

DOI: 10.25205/978-5-4437-1843-9-356

**ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ ПОСЛЕ ОБШИРНЫХ  
ТОРАКОАБДОМИНАЛЬНЫХ ОПЕРАЦИЙ****INSULIN RESISTANCE FOLLOWING MAJOR  
THORACOABDOMINAL SURGERIES**Н. В. Саввинова<sup>1</sup>, И. А. Тарасова<sup>1,2</sup><sup>1</sup>*Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова*<sup>2</sup>*Российский научный центр хирургии им. акад. Б. В. Петровского, Москва*N. V. Savvinova<sup>1</sup>, I. A. Tarasova<sup>1,2</sup><sup>1</sup>*I. M. Sechenov First Moscow State Medical University*<sup>2</sup>*Petrovsky National Research Centre of Surgery, Moscow*

✉ savvinova.natalia0108@gmail.com

**Аннотация**

Инсулинорезистентность после хирургических вмешательств представляет собой феномен транзиторного изменения чувствительности тканей к действию инсулина в ответ на хирургическую агрессию. В рамках данной работы мы изучили развитие инсулинорезистентности после обширных торакоабдоминальных операций в ближайшем и отдаленном периоде наблюдения.

**Abstract**

Insulin resistance following surgical interventions is a phenomenon characterized by a transient change in tissue sensitivity to insulin in response to surgical stress. In this study, we examined the development of insulin resistance after extensive thoracoabdominal operations in both the early postoperative period and at longer-term follow-up.

Инсулинорезистентность (ИР) — эволюционно сформировавшаяся реакция организма на стресс, при котором физиологические дозы инсулина не обеспечивают его биологические эффекты [1, 2]. Повышение ИР при усилении метаболической активности регулирует синтез АТФ, преимущественно используя углеводы и жиры. При снижении эффективности этих процессов (например, голод, стресс, хирургическое вмешательство) организм привлекает белки для производства энергии, нарушая метаболический баланс [3].

Послеоперационная ИР может быть обусловлена блокадой действия инсулина на пререцепторном и пострецепторном уровнях (см. рисунок). Это снижает анаболизм, фосфорилирование глюкозы, выработку энергии и гипогликемическое действие инсулина, вызывая гипергликемию, метаболические и функциональные нарушения, включая стрессовую гипергликемию и потерю мышечного белка [3]. ИР после операции обычно транзиторна, но может сохраняться до 3 недель [4].

**Цель исследования** — изучить развитие ИР у пациентов после обширных торакоабдоминальных операций в раннем и отдаленном периодах.

**Материалы и методы**

В отделении торакоабдоминальной хирургии и онкологии ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б. В. Петровского» проведено изучение ИР при обширных торакоабдоминальных операциях (торакоскопическая и открытая резекция пищевода, заградительная пластика пищевода сегментом толстой кишки, гастрэктомия).

В исследование были включены 40 пациентов, которые были распределены на три группы в зависимости от объема хирургического вмешательства: пациенты группы ТСРП ( $n = 13$ ) перенесли торакоскопическую субтотальную резекцию пищевода (СРП) с одномоментной пластикой, пациентам группы ОСРП была выполнена открытая операция ( $n = 12$ ), в группе БСРП ( $n = 15$ ) СРП не выполнялась. Критерием не включения был сахарный диабет и/или гипергликемия натощак, критерием исключения — исходная ИР (индекс НОМА-IR  $> 2,7$ ). Уровни глюкозы и инсулина (с вычислением индекса ИР НОМА-IR) были измерены до и в течение 3 недель после операции (в 1, 7, 14 и 21-е сутки). Различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

