



**New Day in Medicine**  
**Новый День в Медицине**

**NDM**



# TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



**AVICENNA-MED.UZ**



ISSN 2181-712X.  
EISSN 2181-2187

**5 (91) 2026**

**Сопредседатели редакционной  
коллекции:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,  
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:  
М.И. АБДУЛЛАЕВ  
А.А. АБДУМАЖИДОВ  
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ  
Л.М. АБДУЛЛАЕВА  
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ  
М.А. АБДУЛЛАЕВА  
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ  
Б.З. АБДУСАМАТОВ  
У.О. АБИДОВ  
М.М. АКБАРОВ  
Х.А. АКИЛОВ  
М.М. АЛИЕВ  
С.Ж. АМИНОВ  
Ш.Э. АМОИВ  
Ш.М. АХМЕДОВ  
Ю.М. АХМЕДОВ  
С.М. АХМЕДОВА  
Т.А. АСКАРОВ  
М.А. АРТИКОВА  
Д.Т. АШУРОВА  
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)  
Е.А. БЕРДИЕВ  
Б.Т. БУЗРУКОВ  
Р.К. ДАДАБАЕВА  
М.Н. ДАМИНОВА  
К.А. ДЕХКОНОВ  
Э.С. ДЖУМАБАЕВ  
А.А. ДЖАЛИЛОВ  
Н.Н. ЗОЛотова  
А.Ш. ИНОЯТОВ  
С. ИНДАМИНОВ  
А.И. ИСКАНДАРОВА  
А.С. ИЛЪЯСОВ  
Э.Э. КОБИЛОВ  
А.М. МАННАНОВ  
Д.М. МУСАЕВА  
Т.С. МУСАЕВ  
М.Р. МИРЗОЕВА  
Ф.Г. НАЗИРОВ  
Н.А. НУРАЛИЕВА  
Ф.С. ОРИПОВ  
Б.Т. РАХИМОВ  
Х.А. РАСУЛОВ  
Ш.И. РУЗИЕВ  
С.А. РУЗИБОВЕВ  
С.А. ГАФФОРОВ  
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)  
Ж.Б. САТТАРОВ  
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)  
И.А. САТИВАЛДИЕВА  
Ш.Т. САЛИМОВ  
Д.И. ТУКСАНОВА  
М.М. ТАДЖИЕВ  
А.Ж. ХАМРАЕВ  
Б.Б. ХАСАНОВ  
Д.А. ХАСАНОВА  
Б.З. ХАМДАМОВ  
Э.Б. ХАККУЛОВ  
Г.С. ХОДЖИЕВА  
А.М. ШАМСИЕВ  
А.К. ШАДМАНОВ  
Н.Ж. ЭРМАТОВ  
Б.Б. ЕРГАШЕВ  
Н.Ш. ЕРГАШЕВ  
И.Р. ЮЛДАШЕВ  
Д.Х. ЮЛДАШЕВА  
А.С. ЮСУПОВ  
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ  
М.Ш. ХАКИМОВ  
Д.О. ИВАНОВ (Россия)  
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)  
DONG JINCHENG (Китай)  
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)  
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)  
В.А. МИТИШ (Россия)  
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)  
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)  
А.А. ПОТАПОВ (Россия)  
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)  
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)  
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)  
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)  
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)  
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН  
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ  
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал  
Научно-реферативный,  
духовно-просветительский журнал*

**УЧРЕДИТЕЛИ:**

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ  
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский  
исследовательский центр хирургии имени  
А.В. Вишневского является генеральным  
научно-практическим  
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных  
изданий, рецензируемых Высшей  
Аттестационной Комиссией  
Республики Узбекистан  
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:**

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)  
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)  
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)  
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)  
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)  
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)  
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)  
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)  
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)  
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)  
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

**5 (91)**

**2026**  
*Май*

www.bsmi.uz  
https://newdaymedicine.com  
E: ndmuz@mail.ru  
Тел: +99890 8061882

УДК 616.34-089.86-092.9

## ВЛИЯНИЕ МИНИГАСТРОШУНТИРОВАНИЯ НА МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У КРЫС С АЛИМЕНТАРНЫМ ОЖИРЕНИЕМ И АЛЛОКСАНОВЫМ ДИАБЕТОМ

<sup>1</sup>Хайитов Илхом Баходирович <https://orcid.org/0000-0002-4878-7354> e-mail: [ilhom.med.1979@mail.ru](mailto:ilhom.med.1979@mail.ru)

<sup>2</sup>Рузиев Шохрух Аралович <https://orcid.org/0009-0009-0096-1796> E-mail: [shohruxruziev84@gmail.com](mailto:shohruxruziev84@gmail.com)

<sup>1</sup>Бабаджонов Ахмаджон Баходирович <https://orcid.org/0000-0001-8921-0028>  
E-mail: [babadjan.md@gmail.com](mailto:babadjan.md@gmail.com)

<sup>1</sup> Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: [info@tdmu.uz](mailto:info@tdmu.uz)

<sup>2</sup>Каршинский Государственный Университет 180117, Кашкадарьинская область, Карши, ул. Кучабог, 17 тел: +998 (75) 221-00-56 e-mail: [kasu\\_info@edu.uz](mailto:kasu_info@edu.uz)

### ✓ Резюме

**Цель:** сравнительная оценка динамики массы тела, показателей углеводного и липидного обмена у крыс с алиментарным ожирением и аллоксановым диабетом в условиях минигастрошунтирования и без хирургической коррекции.

**Материал и методы.** В исследование включены 57 крыс-самцов линии Вистар, распределённых на три группы: интактные животные (n=12); крысы с алиментарным ожирением и аллоксановым диабетом без оперативного вмешательства (n=22); крысы с такой же сочетанной патологией после МГШ с длиной билиопанкреатической петли 25 см (n=23). Контрольными точками служили 7-е, 14-е и 30-е сутки. Оценивали массу тела, гликемию натощак, толерантность к глюкозе с расчётом площади под гликемической кривой, а также липидный профиль (триглицериды, общий холестерин, ЛПВП, ЛПНП).

**Результаты.** К 30-м суткам в группе после МГШ снижение массы тела составило  $11,3 \pm 1,4\%$ , у неоперированных диабетических животных —  $3,1 \pm 0,9\%$  ( $p < 0,001$ ). Гликемия натощак в оперированной группе уменьшилась с  $13,5 \pm 0,6$  до  $6,2 \pm 0,4$  ммоль/л ( $p < 0,001$ ), у животных без операции в течение всего срока наблюдения оставалась стабильно высокой —  $13,6 \pm 0,5$  ммоль/л. Площадь под гликемической кривой при ПГТТ составила  $1180 \pm 95$  ммоль/л·мин в группе МГШ против  $2640 \pm 180$  у неоперированных крыс ( $p < 0,001$ ). Уровни триглицеридов и общего холестерина в группе МГШ снизились на  $43,8 \pm 3,9\%$  и  $38,1 \pm 3,6\%$  соответственно ( $p < 0,001$ ).

**Заключение.** Минигастрошунтирование на модели алиментарного ожирения и аллоксанового диабета ведёт к значимому снижению массы тела, нормализации гликемии натощак, восстановлению толерантности к глюкозе и улучшению липидного профиля, что подтверждает выраженный метаболический эффект операции.

**Ключевые слова:** минигастрошунтирование, OAGB, ожирение, аллоксановый диабет, толерантность к глюкозе, экспериментальная хирургия.

## ALLOXAN BILAN QANDLI DIABETGA MUROJAAT QILGAN KALAMSIZDA METABOLIK PARAMETRLARGA MINIGASTROBYPASSNING TA'SIRI

<sup>1</sup>Ilhom B. Xaitov <https://orcid.org/0000-0002-4878-7354> E-mail: [ilhom.med.1979@mail.ru](mailto:ilhom.med.1979@mail.ru)

<sup>2</sup>Shohrux Aralovich Ro'ziev <https://orcid.org/0009-0009-0096-1796> E-mail: [shohruxruziev84@gmail.com](mailto:shohruxruziev84@gmail.com)

<sup>1</sup>Ahmadjon B. Babajonov <https://orcid.org/0000-0001-8921-0028>  
E-mail: [babadjan.md@gmail.com](mailto:babadjan.md@gmail.com)

<sup>1</sup> Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, 100109, Toshkent, O'zbekiston, ko'cha. Farobiy, 2, Tel: +998781507825 E-mail: [info@tdmu.uz](mailto:info@tdmu.uz)

<sup>2</sup>Qarshi davlat universiteti 180117, Qashqadaryo viloyati, Qarshi sh. Kuchabog', 17 tel: +998 (75) 221-00-56 e-mail: [kasu\\_info@edu.uz](mailto:kasu_info@edu.uz)

✓ *Rezyume*

*Maqsad – alimentar semirish va alloksanli diabet sharoitida minigastroshuntlash o'tkazilgan va o'tkazilmagan kalamushlarda tana massasi dinamikasi, uglevod va lipid almashinuvi ko'rsatkichlarini qiyosiy baholash.*

*Material va usullar. Tajribaga 57 ta erkak Vistar zotli kalamush kiritildi, ular uch guruhga taqsimlandi: intakt hayvonlar (n=12); alimentar semirish va alloksanli diabetga ega operatsiyasiz kalamushlar (n=22); biliopankreatik ilmoq (BPI) uzunligi 25 sm bo'lgan MGSh o'tkazilgan kalamushlar (n=23). Kuzatuv nuqtalari 7-, 14- va 30-sutkalar edi. Tana massasi, och qoringa glikemiya, glukozaga tolerantlik (glikemik egri ostidagi maydon hisoblanishi bilan) hamda lipid profili (triglitsidlar, umumiy xolesterin, YuZLP, PZLP) baholandi.*

*Natijalar. 30-sutkaga kelib MGSh guruhida tana massasi 11,3±1,4% ga kamaydi, operatsiyasiz diabetik guruhda esa 3,1±0,9% ga kamaygan (p<0,001). Och qoringa glikemiya operatsion guruhda 13,5±0,6 dan 6,2±0,4 mmol/l gacha pasaydi (p<0,001), operatsiyasiz hayvonlarda butun kuzatuv davomida barqaror yuqori (13,6±0,5 mmol/l) bo'lib qoldi. Glikemik egri ostidagi maydon MGSh guruhida 1180±95 mmol/l-daq ga teng bo'lib, operatsiyasiz guruhdagi 2640±180 dan ancha past edi (p<0,001). MGSh guruhida triglitsidlar va umumiy xolesterin darajasi mos ravishda 43,8±3,9% va 38,1±3,6% ga kamaydi (p<0,001).*

*Xulosa. Alimentar semirish va alloksanli diabet modelida minigastroshuntlash tana massasini sezilarli kamaytirish, och qoringa glikemiyaning normallasishi, glukozaga tolerantlikning tiklanishi va lipid profilining yaxshilanishi bilan kechadi, bu uning metabolik ta'sirini tasdiqlaydi.*

*Kalit so'zlar: minigastroshuntlash, OAGB, semirish, alloksanli diabet, glukozaga tolerantlik, eksperimental jarrohlik.*

**EFFECT OF MINIGASTROBYPASS ON METABOLIC PARAMETERS IN RATS WITH ALIMENTARY OBESITY AND ALLOXAN-INDUCED DIABETES**

<sup>1</sup> Ilkhom B. Khaitov <https://orcid.org/0000-0002-4878-7354> E-mail: [ilhom.med.1979@mail.ru](mailto:ilhom.med.1979@mail.ru)

<sup>2</sup> Shokhrux Aralovich Ruziev <https://orcid.org/0009-0009-0096-1796>

E-mail: [shokhruxruziev84@gmail.com](mailto:shokhruxruziev84@gmail.com)

<sup>1</sup> Akhmadzhon B. Babajonov <https://orcid.org/0000-0001-8921-0028>

E-mail: [babadjan.md@gmail.com](mailto:babadjan.md@gmail.com)

<sup>1</sup> Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, st. Farobiya, 2, Tel:

+998781507825 E-mail: [info@tdmu.uz](mailto:info@tdmu.uz)

<sup>2</sup> Karshi State University 180117, Kashkadarya region, Karshi, st. Kuchabog, 17 tel: +998 (75) 221-00-

56 e-mail: [kasu\\_info@edu.uz](mailto:kasu_info@edu.uz)

✓ *Resume*

*Objective – to comparatively assess the dynamics of body weight, carbohydrate and lipid metabolism in rats with diet-induced obesity and alloxan-induced diabetes mellitus subjected to OAGB versus non-operated animals.*

*Materials and Methods. Fifty-seven male Wistar rats were allocated into three groups: intact animals (n=12); rats with diet-induced obesity and alloxan diabetes without surgical intervention (n=22); rats with the same combined pathology subjected to MGB with a 25-cm biliopancreatic limb (n=23). Observation time-points were days 7, 14, and 30. Body weight, fasting glycemia, glucose tolerance with calculation of the area under the glycemic curve, and lipid profile (triglycerides, total cholesterol, HDL-C, LDL-C) were assessed.*

*Results. By day 30 body weight in the MGB group decreased by 11.3±1.4%, whereas non-operated diabetic animals showed a modest decrease of 3.1±0.9% (p<0.001). Fasting glycemia in the operated group fell from 13.5±0.6 to 6.2±0.4 mmol/L (p<0.001), while remaining persistently high (13.6±0.5 mmol/L) in non-operated animals throughout the study. The area under the glycemic curve during OGTT was 1180±95 mmol/L-min in the MGB group versus 2640±180 in non-operated diabetic rats (p<0.001). Triglyceride and total cholesterol levels in the MGB group decreased by 43.8±3.9% and 38.1±3.6%, respectively (p<0.001).*

*Conclusion. Mini-gastric bypass in a model of diet-induced obesity and alloxan diabetes is associated with significant body weight reduction, normalization of fasting glycemia, restoration of glucose tolerance and improvement of the lipid profile, supporting the pronounced metabolic effect of the procedure.*

*Keywords: mini-gastric bypass, OAGB, obesity, alloxan diabetes, glucose tolerance, experimental surgery.*

### Актуальность

Клиническая практика комбинации сахарного диабета (СД) 2 типа в сочетании с ожирением в течение последних двух десятилетий ясно показала: длительная медикаментозная коррекция на фоне сохраняющейся избыточной массы тела даёт ограниченный и, как правило, неустойчивый результат [2]. Именно поэтому в международных рекомендациях по бариатрической и метаболической хирургии операция всё чаще рассматривается уже не только как способ снижения массы тела, а в том числе как полноценный инструмент воздействия на углеводный и липидный обмен [1, 5, 6].

Среди современных бариатрических вмешательств одноанастомозное гастрошунтирование (OAGB), оно же минигастрошунтирование (МГШ), занимает особое место. Технически оно проще классического гастрошунтирования по Ру и не уступает ему по результативности [8, 11, 12].

МГШ обладает выраженным антидиабетическим эффектом, заметно опережающим по срокам потерю массы тела. Объяснений этому ищут несколько: ускоренная доставка нутриентов в дистальные отделы кишечника и активация секреции инкретинов (прежде всего GLP-1), сдвиг профиля желчных кислот, изменения кишечной микробиоты, «исключение» верхних отделов тонкой кишки из контакта с пищевым химусом [4, 9].

Большинство экспериментальных работ по этой теме выполнено либо на моделях ожирения без диабетического компонента, либо на спонтанных моделях диабета — Goto-Kakizaki, db/db и др. [7, 10, 15]. Сочетанные модели, в которых алиментарное ожирение комбинируется с фармакологически индуцированным диабетом, описаны в литературе значительно реже. Между тем именно такая комбинация наиболее точно воспроизводит клиническую картину СД 2 типа на фоне ожирения, при которой и применяется бариатрическая хирургия.

Аллоксановая модель диабета, несмотря на свой солидный возраст, по-прежнему остаётся удобным инструментом: она хорошо описана, воспроизводима и не требует сложного оборудования [3]. Дополнение её алиментарным ожирением, сформированным длительным высококалорийным рационом, на наш взгляд, делает экспериментальную ситуацию ближе к реальной клинической, чем «чисто» аллоксановая модель.

В настоящей работе мы оценивали, как меняется метаболический профиль у крыс с алиментарным ожирением и аллоксановым диабетом — сравнивая две группы: животных, перенёсших МГШ, и животных, оставленных без хирургического вмешательства. В качестве физиологического референса использовали группу интактных крыс.

**Цель исследования:** сравнительная оценка динамики массы тела, показателей углеводного и липидного обмена у крыс с алиментарным ожирением и аллоксановым диабетом в условиях минигастрошунтирования и без хирургической коррекции.

### Материал и методы

Эксперимент проведён на 70 крысах-самцах линии Вистар; масса тела на момент включения составляла 220–290 г. Условия содержания стандартные: виварий с регламентированным световым и температурным режимом, свободный доступ к воде.

Двенадцать крыс, оставленных на стандартном лабораторном корме, составили референсную группу. Остальные 58 животных в течение 8 недель находились на высококалорийной диете: говяжий и свиной жир, сливочное масло, кондитерские изделия и готовые полуфабрикаты. В качестве дополнительного источника углеводов 3–4 раза в сутки в питьевую воду вводили 20% раствор фруктозы. Развитие ожирения подтверждали по индексу Ли (>310).

Для индукции диабета использовали аллоксана моногидрат — 150 мг/кг массы тела внутривентриально, однократно, после 16-часового голодания, в виде раствора на 0,9% NaCl [3]. Гликемию определяли глюкозооксидазным методом на 3-и сутки; диабет считали состоявшимся при уровне глюкозы натощак не ниже 11,1 ммоль/л. Этот этап оказался спровоцировал летальность 10 крысам, которые погибли вследствие тяжёлого кетоацидоза. Из 48 выживших животных с подтверждённой сочетанной патологией сформировали две группы: без операции (n=23) и для проведения МГШ (n=25).

Минигастрошунтирование выполняли под общей ингаляционной анестезией. Хирургическая техника: срединная лапаротомия, формирование узкой желудочной трубки путём пересечения

желудка вдоль малой кривизны, наложение гастроюноанастомоза на расстоянии 25 см от дуоденоеюнального угла однорядным непрерывным швом нитью 6/0. В этой группе погибли 2 животных — у одной крысы на 2-е сутки развилась несостоятельность анастомоза, ещё одна особь погибла на 4-е сутки от полиорганной недостаточности. В группе без операции в течение наблюдения погибла одна крыса — по результатам аутопсии, декомпенсированный кетоацидоз. Окончательная численность по группам: 12, 22 и 23 животных, всего 57.

Послеоперационная схема в группе МГШ включала цефазолин 15 мг/кг внутримышечно в течение 5 дней, кетопрофен 5 мг/кг подкожно — 3 дня, инфузионную поддержку 0,9% NaCl и омепразол 2 мг/кг перорально 7 дней. Со 2-х суток разрешали полужидкую пищу, с 4-х — стандартный рацион.

Контрольные точки наблюдения — 7-е, 14-е и 30-е сутки. На каждой из них определяли гликемию натощак (16-часовое голодание); массу тела взвешивали ежедневно. Пероральный глюкозотолерантный тест с нагрузкой 2 г/кг проводили дважды — на 14-е и 30-е сутки, с забором крови в точках 0, 30, 60 и 120 минут и расчётом площади под кривой. Липидный профиль (триглицериды, общий холестерин, ЛПВП, ЛПНП) — также на 14-е и 30-е сутки, на биохимическом анализаторе со стандартными реактивами.

Статистическую обработку проводили в SPSS Statistics 26.0. Для нормально распределённых количественных переменных применяли двухфакторный дисперсионный анализ для повторных измерений с поправкой Бонферрони; различия считали достоверными при  $p < 0,05$ . Данные представлены как  $M \pm m$ .

### Результат и обсуждение

**Динамика массы тела.** До операции масса тела во второй и третьей группах была сопоставимой ( $446 \pm 18$  и  $451 \pm 20$ ,  $p > 0,05$ ) и значительно превышала массу интактных крыс ( $295 \pm 14$  г).

Сразу после операции в третьей группе масса тела ожидаемо снижалась — сказывались хирургический стресс и пищевое ограничение в первые сутки. К 7-м суткам потеря массы составила в среднем  $9,5 \pm 1,3\%$  от исходного уровня. Во второй группе на этом сроке существенных изменений не отмечено.

К 14-м суткам в группе МГШ снижение сохранялось ( $8,7 \pm 1,2\%$ ), однако с 8–9-х суток у части животных уже намечалась стабилизация. К 30-м суткам потеря массы тела достигла  $11,3 \pm 1,4\%$  ( $p < 0,001$  относительно исходного уровня). У неоперированных диабетических крыс масса снизилась всего на  $3,1 \pm 0,9\%$  — характерный, относительно нерезкий катаболический «дрейф» при некомпенсированном диабете на фоне глюкозурии. Различия между группами на 30-е сутки оказались высоко достоверными ( $p < 0,001$ ). Интактные крысы за тот же период прибавили  $12,5 \pm 1,1\%$  — обычный физиологический прирост.

Снижение массы во второй группе само по себе ничего нового не показало: это согласуется с давно описанной картиной катаболизма при тяжёлом аллоксановом диабете [3]. Что касается группы МГШ, наблюдаемое снижение массы тела связано, на наш взгляд, с тремя сосуществующими факторами — уменьшением объёма желудка, изменением сенсорной обратной связи при поступлении пищи в дистальные отделы кишки и частичной мальабсорбцией. Эти представления хорошо согласуются с современной литературой [9, 10].

**Углеводный обмен.** После индукции аллоксанового диабета гликемия натощак во второй и третьей группах составляла  $13,7 \pm 0,5$  и  $13,5 \pm 0,6$  ммоль/л соответственно ( $p > 0,05$ ); у интактных животных —  $4,5 \pm 0,3$  ммоль/л. Уже к 7-м суткам в третьей группе гликемия натощак заметно снизилась — до  $9,2 \pm 0,5$  ммоль/л ( $p < 0,001$  относительно исходного уровня), к 14-м суткам — до  $7,5 \pm 0,4$ , а к 30-м — до  $6,2 \pm 0,4$  ммоль/л. То есть к концу наблюдения значения у оперированных крыс практически выходили на уровень интактных. Во второй группе ничего подобного не происходило: гликемия так и держалась на  $13,4$ – $13,6$  ммоль/л все 30 суток.

Площадь под гликемической кривой на 30-е сутки во второй группе составила  $2640 \pm 180$  ммоль/л/мин — более чем втрое выше показателей референса ( $850 \pm 45$  ммоль/л/мин,  $p < 0,001$ ). В группе МГШ —  $1180 \pm 95$  ммоль/л·мин: всё ещё заметно выше нормы, но достоверно ниже значений неоперированных диабетических крыс ( $p < 0,001$ ).

Нормализация гликемии натощак в группе МГШ происходит уже к 7-м суткам — то есть значительно раньше, чем достигается максимум снижения массы тела.

**Липидный обмен.** Исходно показатели триглицеридов и общего холестерина во второй и третьей группах были существенно повышены относительно референса. К 30-м суткам в третьей группе уровень триглицеридов снизился на  $43,8 \pm 3,9\%$ , общий холестерин — на  $38,1 \pm 3,6\%$  ( $p < 0,001$  в обоих случаях).

Во второй группе значимых изменений липидного спектра не произошло — в отсутствие коррекции дислипидемия, индуцированная сочетанием диабета и ожирения, оказалась стабильной. ЛПВП в группе МГШ к концу наблюдения был достоверно выше, чем в группе без операции ( $1,05 \pm 0,08$  против  $0,81 \pm 0,06$  ммоль/л,  $p < 0,01$ ); ЛПНП — наоборот, заметно ниже. Сводные данные приведены в Таблице 1.

**Таблица 1. Сравнительная характеристика метаболических показателей на 30-е сутки наблюдения (M±m)**

| Показатель                | Группа 1<br>(n=12) | Группа 2<br>(n=22) | Группа 3<br>(n=23) | p<br>(G2 vs G3) |
|---------------------------|--------------------|--------------------|--------------------|-----------------|
| Масса тела, г             | 332±16             | 432±27             | 400±18             | <0,001          |
| Δ массы тела от исхода, % | +12,5±1,1          | -3,1±0,9           | -11,3±1,4          | <0,001          |
| Глюкоза натощак, ммоль/л  | 4,6±0,3            | 13,6±0,5           | 6,2±0,4            | <0,001          |
| AUC ПГТТ, ммоль/л·мин     | 850±45             | 2640±180           | 1180±95            | <0,001          |
| Триглицериды, ммоль/л     | 0,71±0,06          | 1,85±0,14          | 1,04±0,09          | <0,001          |
| Общий холестерин, ммоль/л | 1,92±0,11          | 3,78±0,21          | 2,34±0,15          | <0,001          |
| ЛПВП, ммоль/л             | 1,18±0,07          | 0,81±0,06          | 1,05±0,08          | <0,01           |
| ЛПНП, ммоль/л             | 0,48±0,05          | 1,42±0,12          | 0,71±0,07          | <0,001          |

**Ограничения исследования.** В исследовании отсутствовала группа ложнооперированных (sham) животных, срок наблюдения относительно короткий — 30 суток не позволяют судить, насколько устойчивы полученные эффекты в долгосрочной перспективе. Эти направления составляют логическое продолжение работы.

### Заключение

Минигастрошунтирование на модели сочетанной патологии — алиментарного ожирения и аллоксанового диабета — ведёт к выраженному снижению массы тела, нормализации гликемии натощак, существенному улучшению толерантности к глюкозе и значимому улучшению липидного профиля. У крыс, оставленных без хирургического вмешательства, метаболические нарушения сохранялись на протяжении всех 30 суток, что подтверждает: без коррекции эта картина сама по себе не разрешается.

### Выводы

1. У крыс с алиментарным ожирением и аллоксановым диабетом, оставленных без хирургической коррекции, нарушения массы тела, углеводного и липидного обмена не претерпевают существенной динамики на протяжении 30 суток наблюдения.

2. Минигастрошунтирование сопровождается достоверным снижением массы тела на  $11,3 \pm 1,4\%$  к 30-м суткам — против  $3,1 \pm 0,9\%$  у неоперированных животных ( $p < 0,001$ ).

3. Гликемия натощак у оперированных крыс снижается с  $13,5 \pm 0,6$  до  $6,2 \pm 0,4$  ммоль/л; в группе без операции существенно не меняется ( $p < 0,001$ ).

4. Площадь под гликемической кривой при ПГТТ на 30-е сутки в группе МГШ оказывается более чем вдвое ниже показателей неоперированных диабетических животных —  $1180 \pm 95$  против  $2640 \pm 180$  ммоль/л·мин ( $p < 0,001$ ).

5. Уровни триглицеридов и общего холестерина после МГШ снижаются на  $43,8 \pm 3,9\%$  и  $38,1 \pm 3,6\%$  соответственно; в группе без операции остаются практически неизменными ( $p < 0,001$ ).

6. Полученные результаты подтверждают выраженное метаболическое действие минигастрошунтирования при сочетанном ожирении и аллоксановом диабете и обосновывают целесообразность дальнейшего изучения механизмов его антидиабетического эффекта.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Авлас СД, Глинник АА, Стебунов СС, Руммо ОО, Германович ВИ. Прогнозирование хирургических осложнений бариатрических операций. *Хирургия. Восточная Европа*. 2021;10(1):9-20. doi:10.34883/PI.2021.10.1.010.
2. Дедов ИИ, Шестакова МВ, Мельниченко ГА, Мазурина НВ, Андреева ЕН, и др. Междисциплинарные клинические рекомендации «Лечение ожирения и коморбидных заболеваний». *Ожирение и метаболизм*. 2021;18(1):5-99. doi:10.14341/omet12714.
3. Можейко ЛА. Экспериментальные модели для изучения сахарного диабета. Часть I. Аллоксановый диабет. *Журнал Гродненского государственного медицинского университета*. 2013;(3):26-29.
4. Ciobârca D, Cătoi AF, Copăescu C, Miere D, Crişan G. Bariatric surgery in obesity: effects on gut microbiota and micronutrient status. *Nutrients*. 2020;12(1):235. doi:10.3390/nu12010235.
5. De Luca M, Tie T, Ooi G, Higa K, Himpens J, Carbajo MA, et al. Mini gastric bypass-one anastomosis gastric bypass (MGB-OAGB)-IFSO position statement. *Obes Surg*. 2018;28(5):1188-1206. doi:10.1007/s11695-018-3182-3.
6. Ghiassi S, El Chaar M, Aleassa EM, Moustarah F, El Djouzi S, Birriel TJ, et al. ASMBS position statement on the relationship between obesity and cancer, and the role of bariatric surgery: risk, timing of treatment, effects on disease biology, and qualification for surgery. *Surg Obes Relat Dis*. 2020;16(6):713-724. doi:10.1016/j.soard.2020.03.019.
7. Lazaridis II, Bosch AJT, Keller L, Low AJY, Tamarelle J, Moser SO, et al. Metabolic outcomes in obese mice undergoing one-anastomosis gastric bypass (OAGB) with a long or a short biliopancreatic limb. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2024;326(6):E819-E831. doi:10.1152/ajpendo.00327.2023.
8. Mahawar KK, Himpens J, Shikora SA, Chevallier JM, Lakdawala M, De Luca M, et al. The first consensus statement on one anastomosis/mini gastric bypass (OAGB/MGB) using a modified Delphi approach. *Obes Surg*. 2018;28(2):303-312. doi:10.1007/s11695-017-3070-2.
9. Pal A, Rhoads DB, Tavakkoli A. Customization of biliopancreatic limb length to modulate and sustain antidiabetic effect of gastric bypass surgery. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2018;314(2):G287-G299. doi:10.1152/ajpgi.00276.2017.
10. Ribeiro-Parenti L, El Jindi H, Willemetz A, Siebert M, Kapel N, Le Beyec J, et al. Shortening the biliopancreatic limb length of one anastomosis gastric bypass maintains glucose homeostasis improvement with limited weight loss. *J Clin Med*. 2022;11(17):4976. doi:10.3390/jcm11174976.
11. Rutledge R. The mini-gastric bypass: experience with the first 1,274 cases. *Obes Surg*. 2001;11(3):276-280. doi:10.1381/096089201321336584.
12. Salman MA, Salman A, Assal MM, Elsherbiney M, Tourky M, Elewa A, et al. One anastomosis gastric bypass (OAGB) with a 150-cm biliopancreatic limb versus a 200-cm BPL: a systematic review and meta-analysis. *Obes Surg*. 2023;33(6):1846-1856. doi:10.1007/s11695-023-06556-9.
13. Siebert M, Ribeiro-Parenti L, Nguyen ND, et al. Long-term consequences of one anastomosis gastric bypass on esogastric mucosa in a preclinical rat model. *Sci Rep*. 2020;10:7393. doi:10.1038/s41598-020-64425-2.
14. Tanaka S, Nemoto Y, Takei Y, Morikawa R, Oshima S, Nagaishi T, et al. High-fat diet-derived free fatty acids impair the intestinal immune system and increase sensitivity to intestinal epithelial damage. *Biochem Biophys Res Commun*. 2020;522(4):971-977. doi:10.1016/j.bbrc.2019.11.158.
15. Zhang Q, Hong Z, Zhu J, Zeng C, Tang Z, Wang W, et al. Biliopancreatic limb length of small intestinal bypass in non-obese Goto-Kakizaki (GK) rats correlates with gastrointestinal hormones, adipokines, and improvement in type 2 diabetes. *Obes Surg*. 2021;31(10):4419-4426. doi:10.1007/s11695-021-05604-6.

Поступила 20.04.2026