادات.

كما هو الحال مع أي إجراء جراحي آخر، فإن الاختيار المناسب للمريض، والعمل والتحضير هي المفتاح لضمان نتائج جيدة في فترة ما قبل الجراحة وبعدها.

يتضمن التحضير للجراحة نهجاً جماعياً لضمان الانتباه إلى عوامل المريض التي لا تتعلق فقط بالقضايا الطبية والتغذوية والاستقلابية، ولكن أيضاً بالحالة التعليمية والنفسية[111].

3-3-1- التحضير قبل الجراحة Preoperative Preparation:

يُتَّبع العديد من الخطوات في التحضير قبل الجراحة لمريض جراحة البدانة، والتي تتضمن تقديم المعلومات والتثقيف الكافي حول الإجراء المقترح والاختبارات المخبرية والاستشارات التخصصية (التغذوية والنفسية والهضمية)[111].

الخطوة الأولى: تتضمن تقييم المرضى لاختيار المرضى المناسبين لجراحة البدانة، وتشمل مراجعة خصائص المريض الأتية[111]:

- الوزن ومشعر كتلة الجسم.
- مستوى الامتثال للتعليمات.
- التدخين: يمنع التدخين حتى التدخين الالكتروني وغيره.
- يمنع استخدام الكحول، ويجب أخذ موافقة المريض على عدم شرب الكحول بعد الجراحة.
- الحالة النفسية: يجب ألا يكون هناك مرض نفسي كبير أو غير خاضع للسيطرة.
- القصة المرضية: يجب ألا يكون هناك داء كرون أو سرطان حالي أو أمراض القلب والأوعية الدموية غير الخاضعة للسيطرة.

- جراحة بدانة سابقة.
- قصة جراحة بطن كبرى قد تشكل مضاد استطباب لجراحة البدانة.

الخطوة الثانية: هي أعداد المرضى وأسرهم، وهذا يشمل[111]:

- تثقيف المريض وعائلته حول الإجراء، بما في ذلك التوقعات الواقعية والمخاطر المحتملة.
- تقييم مستوى فهم المريض.
- الحصول على تصريح طبي، بما في ذلك دراسة النوم في المرضى الذين يعانون من انقطاع النفس الإنسدادي أثناء النوم.
- لحصول على تصريح طبي نفسي.
- إجراء تقييم غذائي لتحديد مجالات سوء التغذية وتصحيحها قبل الجراحة.
- التأكد من أن المريض يفقد الوزن قبل الجراحة، لتأكيد التزامه بفقدان الوزن والامتثال لتوصيات العلاج.
- تقييم قابلية الخضوع للتخدير: يُعَدُّ المرضى الذين يعانون من مخاطر تخديرية غير مقبولة غير مؤهلين لجراحة علاج البدانة.
- التأكد من أن الإناث في سن الإنجاب غير حوامل.

3-3-2- الجوانب التقنية Techniqual Aspects:

3-3-2-1- وضعية المريض وموقع المبازل:

Position of the Patient and Set of Trocars:

عادةً ما تُجرَى جراحة البدانة بالتنظير للمرضى الذين يعانون من البدانة المفرطة، وتستغرق العملية عادةً ساعة على الأقل وقد تستغرق عدة ساعات في الحالات الصعبة، وبالتالي فإن هؤلاء

المرضى معرضون لإصابات مرتبطة بالوضعية أثناء تواجدهم على طاولة العمليات، نتيجة لحجمهم وطول الإجراء[213-211].

3-3-2-2- متطلبات طاولة العمليات Operating Table Requirements:

من أجل الوضع الآمن للمريض يجب توفير طاولة عمليات مناسبة لاستيعاب حجم المريض وشكله، وتشمل متطلبات طاولة العمليات الآتي[213-211]:

- ❖ طاولة عمليات قادرة على دعم مرضى البدانة المفرطة حتى 350 كغ.
- ❖ القدرة على ضبط الوضعية: الارتفاع، وضعية Trendelenburg، الميل الحاد، الدوران، كسر مركزي، وفتح الساقين لتسهيل العمل.
- ❖ القدرة على توزيع ضغط الجسم بالتساوي لمنع اضطرابات الدورة الدموية وتقرحات الضغط في النتوءات العظمية: مغطاة بالرغوة بالنايلون أو الفينيل، أو مرتبة هلامية.
- ❖ محرك كهربائي لتغيير الموضع، وليس يدوياً.
- ❖ القدرة على تأمين المريض (تثبيت): ألواح القدم المبطنة جيداً، ألواح التدحرج، الأربطة، مساحة اضافية.
- ❖ الوقاية من إصابات الضغط: ضمادات جل للكعب وخلف الركبة.
- ❖ ملحقات النقل: حصائر النقل الهوائي أو الألواح المنزلقة للمساعدة في نقل المرضى ضخام الحجم من وإلى طاولة العمليات.

3-3-2-3- وضعية المريض Position of the Patient:

تُستَخدَمْ معظم إجراءات جراحة البدانة بالتنظير أحد وضعين[213-211]:

1. الاستلقاء مع تقريب الرجلين (الوضعية الأمريكية).
2. الاستلقاء مع تبعيد الرجلين (الوضعية الفرنسية).

عادةً ما يُستَخدمْ وضعية Trendelenburg العكسية في جراحات البدانة بالتنظير، وتشمل المخاطر التي يتعرض لها المريض في هذا الوضع خثار الأوردة العميقة وانزلاق أو قطع أو أذية العصب الشظوي والظنبوبي.

في الوضعية الأمريكية (المريض في وضع الاستلقاء مع تقريب أرجله): يقف الجراح عادة على الجانب الأيمن من المريض مع وجود المساعد على الجانب الأيسر.

في الوضعية الفرنسية (الاستلقاء مع تبعيد الرجلين): يقف الجراح إما على الجانب الأيمن من المريض أو يقف بين أرجل المريض، وبالتالي يقف المساعدون على جانبي المريض[213-211].

بغض النظر عن أي وضعية فإنه يجب ما يأتي[213-211]:

- تُستَخدَمْ وسادات قدم مبطنة ومُؤمنة جيداً لمنع المريض من الانزلاق على طاولة الجراحة وتقليل احتمالية إصابة العصب الشظوي والظنبوبي من ثني القدم أو الكاحل.
- تُستَخدَمْ أحزمة الساق/الخصر لمنع المريض من الانزلاق إلى أسفل على الطاولة عندما يكون في وضع Trendelenburg العكسي أو عند الدوران من جانب إلى آخر.
- يُوزَّع وزن المريض بالتساوي على الطاولة دون أن يكون جذعه أو أطرافه "معلقة على الجانب".
- كلا الذراعين في عطف 80–90 درجة على دعائم ذراع مبطنة، مؤمنين بأحزمة فيلكرو عريضة أو ضمادات مرنة.
- تُفحَص جميع نقاط الضغط – خاصةً بجانب الذراعين واليدين والقدمين والرأس – وتبطينها بشكلٍ مناسب لتجنب إصابات/ الضغط للأعصاب.
- عدم تلامس جهاز الإمساك بالمبعد الخاص بالكبد بجلد المريض لتجنب أي إصابة بالضغط أو توصيل الكي الكهربائي.

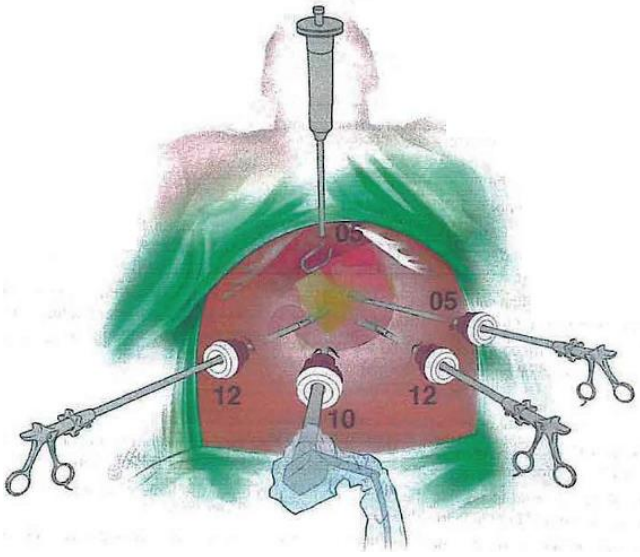
- تُستَخدَمْ أجهزة الضغط الهوائي المتسلسل (SCDs) والوقاية من الإصابة بخثار الأوردة العميقة.

3-3-2-4- مواضع المبازل Set of Trocars:

عادةً ما يُستَخدمْ 4-5 مبازل هم[213-211]:

1. مبزل 10 ملم للكاميرا يدخل أسفل الرهابة بحوالي 18 سم مع عمل استرواح البريتوان بضغط 15-20 ملم ز.
2. مبزل 5 ملم لتبعيد الكبد تحت الحافة الضلعية اليسرى أقرب إلى الشرسوف.
3. مبزلين 12 ملم للعمل الجراحي لأجل التسليخ والقص بالستابلر والخياطة على يسار ويمين المريض على خط منتصف الترقوة.
4. مبزل 5 ملم كمنفذ مساعد على الخط الإبطي الأمامي الأيسر.

يختلف موضع المبازل لكنه يعتمد على مبادئ التثليث والتوجيه في مجال الجراحة، أي التداخل على المعدة والقدرة على إحضار عروة من الأمعاء الدقيقة من أجل المفاغرة، ومدخل 12 ملم من أجل إدخال أداة القص "الستابلر"[250-248].



الشكل (1-4): يوضح مثال عن موضع إدخال المبازل[111]

3-3-2-5- تشكيل جيب المعدة Pouch Formation:

1- **أبعاد جيب المعدة:** يبلغ طول جيب المعدة في المجازة المعدية الصغرى 15-20 سم ويمتد حول أنبوب bougie (قياس 36-40 فرنش) ويبلغ عرضه 3 سم[111].

2- **تقنية تشكيل الجيب:** تُستَخدَمْ أجهزة التخثير الحديثة (ليغاشور Ligasure أو الهارمونيك Harmonic) للدخول إلى الكيس الصغير 2 سم تحت الثلمة الزاوية، ويتم عمل ستابلر أفقي باستخدام gold reload على بعد سنتيمترات قليلة أسفل الثلمة الزاوية من المبزل الجانبي الأيمن 12 مم، ثم يُنشَأْ جيب شاقولي على امتداد الأنبوب المعدي قياس 36 فرنش باستخدام blue reload، لكن غير متاخم له حتى 2 سم جانب زاوية هيس[111].

3-3-2-6- المفاغرة المعدية المعوية Gastroenterostomy:

في السنوات الأخيرة لقد ازدادت شعبية OAGB-MGB مع تزايد عدد الجراحين الذين يستخدمون OAGB-MGB كعلاج تفضيلي سواء كجراحة أولية أو كجراحة تصحيحة لعلاج البدانة عند مرضى T2DM [214].

على الرغم من النتائج الممتازة بعد الجراحة الموثقة الآن لأكثر من 20 عاماً، لا تزال هناك انتقادات كثيرة تتعلق بحدوث القلس الصفراوي المعدي المريئي، وبالتالي فإن التدفق الصفراوي يستحق بعض الاهتمام بعد OAGB-MGB [215].

1- **القلس الصفراوي بعد المجازة المعدية الصغرى Bile Reflux after OAGB-MGB:** على الرغم من أن OAGB-MGB عبارة عن عملية جراحية ذات عروة معوية يصل فيها تدفق الصفراء إلى المعدة، إلا أنه من المهم جداً التأكيد على الاختلاف الكبير الموجود بين محتوى العصارة الصفراوية في العروة المعوية الواردة من OAGB-MGB وتلك الموجودة مع إعادة بناء Billroth II الكلاسيكي. في OAGB-MGB، يكون امتداد العروة الواردة أكبر من

150 سم أن العصارة الصفراوية التي تصل إلى جيب المعدة أقل تركيزاً من محتوى العصارة الصفراوية مقارنة بالطرف الوارد بطول 30–40 سم المستخدم مع Billroth II، وإن بعض الأدلة الفيزيولوجية تدعم هذا التصريح. توجد العديد من غدد برونر Brunner's glands (غدد مخاطية مركبة) على جدار بداية الاثني عشر وبشكلٍ رئيسي على المنطقة بين بواب المعدة وحليمة فاتر حيث يفرغ إفراز البنكرياس والصفراء في الاثني عشر وهي تفرز كميات كبيرة من المخاط القلوي في القناة الصفراوية المعوية[111]. يُمتَصْ حوالي 94% من الأملاح الصفراوية إلى الدم في الأمعاء الدقيقة، وحوالي نصف هذا عن طريق الانتشار عبر الغشاء المخاطي في بداية الأمعاء الدقيقة والباقي عبر عملية النقل الفعال من خلال الغشاء المخاطي المعوي في الدقاق البعيد[216]. **توجد على كامل سطح الأمعاء الدقيقة حفر صغيرة تسمى خبايا ليبيركون تقع بين الزغابات المعوية، وتُغطَّى أسطح كل من الخبايا والزغابات بظهارة تتكون من نوعين من الخلايا:** عدد معتدل من الخلايا الكأسية التي تفرز مخاطاً يعمل على حماية أسطح الأمعاء، وعدد كبير من الخلايا المعوية التي تفرز في الخبايا كميات كبيرة من الماء والكهارل وعلى أسطح الزغابات المجاورة يعاد امتصاص الماء والكهارل جنباً إلى جنب مع النتائج النهائية للهضم. تتكون الإفرازات المعوية من الخلايا المعوية في الخبايا بمُعدَّل حوالي 1800 مل/يوم، وهذه الإفرازات عبارة عن سائل نقي خارج خلوي له درجة PH قلوية قليلاً في حدود 7.5 إلى 8.0 [111]. يؤدي إفراز أيونات الكلوريد في التجاويف والإفراز النشط لأيونات البيكربونات إلى سحب أيونات الصوديوم موجبة الشحنة عبر الغشاء وفي السائل المُفرَز أيضاً، وبالنتيجة تسبب كل هذه الأيونات معاً الحركة التناضحية للماء[216]. تكون هذه العوامل أكثر كثافة واستمرارية على الامتداد الأكبر للأمعاء الدقيقة الموجودة داخل عروة OAGB-MGB، والتي تخفف وتُقلِّل من السمية الكيميائية للصفراء التي تُطلَقْ في جيب المعدة، مقارنةً بعملية إعادة بناء Billroth

II الكلاسيكية[111]. إن المدخل (أو الباب) الذي تمر من خلاله العصارة الصفراوية في جيب المعدة هو المفاغرة المعدية الصائمية لذا فإن بنائه مهم للغاية، وفي هذا الصدد هناك بعض الاختلافات الأساسية بين جراحة MBG التي اقترحها Rutledge و OABG التي اقترحها Carbajo [110]. إن الاختلافات الرئيسية هي: موقع المفاغرة المعدية المعوية، وآلية منع القلس التي اقترحها كارباجو Carbajo [110]. من المهم للغاية تعزيز الحاجة إلى إنشاء جيب معدي طويل يجب أن يبدأ أسفل قدم الغراب بعيداً قدر الإمكان، وقد يكون على بعد 2 سم من البواب، كما اقترح كارباجو Carbajo [110].

2- المفاغرة المعدية الصائمية Gastrojejunostomy: مع كل من MGB و OAGB في الوقت الحاضر تكون المفاغرة المعدية الصائمية جانبياً، ففي OAGB نقيس طول الأمعاء الدقيقة بالكامل قبل تحديد طول العروة الصفراوية البنكرياسية والتي لا تُعَدُّ ضرورية بالنسبة لـ MGB، وإن الأكثر عقلانية وأماناً هو قياس الأمعاء الدقيقة بأكملها، طالما يمكن القيام بذلك بأمان دون إطالة مدة الجراحة لأكثر من بضع دقائق، بحيث يمكن تحسين طول العروة الصفراوية البنكرياسية[109,213]. اقترح كارباجو Carbajo إجراء مفاغرة المعدة والصائم على الوجه الأمامي للجيب المعدي، وهو ما لم يقترحه روتليدج Rutledge، مما يشير إلى أنه يمكن القيام به أيضاً في الجدار الخلفي للجيب[109,213]، لكن يُعتَقد أن المفاغرة الخلفية أكثر فاعلية وتسمح بإفراغ أفضل من الجيب المعدي، وبالتالي فإنه يسمح بإزالة أفضل للمحتوى الصفراوي المحتمل. تُستَخدَمْ غرز ميكانيكية مع ارتفاع خط قص الستابلر المغلق يبلغ 1.5 ملم، ويجب أن يكون امتداد المفاغرة 30–35 ملم كما اقترح كارباجو Garbajo حتى لا يحدث تضيق لاحق، ولا تكون واسعة لدرجة تسمح بمرور التدفق الصفراوي إلى داخل جيب المعدة[110]. بعد القص بالستابلر مع احترام وقت كل مرحلة يتم تحليل نقاط النزيف في خط

الخياطة، وإذا كانت هناك نقاط نزيف يجب علاج ذلك قبل إغلاق فتحة دخول أداة القص" الستابلر"، وبعد الإغلاق اليدوي لفتحة دخول أداة القص الجراحية " الستابلر" في جيب المعدة والعروة المعوية يجب إجراء اختبار زرقة الميثيلين عبر الأنبوب الفموي المعدي[111]. بعد اختبار زرقة الميثيلين تتم خياطة الطبقة المصلية العضلية بشكلٍ مستمر من نقطة تثبيت العروة البنكرياسية الصفراوية على الجيب المعدي والتي تغطي خط قص الستابلر للجيب المعدي، مع اعتماد التكتيك المضاد للقلس المعتمد من قبل كارباجو Garbajo [110]. مع هذه المناورة انخفضت النسبة المئوية لحالات القلس الصفراوي الليلي خلال التقييم الثاني بعد الجراحة من 11٪ قبل الإجراء، إلى 1.4٪ فقط بعد إجراء المناورة بطريقة منهجية[111]. بالنتيجة يجب أن تكون المفاغرة جانبية خلفية وغير ضيقة وبقطر 30–35 ملم، وأن التكنيك المضاد للقلس في الطبقة المصلية العضلية أمام المفاغرة أساسي للتقليل من مرور التدفق الصفراوي إلى داخل جيب المعدة[111].

3-3-2-7- تحديد أطوال الأطراف Defining Limb Lengths:

في دراسة استقصائية حديثة لجراحي OABG-MGB، وجد أن الجراحين الذين يجرون OABG-MGB مع BPL ثابت 150 سم أبلغوا عن أدنى معدلات (صفر) لسوء التغذية بالبروتين والسعرات الحرارية، وتم تأكيد كفاية هذا الطول من قبل مؤلفين آخرين أيضاً، في كل من الإعدادات الأولية والمراجعة مع هذا الإجراء[111].

وبالإضافة لما سبق فإن التجربة مع RYGB التي تشير إلى أن تجاوز طول 150 سم من الأمعاء الدقيقة لم يرتبط بتحسن النتائج السريرية، قادت إلى استنتاج أن الطول الأمثل لـ BPL مع OABG-MGB يجب ألا يكون أطول من 150 سم وهذا كافي لتحقيق الأهداف الاستقلابية الإيجابية

من العملية من دون حدوث تأثيرات سلبية مستقبلية من فقد الوزن الزائد المُفرَط أو سوء التغذية والتي قد تجبرنا على عكس العملية[217].

3-3-2-8- إغلاق المسافة المساريقية Closure of the Mesenteric Space:

بعد ما يزيد عن 20 عاماً من إجراء الدكتور روتليدج Rutledge ما يُدعَى بالمجازة المعدية الصغرى/مفاغرة مجازة معدية مفردة OAGB-MGB، وأكثر من 30000 إجراء في وقت لاحق، أظهر استطلاع حديث أن إجراء OAGB-MGB ينمو ليصبح واحداً من أفضل 3-4 إجراءات لعلاج البدانة في العديد من البلدان حول العالم[208].

من بين المزايا المُتَوقَّعة لـ OAGB-MGB تجنب الحاجة إلى مفاغرة ثانية كما في RYGB والغياب الافتراضي للفتق الداخلي (IH)، مع الإبلاغ عن أربع حالات فقط من IH حتى الآن، وهذا دفع بعض المؤلفين إلى التأكيد على أن إغلاق العيب الوحيد الذي تم إنشاؤه أثناء OAGB-MGB ليس إلزامياً[218-221].

نظراً لغلبة المزايا والشعبية المتزايدة التي تكتسبها OAGB-MGB فإن التحقيق في المضاعفات الخطيرة التي قد تنشأ عنها أمر في غاية الأهمية، والتي تشمل وجود أو تطور الفتق الداخلي بما في ذلك فتق بيترسن PH (فتق يبرز من خلال مساحة بيترسن PS، والتي تتوضع بين عروة Roux ومساريقا الكولون المستعرض)[222,223].

نظراً للاعتقاد بأنه على مستوى العالم تم تنفيذ أكثر من 30000 من هذا الإجراء حتى الآن، فإن حالات الفتق الداخلي الأربعة المبلغ عنها تُترجم إلى معدل حدوث تقريبي أقل من 10000/2 حالة منشورة و30000/6 حالة منشورة وغير منشورة من فتق بيترسن PH، وبالتالي مُعدَّل فتق بيترسون 5000/1 وهو أقل بكثير من المُعدَّل بعد RYGB الذي يبلغ 0.9-5%، لذا من المعقول أن نفترض أن هذا الحدوث التقريبي المنخفض هو انعكاس حقيقي للواقع[111].

ومع ذلك هناك بعض المعلومات المهمة التي يجب مراعاتها عندما يراجع المريض بعد OAGB-MGB، مثل هل لديه ألم بطني غير مفسر (يثير الشك بوجود فتق داخلي)، ويعتقد أن جيب المعدة الطويل ومساحة بيترسون Petersen الكبيرة مع OAGB-MGB تساعد في تقليل حدوث فتق بيترسون PH بعد إجراء OAGB-MGB، لذلك ونظراً لأنها حالة نادرة (فتق بيترسون)، لا يعتقد أنه يمكن التوصية بالإغلاق الروتيني لمساحة Petersen أثناء OAGB-MGB في الوقت الراهن[111].

3-4- تأثير المجازة المعدية الصغرى على الداء السكري من النمط الثاني في البدانة المرضية، ومقارنة مع العمليات الأخرى:

Effect of OAGB-MGB on Type 2 Diabetes Mellitus in Morbid Obesity, and Comparison with Other Operations:

تم توثيق عمليات OAGB-MGB على أنها عمليات بدانة يمكن الاعتماد عليها في سلسلة كبيرة من الدراسات[224,225]، كما أظهرت تفوقاً في حل الأمراض المرافقة، بالمقارنة مع RYGB وLSG [226-228]، وقد نتج عن OAGB-MGB هجوع تام T2DM في 85-95٪ من مرضى الداء السكري المتابعين > 5 سنوات (لا يحتاجون إلى دواء)، وهي أفضل من العمليات الأكثر تعقيداً[229-233]. بعد OAGB-MGB ومع المرور السريع لمحتويات الطعام إلى الأمعاء السفلية، تم العثور على ارتفاع سريع ملحوظ في مستويات GLP-1. بالمقارنة مع التقنيات الجراحية الأخرى[234]، وقد وجدت إحدى الدراسات أن كلاً من LSG و OAGB-MGB يمكنها أن تزيد تأثير الإنكريتين بسرعة والذي يستمر حتى 5 سنوات، مع أفضلية في عمليات OAGB-MGB وعلى مدى أطول، وتم تفسير التحسن بتأثير الإنكريتين عبر زيادة مستويات GLP-1 في المصل[139].

3-5- تأثير المجازة المعدية الصغرى على الداء السكري من النمط الثاني مع مشعر كتلة جسم < 35 كغ/م^2:

Effects of OAGB-MGB on Type 2 Diabetes in Patients with BMI < 35 kg/m^2:

أظهرت مراجعة منهجية لسلسلة كبيرة من المرضى أن نسبة الهجوع الكامل وصلت إلى 78.1% من مرضى T2DM بعد جراحة البدانة[235]، وفي كثير من الأحيان وجد أن السيطرة على مستويات السكر في الدم بعد جراحة البدانة تحدث قبل فقدان الوزن بشكلٍ كبير.

إن المؤشر الحالي لجراحة البدانة محدد بمشعر كتلة الجسم > 35 كغ/م^2 مع أمراض مرافقة[128].

تشير بعض التقارير إلى أنه يمكن تخفيض المعايير إلى مشعر كتلة الجسم <30 كغ/م^2[236]، وتشير الدلائل المتزايدة إلى أن جراحة البدانة/الاستقلاب مفيدة جداً للداء السكري من النمط الثاني في المرضى غير المصابين بالبدانة المرضية أو حتى غير البدينين[237,238]، لكن أيضاً تشير البيانات الحديثة إلى أن الانخفاض في الحوادث القلبية الوعائية والوفيات الناجمة عن فقدان الوزن في المرضى الذين يعانون من T2DM والبدانة المعتدلة قد يكون أقل من المرضى الذين يعانون من البدانة المفرطة[128].

هناك أدلة مقنعة للاتحاد الدولي للداء السكري في عام 2011 تؤيد جراحة البدانة للداء السكري من النمط الثاني في المرضى الذين يعانون من البدانة المرضية أدت للنظر في جراحة البدانة لمرضى T2DM الذين لديهم مشعر كتلة الجسم < 35 كغ/م^2، والذين يزداد وزنهم أو لا تتحسن الأمراض المرافقة لديهم (ارتفاع الضغط الشرياني، اضطراب شحوم الدم، انقطاع النفس الإنسدادي أثناء النوم)

للعلاج التقليدي أو إذا كان من الصعب السيطرة على T2DM بأسلوب الحياة والعلاج الدوائي، وكان هذا موقفاً حذراً لأن الدليل المؤيد لفعالية الجراحة الاستقلابية للداء السكري من النمط الثاني مع مشعر كتلة الجسم < 35 أقل قوة منه في البدانة المرضية، خاصة على المدى الطويل[128].

تتزايد الدراسات التي تقيم آثار عمليات جراحة البدانة الاستقلابية على T2DM عندما يكون مشعر كتلة الجسم < 35 كغ/م^2. في مراجعتين منهجيتين الأولى قيمت 13 دراسة مع إجمالي عدد مرضى بلغ 357 مريضاً لديهم T2DM مع مشعر كتلة جسم < 35 كغ/م^2 [239]، والثاني قيمت 29 دراسة مع عدد مرضى بلغ 1209 مريضاً لديهم T2DM مع مشعر كتلة جسم < 35 كغ/م^2 [240]، وجدتا تحسناً ملحوظاً في ضبط T2DM.

وجدت دراسة أخرى تحسناً ملحوظاً للداء السكري من النمط الثاني بعد جراحة RYGB عند المرضى مع مشعر كتلة جسم < 35 كغ/م^2 [241]، وفي دراسة عشوائية مضبوطة استمرت 3 سنوات وجد أنه بعد الجراحة تحسن T2DM بشكلٍ ملحوظ عند المرضى مع مشعر كتلة جسم 27–34 كغ/م^2 بشكلٍ مماثل للتحسن لدى المرضى مع مشعر كتلة جسم >35 كغ/م^2، وكانت النتائج متفوقة على العلاج الدوائي لوحده[242].

في دراسة نشِرَتْ عام 2014 لُوحِظَ انخفاض مستمر في مستويات سكر الدم الصيامي وذلك بعد الطعام بساعتين والخضاب الغلوكوزي لدى مرضى T2DM مع BMI < 30 كغ/م^2 بعد OAGB-MGB على الرغم من استقرار مشعر كتلة الجسم لديهم، كما وجدت أن مستويات الببتيد C والأنسولين الصيامي أظهرت نمطاً متناقصاً[236].

عند مقارنة نتائج OAGB-MGB على مرضى T2DM لديهم مشعر كتلة الجسم > 35 مع مرضى لديهم مشعر كتلة الجسم < 35، وجد أن التحسن حدث في المجموعتين، لكن الهجوع كان أكثر ديمومة عند المرضى الذين كان مشعر كتلة الجسم لديهم >35 كغ/م^2 بعد 5–18 عاماً[243].

في دراسة أخرى وجد تحسناً ملحوظاً في مرضى T2DM مع مشعر كتلة جسم < 35، لكن كانت النتائج أفضل في المرضى الذين كان لديهم مشعر كتلة الجسم لديهم > 35، حيث أنه بعد 7 سنوات كان متوسط الخضاب الغلوكوزي 5.7 ± 1.8 ٪ عند مرضى الداء السكري الذين لديهم مشعر كتلة الجسم < 35، وأدى التدخل المبكر لمعدلات هجوع أكبر[231].

في سلسلة من مرضى T2DM ذوي الوزن الطبيعي أو مع زيادة بالوزن (مشعر كتلة الجسم 24–29 كغ/م^2) الذين عولجوا من خلال عملية OABG-MGB وثقت حدوث ارتفاع في مُعدَّل هجوع T2DM والمتلازمة الاستقلابية[127].

في مرضى T2DM مع عدم ضبط مستويات سكر الدم وارتفاع الخضاب الغلوكوزي المزمن يحدث تدهور في خلايا ß البنكرياسية لا يمكن عكسه[243].

قبل الجراحة يجب التأكد من أن المريض لا يعني من الداء السكري المناعي الذاتي الكامن لدى البالغين latent autoimmune diabetes of the adult (LADA) لأنه يتبع للنوع الأول للداء السكري مع تدمير دائم لخلايا ß البنكرياسية بآلية مناعية ذاتية[111].

يشتمل T1D على حوالي 10٪ من مرضى الداء السكري في سن 30–55، وهو أكثر انتشاراً في الأفراد الذين يعانون من انخفاض مشعر كتلة الجسم[244,245].

3-6- موجز:

كُشِفَ عن تقنية OAGB-MGB لتكون عملية فعالة لعلاج البدانة المرضية، وتسبب هجوع الداء السكري من النمط الثاني بنسبة تصل إلى ما يقرب من 95٪، ونظراً لبساطتها النسبية ومدة العمل الجراحي القصير، ومُعدَّل المضاعفات المنخفض، وفقدان الوزن الدائم بشكلٍ عام، وما يرتبط به من

تحسن كبير في الأمراض المرافقة المرتبطة بالبدانة مثل ارتفاع ضغط الدم واضطراب شحوم الدم، فإن OAGB-MGB هي عملية استقلابية مؤاتية للغاية لمرضى T2DM.

حدث لدى مرضى T2DM مع مشعر كتلة جسم < 35 كغ/م^2 هجوع وتحسن كبير بعد جراحة البدانة، وبشكلٍ أكبر مع تقنيات سوء الامتصاص خاصةً OAGB-MGB.

الفصل الرابع: قطع المعدة الطولاني بالتنظير

Laparoscopic Sleeve Gastrectomy (LSG)

4-1- تمهيد:

لقد اعتُمِدَتْ تقنية قطع المعدة الطولاني بالتنظير Laparoscopic Sleeve Gastrectomy (LSG) منذ 18 عاماً كإجراء ثنائي الخطوة عند مرضى الخطورة العالية، واليوم أصبح هذا الإجراء هو الأكثر انتشاراً في الولايات المتحدة الأمريكية[246,247] وفي جميع أنحاء العالم[248] وكذلك في أغلب المؤتمرات[249,250]، وإن هذه الجراحة ذات إمراضية ووفيات أقل بالمقارنة مع تقنيات جراحة البدانة الأخرى مثل عملية المجازة Roux-en-Y أو عملية وضع الحلقة المعدية القابلة للتعديل بالتنظير، وإن ميزة عملية LSG أنها تجنب المريض إجراء العملية على الأمعاء الدقيقة وبالتالي تقل نسبة الاختلاطات مثل الفتق الداخلي وانسداد الأمعاء الدقيقة وسوء التغذية، وهي تُعَدُّ من الخيارات الجيدة إذا كان المريض مُرشَّحاً لعملية زراعة الأعضاء أو لديه داء معوي التهابي أو التصاقات أو سوابق عمليات على الأمعاء الدقيقة[250].

إن عملية LSG تُعَدُّ سهلة من الناحية التقنية عند مقارنتها بالمجازة المعدية gastric bypass أو BPD، وتتراوح نسبة الاختلاطات ما بين 0.7-6%، وقد تكون بعض هذه الاختلاطات قاتلة[251].

4-2- التقنية الجراحية والتحضير للعمل الجراحي:

Surgical Technique and Preparation for Surgery:

يُقيَّم المريض من قبل فريق متعدد الاختصاصات وذلك للتأكد من صحة الاستطباب الجراحي، ويتم العمل على تحسين حمية المريض وحالته الفيزيائية وعاداته قبل إجراء العمل الجراحي، كما يجب

التأكد من السيطرة على الإمراضيات المرافقة ومتابعة المريض في الفترة ما حول العمل الجراحي وهذا يشمل: التنظير الهضمي، وعلاج الملتوية البوابية، والقيام بوظائف الرئة[246].

يُجرَى العمل الجراحي والمريض بوضعية الاضطجاع الظهري، والمريض إما أن يكون يوضعية منفرد الساقين (الوضعية الفرنسية French position)، أو أن يكون بوضعية القدمين قريبتين من بعضهما البعض (الوضعية الأمريكية American position)، وبغض النظر عن الوضعيتين يجب أن تكون القدمان مثبتتين على طاولة العمليات من أجل الحصول على وضعية تراندلنبورغ المعكوسة reverse Trendelenburg، كما يتم ارتداء الجوارب المضادة للانصمام الخثاري[246].

عادةً ما يُستَخدمْ 4–5 مبازل هم[246]:

1. مبزل 10 ملم للكاميرا يدخل أسفل الرهابة بحوالي 18 سم مع عمل استرواح البريتوان بضغط 15–20 ملم ز.
2. مبزل 5 ملم لتبعيد الكبد تحت الحافة الضلعية اليسرى أقرب إلى الشرسوف.
3. مبزلين 12 ملم للعمل الجراحي لأجل التسليخ والتدبيس والخياطة على يسار ويمين المريض على خط منتصف الترقوة.
4. مبزل 5 ملم كمنفذ مساعد على الخط الإبطي الأمامي الأيسر.

يختلف موضع المبازل لكنه يعتمد على مبادئ التثليث والتوجيه في مجال الجراحة، أي التداخل على المعدة ومدخل 12 ملم من أجل إدخال الدباسة[246].

يُستَخدمْ منظار scope ذو عدسة قياس 10 ملم و 30° ويكون الفص الأيسر للكبد مبعدا ليكشف كامل منطقة الوصل المعدي المريئي والانحناء الصغير، وإن العملية تبدأ بقطع الفروع الصغيرة للأقواس المعدية الثربية gastroepiploic arcades وذلك لفتح الكيس الصغير، كما يُجرَى التحرير والتسليخ على طول الانحناء الكبير مع الانتباه للبقاء قريباً من الانحناء الكبير حيث تقُسَّم فروع الشرايين

المعدية الثربية وكذلك تُقسم الأوعية المعدية القصيرة باستخدام جهاز التخثير ثنائي القطب bipolar cutting device، كما يقوم مساعد الجراح بجذب الثرب إلى الناحية الوحشية مع إعادة التموضع بشكل علوي لتحسين القدرة على كشف الأوعية، أما باقي الرباط المعدي الكولوني gastrocolic ligament (بدون أوعية دموية) يتم قصه حتى مسافة 4 سم بالقرب من البواب. إن الغاية من قطع الثرب تماماً عند حافة الإنحناء الكبير بهدف التقليل من كمية الشحوم المحيطة بالمعدة وذلك من أجل تحقيق سهولة أكبر عند سحب جزء المعدة المقصوص في نهاية العمل الجراحي، ومن بعد ذلك تُرفَعْ المعدة لاحقاً لكشف جزئها الخلفي وتحرير كل الارتباطات التي تربطها بالكيس الصغير lesser sac، مما يعطي حرية أكبر في الخياطة الميكانيكية وتجنب حدوث النزف، ومن الضروري الانتباه إلى وجود تفرعات للشريان المعدي الأيسر عند قطع هذه الالتصاقات حيث يجب المحافظة على هذه الفروع لأن قطعها يؤدي إلى اضطراب التروية الدموية إلى المعدة، كما يجب أن ينتبه الجراح إلى كلٍ من الشريان والوريد الطحالي اللذان يسيران على الحافة العلوية للبنكرياس[246].

يتم قص الرباط الحجابي المعدي gastrophrenic ligament وتزال الوسادة الشحمية التي تكون متوضعة عادةً أمام الفؤاد لتحقيق رؤية أفضل لزاوية هيس، ويُضَاف ذلك إلى الرؤية الكاملة للسويقة اليسرى left crus لإنهاء التحرير وتحري وجود فتق حجابي، وعند وجود الفتق الحجابي فإنه من الضروري إغلاق هذا الفتق، وذلك بسبب ارتباط الداء القلسي المعدي المريئي GERD وغيره من الاختلاطات بالفتق الحجابي بعد العمل الجراحي، حيث يُحرَّر الجزء البعيد من المريء من ارتباطاته المنصفية وإنزاله إلى البطن تاركاً قطعة طولها 3 سم على الأقل من المريء داخل البطن، وبعدها تُقرَّب السويقات الخلفية posterior crus وذلك لإغلاق الفوهة باستخدام خيوط غير قابلة للامتصاص[246].

إن داء القلس المعدي المريئي سواءً المرتبط بالفتق الحجابي أو غير مرتبط به يمكن علاجه أو الوقاية منه باستخدام إصلاح هيل المُعدَّل modified Hill repair (هذه الطريقة أصبحت مُتَّبعة من قبل بعض الجراحين)[246].

يبدأ قص المعدة بحدود 4 سم بالقرب من البواب للحفاظ على الجزء المسؤول عن آلية الإفراغ المعدي لغار المعدة antrum، وقبل تشكيل خط القطع المعدي creation of the sleeve يقوم المخدر بوضع أنبوب bougie بمقاس 34–40 فرنش Fr (French) وذلك من أجل مساعدة الجراح في عملية الخرز stapling والحفاظ على حجم لمعة معدة كافية للقطع sleeving، كما يجب الانتباه إلى عدم قسم المعدة divided بالقرب من ثلمة زاوية المعدة incisura angularis لتجنب حدوث أي تضيق أو تزوي في هذا المستوى[246].

استُخدِمَتْ خرزات staplers بقياس 4.8 ملم (Green) في منطقة الغار وبقياس 4 ملم (Blue) في بقية أجزاء المعدة، ويُجرَى الخرز بطريقة احترافية دون إحداث تزوي أو دوران في مستوى الخرز، ولتحقيق ذلك يجب أن يقوم مساعد الجراح بمسك المعدة وتمطيطها إلى وحشي المريض، أما الجراح فإنه يقوم بتحري الحواف الأمامية والخلفية بأن تكون جميعها على مسافة واحدة من الانحناء الصغير للمعدة، ثم يقوم بوضع الخرزات الجراحية، وبكلماتٍ أخرى يمكن القول بأن الوجه الأمامي للجزء المتبقي من المعدة يجب ألا يكون أقصر من نظيره الخلفي[246].

بشكلٍ إضافي يجب وضع الخرزة التالية عند زاوية الخرزة السابقة وذلك لتجنب تشكيل منظر أذن الكلب dog-ear على حافة المعدة والذي ينجم عنه عند حدوث هذا المنظر نقص تروية في المعدة، وبعد كل وضع لخرزة جراحية يجب أن يقوم المخدر بتحريك الأنبوب للتأكد بأن القطع غير ضيق وأن الأنبوب حر غير مخروز بالخرزات الجراحية[246].

كان سابقاً يُنصَح بقص قطعة من قاع المعدة fundus على بعد 1 سم على الأقل من الوصل المعدي المريئي، لكن في الوقت الراهن يتم هذا القص أقرب ما يكون لهذا الوصل دون إحداث أي أذية للمريء، لكن بعض الجراحين يفضلون استخدام مسافة 0.5 سم وذلك عند عدم استخدام ستابلر مع مواد داعمة buttressing material وذلك لإجراء خياطة بخيوط قابلة للامتصاص على خط الخرزات الجراحية للإقلال من مُعدَّل التسريب leak، كما يُنصَح بإجراء القطع على خط مباشر من الوصل المعدي المريئي بإتجاه الأسفل إلى المعدة حيث أن القطع الذي يكون بشكل قمع funnel-shaped أكثر إحداثاً للقلس المعدي المريئي بسبب توسع المعصرة المريئية السفلية، كما تُحرَّر الشحوم حول المعدة لتحقيق رؤية أفضل للوصل المعدي المريئي (هذه الطريقة تُستَخدَمْ لدعم خط الخرزات staple line)، وفي هذه التقنية يُدعَّمْ خط الخرزات الجراحية فقط في منطقة الوصل المعدي المريئي حيث تكون نسبة حدوث التسريب أعلى ما يمكن، وكذلك يُدعَّمْ خط الخرزات أسفل الغار حيث تُعَدُّ منطقة أسفل الغار أسمك منطقة في جدار المعدة، ويتم ذلك باستخدام خيوط جراحية قابلة للامتصاص بشكل مثمن (شكل حرف 8)[246].

هنالك بعض الجراحين الذين لا يستخدمون ستابلر مع مواد مُدَّعِمة قابلة للامتصاص، بل يُدعَّمْ كامل خط الخرزات باستخدام خيوط 0-3 قابلة للامتصاص بطريقة خياطة مستمرة running suture [246].

يقوم الطبيب المخدر بإزالة الأنبوب bougie وذلك لتحري الشكل النهائي للمعدة بعد قطعها، ثم يتم تحري خط الخرزات الجراحية بحقن 50–100 مل من مادة زرقة الميتيلين methylene blue المُنحَل في محلول ملحي فيزيولوجي دون ترك أي مفجرات drains [246].

4–3– فترة ما بعد الجراحة Postoperative Period:

يتم بعد الجراحة مباشرةً البدء بعملية الإماهة وتسكين الألم و تدبير الغثيان، كما تتم مراقبة المريض لتحري علامات التسريب أو النزف مثل: تسرع النبض، وتسرع التنفس، والحرارة، وخلال فترة إقامة المريض بالمشفى فإن الألم البطني وألم الكتف الأيسر لا يُعَدُّ من الأعراض الموثوقة ذات الأهمية لكن لا يجب اعتباراها أعراض طبيعية، وبعد العمل الجراحي يجب على المريض ارتداء الجوارب الضاغطة المُضَادة للانصمام anti-embolic stockings والتي يتم إزالتها بمجرد قيام المريض بالمشي، وفي اليوم التالي يتم البدء بحمية السوائل[246].

يتم البدء بالعلاج التنفسي للمريض خلال إقامة المريض في المشفى وإعادة تناول الأدوية الصدرية المزمنة، أما إذا ظهرت لدينا علامة من علامات التسريب بشكلٍ باكر فإنه يتم تحويل المريض إلى الجراحة من أجل إجراء تنظير بطن تشخيصي لكشف التسريب والتدبير المناسب[246].

عادةً ما يُخرَّج المرضى إلى المنزل بعد يوم أو يومين من الجراحة مع أدوية مسكنة للألم ومثبطات مضخة البروتون PPI حيث يتم الاستمرار على مثبطات مضخة البروتون من 6–8 أسابيع، لذلك فإنه يجب أن يبقى المريض على حمية السوائل لمدة أسبوعين ثم يتم الانتقال إلى حمية نصف السوائل، وعند التحمل يتم التحول إلى الأطعمة الصلبة، كما يجب متابعة المريض من فريق مُكوَّن من أخصائي تغذية وجراح وعند الحاجة طبيب نفسي وطبيب داخلية[246].

4–4– النتائج Results:

4–4–1– خسارة الوزن والإمراضيات المرافقة:

من المهم أنه ثمة عدد كبير من المتغيرات التي توجد في التقنيات الجراحية مما يُسبِّب إرباكاً وصعوبة في مقارنة النتائج في الوقت الراهن[252]، وبعض المرضى الذين يتم متابعتهم لوقتٍ طويل كانوا قد خضعوا لتكنيك قديم بالجراحة، لذا يتم عقد مؤتمرات دورية مستمرة لتوحيد النهج فيما يتعلق بـ

LSG، كما تم وضع عدد من التوصيات وتطوير عدد من التقنيات خلال هذه المؤتمرات المستمرة[246].

إن الدراسات المستمرة تدل أن عملية LSG تؤدي إلى خسارة وزن ثابتة عند المتابعة على المدى الطويل[253]، ودلت النتائج أيضاً على حدوث نسبة وفيات 0.43%[254]، ونسبة هجوع الداء السكري خلال 5 سنوات كانت 66% و50% بالنسبة لمرضى ارتفاع الضغط الشرياني و100% لفرط شحوم الدم، وكانت النتائج المتعلقة بالداء السكري مشابهة للمجازة المعدية التنظيرية بطريقة Roux-en-Y [255]، وكانت نسبة خسارة الوزن الزائد %EWL في إحدى الدراسات (92% بعد سنة و89% بعد 3 سنوات و75% بعد 5 سنوات و 73% بعد 8 سنوات) بعد عملية LSG، لكن تتراوح هذه النسب بين أرقام متعددة حسب الدراسات[246].

إن الاختلاطات التالية لعملية LSG قليلة، والنتائج على الإمراضيات المرافقة ممتازة جداً، وإن إحدى الدراسات وجدت وجود داء قلس معدي مريئي GERD بنسبة 16.4% قبل الجراحة واختفت هذه الشكاية عند 85% بعد عملية LSG، لكن أُبلِغَ عن تطور داء القلس المعدي المريئي بنسبة 11.7% بعد عملية LSG [246].

كان يُعتقَد سابقاً بأن التأثير الاستقلابي لا يمكن تحقيقه إلا عند إزالة 80% من حجم المعدة، لذا كانت خسارة الوزن في هذه التقنيات تعود إلى تأثير حجمي أو ميكانيكي، لكن تم التخلي عن هذا المُعتَقَد لاحقاً لوجود أسباب أخرى محتَملة، حيث توجد تغيرات عديدة تؤثر على الاستقلاب وبالتالي تؤدي إلى خسارة الوزن[246].

تم معايرة غريلين المصل Ghrelin بعد الجراحة حيث وُجِدَ انخفاضه بشكلٍ واضح[256] (وهو عبارة عن ببتيد يُفرَز من المعدة خلال الفترة التي تكون فيها المعدة فارغة وعندها يزيد الإحساس بالجوع ويعمل على تشجيع إفراز المواد الهاضمة من المعدة)، وهنالك علاقة مثيرة للاهتمام تتم دراستها حالياً

حول تأثير على LSG على دوران الأحماض الصفراوية، حيث وجدت الدراسات المختلفة أنه هنالك ارتفاع في نسبة هذه الأحماض الصفراوية وبالتالي تؤثر على النبيت الجرثومي الطبيعي (الفلورا المعوية) في الأمعاء الدقيقة وهذا بالتالي يساهم في خفض الوزن[246].

هنالك اعتقاد شائع بأن عملية LSG تصاحبها عمليات سوء امتصاص صغيرة؛ وهذه العمليات ناجمة عن الاعتقاد بأن المغذيات تتبع الطريق الطبيعي في السبيل الهضمي، وهذا عكس ما يحصل في عملية المجازة المعدية Gastric Bypass أو BPD حيث يتم استثناء مسافة طويلة من الأمعاء من الاستخدام في عملية الامتصاص، ومن الأعواز الموجودة: عوز الزنك، وفيتامين D3، وحمض الفوليك B9، والحديد Fe، وفيتامين B12، ولكن لم تكن هذه الأعواز مهمة سريرياً وهي سهلة العلاج[246].

وجدت إحدى الدراسات أن قيمة الهرمون الدريقي PTH والهيموغلوبين والهيماتوكريت أقل بقليل من الطبيعي، لكن دون وجود أعواز مهمة[257].

بالتالي يمكن القول بأنه على المدى البعيد لا يوجد أعواز غذائية مرافقة، وأن الوزن في معظم الأحيان يبقى ثابتاً عند المتابعة طويلة الأمد[246].

4-4-2- الاختلاطات Complications:

في الدراسة التي أجراها الباحث Alvarenga [258] وجدت أن نسبة الإمراضية على المدى البعيد كانت 3.8% بما في ذلك التضيقات بنسبة 0.49% وداء القلس المعدي المريئي بنسبة 6%، وكانت نسبة الوفيات خلال 30 يوم 0%، واضطر الباحث إلى التحول إلى إجراء تقنية RYGB بنسبة 1.25% من المرضى إما بسبب داء القلس المعدي المريئي الشديد أو من أجل السيطرة على إعادة كسب الوزن أو بسبب انسداد مخرج المعدة[246].

لقد نقُصَتْ الاختلاطات مع مرور الزمن وتطور التقينات الجراحية، ولم يُسجَّل وفيات مرتبطة بشكلٍ مباشر بجراحة البدانة، لكن قد يتطور لدينا داء قلس معدي مريئي مع مرور الوقت عند 11.7% بعد إجراء عملية LSG وقد يترافق داء القلس المعدي المريئي مع عسرة بلع وإقياءات[246].

إن التسريب leak هو أكثر الاختلاطات رعباً بالنسبة للجراح ولكنه أندر اختلاط، ومن الممكن مشاهدة اختلاطات أخرى مثل: التنوسر، والتضيق، واتساع جيب المعدة[251].

يتظاهر التسريب كاختلاط حاد (خلال 7 أيام بعد إجراء LSG)، ويترافق عادةً بـ: تسرع قلب، وتسرع تنفس، وترفع حروري في الفترة المبكرة، الأمر الذي يتطلب تداخل مباشر، وإن المكان الأشيع للتسريب هو خط الخرزات الجراحية أسفل الوصل المعدي المريئي، ومن الممكن استخدام استراتيجيات متعددة عند حدوث التسريب تشمل: تنظير البطن التشخيصي مع النزح drain، أو وضع أنبوب T للسيطرة على الناسور، أو وضع شبكة stent مريئية معدية لسد الانثقاب وفتح أي تضيق مُحتَمل، أو النزح عبر الجلد للتجمعات الخراجية[246].

إن أشيع مكان لحدوث الناسور هو جانب زاوية هيس (قمة خط الخرز المعدي)، وثاني أشيع مكان هو منطقة الغار عند بداية خط الخرز المعدي، وقد تُصبِح في بعض الأحيان هذه النواسير مزمنة وبحاجة إلى تداخل علاجي مُعقَّد ومختلف، حيث يمكن إجراء مفاغرة صائمية على الناسور بشكل Roux-en-Y باكراً بعد عدة أسابيع من التسريب الحاصل بعد عملية LSG مع ارتفاع معدلات نسبة نجاح هذا التداخل[246].

هنالك اختلاط آخر شائع قد يُسبِّب التسريب هو التضيق عند مستوى ثلمة المعدة gastric incisura، وإن التظاهر السريري الحاد والمزمن للإنسداد التالي لـ LSG مشابه لعسرة البلع التي تتظاهر من عدة أسابيع إلى أشهر بعد إجراء LSG؛ حيث تكون عسرة البلع للمواد الصلبة ثم تصبح للسائلة واللعاب وتتظاهر بالإقياءات[259].

إن عملية التوسيع بالبالون عبر التنظير هي الطريقة العلاجية المُفضَّلة في تدبير التضيقات، وقد أوصى الباحث Zundel باستخدام البالون الخاص بعلاج اللاإرتخائية achalasia [260].

قد يكون سبب الانسداد الحاد هو وذمة المخاطية المعدية أو الضغط الخارجي، وفي بعض الأحيان قد يكون ناجماً عن تزوي القطع sleeve [261]، وقد بيَّنَت الدراسات أن التزوي لا علاقة له بحجم الأنبوب bougie وأن التزوي يرتبط بشكلٍ أكبر بالخياطة الجراحية الجائرة لمنطقة القطع أو القص بطريقة خاطئة[259].

يمكن تجنب حدوث التضيق عبر الحفاظ على مسافة آمنة من الأنبوب عند مستوى زاوية ثلمة المعدة، وإن قياس الأنبوب bougie المُوصَى به هو 36 فرنش Fr [262]، وإن حوالي 40% من الجراحين يستخدمون هذا القياس[263].

إن تبدل البنية الهندسية لجيب المعدة pouch الناجم عن عدم تناظر خرز الجدران الأمامية والخلفية قد يُحدِث عسرة هضم والتواء في جيب المعدة المُصنَّع[264].

في حال أصبح التضيق دائماً وغير مستجيب على العلاج بالتوسيع فإنه يتم اللجوء إلى تنظير البطن وتحويل العملية إلى RYGB أو OAGB-MGB [246].

لطالما كان الارتباط ما بين داء القلس المعدي المريئي و LSG هو الأكثر جدلاً عند استخدام تقنية LSG، حيث توجد عدة أسباب لحدوث القلس عند البدينين حتى ما قبل الجراحة ومن هذه الأسباب: زيادة الضغط داخل البطن، والفتق الحجابي[265]، لذا فإنه يجب معالجة الفتق الحجابي حتى لا يتحول داء القلس المعدي المريئي إلى شكله المُعنِّد والذي تُقدِّره بعض الدراسات بنسبة حدوث 6–16%، ولقد وجد الباحث Lyon تحسن GERD عند إصلاح الفتق الحجابي مع إغلاق الفتق أمامياً وخلفياً عند المرضى الذين لديهم GERD أو الفتق المُشخَّص قبل أو أثناء العمل الجراحي[266].

بدأ النقاش حول GERD و LSG بسبب حدوث حالات GERD ما بعد عملية LSG وتم إلقاء اللوم على الجراحة في جميع حالات GERD، لكن أُبلِغَ عن 79% من الحالات تعاني من اللذع قبل الجراحة مع ارتجاع بنسبة 63% ونصفهم يعانون من التهاب مريء مُشخَّص بالتنظير[267]، وتم وضع عدد من الفرضيات لاحقاً لتفسير حدوث GERD منها اختفاء زاوية هيس بعد إجراء LSG أو تغير شكل المعدة بعد إجراء LSG، ولقد أرجع بعض الباحثين بعض حالات GERD بعد إجراء LSG إلى نكس البدانة وعودة كسب الوزن، وكلما كانت أعراض GERD مبكرة كلما كانت نسبة الاستجابة على العلاج الدوائي أفضل، ولكن قد نلجأ إلى الجراحة في بعض الحالات مثل حالات الفتق الحجابي إلى المجازة المعدية باستخدام تقنية Rous-en-Y حيث تُعَدُّ تقنية Roux-en-Y الحل الأمثل لهذه الحالات، كما يجب عند إصلاح الفتق الحجابي تجنب وضع رقعة mesh وذلك لدور الرقعة mesh في إحداث تسحجات أو تآكلات لمعة المعدة، وإن التوصية الحالية في علاج الفتق الحجابي عبر وضع المريء بطول كافي داخل جوف البطن وإغلاق سويقتي الحجاب الحاجز[268].

على الرغم من كافة الإجراءات والمحاذير المُتَّبعة في LSG فإنه تبقى هنالك نسبة فشل في LSG، لذلك يجب الأخذ بعين الاعتبار وضع المعالجة الدوائية كخط أول ثم المعالجة الجراحية كخط ثاني[252].

إن عودة كسب الوزن والفشل في التخلص من الوزن الزائد أو عدم شفاء الإمراضيات المرافقة قد تتطلب عودة التداخل بعد التقييم التنظيري والشعاعي، وإن نوع التداخل يعتمد على: BMI (المريض البدين جداً يستجيب بشكلٍ أفضل لـ BPD-DS، ووجود داء القلس المعدي المريئي GERD (يُفضَّل عند وجود داء القلس المعدي المريئي إجراء RYGB) أو إعادة LSG لقاع المعدة المتوسع[246].

4-5- قطع المعدة الطولاني بالتنظير والمجازة المعدية التقليدية بتحويل مسار المعدة بمجازة معدية معوية:

Laparoscopic Sleeve Gastrectomy and Roux-en-Y Gastric Bypass:

بما أن عملية RYGB هي المعيار الذهبي في عمليات جراحة البدانة، فمن المنطقي مقارنتها مع العمل الجراحي الأكثر استخداماً وهو عملية LSG.

استُخدِمَتْ RYGB منذ أكثر من 50 عاماً، وأُدخِلَتْ العديد من التعديلات عليها، لكنها ما تزال الإجراء المعياري لفترة طويلة من الزمن، ولكن أصبح الآن من المُفضَّل عمليات جراحية أقل بضعاً، أما عملية LSG فإن معظم الأبحاث عنها لا تتجاوز 9 سنوات مما يجعل من الصعوبة مقارنة الجراحتين RYGB و LSG على المدى البعيد[246].

في دراسة سويسرية تم مقارنة LSG وRYGB بعد متابعة المرضى لمدة 5 سنوات لم تجد الدراسة فرقاً في مُعدَّل خسارة الوزن بين الجراحتين، ولكن يوجد زيادة طفيفة في مُعدَّل BMI كل عام بالنسبة للجراحتين، وكلاهما جراحتان ناجحتان دون وجود اختلافات هامة، وعند مقارنة الداء السكري كانت نسبة الشفاء 61.5%عند إجراء LSG و67.9% عند إجراء RYGB دون وجود فرق إحصائي مهم، أما عند مقارنة فرط شحوم الدم فكانت LSG أقل أهمية (42%) عند مقارنتها مع RYGB (62%) مع وجود فرق إحصائي مهم، وعند مقارنة الاختلاطات مثل GERD كانت نسبة هجوع داء القلس المعدي المريئي 25% بعد إجراء LSG و60% بعد إجراء RYGB مع فرق إحصائي مهم، وكانت نسبة تدهور أعراض داء القلس المعدي المريئي أعلى في LSG بفارق إحصائي مهم، وكانت

نسبة حدوث داء قلس معدي مريئي حديث بعد العملية الجراحية أعلى في LSG بفارق إحصائي مهم، لكن الاختلاطات الأخرى كانت أقل حدوثاً في LSG [246].

بالتالي يمكن القول بأن التقنيتين آمنتين لكن هناك نسبة عودة تداخل جراحي ثاني أعلى خلال 30 يوم بعد العمل الجراحي بسبب الاختلاطات المتأخرة مثل: الفتق الداخلي، والإنسداد، وتناذر الإغراق dumping syndrome، وكان هنالك وفاة لمريض واحد فقط في مجموعة RYGB [246].

4-6- دور جراحة قطع المعدة الطولاني بالتنظير في علاج الداء السكري من النمط الثاني والمتلازمة الاستقلابية:

The Role of the Laparoscopic Sleeve Gastrectomy in the Management of Type 2 Diabetes and Metabolic Syndrome:

4-6-1- قطع المعدة الطولاني والمتلازمة الاستقلابية:

Sleeve Gastrectomy and Metabolic Syndrome:

تشمل المتلازمة الاستقلابية مجموعة من الاضطرابات الاستقلابية التي تسببها البدانة وترتبط بتطور العديد من الأمراض، بما في ذلك T2DM، حيث أن الخلل الرئيسي المرتبط بالمتلازمة هو مقاومة الأنسولين في الأنسجة المحيطية، وبالتالي ضعف الاستجابة لمستويات الأنسولين المنتشرة[269,270].

تم وضع معايير لتشخيص المتلازمة الاستقلابية والتي تطورت مع زيادة التعرف على الآلية المرضية، وفي عام 2004 وضع IDF إرشادات مختلفة للبدانة وفقاً لكل مجموعة عرقية معنية، وجعل البدانة المركزية شرطاً إلزامياً لتشخيص المتلازمة الاستقلابية[271].

ترتبط البدانة باستجابة التهابية كبيرة واختلال وظيفي، خاصة في الأنسجة الدهنية الحشوية، بمجرد أن يكون الأفراد لديهم بدانة محيطية يكونوا أقل عرضة للإصابة بالمتلازمة الاستقلابية[272].

إن الأنسجة الدهنية هي أحد أعضاء الغدد الصماء المسؤولة عن إفراز مجموعة متنوعة من المواد مثل الأديبوكينات (adipokines)، والتي لها وظائف عديدة، بما في ذلك تنظيم الشهية وإفراز الأنسولين وتوزيع الدهون وضغط الدم، كما تساهم أيضاً في تكوين الشحم، وهجرة الخلايا المناعية واستقلاب الخلايا الشحمية، كما لديهم وظيفة جهازية تعمل على أعضاء مثل الدماغ والكبد والقلب والبنكرياس العضلات والأوعية[272].

تؤدي البدانة إلى خلل وظيفي في الأنسجة الدهنية يتميز بعملية التهابية تغير إفراز الاديبوكينات إلى النمط المسبب لمرض السكر والتصلب العصيدي والالتهاب، ولم يتم فهم السبب الرئيسي لهذا الالتهاب بشكلٍ كامل حتى الآن، ولكن يُعتقد أن الإفراط في التغذية وتراكم الدهون يؤديان إلى إجهاد الشبكة الهيولية الباطنة بسبب اضطراب استقلاب الطاقة، مما يؤدي إلى موت الخلايا المبرمج[272].

تؤدي العملية الالتهابية إلى زيادة السيتوكينات المسببة للالتهابات الموضعية والجهازية، والتي تتبلور بشكل مقاومة للأنسولين وتقليل الأديبونكتين، وإن تسلل البلاعم في الأنسجة الدهنية له دور أساسي في هذه العملية فهو مسؤول عن تغيير آليات حساسية الأنسولين في الأنسجة المختلفة، بالإضافة إلى المساهمة في تطور تصلب الشرايين، هذا وترتبط زيادة أعداد البلاعم في الأنسجة الدهنية أيضاً بزيادة الأديبوكينات الالتهابية التي تساهم، بالإضافة إلى عملها في آلية مقاومة الأنسولين، في إصابة الكبد[269].

تشمل الآليات الأخرى المقترحة لفهم العلاقة بين البدانة ومقاومة الأنسولين ترسب الدهون المنتبذ (غير الطبيعي)، خاصة في الكبد، مما يعزز العقابيل الاستقلابية والخلل الوظيفي في المتقدرات

mitochondrial والذي يؤثر على وظيفة الخلايا β ؛ والتهاب مناطق معينة من الدماغ، مما يغير تنظيم توازن الطاقة[269].

نظراً لأن فقدان الوزن يعزز تحسين حالات الأمراض المرافقة للبدانة، بما في ذلك T2DM، يجب أن يكون تقليل وزن الجسم جزءاً من علاج المرض.

إن الطريقة الأكثر استخداماً للسيطرة على الداء السكري المرتبط بالبدانة هي العلاج السريري والذي يتكون من نظام غذائي وأدوية تساعد في إنقاص الوزن، ومع ذلك ثَبُتَ أنه غير فعال على المدى الطويل، علاوة على ذلك، فإن هذا العلاج له تأثير محدود على مرضى البدانة المفرطة، وعندما يكون التدخل الطبي تغيير نمط الحياة للتحكم في الوزن غير فعال، يجب اعتبار جراحة علاج البدانة خياراً لعلاج مرضى البدانة المفرطة، وأيضاً عندما تكون هناك حالات مرضية أخرى متضمنة، بما في ذلك T2DM [269].

يمكن لتقنيات جراحة البدانة المختلفة، وفقاً للحاجة إلى تعزيز فقدان الوزن، التحكم في نسبة الغلوكوز في الدم، فقد أظهرت إحدى الدراسات أن أكثر من 75% من المرضى الذين خضعوا لجراحة البدانة حدث لديهم هجوع كامل للداء السكري من النمط الثاني كما أن 85% من المرضى الذين لم يحدث لديهم هجوع ,تحسن لديهم ضبط مستويات سكر الدم بشكلٍ ملحوظ[269].

إن التفسير المنطقي لهجوع أو تحسن T2DM هو فقدان الوزن الهائل الناتج عن الجراحة، كما أن القضاء على البدانة يقضي على الأمراض المرافقة، ومع ذلك، لا يُعَدُّ فقدان الوزن العامل الوحيد لتحسين T2DM [269].

4-6-2- قطع المعدة الطولاني بالتنظير والداء السكري من النمط الثاني:

Laparoscopic Sleeve Gastrectomy and Type 2 Diabetes Mellitus:

بعد الطعام تعمل عملية هضم وامتصاص العناصر الغذائية على زيادة إفراز الببتيدات التي تصنعها خلايا الغدد الصماء المعوية المعروفة باسم الإنكريتينات incretins، والتي تنشط الدوائر العصبية التي تعمل في الأعضاء والأنسجة البعيدة، بما في ذلك الكبد وأنسجة العضلات والأنسجة الدهنية والبنكرياس، من أجل تعزيز كفاءة تخزين الطاقة، وهذه المواد قادرة على تعديل استجابة خلايا جزر لانغرهانس البنكرياسية، وزيادة الأنسولين وتقليل إفراز الغلوكاغون[269].

إن الإنكريتينات الرئيسية التي ينتجها السبيل الهضمي هي الببتيد 1 الشبيه بالغلوكاغون (GLP-1) وعديد ببتيد الأنسولين المعتمد على الغلوكوز Glucose-dependent insulinotropic polypeptide (GIP)، وكلاهما ينظم عملية استقلاب الغلوكوز، ويزيد من إفراز الأنسولين، ويعزز نمو خلايا ß عن طريق التأثير المضاد للموت الخلوي المبرمج، ويحسن عمل هذا الهرمون[269].

يُعزى هجوع T2DM بعد جراحة البدانة مباشرة إلى التغيرات في هرمونات الأمعاء، مما يشير إلى تأثير الترتيب التشريحي للجهاز الهضمي باعتباره الوسيط الأساسي في السيطرة الجراحية على المرض، وإن إعادة ترتيب هذا التشريح يعزز زيادة متزامنة للأنسولين والأديبونكتين[269].

من الفرضيات عن تأثير جراحة البدانة على T2DM نظرية التأثير المضاد للإنكريتين، ووهي تفترض أن هناك آلية للتنظيم أو الموازنة تسمى نظام مضاد الإنكريتين، وهي مسؤولة عن تقليل إفراز الأنسولين وكذلك تأثيره وتقليل نمو خلايا ß، وإن التغيير الذي يعزز زيادة مضادات الإنكريتين قد يتسبب في مقاومة الأنسولين ويقلل من إفراز هذا البروتين، وبالتالي فإن النقص في إنتاج مضادات الإنكريتين

(الذي قد يحدث في جراحة البدانة) من شأنه أن يؤدي إلى تحسن المرض أو هجوعه، أما الفرضية الأخرى تقترح أن النقل السريع للمواد المهضومة يقلل امتصاصها في الجزء البعيد من الأمعاء مما يزيد من افراز GLP-1، وعلى الرغم من أن ألية هذا التأثير غير معروفة تماماً حتى الآن، إلا أنه يمكن ربطه مباشرة مع انتقال العناصر الغذائية بغض النظر عن إفراز الهرمونات المعوية المعروفة[269].

من الفرضيات الأخرى أن توليد الحرارة الناجم عن النظام الغذائي أو زيادة مستويات الحموض الصفراوية، وحتى التغييرات في الفلورا المعوية يمكن أن يتداخل مع الجوانب الاستقلابية للبدانة[269].

يتم تعديل البيئة الهرمونية بشكلٍ مختلف بحسب التقنية الجراحية المستخدمة وبالتالي كل تقنية جراحية تفعل آليات مميزة، وبالنتيجة تغييرات في استقلاب الغلوكوز والداء السكري[269].

تم وصف LSG في البداية كخطوة أولى في جراحة البدانة تليها BPD في مرضى البدانة المفرطة وقد أصبحت هذه الجراحة أكثر شيوعاً لعلاج البدانة بسبب تأثيرها في فقدان الوزن بشكلٍ كبير وتحسين ضبط T2DM والأمراض المرافقة الأخرى[269].

يميل فقدان الوزن على المدى القصير إلى أن يكون أعلى في المرضى الذين يخضعون لـ LSG [3]، ولكن البيانات طويلة المدى لا تزال نادرة للمساعدة في تقييم كفاءتهم[269].

أبلغت إحدى الدراسات عن تأثير كبير لهذه التقنية في الوقاية من أمراض القلب والأوعية الدموية والتحكم بمستويات سكر الدم، وفي دراسة أخرى وجدت أنه بعد عام واحدٍ من الجراحة كانت تقنية LSG فعالة في حدوث هجوع للداء السكري من النمط الثاني كما هي تقنية RYGB [269].

في إحدى الدراسات التحليلية لم يكن هناك اختلاف بتأثير LSG و RYGB على التحكم بمستويات سكر الدم مع أفضلية لتأثير RYGB على القلب والأوعية الدموية، لكن كانت مدة المتابعة في الدراسات المستخدمة قصيرة الأمد، وأظهرت دراسة أخرى نتائج مشابهة من حيث تقارب معدلات

هجوع T2DM بعد كلا التقنيتين لكن تضمنت القليل من الدراسات المستخدمة متابعة طويلة الأمد[269].

أظهر دراسة أخرى أن T2DM تتم السيطرة عليه بعد LSG على المدى القريب والمتوسط من المتابعة[269].

وجدت دراسة أخرى أنه بعد ثلاث سنوات من LSG أن مُعدَّل هجوع الداء السكري انخفض من 37% في السنة الأولى إلى 24% في السنة الثالثة دون وجود اختلافات في المجموعات السريرية الفرعية[269].

هناك نقص في التجارب المُعشَّاة ذات الشواهد في هذا المجال، وأيضاً بالنظر إلى فقدان الوزن هناك عدد قليل من الدراسات طويلة المدى التي تقيم فعالية LSG على T2DM. [21]، وعلى الرغم من التقدم الكبير في مجال أبحاث الاستقلاب فإن فهم آلية هجوع T2DM عند مرضى LSG محدود للغاية[269].

إنه من فرضيات تفسير تأثير LSG في فقدان الوزن وتحسن ضبط مستويات سكر الدم فرضية الغريلين (التي تقول أن التغيرات في إفراز هرمونات المعدة بسبب القطع مسؤولة عن الاستعادة السريعة للأنسولين وزيادة الحساسية لتأثيره)، وإن الببتيد الرئيسي في هذه الآلية هو الغريلين المُنتَج من قاع المعدة والذي يُستَأصَلْ في LSG [269].

إن الغريلين يزيد الشهية، وإن انخفاضه يسرع من إفراغ المعدة والعبور المعوي والذي بدوره يؤثر على هرمونات الأمعاء مثل GLP-1 والببتيد YY وGIP والليبتين، بالإضافة لوجود أدلة على تأثير الغريلين على خلايا ß وكذلك على وزن الجسم[269].

لكن انخفاض الغريلين ليس عاملاً حاسماً في فقدان الوزن وهجوع T2DM، ففي تجربة على فئران معدلة وراثياً لا تنتج الغريلين أدت تقنية LSG لخفض الوزن وتحسين التحكم بمستويات سكر الدم،

وبالتالي فإن الفهم الكامل لآليات تأثير LSG على وزن الجسم وهجوع أو تحسين ضبط T2DM بحاجة للكثير من البحث والتقصي[269].

4-7- موجز:

يُعَدُّ فقدان الوزن وعلاج الأمراض المرافقة للبدانة التي تؤدي إلى زيادة مُعدَّل الوفيات وانخفاض جودة الحياة من الحجج المقنعة لاستخدام جراحة علاج البدانة، وعلى الرغم من ظهور نتائج جيدة في كل من فقدان الوزن والأمراض المرافقة، فإن البيانات المتضاربة تعزز الحاجة إلى مزيد من الدراسات ليس فقط لإثبات كفاءة تقنية LSG، ولكن أيضاً لفهم الآليات الجزيئية التي تعمل في كل من البدانة وT2DM، خاصة على المدى الطويل.

الجزء الثاني: القسم العملي

الفصل الأول: أهداف البحث، التصميم، المواد والطرائق

Objective, Design, Materials and Methods of the Research

1-1- تمهيد:

يستعرض هذا الفصل الجانب العملي من الدراسة في الأهداف وطريقة تصميم الدراسة والطرائق المُستَخدمة والمنهج الإحصائي المُتَّبع.

1-2- خلفية البحث:

الداء السكري من أشيع الأمراض المزمنة على مستوى العالم، وإن أعداد المصابين به في تزايد مستمر، ومن المُتَوقَّع أن يصل العدد عام 2045 إلى 700 مليوناً أو حوالي 11% من سكان العالم[273].

يُعَدُّ T2DM أكثر أنواع الداء السكري شيوعاً لدى البالغين ويتميز بارتفاع السكر في الدم ودرجات متفاوتة من نقص الأنسولين ومقاومته، وهو اضطراب شائع يزداد انتشاره بشكلٍ ملحوظ مع زيادة درجات البدانة[274].

بحسب بيانات منظمة الصحة العالمية ارتفعت نسبة انتشار البدانة بين البالغين (>18 عاماً) في سورية من 15.2% (9.8% عند الرجال، 20.7% عند النساء) عام 2000 إلى 21.2% (15.1% عند الرجال، 27.5% عند النساء) في عام 2010 ليصل إلى 25.8% (19.3% عند الرجال، 32.4% عند النساء) عام 2016[275].

إن العلاج الجراحي للبدانة المرضية يفيد بنقص الوزن مما يؤدي لتحسن كبير في ضبط مستويات سكر الدم وحتى هجوع T2DM [276].

أصبحت جراحة البدانة بطرقها المختلفة العلاج المختار للبدانة المرضية والأمراض المتعلقة بها.

إن فعالية الطرق الجراحية المختلفة في السيطرة على الوزن تمت دراستها بشكلٍ واسع في العديد من الدراسات العالمية، في حين أن القليل معروف حول تأثير هذه الطرق على T2DM وماهي الطريقة الأكثر فعالية لعلاجه[279-277].

وبحسب التقرير الصادر عن منظمة IDF بعنوان أطلس الداء السكري بلغت نسبة انتشار الداء السكري في سورية 13.6% بين البالغين بأعمار 20–75 عاماً[280].

1–3– تساؤلات البحث:

سنحاول في هذا البحث الإجابة عن الأسئلة الآتية:

1. ما مدى تأثير جراحة البدانة على مرضى T2DM وضبط مستويات سكر الدم لديهم.
2. مقارنة نتائج تقنية المجازة المعدية الصغرى بالتنظير مع تقنية قطع المعدة الطولاني بالتنظير في السيطرة على T2DM لدى مرضى البدانة (BMI ≥ 30 كغ/م^2).
3. ما هو تأثير تغير قيمة مشعر كتلة الجسم على نسبة هجوع T2DM بعد الجراحة والأمراض المرافقة.
4. ما هي العوامل المرتبطة بهجوع T2DM بعد الجراحة.

1–4– هدف البحث:

يهدف البحث لمقارنة نتائج عملية المجازة المعدية الصغرى بالتنظير مع عملية قطع المعدة الطولاني بالتنظير في السيطرة على T2DM البدينين.

1-5-عينة الدراسة:

مرضى T2DM البدينين الذين سيخضعون لجراحة البدانة باستخدام تقنية المجازة المعدية الصغرى بالتنظير أو تقنية قطع المعدة الطولاني بالتنظير في مشفيي المواساة والأسد الجامعيين، في المدة ما بين 2019/5/1 إلى 2022/5/1، **الذين تحققت لديهم المعايير الآتية:**

معايير القبول:

- ❖ العمر ≤ 20 عاماً.
- ❖ مرضى T2DM المعالجين لمدة 6 أشهر على الأقل ولديهم مستويات الخضاب الغلوكوزي ≤ 6.5%.
- ❖ المرضى البدينين مع مشعر كتلة الجسم ≤ 30 كغ/م^2.

معايير الاستبعاد:

- ☒ مشعر كتلة الجسم < 30 كغ/م^2.
- ☒ داء سكري نمط أول.
- ☒ وجود مضاد استطباب للجراحة.
- ☒ عدم التزام المريض بالنظام الغذائي بعد الجراحة.
- ☒ الانقطاع عن المتابعة بعد 1-3-6-12 شهراً.
- ☒ عدم اكتمال الحد الأدنى من البيانات المطلوبة.
- ☒ عدم موافقة المريض على الاشتراك في البحث.

1-6- مواد الدراسة وطرائقها:

نمط الدراسة: دراسة تجريبية مضبوطة غير مُعشَّاة A Non-randomized Controlled Trial Study.

مكان الدراسة: (مشفى المواساة الجامعي بدمشق، مشفى الأسد الجامعي بدمشق)/سوريا.

زمان الدراسة: الفترة الممتدة من 2019/5/1 إلى 2022/5/1.

متغيرات الدراسة:

1- العمر.

2- الجنس.

3- قياسات الجسم (الطول، الوزن، مشعر كتلة الجسم).

4- قياس ضغط الدم.

5- تحاليل مخبرية.

6- الاختلاطات المسجلة.

طريقة الدراسة ومراحل العمل:

بعد تحقيق المريض لمعايير البحث وأخذ موافقته على الاشتراك في الدراسة، تم إجراء الآتي:

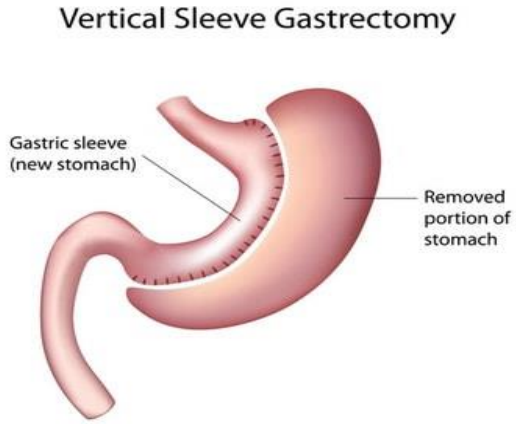
- ✓ أخذ قصة سريرية مفصلة تتضمن السوابق المرضية والجراحية والدوائية والقصة العائلية.
- ✓ فحص سريري يتضمن قياس الطول والوزن وضغط الدم.
- ✓ تحاليل مخبرية تتضمن معايرة السكر الصيامي FG والخضاب الغلوكوزي HBAc1 والشحوم الثلاثية TG والبروتين الشحمي عالي الكثافة HDL والبروتين الشحمي منخفض الكثافة LDL بالإضافة للتحاليل الروتينية قبل العمل الجراحي.

✓ قُسِّمَ المرضى لمجموعتين بحسب طريقة العمل الجراحي: المجموعة الأولى تضم المرضى الذين خضعوا لتقنية المجازة المعدية الصغرى بالتنظير LMGB والمجموعة الثانية تضم المرضى الذين خضوا لتقنية قطع المعدة الطولاني بالتنظير LSG، **حيث خضع مرضى كل مجموعة للعمل الجراحي وفق ما يأتي:**

- **<u>التقنية الجراحية في قطع المعدة الطولاني بالتنظير:</u>**

<u>Laparoscopic Sleeve Gastrectomy (LSG)[281]:</u>

- بعد التخدير العام ووضع المريض بالوضعية الفرنسية (عكس تراندلنبورغ والجراح يقف بين رجلي المريض) يُنفَخْ البطن بالغاز عبر إبرة فيريس ويتم الدخول بـ 4 أو 5 مبازل تنظيرية حسب تفضيل الجراح.



الشكل (2-1): شكل ترسيمي يوضح عملية قطع المعدة الطولاني بالتنظير LSG

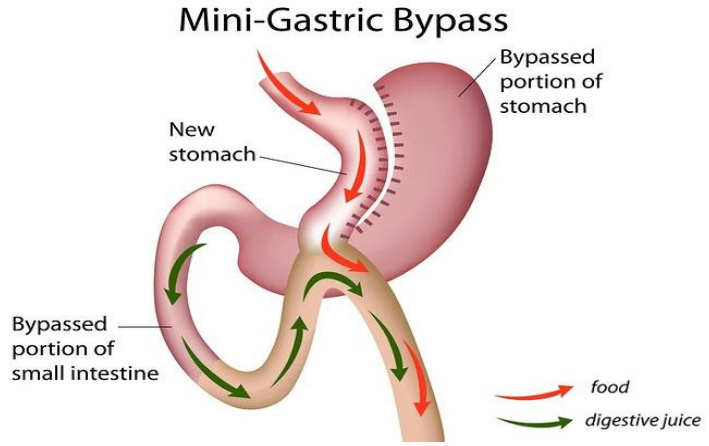
- يُفصَلْ الانحناء الكبير للمعدة عن الثرب الكبير ابتداء من مسافة حوالي 4 سم عن البواب وحتى تحرير زاوية هيس تحريراً كاملاً وكشف السويقة الحجابية اليسرى.
- يُدخَلْ أنبوب معدي عن طريق الفم 36 فرنش وصولاً للبواب.

- يتم قص المعدة عبر الستابلر التنظيري على طول الانحناء الكبير وعلى حافة الأنبوب المعدي المدخل.
- يُجرَى اختبار زرقة الميتيلين من أجل تحري التسريب.
- يُخرَجْ الجزء المستأصل من المعدة خارج البطن.

- **<u>التقنية الجراحية في المجازة المعدية الصغرى بالتنظير</u>**

<u>Laparoscopic Mini-gastric Bypass (LMGB)[282]:</u>

- بعد التخدير العام ووضع المريض بالوضعية الفرنسية (عكس تراندلنبورغ والجراح يقف بين رجلي المريض) يُنفَخْ البطن بالغاز عبر إبرة فيريس ويتم الدخول بـ 5 مبازل تنظيرية.
- يتم الدخول إلى الكيس الصغير من جهة الانحناء الصغير ومن نقطة تقع عند رجل الغراب أو على بعد 6 سم من البواب.



الشكل (2-2): شكل ترسيمي يوضح عملية المجازة المعدية الصغرى MGB

- تُقطَعْ المعدة بشكلٍ عرضي بستابلر تنظيري 60 ثم نكمل القطع بشكلٍ طولي بعد إدخال أنبوب معدي 36 فرنش عن طريق الفم حتى يتم صنع جيب طولي بحجم 75 مل تقريباً.

- تُرفَعْ عروة صائمية على بعد 150 سم من رباط ترايتز ومفاغرتها على الوجه الخلفي للجيب بستابلر تنظيري 45.
- يُجرَى اختبار زرقة الميتيلين من أجل تحري التسريب.

✓ **تم تسجيل الأحداث خلال العمل الجراحي والاختلاطات إن وجدت، وتمت المتابعة التالية للجراحة كما يأتي:**

- أُبقِيَ المريض على حمية مطلقة حتى صباح اليوم الأول بعد الجراحة حيث تم سحب الأنبوب الأنفي المعدي والبدء بحمية رائقة مع الاستمرار بالإماهة الوريدية.
- خُرِّجَ المريض في صباح اليوم الثاني بعد الجراحة مع حمية رائقة لمدة أسبوعين ثم حمية سائلة نصف جامدة لمدة أسبوعين ثم حمية عادية.
- تم التعاون مع طبيب التغذية والغدد الصم لوضع نظام غذائي موحد للمرضى بعد الجراحة.

✓ مراقبة مستويات سكر الدم بشكلٍ مُكثَّف خلال الشهر الأول بعد الجراحة مع تعديل جرعات أدوية السكر بناءً على متابعات السكر اليومية وبالتعاون مع اختصاصي الغدد الصم.

✓ متابعة المرضى في العيادات الخارجية بعد 1-3-6-12 شهراً من الجراحة، وقِيسَ الوزن وحساب مشعر كتلة الجسم في كل زيارة وأُجرِيَتْ تحاليل مخبرية تتضمن معايرة السكر الصيامي والخضاب الغلوكوزي، والتأكد من اتباع المريض للتعليمات الخاصة بالحمية الغذائية، أو تم التواصل مع المرضى عبر الاتصال الهاتفي للحصول على البيانات اللازمة في حال عدم قدرة المريض على مراجعة العيادات الخارجية.

✓ تدوين المعلومات والبيانات على استمارة خاصة بالبحث، وبعد الانتهاء من جمع البيانات أُدخِلَتْ إلى الحاسوب ودُرِسَتْ إحصائياً باستخدام برنامج IBM SPSS واستخلاص النتائج.

✓ **مقارنة النتائج مع نتائج الدراسات العالمية.**

- ✓ **وضع توصيات على ضوء الاستنتاجات التي وصلت إليها الدراسة.**

1-7- الاعتبارات الأخلاقية:

تقتضي أخلاقيات البحث العلمي احترام حقوق الآخرين وآراءهم وكرامتهم سواءً كانوا من الزملاء الباحثين أو من المشاركين في البحث أو من المُستَهدفين من البحث، وتتبنى مبادئ أخلاقيات البحث العلمي عامةً قيمتي العمل الإيجابي وتجنب الضرر، وهاتان القيمتان يجب أن تكونا ركيزتي الاعتبارات الأخلاقية خلال عملية البحث.

وفي هذا البحث تم أخذ موافقة المرضى على الاشتراك في البحث والالتزام بالاعتبارات الأخلاقية من المصداقية، الثقة، وسرية المعلومات، وتم تدوين البيانات على استمارات خاصة بالبحث وإعطاء المرضى أرقام دون ذكر الاسم للحفاظ على سرية المعلومات.

1-8- حجم العينة:

تم حساب الحد الأدنى لحجم العينة باستخدام معادلة ريتشارد جيجر كما يأتي:

$$n = \frac{\left(\frac{z}{d}\right)^2 \times (0.50)^2}{1 + \frac{1}{N}\left[\left(\frac{z}{d}\right)^2 \times (0.50)^2 - 1\right]}$$

باعتبار: N: هو حجم المجتمع (حوالي 400 مريضاً)؛ وZ: الدرجة المعيارية لمستوى الثقة 0.95 وتساوي 1.96؛ وd: نسبة الخطأ 0.05.

وبذلك يكون الحد الأدنى لحجم العينة المطلوب 196 مريضاً، وباعتبار وجود تسرب أثناء المتابعة سيتم جمع بيانات أكبر عدد ممكن من المرضى للوصول للحد الادنى المطلوب في نهاية البحث.

1-9- المفاهيم والاعتبارات:

❖ **الداء السكري Diabetes Mellitus**: إن التعريفات المرجعية لإرشادات الرابطة الأمريكية للداء السكري ADA متوافقة مع إرشادات منظمة الصحة العالمية WHO وهي أحد المعايير الآتية عند مريض لديه أعراض كلاسيكية للسكري (بوال، عطاش، نقص وزن، تشوش رؤية)[283]:

- ✓ سكر الدم الصيامي Fasting Plasma Glucose (FPG) ≥ 126 ملغ/دل (7 ملمول/ل)، ويعرف الصيام بعدم تناول السعرات الحرارية لمدة 8 ساعات على الأقل.
- ✓ سكر الدم بعد ساعتين من اختبار تحمل السكر Oral Glucose Tolerance Test (OGTT) أو Impaired glucose tolerance (IGT) ≥ 200 ملغ/دل (11.1 ملمول/ل)، ويعاير غلوكوز الدم بعد ساعتين من تناول 75 غ من الغلوكوز المذاب في الماء.
- ✓ الخضاب الغلوكوزي HbA1c ≥ 6.5% (48 ملمول/مول)، ويُجرَى في المخبر بطريقة معتمدة من National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP) وفق معايير Diabetes Control and Complications Trial (DCCT).
- ✓ معايرة سكر الدم العشوائي Random Plasma Glucose ≥ 200 ملغ/دل (11.1 ملمول/ل) مع وجود أعراض كلاسيكية لارتفاع غلوكوز الدم أو أزمة ارتفاع غلوكوز الدم.

أما في حال عدم وجود أعراض واضحة يجب تكرار المعايرة على نفس العينة أو عينة أخرى في يوم لاحق، وإذا كان هناك نتيجتان إيجابيتان لاختبارين مختلفين (مثل FPG معHbA1c) فهذا كافي لتشخيص الداء السكري.

❖ **<u>البدانة</u>**: هي تراكم كمية زائدة من الشحوم في الجسم بحيث يؤدي ذلك إلى حالة مرضية. تعتمد شدة الحالة على درجة زيادة شحوم الجسم، والتي تقيم عادة من خلال مشعر كتلة الجسم Body Mass Index (BMI)، والذي يعادل الوزن بالكيلوغرام ÷ مربع الطول بالمتر، وهذه العلاقة تربط وزن المريض بطوله .ويصنف المرضى في فئات: ناقص الوزن، طبيعي الوزن، زائد الوزن، **كما يأتي[284]:**

- ✓ نقص الوزن: BMI < 18.5 كغ/م^2.
- ✓ وزن طبيعي: BMI 18.5–24.9 كغ/م^2.
- ✓ زيادة الوزن: BMI 25–29.9 كغ/م^2.
- ✓ بدانة درجة أولى: BMI 30–34.9 كغ/م^2.
- ✓ بدانة درجة ثانية: BMI 35–39.9 كغ/م^2.
- ✓ بدانة درجة ثالثة: BMI ≥ 40 كغ/م^2.

❖ **<u>الوزن المثالي للجسم Ideal body weight (IBW)</u>**: ويُحسَبْ كما يأتي[285]:

- ✓ الذكور: 50+ [0.9× (الطول (سم) – 152)].
- ✓ الإناث: 45.5+ [0.9× (الطول (سم) – 152)].

❖ **<u>نسبة خسارة الوزن الزائد Percentage Excess Weight Loss (EWL%)</u>**: تحسب من المعادلة: (الوزن قبل الجراحة–الوزن الحالي)/(الوزن قبل الجراحة – الوزن المثالي)×100، حيث أن الوزن المثالي = (25×مربع الطول بالمتر) على اعتبار أن 25 هي الحد الأعلى الطبيعي لمشعر كتلة الجسم[285].

❖ **<u>ارتفاع الضغط الشرياني Hypertension (HTN)</u>**: يُعَدُّ المريض مصاباً بارتفاع الضغط الشرياني إذا كان مريضاً معروفاً ومشخصاً مسبقاً بأنه مريض مصاب بارتفاع ضغط شرياني، أو

كان الضغط الانقباضي ≤ 140 ملم زئبقي و/أو الضغط الانبساطي ≤ 90 ملم زئبقي في أكثر من قياس[286].

❖ **<u>اضطراب شحوم الدم عند مريض بالداء السكري من النمط الثاني Dyslipidemia</u>**: إذا كان المريض معروفاً و مُشخَّصاً مُسبَقاً باضطراب شحوم الدم أو لديه اضطراب في أحد قيم التحاليل المخبرية **وفق القيم الآتية[283]:**

- Total Cholesterol ≤ 150 ملغ / دل.
- LDL ≤ 100 ملغ/دل.
- HDL < 40 ملغ/دل للذكور و < 50 ملغ/دل للإناث.
- الشحوم الثلاثية ≤ 150 ملغ/دل.

❖ **<u>هجوع الداء السكري DM2 Remission</u>**: إذا حقق المريض المعايير الآتية دون أخذ خافضات السكر الفموية أو الأنسولين[287]:

✓ سكر صيامي < 126 ملغ/دل.

✓ سكر عشوائي < 200 ملغ/دل.

✓ HbA1c<6.5%.

❖ **<u>تحسن الداء السكري DM2 Improvement</u>**: يُعَدُّ المريض أنه لديه تحسن في الداء السكري إذا حقق المعايير التالية بعد الجراحة مع أدوية سواءً أنسولين أو خافضات سكر فموية (داء سكري مضبوط مع أدوية)[287]:

✓ سكر صيامي < 126 ملغ/دل.

✓ سكر دم عشوائي < 200 ملغ/دل.

✓ HbA1c<6.5%.

❖ **<u>هجوع ارتفاع الضغط الشرياني HTN Remission</u>**: يُعَدُّ المريض لديه هجوع بارتفاع الضغط الشرياني إذا كان الضغط الانقباضي <140 ملم زئبقي والضغط الانبساطي <90 ملم زئبقي في أكثر من قياس دون الحاجة لاستخدام أدوية خافضة للضغط[287].

❖ **<u>هجوع اضطراب شحوم الدم Dyslipidemia Remission</u>**: يُعَدُّ مريض T2DM لديه هجوع باضطراب شحوم الدم بعد جراحة البدانة إذا لم يكن يتناول أدوية خافضة للكوليسترول أو شحوم الدم ولديه القيم الآتية لشحوم الدم[287]:

- Total Cholesterol < 150 ملغ / دل.
- LDL < 100 ملغ/دل.
- HDL ≥ 40 ملغ/دل للذكور و ≥ 50 ملغ/دل للإناث.
- الشحوم الثلاثية < 150 ملغ/دل.

وفيما يأتي نسخة عن استمارة البحث والموافقة المستنيرة:

استمارة بحث: المجازة المعدية الصغرى مقابل قطع المعدة الطولاني في علاج النمط الثاني من الداء السكري دراسة تجريبية مضبوطة غير معشاة										
الاسم:			العمر		الجنس		رقم الإستمارة			
رقم الهاتف:			السكن:				نوع الجراحة:LMGB / LSG			
تاريخ القبول			تاريخ الجراحة:				تاريخ التخريج			
السوابق المرضية والجراحية والدوائية والعادات										
التدخين	نعم	لا	اضطراب شحوم دم	نعم	لا	ارتفاع الضغط الشرياني	نعم	لا		
تناول الكحول	نعم	لا	قصة عائلية:							
السوابق الجراحية										
سوابق أخرى										
الأدوية	أنسولين	نعم	لا	خافضات فموية:						
أدوية أخرى										
نتائج الفحص السريري										
الطول:			الوزن عند القبول:			BMI عند القبول:				
الاختلاطات										
أثناء الجراحة										
بعد الجراحة										

نتائج المراقبات والتحاليل					
	القبول	بعد شهر	ثلاثة أشهر	ستة أشهر	سنة
الوزن					
BMI					
الضغط					
FG					
HBAc1					
TG					
Cholesterol					
HDL					
ALT					

Albumin					
HGB					
Crea					
Ca					
Ferritin					
INR					

أدوية السكر	
قبل الجراحة	
بعد شهر	
بعد ثلاثة شهور	
بعد ستة شهور	
بعد عام	

أعراض وشكايات يذكرها المريض								
إسهال	**نعم**	**لا**	**تساقط شعر**	**نعم**	**لا**	**قلس صفراوي**	**نعم**	**لا**
أخرى:								

ملاحظات

منظم الاستمارة:

الموافقة المستنيرة على المشاركة بالبحث الذي عنوانه

(المجازة المعدية الصغرى مقابل قطع المعدة الطولاني في علاج النمط الثاني من الداء السكري دراسة تجريبية مضبوطة غير معشاة)

نحن بصدد إجراء بحث علمي عن تقنيتين من تقنيات جراحة البدانة في مشفى المواساة والأسد الجامعيين بدمشق، وبناءً على ذلك ندعوكم للمشاركة في هذا البحث، ولكم مطلق الحرية في قبول أو رفض ذلك، كما تستطيع الانسحاب في أي وقت تشاء دون عواقب.

لكن قبل اتخاذ قراركم نرجو منكم قراءة المعلومات التالية:

- ✓ سيتم الاطلاع على معلومات من ملفكم الطبي من قبل الأطباء والباحثين المشاركين في هذه الدراسة وذلك بعلم إدارة المشفى، و لن يتم نشر أية معلومات متعلقة بكم ذات طابع شخصي.
- ✓ في حال الموافقة على الدخول في الدراسة سيتم ملئ استمارة معدة مسبقاً لأخذ البيانات القاعدية وخاصة الوزن والطول والسكر الصيامي والخضاب الغلوكوزي والشحوم الثلاثية و البروتين الشحمي عالي الكثافة وأدوية الداء السكري.
- ✓ ثم ستخضع لإجراء الجراحة تحت التخدير العام وذلك إما حسب طريقة القطع الطولاني للمعدة بالتنظير (Sleeve)، أو طريقة إجراء المجازة المعدية الصغرى بالتنظير (MGB) (بعد شرح تفاصيل كل من الطريقتين بشكلٍ كامل والإجابة عن تساؤلات المريض).
- ✓ ثم ستتم متابعة حالتك بشكلٍ مُكثَّف خلال الشهر الأول بعد الجراحة من ناحية مراقبة سكر الدم وسيتم تعديل أدوية الداء السكري بالتعاون مع طبيب الغدد وسنقوم بإجراء التحاليل التالية السكر الصيامي والخضاب الغلوكوزي والشحوم الثلاثية و البروتين الشحمي عالي الكثافة مع قياس الوزن والضغط بفواصل شهر، 3 أشهر، 6 أشهر، سنة بعد الجراحة.
- ✓ إن عدم الموافقة على الدخول في الدراسة لن يؤثر على تدبير المرض خلال إقامتكم في المشفى، وستُعتَمَدْ الخطة العلاجية المتبعة تقليدياً في المشفى.

الفوائد المُتَوقَّعة من البحث: من المُتَوقَّع الحصول على نتائج مهمة حول دور الجراحة في علاج T2DM وتأثير انخفاض مشعر كتلة الجسم على النتائج وماهي العوامل التي تنبئ بشفاء المريض من الداء السكري وماهي الطريقة الجراحية الأفضل لتدبير T2DM.

المخاطر المُحتَملة: لا يوجد مخاطر اضافية مُحتَملة للدخول في الدراسة غير المخاطر المعتادة لعمليات التنظير البطني الروتينية أو أي عمل جراحي آخر.

التعويضات في حال حدوث مخاطر:_لا توجد تعويضات مادية لكننا نتحمل مسؤولية علاج كافة الاختلاطات.

البدائل المتاحة: سوف تخضع للعلاج المعتاد الذي قد يكون دوائياً أو جراحياً مع ما يحمل من كلفة مادية.

<u>في حال وجود استفسار يمكن التواصل مع:</u>

- مقدم البحث : د. وسيم بديع احمد، رقم الهاتف:0988066681
- المشرف على البحث: أ.د. عبد الغني الشلبي، رقم الهاتف:0944232257
- المشرف المشارك على البحث: أ.د. يونس قبلان، بريد الكتروني: kabalan@scs_net.org

لقد قرأت المعلومات الواردة أعلاه وكانت لدي الفرصة لأطرح الأسئلة وحصلت على إجابات مقنعة، لذلك أُعلِنَ موافقتي على الدخول في الدراسة.

اسم المشترك وتوقيعه: **اسم الطبيب وتوقيعه:**

وسيم بديع احمد

1-10- طرق التحليل الإحصائي:

بعد الانتهاء من جمع البيانات تم دورياً إدخال جميع البيانات إلى الحاسوب عبر برنامج SPSS (IBM SPSS Statistics الإصدار 23 سنة 2015) الذي اعتُمِدَ في تحليل المعلومات واستخلاص النتائج بالاعتماد على المعايير والاختبارات الإحصائية الآتية:

- **المتوسط الحسابي** $\overline{X}$: ويحسب من العلاقة:

$$\overline{X} = \frac{\sum X_i}{n}$$

حيث: $\overline{X}$: المتوسط الحسابي.

Xi: مفردات العينة.

n : عدد المفردات

- **الانحراف المعياري** σ: ويحسب بالعلاقة الآتية: حيث σ : الانحراف المعياري.

$$\sigma = \sqrt{\frac{\sum(\overline{X} - X_i)^2}{n-1}}$$

Xi: مفردات العينة.

n :عدد المفردات.

$\overline{X}$: المتوسط الحسابي.

- تم تمثيل القيم الإحصائية المستمرة بـ (المتوسط الحسابي ± الانحراف المعياري).
- تم حساب المتوسط الحسابي والتكرارات لمختلف المتغيرات ونسبتها.
- تم تقييم الاختلاف في تكرار المتغيرات الاسمية بواسطة اختبار كاي مربع Chi-square، بينما تمت مقارنة المتغيرات المستمرة بواسطة اختبار One-way ANOVA test للمقارنة بين

المجموعتين و Paired Sample T test للمقارنة بين الفترات الزمنية، حيث اعتُمِدَت قيمة $P\leq0.05$ ليكون هناك فرق إحصائي مهم.

- ❖ استُخدِمَ قانون بيرسون Pearson's R وقانون سبيرمان Spearman Correlation لقياس قوة ونوع العلاقة بين هجوع الداء السكري وارتفاع الضغط الشرياني واضطراب شحوم الدم مع المتغيرات عبر حساب معامل الارتباط correlation coefficient (r)، (حيث يأخذ قيمة ما بين 1 إلى –1، ويتم تحديد قوة العلاقة بحيث أنه كلما كانت النتيجة أقرب إلى القيمة صفر تكون العلاقة ضعيفة وكلما كانت أقرب إلى 1 أو –1 تكون العلاقة أقوى، أما نوع العلاقة فيحدد من إشارة القيمة فعندما تكون قيمة r ايجابية تكون العلاقة طردية أي بزيادة قيمة المتغير الأول تزداد قيمة المتغير الثاني بينما تكون العلاقة عكسية عندما تأخذ r قيمة أصغر من الصفر أي سلبي).

1-11- موجز:

في نهاية هذا الفصل نكون قد ألقينا الضوء على تفاصيل الجزء العملي من الدراسة مع تعريف مُفصَّل بآلية العمل والطرق الإحصائية المُتَّبعة في البحث للوصول إلى إجابة على السؤال البحثي.

الفصل الثاني: النتائج Results

2-1- تمهيد:

في نهاية البحث جُمِعَت بيانات 229 مريضاً، حيث أُجرِيَ لـ 92 مريضاً منهم قطع معدة طولاني بالتنظير LSG (40.2%) و137 مريضاً أُجرِيَ لهم مجازة معدية صغرى بالتنظير LMGB (59.8%) تمت متابعتهم بعد العمل الجراحي لمدة عام كامل، وأُدخِلَتْ البيانات إلى الحاسوب ودراستها إحصائياً عبر برنامج SPSS (IBM SPSS Statistics الإصدار 23 سنة 2015)، **ووصلنا للنتائج الآتية:**

2-2- النتائج:

2-2-1- دراسة العمر والجنس في عينة البحث:

الجدول (2-1): دراسة العمر والجنس في عينة البحث

	LSG		LMGB		P
	N.	%	N.	%	
الإناث	56	%60.9	81	%59.1	0.792
الذكور	36	%39.1	56	%40.9	
	Mean	St.D	Mean	St.D	P
متوسط العمر	44.6	10.9	47.1	10.8	0.087

من الجدول (2-1) نلاحظ الآتي:

- نسبة الإناث أكبر من نسبة الذكور في مجموعتي البحث، ونسبتهن في مجموعة LSG أكبر من نسبتهن في مجموعة LMGB، لكن لم يكن الفرق مهماً إحصائياً.
- متوسط عمر المرضى أكبر في مجموعة LMGB، لكن بدون أهمية إحصائية للفرق.

2-2-2- دراسة الفرق بين المجموعتين بالطول والوزن:

الجدول (2-2): دراسة الفرق بين المجموعتين بالطول والوزن						
P	LMGB		LSG			
	St.D	Mean	St.D	Mean	الوقت	المتغير
0.230	8.3	168.1	8.5	169.4	قبل	Height (cm)
0.344	9.2	61.8	8.7	62.9	قبل	IBW (kg)
0.618	24.1	121.5	17.3	122.9	قبل	Weight (kg)
0.721	20.9	113.7	15.2	112.8	بعد شهر	
0.222	14.8	97.9	12.2	100.3	بعد 3 أشهر	
0.001>	10.3	84.3	10.7	95.8	بعد 6 أشهر	
0.001>	8.6	74.9	8.3	82.2	بعد 12 شهراً	
0.001>	0.001>		0.001>		0-12 شهراً	
0.016	20.8	46.6-	12	40.8-	قبل-بعد	تغير الوزن

من الجدول (2-2) نلاحظ الآتي:

- متوسط الطول والوزن المثالي والوزن قبل الجراحة متقارب بين المجموعتين ولم يكن الفرق بين المجموعتين مهماً إحصائياً.
- انخفض الوزن في المجموعتين خلال فترة المتابعة بفارقٍ مهمٍ إحصائياً عن قيمه قبل الجراحة.
- بعد شهر من الجراحة انخفض الوزن في المجموعتين وكان متوسط الوزن أصغر في مجموعة LSG، وبعد ثلاثة أشهر أصبح متوسط الوزن أصغر في مجموعة LMGB، وكان الفرق بين المجموعتين مهماً إحصائياً بعد 6-12 شهراً.
- متوسط تغير الوزن أكبر في مجموعة LMGB بفارقٍ مهمٍ إحصائياً.

2-2-3- دراسة الفرق بين المجموعتين بمشعر كتلة الجسم:

الجدول (2-3): دراسة الفرق بين المجموعتين بمشعر كتلة الجسم						
P	LMGB		LSG			
	St.D	Mean	St.D	Mean		
0.844	7.9	43	5	42.9	قبل	BMI kg/m^2
0.223	6.7	40.3	4.3	39.3	بعد شهر	
0.635	4.3	34.7	3.2	34.9	بعد 3 أشهر	
0.001>	2.4	29.8	2.7	33.4	بعد 6 أشهر	
0.001>	1.6	26.5	1.9	28.7	بعد 12 شهراً	
0.001>	0.001>		0.001>		0-12 شهراً	
0.006	7.4	16.6-	3.9	14.2-	قبل-بعد	تغير BMI

من الجدول (2-3) نلاحظ الآتي:

- متوسط مشعر كتلة الجسم قبل الجراحة متقارب بين المجموعتين والفرق بينهما غير مهم إحصائياً.
- انخفض متوسط مشعر كتلة الجسم في المجموعتين مع تقدم فترة المتابعة، وكان متوسط مشعر كتلة الجسم أصغر في مجموعة LSG بعد شهر من المتابعة، بينما أصبح أصغر في مجموعة LMGB بعد 3-12 شهراً للمتابعة وبفارقٍ مهمٍ إحصائياً ابتداءً من الشهر السادس.
- متوسط تغير مشعر كتلة الجسم أكبر في مجموعة LMGB بفارقٍ مهمٍ إحصائياً.

2-2-4- دراسة الفرق بين المجموعتين بتصنيف مشعر كتلة الجسم:

الجدول (2-4): دراسة الفرق بين المجموعتين بتصنيف مشعر كتلة الجسم						
P	LMGB		LSG			
	%	N.	%	N.	الوقت	المتغير
0.093	%13.1	18	%5.4	5	قبل	BMI<35 kg/m^2
	%22.6	31	%23.9	22		BMI35-39.9kg/m^2
	%46	63	%58.7	54		BMI40-49.9 kg/m^2
	%18.2	25	%12	11		BMI≥50 kg/m^2
0.001>	%1.5	2	%0	0	بعد 12 شهراً	BMI<25 kg/m^2
	%95.6	131	%79.3	73		BMI25-29.9 kg/m^2
	%2.9	4	%20.7	19		BMI30-35 kg/m^2

من الجدول (2-4) نلاحظ الآتي:

- كان توزع المرضى بحسب مشعر كتلة الجسم قبل الجراحة متقارب بين المجموعتين ولا أهمية إحصائية للفرق بينهما.
- بعد الجراحة كانت نسبة المرضى الذين لديهم مشعر كتلة الجسم < 30 كغ/م^2 أكبر في المجموعة LMGB، فيما نسبة المرضى الذين لديهم مشعر كتلة الجسم ≤ 30 كغ/م^2 أكبر في المجموعة LSG، وكان الفرق بين المجموعتين مهماً إحصائياً.

2-2-5- دراسة الفرق بين المجموعتين بنسبة خسارة الوزن:

الجدول (2-5): دراسة الفرق بين المجموعتين بنسبة خسارة الوزن						
P	LMGB		LSG			
	St.D	Mean	St.D	Mean		
0.001>	1.6	15.4	3.8	20.5	بعد شهر	EWL%
0.025	4.1	46.4	4.7	45	بعد 3 أشهر	
0.001>	6.5	73.2	5.3	53.3	بعد 6 أشهر	
0.001>	8	91.6	7.6	79.9	بعد 12 شهراً	

من الجدول (2-5) نلاحظ أن نسبة خسارة الوزن الزائد بعد شهر من المتابعة أكبر في مجموعة LSG بفارقٍ مهمٍ إحصائياً، وأصبحت أكبر في مجموعة LMGB ابتداءً من الشهر الثالث وما بعد وكان الفرق بين المجموعتين مهماً إحصائياً.

2-2-6- دراسة الفرق بين المجموعتين بقيم سكر الدم الصيامي:

الجدول (2-6): دراسة الفرق بين المجموعتين بقيم سكر الدم الصيامي						
			LSG		LMGB	P
			Mean	St.D	Mean	St.D	
FPG mg/dl	قبل		247.1	69.7	244.8	56.8	0.785
	بعد شهر		180.9	52.5	148.6	26.9	0.001>
	3 أشهر		147.9	34.7	135.3	14.6	0.001>
	6 أشهر		124.6	28.1	115.7	15.3	0.002
	12 شهراً		109.1	24.1	97.9	16.5	0.001>
	12-0 شهراً		0.001>		0.001>		0.001>

من الجدول (2-6) نلاحظ الآتي:

- متوسط سكر دم الصيامي كان متقارب بين المجموعتين قبل الجراحة ولم يكن الفرق بينهما مهماً إحصائياً.
- بعد الجراحة انخفض متوسط سكر الدم في المجموعتين وأصبح أصغر في مجموعة LMGB في الشهر الأول وبفارقٍ مهمٍ إحصائياً حتى نهاية فترة المتابعة.
- انخفض متوسط سكر الدم في كلتا المجموعتين بفارقٍ مهمٍ إحصائياً عن قيمه قبل الجراحة.

2-2-7- دراسة الفرق بين المجموعتين بقيم الخضاب الغلوكوزي:

الجدول (2-7): دراسة الفرق بين المجموعتين بقيم الخضاب الغلوكوزي						
			LSG		LMGB	P
			Mean	St.D	Mean	St.D	
HbA1c %	قبل		8.3	0.8	8.4	0.7	0.799
	بعد شهر		8	0.8	7.9	0.6	0.271
	بعد 3 أشهر		7	0.6	6.8	0.6	0.028
	بعد 6 أشهر		6.4	0.6	6.2	0.6	0.012
	بعد 12 شهراً		6.2	0.5	5.9	0.5	0.001>
	0-12 شهراً		0.001>		0.001>		0.001>
فرق HbA1c			2.1-	0.8	2.4-	0.8	0.002

من الجدول (2-7) نلاحظ الآتي:

- متوسط الخضاب الغلوكوزي كان أكبر في مجموعة LMGB قبل الجراحة، وبعد شهرٍ من المتابعة أصبح أكبر في مجموعة LSG، لكن لم يكن الفرق مهماً إحصائياً بين المجموعتين.
- بعد ثلاثة أشهر من الجراحة وحتى نهاية فترة المتابعة أصبح متوسط الخضاب الغلوكوزي أصغر في مجموعة LMGB وبفارقٍ مهمٍ إحصائياً.
- انخفض متوسط الخضاب الغلوكوزي في كلا المجموعتين بفارقٍ مهمٍ إحصائياً عن قيمه قبل الجراحة.

2-2-8- دراسة الفرق بين المجموعتين بتصنيف قيم الخضاب الغلوكوزي:

الجدول (2-8): دراسة الفرق بين المجموعتين بتصنيف قيم الخضاب الغلوكوزي						
P	LMGB		LSG			
	%	N.	%	N.	الوقت	المتغير
0.138	%11.7	16	%16.3	15	قبل	HbA1c 6.5-7.4%
	%48.9	67	%57.6	53		HbA1c 7.5-8.4%
	%32.1	44	%18.5	17		HbA1c 8.5-9.4%
	%7.3	10	%7.6	7		HbA1c≥9.5%
0.001>	%94.2	129	%73.9	68	بعد 12 شهراً	HbA1c <6.5%
	%4.4	6	%21.7	20		HbA1c 6.5-7.4%
	%1.5	2	%4.3	4		HbA1c 7.5-8.4

من الجدول (2-8) نلاحظ الآتي:

- كان توزع المرضى بحسب تصنيف الخضاب الغلوكوزي قبل الجراحة متشابه بين المجموعتين والفرق بينهما غير مهم إحصائياً.
- بعد فترة المتابعة كانت نسبة المرضى الذين لديهم قيم الخضاب الغلوكوزي < 6.5% أكبر في مجموعة LMGB بينما نسبة المرضى الذين لديهم قيم الخضاب الغلوكوزي ≤6.5% أكبر في مجموعة LSG، وكان الفرق بين المجموعتين مهماً إحصائياً.

2-2-9- دراسة الفرق بين المجموعتين بقيم الخضاب والألبومين:

الجدول (2-9): دراسة الفرق بين المجموعتين بقيم الخضاب والألبومين						
P	LMGB		LSG			
	St.D	Mean	St.D	Mean		
0.925	1.3	13.2	1.2	13.2	قبل	HGB g/dl
0.888	1.1	12.79	1	12.78	بعد 12 شهراً	
0.001>	0.001>		0.001>		12-0 شهراً	
0.118	0.22	4.28	0.17	4.32	قبل	Albumin g/dl
0.438	0.23	4.1	0.18	4.13	بعد 12 شهراً	
0.001>	0.001>		0.001>		12-0 شهراً	

من الجدول (2-9) نلاحظ الآتي:

- في كلتا المجموعتين انخفض متوسط كل من الخضاب والألبومين بعد فترة المتابعة بفارقٍ مهمٍ إحصائياً.
- متوسط الخضاب والألبومين كان متقارب بين المجموعتين قبل الجراحة وبعد فترة المتابعة، ولم يكن الفرق بين المجموعتين مهماً إحصائياً.

2-2-10- دراسة الفرق بين المجموعتين بقيم شحوم الدم:

الجدول (2-10): دراسة الفرق بين المجموعتين بقيم شحوم الدم						
P	LMGB		LSG			
	St.D	Mean	St.D	Mean		
0.497	37.9	185.7	34.8	182.4	قبل	TC (mg/dl)
0.001>	17.8	143.3	21.6	156.4	بعد 12 شهراً	
0.001>	0.001>		0.001>		12-0 شهراً	
0.399	35.4	129.2	33.3	125.3	قبل	LDL (mg/dl)
0.001	23.2	88.4	23.8	98.6	بعد 12 شهراً	
0.001>	0.001>		0.012		12-0 شهراً	
0.743	7.6	42.8	7.9	42.5	قبل	HDL (mg/dl)
0.023	6.9	49.6	7.6	47.3	بعد 12 شهراً	
0.002	0.001>		0.016		12-0 شهراً	
0.772	44.5	151.3	45.3	149.6	قبل	TG (mg/dl)
0.497	17.7	119.9	18.2	121.6	بعد 12 شهراً	
0.001>	0.001>		0.001>		12-0 شهراً	

من الجدول (2-10) نلاحظ الآتي:

- انخفض متوسط كل من الكوليسترول الكلي والبروتين الشحمي منخفض الكثافة والشحوم الثلاثية وارتفع البروتين الشحمي مرتفع الكثافة بعد فترة المتابعة عن قيمهم قبل الجراحة بفارق مهم إحصائياً في مجموعتي البحث.
- كان متوسط الكولسترول الكلي أكبر في مجموعة LMGB قبل الجراحة لكن بدون أهمية إحصائية للفرق بينما، وبعد فترة المتابعة أصبح أصغر في مجموعة LMGB وبفارقٍ مهمٍ إحصائياً.

- ❖ كان متوسط البروتين الشحمي منخفض الكثافة قبل الجراحة أكبر في مجموعة LMGB لكن بدون أهمية إحصائية للفرق، وبعد فترة المتابعة أصبح أصغر في مجموعة LMGB وبفارقٍ مهمٍ إحصائياً.
- ❖ متوسط البروتين الشحمي مرتفع الكثافة أكبر في مجموعة LMGB قبل الجراحة وبعد فترة المتابعة، لكن كان الفرق مهماً إحصائياً بعد فترة المتابعة فقط.
- ❖ كان متوسط الشحوم الثلاثية قبل الجراحة أكبر في مجموعة LMGB، وبعد فترة المتابعة أصبح أصغر في مجموعة LMGB ولم يكن الفارقٍ مهماً إحصائياً قبل أو بعد الجراحة.

2-2-11- دراسة الفرق بين المجموعتين بقيم ضغط الدم الشرياني:

الجدول (2-11): دراسة الفرق بين المجموعتين بقيم ضغط الدم الشرياني						
		LSG		LMGB		P
		Mean	St.D	Mean	St.D	
SBP mmHg	قبل	136.5	16.4	137.8	17.1	0.570
	بعد 12 شهراً	126.3	9.9	126.7	11.6	0.800
	بعد 0-12 شهراً	0.001>		0.001>		0.001>
فرق SBP	0-12 شهراً	10.3-	12.1	11.3-	11.9	0.540
DBP mmHg	قبل	84.9	6.4	86.3	7.5	0.164
	بعد 12 شهراً	79.1	6.3	78.7	5.4	0.602
	0-12 شهراً	0.001>		0.001>		0.001>
فرق DBP	0-12 شهراً	5.9-	6.2	7.7-	6.2	0.026

من الجدول (2-11) نلاحظ الآتي:

- متوسط ضغط الدم الانقباضي والانبساطي قبل وبعد الجراحة متقارب بين المجموعتين، والفرق بينهما غير مهمٍ إحصائياً.
- انخفض متوسط ضغط الدم الانقباضي والانبساطي في المجموعتين بعد فترة المتابعة عن قيمته قبل الجراحة بفارقٍ مهمٍ إحصائياً في مجموعتي البحث.
- متوسط انخفاض ضغط الدم الانقباضي أكبر في مجموعة LMGB لكن لم يكن الفرق مهماً إحصائياً.
- متوسط انخفاض ضغط الدم الانبساطي أكبر في مجموعة LMGB، وكان الفرق مهماً إحصائياً.

2-2-12- دراسة الفرق بين المجموعتين بعوامل الخطر القلبية:

الجدول (2-12): دراسة الفرق بين المجموعتين بعوامل الخطر القلبية						
P	LMGB		LSG			
	%	N.	%	N.		
-	%100	137	%100	92	قبل	DM2
0.002	%19.7	27	%38	35	بعد 12 شهراً	
0.001>	0.001>		0.001>		12-0 شهراً	
0.002	%80.3	110	%62	57	DM2 Remission rate	
0.825	%13.9	19	%11.9	11	DM2 Improvement rate	
0.709	%80.3	110	%78.3	72	قبل	Dyslipidemia
0.085	%26.3	36	%37	34	بعد 12 شهراً	
0.001>	0.001>		0.001>		12-0 شهراً	
0.049	%67.3	110/74	%52.8	72/38	Dyslipidemia Remission rate	
0.923	%63.5	87	%64.1	59	قبل	HTN
0.771	%37.2	51	%39.1	36	بعد 12 شهراً	
0.001>	0.001>		0.001>		12-0 شهراً	
0.772	%41.4	87/36	%39	59/23	HTN Remission rate	

من الجدول (2-12) نلاحظ الآتي:

- انخفضت نسبة المرضى المصابين بالداء السكري بعد فترة المتابعة إلى 38% في مجموعة LSG، بينما انخفضت أكثر في مجموعة LMGB لتصل إلى 19%، وبالتالي بلغت نسبة هجوع الداء السكري بعد عامٍ من المتابعة 62% في مجموعة LSG و 80.3% في مجموعة LMBG وكان الفرق بين المجموعتين مهماً إحصائياً.
- كانت نسبة المرضى الذين تحسن لديهم ضبط الداء السكري بعد الجراحة متقاربة بين المجموعتين والفرق بينهما غير مهم إحصائياً.

- ❖ انخفضت نسبة المرضى المصابين باضطراب شحوم الدم في المجموعتين بفارقٍ مهمٍ إحصائياً.
- ❖ نسبه المرضى المصابين باضطراب شحوم الدم قبل الجراحة أكبر في مجموعة LMGB بينما بعد فترة المتابعة أصبحت أصغر، لكن لم يكن الفرق بين المجموعتين مهماً إحصائياً.
- ❖ نسبة المرضى الذين حدث لديهم هجوع باضطراب شحوم الدم أكبر في مجموعة LMGB بفارقٍ مهم إحصائياً.
- ❖ انخفضت نسبه المرضى المصابين بارتفاع الضغط الشرياني بعد المتابعة في المجموعتين بفارق مهمٍ إحصائياً عن قيامها قبل الجراحة.
- ❖ نسبه المرضى المصابين بارتفاع الضغط الشرياني قبل الجراحة وبعد فترة المتابعة متقاربة بين المجموعتين ولا أهمية إحصائية للفرق بينهما.
- ❖ نسبه هجوع ارتفاع الضغط الشرياني متقاربة بين المجموعتين والفرق غير مهمٍ إحصائياً.

2-2-13- دراسة الفرق بين المجموعتين بالعلاجات الدوائية:

الجدول (2-13): دراسة الفرق بين المجموعتين بالعلاجات الدوائية						
P	LMGB		LSG			
	%	N.	%	N.		
0.112	%21.2	29	%30.4	28	قبل	Insulin
0.054	%2.9	4	%8.7	8	بعد 12 شهراً	
1	%100	137	%100	92	قبل	Oral anti-diabetes
0.002	%19.7	27	%38	35	بعد 12 شهراً	
0.923	%63.5	87	%64.1	59	قبل	anti-Hypertensives
0.771	%37.2	51	%39.1	36	بعد 12 شهراً	
0.570	%80.3	110	%77.2	71	قبل	anti-Cholesterol
0.065	%25.5	35	%37	34	بعد 12 شهراً	
0.969	%20.4	28	%20.7	19	قبل	anti-Triglycerides
0.619	%2.2	3	%3.3	3	بعد 12 شهراً	
0.709	%80.3	110	%78.3	72	قبل	Lipid lowering
0.085	%26.3	36	%37	34	بعد 12 شهراً	

من الجدول (2-13) نلاحظ الآتي:

- نسبه المرضى المعالجين بالأنسولين قبل وبعد الجراحة أكبر في مجموعة LSG لكن بدون أهمية إحصائية للفرق، وقد انخفضت نسبة الحاجة للعلاج بالأنسولين في المجموعتين بشكلٍ واضح.
- جميع المرضى في المجموعتين كانوا معالجين بخافضات السكر الفموية قبل الجراحة، وبعد فترة المتابعة انخفضت النسبة في المجموعتين وأصبحت النسبة أصغر في مجموعة LMGB بفارقٍ مهمٍ إحصائياً.

❖ انخفضت نسبه العلاج بخافضات الضغط وخافضات الكوليسترول وخافضات الشحوم الثلاثية بعد فترة المتابعة في المجموعتين، وقد كانت نسبة استخدامها بعد فترة المتابعة أصغر في مجموعة LMGB، لكن لم يكن الفرق بين المجموعتين مهماً إحصائياً.

2-2-14- دراسة علاقة الجنس مع هجوع الداء السكري في المجموعتين:

الجدول (2-14): دراسة علاقة الجنس مع هجوع الداء السكري في المجموعتين						
	LSG		LMGB		All	
	DM2 Remission	P	DM2 Remission	P	DM2 Remission	P
الإناث	%64.3	0.566	%81.5	0.674	%74.5	0.547
الذكور	%58.3		%78.6		%70.7	

من الجدول (2-14) نلاحظ أن نسبة هجوع الداء السكري في المجموعتين أكبر بين الإناث من الذكور لكن لم يكن الفرق مهماً إحصائياً في المجموعتين.

2-2-15- دراسة علاقة تصنيف BMI قبل الجراحة مع هجوع الداء السكري في المجموعتين:

الجدول (2-15): دراسة علاقة تصنيف BMI قبل الجراحة مع هجوع الداء السكري في المجموعتين							
All		فئات	LMGB		LSG		
P	DM2 Remission	P	P	DM2 Remission	P	DM2 Remission	
0.075	%73.9	0.049	0.020	%83.3	0.072	%40	BMI<35 kg/m^2
	%79.2	0.001>		%96.8		%54.5	BMI35-39.9kg/m^2
	%75.2	0.488		%77.8		%72.2	BMI40-49.9 kg/m^2
	%55.6	0.124		%64		%36.4	BMI≥50 kg/m^2

من الجدول (2-15) نلاحظ الآتي:

- في مجموعة LSG كانت نسبة هجوع الداء السكري أكبر عند المرضى الذين كان لديهم مشعر كتلة الجسم ما بين 40-49.9 كغ/م^2، لكن لم تكن علاقة هجوع الداء السكري في هذه المجموعة مع مشعر كتلة الجسم قبل الجراحة مهمة إحصائياً.
- في مجموعة LMGB كانت نسبة هجوع الداء السكري أكبر عند المرضى الذين كان لديهم مشعر كتلة الجسم ما بين 35-39.9 كغ/م^2 ثم عند المرضى مع مشعر كتلة الجسم < 35 كغ/م^2، وكانت علاقة هجوع الداء السكري مع قيم مشعر كتلة الجسم قبل الجراحة مهمة إحصائياً.
- في كامل عينة البحث كانت نسبة هجوع الداء السكري متقاربة بين المرضى مع مشعر كتلة الجسم قبل الجراحة <50 كغ/م^2 لكن بدون أهمية إحصائية.
- بمقارنة نسبة هجوع الداء السكري في الفئات الفرعية بحسب مشعر كتلة الجسم بين المجموعتين نجد أن نسبة الهجوع أكبر في مجموعة LMGB بالنسبة لجميع فئات BMI، لكن كان الفرق

مهماً إحصائياً بالنسبة لفئتي المرضى مع مشعر كتلة جسم ما بين < 35 كغ/م^2 (p=0.049) و 35–39.9 كغ/م^2 (P<0.001).

2-2-16- دراسة علاقة تصنيف HbA1c قبل الجراحة مع هجوع الداء السكري في المجموعتين:

الجدول (2-16): دراسة علاقة تصنيف HbA1c قبل الجراحة مع هجوع الداء السكري في المجموعتين

	LSG		LMGB		فئات	All	
	DM2 Remission	P	DM2 Remission	P	P	DM2 Remission	P
HbA1c 6.5-7.4%	%80	0.108	%68.8	0.352	0.474	%74.2	0.746
HbA1c 7.5-8.4%	%64.2		%77.6		0.104	%71.7	
HbA1c 8.5-9.4%	%52.9		%86.4		0.005	%77	
HbA1c≥9.5%	%28.6		%90		0.009	%64.7	

من الجدول (2-16) نلاحظ الآتي:

- في مجموعة LSG كانت نسبة هجوع الداء السكري أكبر عند المرضى الذين كانت قيم الخضاب الغلوكوزي لديهم قبل الجراحة ما بين 6.5–7.4%، وانخفضت نسبة الهجوع مع ارتفاع قيم الخضاب الغلوكوزي قبل الجراحة، لكن لم يكن الفرق مهماً إحصائياً.
- في مجموعة LMGB كانت نسبة هجوع الداء السكري أكبر لدى المرضى الذين لديهم قيم الخضاب الغلوكوزي مرتفعة قبل الجراحة، ولكن لم يكن الفرق مهماً إحصائياً.
- في مجمل عينة البحث كانت نسبة هجوع الداء السكري متقاربة بين المرضى الذين لديهم قيم الخضاب الغلوكوزي قبل الجراحة ما بين 6.5–9.4%، وأيضاً لم يكن الفرق مهماً إحصائياً.
- بمقارنة نسبة هجوع الداء السكري في الفئات الفرعية بحسب الخضاب الغلوكوزي قبل الجراحة بين المجموعتين نجد أن نسبة الهجوع أكبر في مجموعة LMGB بالنسبة للفئات HbA1c الأكبر من 7.4%، بينما كانت نسبة الهجوع أكبر في مجموعة LSG لفئة HbA1c 6.5–

7.4%، لكن كان الفرق مهماً إحصائياً بالنسبة لفئتي المرضى مع HbA1c 8.5-9.4% (P=0.005) و ≤9.5% (P=0.009).

2-2-17- دراسة علاقة الجنس مع هجوع ارتفاع الضغط الشرياني في المجموعتين:

الجدول (2-17): دراسة علاقة الجنس مع هجوع ارتفاع الضغط الشرياني في المجموعتين

	LSG		LMGB		All	
	HTN Remission	P	HTN Remission	P	HTN Remission	P
الإناث	%41	0.653	%38.5	0.501	%39.6	0.788
الذكور	%35		%45.7		%41.8	

من الجدول (2-17) نلاحظ الآتي:

- في مجموعة LSG كانت نسبة هجوع ارتفاع الضغط الشرياني أكبر بين الإناث من الذكور لكن لم يكن الفرق مهماً إحصائياً، بينما في مجموعة LMGB كانت نسبة هجوع ارتفاع الضغط الشرياني أكبر بين الذكور، وأيضاً لم يكن الفرق مهماً إحصائياً.
- في مجمل عينة البحث نسبة هجوع ارتفاع الضغط الشرياني أكبر بين الذكور من الإناث، لكن لم يكن الفرق مهماً إحصائياً.

2-2-18- دراسة علاقة تصنيف BMI قبل الجراحة مع هجوع ارتفاع الضغط الشرياني في المجموعتين:

الجدول (2-18): دراسة علاقة تصنيف BMI قبل الجراحة مع هجوع ارتفاع الضغط الشرياني في المجموعتين							
All		فئات	LMGB		LSG		
P	HTN Remission	P	P	HTN Remission	P	HTN Remission	
0.255	%44.4	0.343	0.376	%50	0.570	%0	BMI<35 kg/m^2
	%48.5	0.866		%47.1		%50	BMI35-39.9kg/m^2
	%32.4	0.882		%31.7		%33.3	BMI40-49.9 kg/m^2
	%50	0.690		%52.4		%44.4	BMI≥50 kg/m^2

من الجدول (2-18) نلاحظ الآتي:

- في مجموعة LSG أعلى نسبة هجوع لارتفاع الضغط الشرياني كانت عند المرضى مع مشعر كتلة الجسم 35-39.9 كغ/م^2، وتليها النسبة بين المرضى الذين لديهم مشعر كتلة الجسم ≥50كغ/م^2، ولم تكن هناك حالات هجوع بين المرضى مع مشعر كتلة الجسم قبل الجراحة < 35 كغ/م^2، لكن لم يكن الفرق مهماً إحصائياً.
- في مجموعة LMGB كانت أعلى نسبة هجوع لارتفاع الضغط الشرياني بين المرضى مع مشعر كتلة الجسم قبل الجراحة ≤ 50 كغ/م^2 يلها النسبة بين المرضى مع مشعر كتلة الجسم < 35 كغ/م^2، وأيضاً لم يكن الفرق مهماً إحصائياً.
- بمقارنة نسبة هجوع ارتفاع التوتر الشرياني في الفئات الفرعية بحسب مشعر كتلة الجسم بين المجموعتين نجد أن نسبة الهجوع أكبر في مجموعة LMGB بالنسبة لفئتي BMI < 35كغ/م^2 و BMI ≤ 50كغ/م^2، بينما كانت نسبة الهجوع أكبر في مجموعة LSG لفئتي BMI 35-39.9 كغ/م^2 وBMI 40-49.9 كغ/م^2، لكن لم يكن الفرق بين المجموعتين بحسب الفئات الفرعية مهماً إحصائياً.

2-2-19- دراسة علاقة تصنيف BMI قبل الجراحة مع هجوع اضطراب شحوم الدم في المجموعتين:

الجدول (2-19): دراسة علاقة تصنيف BMI قبل الجراحة مع هجوع اضطراب شحوم الدم في المجموعتين						
All		فئات	LMGB		LSG	
P	Dyslipidemia Remission	P	P	Dyslipidemia Remission	P	Dyslipidemia Remission	
0.071	%64.7	0.050	0.080	%76.9	0.129	%25	BMI<35 kg/m^2
	%75	0.048		%86.4		%57.1	BMI35-39.9kg/m^2
	%61.6	0.763		%63		%60	BMI40-49.9 kg/m^2
	%43.3	0.127		%52.4		%22.2	BMI≥50 kg/m^2

من الجدول (2-19) نلاحظ الآتي:

- في مجموعة LSG أعلى نسبة هجوع لاضطراب شحوم الدم كانت عند المرضى مع مشعر كتلة الجسم 40-49.9 كغ/م^2 وتليها النسبة بين المرضى مع مشعر كتلة الجسم 35-39.9 كغ/م^2، ولم يكن الفرق مهماً إحصائياً.
- في مجموعة LMGB كانت أعلى نسبة هجوع لاضطراب شحوم الدم بين المرضى مع مشعر كتلة الجسم قبل الجراحة 35-39.9 كغ/م^2 يلها النسبة بين المرضى مع مشعر كتلة الجسم < 35 كغ/م^2، وأيضاً لم يكن الفرق مهماً إحصائياً.
- بمقارنة نسبة هجوع اضطراب شحوم الدم في جميع الفئات الفرعية بحسب مشعر كتلة الجسم كانت أكبر في مجموعة LMGB، لكن كان الفرق مهماً إحصائياً بالنسبة لفئتي المرضى مع مشعر كتلة جسم < 35 كغ/م^2 (p=0.050) و 35-39.9 كغ/م^2 (P=0.048).

2-2-20- دراسة علاقة هجوع الداء السكري مع هجوع ارتفاع الضغط الشرياني واضطراب شحوم الدم في المجموعتين:

الجدول (2-20): دراسة علاقة هجوع الداء السكري مع هجوع ارتفاع الضغط الشرياني واضطراب شحوم الدم في المجموعتين									
	LSG			LMGB			All		
	DM2 Remission		P	DM2 Remission		P	DM2 Remission		P
	لا	نعم		لا	نعم		لا	نعم	
HTN بعد 12 شهراً	%72.2	%27.8	0.001>	%33.3	%66.7	0.002	%49.4	%50.6	0.001>
HTN Remission	%4.3	%95.7		%5.6	%94.4		%5.1	%94.9	
Dyslipidemia بعد 12 شهراً	%85.3	%14.7	0.001>	%58.3	%41.7	0.001>	%71.4	%28.6	0.001>
Dyslipidemia Remission	%0	%100		%0	%100		%0	%100	

من الجدول (2-20) نلاحظ الآتي:

- في مجموعتي البحث كانت أعلى نسبة لهجوع الداء السكري مترافقة مع هجوع ارتفاع الضغط الشرياني، وكانت العلاقة بين هجوع الداء السكري وهجوع ارتفاع الضغط الشرياني مهمة إحصائياً.
- أيضاً جميع حالات هجوع اضطراب شحوم الدم ترافقت مع هجوع الداء السكري في مجموعتي البحث، وكانت علاقة هجوع الداء السكري مع هجوع اضطراب شحوم الدم مهمة إحصائياً..

2-2-21- دراسة علاقة ارتباط هجوع الداء السكري مع المتغيرات الأخرى في المجموعتين:

الجدول (2-21): دراسة علاقة ارتباط هجوع الداء السكري مع المتغيرات الأخرى في المجموعتين						
	LSG		LMGB		All	
	R	P	r	P	r	P
جنس الذكور	0.060-	0.571	0.036-	0.677	0.042-	0.528
العمر	0.100-	0.345	0.102	0.235	0.034	0.614
Height	0.110	0.296	0.042	0.628	0.055	0.409
Weight	0.001	0.992	0.139-	0.106	0.89-	0.179
BMI قبل	0.131-	0.214	0.166-	0.053	0.141-	0.033
BMI بعد	0.452-	0.001>	0.776-	0.001>	0.620-	0.001>
EWL%	0.500	0.001>	0.716	0.001>	0.607	0.001>
HTN Remission	0.664	0.001>	0.331	0.002	0.468	0.001>
Dyslipidemia Remission	0.868	0.001>	0.696	0.001>	0.778	0.001>

من الجدول (2-21) نلاحظ الآتي:

- في مجموعتي البحث كانت علاقة الارتباط بين هجوع الداء السكري وكل من العمر والجنس والطول والوزن ضعيفة وغير مهمة إحصائياً.
- علاقة الارتباط بين هجوع الداء السكري وقيم مشعر كتلة الجسم قبل الجراحة علاقة عكسية، وكانت مهمة إحصائياً في مجمل عينة البحث، بينما لم تكن مهمة إحصائياً في المجموعتين.
- ارتبط هجوع الداء السكري بعلاقة عكسية مهمة إحصائياً مع قيم مشعر كتلة الجسم بعد مدة المتابعة في المجموعتين وكذلك في مجمل عينة البحث، أي أنه كلما انخفضت قيمة مشعر كتلة الجسم بعد مدة المتابعة تزداد فرص هجوع الداء السكري.

- ارتبط هجوع الداء السكري بعلاقة طردية مهمة إحصائياً مع نسبة نقص الوزن الزائد في المجموعتين وفي مجمل عينة البحث، أي أنه كلما كانت نسبة نقص الوزن الزائد أكبر تزداد فرص هجوع الداء السكري.
- ارتبط هجوع الداء السكري بعلاقة طردية مهمة إحصائياً مع كل من هجوع ارتفاع الضغط الشرياني وهجوع اضطراب شحوم الدم في المجموعتين وفي مجمل عينة البحث.

2-2-22- دراسة علاقة ارتباط هجوع ارتفاع الضغط الشرياني مع المتغيرات الأخرى في المجموعتين:

الجدول (2-22): دراسة علاقة ارتباط هجوع ارتفاع الضغط الشرياني مع المتغيرات الأخرى في المجموعتين						
All		LMGB		LSG		
P	r	P	r	P	r	
0.789	0.022-	0.506	0.072	0.571	0.060-	جنس الذكور
0.445	0.064-	0.447	0.083-	0.748	0.043-	العمر
0.659	0.037	0.069	0.196	0.086	0.225-	Height
0.279	0.090	0.020	0.249	0.044	0.264-	Weight
0.378	0.073	0.151	0.155	0.330	0.129-	BMI قبل
0.011	0.210-	0.253	0.124-	0.004	0.372-	BMI بعد
0.005	0.233	0.034	0.228	0.005	0.358	EWL%
0.001>	0.444	0.002	0.359	0.001>	0.564	Dyslipidemia Remission

من الجدول (2-22) نلاحظ الآتي:

- علاقة الارتباط بين هجوع ارتفاع الضغط الشرياني وكل من الجنس والعمر والطول ومشعر كتلة الجسم قبل الجراحة علاقة ضعيفة وغير مهمة إحصائياً.
- كانت علاقة الارتباط بين هجوع ارتفاع الضغط الشرياني والوزن قبل الجراحة في مجموعة LSG علاقة عكسية مهمة إحصائياً، بينما في مجموعة LMGB كانت العلاقة طردية ومهمة إحصائياً، وفي مجمل عينة البحث لم تكن مهمة إحصائياً، أي أنه في مجموعة LSG كلما كان الوزن قبل الجراحة أصغر كانت فرص هجوع ارتفاع الضغط الشرياني أكبر بينما على النقيض في مجموعة LMGB كانت فرص هجوع ارتفاع الضغط الشرياني أكبر كلما كان الوزن قبل الجراحة أكبر.

- ارتبط هجوع ارتفاع الضغط الشرياني في مجموعتي البحث بعلاقة عكسية مع قيم مشعر كتلة الجسم بعد فترة المتابعة وكانت العلاقة مهمة إحصائياً في مجموعة LSG وفي مجمل عينة البحث، أي أنه كلما انخفض مشعر كتلة الجسم أكثر زادت فرص هجوع ارتفاع الضغط الشرياني.
- ارتبط هجوع ارتفاع الضغط الشرياني في مجموعتي البحث بعلاقة طردية مهمة إحصائياً مع نسبة خسارة الوزن الزائد، أي أنه كلما كانت نسبة خسارة الوزن الزائد أكبر تزداد فرص هجوع ارتفاع الضغط الشرياني.
- هناك علاقة ارتباط طردية مهمة إحصائياً بين هجوع ارتفاع الضغط الشرياني وهجوع اضطراب شحوم الدم أي أنه بهجوع اضطراب شحوم الدم تزداد فرص هجوع ارتفاع الضغط الشرياني في مجموعتي البحث.

2-2-23- دراسة علاقة ارتباط هجوع اضطراب شحوم الدم مع المتغيرات الأخرى في المجموعتين:

الجدول (2-23): دراسة علاقة ارتباط هجوع اضطراب شحوم الدم مع المتغيرات الأخرى في المجموعتين						
	LSG		LMGB		All	
	r	P	r	P	r	P
جنس الذكور	0.100-	0.404	0.050-	0.601	0.058-	0.434
العمر	0.017	0.886	0.152	0.112	0.117	0.115
Height	0.167	0.160	0.002-	0.986	0.105-	0.159
Weight	0.035-	0.769	0.141-	0.142	0.058	0.437
BMI قبل	0.232-	0.050	0.150-	0.118	0.164-	0.027
BMI بعد	0.398-	0.001	0.586-	0.001>	0.497-	0.001>
EWL%	0.392	0.001	0.525	0.001>	0.464	0.001>

من الجدول (2-23) نلاحظ الآتي:

- علاقة الارتباط بين هجوع اضطراب شحوم الدم وكل من الجنس والعمر والطول والوزن قبل الجراحة علاقة ضعيفة وغير مهمة إحصائياً.
- علاقة الارتباط بين هجوع اضطراب شحوم الدم ومشعر كتلة الجسم قبل الجراحة علاقة عكسية وكانت العلاقة مهمة إحصائياً في مجموعة LSG وفي مجمل عينة البحث.
- علاقة الارتباط بين هجوع اضطراب شحوم الدم ومشعر كتلة الجسم بعد مدة المتابعة علاقة عكسية ومهمة إحصائياً في المجموعتين، أي أنه كلما انخفض مشعر كتلة الجسم بعد مدة المتابعة زادت فرص هجوع اضطراب شحوم الدم.

❖ علاقة الارتباط بين هجوع اضطراب شحوم الدم ونسبة خسارة الوزن الزائد علاقة طردية مهمة إحصائياً في المجموعتين، أي أنه كلما زادت نسبة خسارة الوزن الزائد زادت فرص هجوع اضطراب شحوم الدم.

2-2-24- دراسة الاختلاطات في المجموعتين:

الجدول (2-24) دراسة الاختلاطات في المجموعتين					
	LMGB		LSG		
P	%	N.	%	N.	
0.886	%1.5	2	%2.2	2	التهاب وريد خثري
0.776	%0.7	1	%1.1	1	صمة رئوية
0.234	%13.9	19	%8.7	8	حصيات مرارية
0.190	%2.2	3	%5.4	5	حصيات كلوية

من الجدول (2-24) نلاحظ الآتي:

❖ كانت نسبة حدوث الاختلاطات القريبة (التهاب وريد خثري أو صمة رئوية) صغيرة ومتقاربة بين المجموعتين، ولا أهمية إحصائية للفرق بينهما، ونذكر أنه تم علاج هذه الحالات بشكلٍ محافظ واستجابة بشكلٍ جيد.

❖ – نسبة تشكل الحصيات المرارية بعد الجراحة أكبر في مجموعة LMGB، بينما نسبة تشكل الحصيات البولية أكبر في مجموعة LSG لكن لم يكن الفرق بين المجموعتين مهماً إحصائياً.

كان حدوث القلس المعدي المريئي خلال فترة المتابعة بعد الجراحة هو الأكثر تواتراً في مجموعة LSG بنسبة 22.8% في حين كان حدوث القلس الصفراوي هو الأكثر تواتراً في مجموعة LMGB بنسبة 10.2% وفي كلا المجموعتين تم الاستمرار بمثبطات مضخة البروتون PPI حتى نهاية فترة المتابعة و إضافة الميتوكلوبراميد لبعض المرضى مع تحمل جيد للأعراض.

لم تُسجَّلْ حالات وفاة أو تسريب بعد الجراحة في كلا المجموعتين.

2-3- موجز:

لاحظنا أنه بعد عام من الجراحة انخفض متوسط الوزن ومشعر كتلة الجسم بفارقٍ مهم إحصائياً في مجموعتي البحث وكان الانخفاض أكبر عند استخدام تقنية المجازة المعدية الصغرى، وقد سجل هجوع للداء السكري وارتفاع الضغط الشرياني واضطراب شحوم الدم بمُعدَّل أكبر عند استخدام تقنية المجازة المعدية الصغرى من استخدام تقنية قطع المعدة الطولاني بالتنظير بفارقٍ مهمٍ إحصائياً بالنسبة لهجوع الداء السكري واضطراب شحوم الدم.

الفصل الثالث: المقارنة مع الدراسات العالمية

3-1- تمهيد:

تمت مراجعة سبع عشرة دراسة عالمية واستخلاص أهم نتائجها ومقارنتها مع نتائج الدراسة الحالية، **وفيما يأتي أهم نقاط المقارنة:**

3-2- نتائج المقارنة:

3-2-1- لمحة عن دراسات المقارنة:

الجدول (2-25): لمحة عن دراسات المقارنة

الباحث	السنة	الدولة	LSG			LMGB		
			العدد	العمر	الإناث	العدد	العمر	الإناث
الدراسة الحالية	2022	سورية	92	44.6	%60.9	137	47.1	%59.1
Mansour[288]	2019	مصر	30	48.7	%73.3	30	46.9	%73.3
Schauer[289]	2017	أمريكا	47	48.1	%76.6	49	48.2	%57.1
Musella[290]	2016	ألمانيا	110	49.2	%27.3	96	48.5	%39.6
Lee(2011)[291]	2011	تايوان	30	46.4	%73.3	30	44.6	%73.3
Lee(2014)[292]	2014	تايوان	30	46.4	%73.3	30	44.6	%73.3
Kansou[293]	2016	فرنسا	136	41.2	%91.9	136	41.2	%93.4
Akool[294]	2021	العراق	15	36.2	%40	20	35	%30
Milone[295]	2013	ايطاليا	15	37.3	%53.3	16	39.3	%50
Ruiz-Tovar[296]	2018	اسبانيا	200	43.9	%75	200	43.8	%75
Toksoy[297]	2022	تركيا	54	40.5	%58.7	121	43.9	%64.9
Mostafa[298]	2018	مصر	25	30.8	%84	25	29.5	%76
Mohamed[299]	2020	مصر	25	–	–	25	–	–
Moustafa[300]	2021	مصر	20	30.3	%85	20	28.1	%80
Kular[301]	2014	الهند	72	–	–	76	–	–
Alkhalifah[302]	2018	تايوان	1107	35.2	%74.9	1731	33.8	%70
Khalaj[303]	2020	ايران	2202	38	%76.4	1085	39.4	%83.2
Carbajo[304]	2017	اسبانيا	–	–	–	1200	43	%62

من الجدول (2–25) نلاحظ الآتي:

- ❖ تراوحت سنوات نشر دراسات المقارنة ما بين 2011–2022، وقد كانت من دول عدة بعضها من الدول النامية وبعضها من الدول المتقدمة.
- ❖ هناك اختلاف واسع بين الدراسات بعدد المرضى، وذلك يرجع لمدة جمع البيانات في كل دراسة وكذلك عدد المراكز المتضمنة في كل دراسة.
- ❖ متوسط العمر متقارب بين المجموعتين في الدراسات، وفي معظم الدراسات كانت نسبة الإناث أكبر من نسبة الذكور في المجموعتين.

3-2-2- مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على مشعر كتلة الجسم:

الجدول (2-26): مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على مشعر كتلة الجسم							
BMI kg/m^2			LSG			LMGB		
	المدة	قبل	بعد	التغير	قبل	بعد	التغير
الدراسة الحالية	12 شهراً	42.9	28.7	14.2-	43	26.5	16.6-
Mansour[288]	12 شهراً	52.16	38.72	12.89-	55.71	33.33	19.98-
Schauer[289]	12 شهراً	36	26.9	9.1-	37	26.9	10.1-
	5 أعوام	36	29.3	6.7	37	28.9	8.1-
Musella[290]	12 شهراً	48.1	35.9	12.2-	48.3	33.1	15.2-
Lee(2011)[291]	12 شهراً	31	24.4	6.6-	30.2	22.8	7.4-
Lee(2014)[292]	5 أعوام	31	25.1	5.9-	30.2	23.3	6.9-
Kansou[293]	12 شهراً	43.4	28.5	14.9-	42.8	26.3	16.5-
Akool[294]	12 شهراً	46.04	30.93	15.11-	46.53	30.47	16.06-
Milone[295]	12 شهراً	43.6	32.99	10.6-	45.8	34.7	11.07-
Ruiz-Tovar[296]	12 شهراً	46.5	28.9	17.6-	45	25	20-

من الجدول (2-26) نلاحظ الآتي:

- انخفض مشعر كتلة الجسم في المجموعتين في جميع الدراسات، وقد كان مشعر كتلة الجسم بعد مدة المتابعة أصغر عند استخدام تقنية المجازة المعدية الصغرى في أغلب الدراسات.
- في جميع الدراسات كان انخفاض مشعر كتلة الجسم في نهاية مدة المتابعة أكبر في مجموعة المجازة المعدية الصغرى من الانخفاض في مجموعة قطع المعدة الطولاني بالتنظير.

3-2-3- مقارنة الفرق بين المجموعتين بنسبة خسارة الوزن:

الجدول (2-27): مقارنة الفرق بين المجموعتين بنسبة خسارة الوزن							
P	LMGB		LSG				
	St.D	Mean	St.D	Mean			
0.001>	8	91.6	7.6	79.9	بعد 12 شهراً	الدراسة الحالية	EWL%
0.001>	22.9	64.7	18.3	52.4	بعد 12 شهراً	Musella[290]	
0.06	33.1	94.4	38.9	76.3	بعد 12 شهراً	Lee(2011)[291]	
0.001>	17.8	79.3	19	71.4	بعد 12 شهراً	Kansou[293]	
0.001>	13	90.3	16	79.2	بعد 12 شهراً	Toksoy[297]	
0.054	8.8	80.3	4.5	76.22	بعد 12 شهراً	Mostafa[298]	
0.054	8.8	80.31	4.49	76.22	بعد 12 شهراً	Mohamed[299]	
0.04	5.8	80.4	3.6	77.2	بعد 12 شهراً	Moustafa[300]	
0.001>	24	68	23	51.2	بعد 5 أعوام	Kular[301]	

من الجدول (2-27) نلاحظ أن متوسط نسبة خسارة الوزن الزائد في جميع الدراسات أكبر في مجموعة المجازة المعدية الصغرى من مجموعة قطع المعدة الطولاني بالتنظير، مع وجود اختلاف بين الدراسات حول الأهمية الإحصائية لهذا الفرق، حيث كان الفرق مهماً إحصائياً في خمس دراسات، ولم يكن مهماً في ثلاث دراسات فقط.

3-2-4- مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على سكر الدم الصيامي:

الجدول (2-28): مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على سكر الدم الصيامي							
FPG mg/dl			LSG			LMGB		
	المدة	قبل	بعد	التغير	قبل	بعد	التغير
الدراسة الحالية	12 شهراً	247.1	109.1	138-	244.8	97.9	146.9-
Mansour[288]	12 شهراً	145	127.27	17.73-	149.8	124.4	25.4-
Schauer[289]	5 أعوام	164	111	53-	196	110	86-
Musella[290]	12 شهراً	189.9	122.2	67.7-	182.5	104	78.5-
Lee(2011)[291]	12 شهراً	230.6	140.1	90.5-	200.9	99.3	101.6-
Lee(2014)[292]	5 أعوام	230.6	122.4	108.2-	200.9	107.2	93.7-

من الجدول (2-28) نلاحظ الآتي:

- ❖ في جميع الدراسات انخفض متوسط سكر الدم الصيامي بشكلٍ واضح في المجموعتين.
- ❖ في جميع الدراسات كان متوسط سكر الدم الصيامي بعد مدة المتابعة أصغر في مجموعة المجازة المعدية الصغرى.
- ❖ في غالبية الدراسات كان انخفاض متوسط قيم سكر الدم الصيامي أكبر في مجموعة المجازة المعدية الصغرى.

3-2-5- مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على الخضاب الغلوكوزي:

الجدول (2-29): مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على الخضاب الغلوكوزي							
HbA1c %			LSG			LMGB	
	المدة	قبل	بعد	التغير	قبل	بعد	التغير
الدراسة الحالية	12 شهراً	8.3	6.2	2.1-	8.4	5.9	2.4-
Mansour[288]	12 شهراً	8.325	6.53	1.627-	8.179	6.43	3.09-
Schauer[289]	12 شهراً	9.5	7.4	2.1-	9.3	7.3	2-
Musella[290]	12 شهراً	7.3	6.2	1.1-	7.6	5.9	1.7-
Lee(2011)[291]	12 شهراً	9.9	7.2	2.7-	10	5.7	4.3-
Lee(2014)[292]	5 أعوام	9.9	7.1	2.8-	10	6.1	3.9-
Akool[294]	12 شهراً	9.33	6.23	3.1-	9.9	5.5	4.4-

من الجدول (2-29) نلاحظ الآتي:

- ❖ في جميع الدراسات انخفض متوسط الخضاب الغلوكوزي بشكلٍ واضح في المجموعتين.
- ❖ في جميع الدراسات كان متوسط الخضاب الغلوكوزي بعد مدة المتابعة أصغر في مجموعة المجازة المعدية الصغرى.
- ❖ في غالبية الدراسات كان انخفاض متوسط قيم الخضاب الغلوكوزي أكبر في مجموعة المجازة المعدية الصغرى.

3-2-6- مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على الكوليسترول الكلي:

الجدول (2-30): مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على الكوليسترول الكلي							
TC (mg/dl)			LSG			LMGB	
	المدة	قبل	بعد	التغير	قبل	بعد	التغير
الدراسة الحالية	12 شهراً	182.4	156.4	26-	185.7	143.3	42.4-
Musella[290]	12 شهراً	183.1	178.7	4.4-	184.9	168.7	16.2-
Lee(2011)[291]	12 شهراً	230.6	207.8	22.8-	200.9	162.2	38.7-
Lee(2014)[292]	5 أعوام	230.6	202	28.6-	200.9	158.7	42.2-
Toksoy[297]	12 شهراً	204.78	200.54	4.24-	194.49	173.71	20.78-

من الجدول (2-30) نلاحظ الآتي:

- ❖ في جميع الدراسات انخفضت قيم متوسط الكوليسترول الكلي بعد الجراحة في المجموعتين.
- ❖ متوسط الكوليسترول الكلي بعد الجراحة أصغر في مجموعة المجازة المعدية الصغرى في جميع الدراسات.
- ❖ في جميع الدراسات كان انخفاض قيم متوسط الكوليسترول الكلي بعد الجراحة أكبر في مجموعة المجازة المعدية الصغرى.

3-2-7- مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على البروتين الشحمي منخفض الكثافة:

الجدول (2-31): مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على البروتين الشحمي منخفض الكثافة							
LDL (mg/dl)		LSG			LMGB		
	المدة	قبل	بعد	التغير	قبل	بعد	التغير
الدراسة الحالية	12 شهراً	125.3	98.6	26.7-	129.2	88.4	40.8-
Schauer[289]	12 شهراً	105.7	115.1	9.4	91.4	93.3	1.9
Musella[290]	12 شهراً	120.8	107.2	13.6-	119.3	104.2	15.1-
Lee(2011)[291]	12 شهراً	142.9	136.6	6.3-	137.3	96.9	40.4-
Lee(2014)[292]	5 أعوام	142.9	128.6	14.3-	137.3	98	39.3-
Toksoy[297]	12 شهراً	139.3	135.31	3.99-	125.81	116.91	8.9-

من الجدول (2-31) نلاحظ الآتي:

- انخفض متوسط البروتين الشحمي منخفض الكثافة بعد الجراحة في المجموعتين في جميع الدراسات، باستثناء دراسة Schauer [289].
- متوسط البروتين الشحمي منخفض الكثافة أصغر في مجموعة المجازة المعدية الصغرى في جميع الدراسات.
- في معظم الدراسات كان انخفاض متوسط البروتين الشحمي منخفض الكثافة أكبر في مجموعة المجازة المعدية الصغرى.

3-2-8- مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على البروتين الشحمي مرتفع الكثافة:

الجدول (2-32): مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على البروتين الشحمي مرتفع الكثافة							
HDL (mg/dl)		LSG			LMGB		
	المدة	قبل	بعد	التغير	قبل	بعد	التغير
الدراسة الحالية	12 شهراً	42.5	47.3	4.8	42.8	49.6	6.8
Schauer[289]	12 شهراً	44.3	57	12.7	45.8	60	14.2
Musella[290]	12 شهراً	43	51.6	8.6	44.7	52.4	7.7
Lee(2011)[291]	12 شهراً	42.8	45.4	2.6	47.9	49.3	1.4
Lee(2014)[292]	5 أعوام	42.8	53	10.2	47.9	51.9	4
Toksoy[297]	12 شهراً	47.2	83.4	36.2	44.92	86.14	41.22

من الجدول (2-32) نلاحظ الآتي:

- ارتفع متوسط البروتين الشحمي مرتفع الكثافة بعد الجراحة في المجموعتين في جميع الدراسات.
- متوسط البروتين الشحمي مرتفع الكثافة أكبر في مجموعة المجازة المعدية الصغرى في جميع الدراسات.
- كان ارتفاع متوسط البروتين الشحمي مرتفع الكثافة أكبر في مجموعة قطع المعدة الطولاني بالتنظير في ثلاث دراسات، وكان أكبر في مجموعة المجازة المعدية الصغرى في ثلاث دراسات بما فيها الدراسة الحالية.

3-2-9- مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على شحوم الدم الثلاثية:

الجدول (2-33): مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على شحوم الدم الثلاثية							
TG (mg/dl)			LSG			LMGB		
	المدة	قبل	بعد	التغير	قبل	بعد	التغير
الدراسة الحالية	12 شهراً	149.6	121.6	28-	151.3	119.9	31.4-
Schauer[289]	12 شهراً	160	108	52-	171	114	57-
Musella[290]	12 شهراً	200.4	140.9	59.5-	207.9	141.6	66.3-
Lee(2011)[291]	12 شهراً	262.2	144.2	118-	195.2	104.9	90.3-
Lee(2014)[292]	5 أعوام	262.2	104.3	157.9-	195.2	67.7	127.5-
Toksoy[297]	12 شهراً	151.44	103.13	48.31-	219.9	117.4	102.5-

من الجدول (2-33) نلاحظ الآتي:

- انخفض متوسط الشحوم الثلاثية بعد الجراحة بشكلٍ كبير في المجموعتين في جميع الدراسات.
- متوسط الشحوم الثلاثية أصغر في مجموعة المجازة المعدية الصغرى في ثلاث دراسات بما فيها الدراسة الحالية، بينما كان أصغر في مجموعة قطع المعدة الطولاني بالتنظير في ثلاث دراسات.
- في أربع دراسات بما فيها الدراسة الحالية كان انخفاض متوسط الشحوم الثلاثية أكبر في مجموعة المجازة المعدية الصغرى، بينما كان أكبر في مجموعة قطع المعدة الطولاني بالتنظير في دراستين.

3-2-10- مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على ضغط الدم الانقباضي:

الجدول (2-34): مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على ضغط الدم الانقباضي							
SBP mmHg			LSG			LMGB	
	المدة	قبل	بعد	التغير	قبل	بعد	التغير
الدراسة الحالية	12 شهراً	136.5	126.3	10.3-	137.8	126.7	11.3-
Schauer[289]	12 شهراً	136.7	128.3	8.3-	134.7	131.4	3.3-
Musella[290]	12 شهراً	140.1	134.8	5.3-	136.6	129	7.6-
Lee(2011)[291]	12 شهراً	130.3	119.6	10.7-	128.7	123.5	5.2-
Lee(2014)[292]	5 أعوام	130.3	125.7	4.6-	128.7	116	12.7-

من الجدول (2-34) نلاحظ الآتي:

- ❖ في جميع الدراسات انخفض متوسط ضغط الدم الانقباضي في المجموعتين بعد الجراحة.
- ❖ في بعض الدراسات كان متوسط ضغط الدم الانقباضي بعد مدة المتابعة أصغر في مجموعة المجازة المعدية الصغرى وفي البعض الآخر كان أصغر في مجموعة قطع المعدة الطولاني بالتنظير.
- ❖ في بعض الدراسات كان انخفاض متوسط ضغط الدم الانقباضي أكبر في مجموعة المجازة المعدية الصغرى، وفي البعض الآخر كان أكبر في مجموعة قطع المعدة الطولاني بالتنظير.

3-2-11- مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على ضغط الدم الانبساطي:

الجدول (2-35): مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على ضغط الدم الانبساطي							
DBP mmHg			LSG			LMGB	
	المدة	قبل	بعد	التغير	قبل	بعد	التغير
الدراسة الحالية	12 شهراً	84.9	79.1	10.3-	86.3	78.7	11.3-
Schauer[289]	12 شهراً	82.2	74.11	8.1-	81.8	75.98	5.8-
Musella[290]	12 شهراً	82.5	81.5	1-	82.4	77	5.4-
Lee(2011)[291]	12 شهراً	76.4	74.2	2.2-	80.1	75.4	4.7-
Lee(2014)[292]	5 أعوام	76.4	84.8	8.4	80.1	70.7	9.4-

من الجدول (2-35) نلاحظ الآتي:

- في جميع الدراسات انخفض متوسط ضغط الدم الانبساطي في المجموعتين بعد الجراحة باستثناء في دراسة واحدة [292] ارتفع ضغط الدم الانبساطي بعد خمسة أعوام في مجموعة قطع المعدة الطولاني بالتنظير.
- في ثلاث دراسات بما فيها الدراسة الحالية كان متوسط ضغط الدم الانبساطي بعد مدة المتابعة أصغر في مجموعة المجازة المعدية الصغرى وفي دراستين كان أصغر في مجموعة قطع المعدة الطولاني بالتنظير.
- في أغلب الدراسات كان انخفاض متوسط ضغط الدم الانبساطي أكبر في مجموعة المجازة المعدية الصغرى.

3-2-12- مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على الداء السكري:

الجدول (2-36): مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على الداء السكري							
LMGB			LSG			DM2%	
Remission	بعد	قبل	Remission	بعد	قبل	المدة	
80.3	19.7	100	62	38	100	12 شهراً	الدراسة الحالية
30.6	69.4	100	23.4	76.6	100	12 شهراً	Schauer[289]
85.4	14.6	100	60.9	39.1	100	12 شهراً	Musella[290]
93	7	100	47	53	100	12 شهراً	Lee(2011)[291]
92.6	7.4	19.9	90.5	9.5	15.4	12 شهراً	Kansou[293]
87.5	12.5	100	66.7	33.3	100	12 شهراً	Milone[295]
94.2	2	35	86.9	4	30.5	12 شهراً	Ruiz-Tovar[296]
87	12.9	89.3	82	12.9	72.2	12 شهراً	Toksoy[297]
81.8	8	44	25	24	32	12 شهراً	Mostafa[298]
81.8	8	44	50	12	24	12 شهراً	Mohamed[299]
60	10	25	50	10	20	12 شهراً	Moustafa[300]
92	6.6	80.3	81	16.7	60.4	12 شهراً	Kular[301]
93.1	2.1	30.8	90.8	1.7	18.5	12 شهراً	Alkhalifah[302]
65.3	–	–	71.9	–	–	12 شهراً	Khalaj[303]
63.8	–	–	53.3	–	–	24 شهراً	
60	40	100	30	70	100	5 أعوام	Lee(2014)[292]
94	0.9	15	–	–	–	6 أعوام	Carbajo[304]

من الجدول (2-36) نلاحظ الآتي:

❖ في جميع الدراسات انخفضت نسبة الإصابة بالداء السكري بعد فترة المتابعة بشكلٍ كبير في المجموعتين.

- تراوحت نسبة هجوع الداء السكري في مجموعة قطع المعدة الطولاني بالتنظير ما بين 23.4–90.8%.
- تراوحت نسبة هجوع الداء السكري في مجموعة المجازة المعدية الصغرى ما بين 30.6–94.2%، وقد كانت أكبر من نسبة الهجوع في مجموعة قطع المعدة الطولاني بالتنظير في جميع الدراسات باستثناء في دراسة [303] Khalaj كانت نسبة الهجوع بعد عام أكبر في مجموعة قطع المعدة الطولاني بالتنظير لكن بعد عامين أصبحت أكبر في مجموعة المجازة المعدية الصغرى.

3-2-13- مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على ارتفاع الضغط الشرياني:

الجدول (2-37): مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على ارتفاع الضغط الشرياني							
LMGB			LSG			Hypertension%	
Remission	بعد	قبل	Remission	بعد	قبل	المدة	
41.4	37.2	63.5	39	39.1	64.1	12 شهراً	الدراسة الحالية
81	19	30.9	76.9	23.1	28.7	12 شهراً	Kansou[293]
89.5	4.5	43	78.3	32.5	41.5	12 شهراً	Ruiz-Tovar[296]
58.8	25.9	56.2	54.5	27.8	51.1	12 شهراً	Toksoy[297]
62.5	12	32	50	12	24	12 شهراً	Mostafa[298]
62.5	12	32	60	8	20	12 شهراً	Mohamed[299]
100	0	15	66.7	5	15	12 شهراً	Moustafa[300]
76	23.2	47.3	74	26.7	58.3	12 شهراً	Kular[301]
36.8	26.6	42.1	46.8	28.3	53.2	12 شهراً	Alkhalifah[302]
52.6	–	–	52.2	–	–	12 شهراً	Khalaj[303]
54.7	–	–	39.1	–	–	24 شهراً	
75	16.7	53.3	35.3	45.8	56.7	5 أعوام	Lee(2014)[292]
96	1.3	32	–	–	–	6 أعوام	Carbajo[304]

من الجدول (2-37) نلاحظ الآتي:

- في جميع الدراسات انخفضت نسبة الإصابة بارتفاع الضغط الشرياني بعد فترة المتابعة بشكلٍ واضح في المجموعتين.
- تراوحت نسبة هجوع ارتفاع الضغط الشرياني في مجموعة قطع المعدة الطولاني بالتنظير ما بين 35.3-78.3%، وقد كانت أصغر من النسبة في مجموعة المجازة المعدية الصغرى التي كانت ما بين 36.8-100% في جميع الدراسات.

3-2-14- مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على اضطراب شحوم الدم:

الجدول (2-38): مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على اضطراب شحوم الدم							
Dyslipidemia%			LSG			LMGB	
	المدة	قبل	بعد	Remission	قبل	بعد	Remission
الدراسة الحالية	12 شهراً	78.3	37	52.8	80.3	26.3	67.3
Ruiz-Tovar[296]	12 شهراً	32.5	4	41.4	37	0	100
Mostafa[298]	12 شهراً	24	20	16.7	32	4	87.5
Mohamed[299]	12 شهراً	24	8	66.7	32	4	87.5
Moustafa[300]	12 شهراً	25	10	60	40	5	87.5
Kular[301]	12 شهراً	62.2	12.7	72	54.3	7.9	90
Alkhalifah[302]	12 شهراً	52.7	26.4	49.9	54.6	5.9	89.2
Khalaj[303]	12 شهراً	-	-	27.7	-	-	37.1
	24 شهراً	-	-	14.2	-	-	29.8
Lee(2014)[292]	5 أعوام	56.7	45.8	35.3	53.3	8.3	87.5
Carbajo[304]	6 أعوام	-	-	-	56	2.3	96

من الجدول (2-38) نلاحظ الآتي:

- في جميع الدراسات انخفضت نسبة المرضى المصابين باضطراب شحوم الدم بعد الجراحة في المجموعتين.
- تراوحت نسبة هجوع اضطراب شحوم الدم في مجموعة قطع المعدة الطولاني بالتنظير ما بين 14.2-72% لكنها كانت أصغر من نسبة هجوع اضطراب شحوم في مجموعة المجازة المعدية الصغرى التي تراوحت ما بين 29.8-100% وذلك في جميع الدراسات.

3-2-15- مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على العلاجات الدوائية:

الجدول (2-39): مقارنة الفرق بتأثير التقنيتين على العلاجات الدوائية								
			LSG			LMGB		
		المدة	قبل	بعد	التغير	قبل	بعد	التغير
Insulin	الدراسة الحالية	12 شهراً	30.4	8.7	21.7-	21.2	2.9	18.3-
	Musella[290]	12 شهراً	35.4	18.2	17.2-	32.3	7.3	25-
	Lee(2014)[292]	5 أعوام	23.3	8.3	15-	3.3	0	3.3-
Oral anti-diabetes	الدراسة الحالية	12 شهراً	100	38	62-	100	19.7	80.3-
	Musella[290]	12 شهراً	41.8	20.9	20.9-	51	7.3	43.7-
	Lee(2014)[292]	5 أعوام	100	62.5	37.5-	100	16.7	83.3-
Anti-hypertensives	الدراسة الحالية	12 شهراً	64.1	39.1	25-	63.5	37.2	26.3-
	Lee(2014)[292]	5 أعوام	56.7	45.8	10.9-	53.3	16.7	36.6-
Lipid lowering	الدراسة الحالية	12 شهراً	78.3	37	41.3-	80.3	26.3	54-
	Lee(2014)[292]	5 أعوام	56.7	45.8	10.9-	53.3	8.3	45-

من الجدول (2-39) نلاحظ الآتي:

- في الدراسة الحالية وفي دراستي المقارنة انخفضت الحاجة لاستخدام الأنسولين بشكلٍ واضح وكانت نسبة الحاجة لاستخدام الأنسولين أصغر في مجموعة المجازة المعدية الصغرى.
- انخفضت نسبة استخدام خافضات سكر الدم الفموية وخافضات الضغط وخافضات الشحوم في المجموعتين وكان الانخفاض أكبر في مجموعة المجازة المعدية الصغرى في جميع الدراسات.

3-3- موجز:

نلاحظ بالمقارنة مع الدراسات العالمية بأن نسبة هجوع كل من الداء السكري واضطراب شحوم الدم وارتفاع الضغط الشرياني بعد جراحة البدانة كانت أكبر عند استخدام تقنية المجازة المعدية الصغرى من نسبة الهجوع بعد استخدام تقنية قطع المعدة الطولاني بالتنظير.

الفصل الرابع: المناقشة Discussion

4-1- تمهيد:

في هذا البحث تمت دراسة ومقارنة تأثير تقنيتين من تقنيات جراحة البدانة عند مرضى الداء السكري على هجوع الداء السكري بعد عام من الجراحة، كما تمت مقارنة النتائج مع نتائج سبع عشرة دراسة عالمية وقد خلص للنتائج الآتية.

4-2- مقارنة نتائج الدراسة الحالية مع الدراسات العالمية ومناقشتها:

صُمِّمَ البحث لمقارنة نتائج عملية المجازة المعدية الصغرى بالتنظير مع عملية قطع المعدة الطولاني بالتنظير في السيطرة على T2DM عند المرضى البدينين.

ضمَّ البحث 229 مريضاً بالداء السكري لديهم مشعر كتلة الجسم أكبر من 30 كغ/م^2، حيث أُجرِيَ لـ 92 مريضاً منهم قطع المعدة الطولاني بالتنظير LSG (40.2%) و137 مريضاً أُجرِيَت لهم مجازة معدية صغرى بالتنظير LMGB (59.8%) تمت متابعتهم بعد العمل الجراحي لمدة عام.

كانت أعمار المرضى متقاربة بين مجموعتي البحث ولم يكن الفرق بين المجموعتين مهماً إحصائياً، وقد كان متوسط العمر في مجموعة قطع المعدة الطولاني بالتنظير 44.6 عاماً وقد تراوح في دراسات المقارنة ما بين 30.3–49.2 عاماً [304-288]، وبلغ متوسط العمر في مجموعة المجازة المعدية الصغرى 47.1 عاماً وقد تراوح في دراسات المقارنة ما بين 28.1–48.5 عاماً [304-288].

كانت النسبة الأكبر من المرضى في مجموعتي البحث من الإناث ولم يكن الفرق بين المجموعتين مهماً إحصائياً، وكذلك في معظم دراسات المقارنة [303-288] كان غالبية المرضى من الإناث.

كذلك كانت نسبة السوابق المرضية والجراحية متقاربة بين المجموعتين ولا أهمية إحصائية للفرق بينهما وبالتالي لا تأثير للعمر والجنس وللسوابق المرضية والجراحية على اختلاف النتائج بين مجموعتي البحث.

تمت متابعة المرضى خلال فترة عام كامل حيث تم التواصل مع المرضى بشكلٍ مباشر أو بالاتصال الهاتفي لتسجيل المعلومات المطلوبة في كل مرحلة من مراحل المتابعة، حيث كانت أول مرحلة بعد شهر من الجراحة ثم بعد ثلاثة أشهر ثم بعد 6–12 شهراً من الجراحة.

كان متوسط الوزن قبل الجراحة متقارب بين مجموعتي البحث ولا أهمية إحصائية للفرق بينهما، وقد انخفض متوسط الوزن بعد شهر من الجراحة حوالي 10.1 كغ في مجموعة قطع المعدة الطولاني بالتنظير وبحوالي 7.8 كغ في مجموعة المجازة المعدية الصغرى، واستمر انخفاض متوسط الوزن لكن كانت الوتيرة أكبر في مجموعة المجازة المعدية الصغرى حيث أصبح متوسط الوزن بعد ستة أشهر أقل من متوسط الوزن في مجموعة قطع المعدة الطولاني بالتنظير بفارقٍ مهمٍ إحصائياً، واستمر ذلك حتى انتهاء مدة المتابعة، وبالنتيجة كان مقدار انخفاض الوزن في مجموعة المجازة المعدية الصغرى (46.6 كغ) أكبر من مقدار انخفاض الوزن في مجموعة القطع الطولاني للمعدة (40.8 كغ) بفارقٍ مهمٍ إحصائياً، وبالتالي كلتا التقنيتين فعالة في خفض الوزن بعد عام من الجراحة لكن تتفوق تقنية المجازة المعدية الصغرى.

بشكلٍ مماثل لانخفاض الوزن انخفض مشعر كتلة الجسم في المجموعتين بفارقٍ مهمٍ إحصائياً عن قيمه قبل الجراحة، وأيضاً أصبح مشعر كتلة الجسم بعد ستة أشهر من الجراحة أصغر بفارقٍ مهمٍ إحصائياً في مجموعة المجازة المعدية الصغرى وكذلك بعد عام من الجراحة، وكان انخفاض متوسط مشعر كتلة الجسم في مجموعة المجازة المعدية الصغرى (16.6 كغ/م^2) أكبر من متوسط انخفاضه في مجموعة قطع المعدة الطولاني بالتنظير (14.2 كغ/م^2) بفارقٍ مهمٍ إحصائياً، وهذا ما كان متوافقاً مع

جميع دراسات المقارنة التي وجدت أن انخفاض مشعر كتلة الجسم أكبر عند استخدام تقنية المجازة المعدية الصغرى.

غالبية المرضى (95.6%) في مجموعة المجازة المعدية الصغرى بعد فترة المتابعة تم تصنيفهم كزائدي وزن (BMI=25-29.9 kg/m^2)، بينما تم تصنيف 20.7% من المرضى في مجموعة قطع المعدة الطولاني بالتنظير تم تصنيفهم كبدينين بمقابل نسبة صغيرة بلغت 2.9% في مجموعة المجازة المعدية الصغرى، وهذا يؤكد على تفوق تقنية المجازة المعدية الصغرى في خفض الوزن.

بعد شهر من المتابعة كانت نسبة خسارة الوزن الزائد أكبر في مجموعة قطع المعدة الطولاني بالتنظير بفارقٍ مهمٍ إحصائياً، بينما في الشهر الثالث بعد الجراحة والفترة التي تليه أصبح متوسط نسبة خسارة الوزن الزائد أكبر في مجموعة المجازة المعدية الصغرى بفارقٍ مهمٍ إحصائياً، وبالتالي تكون فعالية قطع المعدة الطولاني بالتنظير في خفض الوزن الزائد أسرع في الشهر الأول بعد الجراحة بينما تتفوق فعالية المجازة المعدية الصغرى بعد ذلك، وهذا متوافق مع ما جاء في دراسات المقارنة [301-290] التي أجمعت على أن متوسط خسارة الوزن الزائد أكبر بعد استخدام تقنية المجازة المعدية الصغرى.

انخفض متوسط سكر الدم الصيامي والخضاب الغلوكوزي بشكلٍ طردي مع تقدم مدة المتابعة في مجموعتي البحث بفارقٍ مهمٍ إحصائياً عن قيمته قبل الجراحة، وكان متوسط سكر الدم الصيامي أصغر في مجموعة المجازة المعدية الصغرى بعد شهر من الجراحة وأصبح متوسط الخضاب الغلوكوزي أصغر بفارقٍ مهمٍ إحصائياً بعد ثلاثة أشهر، وفي جميع دراسات المقارنة [294-288] كانت قيم متوسط سكر الدم الصيامي وكذلك الخضاب الغلوكوزي بعد فترة المتابعة في مجموعة المجازة المعدية الصغرى أصغر من قيمها في مجموعة قطع المعدة الطولاني بالتنظير وبالتالي ضبط أفضل لمستويات سكر الدم.

بنتيجة ضبط مستويات سكر الدم الصيامي والخضاب الغلوكوزي أدى ذلك لنسبة هجوع هامة في مجموعتي البحث بلغت 62% في مجموعة قطع المعدة الطولاني لكنها كانت أكبر بفارقٍ مهمٍ في

مجموعة المجازة المعدية الصغرى حيث وصلت إلى 80.3%، وكذلك وصلت جميع دراسات المقارنة [289-304] لنتائج مماثلة في نهاية مدة المتابعة حيث كانت نسبة هجوع الداء السكري في مجموعة قطع المعدة الطولاني بالتنظير مهمة لكنها أصغر من نسبة الهجوع في مجموعة المجازة المعدية الصغرى، وبالتالي هناك إجماع على تفوق تقنية المجازة المعدية الصغرى على تقنية قطع المعدة الطولاني بالتنظير في حدوث هجوع للداء السكري.

انخفض متوسط الخضاب والألبومين بعد فترة المتابعة في مجموعتي البحث بفارقٍ مهمٍ إحصائياً عن قيمهما قبل الجراحة لكن كانت قيمة المتوسط متقاربة بين مجموعتي البحث قبل وبعد الجراحة وبالتالي تأثير التقنيتين على مستويات الخضاب والألبومين متشابه.

انخفضت متوسطات كل من الكوليسترول الكلي والبروتين الشحمي منخفض الكثافة والشحوم الثلاثية بعد مدة المتابعة بفارقٍ مهمٍ إحصائياً عن قيمهم قبل الجراحة، وكان متوسط كل منها أصغر في مجموعة المجازة المعدية الصغرى، وكان هذا الفرق مهماً إحصائياً في حالتي الكوليسترول الكلي والبروتين الشحمي منخفض الكثافة، وفي دراسات المقارنة [289-292] كان متوسط الكوليسترول الكلي والبروتين الشحمي منخفض الكثافة أصغر في مجموعة المجازة المعدية الصغرى بعد فترة المتابعة، بينما كان هناك بعض الاختلاف بالنسبة لمتوسط الشحوم الثلاثية حيث كان أصغر في مجموعة قطع المعدة الطولاني بالتنظير في بعض الدراسات [289,290] وأصغر في مجموعة المجازة المعدية الصغرى في دراسات أخرى [291,292] ولكن كان المتوسط في جميع الدراسات ضمن القيم الطبيعية وبالتالي أجمعت الدراسات [289-292] على قدرة تقنيتي جراحة البدانة على خفض قيم الكوليسترول الكلي والبروتين الشحمي منخفض الكثافة والشحوم الثلاثية.

ارتفع متوسط البروتين الشحمي مرتفع الكثافة بعد الجراحة في مجموعتي البحث بفارقٍ مهمٍ إحصائياً عن قيمه قبل الجراحة، وكان المتوسط بعد الجراحة أكبر في مجموعة المجازة المعدية الصغرى

بفارقٍ مهمٍ إحصائياً، وقد كانت هذه النتيجة مشابهة لنتائج أغلب دراسات المقارنة [291-289] التي وجدت أن متوسط البروتين الشحمي مرتفع الكثافة أكبر في مجموعة المجازة المعدية الصغرى.

بنتيجة انخفاض كل من الكوليسترول الكلي والبروتين الشحمي منخفض الكثافة والشحوم الثلاثية وارتفاع البروتين الشحمي مرتفع الكثافة حدثت نسبة هجوع لاضطراب شحوم الدم بلغت 52.8% في مجموعة قطع المعدة الطولاني بالتنظير لكنها كانت أكبر بفارقٍ مهمٍ إحصائياً في مجموعة المجازة المعدية الصغرى حيث وصلت إلى 67.3%، وهذا ما أجمعت عليه دراسات المقارنة [304-298].

انخفض متوسط ضغط الدم الانقباضي والانبساطي في مجموعتي البحث بعد الجراحة بفارقٍ مهمٍ إحصائياً عن قيمهما قبل الجراحة، لكن لم يكن الفرق بين المجموعتين مهماً إحصائياً بالنسبة لضغط الدم الانقباضي، وقد كان انخفاض ضغط الدم الانبساطي أكبر في مجموعة المجازة المعدية الصغرى بفارقٍ مهمٍ إحصائياً عن الانخفاض في مجموعة قطع المعدة الطولاني بالتنظير، أيضاً في غالبية دراسات المقارنة [292-289] انخفض متوسط ضغط الدم الانقباضي والانبساطي بعد الجراحة في المجموعتين، مع وجود تفوق في أغلب الدراسات [292-290] بقدرة المجازة المعدية الصغرى على خفض ضغط الدم الانبساطي بعد الجراحة.

بنتيجة انخفاض ضغط الدم الانقباضي والانبساطي حدث هجوع لارتفاع الضغط الشرياني بنسبة بلغت 39% في مجموعة قطع المعدة الطولاني بالتنظير ووصلت إلى 41.4% في مجموعة المجازة المعدية الصغرى لكن بدون أهمية إحصائية للفرق، وكذلك وجدت دراسات المقارنة [304-296] أن نسبة هجوع ارتفاع الضغط الشرياني أكبر في مجموعة المجازة المعدية الصغرى.

عند تقسيم المرضى لفئات فرعية بحسب مشعر كتلة الجسم قبل الجراحة كانت هجوع الداء السكري أكبر في جميع الفئات الفرعية في مجموعة المجازة المعدية الصغرى لكن فقط كان الفرق مهماً إحصائياً في فئتي مشعر كتلة الجسم مشعر كتلة جسم < 35 كغ/م^2 و 35–39.9 كغ/م^2. أما نسبة

هجوع ارتفاع التوتر الشرياني فقد كانت أكبر في مجموعة قطع المعدة الطولاني لفئات مشعر كتلة الجسم 35–39.9 كغ/م^2 و40–49.9 كغ/م^2، بينما كانت أكبر في مجموعة المجازة المعدية الصغرى في فئتي مشعر كتلة الجسم < 35 كغ/م^2 و ≤50كغ/م^2 لكن لم يكن الفرق مهماً إحصائياً بين المجموعتين. وكذلك كانت نسبة هجوع اضطراب شحوم الدم أكبر في مجموعة المجازة المعدية الصغرى في جميع الفئات الفرعية، لكن فقط كان الفرق مهماً إحصائياً في فئتي مشعر كتلة الجسم مشعر كتلة جسم < 35 كغ/م^2 و35–39.9 كغ/م^2.

عند تقسيم مجموعتي البحث لفئات بحسب قيم الخضاب الغلوكوزي قبل الجراحة ومقارنة نسبة هجوع الداء السكري بين المجموعتين بحسب كل فئة كانت نسبة الهجوع أكبر في مجموعة المجازة المعدية الصغرى بالنسبة لفئات HbA1c الأكبر من 7.4%، بينما كانت نسبة الهجوع أكبر في مجموعة القطع الطولاني للمعدة لفئة HbA1c 6.5–7.4%، لكن كان الفرق مهماً إحصائياً بالنسبة لفئتي المرضى مع HbA1c 8.5–9.4% و ≤9.5%.

بالنتيجة وجدنا ان نتائج الدراسة الحالية تتوافق مع نتائج دراسات المقارنة [289-304] بأن تقنية المجازة المعدية الصغرى لها تأثير أكبر في حدوث هجوع لكل من الداء السكري واضطراب شحوم الدم وارتفاع الضغط الشرياني من تأثير قطع المعدة الطولاني بالتنظير، بالإضافة لتأثيرهما الفعال في خفض الوزن ومشعر كتلة الجسم.

إن نسبة الهجوع الكبيرة بالداء السكري وارتفاع الضغط الشرياني واضطراب شحوم الدم انعكست على العلاج وانخفضت نسبة الحاجة للعلاج بالأنسولين، وكذلك انخفضت نسبة استخدام خافضات السكر الفموية وخافضات الضغط وخافضات الكوليسترول والشحوم الثلاثية، وهذا مشابه لنتائج دراسات المقارنة [290,292].

بدراسة العوامل المرتبطة مع هجوع الداء السكري واضطراب شحوم الدم وارتفاع الضغط الشرياني كان العامل المشترك المرتبط بها جميعا هو نسبة خسارة الوزن الزائد، وهذا بدوره يفسر تفوق تقنية المجازة المعدية الصغرى على تقنية قطع المعدة الطولاني في حدوث هجوع الداء السكري واضطراب شحوم الدم وارتفاع الضغط الشرياني بسبب أن نسبة خسارة الوزن الزائد كانت أكبر بفارقٍ مهمٍ إحصائياً في مجموعة المجازة المعدية الصغرى.

بالنتيجة نجد أن كلتا التقنيتين فعالتين في خفض الوزن وكذلك حدوث هجوع للداء السكري بنسبة كبيرة بالإضافة لنسبة مهمة من هجوع اضطراب شحوم الدم وارتفاع الضغط الشرياني مع تفوق لتقنية المجازة المعدية الصغرى، وبالتالي ضبط أو استبعاد لعوامل خطر قلبية وعائية مهمة وليست فقط علاج للبدانة.

لم تُسجَّلْ في الدراسة الحالية اختلاطات خطيرة، وكانت أشيع الاختلاطات المسجلة هي القلس المعدي المريئي في مجموعة LSG والقلس الصفراوي في مجموعة LMGB خلال فترة المتابعة ولكن مع الاستمرار بمثبطات مضخة البروتون وإضافة الميتوكلوبراميد لبعض المرضى كان تحمل الأعراض مقبولاً. وفي نسبة لا بأس بها من المرضى في المجموعتين تشكلت الحصيات المرارية خلال فترة المتابعة.

4-3- موجز:

بنتيجة الدراسة الحالية ومقارنتها مع نتائج دراسات المقارنة نجد أن جراحة البدانة بتقنية المجازة المعدية الصغرى تتفوق على تقنية قطع المعدة الطولاني بالتنظير بحدوث هجوع للداء السكري وارتفاع الضغط الشرياني واضطراب شحوم الدم وخاصةً في مجموعة BMI < 40.

الجزء الثالث: الخلاصة Conclusion

1-1- تمهيد:

هناك العديد من التقنيات المستخدمة في جراحة البدانة وإن تأثير هذه التقنيات على الوزن وكذلك الأمراض المرافقة مختلف، وفي هذه الدراسة تمت دراسة مقارنة تقنية المجازة المعدية الصغرى كإجراء حديث العهد مع تقنية قطع المعدة الطولاني بالتنظير (الذي يُعَدُّ أشيع تقنية جراحية لعلاج البدانة في العالم حالياً) على مرضى الداء السكري من النمط الثاني غير المضبوط وكذلك عوامل الخطر القلبية الوعائية المرافقة.

1-2- الاستنتاجات:

- ❖ كلتا تقنيتي جراحة البدانة فعالة في خفض الوزن وحدوث نسبة كبيرة من حالات هجوع الداء السكري بالإضافة لهجوع ارتفاع الضغط الشرياني واضطراب شحوم الدم.
- ❖ تفوقت تقنية المجازة المعدية الصغرى على تقنية قطع المعدة الطولاني بالتنظير في نسبة خسارة الوزن الزائد وهجوع الداء السكري واضطراب شحوم الدم، وخاصةً في مجموعة مشعر كتلة الجسم < 40.
- ❖ تُعَدُّ المجازة المعدية الصغرى جراحة استقلابية بامتياز باعتبارها وسيلة مهمة في تدبير المتلازمة الاستقلابية بعناصرها المختلفة.

1-3- صعوبات البحث:

- ❖ لم تتوفر بعض التحاليل اللازمة مثل: معايرة GLP-1 وغيرها من الهرومونات المعوية لتحديد الآليات الأساسية لتحسن أو هجوع الداء السكري من النمط الثاني بعد جراحة البدانة، لذا لم

نتمكن من دراسة الآليات الفيزيولوجية لتأثير تقنيتي البحث على هجوع الداء السكري واضطراب شحوم الدم وارتفاع الضغط الشرياني، وفقط أُثبِتَتْ علاقتهم مع نسبة خسارة الوزن الزائد.

- ❖ الدراسة تجريبية غير مُعشَّاة مما يحد من العشوائية، لكن تشابه مجموعتي البحث من حيث العمر والجنس والسوابق المرضية يدعم مصداقية النتائج بالإضافة لموافقتها لنتائج العديد من الدراسات العالمية.

1-4- التوصيات:

- ❖ نوصي باستخدام تقنية المجازة المعدية الصغرى كخيار أول لمرضى الداء السكري من النمط الثاني البدينين غير المضبوط مع مشعر كتلة جسم < 40 لتفوقها على قطع المعدة الطولاني بالتنظير.
- ❖ نوصي باستخدام تقنية المجازة المعدية الصغرى كخيار أول لمرضى الداء السكري من النمط الثاني البدينين غير المضبوط مع خضاب غلوكوزي ≤ 8.5 لتفوقها على قطع المعدة الطولاني بالتنظير.
- ❖ نقترح إنشاء نظام الكتروني على دراسات طويلة الأمد لتسجيل الحالات الطبية على مستوى القطر كوسيلة مهمة ومفيدة في متابعة المرضى على المدى البعيد لنحصل على دراسات طويلة، وبالتالي نقدم فوائد كبيرة في القطاع الصحي للمساعدة في تقديم الرعاية الصحية بشكلٍ أفضل لمرضى الداء السكري.
- ❖ نقترح إجراء دراسة تشمل مرضى الداء السكري من النمط الثاني غير المضبوط على العلاج الدوائي ولديهم مشعر كتلة الجسم أقل من 30 كغ/م^2 لتحري مدى فائدة جراحة البدانة لديهم في حدوث هجوع أو ضبط أفضل للداء السكري.

❖ نقترح إجراء دراسة لمقارنة نتائج جراحة البدانة مع العلاجات الدوائية الحديثة للداء السكري بمقلدات الهرمونات الهضمية.

References المراجع

1. Forieg, A.M. (2018). **Effects of MGB on Type 2 Diabetes In Morbid Obesity, and Compatison with Other Operations.** In: Essentials of Mini – One Anastomosis Gastric Bypass. Springer International Publishing AG; pp: 119-130. https://doi.org/10.1007/978-3-319-76177-0_13.

2. Forieg, A.M. (2018). **Effects of MGB on Type 2 Diabetes in Lower BMI Patients.** In: Essentials of Mini – One Anastomosis Gastric Bypass. Springer International Publishing AG; pp: 131-138. https://doi.org/10.1007/978-3-319-76177-0_14.

3. International Diabetes Federation. **IDF diabetes atlas.** 6th Edition. IDF; (2013). https://diabetesatlas.org/atlas/sixth-edition/.

4. Shaw, J.E., Sicree, R.A., Zimmet, P.Z. (2010). **Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030.** Diabetes research and clinical practice. 2010;87(1):4-14. https://doi.org/10.1016/j.diabres.2009.10.007.

5. Lebovitz, H.E. (2012). **Science, clinical outcomes and the popularization of diabetes surgery.** Current opinion in endocrinology, diabetes, and obesity. 2012;19(5):359-366. https://doi.org/10.1097/med.0b013e328358301f.

6. Gaede, P., Lund-Andersen, H., Parving, H.H., Pedersen, O. (2008). **Effect of a multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes.** The New England journal of medicine. 2008;358(6):580-591. https://doi.org/10.1056/nejmoa0706245.

7. Casagrande, S.S., Fradkin, J.E., Saydah, S.H., Rust, K.F., Cowie, C. C. (2013). **The prevalence of meeting A1C, blood pressure, and LDL goals among people with diabetes, 1988-2010.** Diabetes care. 2013;36(8),:2271-2279. https://doi.org/10.2337/dc12-2258.

8. Grant, R.W., Buse, J.B., Meigs, J.B., & University Health System Consortium (UHC) Diabetes Benchmarking Project Team (2005). **Quality of diabetes care in U.S. academic medical centers: low rates of medical regimen change.** 2005;28(2):337-442. https://doi.org/10.2337/diacare.28.2.337.

9. Carlsson, L.M., Peltonen, M., Ahlin, S., Anveden, A., Bouchard, C., Carlsson, B. et al. (2012). **Bariatric surgery and prevention of type 2 diabetes in Swedish obese subjects.** The New England journal of medicine. 2012;367(8):695-704. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1112082.

10. Dixon, J.B., Zimmet, P., Alberti, K.G., Rubino, F., & International Diabetes Federation Taskforce on Epidemiology and Prevention. (2011). **Bariatric surgery: an IDF statement for obese Type 2 diabetes.** Diabetic medicine: a journal of the British Diabetic Association. 2011;28(6):628-642. https://doi.org/10.1111/j.1464-5491.2011.03306.x.

11. Pajecki, D., Riccioppo, D., Kawamoto, F., Santo, M.A. (2015). **Surgical Options in Type 2 Diabetes.** In: Obesity and Diabetes. Springer. pp: 111-129. https://doi.org/10.1007/978-3-319-13126-9_6.

12. American Diabetes Association. (2012). **Diagnosis and classiication of diabetes mellitus.** Diabetes Care. 2012;35(1):S64-71. https://doi.org/10.2337/dc12-s064.

13. American Diabetes Association. (2013). **Diagnosis and classiication of diabetes mellitus.** Diabetes Care. 2013;36(1):S67-74.

14. Mari, A., Wahren, J., DeFronzo, R.A., Ferrannini, E. (1994). **Glucose absorption and production following oral glucose: comparison of compartmental and arteriovenous-difference methods.** Metabolism: clinical and experimental. 1994;43(11):1419-1425. https://doi.org/10.1016/0026-0495(94)90038-8.

15. DeFronzo, R.A. (1997). **Pathogenesis of type 2 diabetes: Metabolic and molecular implications for identifying diabetes genes.** Diabetes Reviews. 1997;5(3):177-269. https://scholars.uthscsa.edu/en/publications/pathogenesis-of-type-2-diabetes-metabolic-and-molecular-implicati.

16. Bergman, R.N. (2000). **Non-esterified fatty acids and the liver: why is insulin secreted into the portal vein?.** Diabetologia. 2000;43(7): 946-952. https://doi.org/10.1007/s001250051474.

17. Bays, H., Mandarino, L., DeFronzo, R.A. (2004). **Role of the adipocyte, free fatty acids, and ectopic fat in pathogenesis of type 2 diabetes mellitus: peroxisomal proliferator-activated receptor agonists provide**

a rational therapeutic approach. The Journal of clinical endocrinology and metabolism. 2004;89(2):463-478. https://doi.org/10.1210/jc.2003-030723.

18. Genuth, S., Alberti, K.G., Bennett, P., Buse, J., Defronzo, R., & Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus (2003). **Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus.** Diabetes care. 2003;26(11): 3160-3167. https://doi.org/10.2337/diacare.26.11.3160.

19. Faerch, K., Borch-Johnsen, K., Holst, J.J., Vaag, A. (2009). **Pathophysiology and aetiology of impaired fasting glycaemia and impaired glucose tolerance: does it matter for prevention and treatment of type 2 diabetes?.** Diabetologia. 2009;52(9):1714-1723. https://doi.org/10.1007/s00125-009-1443-3.

20. Comuzzie, A.G., Williams, J.T., Martin, L.J., Blangero, J. (2001). **Searching for genes underlying normal variation in human adiposity.** Journal of molecular medicine. 2001;79(1):57-70. https://doi.org/10.1007/s001090100202.

21. Dvorak, R.V., DeNino, W.F., Ades, P.A., Poehlman, E.T. (1999). **Phenotypic characteristics associated with insulin resistance in metabolically obese but normal-weight young women.** Diabetes. 1999;48(11):2210-2214. https://doi.org/10.2337/diabetes.48.11.2210.

22. Boden, G. (1997). **Role of fatty acids in the pathogenesis of insulin resistance and NIDDM.** Diabetes. 1997;46(1):3-10. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8971073/.

23. Farilla, L., Hui, H., Bertolotto, C., Kang, E., Bulotta, A., Di Mario, U. et al. (2002). **Glucagon-like peptide-1 promotes islet cell growth and inhibits apoptosis in Zucker diabetic rats.** Endocrinology. 2002;143(11):4397-4408. https://doi.org/10.1210/en.2002-220405.

24. Nauck, M.A., Heimesaat, M.M., Orskov, C., Holst, J.J., Ebert, R., Creutzfeldt, W. (1993). **Preserved incretin activity of glucagon-like peptide 1 [7-36 amide] but not of synthetic human gastric inhibitory polypeptide in patients with type-2 diabetes mellitus.** The Journal of clinical investigation. 1993;91(1):301-307. https://doi.org/10.1172/JCI116186.

25. Nauck, M.A., Vardarli, I., Deacon, C.F., Holst, J.J., Meier, J.J. (2011). **Secretion of glucagon-like peptide-1 (GLP-1) in type 2 diabetes: what is up, what is down?.** Diabetologia. 2011;54(1):10-18. https://doi.org/10.1007/s00125-010-1896-4.

26. Odom, J., Zalesin, K.C., Washington, T.L., Miller, W.W., Hakmeh, B., Zaremba, D. L. et al. (2010). **Behavioral predictors of weight regain after bariatric surgery.** Obesity surgery. 2010;20(3):349-356. https://doi.org/10.1007/s11695-009-9895-6.

27. Smyth-Osbourne, A.P.C., Graham, J. (1998). **Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group.** Lancet. 1998;352(9131):837-853.

28. Murray, P., Chune, G.W., Raghavan, V.A. (2010). **Legacy effects from DCCT and UKPDS: what they mean and implications for future diabetes trials.** Current atherosclerosis reports. 2010;12(6):432-439. https://doi.org/10.1007/s11883-010-0128-1.

29. Bloomgarden Z.T. (2010). **Cardiovascular disease and glycemic treatment.** Diabetes care. 2010;33(11):e134-e139. https://doi.org/10.2337/dc10-zb11.

30. ADVANCE Collaborative Group, Patel, A., MacMahon, S., Chalmers, J., Neal, B., Billot, L. et al. (2008). **Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes.** The New England journal of medicine. 2008;358(24):2560-2572. https://doi.org/10.1056/NEJMoa0802987.

31. Duckworth, W., Abraira, C., Moritz, T., Reda, D., Emanuele, N., & VADT Investigators (2009). **Glucose control and vascular complications in veterans with type 2 diabetes.** The New England journal of medicine 2009;360(2):129-139. https://doi.org/10.1056/NEJMoa0808431.

32. Pories, W.J., Mehaffey, J.H., Staton, K.M. (2011). **The surgical treatment of type two diabetes mellitus.** The Surgical clinics of North America. 2011;91(4):821-836. https://doi.org/10.1016/j.suc.2011.04.008.

33. Hickey, M.S., Pories, W.J., MacDonald, K.G., Cory, K.A., Dohm, G.L., Swanson, M.S. et al. (1998). **A new paradigm for type 2 diabetes mellitus: could it be a disease of the foregut?.** Annals of surgery. 1998;227(5):637-644. https://doi.org/10.1097/00000658-199805000-00004.

34. Rubino, F., Marescaux, J. (2004). **Effect of duodenal-jejunal exclusion in a non-obese animal model of type 2 diabetes: a new perspective for an old disease.** Annals of surgery. 2004;239(1):1-11. https://doi.org/10.1097/01.sla.0000102989.54824.fc.

35. Leyton, O., Camb, M.D. et al. (1925). **Diabetes And Operation.** Lancet. 1925;206(5336):1162-1163. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(01)50045-8.

36. Schauer, P.R., Burguera, B., Ikramuddin, S., Cottam, D., Gourash, W., Hamad, G. et al. (2003). **Effect of laparoscopic Roux-en Y gastric bypass on type 2 diabetes mellitus.** Annals of surgery. 2003;238(4): 467-485. https://doi.org/10.1097/01.sla.0000089851.41115.1b.

37. Dirksen, C., Hansen, D.L., Madsbad, S., Hvolris, L.E., Naver, L.S., Holst, J.J. et al. (2010). **Postprandial diabetic glucose tolerance is normalized by gastric bypass feeding as opposed to gastric feeding and is associated with exaggerated GLP-1 secretion: a case report.** Diabetes care. 2010;33(2):375-377. https://doi.org/10.2337/dc09-1374.

38. Deitel, M. (2011). **Update: Why diabetes does not resolve in some patients after bariatric surgery.** Obesity surgery. 2011;21(6):794-796. https://doi.org/10.1007/s11695-010-0329-2.

39. Funes, D.R., Menzo, E.L., Szomstein, S., Rosenthal, R.J. (2020). **Physiological Mechanisms of Bariatric Procedures.** In: The ASMBS Textbook of Bariatric Surgery, 2nd Edition. Springer. pp: 61-76. https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-030-27021-6_5#:~:text=Traditionally%2C%20the%20accepted%20physiological%20mechanisms,a%20combination%20of%20the%20two.

40. Hales, C.M., Carroll, M.D., Fryar, C.D., Ogden, C.L. (2017). **Prevalence of obesity among adults and youth, 2015-2016.** NCHS Data Brief. 2017;(288):1-8. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29155689/.

41. Sjöström, L., Lindroos, A.K., Peltonen, M., Torgerson, J., Bouchard, C., Carlsson, B. et al. (2004). **Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery.** N Engl J Med. 2004;351(26):2683-2693. https://doi.org/10.1056/nejmoa035622.

42. Sumithran, P., Prendergast, L.A., Delbridge, E., Purcell, K., Shulkes, A., Kriketos A. et al. (2011). **Long-term persistence of hormonal adaptations to weight loss.** N Engl J Med. 2011;365(17):1597-1560. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1105816.

43. Schwartz, M.W., Woods, S.C., Porte, D., Seeley, R.J., Baskin, D.G. (2000). **Central nervous system control of food intake**. Nature. 2000;404(6778):661-71. https://doi.org/10.1038/35007534.

44. Pories, W.J., Swanson, M.S., MacDonald, K.G., Long, S.B., Morris, P.G., Brown, B.M. et al. (1995). **Who would have thought it? An operation proves to be the most effective therapy for adult-onset diabetes mellitus.** Ann Surg. 1995;222(3):339-50. https://doi.org/10.1097%2F00000658-199509000-00011.

45. Mason, E.E. (1999). **Ileal [correction of ilial] transposition and enteroglucagon/GLP1 in obesity (and diabetic?) surgery.** Obes Surg. 1999;9(3):223-228. https://doi.org/10.1381/096089299765553070.

46. Batterham, R.L., Cummings, D.E. (2016). **Mechanisms of diabetes improvement following bariatric/metabolic surgery**. Diabetes Care. 2016;39(6):893-901. https://doi.org/10.2337/dc16-0145.

47. Kumar, R., Lieske, J.C., Collazo-Clavell, M.L., Sarr, M.G., Olson, E.R., Vrtiska, T.J. et al. (2011). **Fat malabsorption and increased intestinal oxalate absorption are common after Roux-en-Y gastric bypass surgery.** Surgery. 2011;149(5):654-61. https://doi.org/10.1016/j.surg.2010.11.015.

48. Odstrcil, E.A., Martinez, J.G., Santa Ana, C.A., Xue, B., Schneider, R.E., Steffer, K.J. et al. (2010). **The contribution of malabsorption to the reduction in net energy absorption after long-limb Roux-en-Y gastric bypass.** Am J Clin Nutr. 2010;92(4):704-13. https://doi.org/10.3945/ajcn.2010.29870.

49. Buchwald, H., Avidor, Y., Braunwald, E., Jensen, M.D., Pories, W., Fahrbach, K. et al. (2004). **Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis.** JAMA. 2004;292(14):1724-1737. https://doi.org/10.1001/jama.292.14.1724.

50. Kelley, D.E., Wing, R., Buonocore, C., Sturis, J., Polonsky, K., Fitzsimmons, M. (1993). **Relative effects of calorie restriction and weight loss in noninsulin-dependent diabetes mellitus.** J Clin Endocrinol Metab. 1993;77(5):1287-1293. https://doi.org/10.1210/jcem.77.5.8077323.

51. Kirk, E., Reeds, D.N., Finck, B.N., Mayurranjan, S.M., Mayurranjan, M.S., Patterson, B.W. et al. (2009). **Dietary fat and carbohydrates differentially alter insulin sensitivity during caloric restriction.** Gastroenterology. 2009;136(5):1552-1560. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2009.01.048.

52. Isbell, J.M., Tamboli, R.A., Hansen, E.N., Saliba, J., Dunn, J.P., Phillips, S.E. et al. (2010). **The importance of caloric restriction in the early improvements in insulin sensitivity after Roux-en-Y gastric bypass surgery.** Diabetes Care. 2010;33(7):1438-1442. https://doi.org/10.2337/dc09-2107.

53. Pournaras, D.J., Osborne, A., Hawkins, S.C., Vincent, R.P., Mahon, D., Ewings, P. et al. (2010). **Remission of type 2 diabetes after gastric bypass and banding: mechanisms and 2 year outcomes.** Ann Surg. 2010;252(6):966-971. https://doi.org/10.1097/sla.0b013e3181efc49a.

54. Oliván, B., Teixeira, J., Bose, M., Bawa, B., Chang, T., Summe, H. et al. (2009). **Effect of weight loss by diet or gastric bypass surgery on peptide YY3-36 levels.** Ann Surg. 2009;249(6):948-953. https://doi.org/10.1097%2FSLA.0b013e3181a6cdb0.

55. Schwartz A, Doucet E. (2010). **Relative changes in resting energy expenditure during weight loss: a systematic review.** Obes Rev. 2010;11(7):531-47. https://doi.org/10.1111/j.1467-789x.2009.00654.x.

56. Winzell, M.S., Ahrén, B. (2004). **The high-fat diet-fed mouse: a model for studying mechanisms and treatment of impaired glucose tolerance and type 2 diabetes.** Diabetes. 2004;53(3):S215-219. https://doi.org/10.2337/diabetes.53.suppl_3.s215.

57. Drewnowski, A., Kurth, C., Holden-Wiltse, J., Saari, J. (1992). **Food preferences in human obesity: carbohydrates versus fats.** Appetite. 1992;18(3):207-221. https://doi.org/10.1016/0195-6663(92)90198-f.

58. Thomas, J.R., Marcus, E. (2008). **High and low fat food selection with reported frequency intolerance following Roux-en-Y gastric bypass.** Obes Surg. 2008;18(3):282-287. https://doi.org/10.1007/s11695-007-9336-3.

59. Wilson-Pérez, H.E., Chambers, A.P., Sandoval, D.A., Stefater. M.A., Woods, S.C., Benoit, S.C. et al. (2013). **The effect of vertical sleeve gastrectomy on food choice in rats.** Int J Obes. 2013;37(2):288-295. https://doi.org/10.1038/ijo.2012.18.

60. Delin, C.R., Watts, J.M., Saebel, J.L., Anderson, P.G. (1997). **Eating behavior and the experience of hunger following gastric bypass surgery for morbid obesity.** Obes Surg. 1997;7(5):405-413. https://doi.org/10.1381/096089297765555386.

61. Ochner, C.N., Kwok, Y., Conceição, E., Pantazatos, S.P., Puma, L.M., Carnell, S. et al. (2011). **Selective reduction in neural responses to high calorie foods following gastric bypass surgery.** Ann Surg. 2011;253(3):502-507. https://doi.org/10.1097/sla.0b013e318203a289.

62. Batterham, R.L., Cummings, D.E. (2016). **Mechanisms of Diabetes Improvement Following Bariatric/Metabolic Surgery.** Diabetes care. 2016;39(6):893-901. https://doi.org/10.2337/dc16-0145.

63. Korner, J., Bessler, M., Inabnet, W., Taveras, C., Holst, J.J. (2007). **Exaggerated glucagon-like peptide-1 and blunted glucose-dependent insulinotropic peptide secretion are associated with Roux-en-Y gastric bypass but not adjustable gastric banding.** Surg Obes Relat Dis. 2007;3(6):597-601. https://doi.org/10.1016/j.soard.2007.08.004.

64. Goldfine, A.B., Mun, E.C., Devine, E., Bernier, R., Baz-Hecht, M., Jones, D.B. et al. (2007). **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. https://doi.org/10.1210/jc.2007-0918.

65. Falkén, Y., Hellström, P.M., Holst, J.J., Näslund, E. (2011). **Changes in glucose homeostasis after Roux-en-Y gastric bypass surgery for obesity at day three, two months, and one year after surgery: role of gut peptides.** J Clin Endocrinol Metab. 2011;96(7):2227-2235. https://doi.org/10.1210/jc.2010-2876.

66. Meier, J.J., Nauck, M.A., Schmidt, W.E., Gallwitz, B. (2002). **Gastric inhibitory polypeptide: the neglected incretin revisited.** Regul Pept. 2002;107(1-3):1-13. https://doi.org/10.1016/s0167-0115(02)00039-3.

67. Ionut, V., Burch, M., Youdim, A., Bergman, R.N. (2013). **Gastrointestinal hormones and bariatric surgery-induced weight loss.** Obesity (Silver Spring). 2013;21(6):1093-1103. https://doi.org/10.1002%2Foby.20364.

68. Vollmer, K., Holst, J.J., Baller, B., Ellrichmann, M., Nauck, M.A., Schmidt, W.E. et al. (2008). **Predictors of incretin concentrations in subjects with normal, impaired, and diabetic glucose tolerance.** Diabetes. 2008;57(3):678-687. https://doi.org/10.2337/db07-1124.

69. Steinert, R.E., Feinle-Bisset, C., Asarian, L., Horowitz, M., Beglinger, C., Geary, N. (2017). **Ghrelin, CCK, GLP-1, and PYY(3-36): secretory controls and physiological roles in eating and glycemia in health, obesity, and after RYGB.** Physiol Rev. 2017;97(1):411-463. https://doi.org/10.1152/physrev.00031.2014.

70. Batterham, R.L., Cohen, M.A., Ellis, S.M., Le Roux, C.W., Withers, D.J., Frost, G.S. et al. (2003). **Inhibition of food intake in obese subjects by peptide YY3-36.** N Engl J Med. 2003;349(10):941-948. https://doi.org/10.1056/nejmoa030204.

71. Arble, D.M., Sandoval, D.A., Seeley, R.J.(2015). **Mechanisms underlying weight loss and metabolic improvements in rodent models of bariatric surgery.** Diabetologia. 2015;58(2):211-220. https://doi.org/10.1007/s00125-014-3433-3.

72. Möhlig, M., Spranger, J., Otto, B., Ristow, M., Tschöp, M., Pfeiffer, A.F.H. (2002). **Euglycemic hyperinsulinemia, but not lipid infusion, decreases circulating ghrelin levels in humans.** J Endocrinol Investig. 2002;25(11):RC36-38. https://doi.org/10.1007/bf03344062.

73. Valderas, J.P., Irribarra, V., Boza, C., de la Cruz, R., Liberona, Y., Acosta, A.M. et al. (2010). **Medical and surgical treatments for obesity have opposite effects on peptide YY and appetite: a prospective study controlled for weight loss.** J Clin Endocrinol Metab. 2010;95(3):1069-1075. https://doi.org/10.1210/jc.2009-0983.

74. Karamanakos, S.N., Vagenas, K., Kalfarentzos, F., Alexandrides, T.K. (2008). **Weight loss, appetite suppression, and changes in fasting and postprandial ghrelin and peptide-YY levels after Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy: a prospective, double blind study.** Ann Surg. 2008;247(3):401-407. https://doi.org/10.1097/sla.0b013e318156f012.

75. Laferrère, B., Swerdlow, N., Bawa, B., Arias, S., Bose, M., Oliván, B., (2010). **Rise of oxyntomodulin in response to oral glucose after gastric bypass surgery in patients with type 2 diabetes.** J Clin Endocrinol Metab. 2010;95(8):4072-6. https://doi.org/10.1210/jc.2009-2767.

76. Castañeda, T.R., Tong, J., Datta, R., Culler, M., Tschöp, M.H. (2010). **Ghrelin in the regulation of body weight and metabolism.** Front Neuroendocrinol. 2010;31(1):44-60. https://doi.org/10.1016/j.yfrne.2009.10.008.

77. Dezaki,, K., Sone, H., Koizumi, M., Nakata, M., Kakei, M., Nagai, H., (2006). **Blockade of pancreatic isletderived ghrelin enhances insulin secretion to prevent high-fat dietinduced glucose intolerance.** Diabetes. 2006;55(12):3486-93. https://doi.org/10.2337/db06-0878.

78. Cummings, D.E., Overduin, J., Foster-Schubert, K.E. (2004). **Gastric bypass for obesity: mechanisms of weight loss and diabetes remission.** J Clin Endocrinol Metab. 2004;89(6):2608-2615. https://doi.org/10.1210/jc.2004-0433.

79. Cummings, D.E, Weigle, D.S., Frayo, R.S., Breen, P.A., Ma, M.K., Dellinger, E.P. et al. (2002). **Plasma ghrelin levels after dietinduced weight loss or gastric bypass surgery.** N Engl J Med. 2002;346(21):1623-1630. https://doi.org/10.1056/nejmoa012908.

80. Holdstock, C., Engström, B.E., Ohrvall, M., Lind, L., Sundbom, M., Karlsson, F.A. (2003). **Ghrelin and adipose tissue regulatory peptides: effect of gastric bypass surgery in obese humans.** J Clin Endocrinol Metab. 2003;88(7):3177-3183. https://doi.org/10.1210/jc.2002-021734.

81. Peterli, R., Wölnerhanssen, B., Peters, T., Devaux, N., Kern, B., Christoffel-Courtin, C. et al. (2009). **Improvement in glucose metabolism after bariatric surgery: comparison of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and laparoscopic sleeve gastrectomy: a prospective randomized trial.** Ann Surg. 2009;250(2):234-241. https://doi.org/10.1097/sla.0b013e3181ae32e3.

82. Mason, E.E. (2005). **The mechanisms of surgical treatment of type 2 diabetes.** Obesity surgery 2005;15(4):459-461. https://doi.org/10.1381/0960892053723330.

83. Sundbom, M., Holdstock, C., Engström, B.E., Karlsson, F.A. (2007). **Early changes in ghrelin following Roux-en-Y gastric bypass: influence of vagal nerve functionality?**. Obes Surg. 2007;17(3):304-310. https://doi.org/10.1007/s11695-007-9056-8.

84. Rubino, F., Gagner, M., Gentileschi, P., Kini, S., Fukuyama, S., Feng, J. et al. (2004). **The early effect of the Roux-en-Y gastric bypass on hormones involved in body weight regulation and glucose metabolism.** Ann Surg. 2004;240(2):236-242. https://doi.org/10.1097/01.sla.0000133117.12646.48.

85. Holst, J.J., Madsbad, S., Bojsen-Møller, K.N., Svane, M.S., Jørgensen, N.B., Dirksen, C. et al. (2018). **Mechanisms in bariatric surgery: gut hormones, diabetes remission, and weight loss.** Surg Obes Relat Dis. 2018;14(5):708-714. https://doi.org/10.1016%2Fj.soard.2018.03.003.

86. Yang, W.S., Lee, W.J., Funahashi, T., Tanaka, S., Matsuzawa, Y., Chao, C.L. et al. (2001). **Weight reduction increases plasma levels of an adipose-derived anti-inflammatory protein, adiponectin.** J Clin Endocrinol Metab. 2001;86(8):3815-3819. https://doi.org/10.1210/jcem.86.8.7741.

87. Weyer, C., Funahashi, T., Tanaka, S., Hotta, K., Matsuzawa, Y., Pratley, R.E. et al. (2001). **Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia.** J Clin Endocrinol Metab. 2001;86(5):1930-1935. https://doi.org/10.1210/jcem.86.5.7463.

88. Ouchi, N., Kihara, S., Arita, Y., Maeda, K., Kuriyama, H., Okamoto, Y. et al. (1999). **Novel modulator for endothelial adhesion molecules:**

adipocyte-derived plasma protein adiponectin. Circulation. 1999;100(25):2473-2476. https://doi.org/10.1161/01.cir.100.25.2473.

89. Bäckhed, F., Manchester, J.K., Semenkovich, C.F., Gordon, J.I. (2007). **Mechanisms underlying the resistance to diet-induced obesity in germ-free mice.** Proc Natl Acad Sci USA. 2007;104(3):979-984. https://doi.org/10.1073/pnas.0605374104.

90. Turnbaugh, P.J., Ley, R.E., Hamady, M., Fraser-Liggett, C.M., Knight, R., Gordon, J.I. (2007). **The human microbiome project.** Nature. 2007;449(7164):804-810. https://doi.org/10.1038/nature06244.

91. Ley, R.E., Bäckhed, F., Turnbaugh, P., Lozupone, C.A., Knight, R.D., Gordon, J.I. (2005). **Obesity alters gut microbial ecology.** Proc Natl Acad Sci USA. 2005;102(31):11070-11075. https://doi.org/10.1073/pnas.0504978102.

92. Hainer, V., Toplak, H., Mitrakou, A. (2008). **Treatment modalities of obesity: what fits whom?**. Diabetes Care. 2008;31(2):S269-277. https://doi.org/10.2337/dc08-s265.

93. Gagliardi, L., Wittert, G. (2007). **Management of obesity in patients with type 2 diabetes mellitus.** Curr Diabetes Rev. 2007;3(2):95-101. https://doi.org/10.2174/157339907780598207.

94. Tian, J., Huang, S., Sun, S., Ding, L., Zhang, E., Liu, Y. et al. (2017). **Bile acid signaling and bariatric surgery.** Liver Res. 2017;1(4):208-213. https://doi.org/10.1016/j.livres.2017.12.007.

95. Ryan, K.K., Tremaroli, V., Clemmensen, C., Kovatcheva-Datchary, P., Myronovych, A., Karns, R. et al. (2014). **FXR is a molecular target for the effects of vertical sleeve gastrectomy**. Nature. 2014;509(7499):183-188. https://doi.org/10.1038/nature13135.

96. Després, J.P. (2011). **Excess visceral adipose tissue/ectopic fat the missing link in the obesity paradox?**. J Am Coll Cardiol. 2011;57(19):1887-1889. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.10.063.

97. Wozniak, S.E., Gee, L.L., Wachtel, M.S., Frezza, E.E. (2009). **Adipose tissue: the new endocrine organ? A review article.** Dig Dis Sci. 2009;54(9):1847-1856. https://doi.org/10.1007/s10620-008-0585-3.

98. Pournaras, D.J., le Roux, C.W. (2013). **Are bile acids the new gut hormones? Lessons from weight loss surgery models.** Endocrinology. 2013;154(7):2255-2256. https://doi.org/10.1210/en.2013-1383.

99. Cammisotto, P., Bendayan, M. (2012). **A review on gastric leptin: the exocrine secretion of a gastric hormone.** Anat Cell Biol. 2012;45(1):1-16. https://doi.org/10.5115%2Facb.2012.45.1.1.

100. Fu, M., Damcott, C.M., Sabra, M., Pollin, T.I., Ott, S.H., Wang, J. et al. (2004). **Polymorphism in the calsequestrin 1 (CASQ1) gene on chromosome 1q21 is associated with type 2 diabetes in the old order Amish.** Diabetes. 2004;53(12):3292-3299. https://doi.org/10.2337/diabetes.53.12.3292.

101. Wiltshire, S., Hattersley, A.T., Hitman, G.A., Walker, M., Levy, J.C., Sampson, M. et al. (2001). **A genomewide scan for loci predisposing to type 2 diabetes in a U.K. population (the diabetes UK Warren 2 repository): analysis of 573 pedigrees provides independent replication of a susceptibility locus on chromosome 1q.** Am J Hum Genet. 2001;69(3):553-569. https://doi.org/10.1086/323249.

102. Batterham, R.L., Cohen, M.A., Ellis, S.M., Le Roux, C.W., Withers, D.J., Frost, G.S. et al. (2003). **Inhibition of food intake in obese subjects by peptide YY3-36**. N Engl J Med. 2003;349(10):941-948. https://doi.org/10.1056/nejmoa030204.

103. Arble, D.M., Sandoval, D.A., Seeley, R.J. (2015). **Mechanisms underlying weight loss and metabolic improvements in rodent models of bariatric surgery.** Diabetologia. 2015;58(2):211-220. https://doi.org/10.1007/s00125-014-3433-3.

104. Keim, N.L., Stern, J.S., Havel, P.J. (1998). **Relation between circulating leptin concentrations and appetite during a prolonged, moderate energy deficit in women.** Am J Clin Nutr. 1998;68(4):794-801. https://doi.org/10.1093/ajcn/68.4.794.

105. Bai Y, Zhang S, Kim KS, Lee JK, Kim KH. (1996). **Obese gene expression alters the ability of 30A5 preadipocytes to respond to lipogenichormones.** J Biol Chem. 1996;271(24):13939-13942. https://doi.org/10.1074/jbc.271.24.13939.

106. van Dielen FMH, van't Veer C, Buurman WA, Greve JWM. (2002). **Leptin and soluble leptin receptor levels in obese and weight-losing individuals.** J Clin Endocrinol Metab. 2002;87(4):1708-16. https://doi.org/10.1210/jcem.87.4.8381.

107. Faraj M, Havel PJ, Phélis S, Blank D, Sniderman AD, Cianflone K. (2003). **Plasma acylation-stimulating protein, adiponectin, leptin, and ghrelin before and after weight loss induced by gastric bypass surgery in morbidly obese subjects.** J Clin Endocrinol Metab. 2003;88(4):1594-602. https://doi.org/10.1210/jc.2002-021309.

108. Berg AH, Combs TP, Scherer PE. (2002). **ACRP30/adiponectin: an adipokine regulating glucose and lipid metabolism.** Trends Endocrinol Metab. 2002;13(2):84-9.

109. Rutledge, R. (2001). **The mini-gastric bypass: experience with the first 1,274 cases.** Obesity surgery. 2001;11(3):276-280. https://doi.org/10.1381/096089201321336584.

110. Carbajo, M., García-Caballero, M., Toledano, M., Osorio, D., García-Lanza, C., Carmona, J.A. (2005). **One-anastomosis gastric bypass by laparoscopy: results of the first 209 patients.** Obesity surgery. 2005;15(3):398-404. https://doi.org/10.1381/0960892053576677.

111. Ramos, A., Chevallier, J.M., Mahawar, K., Brown, W., Kow, L. (2019). **A Practical Guide for OAGB-MGB.** IFSO International Consensus Conference on One Anastomosis Gastric Bypass. Hamburg-Germany, July 18-19, 2019 Conference. https://www.ifso.com/books/.

112. Robert, M., Espalieu, P., Pelascini, E., Caiazzo, R., Sterkers, A., Khamphommala, L. et al. (2019). **Efficacy and safety of one anastomosis gastric bypass versus Roux-en-Y gastric bypass for obesity (YOMEGA): a multicentre, randomised, open-label, non-inferiority trial.** Lancet 2019;393(10178):1299-1309. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)30475-1.

113. Batterham, R.L., Cummings, D.E. (2016). **Mechanisms of Diabetes Improvement Following Bariatric/Metabolic Surgery.** Diabetes care. 2016;39(6):893-901. https://doi.org/10.2337/dc16-0145.

114. Kong, L.C., Tap, J., Aron-Wisnewsky, J., Pelloux, V., Basdevant, A., Bouillot, J.L. et al. (2013). **Gut microbiota after gastric bypass in human obesity: increased richness and associations of bacterial genera with adipose tissue genes.** The American journal of clinical nutrition. 2013;98(1):16-24. https://doi.org/10.3945/ajcn.113.058743.

115. Ruiz-Tovar, J., Carbajo, M.A., Jimenez, J.M., Castro, M.J., Gonzalez, G., Ortiz-de-Solorzano, J. et al. (2019). **Long-term follow-up after sleeve gastrectomy versus Roux-en-Y gastric bypass versus one-anastomosis gastric bypass: a prospective randomized comparative study of weight loss and remission of comorbidities.** Surgical endoscopy. 2019;33(2): 401-410. https://doi.org/10.1007/s00464-018-6307-9

116. Magouliotis, D.E., Tasiopoulou, V.S., Svokos, A.A., Svokos, K.A., Sioka, E., Zacharoulis, D. (2017). **One-Anastomosis Gastric Bypass Versus Sleeve Gastrectomy for Morbid Obesity: a Systematic Review and Meta-analysis.** Obesity surgery. 2017;27(9):2479-2487. https://doi.org/10.1007/s11695-017-2807-2.

117. Chiappetta, S., Stier, C., Scheffel, O., Squillante, S., Weiner, R.A. (2019). **Mini/One Anastomosis Gastric Bypass Versus Roux-en-Y Gastric Bypass as a Second Step Procedure After Sleeve Gastrectomy-a Retrospective Cohort Study.** Obesity surgery. 2019;29(3):819-827. https://doi.org/10.1007/s11695-018-03629-y.

118. Welbourn, R., Hollyman, M., Kinsman, R., Dixon, J., Liem, R., Ottosson, J. et al. (2019). **Bariatric Surgery Worldwide: Baseline Demographic Description and One-Year Outcomes from the Fourth IFSO Global Registry Report 2018.** Obesity surgery. 2019;29(3):782-795. https://doi.org/10.1007/s11695-018-3593-1.

119. Ramos, A., Kow, L., Brown, W., Welbourn, R., Dixon, J., Kinsman, R. et al. (2019). **Fifth IFSO Global Registry Report 2019.** Dendrite Clinical Systems Ltd. September 2019. https://www.ifso.com/pdf/5th-ifso-global-registry-report-september-2019.pdf.

120. Carbajo, M.A., Luque-de-León, E., Valdez-Hashimoto, J.F., Ruiz-Tovar, J. (2018). **Anti-Reflux One-Anastomosis Gastric Bypass (OAGB)—(Spanish BAGUA): Step-By-Step Technique, Rationale and Bowel Lengths.** In: Essentials of Mini – One Anastomosis Gastric Bypass. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-319-76177-0_24.

121. NIH conference. (1991). **Gastrointestinal surgery for severe obesity. Consensus Development Conference Panel.** Annals of internal medicine. 1991;115(12):956-961. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1952493/.

122. 2004 ASBS Consensus Conference on Surgery for Severe Obesity. (2005). **Surgery for obesity and related diseases**. Journal of American Society for Bariatric Surgery. 2005;1(3):297-381. https://doi.org/10.1016/j.soard.2005.03.003.

123. Busetto, L., Dixon, J., De Luca, M., Shikora, S., Pories, W., Angrisani, L. (2014). **Bariatric surgery in class I obesity : a Position Statement from the International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO).** Obesity surgery. 2014;24(4): 487-519. https://doi.org/10.1007/s11695-014-1214-1.

124. Mechanick, J.I., Youdim, A., Jones, D.B., Garvey, W.T., & American Association of Clinical Endocrinologists, Obesity Society, & American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. (2013). **Clinical practice guidelines for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient--2013 update: cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists, the Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. Endocrine practice**. Journal of the American College of Endocrinology and the American Association of Clinical Endocrinologists. 2013;19(2):337-372. https://doi.org/10.4158/EP12437.GL.

125. Dixon, J.B., Zimmet, P., Alberti, K.G., Rubino, F., & International Diabetes Federation Taskforce on Epidemiology and Prevention (2011). **Bariatric surgery: an IDF statement for obese Type 2 diabetes.** Arquivos brasileiros de endocrinologia e metabologia. 2011;55(6):367-382. https://doi.org/10.1590/s0004-27302011000600003.

126. Osman Abouzeid, T.A., Ain Shoka, A.A., Abd Elsamee Atia, K.S. (2019). **From diabetes remedy to diabetes remission; could single-anastomosis gastric bypass be a safe bridge to reach target in non-obese patients?.** Asian journal of surgery. 2019;42(1):307-313. https://doi.org/10.1016/j.asjsur.2018.04.002.

127. García-Caballero, M., Valle, M., Martínez-Moreno, J.M., Miralles, F., Toval, J A., Mata, J.M. et al. (2012). **Remission of diabetes mellitus and metabolic syndrome in normal weight 24-29 BMI patients with One**

Anastomosis Gastric Bypass. Nutricion hospitalaria. 2012;27(2): 623-631. https://doi.org/10.1590/S0212-16112012000200041.

128. Mahdy, T., Gado, W. (2018). **Effects of MGB on type 2 Diabetes in Lower BMI Patients** In: Essentials of Mini – One Anastomosis Gastric Bypass. Springer. pp: 131-138. https://doi.org/10.1007/978-3-319-76177-0_14.

129. De Luca, M., Angrisani, L., Himpens, J., Busetto, L., Scopinaro, N., Weiner, R. et al. (2016). **Indications for Surgery for Obesity and Weight-Related Diseases: Position Statements from the International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO).** Obesity surgery. 2016;26(8):1659-1696. https://doi.org/10.1007/s11695-016-2271-4.

130. Carbajo, M.A., Gonzalez-Ramirez, G., Jimenez, J.M., Luque-de-Leon, E., Ortiz-de-Solorzano, J., Castro, M.J. et al. (2019). **A 5-Year Follow-up in Children and Adolescents Undergoing One-Anastomosis Gastric Bypass (OAGB) at a European IFSO Excellence Center (EAC-BS).** Obesity surgery. 2019;29(9):2739-2744. https://doi.org/10.1007/s11695-019-03908-2.

131. Peraglie, C. (2016). **Laparoscopic mini-gastric bypass in patients age 60 and older.** Surgical endoscopy. 2016;30(1):38-43. https://doi.org/10.1007/s00464-015-4157-2.

132. Parmar, C.D., Bryant, C., Luque-de-Leon, E., Peraglie, C., Prasad, A., Rheinwalt, K. et al. (2019). **One Anastomosis Gastric Bypass in Morbidly Obese Patients with BMI ≥ 50 kg/m2: a Systematic Review Comparing It with Roux-En-Y Gastric Bypass and Sleeve Gastrectomy.** Obesity surgery. 2019;29(9):3039-3046. https://doi.org/10.1007/s11695-019-04034-9.

133. Madhok, B., Mahawar, K.K., Boyle, M., Carr, W.R., Jennings, N., Schroeder, N. et al. (2016). **Management of Super-super Obese Patients: Comparison Between Mini (One Anastomosis) Gastric Bypass and Sleeve Gastrectomy.** Obesity surgery. 2016;26(7):1646-1649. https://doi.org/10.1007/s11695-016-2181-5.

134. Plamper, A., Lingohr, P., Nadal, J., Rheinwalt, K.P. (2017). **Comparison of mini-gastric bypass with sleeve gastrectomy in a mainly super-obese**

patient group: first results. Surgical endoscopy. 2017;31(3):1156-1162. https://doi.org/10.1007/s00464-016-5085-5.

135. Osman Abouzeid, T.A., Ain Shoka, A.A., Abd Elsamee Atia, K.S. (2019). **From diabetes remedy to diabetes remission; could single-anastomosis gastric bypass be a safe bridge to reach target in non-obese patients?.** Asian journal of surgery. 2019;42(1):307-313. https://doi.org/10.1016/j.asjsur.2018.04.002.

136. García-Caballero, M., Valle, M., Martínez-Moreno, J.M., Miralles, F., Toval, J.A., Mata, J.M. et al. (2012). **Remission of diabetes mellitus and metabolic syndrome in normal weight 24-29 BMI patients with One Anastomosis Gastric Bypass.** Nutricion hospitalaria. 2012;27(2):623-631. https://doi.org/10.1590/S0212-16112012000200041.

137. Forieg, A.M. (2018). **Effects of MGB on Type 2 Diabetes In Morbid Obesity, and Compatison with Other Operations.** In: Essentials of Mini – One Anastomosis Gastric Bypass. Springer International Publishing AG; pp: 119-130. https://doi.org/10.1007/978-3-319-76176-3.

138. Milone, M., Di Minno, M.N., Leongito, M., Maietta, P., Bianco, P., Taffuri, C. et al. (2013). **Bariatric surgery and diabetes remission: sleeve gastrectomy or mini-gastric bypass?.** World journal of gastroenterology. 2013;19(39):6590-6597. https://doi.org/10.3748/wjg.v19.i39.6590.

139. Lee, W.J., Chong, K., Lin, Y.H., Wei, J.H., Chen, S.C. (2014). **Laparoscopic sleeve gastrectomy versus single anastomosis (mini-) gastric bypass for the treatment of type 2 diabetes mellitus: 5-year results of a randomized trial and study of incretin effect.** Obesity surgery. 2014;24(9):1552-1562. https://doi.org/10.1007/s11695-014-1344-5.

140. Quan, Y., Huang, A., Ye, M., Xu, M., Zhuang, B., Zhang, P. et al. (2015). **Efficacy of Laparoscopic Mini Gastric Bypass for Obesity and Type 2 Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-Analysis.** Gastroenterology research and practice. 2015;152852. https://doi.org/10.1155/2015/152852.

141. Chevallier, J.M. (2018). **Effects of MGB on Obesity-Related Co-Morbidities: lipids, Hypertension, Non-Alcol,olic Fatty Liver , etc. In: Deitel, M. (eds) Essentials of Mini – One Anastomosis Gastric Bypass.**

Springer International Publishing AG. 2018;pp: 111-118. https://doi.org/10.1007/978-3-319-76176-3.

142. Sakran, N. (2018). **The question of bile gastro-esophageal reflux. In: In Deitel, M. (eds) Essentials of Mini – One Anastomosis Gastric Bypass.** Springer International Publishing AG. 2018;pp: 143-151. https://doi.org/10.1007/978-3-319-76176-3.

143. Carbajo, M.A., Luque-de-León, E., Jiménez, J.M., Ortiz-de-Solórzano, J., Pérez-Miranda, M., Castro-Alija, M.J. (2017). **Laparoscopic One-Anastomosis Gastric Bypass: Technique, Results, and Long-Term Follow-Up in 1200 Patients.** Obesity surgery. 2017;27(5):1153-1167. https://doi.org/10.1007/s11695-016-2428-1.

144. Mahawar, K.K., Jennings, N., Brown, J., Gupta, A., Balupuri, S., Small, P.K. (2013). **"Mini" gastric bypass: systematic review of a controversial procedure.** Obesity surgery. 2013;23(11):1890-1898. https://doi.org/10.1007/s11695-013-1026-8.

145. Georgiadou, D., Sergentanis, T.N., Nixon, A., Diamantis, T., Tsigris, C., Psaltopoulou, T. (2014). **Efficacy and safety of laparoscopic mini gastric bypass. A systematic review.** Surgery for obesity and related diseases: official journal of the American Society for Bariatric Surgery. 2014;10(5):984-991. https://doi.org/10.1016/j.soard.2014.02.009.

146. Lee, W.J., Lin, Y.H. (2014). **Single-anastomosis gastric bypass (SAGB): appraisal of clinical evidence.** Obesity surgery. 2014;24(10):1749-1756. https://doi.org/10.1007/s11695-014-1369-9.

147. Tolone, S., Cristiano, S., Savarino, E., Lucido, F. S., Fico, D. I., Docimo, L. (2016). **Effects of omega-loop bypass on esophagogastric junction function.** Surgery for obesity and related diseases: official journal of the American Society for Bariatric Surgery. 2016;12(1):62-69. https://doi.org/10.1016/j.soard.2015.03.011.

148. Tolone, S., Musella, M., Savarino, E., Cristiano, S., Docimo, L., Deitel, M. (2019). **Esophagogastric junction function and gastric pressure profile after minigastric bypass compared with Billroth II.** Surgery for obesity and related diseases: official journal of the American Society for Bariatric Surgery. 2019;15(4):567-574. https://doi.org/10.1016/j.soard.2019.01.030.

149. Malik, S., Mitchell, J. E., Engel, S., Crosby, R., Wonderlich, S. (2014). **Psychopathology in bariatric surgery candidates: a review of studies using structured diagnostic interviews.** Comprehensive psychiatry. 2014;55(2):248-259. https://doi.org/10.1016/j.comppsych.2013.08.021.

150. Lin, H.Y., Huang, C.K., Tai, C.M., Lin, H.Y., Kao, Y.H., Tsai, C.C. et al. (2013). **Psychiatric disorders of patients seeking obesity treatment.** BMC psychiatry. 2013;13:1. https://doi.org/10.1186/1471-244X-13-1.

151. Sako, E.Y., Famenini, S., Wu, J.J. (2014). **Bariatric surgery and psoriasis.** Journal of the American Academy of Dermatology. 2014;70(4):774-779. https://doi.org/10.1016/j.jaad.2013.11.010.

152. Motamedi, M.A.K., Barzin, M., Ebrahimi, M., Ebrahimi, R., Khalaj, A. (2017). **Severe fatal protein malnutrition and liver failure in a morbidly obese patient after mini-gastric bypass surgery: Case report.** International journal of surgery case reports. 2017;33:71-74. https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2017.02.033.

153. Rutledge, R., Kular, K.S., Manchanda, N., Bhandari, M., Goel, R. (2017). **A comparison of the outcomes revision of the Roux-en-Y and Mini-Gastric Bypass: hard vs. easy.** Laparosc Endosc Surg Sci. 2017;24(2):58-62. DOI:10.14744/less.2017.69188.

154. Chiappetta, S., Stier, C., Scheffel, O., Theodoridou, S., Weiner, R. (2017). **The first case report of failed single-anastomosis-duodeno-ileal bypass converted to One anastomosis gastric bypass/Mini-gastric bypass.** International journal of surgery case reports. 2017;35:68-72. https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2017.04.020.

155. Weiner, R.A., Theodoridou, S., Weiner, S. (2011). **Failure of laparoscopic sleeve gastrectomy--further procedure?.** Obesity facts. 2011;4(1):42-46. https://doi.org/10.1159/000327343.

156. Parmar, C.D., Mahawar, K.K., Boyle, M., Schroeder, N., Balupuri, S., Small, P.K. (2017). **Conversion of Sleeve Gastrectomy to Roux-en-Y Gastric Bypass is Effective for Gastro-Oesophageal Reflux Disease but not for Further Weight Loss.** Obesity surgery. 2017;27(7):1651-1658. https://doi.org/10.1007/s11695-017-2542-8.

157. Jammu, G.S. (2018). **Comparison of Results of Mini-Gastric Bypass to Sleeve Gastrectomy and Roux-en-Y Gastric Bypass. Technique of Conversion of Failed Sleeve Gastrectomy to MGB.** In: Essentials of Mini – One Anastomosis Gastric Bypass. Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-319-76177-0_23.

158. Carbajo, M.A., Castro, M.J., Kleinfinger, S., Gómez-Arenas, S., Ortiz Solórzano, J. et al. (2010). **Effects of a balanced energy and high protein formula diet (Vegestart complet®) vs. low-calorie regular diet in morbid obese patients prior to bariatric surgery (laparoscopic single anastomosis gastric bypass): a prospective, double-blind randomized study.** Nutricion hospitalaria. 2010;25(6):939-948. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21519764/.

159. Rutledge, R., Walsh, T.R. (2005). **Continued excellent results with the mini-gastric bypass: six-year study in 2,410 patients.** Obesity surgery. 2005;15(9):1304-1308. https://doi.org/10.1381/096089205774512663.

160. Chevallier, J.M., Arman, G.A., Guenzi, M., Rau, C., Bruzzi, M., Beaupel, N. et al. (2015). **One thousand single anastomosis (omega loop) gastric bypasses to treat morbid obesity in a 7-year period: outcomes show few complications and good efficacy.** Obesity surgery. 2015;25(6):951-958. https://doi.org/10.1007/s11695-014-1552-z.

161. Parmar, C.D., Mahawar, K.K. (2018). **One Anastomosis (Mini) Gastric Bypass Is Now an Established Bariatric Procedure: a Systematic Review of 12,807 Patients.** Obesity surgery. 2018;28(9):2956-2967. https://doi.org/10.1007/s11695-018-3382-x.

162. Alkhalifah, N., Lee, W.J., Hai, T.C., Ser, K.H., Chen, J.C., Wu, C.C. (2018). **15-year experience of laparoscopic single anastomosis (mini-)gastric bypass: comparison with other bariatric procedures.** Surgical endoscopy. 2018;32(7):3024-3031. https://doi.org/10.1007/s00464-017-6011-1.

163. Ruiz-Tovar, J., Carbajo, M.A., Jimenez, J.M., Castro, M.J., Gonzalez, G., Ortiz-de-Solorzano, J. et al. (2019). **Long-term follow-up after sleeve gastrectomy versus Roux-en-Y gastric bypass versus one-anastomosis gastric bypass: a prospective randomized comparative study of weight loss and remission of comorbidities.** Surgical endoscopy. 2019;33(2):401-410. https://doi.org/10.1007/s00464-018-6307-9.

164. Shivakumar, S., Tantia, O., Goyal, G., Chaudhuri, T., Khanna, S., Ahuja, A. et al. (2018). **LSG vs MGB-OAGB-3 Year Follow-up Data: a Randomised Control Trial.** Obesity surgery. 2018;28(9):2820-2828. https://doi.org/10.1007/s11695-018-3255-3.

165. Parmar, C., Abdelhalim, M.A., Mahawar, K.K., Boyle, M., Carr, W.R.J., Jennings, N. et al. (2017). **Management of super-super obese patients: comparison between one anastomosis (mini) gastric bypass and Roux-en-Y gastric bypass.** Surgical endoscopy. 2017;31(9):3504-3509. https://doi.org/10.1007/s00464-016-5376-x.

166. Ghosh, S., Bui, T.L., Skinner, C.E., Tan, S., Hopkins, G. (2017). **A 12-Month Review of Revisional Single Anastomosis Gastric Bypass for Complicated Laparoscopic Adjustable Gastric Banding for Body Mass Index over 35.** Obesity surgery. 2017;27(11):3048-3054. https://doi.org/10.1007/s11695-017-2887-z.

167. Almalki, O.M., Lee, W.J., Chen, J.C., Ser, K.H., Lee, Y.C., Chen, S.C. (2018). **Revisional Gastric Bypass for Failed Restrictive Procedures: Comparison of Single-Anastomosis (Mini-) and Roux-en-Y Gastric Bypass.** Obesity surgery. 2018;28(4):970-975. https://doi.org/10.1007/s11695-017-2991-0.

168. Bruzzi, M., Voron, T., Zinzindohoue, F., Berger, A., Douard, R., Chevallier, J.M. (2016). **Revisional single-anastomosis gastric bypass for a failed restrictive procedure: 5-year results.** Surgery for obesity and related diseases: official journal of the American Society for Bariatric Surgery. 2016;12(2):240-245. https://doi.org/10.1016/j.soard.2015.08.521.

169. De Luca, M., Tie, T., Ooi, G., Higa, K., Himpens, J., Carbajo, M.A. et al. (2018). **Mini Gastric Bypass-One Anastomosis Gastric Bypass (MGB-OAGB)-IFSO Position Statement.** Obesity surgery. 2018;28(5):1188-1206. https://doi.org/10.1007/s11695-018-3182-3.

170. Wang, F.G., Yu, Z.P., Yan, W.M., Yan, M., Song, M.M. (2017). **Comparison of safety and effectiveness between laparoscopic mini-gastric bypass and laparoscopic sleeve gastrectomy: A meta-analysis and systematic review.** Medicine. 20174;96(50):e8924. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000008924.

171. Wang, F.G., Yan, W.M., Yan, M., Song, M.M. (2018). **Outcomes of Mini vs Roux-en-Y gastric bypass: A meta-analysis and systematic review.** International journal of surgery. 2018;56:7-14. https://doi.org/10.1016/j.ijsu.2018.05.009.

172. Seetharamaiah, S., Tantia, O., Goyal, G., Chaudhuri, T., Khanna, S., Singh, J.P. et al. (2017). **LSG vs OAGB-1 Year Follow-up Data-a Randomized Control Trial.** Obesity surgery. 2017;27(4):948-954. https://doi.org/10.1007/s11695-016-2403-x.

173. Lee, W.J., Yu, P.J., Wang, W., Chen, T.C., Wei, P.L., Huang, M.T. (2005). **Laparoscopic Roux-en-Y versus mini-gastric bypass for the treatment of morbid obesity: a prospective randomized controlled clinical trial.** Annals of surgery. 2005;242(1):20-28. https://doi.org/10.1097/01.sla.0000167762.46568.98.

174. Nadaleto, B.F., Herbella, F.A., Patti, M.G. (2016). **Gastroesophageal reflux disease in the obese: Pathophysiology and treatment.** Surgery. 2016;159(2):475-486. https://doi.org/10.1016/j.surg.2015.04.034.

175. Mion, F., Dargent, J. (2014). **Gastro-oesophageal reflux disease and obesity: pathogenesis and response to treatment. Best practice & research.** Clinical gastroenterology. 2014;28(4):611-622. https://doi.org/10.1016/j.bpg.2014.07.012.

176. Camilleri, M., Malhi, H., Acosta, A. (2017). **Gastrointestinal Complications of Obesity.** Gastroenterology. 2017;152(7):1656-1670. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.12.052.

177. Pallati, P.K., Shaligram, A., Shostrom, V.K., Oleynikov, D., McBride, C.L., Goede, M.R. (2014). **Improvement in gastroesophageal reflux disease symptoms after various bariatric procedures: review of the Bariatric Outcomes Longitudinal Database.** Surgery for obesity and related diseases: official journal of the American Society for Bariatric Surgery. 2014;10(3):502-507. https://doi.org/10.1016/j.soard.2013.07.018.

178. Aggarwal, S., Bhambri, A., Singla, V., Dash, N. R., Sharma, A. (2019). **Adenocarcinoma of oesophagus involving gastro-oesophageal junction following mini-gastric bypass/one anastomosis gastric bypass.** Journal of minimal access surgery. 2019;16(2):175-178. https://doi.org/10.4103/jmas.JMAS_320_18.

179. Samakar, K., McKenzie, T.J., Tavakkoli, A., Vernon, A.H., Robinson, M.K., Shikora, S.A. (2016). **The Effect of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy with Concomitant Hiatal Hernia Repair on Gastroesophageal Reflux Disease in the Morbidly Obese.** Obesity surgery. 2016;26(1):61-66. https://doi.org/10.1007/s11695-015-1737-0.

180. Eypasch, E., Williams, J.I., Wood-Dauphinee, S., Ure, B.M., Schmülling, C., Neugebauer, E. et al. (1995). **Gastrointestinal Quality of Life Index: development, validation and application of a new instrument.** The British journal of surgery. 1995;82(2):216-222. https://doi.org/10.1002/bjs.1800820229.

181. Velanovich, V., Karmy-Jones, R. (1998). **Measuring gastroesophageal reflux disease: relationship between the Health-Related Quality of Life score and physiologic parameters.** The American surgeon. 1998;64(7):649-653. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9655276/.

182. Richter, J.E. (2014). **Current Diagnosis and Management of Suspected Reflux Symptoms Refractory to Proton Pump Inhibitor Therapy.** Gastroenterology & hepatology. 2014;10(9):547-555. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4991531/pdf/GH-10-547.pdf.

183. Gawron, A.J., Rothe, J., Fought, A.J., Fareeduddin, A., Toto, E., Boris, L. et al. (2012). **Many patients continue using proton pump inhibitors after negative results from tests for reflux disease.** Clinical gastroenterology and hepatology: the official clinical practice journal of the American Gastroenterological Association. 2012;10(6):620-e57. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2012.02.012.

184. Mainie, I., Tutuian, R., Agrawal, A., Adams, D., Castell, D.O. (2006). **Combined multichannel intraluminal impedance-pH monitoring to select patients with persistent gastro-oesophageal reflux for laparoscopic Nissen fundoplication.** The British journal of surgery. 2006;93(12):1483-1487. https://doi.org/10.1002/bjs.5493.

185. Sifrim, D., Zerbib, F. (2012). **Diagnosis and management of patients with reflux symptoms refractory to proton pump inhibitors.** Gut. 2012;61(9):1340-1354. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2011-301897.

186. Rengarajan, A., Gyawali, C.P. (2020). **High-remission Manometry can Characterize Esophagogastric Junction Morphology and Predict Esophageal Reflux Burden.** Journal of clinical gastroenterology. 2020;54(1):22-27. https://doi.org/10.1097/MCG.0000000000001205.

187. Schneider, R., Lazaridis, I., Kraljević, M., Beglinger, C., Wölnerhanssen, B. et al. (2018). **The impact of preoperative investigations on the management of bariatric patients; results of a cohort of more than 1200 cases.** Surgery for obesity and related diseases : official journal of the American Society for Bariatric Surgery. 2018;14(5):693-699. https://doi.org/10.1016/j.soard.2018.01.009.

188. Tolone, S., Cristiano, S., Savarino, E., Lucido, F.S., Fico, D.I., Docimo, L. (2016). **Effects of omega-loop bypass on esophagogastric junction function.** Surgery for obesity and related diseases: official journal of the American Society for Bariatric Surgery. 2016;12(1):62-69. https://doi.org/10.1016/j.soard.2015.03.011.

189. Saarinen, T., Räsänen, J., Salo, J., Loimaala, A., Pitkonen, M., Leivonen, M. et al. (2017). **Bile Reflux Scintigraphy After Mini-Gastric Bypass.** Obesity surgery. 2017;27(8):2083-2089. https://doi.org/10.1007/s11695-017-2608-7.

190. Victorzon, M. (2015). **Single-anastomosis gastric bypass: better, faster, and safer?.** Scandinavian journal of surgery: SJS: official organ for the Finnish Surgical Society and the Scandinavian Surgical Society. 2015;104(1):48-53. https://doi.org/10.1177/1457496914564106.

191. Musella, M., Susa, A., Greco, F., De Luca, M., Manno, E., Di Stefano, C. et al. (2014). **The laparoscopic mini-gastric bypass: the Italian experience: outcomes from 974 consecutive cases in a multicenter review.** Surgical endoscopy. 2014;28(1):156-163. https://doi.org/10.1007/s00464-013-3141-y.

192. Mahawar, K.K., Carr, W.R., Jennings, N., Balupuri, S., Small, P.K. (2015). **Simultaneous sleeve gastrectomy and hiatus hernia repair: a systematic review.** Obesity surgery. 2015;25(1):159-166. https://doi.org/10.1007/s11695-014-1470-0.

193. Iannelli, A., Kassir, R., Schneck, A.S., Martini, F., Gugenheim, J. (2014). **Hiatal hernia of the Roux-en-Y gastric bypass pouch 8 years after**

surgery. Obesity surgery. 2014;24(9):1494-1496. https://doi.org/10.1007/s11695-014-1360-5.

194. Apers, J., Wijkmans, R., Totte, E., Emous, M. (2018). **Implementation of mini gastric bypass in the Netherlands: early and midterm results from a high-volume unit.** Surgical endoscopy. 2018;32(9):3949-3955. https://doi.org/10.1007/s00464-018-6136-x.

195. Bolckmans, R., Arman, G., Himpens, J. (2019). **Efficiency and risks of laparoscopic conversion of omega anastomosis gastric bypass to Roux-en-Y gastric bypass.** Surgical endoscopy. 20198;33(8):2572-2582. https://doi.org/10.1007/s00464-018-6552-y.

196. Kawahara, N.T., Alster, C., Maluf-Filho, F., Polara, W., Campos, G.M., Poli-de-Figueiredo, L.F. (2012). **Modified Nissen fundoplication: laparoscopic antireflux surgery after Roux-en-Y gastric bypass for obesity.** Clinics (Sao Paulo, Brazil). 2012;67(5):531-533. https://doi.org/10.6061/clinics/2012(05)23.

197. **The World Health Organization Quality of Life Assessment (WHOQOL): development and general psychometric properties.** (1998). Social science & medicine (1982), 1998;46(12):1569-1585. https://doi.org/10.1016/s0277-9536(98)00009-4.

198. Kolotkin, R.L., Meter, K., Williams, G.R. (2001). **Quality of life and obesity.** Obesity reviews: an official journal of the International Association for the Study of Obesity. 2001;2(4):219-229. https://doi.org/10.1046/j.1467-789x.2001.00040.x.

199. HRQOL Concepts. https://www.cdc.gov/hrqol/concept.htm.

200. Anna Jr, M.D, Manzi, A.C., Orsini, M., Trajano, E.T.L., de Freitas, M.R.G. (2018). **Quality of Life and Obesity: Challenge of a Contemporary Society.** Journal of Obesity Treatment and Weight Management. 2018;1(1):001e. https://scientonline.org/open-access/quality-of-life-and-obesity-challenge-of-a-contemporary-society.pdf.

201. Karlsson, J., Taft, C., Rydén, A., Sjöström, L., Sullivan, M. (2007). **Ten-year trends in health-related quality of life after surgical and conventional treatment for severe obesity: the SOS intervention study.**

International journal of obesity. 31(8):1248-1261. ;https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0803573.

202. Canetti, L., Elizur, Y., Karni, Y., Berry, E.M. (2013). **Health-related quality of life changes and weight reduction after bariatric surgery vs. a weight-loss program.** The Israel journal of psychiatry and related sciences. 2013;50(3):194-200. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24622479/.

203. Tompkins, J., Bosch, P.R., Chenowith, R., Tiede, J.L., Swain, J.M. (2008). **Changes in functional walking distance and health-related quality of life after gastric bypass surgery.** Physical therapy. 2008;88(8):928-935. https://doi.org/10.2522/ptj.20070296.

204. AbouZeid, M.M., Talaat, M., Taha, O. (2018). **Quality of Life After MGB Compared to Other Operations.** In: Essentials of Mini – One Anastomosis Gastric Bypass. Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-319-76177-0_18.

205. Oria, H.E., Moorehead, M.K. (1998). **Bariatric analysis and reporting outcome system (BAROS).** Obesity surgery. 1998;8(5):487-499. https://doi.org/10.1381/096089298765554043.

206. McHorney, C.A., Ware, J.E., Lu, J.F., Sherbourne, C.D. (1994). **The MOS 36-item Short-Form Health Survey (SF-36): III. Tests of data quality, scaling assumptions, and reliability across diverse patient groups.** Medical care. 1994;32(1):40-66. https://doi.org/10.1097/00005650-199401000-00004.

207. Lee, Y.C., Liew, P.L., Lee, W.J., Lin, Y.C., Lee, C.K. (2013). **Gastrointestinal quality of life following bariatric surgery in Asian patients.** Hepato-gastroenterology. 2013;60(124):759-761. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24218654/.

208. Lee, W.J., Ser, K.H., Lee, Y.C., Tsou, J.J., Chen, S.C., Chen, J.C. et al. (2012). **Laparoscopic Roux-en-Y vs. mini-gastric bypass for the treatment of morbid obesity: a 10-year experience.** Obesity surgery. 2012;22(12):1827-1834. https://doi.org/10.1007/s11695-012-0726-9.

209. Bruzzi, M., Rau, C., Voron, T., Guenzi, M., Berger, A., Chevallier, J.M. (2015). **Single anastomosis or mini-gastric bypass: long-term results and quality of life after a 5-year follow-up.** Surgery for obesity and

related diseases: official journal of the American Society for Bariatric Surgery. 2015;11(2):321-326. https://doi.org/10.1016/j.soard.2014.09.004.

210. Taha, O., Abdelaal, M., Abozeid, M., Askalany, A., Alaa, M. (2017). **Outcomes of Omega Loop Gastric Bypass, 6-Years Experience of 1520 Cases.** Obesity surgery. 2017;27(8):1952-1960. https://doi.org/10.1007/s11695-017-2623-8.

211. Schauer, P.R., Gourash, W., Hamad, G.G., Ikramuddin, S. (2006). **Operating Room Setup and Patient Positioning for Laparoscopic Gastric Bypass and Laparoscopic Gastric Banding.** In: The Sages Manual. Springer, New York, NY. https://doi.org/10.1007/0-387-29050-8_11.

212. **Guidelines for positioning the patient.** (2017). AORN Journal. 2017;105(4):8-10. https://doi.org/10.1016/S0001-2092(17)30237-5.

213. Rutledge, R., Kular, K., Manchanda, N. (2019). **The Mini-Gastric Bypass original technique.** International journal of surgery. 2019;61:38-41. https://doi.org/10.1016/j.ijsu.2018.10.042.

214. Parmar, C.D., Mahawar, K.K. (2018). **One Anastomosis (Mini) Gastric Bypass Is Now an Established Bariatric Procedure: a Systematic Review of 12,807 Patients.** Obesity surgery. 2018;28(9):2956-2967. https://doi.org/10.1007/s11695-018-3382-x.

215. Mahawar K.K. (2016). **Gastro-Oesophageal Reflux Disease After One Anastomosis (Mini) Gastric Bypass.** Obesity surgery. 2016;26(7):1592-1593. https://doi.org/10.1007/s11695-016-2173-5.

216. Hall, J.E., Hall, M.E. (2020). **Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology,** 14th Edition. (p: 872). Elsevier Health Sciences. Kindle Edition. eBook ISBN: 9780323640039. https://www.elsevier.com/books/guyton-and-hall-textbook-of-medical-physiology/hall/978-0-323-59712-8.

217. Mahawar, K. (2019). **Defining limb lengths.** In: A Practical Guide for OAGB-MGB. IFSO International Consensus Conference on One Anastomosis Gastric Bypass. By Ramos, A., Chevallier, J.M., Mahawar, K., Brown, W., Kow, L. Hamburg-Germany, July 18-19, 2019 Conference. https://www.ifso.com/books/.

218. Genser, L., Carandina, S., Soprani, A. (2015). **Petersen's internal hernia complicating a laparoscopic omega loop gastric bypass.** Surgery for obesity and related diseases: official journal of the American Society for Bariatric Surgery. 2015;11(5):e33-e34. https://doi.org/10.1016/j.soard.2015.05.002.

219. Kermansaravi, M., Kazazi, M., Pazouki, A. (2018). **Petersen's Space Internal Hernia after Laparoscopic One Anastomosis (Mini) Gastric Bypass.** Case reports in surgery. 2018;9576120. https://doi.org/10.1155/2018/9576120.

220. Camacho Fernández-Pacheco, B., López-Tomassetti Fernández, E., Hernández Hernández, J.R. (2018). **Surgery and considerations for the repair of Petersen's space hernia after mini gastric bypass.** Journal of minimal access surgery. 2018;14(1):58-60. https://doi.org/10.4103/jmas.JMAS_133_17.

221. Facchiano, E., Iannelli, A., Lucchese, M. (2016). **Internal hernia after mini-gastric bypass: Myth or reality?.** Journal of visceral surgery. 2016;153(3):231-232. https://doi.org/10.1016/j.jviscsurg.2016.01.003.

222. Aghajani, E., Jacobsen, H.J., Nergaard, B.J., Hedenbro, J.L., Leifson, B.G., Gislason, H. (2012). **Internal hernia after gastric bypass: a new and simplified technique for laparoscopic primary closure of the mesenteric defects.** Journal of gastrointestinal surgery: official journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract. 2012;16(3):641-645. https://doi.org/10.1007/s11605-011-1790-5.

223. Baba, A., Yamazoe, S., Dogru, M., Okuyama, Y., Mogami, T., Kobashi, Y. et al. (2015). **Petersen hernia after open gastrectomy with Roux-en-Y reconstruction: a report of two cases and literature review.** SpringerPlus. 2015;4:753. https://doi.org/10.1186/s40064-015-1556-8.

224. Noun, R., Skaff, J., Riachi, E., Daher, R., Antoun, N.A., Nasr, M. (2012). **One thousand consecutive mini-gastric bypass: short- and long-term outcome.** Obesity surgery. 2012;22(5):697-703. https://doi.org/10.1007/s11695-012-0618-z.

225. Deitel, M., Hargroder, D., Peraglie, C. (2016). **Mini-Gastric Bypass for Bariatric Surgery Increasing Worldwide.** Austin J Surg. 2016;3(3):1092. ISSN : 2381-9030. https://doi.org/10.26420/austinjsurg.2016.1092.

226. Jammu, G.S., Sharma, R. (2016). **A 7-Year Clinical Audit of 1107 Cases Comparing Sleeve Gastrectomy, Roux-En-Y Gastric Bypass, and Mini-Gastric Bypass, to Determine an Effective and Safe Bariatric and Metabolic Procedure.** Obesity surgery. 2016;26(5):926-932. https://doi.org/10.1007/s11695-015-1869-2.

227. Lee, W.J., Chong, K., Ser, K.H., Lee, Y.C., Chen, S.C., Chen, J.C. et al. (2011). **Gastric bypass vs sleeve gastrectomy for type 2 diabetes mellitus: a randomized controlled trial.** Archives of surgery. 2011;146(2):143-148. https://doi.org/10.1001/archsurg.2010.326.

228. Milone, M., Lupoli, R., Maietta, P., Di Minno, A., Bianco, P., Ambrosino, P. et al. (2015). **Lipid profile changes in patients undergoing bariatric surgery: a comparative study between sleeve gastrectomy and mini-gastric bypass.** International journal of surgery. 2015;14:28-32. https://doi.org/10.1016/j.ijsu.2014.12.025.

229. Carbajo, M.A., Jiménez, J.M., Castro, M.J., Ortiz-Solórzano, J., Arango, A. (2014). **Outcomes in weight loss, fasting blood glucose and glycosylated hemoglobin in a sample of 415 obese patients, included in the database of the European accreditation council for excellence centers for bariatric surgery with laparoscopic one anastomosis gastric bypass.** Nutricion hospitalaria. 2014;30(5):1032-1038. https://doi.org/10.3305/nh.2014.30.5.7720.

230. Kim, Z., Hur, K.Y. (2011). **Laparoscopic mini-gastric bypass for type 2 diabetes: the preliminary report.** World journal of surgery. 2011;35(3):631-636. https://doi.org/10.1007/s00268-010-0909-2.

231. Kular, K.S., Manchanda, N., Cheema, G.K. (2016). **Seven Years of Mini-Gastric Bypass in Type II Diabetes Patients with a Body Mass Index <35 kg/m(2).** Obesity surgery. 2016;26(7):1457-1462. https://doi.org/10.1007/s11695-015-1941-y.

232. Habashi, A.B., Sakr, M., Hamaza, Y., Sweidan, A., Tacchino, R., Frieg, A. (2016). **The role of mini-gastric bypass in the control of type 2 diabetes mellitus.** Biolife. 2016;4:255-260. https://www.academia.edu/30394385/The_Role_of_Mini_Gastric_Bypass_in_the_Control_of_Type_2_Diabetes_Mellitus.

233. Jammu, G.S., Sharma, R. (2016). **An eight-year experience with 189 Type 2 diabetic patients after mini-gastric bypass.** Integr Obesity Diabetes. 2016;2. https://doi.org/10.15761/IOD.1000154.

234. Kim, M.J., Park, H.K., Byun, D.W., Suh, K.I., Hur, K.Y. (2014). **Incretin levels 1 month after laparoscopic single anastomosis gastric bypass surgery in non-morbid obese type 2 diabetes patients.** Asian journal of surgery. 2014;37(3):130-137. https://doi.org/10.1016/j.asjsur.2013.09.008.

235. Buchwald, H., Estok, R., Fahrbach, K., Banel, D., Jensen, M.D., Pories, W.J. et al. (2009). **Weight and type 2 diabetes after bariatric surgery: systematic review and meta-analysis.** The American journal of medicine. 2009;122(3):248-256.e5. https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2008.09.041.

236. Kim, M.J., Hur, K.Y. (2014). **Short-term outcomes of laparoscopic single anastomosis gastric bypass (LSAGB) for the treatment of type 2 diabetes in lower BMI (<30 kg/m(2)) patients.** Obesity surgery. 2014;24(7):1044-1051. https://doi.org/10.1007/s11695-014-1202-5.

237. Cohen, R., Pinheiro, J.S., Correa, J.L., Schiavon, C.A. (2006). **Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for BMI < 35 kg/m(2): a tailored approach.** Surgery for obesity and related diseases: official journal of the American Society for Bariatric Surgery. 2006;2(3):401-404. https://doi.org/10.1016/j.soard.2006.02.011.

238. Lee, W.J., Wang, W. (2005). **Bariatric surgery: Asia-Pacific perspective.** Obesity surgery. 2005;15(6):751-757. https://doi.org/10.1381/0960892054222614.

239. Li, Q., Chen, L., Yang, Z., Ye, Z., Huang, Y., He, M. et al. (2012). **Metabolic effects of bariatric surgery in type 2 diabetic patients with body mass index < 35 kg/m^2.** Diabetes, obesity & metabolism. 2012;14(3): 262-270. https://doi.org/10.1111/j.1463-1326.2011.01524.x.

240. Reis, C.E., Alvarez-Leite, J.I., Bressan, J., Alfenas, R.C. (2012). **Role of bariatric-metabolic surgery in the treatment of obese type 2 diabetes with body mass index <35 kg/m2: a literature review.** Diabetes technology & therapeutics. 2012;14(4):365-372. https://doi.org/10.1089/dia.2011.0127.

241. Shimizu, H., Timratana, P., Schauer, P.R., Rogula, T. (2012). **Review of Metabolic Surgery for Type 2 Diabetes in Patients with a BMI < 35 kg/m^2.** Journal of obesity. 2012;147256. https://doi.org/10.1155/2012/147256.

242. Schauer, P.R., Bhatt, D.L., Kirwan, J.P., Wolski, K., Brethauer, S.A., Navaneethan, S.D., & STAMPEDE Investigators (2014). **Bariatric surgery versus intensive medical therapy for diabetes--3-year outcomes.** The New England journal of medicine. 2014;370(21):2002-2013. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1401329.

243. Lee, W.J., Wang, W., Lee, Y.C., Huang, M.T., Ser, K.H., Chen, J.C. (2008). **Effect of laparoscopic mini-gastric bypass for type 2 diabetes mellitus: comparison of BMI>35 and <35 kg/m^2.** Journal of gastrointestinal surgery: official journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract. 2008;12(5):945-952. https://doi.org/10.1007/s11605-007-0319-4.

244. Zimmet, P., Turner, R., McCarty, D., Rowley, M., Mackay, I. (1999). **Crucial points at diagnosis. Type 2 diabetes or slow type 1 diabetes.** Diabetes care. 1999;22(2):B59-B64. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10097901/.

245. Deitel, M. (2009). **Slow-progression, autoimmune, type 1 diabetes in adults: a cause of failure of remission of diabetes after bariatric surgery.** Surgery for obesity and related diseases: official journal of the American Society for Bariatric Surgery. 2009;5(6):705-706. https://doi.org/10.1016/j.soard.2009.09.007.

246. Zundel, N., Hermandez, J.D., Gagner, M. (2020). **Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: Technique and Outcomes.** In: The ASMBS Textbook of Bariatric Surgery, 2nd Edition. Springer. pp: 61-76. https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-1-4939-1206-3_17.

247. Ponce, J., DeMaria, E.J., Nguyen, N.T., Hutter, M., Sudan, R., Morton, J.M. (2016). **American Society for Metabolic and Bariatric Surgery estimation of bariatric surgery procedures in 2015 and surgeon workforce in the United States.** Surg Obes Relat Dis. 2016;12:1637-1639. https://doi.org/10.1016/j.soard.2016.08.488.

248. Angrisani, L., Santonicola, A., Iovino, P., Vitiello, A., Zundel, N., Buchwald, H. et al. (2017). **Bariatric surgery and endoluminal procedures: IFSO worldwide survey 2014.** Obes Surg. 2017;27:2279-2289. https://doi.org/10.1007/s11695-017-2666-x.

249. Rosenthal, R. (2012). **International sleeve gastrectomy expert panel consensus statement: best practice guidelines based on experience of 12,000 cases.** Surg Obes Relat Dis. 2012;8:8-19. https://doi.org/10.1016/j.soard.2011.10.019.

250. Gagner, M., Hutchinson, C., Rosenthal, R. (2016) **Fifth international consensus conference: current status of sleeve gastrectomy.** Surg Obes Relat Dis. 2016;12:750-756. https://doi.org/10.1016/j.soard.2016.01.022.

251. Frezza, E.E, Reddy, S., Gee, L.L., Wachtel, M.S. (2009). **Complications after sleeve gastrectomy for morbid obesity.** Obes Surg. 2009;19:684-687. https://doi.org/10.1007/s11695-008-9677-6.

252. Noel, P., Nedelcu, M., Eddbali, I., Manos, T., Gagner, M. (2017). **What are the long-term results 8 years after sleeve gastrectomy?**. Surg Obes Relat Dis. 2017;13(7):1110-1115. https://doi.org/10.1016/j.soard.2017.03.007.

253. Bohdjalian, A., Langer, F.B., Shakeri-Leidenmuhler, S., Gfrerer, L., Ludvik, B., Zacherl, J. et al. (2010). **Sleeve gastrectomy as sole and definitive bariatric procedure: 5-year results for weight loss and ghrelin.** Obes Surg. 2010;20:535-540. https://doi.org/10.1007/s11695-009-0066-6.

254. Zachariah, S.K., Chang, P.C., Ooi, A.S. et al. (2013). **Laparoscopic sleeve gastrectomy for morbid obesity: 5 years experience from an Asian center of excellence.** Obes Surg. 2013;23:939-946. https://doi.org/10.1007/s11695-013-0887-1.

255. Yip, S., Plank, L.D., Murphy, R. (2013). **Gastric bypass and sleeve gastrectomy for type 2 diabetes: a systematic review and meta analysis of outcomes.** Obes Surg. 2013;23(12):1994-2003. https://doi.org/10.1007/s11695-013-1030-z.

256. Sanchez-Santos, R., Masdevall, C., Baltasar, A. et al. (2009). **Short- and mid- term outcomes of sleeve gastrectomy for morbid obesity: the**

experience of the Spanish National Registry. Obes Surg. 2009;19:1203-1210. https://doi.org/10.1007/s11695-009-9892-9.

257. Saif, T., Strain, G.W., Dakin, G., Gagner, M., Costa, R., Pomp, A. (2012). **Evaluation of nutrient status after laparoscopic sleeve gastrectomy 1, 3 and 5 years alter surgery.** Surg Obes Relat Dis. 2012;8:542-547. https://doi.org/10.1016/j.soard.2012.01.013.

258. Alvarenga, E.S., Lo Menzo, E., Szomstein, S., Rosenthal, R.J. (2016). **Safety and efficacy of 1020 consecutive laparoscopic sleeve gastrectomies performed as a primary treatment modality for morbid obesity. A single-center experience from the metabolic and bariatric surgical accreditation quality and improvement program.** Surg Endosc. 2016;30:2673-2678. https://doi.org/10.1007/s00464-015-4548-4.

259. Cottam, D., Qureshi, F., Mattar, S. et al. (2006). **Laparoscopic sleeve gastrectomy as an initial weight-loss procedure for high-risk patients with morbid obesity.** Surg Endosc. 2006;20:859-863. https://doi.org/10.1007/s00464-005-0134-5.

260. Zundel, N., Hernandez, J. (2010). **Revisional surgery after restrictive procedures for morbid obesity**. Sur Laparosc Endosc Percutan Tech. 2010;20:338-343. https://doi.org/10.1097/sle.0b013e3181f6287a.

261. Gagner, M., Inabnet, W.B., Pomp, A. (2005). **Laparoscopic sleeve gastrectomy with second stage laparoscopic biliopancreatic diversion and duodenal switch in the superobese.** In: Laparoscopic bariatric surgery. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2005. https://www.amazon.com.br/Laparoscopic-Bariatric-Surgery-William-Inabnet/dp/0781748747.

262. Gagner, M. (2010). **Leaks after sleeve gastrectomy are associated with smaller bougies: prevention and treatment strategies.** Surg Laparosc Endosc Percutan Tech. 2010;20:166-169. https://doi.org/10.1097/sle.0b013e3181e3d12b.

263. Gagner, M., Deitel, M., Erickson, A.L., Crosby, R.D. (2013). **Survey on laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) at the fourth international consensus summit on sleeve gastrectomy**. Obes Surg. 2013;23(12):2013-2017. https://doi.org/10.1007/s11695-013-1040-x.

264. Kakoulidis, T.P., Karringer, A., Gloaguen, T., Arvidsson, D. (2009). **Initial results with sleeve gastrectomy for patients with class I obesity (BMI 30-35 kg/m2).** SOARD. 2009;5:425-428. https://doi.org/10.1016/j.soard.2008.09.009.

265. Pandolfino, J.E., El-Serag, H.B., Zhang, Q., Shah, N., Ghosh, S.K., Kahrilas, P.J. (2006). **Obesity: a challenge to esophagogastric junction integrity.** Gastroenterology. 2006;130:639-649. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2005.12.016.

266. Lyon, A., Gibson, S.C., De-loyde, K., Martin, D. (2015). **Gastroesophageal reflux in laparoscopic sleeve gastrectomy; hiatal findings and their management influence outcome.** Surg Obes Relat Dis. 2015;11:530-537. https://doi.org/10.1016/j.soard.2014.08.010.

267. Braghetto, I., Lanzarini, E., Korn, O. et al. (2010). **Manometric changes of the lower esophageal sphincter after sleeve gastrectomy in obese patients.** Obes Surg. 2010;20(3):357-362. https://doi.org/10.1007/s11695-009-0040-3.

268. Mahawar, K.K., Carr, W.R.J, Jennings, N., Balupuri, S., Small, P.K. (2015). **Simultaneous sleeve gastrectomy and hiatus hernia repair: a systematic review.** Obes Surg. 2015;25:159-166. https://doi.org/10.1007/s11695-014-1470-0.

269. Fuchs, T., Loureiro, M., Macedo, Both, G.H. (2017). **The Role of The Sleeve Gastrectomy and The Management of Type 2 Diabetes.** Arq Bras Cir Dig. 2017;30(4):283-286. https://doi.org/10.1590/0102-6720201700040013.

270. Ouchi, N., Parker, J.L., Lugus, J.J., Walsh, K. (2011). **Adipokines in inflammation and metabolic disease.** Nat Rev Immunol. 2011;11(2):85-97. https://doi.org/10.1038/nri2921.

271. Alberti, K.G., Zimmet, P., Shaw, J. (2006). **Metabolic syndrome - a new world-wide definition. A consensus statement from the international diabetes federation.** Diabet Med. 2006;23(5):469-480. https://doi.org/10.1111/j.1464-5491.2006.01858.x.

272. Bluher, M. (2010). **Do adipokines link obesity to its related metabolic and cardiovascular diseases?**. Clin Lipidol. 2010;5(1):95-107. https://doi.org/10.2217/clp.09.86.

273. Elflein, J. (2019). **Estimated number diabetics worldwide**. https://www.statista.com/statistics/271464/percentage-of-diabetics-worldwide.

274. Balasubramanyam, A., Nathan D.M., Rubinow, K. (2022). **Classification of diabetes mellitus and genetic diabetic syndromes.** UpToDate: Literature review current through: Sep 2022. (last updated: Sep Dec 13, 2021). Topic 1793 Version 23.0. https://www.uptodate.com/contents/classification-of-diabetes-mellitus-and-genetic-diabetic-syndromes.

275. WHO. (2022). **Prevalence of obesity among adults, BMI≥30.** https://www.who.int/data/gho/data/indicators/indicator-details/GHO/prevalence-of-obesity-among-adults-bmi-=-30-(age-standardized-estimate)-(-).

276. Wexler, D.J., Nathan, D.M., Mulder, J.E. (2022). **Overview of general medical care in nonpregnant adults with diabetes mellitus**. UpToDate: Literature review current through: Sep 2022. (last updated: Aug 29, 2022). T: 1750 V: 90.0. https://www.uptodate.com/contents/overview-of-general-medical-care-in-nonpregnant-adults-with-diabetes-mellitus.

277. Lee, Y.C., Lee, W.J., Liew, P.L. (2013). **Predictors of remission of type 2 diabetes mellitus in obese patients after gastrointestinal surgery**. Obesity research & clinical practice. 2013;7(6):e494-e500. https://doi.org/10.1016/j.orcp.2012.08.190.

278. Kim, Z., Hur, K.Y. (2011). **Laparoscopic mini-gastric bypass for type 2 diabetes: the preliminary report**. World journal of surgery. 2011;35(3):631-636. https://doi.org/10.1007/s00268-010-0909-2.

279. Cutolo, P.P., Nosso, G., Vitolo, G., Brancato, V., Capaldo, B., Angrisani, L. (2012). **Clinical efficacy of laparoscopic sleeve gastrectomy vs laparoscopic gastric bypass in obese type 2 diabetic patients: a retrospective comparison.** Obesity surgery. 2012;22(10):1535-1539. https://doi.org/10.1007/s11695-012-0657-5.

280. **IDF Diabetes Atlas 2021 - 10th Edition.** https://diabetesatlas.org.

281. Cottam, D., Qureshi, F.G., Mattar, S.G., Sharma, S., Holover, S., Bonanomi, G. et al. (2006). **Laparoscopic sleeve gastrectomy as an initial weight-loss procedure for high-risk patients with morbid obesity**. Surgical endoscopy. 2006;20(6):859-863. https://doi.org/10.1007/s00464-005-0134-5.

282. Rutledge, R. (2001). **The mini-gastric bypass: experience with the first 1,274 cases.** Obesity surgery. 2001;11(3):276-280. https://doi.org/10.1381/096089201321336584.

283. Riddle, M.C., Bakris, G., Blonde, L., Boulton, A.J.M., D'Alessio D., et al. (2022). **Diabetes Care: Standards of Medical Care in Diabetesd-2022.** The Journal of Clinical and applied research and education. 2022;45(1). https://doi.org/10.2337/dc22-Sint.

284. Schauer, P.R., Schirmer, B. (2015). **The surgical management of obesity. Brunicardi F, & Andersen D.K., & Billiar T.R., & Dunn D.L., & Hunter J.G., & Matthews J.B., & Pollock R.E.(Eds.), Schwartz's Principles of Surgery, 10th Edition**. McGraw Hill. https://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=980&sectionid=59610869.

285. Pai, M.P., Paloucek, F.P. (2000). **The origin of the "ideal" body weight equations**. The Annals of pharmacotherapy. 2000;34(9):1066-1069. https://doi.org/10.1345/aph.19381.

286. Whelton, P.K., Carey, R.M., Aronow, W.S., Casey, D.E., Collins, K.J. et al. (2018). **2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines**. Hypertension. 2018;71(6):1269-1324. https://doi.org/10.1161/HYP.0000000000000066.

287. Ramos-Levi, A.M., Cabrerizo, L., Matía, P., Sánchez-Pernaute, A., Torres, A.J., Rubio, M.A. (2013). **Which criteria should be used to define type 2 diabetes remission after bariatric surgery?**. BMC surgery. 2013;13:8. https://doi.org/10.1186/1471-2482-13-8.

288. Mansour, M.A., Salama, R.S., Elbegawy, M.A., Ahmed, M.A. (2019). **Sleeve Gastrectomy Versus Mini-gastric Bypass in Type 2 Diabetes.** Benha Journal of Applied Sciences (BJAS). 2019;4(2):109-115. https://bjas.journals.ekb.eg/article_187191_05e006a7fbb55436d6ba8a434ca4194d.pdf.

289. Schauer, P.R., Bhatt, D.L., Kirwan, J.P., Wolski, K., Aminian, A., Brethauer, S.A. et al. (2017). **Navaneethan, S.D.; Singh, R.P.; Pothier, C.E.; Nissen, S.E.; et al. Bariatric surgery versus intensive medical therapy for diabetes—5-year outcomes.** N. Engl. J. Med. 2017;376:641-651. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1600869.

290. Musella, M., Apers, J., Rheinwalt, K., Ribeiro, R., Manno, E., Greco, F. et al. (2016). **Efficacy of Bariatric Surgery in Type 2 Diabetes Mellitus Remission: the Role of Mini Gastric Bypass/One Anastomosis Gastric Bypass and Sleeve Gastrectomy at 1 Year of Follow-up.** A European survey. Obesity surgery. 2016;26(5):933-940. https://doi.org/10.1007/s11695-015-1865-6.

291. Lee, W.J., Chong, K., Ser, K.H., Lee, Y.C., Chen, S.C., Chen, J.C. et al. (2011). **Gastric bypass vs sleeve gastrectomy for type 2 diabetes mellitus: a randomized controlled trial.** Archives of surgery. 2011;146(2):143-148. https://doi.org/10.1001/archsurg.2010.326.

292. Lee, W.J., Chong, K., Lin, Y.H., Wei, J.H., Chen, S.C. (2014). **Laparoscopic sleeve gastrectomy versus single anastomosis (mini-) gastric bypass for the treatment of type 2 diabetes mellitus: 5-year results of a randomized trial and study of incretin effect.** Obesity surgery. 2014;24(9):1552-1562. https://doi.org/10.1007/s11695-014-1344-5.

293. Kansou, G., Lechaux, D., Delarue, J., Badic, B., Le Gall, M., Guillerm, S. et al. (2016). **Laparoscopic sleeve gastrectomy versus laparoscopic mini gastric bypass: One year outcomes.** International Journal of Surgery. 2016;33:18-22. https://doi.org/10.1016/j.ijsu.2016.07.051.

294. Akool, M.A., Al-Hakkak, S., Al-Wadees, A.A., Muhammad, A.S., Al Baaj, S.S. (2021). **Sleeve gastrectomy versus mini-gastric bypass and their effects on type II diabetes mellitus and weight loss outcome.** Journal of medicine and life. 2021;14(5):658-666. https://doi.org/10.25122/jml-2021-0155.

295. Milone, M., Di Minno, M.N., Leongito, M., Maietta, P., Bianco, P., Taffuri, C. et al. (2013). **Bariatric surgery and diabetes remission: sleeve gastrectomy or mini-gastric bypass?.** World journal of gastroenterology. 2013;19(39):6590-6597. https://doi.org/10.3748/wjg.v19.i39.6590.

296. Quiz-Tovar, J., Carbajo, M.A., Jimenez, J.M., Castro, M.J., Gonzalez, G., Ortiz-de-Solorzano, J., Zubiaga, L. (2019). **Long-term follow-up after sleeve gastrectomy versus Roux-en-Y gastric bypass versus one-anastomosis gastric bypass: a prospective randomized comparative study of weight loss and remission of comorbidities.** Surg Endosc. 2021;35(3):1492. https://doi.org/10.1007/s00464-018-6307-9.

297. Toksoy, M., Akıncı, O., Ergun, S., Tuncay, E., Taskin, H.E., Zengin, A.K. (2022). **Laparoscopic Mini-gastric Bypass versus Laparoscopic Sleeve Gastrectomy in Metabolic Surgery: A Single Center Experience.** Authorea. March 30, 2022. https://doi.org/10.22541/au.164864910.00992302/v1.

298. Mostafa, E.A., Abdel Wahab, E.M., Abo Sayed, Y.G., Gafar, M.H. (2018). **Laparoscopic sleeve gastrectomy versus laparoscopic mini-gastric bypass in management of morbid obesity and its comorbidities.** Menoufia Med J. 2018;31:1181-1186. http://www.mmj.eg.net/text.asp?2018/31/4/1181/252032.

299. Mohamed, T.A., Abdel- Razik, S., Hassanien, A.M., Tohamy, T.A., Abdel Azeem, A., Taha Zaazou, M.M. (2020). **Laparoscopic sleeve gastrectomy versus laparoscopic mini-gastric bypass in obesity.** Minia University, Faculty of Medicine. 2020;31(1):231-235. https://mjmr.journals.ekb.eg/article_221507_004a8826c018cec6ef3c31c25d0e9a03.pdf.

300. Moustafa, A.F., Moharam, M.A., Ashraf, Z.A., Ahmed, E.A., Amr, H.T. (2021). **Laparoscopic sleeve gastrectomy versus laparoscopic single anastomosis gastric bypass: short-term outcome.** The Egyptian Journal of Surgery: 2021;40(1):300-308 https://doi.org/10.4103/ejs.ejs_335_20.

301. Kular, K S., Manchanda, N., Rutledge, R. (2014). **Analysis of the five-year outcomes of sleeve gastrectomy and mini gastric bypass: a report from the Indian sub-continent.** Obesity surgery. 2014;24(10):1724-1728. https://doi.org/10.1007/s11695-014-1264-4.

302. Alkhalifah, N., Lee, W.J., Hai, T.C., Ser, K.H., Chen, J.C., Wu, C.C. (2018). **15-year experience of laparoscopic single anastomosis (mini-)gastric bypass: comparison with other bariatric procedures.** Surgical endoscopy. 2018;32(7):3024-3031. https://doi.org/10.1007/s00464-017-6011-1.

303. Khalaj, A., Tasdighi, E., Hosseinpanah, F. et al. (2020). **Two-year outcomes of sleeve gastrectomy versus gastric bypass: first report based on Tehran obesity treatment study (TOTS).** BMC Surg 2020;20(1):160. https://doi.org/10.1186/s12893-020-00819-3.

304. Carbajo, M.A., Luque-de-León, E., Jiménez, J.M., Ortiz-de-Solórzano, J., Pérez-Miranda, M., Castro-Alija, M.J. (2017). **Laparoscopic One-Anastomosis Gastric Bypass: Technique, Results, and Long-Term Follow-Up in 1200 Patients.** Obesity surgery. 2017;27(5):1153-1167. https://doi.org/10.1007/s11695-016-2428-1.

Abstract

Background:

Diabetes is one of the most common chronic diseases in the world, and the number of patients is constantly increasing. Also, the prevalence of obesity in adults is increasing all over the world, and the relationship between type 2 diabetes and obesity is well established. Surgical treatment of severe obesity benefits weight loss and leads to improved blood sugar control and even remission of type 2 diabetes.

Objective:

The research aims to compare the results of laparoscopic mini gastric bypass technique with laparoscopic sleeve gastrectomy technique in controlling type 2 diabetes in obese patients.

Materials and methods:

Study design: **A Non-randomized Controlled Trial Study**, conducted at Al-Mowasat University Hospital and Al-Assad University Hospital in Damascus, included obese type 2 diabetes patients who will undergo bariatric surgery using the laparoscopic Mini-gastric bypass technique or the laparoscopic Sleeve gastrectomy technique between 1/5/2019 to 1/5/ 2022, and their follow-up for 12 months after the operation.

Results:

The study included 229 patients, divided into two groups, the first group included 92 patients who underwent laparoscopic sleeve gastrectomy (40.2%) and the second group included 137 patients who underwent a laparoscopic mini-gastric bypass (59.8%).

The proportion of females in the two groups was greater than males (60.9% vs. 59.1%), and the mean age (44.6 vs. 47.1 years), and body mass index (42.9 vs. 43 kg/m^2) were close between the two groups, and the difference was not statistically significant.

After one year of follow-up, mean weight, BMI, fasting plasma glucose (FPG), glycated hemoglobin (HbA1c), total cholesterol (TC) and Low-density lipoprotein cholesterol (LDL) were smaller in the laparoscopic mini-gastric bypass group than in the laparoscopic Sleeve gastrectomy group (74.9 vs. 82.2 kg, 26.5 vs. 28.7 kg/m^2, 97.9 vs. 109.1 mg/dL, 5.9 vs. 6.2%, 143.3 vs. 156.4 mg/dL, 88.4 vs. 98.6 mg/dL, respectively), and the difference was statistically significant.

In laparoscopic Mini-gastric bypass group, the remission rate of diabetes mellitus (80.3%), dyslipidemia (67.3%) and hypertension (41.4%) was greater than their remission rate in the laparoscopic sleeve gastrectomy group (62%, 52.8%, 39%, respectively). The difference between the two groups was statistically significant in the remission rate of diabetes mellitus and dyslipidemia.

There was a statistically significant inverse correlation between diabetes remission and BMI after surgery in the laparoscopic sleeve gastrectomy group (r=-0.452, P<0.001) but it was stronger in the laparoscopic mini-gastric bypass group (r=-0.776, P<0.001).

In the laparoscopic sleeve gastrectomy group, there was a statistically significant positive relationship between diabetes remission and excess weight loss (r=0.500, P<0.001), and this relationship was stronger in the laparoscopic mini-gastric bypass group (r=0.716, P<0.001).

Conclusion:

In bariatric surgery, the diabetes mellitus and dyslipidemia remission rate was greater when using the laparoscopic mini-gastric bypass technique than using the laparoscopic sleeve gastrectomy technique, and both techniques led to a good remission rate of hypertension.

Key words: Bariatric Surgery (BS), Laparoscopic Mini-gastric Bypass (LMGB), Laparoscopic Sleeve Gastrectomy (LSG), Type 2 Diabetes Mellitus (T2DM), Comorbidities.

Syrian Arab Republic
Ministry of High Education
Damascus University
Faculty of Medicine
Surgery Department
General Surgery Division

Mini-gastric Bypass versus Sleeve Gastrectomy for the Treatment of Type 2 Diabetes Mellitus A Non-randomized Controlled Trial

A Dissertation Submitted in Fulfillment of the Requirements for the Degree of Doctorate (PhD) in General Surgery

by

Dr. Wassim Badi Ahmad

Supervisor

Prof. Dr. Abdul Ghani Al Shalabi

Prof. Doctor in General Surgery Division - Surgery Department- Faculty of Medicine - Damascus university

Co-Supervisor

Prof. Dr. Younes Kabalan

Prof. Doctor in Endocrinology and Metabolism Division - Internal Medicine Department- Faculty of Medicine - Damascus university

2023