

外科名家专题系列

FEIPANGZHENG

肥胖症

外科治疗方案

主编◎ 杨建林 高 峡
郝洪军 邹一平

WAIKEZHILIAOFANGAN



 人民军医出版社
PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

《中华临床指南系列》

FEIPANGZHENG

肥胖症

外科治疗方案

中华医学会 制定
中国医师协会 审定

WAIKEZHILIAOFANGAN



人民卫生出版社
People's Health Press

肥胖症外科治疗方案

FEIPANGZHENG WAIKE ZHILIAO FANG'AN

主 编 杨建林 高 峡
郝洪军 邹一平

 人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

北 京

图书在版编目 (CIP) 数据

肥胖症外科治疗方案 / 杨建林等主编. —北京: 人民军医出版社, 2009.8

ISBN 978-7-5091-2798-8

I .肥… II .杨… III.肥胖病-外科手术 IV.R659

中国版本图书馆CIP数据核字 (2009) 第110807号

策划编辑: 张利峰 文字编辑: 李玉锋 责任审读: 刘 平

出 版 人: 齐学进

出版发行: 人民军医出版社

经销: 新华书店

通信地址: 北京市100036信箱188分箱

邮编: 100036

质量反馈电话: (010)51927290; (010)51927283

邮购电话: (010)51927252

策划编辑电话: (010)51927300-8700

网址: www.pmmp.com.cn

印刷: 三河市祥达印装厂 装订: 京兰装订有限公司

开本: 850mm×1168mm 1/32

印张: 4.875 字数: 121千字

版、印次: 2009年8月第1版第1次印刷

印数: 0001~3000

定价: 23.00元

版权所有 侵权必究

购买本社图书, 凡有缺、倒、脱页者, 本社负责调换

内容提要

本书共分10章，第1章至第3章介绍了肥胖症的概念、诊断、分级和内科治疗方法。第4章至第10章系统阐述了肥胖症外科治疗的选择和疗效评价，重点介绍了胆胰转流术，微创外科治疗方法如腹腔镜胃旁路术、腹腔镜垂直捆绑胃成形术、腹腔镜可调节捆扎带胃成形术、腹腔镜袖式胃切除术以及肥胖症的内镜治疗、整形外科治疗、麻醉相关问题等，是一本实用的临床工作参考书。

前 言

据调查，全世界有近5亿肥胖症患者，并呈现每5年增长1倍的趋势。世界卫生组织（World Health Organization,WHO）将肥胖症列为大多数发达国家和发展中国家的常见病。近年来肥胖症的发病率不断提高，在西方国家成人发生率达到20%~25%。在我国，随着经济发展和人民生活水平的提高，肥胖症的发生率呈不断增长和年轻化趋势。国内最新统计资料表明，大城市儿童单纯性肥胖症的发病率达7%~9%。

肥胖症不仅影响日常工作和生活，而且可引起多种并发症。人们已经越来越重视肥胖症对健康造成的危害。目前控制和治疗肥胖症的研究及预防肥胖并发症的出现，已成为世界医学领域里的一项重要工作。经过发展和演变，外科治疗肥胖症具有减肥效果明显、疗效持久的特点，其方法和技术日趋成熟，是目前治疗肥胖症的有效方法之一。

本书的编者查阅了国内外关于肥胖症临床研究的大量文献，较系统地阐述了从20世纪50年代至今兴起并迅速发展的肥胖症外科治疗方法，并与传统内科治疗方法进行比较，介绍传统开放手术和近年来发展较快的腹腔镜微创外科治疗方法的同时亦介

绍了与胃肠减肥手术治疗相关的内镜治疗技术、外科麻醉问题和整形外科技术。

全球范围内有关肥胖症外科治疗的研究正在不断地深入，由于编者的水平有限，本书不足之处，希望从事肥胖症相关专业研究的学者、读者对我们的工作提出宝贵意见。

编 者

2009年4月5日

目 录

第 1 章	肥胖症概述.....	1
第 2 章	肥胖症的诊断及分级.....	9
第 3 章	肥胖症的内科治疗.....	15
第 4 章	肥胖症外科治疗的选择和疗效评价.....	21
第 5 章	肥胖症的早期外科治疗方法.....	28
第 6 章	胆胰转流术.....	37
第 7 章	肥胖症的微创外科治疗方法.....	51
第一节	腹腔镜胃旁路手术.....	52
第二节	腹腔镜垂直捆绑胃成形术.....	58
第三节	腹腔镜可调节捆扎带胃成形术.....	64
第四节	腹腔镜袖式胃切除术.....	74
第 8 章	肥胖症的麻醉相关问题.....	86
第 9 章	肥胖症的内镜治疗方法.....	96
第 10 章	肥胖症的整形外科治疗.....	102
附录 A	中国肥胖症外科治疗指南 (2007)	139

第1章

肥胖症概述

肥胖症的诊断简单、直观。从字面上理解，肥胖症是体重超过正常范围的疾病。其英文名称是“obesity”，源自拉丁文“obesitas”，意为“肥胖、多脂”，这些都是肥胖症的病理表现。肥胖症（obesity）是由遗传和环境因素共同作用引起的体重增加、脂肪积聚过多而引发的慢性代谢性疾病。根据病因分为原发性和继发性肥胖症两类。

目前多数学者认为原发性肥胖症的病因还不完全清楚。一般认为原发性肥胖症具有遗传易感性，因摄食过多、活动过少的生活方式引起能量摄入、贮存明显多于消耗的代谢失衡导致脂肪积聚、体重增加。

继发性肥胖症是指存在其他明确病因的肥胖，如下丘脑-垂体感染、肿瘤、创伤，皮质醇增多症，甲状腺或性腺功能减退，胰岛素瘤等疾病的患者内分泌系统受到破坏，摄入的能量无法正常代谢，进而引起体重增加产生肥胖的临床表现。

一、肥胖症的流行病学

根据权威机构的调研，目前全世界有近5亿肥胖症患者，而且呈现出每5年增长一倍的趋势^[1]。近年来肥胖症的发病率不断升

高,在西方有的国家发生率已达到成人的20%~25%。2003年美国人口中约2%的成年男性和6%的成年女性患有肥胖症,总数已达1 200万^[2],每年有40万人死于肥胖症^[3,4]。预计一名25岁的成年男性,如果体重指数[bodymass index, BMI (kg/m^2) = 体重 (kg) / 身高平方 (m^2)]达45,其寿命可能将减少14年^[5]。肥胖已经成为仅次于吸烟的可预防性致死性疾病。美国每年肥胖治疗上的总费用超过1 000亿美元^[6]。按照目前肥胖症的发展趋势,有学者估计到2025年肥胖症的发病率将达美国全国人口的40%^[7]。世界卫生组织认为肥胖症是大多数发达国家和发展中国家的常见病^[8]。

中国营养与健康状况调查首次调查并公布了我国0岁以上全部人群超重和肥胖的现患率,并据此估算出我国现有超重和肥胖者共2.8亿人,其中超重者为2.15亿人,肥胖者为6 844万人;成年人为2.6亿人,其中超重者为2亿人,肥胖者为6 000万人。结果表明,我国人群不再是低体重指数的,肥胖者已大量出现^[9-11]。

肥胖者体形臃肿,活动笨拙,其日常的体力活动和工作生活均受到不同程度的影响,部分病人甚至合并心理障碍和抑郁症。随着肥胖症发病率的升高和临床资料的不断积累,肥胖还会引起多种并发症:①代谢及内分泌系统:2型糖尿病、脂肪肝、高脂血症、性激素分泌失调、多毛症等;②心血管系统:高血压病、冠状动脉粥样硬化性心脏病、心功能不全、心跳骤停、肥厚型心肌病、脑血管病、静脉淤滞、深静脉血栓形成等;③呼吸系统:肺功能不全、睡眠呼吸暂停综合征、肥胖性低换气综合征;④消化系统:胆石症、胃食管反流、反流性食管炎、结直肠癌、慢性静脉淤滞性溃疡;⑤运动系统:骨关节炎、关节退行性变;⑥泌尿生殖系统:不育症、女性尿失禁、子宫内膜癌、乳腺癌、前列腺癌;⑦其他:皮肤感染、社交障碍、精神心理疾病^[11-14]。

二、肥胖症的病因和发病机制

原发性肥胖症的病因目前还不完全清楚,大多数研究者认为它是遗传和环境因素综合作用的结果。

1. 遗传因素 肥胖症患者有较明显的家族遗传倾向。父母体重均正常者,其子女肥胖发生率约为10%;如果父母一方患有肥胖症,其子女肥胖发生率增至50%;如果父母双方均患有肥胖症,其子女肥胖发病率可高达80%。

动物模型发现与肥胖有关的一些遗传基因位点,如ob/ob、db/db、tub/tub、fat/fat。其中,ob/ob的基因表达产物为瘦素(leptin),db/db的基因表达产物为瘦素的受体蛋白。1994年Friedman实验室首次定位克隆小鼠ob基因,并由其DNA顺序合成了ob蛋白,后者被命名为瘦素,ob基因又称为瘦素基因^[15],瘦素基因缺陷的ob/ob小鼠及瘦素受体基因突变的db/db小鼠均表现为病态肥胖且丧失生殖能力。研究表明,瘦素是一种饱食因子,由脂肪组织释放入血液,作用于下丘脑内的瘦素受体(leptin receptor),调控机体的摄食和能量代谢。如果ob/ob或db/db的基因突变阻止了瘦素的正常产生与信号传导,都有可能引起肥胖。

需要指出的是,虽然在动物模型中已经找到了一些遗传因素诱发肥胖症的潜在基因,但是,目前在多数肥胖症患者还没有发现明确的致病基因。因此,多数学者推测肥胖症可能是一种多基因遗传疾病。

2. 组织细胞因素 脂肪过度堆积是肥胖症的重要表现之一,而脂肪细胞的数目、体积则是脂肪堆积程度的最直接因素。人体成长过程中,营养水平、激素分泌情况及其他细胞的生长发育都可能引起脂肪细胞的分化、增殖、成熟。通常,短期内快速的体重增加往往是由脂肪细胞体积增大所致,而非脂肪细胞数量增多引起。

3. 营养因素 正常成人每日需要从饮食中摄取1 500~2 500kcal

的能量。人体内存在许多反馈机制，使人体处于一种平衡状态。肥胖的形成意味着这一平衡的破坏，人体在能量过剩时中枢还发出摄食信息，因此肥胖不是简单的能量摄入大于消耗，即并非所谓的营养过剩。当摄入量超过消耗量时即导致肥胖。高糖类（高碳水化合物）摄入因其引起负平衡而几乎不会引起肥胖。相反，高脂饮食很容易增加脂肪贮存而引起肥胖。此外，运动可通过肌肉活动增加脂肪的氧化、分解，可抵抗脂肪的贮存。

肥胖的发生是由于人体缺乏一些必需的微量营养物质，包括已知和未知的微量元素、维生素及一些对生命活动产生活化、传递生命信息的少量活性物质。而微量营养素不足及正常人体不需要的成分存在于体内称为不良营养状态。由于微量营养素在食物源上的浓度较低，摄食虽增加，微量营养素在体内浓度并未增加，随体重增加其有效浓度反而降低。这样中枢继续发出摄食信号，导致肥胖的发生。现代社会通过高效饲料、药物及基因工程等手段可使人类食源动物短时间内快速育肥。而这样的食物不可能含有与自然条件下低产量时等量的微量营养素，进而影响到人体内一些生命活性物质的生成及正常人体的代谢活动，使能量摄入大于消耗。

4. 神经和内分泌因素 人体内存在多种神经及内分泌因子，通过复杂的神经-内分泌信号传导网络影响摄食和能量代谢，任何一个环节发生障碍，均可导致肥胖。

下丘脑对食欲的调节起着十分重要的作用。研究证明，损坏室旁核（PNV）或腹正中核（VMN）可引起肥胖；而损坏下丘脑两侧可导致消瘦和厌食。损坏室旁核只引起多食而很少或不影响自主神经系统的功能，而损害腹正中核仅增加副交感通路活性，降低交感活性，生长激素释放减少，导致生长迟缓，昼夜节律紊乱和体力活动减少而引起肥胖。

自主神经系统也参与摄食调节：副交感神经系统参与胃排空的调控，迷走神经活性升高增加胃的排空和胰岛素分泌，交感神

经可通过肾上腺髓质分泌肾上腺素刺激摄食。

人体内增加食欲的因子有：食欲素（orexin）、甘丙素（galanin）、Agouti相关蛋白、胰岛素、 β -内啡肽、神经肽Y、NO、强啡肽、睾酮、 T_3 、 T_4 、皮质醇、孕酮等；抑制食欲的因子有：瘦素（leptin）、肾上腺素、去甲肾上腺素、多巴胺、血清素、 E_2 、DHEA、CCK、TNF- α 、IL-1、IL-6、IFN- α 和IFN- γ 等。

5. 近来研究较多的与肥胖形成有关的影响因子

（1）瘦素（leptin）：瘦素作为一种饱食因子，除了通过直接作用于下丘脑内的瘦素受体，调控机体的摄食和能量代谢，还能通过增强运动量和交感神经冲动，增加能量的消耗等，这些作用至少部分是通过抑制下丘脑神经肽Y的活性而实现的。研究发现肥胖患者中存在“瘦素抵抗”，即瘦素信号传入障碍。患者血清中的瘦素浓度与肥胖的程度呈正相关。未来研究瘦素信号传导障碍的机制，是肥胖症病因学研究的主要方向。

（2）胰淀素（amylin）：胰淀素是一种体内脂肪存储的信号，它通过作用于大脑来调节机体的能量平衡。在动物实验中，敲除胰淀素基因的小鼠比野生型体重明显增加；皮下注射胰淀素的类似物质使体重下降，体内脂肪含量明显减少。

（3）AGRP（agouti gene related protein）：即agouti相关蛋白。以AGRP注射入小鼠后，其刺激食欲的作用可长达7d。转基因研究显示：正常的agouti基因广泛表达将出现肥胖表型。

（4）脂肪源糖皮质激素：肥胖患者脂肪组织中11- β -羟类固醇脱氢酶（11- β HSD-1）活性高于正常人，局部皮质醇水平亦然。通过对中度肥胖和胰岛素抵抗的女性11- β HSD-1活性研究，发现脂肪组织中该酶活性与BMI成正比，原位杂交的结果也是如此。

（5）脂连素：研究显示肥胖者血浆中脂连素浓度明显低于非肥胖患者。并且，在BMI平均下降21%的情况下，脂连素会升高46%左右。这表明脂连素与脂肪储存可能存在着负反馈抑制，

它的变化也是造成人体内部调节失衡，进而导致肥胖的原因。

(6) 肾素-血管紧张素：研究表明血管紧张素原（AGT）在肥胖症病人血管脂肪组织中的表达比在皮下脂肪组织中的表达高得多，并且，AGT的表达与BMI成正相关，这表明AGT可能是脂肪分布的决定因素。还有研究表明腹部脂肪组织AGT基因在有高血压的肥胖症病人表达高于没有高血压的肥胖症病人和正常体重的表达。以上说明，脂肪组织源的AGT不仅影响脂肪的形成与分布，而且对肥胖的发生、发展起重要作用。

6. 其他因素 导致肥胖的其他因素还有很多，主要包括以下几点。

(1) 基础代谢率：基础代谢率低者肥胖发生率较高。

(2) 呼吸商（RQ）：即呼出的 CO_2 量与肺吸入的 O_2 量在单位时间的比率，高RQ易导致肥胖。

(3) 胰岛素抵抗（IR）：IR较低者极有可能增加脂肪贮存而导致肥胖。

(4) 食物的动力作用：当进食后，几小时内能量的消耗或代谢率的增加约为摄入总热量的10%。而肥胖者对食物动力作用的反应较低，导致体脂贮存增加而导致肥胖。

(5) 体力活动的作用：少动者易肥胖，同样的运动量，肥胖者能量消耗较多，摄食量增加相对较少，这是运动能减肥的机制之一。

三、肥胖症的临床表现

1. 一般表现 肥胖症患者一般食欲持续旺盛，善饥多食，便秘、腹胀，嗜甜食，体重超过标准10%~20%，一般没有自觉症状。（与水肿致体重增加者有明显区别，水肿者体重增加10%即有眼睑部肿胀、两手握拳困难、两下肢沉重感等自觉症状。）

体重超过标准30%以上方表现出一系列临床症状。如上楼时感觉气促，体力劳动易疲劳，怕热多汗，呼吸短促，下肢轻重不

等的水肿等。有的患者日常生活中弯腰提鞋穿袜均感困难，特别是饱餐后，腹部膨胀，不能弯腰前屈。此外还有负重关节易出现退行性变、脊柱长期负荷过重发生增生性脊椎骨关节炎、皮肤紫纹、皮肤褶皱糜烂、皮炎及皮癣等症状。

2. 心血管系统的表现 重度肥胖由于脂肪组织中血管增多，有效循环血容量、心搏出量、心排血量及心脏负担增加，可出现高血压、动脉粥样硬化等症状。严重者由于心脏负担增加，引起心室肥大、心肌内外脂肪沉着，导致心肌劳损甚至心力衰竭。

3. 呼吸系统表现 由于大量脂肪堆积于体内，活动时耗氧量增多，给呼吸系统造成压力。肥胖患者胸腹部脂肪较多，横膈可能抬高，因此临床上可能出现换气困难、缺氧、气促，甚至发生继发性红细胞增多症，肺动脉高压，形成慢性肺源性心脏病。

4. 内分泌功能表现 肥胖者脂肪组织对胰岛素较不敏感，糖进入肥大的脂肪细胞膜时需较多的胰岛素，于是脂肪越多者，对胰岛素要求越多，极易发生高胰岛素血症，C肽分泌增加，同时又存在胰岛素抵抗，造成糖耐量减低或糖尿病。总胆固醇、三酰甘油和游离脂肪酸常增高，呈高脂血症与高脂蛋白血症，这是诱发糖尿病动脉粥样硬化、冠状动脉粥样硬化性心脏病、胆石症等疾病的基础。而饥饿时或低血糖症中生长激素分泌减少，促进脂肪分解作用减弱。女性患者可有闭经、不孕及男性化等表现，男性可有阳痿、不育等表现。

四、研究肥胖症外科治疗的必要性与重要性

尽管1984年肥胖就被确定为一类疾病，但包括WHO在内的公共卫生权威机构，直到最近10年才开始重视肥胖症。肥胖症的高发因素和高危后果引起人们的广泛关注。与正常体重人群相比，肥胖症患者患各种疾病死亡的可能性增加50%~100%。因此被世界卫生组织认定为影响健康的第五大危险因素，其潜在的健康问题难以估量^[16]。

肥胖症的研究兴起于西方国家，目前研究控制、治疗和预防肥胖症及其并发症的出现，已成为世界医学领域里的一项重要工作。肥胖症的传统治疗方式，如服药、节食、运动都存在一定的缺陷，比如嗜睡是肥胖症患者常见的临床表现，依靠患者自身的意志力克服病理生理反应无疑是相当困难的，加上长期以来对肥胖的重视程度不足，传统的治疗方法难以取得长期、普遍的效果。在此基础上，一些新兴方式，如中医针灸、整形吸脂手术等应运而生。新的治疗方法虽然避免了对患者意志力的过度依赖，但也存在技术不成熟及并发症等问题。外科治疗肥胖症的方法，经过半个世纪的演变，技术日趋成熟，具有减肥效果明显、疗效持久等特点^[17]，是目前治疗病态肥胖症有效的治疗方法之一。本书中，我们将重点讨论原发性肥胖症的外科治疗。

肥胖症的诊断及分级

肥胖程度的判定以往多参考Broca的计算法：即 $[\text{身高 (cm)} - 100] \times 0.9$ 作为标准体重指标，浮动在 $\pm 10\%$ 作为正常体重范围。根据此法，肥胖边缘在标准体重 $+10\% \sim +20\%$ ，超过 $+20\%$ 为肥胖。但本法对身材较矮的肥胖者或身材较高的瘦者，其判断就较困难。因此，近年世界各国已广泛采用WHO推荐的体重指数（BMI），即 $\text{体重 (kg)} / \text{身高平方 (m}^2\text{)}$ 作为标准体重的指标，并在白种人群研究的基础上作了重新规定和分级：①BMI <18.5 为低体重；②BMI在 $18.5 \sim 24.9$ 为正常；③BMI在 $25.0 \sim 29.9$ 为超重；④BMI >30.0 为肥胖，其中BMI在 $30.0 \sim 34.9$ 为Ⅰ度，BMI在 $35.0 \sim 39.9$ 为Ⅱ度，BMI ≥ 40.0 为Ⅲ度。

日本肥胖学会根据其国情特点将此六个等级相应地定为：①低体重；②普通体重；③Ⅰ级肥胖；④Ⅱ级肥胖；⑤Ⅲ级肥胖；⑥Ⅳ级肥胖。还制订出与肥胖相关且须治疗的10项健康损害：①2型糖尿病、糖耐量异常；②脂质代谢异常；③高血压病；④高尿酸血症、痛风；⑤冠状动脉疾病：心肌梗死、心绞痛；⑥脑梗死、短暂性脑缺血发作；⑦睡眠呼吸暂停综合征、肺泡低通气综合征；⑧脂肪肝；⑨整形外科疾患变形性关节炎、腰椎间盘突出；⑩月经异常。