

中华医学会系列杂志

ISSN 1007-5232
CN 32-1463/R

中华消化内镜杂志®

ZHONGHUA XIAOHUA NEIJING ZAZHI

2025年4月 第42卷 第4期

CHINESE JOURNAL OF DIGESTIVE ENDOSCOPY

Volume 42 Number 4
April 2025

ISSN 1007-5232



9 771007 523250



中华消化内镜杂志[®]

CHINESE JOURNAL OF DIGESTIVE ENDOSCOPY

月刊 1996年8月改刊 第42卷 第4期 2025年4月20日出版



微信: xhnjxw



新浪微博

主管

中国科学技术协会

主办

中华医学会

100710,北京市东四西大街42号

编辑

中华消化内镜杂志编辑委员会

210003,南京市紫竹林3号

电话: (025)83472831, 83478997

传真: (025)83472821

Email: xhnj@xhnj.com

http://www.zhxnjzz.com

http://www.medjournals.cn

总编辑

张澍田

编辑部主任

唐涌进

出版

《中华医学杂志》社有限责任公司

100710,北京市东四西大街42号

电话(传真): (010)51322059

Email: office@cmaph.org

广告发布登记号

广登32010000093号

印刷

江苏省地质测绘大队

发行

范围: 公开

国内: 南京报刊发行局

国外: 中国国际图书贸易集团

有限公司

(北京399信箱, 100048)

代号 M4676

订购

全国各地邮政局

邮发代号 28-105

邮购

中华消化内镜杂志编辑部

210003,南京市紫竹林3号

电话: (025)83472831

Email: xhnj@xhnj.com

定价

每期25.00元, 全年300.00元

中国标准连续出版物号

ISSN 1007-5232

CN 32-1463/R

2025年版版权归中华医学会所有

未经授权, 不得转载、摘编本刊文章, 不得使用本刊的版式设计

除非特别声明, 本刊刊出的所有文章不代表中华医学会和本刊编委会的观点

本刊如有印装质量问题, 请向本刊编辑部调换

目次

述评

- 外科引流理念在内镜微创切除手术中的应用 253
刘歆阳 何梦江 李全林 周平红

共识与指南

- 胶囊内镜人工智能系统临床应用专家共识(2024, 上海) 258
中华医学会消化内镜学分会大数据协作组

专家论坛

- 消化道早期癌内镜黏膜下剥离术质量控制体系的建立
及研究进展 266
王继龙 刘揆亮 孟凡冬 王拥军 李鹏 吴静 张澍田

论著

- 内镜黏膜冷切除术与电热切除术治疗10~20 mm
无蒂结直肠息肉的随机对照研究 273
刘伟 柳芳 李秋成 何维维 熊慧珍 魏珊珊 乔雨晴
周婷 陈泓磊
- 挖香菇法改良内镜黏膜下剥离术治疗胃异位胰腺的有效性
及安全性 280
程亚茹 边永辉 魏志
- 结肠镜检查分次肠道准备方案中用药时间间隔对肠道准备
质量的影响初探 288
徐庶怀 隋向宇 万苗 张颂 卫佳慧 茹红艳 席锋祥
李兆申 赵胜兵 柏愚
- 预测高龄早期胃癌患者治疗方式选择的评分系统初探 294
李睿博 石潇 宫爱霞
- 内镜下 ≤ 20 mm直肠神经内分泌肿瘤非治愈性切除风险
预测模型的建立与验证 302
杨菱霞 顾毅杰 凌鑫 钱佳萍 李锐
- 慢性萎缩性胃炎内镜下木村-竹本分型诊断异质性研究 307
王珩宇 陈稳 陈明锴 雷宇峰 陈磊
- 人工智能辅助细胞学诊断食管癌及癌前病变的价值 314
徐敏 刘琳 常志恒 汤泊夫 党彤
- 内镜黏膜下剥离术治疗下咽血管瘤初探(含视频) 319
霍栩城 宋宝回 罗荣奎 沈纳 钟芸诗 周平红 周旭 蔡明琰

短篇论著

- 超声内镜引导下穿刺引流对肝脓肿和腹盆腔脓肿的临床价值(含视频) 323
刘飞 龚瑛昀 赵静 鲁瑶 程桂莲 徐丽明 胡端敏 吴伟

病例报道

- 一次性内镜缝合系统用于内镜下袖状胃成形术1例 327
隗永秋 周艳华 孙灿 杜建枕 陈琨 韦键 李鹏 张澍田

综 述

- 磁控胶囊胃镜在儿童消化系统疾病中的应用进展 330
杨洪彬 骆娜妮 邵佩 刘珊 孙丽娜 方莹
十二指肠黏膜表面重建术治疗代谢综合征的研究进展 333
王瑞欣 黄欣叶 张雷 任冯刚 吕毅 卢强

读者·作者·编者

- 《中华消化内镜杂志》2025年可直接使用英文缩写的常用词汇 265
中华医学会系列杂志论文作者署名规范 272
《中华消化内镜杂志》对来稿中统计学处理的有关要求 329

插页目次 279

本刊稿约见第42卷第1期第82页

本期责任编辑 许文立 唐涌进

本刊编辑部工作人员联系方式

唐涌进, Email: tang@xhnj.com

周 昊, Email: zhou@xhnj.com

顾文景, Email: gwj@xhnj.com

朱 悦, Email: zhuyue@xhnj.com

钱 程, Email: qian@xhnj.com

许文立, Email: xwl@xhnj.com

本刊投稿方式

登录《中华消化内镜杂志》官方网站 <http://www.zhxnjzz.com> 进行在线投稿。



唐涌进



周 昊



顾文景



朱 悦



钱 程



许文立

(扫码添加编辑企业微信)

·综述·

十二指肠黏膜表面重建术治疗代谢综合征的研究进展

王瑞欣^{1,2} 黄欣叶^{1,2} 张雷¹ 任冯刚^{2,3} 吕毅^{2,3} 卢强^{1,2}¹西安交通大学第一附属医院老年外科, 西安 710061; ²陕西省再生医学与外科工程研究中心, 西安 710061; ³西安交通大学第一附属医院肝胆外科, 西安 710061

通信作者: 卢强, Email: luqiang2020@xjtu.edu.cn

【提要】 十二指肠黏膜表面重建术是通过内镜将特殊的治疗器械导入至十二指肠, 采用热消融破坏十二指肠黏膜, 实现十二指肠黏膜重塑, 从而改善机体胰岛素抵抗和营养物质代谢, 达到治疗代谢综合征的一种新型内镜治疗手段。目前该技术在 2 型糖尿病的治疗中显示了良好的应用效果, 但对非酒精性脂肪肝和肥胖等其他代谢性疾病的疗效仍存在争议。本文旨在综述十二指肠黏膜表面重建术的发展历史以及其治疗代谢综合征的方法、疗效和作用机制, 并在此基础上展望该技术的未来发展方向。

【关键词】 代谢综合征; 十二指肠黏膜表面重建术; 糖尿病; 非酒精性脂肪肝; 肥胖

基金项目: 陕西省重点研发计划(2021GXLH-Z-047)

Research progress in duodenal mucosal surface reconstruction for the treatment of metabolic syndrome

Wang Ruixin^{1,2}, Huang Xinye^{1,2}, Zhang Lei¹, Ren Fenggang^{2,3}, Lyu Yi^{2,3}, Lu Qiang^{1,2}¹Department of Geriatric Surgery, The First Affiliated Hospital of Xi'an Jiaotong University, Xi'an 710061, China; ²Shaanxi Province Research Center for Regenerative Medicine and Surgery Engineering, Xi'an 710061, China; ³Department of Hepatobiliary Surgery, The First Affiliated Hospital of Xi'an Jiaotong University, Xi'an 710061, China

Corresponding author: Lu Qiang, Email: luqiang2020@xjtu.edu.cn

十二指肠黏膜表面重建术(duodenal mucosal resurfacing, DMR)是通过内镜将特殊的治疗器械导入至十二指肠, 采用水热消融破坏十二指肠黏膜, 实现十二指肠黏膜重塑, 从而改善机体胰岛素抵抗和营养物质代谢, 达到治疗代谢综合征的一种新型内镜治疗手段。目前, 该技术已成功用于治疗 2 型糖尿病(diabetes mellitus type 2, T2DM), 并取得了很好的疗效, 对于其应用于其他相关疾病的研究也在开展中。本综述介绍了 DMR 技术及其治疗代谢综合征的方法、疗效和作用机制, 并在此基础上展望该技术的未来发展方向, 为未来该领域相关研究提供借鉴。

一、DMR 技术概况

受到 Roux-en-Y 胃旁路术在治疗代谢综合征中疗效甚佳的启发, 2016 年 Rajagopalan 等^[1]首次提出了重建十二指肠黏膜用于治疗胰岛素抵抗性代谢综合征的理念。该团队首先在啮齿类动物模型中验证了其有效性, 通过研磨破坏

糖尿病大鼠的十二指肠黏膜, 最终实现了血糖水平的有效降低^[2]; 针对大动物模型, 该团队设计了由双导管和其外周气囊构成的 DMR 导管装置, 并将该装置用于猪的十二指肠黏膜, 结果显示 DMR 技术可以毁损十二指肠黏膜而不损伤黏膜肌层等更深的组织, 且术后未发生消化道出血、穿孔等不良事件^[2]。2016 年, 该团队首次在人体上开展了 DMR 治疗 T2DM 的研究, 术后患者的十二指肠黏膜可实现再生且糖化血红蛋白以及肝脏转氨酶显著降低, 同时, 术后的不良事件发生率在可控范围内, 证实了 DMR 在临床治疗糖尿病的有效性和安全性^[2]。近年来, 随着更多的研究显示该技术可以明显改善胰岛素抵抗^[3-4], 有学者开始提出将其用于治疗其他代谢综合征的可能性^[5-6]。2021 年, Hadeifi 等^[5]将 DMR 用于治疗非酒精性脂肪肝炎(non-alcoholic steatohepatitis, NASH), 但研究结果却不甚令人满意。而 Kaur 等^[6]则进行了 DMR 用于治疗多囊卵巢综合征的研究,

DOI: 10.3760/cma.j.cn321463-20240603-00162

收稿日期 2024-06-03 本文编辑 钱程

引用本文: 王瑞欣, 黄欣叶, 张雷, 等. 十二指肠黏膜表面重建术治疗代谢综合征的研究进展[J]. 中华消化内镜杂志, 2025, 42(4): 333-336. DOI: 10.3760/cma.j.cn321463-20240603-00162.



然而术后无论是患者的体重还是生殖激素水平都未得到明显的改善。

2016 年首次临床研究结果显示,用于 DMR 手术的 Revita DMR 系统在 T2DM 的治疗中展现出了显著的代谢改善及安全性^[1]。该系统包括了一个基于内镜的新型导管程序和一个控制操作台,导管由外周气囊和固定在导管上的 3 个注射器组成。手术在内镜引导下将导管送达十二指肠乳头和 Treiz 韧带之间的黏膜,随后给导管周围气囊充气,并通过注射器向治疗区域的黏膜下注射 200 mL 0.9% 的生理盐水,从而实现黏膜的环形扩张,接下来通过此导管输送 86 °C 热流体对十二指肠黏膜进行水热消融,随后迅速冷却,完成黏膜消融,每次持续大约 10 s,以 1~2 cm 的间隔向十二指肠远端消融 10 cm,由控制操作台进行严格控制(图 1)。van Barr 等^[7]针对该系统治疗后可能导致十二指肠狭窄这一缺陷,对 Revita 系统及其治疗流程进行了以下改进:(1)从近端到远端对治疗区域进行顺序消融,防止消融区域重叠;(2)在更大范围的黏膜下注射生理盐水,充分扩张黏膜,避免消融未扩张的黏膜。此外, Van Barr 等^[7]还升级了导管系统,将最初的双导管系统(包括黏膜下扩张导管和热流体导管)改进为集成单导管系统,该集成单导管将黏膜扩张和水热消融两项功能整合,避免手术期间更换导管,缩短了手术时间。

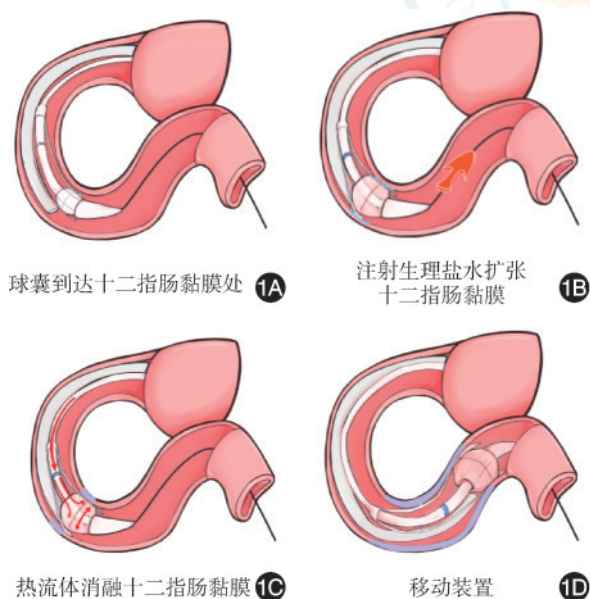


图 1 Revita 系统用于十二指肠黏膜重建的示意图 1A:在内镜引导下将导管送达位于十二指肠乳头和 Treiz 韧带之间的黏膜,放置血管夹进行标记;1B:导管周围气囊充气,并通过注射器向治疗区域的黏膜下注射 0.9% 的生理盐水实现黏膜的环形扩张;1C:球囊内注入 86 °C 热流体对十二指肠进行水热消融,随后迅速冷却,完成黏膜消融;1D:装置以 1~2 cm 的间隔,由十二指肠乳头向远端消融大约 10 cm

二、DMR 作用机制

十二指肠黏膜对调节全身胰岛素敏感性和全身营养物质代谢发挥着关键作用,其形态和功能的变化在代谢性疾病的发病机制中起重要作用。DMR 通过破坏和重建十二

指肠黏膜,恢复其正常结构和功能,以期改善胰岛素抵抗和营养物质代谢水平^[8]。DMR 使用水热消融技术经热效应加热组织,当热能累积超过十二指肠黏膜上皮细胞的耐受范围时,蛋白质变性,脂质层溶解,组织细胞凝固性坏死,黏膜组织变性并逐渐脱落,随后,位于肠道隐窝底部的肠干细胞增殖分化出包括杯状细胞和潘氏细胞在内的几乎所有类型的肠上皮细胞,术后第 2 周消融区域出现再生黏膜,术后第 6 周左右,肉眼下黏膜消融部位几乎完全再生^[2]。

1. 重建十二指肠壁内分泌细胞种类

DMR 通过破坏和重建十二指肠黏膜内分泌细胞,改善了肠黏膜结构异常导致的肠神经激素信号的功能障碍,从而改善胰岛素抵抗和营养物质代谢。Lee 等^[9]对大鼠实施 DMR 手术后,十二指肠黏膜组织学检查发现表达葡萄糖依赖性促胰岛素多肽 (glucose - dependent insulintropic polypeptide, GIP) 的 K 细胞群减少、表达胰高血糖素样肽-1 (glucagon-like peptide-1, GLP-1) 的 L 细胞群增加。GLP-1 与胰腺 β 细胞上的特异受体结合时,胞内腺嘌呤核苷三磷酸/腺嘌呤核苷二磷酸比值升高,触发腺嘌呤核苷三磷酸依赖的钾离子通道关闭,导致细胞膜去极化,从而引起胰岛素分泌。此外, GLP-1 还有抑制食欲、延缓胃排空、改善外周组织脂肪代谢的作用^[10]。GIP 的降低抑制了它在脂肪组织中协同促进蛋白激酶 B 磷酸化和白介素-6 的表达的作用,从而改善脂肪堆积和胰岛素抵抗^[11]。

2. 改变肠道菌群和胆汁酸组成

DMR 改变肠道菌群的丰富度和群落组成,引起回肠肠细胞顶端膜钠依赖性胆汁酸转运蛋白表达下调,回肠主动吸收胆汁酸减少,引起结肠内胆胆汁酸增加,进而引起结肠被动吸收的非结合胆汁酸增加,通过肝肠循环到达肝脏内的胆汁酸也随之增多,最终引起肝脏法尼醇 X 受体 (farnesoid X receptor, FXR) 的活化增加^[12-13]。FXR 可以多途径改善营养物质代谢和胰岛素抵抗:其一, FXR 诱导小异二聚体伴侣 (small heterodimer partner, SHP) 的表达上调,通过 SHP 抑制胆固醇原件结合蛋白-1c,降低脂肪酸合酶体系中关键酶的表达,从而抑制脂肪酸和甘油三酯的合成^[14];其二, FXR 在转录水平诱导过氧化物酶体增殖物激活受体的表达,进而提高脂肪酸氧化过程中多环节的酶的表达,间接地促进脂肪酸进入线粒体 β 氧化^[15];其三, SHP 的增加可竞争占据环磷酸腺苷反应元件结合蛋白、叉头转录因子-1、肝细胞核因子 4 的结合位点,抑制糖异生过程中关键酶的表达,从而抑制肝脏糖异生,降低血糖、改善胰岛素抵抗^[16]。

3. DMR 直接增强胰岛 β 细胞功能

Busch 等^[17]的研究显示 DMR 可以通过某种未知的靶点增强胰岛 β 细胞的功能。该研究发现 DMR 术后 3 个月患者的空腹胰岛素、胰高血糖素和 C 肽的浓度显著降低,胰岛素分泌率等指标显著改善,胰岛素抵抗指数减少 33%,这表明患者 β 细胞的功能显著增强,胰岛素抵抗改善。由于在这项研究中并未检测到患者术后 GLP-1 和 GIP 的变化,所以并未将 β 细胞的增强归因于肠激素的作用。对于其更深层的核心机制还有待进一步研究。

三、DMR 在代谢性疾病中的应用

1. DMR 在 2 型糖尿病中的应用

Rajagopalan 等^[1]在 2016 年首次将 DMR 技术应用于 T2DM 患者,其结果显示,患者术后 6 个月的糖化血红蛋白平均降低了 1.2%,该研究表明,DMR 的治疗效果与黏膜消融长度有关,9 cm 的消融长度比 3 cm 有更稳定的降糖效果。为进一步证实其有效性,2022 年,Mingrone 等^[3]发表了 REVITA-2 研究,该研究为一项多中心随机对照研究,纳入了欧洲四个国家(意大利、英国、比利时和荷兰)的 9 个地区和巴西的 2 个地区,共 107 例血糖控制不佳的 T2DM 患者,其中欧洲队列术后 6 个月手术组血糖水平比对照组更低。该研究还发现患者的空腹血糖(fasting plasma glucose, FPG)基线水平和胰岛 β 细胞的储备是影响手术效果的关键因素。在胰岛素抵抗显著(FPG $\geq$ 10 mmol/L)、胰岛 β 细胞储存足够的患者中,糖化血红蛋白和肝脏脂肪变性的改善更为显著。2022 年,van Baar 等^[4,18]进行的研究显示,DMR 可在口服降糖药物治疗不佳的患者中获得持久的血糖改善,血糖的降低在术后 3 个月即开始出现,根据 2 年的随访可以观察到这种血糖降低的效果可维持 2 年之久,同时这种改变与体重变化无关。此外,2021 年,该团队进行的研究纳入了 16 例使用长效胰岛素治疗的 T2DM 患者,进行 DMR 和胰高血糖素样肽-1 受体激动剂(glucagon-like peptide-1 receptor agonist, GLP-1RA)的联合治疗^[19]。在 18 个月的随访中,8 例患者停止使用胰岛素,另 7 例患者减少了胰岛素的用量,这些患者的糖脂代谢指标显著改善,胰岛素使用停止的患者在随访结束时显示出显著的治疗效果,证实了 DMR 与 GLP-1RA 联合应用对心血管指标的积极影响和替代胰岛素治疗的可行性。2022 年,Meiring 等^[20]利用这项实验的 6 个月随访数据,评估了相同治疗对心血管风险评分的影响。在该研究中,患者的心血管风险评分从 13.6% 显著降低至 11.5%,结果显示 DMR 和 GLP-1RA 联合治疗在心血管健康方面也具有积极效果。

2. DMR 在非酒精性脂肪性肝病中的应用

在接受 DMR 治疗的 T2DM 患者中,均发现丙氨酸氨基转移酶和肝脏脂肪显著下降,这些结果展示了 DMR 改善肝脏功能的潜力^[1,3,4,18-20]。2021 年,为了进一步探究 DMR 治疗非酒精性脂肪性肝病的有效性,Hadeifi 等^[5]纳入了 14 例已通过活检确认患有非酒精性脂肪性肝病的患者,虽然患者的天冬氨酸氨基转移酶和丙氨酸氨基转移酶水平在治疗初期有显著下降,但在 3、6、12 个月时却呈上升趋势,其他肝功能指标和肝纤维化替代标志物也并未得到改善,胰岛素抵抗和营养物质代谢的变化同样并不显著。由此可见,DMR 虽然可以降低 T2DM 患者的肝脏脂肪浸润,但是能否用于治疗非酒精性脂肪性肝病还有待探究。

3. DMR 在胰岛素抵抗相关多囊卵巢综合征中的应用

2021 年,受到 DMR 能改善胰岛素抵抗的启发,Kaur 等^[6]选择了 32 例患有多囊卵巢综合征和肥胖的胰岛素抵抗妇女,进行了 DMR 与生活方式干预相结合的对照试验,但最终结果表明 DMR 并没有明显改善这些患者的胰岛素抵抗水平;在生化方面,受试者的生殖激素水平在组内和组间

均未发生显著改变。

4. DMR 在肥胖中的应用

在首个临床研究^[1]和 REVITA-2 研究^[3]中,研究者在短期内观察到了患者的体重下降。然而长期的减重效果并不理想。而在 van Barr 等^[4,18,21]一系列研究中,患者术后 1 个月体重明显下降,这可能与要求受试者饮食习惯改变有关,而在 3 个月时,患者的体重恢复到基线水平,并在此后的两年时间保持稳定。在针对非酒精性脂肪性肝病和多囊卵巢综合征患者的研究中,受试者体重仍然没有明显的下降^[5-6]。但在 DMR 联合 GLP-1RA 用于治疗糖尿病患者的研究中,术后 18 个月的随访显示患者的体重显著且长期地下降^[19]。以上研究提示,单一的 DMR 治疗肥胖的效果并不理想,但或许可以作为其他减重手段的辅助措施,但这也需要进一步的研究来证实。

四、展望

近年来的研究数据表明 DMR 在 T2DM 人群中有良好的耐受性和疗效^[1-4,7,9,12-13,17-21],但对其他代谢性疾病的治疗效果却并不理想,导致这种情况的可能原因包括:(1)肥胖是以胰岛素抵抗为特征的代谢综合征的早期表现,此时十二指肠黏膜还没有发生病理变化,这种病理变化可能在胰岛素抵抗严重到一定程度时才出现,因此,此时选择十二指肠黏膜作为治疗靶点是无效的;(2)非酒精性脂肪性肝病的发病机制复杂,目前,多重打击学说被认为是其主要发病机制^[22],Hadeifi 等^[5]的研究中非酒精性脂肪性肝病患者的肝脏病变程度较其他研究中患者的肝脏病变程度更重,且病因多样,或许这时单一的 DMR 带来的治疗效应已经无法阻止肝脏纤维化的进展;(3)Meiring 等^[12]的研究中,患者的餐后次级胆汁酸和 12 α -羟基胆汁酸浓度升高,现有研究表明次级胆汁酸的含量增加在非酒精性脂肪肝病体内更为明显^[23],而 12 α -羟基胆汁酸可以激活肝星状细胞,从而促进肝脏纤维化的作用。这些结果提示尽管 DMR 可以一定程度降低肝脏脂肪,但很可能对肝脏产生不利影响,甚至促进肝纤维化的进展。

虽然现有研究显示单一的 DMR 治疗在非酒精性脂肪性肝病等代谢性疾病中的疗效不佳,但基于 DMR 改善胰岛素抵抗和营养物质代谢的作用,其或许可以作为饮食、药物等治疗方法的辅助手段。为明确 DMR 作为代谢性疾病辅助治疗手段的可行性,未来需要对其核心机制进行更深入的研究,目前对 DMR 机制的研究尚存有以下问题亟需解决:(1)DMR 后十二指肠黏膜内分泌细胞组成和肠激素分泌的改变仅在啮齿类动物上检测到,而人类肠道中并未检测出 GLP-1 和 GIP 的显著变化,DMR 作用于人体的机制与肠道激素是否相关;(2)DMR 引起的胆汁酸和肠道菌群的变化太过微妙,这种变化是否由 DMR 手术引起还有待探究;(3)DMR 后患者胰岛素抵抗减轻而餐后 12 α -羟基胆汁酸增加,这与现有研究结果相悖,即当胰岛素抵抗改善时 12 α -羟基胆汁酸的分泌减少,这表明有未知的因素在胰岛素抵抗和胆汁酸分泌之间起作用;(4)已经确定 DMR 可以增强胰岛 β 细胞的功能,但其具体机制尚待进一步研究。

此外,DMR 技术作为一种新兴的黏膜重建技术,目前

仍处于临床探索阶段,要实现临床大范围应用还有许多问题需要解决:(1)在长达两年的随访中显示,DMR降低血糖的效应可以维持2年之久,但患者的胰岛素抵抗指数在第1年时有明显降低,第2年时却又恢复到基线水平,且达到治疗效果的患者从40.6%下降到33.3%^[4],这表明可能需要重复DMR来维持疗效,但多次DMR是否安全以及每次手术的最适间隔时间目前仍需要进一步探讨;(2)DMR技术的消融长度大多为9 cm左右,但是最初选择该长度的研究目的并非是探讨DMR的最适消融长度^[1],无法确定在9 cm下就是最好的治疗效果,因此,寻找最适消融长度或许是维持稳定疗效的关键。

利益冲突 所有作者声明不存在利益冲突

参 考 文 献

- [1] Rajagopalan H, Cherrington AD, Thompson CC, et al. Endoscopic duodenal mucosal resurfacing for the treatment of type 2 diabetes: 6-month interim analysis from the first-in-human proof-of-concept study[J]. *Diabetes Care*, 2016, 39(12):2254-2261. DOI: 10.2337/dc16-0383.
- [2] Haidry RJ, van Baar AC, Galvao Neto MP, et al. Duodenal mucosal resurfacing: proof-of-concept, procedural development, and initial implementation in the clinical setting [J]. *Gastrointest Endosc*, 2019, 90(4): 673-681. e2. DOI: 10.1016/j.gie.2019.03.024.
- [3] Mingrone G, van Baar AC, Devière J, et al. Safety and efficacy of hydrothermal duodenal mucosal resurfacing in patients with type 2 diabetes: the randomised, double-blind, sham-controlled, multicentre REVITA-2 feasibility trial[J]. *Gut*, 2022, 71(2):254-264. DOI: 10.1136/gutjnl-2020-323608.
- [4] van Baar A, Devière J, Hopkins D, et al. Durable metabolic improvements 2 years after duodenal mucosal resurfacing (DMR) in patients with type 2 diabetes (REVITA-1 study)[J]. *Diabetes Res Clin Pract*, 2022, 184: 109194. DOI: 10.1016/j.diabres.2022.109194.
- [5] Hadeifi A, Verset L, Pezzullo M, et al. Endoscopic duodenal mucosal resurfacing for nonalcoholic steatohepatitis (NASH): a pilot study[J]. *Endosc Int Open*, 2021, 9(11): E1792-E1800. DOI: 10.1055/a-1550-7668.
- [6] Kaur V, Dimitriadis GK, Pérez-Pevida B, et al. Mechanisms of action of duodenal mucosal resurfacing in insulin resistant women with polycystic ovary syndrome[J]. *Metabolism*, 2021, 125:154908. DOI: 10.1016/j.metabol.2021.154908.
- [7] van Baar A, Haidry R, Rodriguez Grunert L, et al. Duodenal mucosal resurfacing: multicenter experience implementing a minimally invasive endoscopic procedure for treatment of type 2 diabetes mellitus[J]. *Endosc Int Open*, 2020, 8(11): E1683-E1689. DOI: 10.1055/a-1244-2283.
- [8] McCarty TR, Thompson CC. Bariatric and metabolic therapies targeting the small intestine[J]. *Tech Innov Gastrointest Endosc*, 2020, 22(3): 145-153. DOI: 10.1016/j.tige.2020.03.008.
- [9] Lee S, Chung MJ, Ahn M, et al. Surfactant-like photosensitizer for endoscopic duodenal ablation: modulating meal-stimulated incretin hormones in obese and type 2 diabetes[J]. *Biomaterials*, 2023, 302: 122336. DOI: 10.1016/j.biomaterials.2023.122336.
- [10] Wu F, Yang L, Hang K, et al. Full-length human GLP-1 receptor structure without orthosteric ligands[J]. *Nat Commun*, 2020, 11(1):1272. DOI: 10.1038/s41467-020-14934-5.
- [11] Mayendraraj A, Rosenkilde MM, Gashbjerg LS. GLP-1 and GIP receptor signaling in beta cells—a review of receptor interactions and co-stimulation[J]. *Peptides*, 2022, 151: 170749. DOI: 10.1016/j.peptides.2022.170749.
- [12] Meiring S, Meessen E, van Baar A, et al. Duodenal mucosal resurfacing with a GLP-1 receptor agonist increases postprandial unconjugated bile acids in patients with insulin-dependent type 2 diabetes[J]. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 2022, 322(2): E132-E140. DOI: 10.1152/ajpendo.00337.2021.
- [13] Meiring S, van Baar A, Sørensen N, et al. A changed gut microbiota diversity is associated with metabolic improvements after duodenal mucosal resurfacing with glucagon-like-peptide-1 receptor agonist in type 2 diabetes in a pilot study[J]. *Front Clin Diabetes Healthc*, 2022, 3:856661. DOI: 10.3389/fcdhc.2022.856661.
- [14] Watanabe M, Houten SM, Wang L, et al. Bile acids lower triglyceride levels via a pathway involving FXR, SHP, and SREBP-1c[J]. *J Clin Invest*, 2004, 113(10): 1408-1418. DOI: 10.1172/JCI21025.
- [15] Xu S, Jia P, Fang Y, et al. Nuclear farnesoid X receptor attenuates acute kidney injury through fatty acid oxidation[J]. *Kidney Int*, 2022, 101(5): 987-1002. DOI: 10.1016/j.kint.2022.01.029.
- [16] Yamagata K, Daitoku H, Shimamoto Y, et al. Bile acids regulate gluconeogenic gene expression via small heterodimer partner-mediated repression of hepatocyte nuclear factor 4 and Foxo1[J]. *J Biol Chem*, 2004, 279(22):23158-23165. DOI: 10.1074/jbc.M314322200.
- [17] Busch C, Meiring S, van Baar A, et al. Insulin sensitivity and beta cell function after duodenal mucosal resurfacing: an open-label, mechanistic, pilot study[J]. *Gastrointest Endosc*, 2024, 100(3):473-480.e1. DOI: 10.1016/j.gie.2024.01.031.
- [18] van Baar A, Beuers U, Wong K, et al. Endoscopic duodenal mucosal resurfacing improves glycaemic and hepatic indices in type 2 diabetes: 6-month multicentre results[J]. *JHEP Rep*, 2019, 1(6):429-437. DOI: 10.1016/j.jhepr.2019.10.006.
- [19] van Baar A, Meiring S, Smeele P, et al. Duodenal mucosal resurfacing combined with glucagon-like peptide-1 receptor agonism to discontinue insulin in type 2 diabetes: a feasibility study[J]. *Gastrointest Endosc*, 2021, 94(1): 111-120. e3. DOI: 10.1016/j.gie.2020.12.021.
- [20] Meiring S, Busch C, van Baar A, et al. Eliminating exogenous insulin therapy in patients with type 2 diabetes by duodenal ablation and GLP-1RA decreases risk scores for cardiovascular events[J]. *Cardiovasc Diabetol*, 2022, 21(1): 191. DOI: 10.1186/s12933-022-01628-z.
- [21] van Baar A, Holleman F, Crenier L, et al. Endoscopic duodenal mucosal resurfacing for the treatment of type 2 diabetes mellitus: one year results from the first international, open-label, prospective, multicentre study[J]. *Gut*, 2020, 69(2): 295-303. DOI: 10.1136/gutjnl-2019-318349.
- [22] Loomba R, Friedman SL, Shulman GI. Mechanisms and disease consequences of nonalcoholic fatty liver disease[J]. *Cell*, 2021, 184(10): 2537-2564. DOI: 10.1016/j.cell.2021.04.015.
- [23] Liu Y, Tu J, Shi L, et al. CYP8B1 downregulation mediates the metabolic effects of vertical sleeve gastrectomy in mice[J]. *Hepatology*, 2024, 79(5): 1005-1018. DOI: 10.1097/HEP.0000000000000627.

一次性使用胆胰管成像导管

电子内窥镜图像处理器

观入微，术无限，应于手

开启胆胰疾病诊治的直视操作时代

江苏唯德康医疗科技有限公司
Jiangsu Vedkang Medical Science and Technology Co., Ltd.

- A** 地址：江苏省武进经济开发区果香路52号
- T** 电话：0519-69877755, 69877756
- F** 传真：0519-69877753
- E** 邮箱：sales@vedkang.com

生产企业：江苏图云医疗科技有限公司

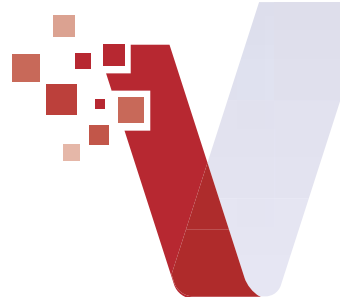
产品注册证及名称：

苏械注准 20222061594（电子内窥镜图像处理器）

苏械注准 20222061739（一次性使用胆胰管成像导管）

苏械广审（文）第 270803-07238 号

▲ 禁忌内容或注意事项详见说明书
以上仅指本公司产品





一次性使用成像导管

规格型号	导管直径	器械通道直径	有效工作长度	最大视场角
CDS22001	2.9±0.2 mm	≥1.0mm	2200 mm	120°
CDS11001	3.7±0.2 mm	≥1.8 mm		

成像控制器

BS-W-100



器械通道直径
≥1.0mm



四向转角



器械通道直径
≥1.8mm



手术诊疗
提供成像

② 即用即抛弃，
无需清洗消毒



广告

苏械广审(文) 250226-24752号
苏械注准 20212061554 苏械注准 20212061309
南微医学科技股份有限公司生产 Version:CY-240815
禁忌内容或注意事项详见说明书 仅限专业医疗人员使用

400 全国服务电话
025 3000
www.micro-tech.com.cn

南微医学科技股份有限公司
◎ 南京高新开发区高科三路10号
☎ 025 5874 4269
✉ info@micro-tech.com.cn