



Проблема выявления и коррекции дефицитов микро- и макроэлементов после бариатрических операций

В.В. Салухов[✉], Е.А. Ковалевская, Р.Т. Сардинов

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России, Санкт-Петербург, Россия

Аннотация

Хирургическое лечение ожирения – один из эффективных способов снижения и долгосрочного удержания массы тела. В зависимости от типа операции у пациентов с различной частотой развивается синдром мальабсорбции. Вследствие этого у лиц, получивших данный вариант медицинской помощи, в разное время после бариатрической операции может выявляться дефицит микро- и макроэлементов. Долгосрочная безопасность этого метода лечения связана с коррекцией дефицита витаминов и микроэлементов как до, так и после бариатрического вмешательства. В данном обзоре освещены наиболее частые дефициты, которые обнаруживаются у пациентов с ожирением, а также методы их диагностики и лечения.

Ключевые слова: ожирение, бариатрические операции, микро- и макроэлементы

Для цитирования: Салухов В.В., Ковалевская Е.А., Сардинов Р.Т. Проблема выявления и коррекции дефицитов микро- и макроэлементов после бариатрических операций. *Consilium Medicum*. 2022;24(4):261–265. DOI: 10.26442/20751753.2022.4.201691

REVIEW

The problem of identification and correction of micro- and macronutrients deficiency after bariatric surgery: A review

Vladimir V. Salukhov[✉], Elena A. Kovalevskaya, Ruslan T. Sardinov

Kirov Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia

Abstract

Surgical treatment of obesity is one of the most effective ways to reduce and maintain body weight for a long time. Depending on the type of operation, patients with different frequency develop malabsorption syndrome. As a result, in individuals who have received this type of medical care, at different times after bariatric surgery, micro and macronutrient deficiencies may be detected. Therefore, the long-term safety of this treatment method is associated with the correction of vitamin and trace element deficiencies both before and after bariatric intervention. This review highlights the most common deficiencies that are found in obese patients, as well as methods for their diagnosis and treatment.

Keywords: obesity, bariatric surgery, micro- and macronutrients

For citation: Salukhov VV, Kovalevskaya EA, Sardinov RT. The problem of identification and correction of micro- and macronutrients deficiency after bariatric surgery: A review. *Consilium Medicum*. 2022;24(4):261–265. DOI: 10.26442/20751753.2022.4.201691

Введение

В настоящее время бариатрическая хирургия – самый эффективный метод снижения массы тела, частоты ассоциированных с ожирением заболеваний и смертности у пациентов с морбидным ожирением (МО) [1, 2]. Анализ результатов хирургического лечения ожирения установил, что данный вид терапии безопасен и эффективен при лечении МО со средним уровнем смертности 0,3%, что сопоставимо с операциями по замене тазобедренного сустава или лапароскопической холецистэктомией (0,35–0,6%) [3]. Важно отметить, что в специализированных центрах показатель смертности составляет 0,04–0,13%. Виды хирургических операций, которые применяются для коррекции массы тела, делятся на следующие группы:

- рестриктивные (направленные на уменьшение размеров желудка);

- шунтирующие (мальабсорбтивные) операции, в основе которых лежит уменьшение всасывающей поверхности желудочно-кишечного тракта;
- комбинированные (сочетание рестриктивных и шунтирующих операций).

Причины и механизмы возникновения дефицита питательных веществ после хирургической коррекции ожирения многообразны [4]. Само МО коррелирует с частым дефицитом питательных микроэлементов. Он обусловлен нарушением пищевого поведения у пациентов с МО, которые предпочитают высококалорийные, высокоуглеводные продукты с низким содержанием микроэлементов и витаминов. Предоперационное обследование и лечение при диагностированных дефицитах микроэлементов и витаминов необходимы всем пациентам для предотвращения серьезных осложнений в послеоперационном периоде.

Информация об авторах / Information about the authors

[✉]Салухов Владимир Владимирович – д-р мед. наук, доц., нач. 1-й каф. и клиники (терапии усовершенствования врачей) им. акад. Н.С. Молчанова ФГБВОУ ВО «ВМА им. С.М. Кирова». E-mail: vlasaluk@yandex.ru; ORCID: 0000-0003-1851-0941

Ковалевская Елена Александровна – канд. мед. наук, ст. преподаватель 1-й каф. и клиники (терапии усовершенствования врачей) им. акад. Н.С. Молчанова ФГБВОУ ВО «ВМА им. С.М. Кирова». E-mail: fili-elena@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-3784-8473

Сардинов Руслан Тальгатович – канд. мед. наук, преподаватель 1-й каф. (терапии усовершенствования врачей) ФГБВОУ ВО «ВМА им. С.М. Кирова». E-mail: 9117032134@mail.ru; ORCID: 0000-0002-5402-3975

[✉]Vladimir V. Salukhov – D. Sci. (Med.), Kirov Military Medical Academy. E-mail: vlasaluk@yandex.ru; ORCID: 0000-0003-1851-0941

Elena A. Kovalevskaya – Cand. Sci. (Med.), Kirov Military Medical Academy. E-mail: fili-elena@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-3784-8473

Ruslan T. Sardinov – Cand. Sci. (Med.), Kirov Military Medical Academy. E-mail: 9117032134@mail.ru; ORCID: 0000-0002-5402-3975

На всасывание питательных веществ влияют как мальабсорбционные, так и комбинированные рестриктивно-мальабсорбционные операции. В результате указанных хирургических вмешательств нарушаются желудочная секреция, изменяются экскреторные функции желчевыводящих путей и поджелудочной железы, меняется время прохождения пищевых масс по кишечнику [5]. Некоторые бариатрические операции – БО (шунтирующие и комбинированные) приводят к нарушению привычной локализации всасывания (например, в двенадцатиперстной кишке), а также к избыточному росту патологических бактерий в тонкой кишке. В зависимости от вида хирургического лечения распространенность избыточного бактериального роста после операций шунтирования составляет 25–40%. Изменения микробиоты приводят к мальабсорбции тиамин (из-за бактериальной секреции тиаминаз), витамина В₁₂ (из-за повышения бактериальной продукции кобаламинов – биологически неактивных аналогов витамина В₁₂) и жирорастворимых витаминов (из-за нарушения образования мицелл в результате бактериальной деконъюгации конъюгированных желчных кислот) [6].

Ограничение потребления пищи вследствие тошноты и рвоты, которые возникают в основном в течение первых месяцев после оперативного вмешательства, может вносить существенный вклад в возникновение дефицита белка и микроэлементов. Широко известно, что несоблюдение рекомендаций по приему пищи является главной причиной дефицита питательных веществ после БО. Исследования пациентов, перенесших оперативное вмешательство, показало, что только 29,8% соблюдают прием рекомендуемых препаратов через 6 мес после операции. По результатам других исследований установлено, что за 10-летний период только 33% пациентов после операции придерживались рекомендованных схем, а 8% никогда не принимали витаминные добавки [7].

Дефицит белка. Хирургическое лечение ожирения может быть причиной потери не только жировой ткани, но и мышечной массы [8]. Часто выявляют дефицит белка у пациентов, перенесших БО (уровень сывороточного альбумина ниже 3,5 мг/дл), который встречается через 2 года после гастрощунтирования (ГШ) и наблюдается у 5–13% пациентов, а после билиопанкреатического шунтирования (БШ) – у 3–18% [9]. На степени дефицита белка и снижения мышечной массы влияют потребление продуктов, содержащих аминокислоты, а также физические упражнения, но главную роль играет тип хирургического вмешательства. Диагностика этого состояния включает определение сывороточного альбумина, который должен оцениваться только в контексте наличия воспаления для исключения ложноотрицательного результата [10]. Пациенту после ГШ рекомендуют ежедневное потребление 60–120 г белка в сутки. При обзоре 3 рандомизированных контролируемых исследований было установлено, что регулярные тренировки с отягощениями и аэробные упражнения достоверно улучшают сохранение мышечной массы [11].

Кальций. Абсорбция этого микроэлемента происходит преимущественно в подвздошной и тощей кишке посредством пассивного транспорта. Активный межклеточный транспорт кальция происходит преимущественно в двенадцатиперстной кишке. Этот путь регулируется 1,25-дигидроксидом витамина D – 1,25(OH)D [12]. Дефицит кальция после БО составляет в среднем 10% [13]. Стеаторея, вызванная взаимодействием пищевого кальция с жирными кислотами, также нарушает всасывание кальция и магния. Еще одним фактором риска дефицита кальция служит возникновение вторичной недостаточности лактозы, вследствие чего пациенты вынуждены исключать молочные продукты из рациона. Совокупность вышеизложенных факторов приводит к тому, что среднее потребление кальция составляет 250–300 мг, тогда как требуется 1000–1200 мг.

Длительный дефицит кальция и витамина D способствует снижению минеральной плотности кости, увеличивая риск развития остеопороза и низкоэнергетических переломов [14].

Снижение уровня кальция компенсируется повышением паратгормона (ПТГ) и усиленным остеоллизом. Учитывая сродство альбумина к кальцию, снижение его уровня в сыворотке может не определяться при наличии гипоальбуминемии, которая часто встречается у пациентов, перенесших БО. Повышение сывороточного ПТГ вызывает увеличение костной резорбции и уменьшение минеральной плотности кости [15]. Поэтому денситометрия рекомендуется для мониторинга остеопороза у пациентов, перенесших ГШ до операции и через 2 года после нее [9].

Пациентам, перенесшим БО, рекомендован ежедневный прием кальция в количестве 1200–1500 мг/сут, а при необходимости – до 2 тыс. мг для лечения и профилактики дефицита кальция [16]. Назначение препаратов для лечения остеопороза рекомендуется пациентам, у которых остеопороз сохраняется, несмотря на соответствующий прием кальция и витамина D (в том случае, когда ПТГ повышен).

Магний играет важную роль в качестве кофактора более чем в 300 ферментативных реакциях, особенно в энергетическом метаболизме, сокращении мышц, активности нейронов и возбудимости сердца [17]. Его дефицит напрямую влияет на повышение ПТГ и тем самым вносит вклад в развитие остеопороза.

Дефицит магния выявляется у 35,4% пациентов до операции по поводу ожирения. Уровень сывороточного магния ниже 0,75 ммоль/л – маркер тяжелого дефицита. При уровне магния между 0,75 и 0,85 ммоль/л необходимо определение его в моче для уточнения наличия дефицита [18].

Тиамин (витамин В₁) после всасывания в двенадцатиперстной кишке и проксимальной части тощей кишки фосфорилируется до активной формы – тиаминдифосфата. Снижение его концентрации выявлялось у 29% пациентов с ожирением еще до операции, при этом характерные симптомы дефицита отсутствовали. Недостаточность тиамин, проявляющаяся клиническими симптомами, встречается у 49% пациентов после БО в зависимости от вида оперативного вмешательства. [19]. Постоянная рвота в послеоперационном периоде, определяемая как один из основных факторов риска развития недостаточности тиамин, встречается главным образом в связи с рестриктивными операциями и реже – у пациентов, перенесших шунтирующие операции [20]. Критическим фактором дефицита В₁ является короткий период полувыведения данного витамина (запасы тиамин в организме обычно достаточны в течение 18–20 дней) [21]. Полиневритическая форма дефицита этого витамина проявляется как энцефалопатия Вернике и психоз Корсакова. Эти расстройства обычно объединяются в синдром Вернике–Корсакова, который проявляется следующими симптомами: горизонтальным нистагмом, рефлекторными расстройствами, нарушением сознания, дезориентацией, апатией и сонливостью, нарушением мелкой моторики с дисдиадохокinezом и вегетативными расстройствами, такими как гипотензия, гипотермия и гипергидроз. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается кардиомиопатия с типичным расширением правого желудочка с последующим развитием сердечной недостаточности. В тяжелых случаях может возникнуть лактатацидоз, который способен привести к серьезным последствиям, включая летальный исход [22].

Помимо синдрома Вернике–Корсакова дефицит тиамин может также вызывать болевую периферическую невропатию, клинически напоминающую синдром Гийена–Барре [23]. Если заместительная терапия тиамин не приводит к клиническому улучшению, вероятно, данное состояние связано с избыточным бактериальным ростом (усиленная утилизация поступающего В₁ патологическими

микроорганизмами в результате нарушения микробиоты). Содержание тиамина в сыворотке крови следует контролировать каждые 6 мес в течение 3 лет после операции. В большинстве случаев при дефиците витамина В₁ и клинических признаках недостаточности показан регулярный прием внутрь тиамина по 100 мг в день. При энцефалопатии Вернике показано стационарное лечение с внутривенным введением тиамина по 200–300 мг в течение 3–5 дней. При необходимости терапию рекомендовано продолжить до клинического улучшения [24]. В дальнейшем рекомендуется прием препарата внутрь в поддерживающей дозе 50–100 мг в день [25].

Кобаламин (витамин В₁₂). После дефицита железа дефицит витамина В₁₂ – это одна из распространенных причин анемии, которая возникает после БШ или ГШ. Частота недостаточности кобаламина составляет 4–62% через 2 года и 19–35% через 5 лет после БО. Дефицит В₁₂ еще до операции зарегистрирован у 18% у пациентов с ожирением [26]. Риск развития предоперационного дефицита витамина В₁₂ возрастает на фоне приема метформина и ингибиторов протонной помпы – препаратов, которые часто принимают пациенты с ожирением [27].

Неврологические симптомы дефицита витамина В₁₂ предшествуют развитию анемии за месяцы, а иногда даже за годы. Клиническая картина недостаточности кобаламина включает парестезию и онемение верхних и нижних конечностей, нарушение координации и чувства равновесия, а в тяжелых случаях – неустойчивую походку и паралич. Дооперационный и послеоперационный скрининг дефицита витамина В₁₂ рекомендуется пациентам после БО, за исключением вертикальной гастропластики [28]. Определение витамина В₁₂ в сыворотке имеет ограниченную чувствительность и специфичность, а в 30% случаев встречаются ложноотрицательные результаты. Таким образом, у многих пациентов наблюдаются клинические симптомы дефицита, несмотря на то что уровень витамина В₁₂ находится в пределах референсных значений. В случае подозрения на анемию, вызванную дефицитом фолиевой кислоты или витамина В₁₂, необходимо определить сывороточный гомоцистеин. Нормальный гомоцистеиновый статус (10–12 ммоль/л) с большой вероятностью исключает дефицит фолиевой кислоты и витамина В₁₂ [29, 30]. После мальабсорбционных процедур всем пациентам рекомендуется прием внутрь препарата В₁₂ в дозировке 1 тыс. мкг для поддержания нормального уровня кобаламина в организме. При дефиците витамина В₁₂ (в ближайшем послеоперационном периоде) предпочтительно парентеральное введение (внутримышечное или подкожное) витамина до достижения стабильных концентраций кобаламина в сыворотке крови [31]. Дозу необходимо рассчитывать с учетом того факта, что клинические симптомы проявляются только тогда, когда запасы витамина В₁₂ в организме истощаются до 5–10%. Для достижения максимально быстрой коррекции дефицита этого витамина рекомендована доза 1 тыс. мкг внутримышечно или подкожно ежедневно в течение 5–7 дней с дальнейшим еженедельным введением в течение 4–5 нед [32].

Фолат абсорбируется во всем кишечном тракте с помощью специфического рН-зависимого Na⁺-независимого механизма [33]. Действуя в качестве кофермента для клеточного обмена, фолат играет решающую роль в синтезе пуринов, а также в метаболизме нескольких аминокислот, например гомоцистеина. Распространенность дефицита фолиевой кислоты после рестриктивных и мальабсорбционных операций составляет от 9 до 39%, при этом чаще встречается у женщин, которые забеременели после БО. Поскольку запасы фолиевой кислоты (а также тиамина и цинка) в организме минимальны, дефицит фолата может возникнуть в раннем послеоперационном периоде. При достаточном потреблении пищи фолат хорошо всасывается в тонкой и толстой кишке. Считается, что его недостаток

обусловлен снижением потребления, а не мальабсорбцией, поэтому его дефицит можно легко корректировать путем приема внутрь витаминов. Поэтому снижение уровня фолиевой кислоты в сыворотке может отражать низкую комплаентность пациентов к заместительной терапии витаминными добавками. У пациентов, которые принимали 800–1000 мкг фолиевой кислоты в день после шунтирующих операций, отмечалась нормальная концентрация фолата в сыворотке, а у больных с низкой комплаентностью был недостаток фолиевой кислоты [34].

Витамин D. Известно, что витамин D является основным регулятором метаболизма кальция в костной ткани, влияя на кишечную абсорбцию и почечную экскрецию кальция и фосфата, обеспечивая нормальный уровень ПТГ в сочетании со стимуляцией остеобластов и ингибированием активности остеокластов.

Дефицит витамина D и потеря костной ткани часто происходят после БО [35]. Повышение уровня ПТГ после операции в сыворотке отмечается у 53% пациентов [36]. В зависимости от вида операции и продолжительности наблюдения дефицит витамина D возникает в 25–73% случаев [37]. При этом недостаточность витамина D выявляется чаще после мальабсорбционных операций. Следует иметь в виду, что рестриктивные операции также могут вызывать клинически значимый дефицит витамина D.

Необходимо учитывать тот факт, что гиповитаминоз D уже присутствует у значительной части пациентов до операции, составляя от 25 до 80%. Возможные причины: неадекватное потребление продуктов, богатых витамином D, недостаточная инсоляция, снижение биодоступности витамина D из-за его депонирования в жировой ткани. Согласно проведенным исследованиям уровень 1,25(OH)D в сыворотке повышается в течение первых 6 мес после операции, но снижается в течение следующих лет, что, вероятно, связано со снижением комплаентности пациентов [38].

В случае дефицита витамина D (ниже 50 нмоль/л) следует начинать прием колекальциферола с 20 тыс. МЕ 2 или 3 раза в неделю (или 50 тыс. МЕ 1 раз в неделю). Для поддержания адекватного уровня 1,25(OH)D необходим прием 5 тыс. МЕ в день [15]. Пациентам после БШ в качестве профилактики рекомендовано 50 тыс. МЕ и выше в течение 2–3 нед [39].

Некоторые эксперты предполагают, что у пациентов после шунтирующих операций концентрация витамина D около 100 нмоль/л предпочтительнее для профилактики вторичного гиперпаратиреоза [40].

Дефицит железа. Анемия является одним из наиболее частых отдаленных осложнений всех бариатрических процедур, ее средняя распространенность после БО составляет от 17 до 30% через 2 года и до 45% через 5 лет [41]. Дефицит железа наблюдается у многих пациентов с патологическим ожирением еще до операции. При этом недостаточность железа чаще встречается у мужчин, чем у женщин (35,5% против 14,0%). Дефицит железа считается одной из самых распространенных причин анемии, возникающей в среднем у 15% пациентов через 2 года и у 31% через 5 лет после шунтирующих операций [42].

Причинами развития железodefицитной анемии (ЖДА) являются снижение абсорбции железа из-за оперативной индуцированной диссоциации резорбтивной области (двенадцатиперстной кишки), а также затруднение его резорбции из-за повышения провоспалительных веществ [43]. Вероятно, поэтому у мужчин с андронидным ожирением значительно чаще определяются высокие уровни лептина и цитокинов, что активизирует увеличение синтеза гепсидина, который приводит к уменьшению всасывания железа в кишечнике. Также на дефицит данного микроэлемента влияет непереносимость мяса и снижение секреции соляной кислоты в желудке [44]. Пероральные препараты железа часто могут быть неэффективны вследствие нарушения

их усвояемости в результате БО. Поэтому пероральные добавки железа после операции по поводу ожирения рекомендуют использовать только в профилактическом режиме. Для коррекции ЖДА предпочтительнее внутривенное введение железа [45].

Цинк. Являясь основным кофактором более 300 ферментативных реакций, цинк играет ключевую роль в делении и росте клеток, заживлении ран и иммунитете. Дефицит цинка определяется у 30% пациентов с ожирением до операции [46]. Из-за снижения всасывания в кишечнике и отсутствия запасов в организме дефицит цинка может развиться на ранних стадиях после хирургического вмешательства. Большинство стандартных поливитаминов содержат небольшие количества цинка, которых недостаточно для предотвращения развития его дефицита. Вместе с тем прием цинка может нарушать усвоение железа и меди. Важно иметь в виду, что прием внутрь цинка приводит к снижению кишечной абсорбции этих микроэлементов.

Медь является ключевым компонентом многих ферментов, участвующих в синтезе нейротрансмиттеров, а также во всасывании железа в кишечнике. Снижение запаса меди гораздо чаще встречается после БШ (10,1–23,6%), чем после ГШ (1,9%). Важно учитывать, что неврологические или гематологические нарушения, связанные с дефицитом меди, возникают через годы (в среднем 11,4 года) после операции. Кроме того, анемия, вызванная дефицитом меди, часто трактуется как ЖДА или В₁₂-дефицитная. Скрининг дефицита меди необходимо проводить у пациентов с необъяснимой анемией, нейтропенией, миелоневропатией или плохой заживляемостью ран. Пациенты, получающие препараты цинка, должны принимать 1 мг меди на каждые 8–15 мг цинка [47].

Заключение

Пациенты, перенесшие любые БО, нуждаются в тщательном мониторинге витаминов и микроэлементов на протяжении всей жизни, и особенно в течение первого года после операции. Необходимо обучать больных соблюдению режима постоянного приема пищевых добавок. Для достижения положительных результатов после хирургической коррекции ожирения требуется регулярный тщательный и долгосрочный мониторинг уровня микроэлементов и минералов. Контроль данных показателей поможет оценить соблюдение пациентами режима приема лекарственных средств, а также своевременное выявление недостатка макро- и микроэлементов, который может иногда возникать, даже несмотря на комплаентность пациента.

В свете очевидной высокой распространенности дефицита питательных веществ у пациентов с ожирением даже до операции необходим скрининг и ранняя дополнительная терапия в качестве важного элемента предоперационной подготовки.

Раскрытие интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure of interest. The authors declare that they have no competing interests.

Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Authors' contribution. The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

Источник финансирования. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Funding source. The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

Литература/References

- Faria GR. A brief history of bariatric surgery. *Porto Biomed J.* 2017;2(3):90-2.
- Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Шестакова М.В., и др. Национальные клинические рекомендации по лечению морбидного ожирения у взрослых. 3-ий пересмотр (лечение морбидного ожирения у взрослых). *Ожирение и метаболизм.* 2018;15(1):53-70 [Dedov II, Mel'nichenko GA, Shestakova MV, et al. Russian national clinical recommendations for morbid obesity treatment in adults. 3rd revision (Morbid obesity treatment in adults). *Obesity and metabolism.* 2018;15(1):53-70 (in Russian)].
- Angrisani L, Santonicola A, Iovino P, et al. Bariatric Surgery and Endoluminal Procedures: IFSO Worldwide Survey 2014. *Obes Surg.* 2017;27(9):2279-89.
- Pucci A, Batterham RL. Mechanisms underlying the weight loss effects of RYGB and SG: similar, yet different. *J Endocrinol Invest.* 2019;42(2):117-28.
- Khosravi-Largani M, Nojomi M, Aghili R, et al. Evaluation of all Types of Metabolic Bariatric Surgery and its Consequences: a Systematic Review and Meta-Analysis. *Obes Surg.* 2019;29(2):651-90.
- Martinez KB, Pierre JF, Chang EB. The Gut Microbiota: The Gateway to Improved Metabolism. *Gastroenterol Clin North Am.* 2016;45(4):601-14.
- Buchwald H, Estok R, Fahrbach K, et al. Trends in mortality in bariatric surgery: A systematic review and meta-analysis. *Surgery.* 2007;142(4):621-35.
- Aron-Wisniewsky J, Verger EO, Bounaix C, et al. Nutritional and Protein Deficiencies in the Short Term following Both Gastric Bypass and Gastric Banding. *PLOS One.* 2016;11(2):e0149588.
- Parrott J, Frank L, Rabena R, et al. American Society for Metabolic and Bariatric Surgery Integrated Health Nutritional Guidelines for the Surgical Weight Loss Patient 2016 Update: Micronutrients. *Surg Obes Relat Dis.* 2017;13(5):727-41.
- Al-Mutawa A, Anderson A, Alsabah S, Al-Mutawa M. Nutritional Status of Bariatric Surgery Candidates. *Nutrients.* 2018;10(1):67.
- Ignat M, Vix M, Imad I, et al. Randomized trial of Roux-en-Y gastric bypass versus sleeve gastrectomy in achieving excess weight loss. *Br J Surg.* 2017;104(3):248-56.
- Chakhtoura MT, Nakhoul N, Akl EA, et al. Guidelines on vitamin D replacement in bariatric surgery: Identification and systematic appraisal. *Metabolism.* 2016;65(4):586-97.
- Chakhtoura MT, Nakhoul NN, Shawwa K, et al. Hypovitaminosis D in bariatric surgery: A systematic review of observational studies. *Metabolism.* 2016;65(4):574-85.
- Luger M, Kruschitz R, Langer F, et al. Effects of Omega-Loop Gastric Bypass on Vitamin D and Bone Metabolism in Morbidly Obese Bariatric Patients. *Obes Surg.* 2015;25(6):1056-62.
- Luger M, Kruschitz R, Kienbacher C, et al. Vitamin D₃ Loading Is Superior to Conventional Supplementation After Weight Loss Surgery in Vitamin D-Deficient Morbidly Obese Patients: a Double-Blind Randomized Placebo-Controlled Trial. *Obes Surg.* 2017;27(5):1196-207.
- Schijns W, Schuurman LT, Melse-Boonstra A, et al. Do specialized bariatric multivitamins lower deficiencies after RYGB? *Surg Obes Relat Dis.* 2018;14(7):1005-12.
- Ben-Porat T, Elazary R, Sherf-Dagan S, et al. Bone Health following Bariatric Surgery: Implications for Management Strategies to Attenuate Bone Loss. *Adv Nutr.* 2018;9(2):114-27.
- Arnaud MJ. Update on the assessment of magnesium status. *Br J Nutr.* 2008;99(Suppl. 3):S24-36.
- Davison SP, Parikh PM, Jacobson JM, et al. A "buttressed mesh" technique for fascial closure in complex abdominal wall reconstruction. *Ann Plast Surg.* 2009;62(3):284-9. DOI:10.1097/SAP.0b013e31817e9c6d
- Nielsen JB, Pedersen AM, Gribsholt SB, et al. Prevalence, severity, and predictors of symptoms of dumping and hypoglycemia after Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis.* 2016;12(8):1562-8.
- Rudnicki SA. Prevention and Treatment of Peripheral Neuropathy after Bariatric Surgery. *Curr Treat Options Neurol.* 2010;12(1):29-36.
- Remedios C, Bhasker AG, Dhulla N, et al. Bariatric Nutrition Guidelines for the Indian Population. *Obes Surg.* 2016;26(5):1057-68.
- Sawaya RA, Jaffe J, Friedenberg L, Friedenberg FK. Vitamin, mineral, and drug absorption following bariatric surgery. *Curr Drug Metab.* 2012;13(9):1345-55.
- Punchai S, Hanipah ZN, Meister KM, et al. Neurologic Manifestations of Vitamin B Deficiency after Bariatric Surgery. *Obes Surg.* 2017;27(8):2079-82.
- Smelt HJM, van Loon S, Pouwels S, et al. Do Specialized Bariatric Multivitamins Lower Deficiencies After Sleeve Gastrectomy? *Obes Surg.* 2020;30(2):427-38.
- Wolffentbuttel BHR, Wouters HJCM, Heiner-Fokkema MR, van der Klauw MM. The Many Faces of Cobalamin (Vitamin B₁₂) Deficiency. *Mayo Clin Proc Innov Qual Outcomes.* 2019;3(2):200-14.
- Asim Syed IA, Abbas Naqvi SH. Proton pump inhibitors use; beware of side-effects. *J Pak Med Assoc.* 2016;66(10):1314-8.
- Hannibal L, Lysne V, Bjørke-Monsen A-L, et al. Biomarkers and Algorithms for the Diagnosis of Vitamin B₁₂ Deficiency. *Front Mol Biosci.* 2016;3:27.

29. Brito A, Verdugo R, Herrtrampf E, et al. Vitamin B-12 treatment of asymptomatic, deficient, elderly Chileans improves conductivity in myelinated peripheral nerves, but high serum folate impairs vitamin B-12 status response assessed by the combined indicator of vitamin B-12 status. *Am J Clin Nutr*. 2016;103(1):250-7.
30. Komorniak N, Szczuko M, Kowalewski B, Stachowska E. Nutritional Deficiencies, Bariatric Surgery, and Serum Homocysteine Level: Review of Current Literature. *Obes Surg*. 2019;29(11):3735-42.
31. Miles LM, Mills K, Clarke R, Dangour AD. Is there an association of vitamin B-12 status with neurological function in older people? A systematic review. *Br J Nutr*. 2015;114(4):503-8.
32. Torsvik IK, Ueland PM, Markestad T, et al. Motor development related to duration of exclusive breastfeeding, B vitamin status and B₁₂ supplementation in infants with a birth weight between 2000-3000 g, results from a randomized intervention trial. *BMC Pediatrics*. 2015;15(1):218.
33. Said HM. Intestinal absorption of water-soluble vitamins in health and disease. *Biochem J*. 2011;437(3):357-72.
34. Arias PM, Domeniconi EA, García M, et al. Micronutrient Deficiencies After Roux-en-Y Gastric Bypass: Long-Term Results. *Obes Surg*. 2020;30(1):169-73.
35. Lespessailles E, Toumi H. Vitamin D alteration associated with obesity and bariatric surgery. *Exp Biol Med (Maywood)*. 2017;242(10):1086-94.
36. Wei J-H, Lee W-J, Chong K, et al. High Incidence of Secondary Hyperparathyroidism in Bariatric Patients: Comparing Different Procedures. *Obes Surg*. 2018;28(3):798-804.
37. Via MA, Mechanick JL. Nutritional and Micronutrient Care of Bariatric Surgery Patients: Current Evidence Update. *Curr Obes Rep*. 2017;6(3):286-96.
38. Peterson LA, Zeng X, Caufield-Noll CP, et al. Vitamin D status and supplementation before and after bariatric surgery: a comprehensive literature review. *Surg Obes Relat Dis*. 2016;12(3):693-702.
39. Lanzarini E, Nogués X, Goday A, et al. High-Dose Vitamin D Supplementation is Necessary After Bariatric Surgery: A Prospective 2-Year Follow-up Study. *Obes Surg*. 2015;25(9):1633-8.
40. White MG, Ward MA, Applewhite MK, et al. Rates of secondary hyperparathyroidism after bypass operation for super-morbid obesity: An overlooked phenomenon. *Surgery*. 2017;161(3):720-6.
41. Busetto L, Dicker D, Azran C, et al. Obesity Management Task Force of the European Association for the Study of Obesity Released "Practical Recommendations for the Post-Bariatric Surgery Medical Management". *Obes Surg*. 2018;28(7):2117-21.
42. Enani G, Bilgic E, Lebedeva E, et al. The incidence of iron deficiency anemia post-Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy: a systematic review. *Surg Endosc*. 2020;34(7):3002-10.
43. Mücke V, Mücke MM, Raine T, Bettenworth D. Diagnosis and treatment of anemia in patients with inflammatory bowel disease. *Ann Gastroenterol*. 2017;30(1):15-22.
44. Boyce SG, Goriparthi R, Clark J, et al. Can Composite Nutritional Supplement Based on the Current Guidelines Prevent Vitamin and Mineral Deficiency After Weight Loss Surgery? *Obes Surg*. 2016;26(5):966-71.
45. Cappellini DM, Motta I. Anemia in Clinical Practice-Definition and Classification: Does Hemoglobin Change With Aging? *Semin Hematol*. 2015;52(4):261-9.
46. Homan M, Kovač J, Orel R, et al. Relevant Weight Reduction and Reversed Metabolic Co-morbidities Can Be Achieved by Duodenojejunal Bypass Liner in Adolescents with Morbid Obesity. *Obes Surg*. 2020;30(3):1001-10.
47. Mostafa MMA, Hasanin AM, Alhamade F, et al. Accuracy and trending of non-invasive oscillometric blood pressure monitoring at the wrist in obese patients. *Anaesth Crit Care Pain Med*. 2020;39(2):221-7.

Статья поступила в редакцию / The article received: 10.03.2022

Статья принята к печати / The article approved for publication: 23.05.2022



OMNIDOCTOR.RU