

Остеопения и остеопороз у пациентов после бариатрических операций: механизмы развития, течения и прогноз

А. В. Туркевич, Т. П. Храмых, М. А. Ливзан, Г. Р. Бикбавова

ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России, Омск, Россия

РЕЗЮМЕ

В последние десятилетия медицинское сообщество во всем мире занято поисками средств борьбы с морбидным ожирением, и, несмотря на разнообразие способов и методик, в последние годы большой прогресс отмечается в направлении бариатрической хирургии. Несмотря на свою эффективность, в бариатрической хирургии остается большое количество вопросов, связанных с эффективностью тех или иных методик, их отдаленными результатами и выбором операции. Цель представленного обзора литературы: рассмотреть механизмы формирования, развития и течения остеопении и остеопороза после проведения бариатрических операций, а также частоту их возникновения в зависимости от вида бариатрической процедуры (рукавная резекция желудка, желудочное шунтирование по Ру, бандажирование желудка, билиопанкреатическое шунтирование). Для достижения поставленной цели проведен поиск литературы по данной проблеме на платформах PubMed, eLIBRARY.RU, Google scholar. Материал был обобщен и проанализирован с целью поиска ранее неизученных звеньев патогенеза остеопении и остеопороза и в целом механизмов нарушения минерального обмена в послеоперационном периоде у больных, перенесших бариатрические операции различного объема.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ожирение, бариатрическая хирургия, остеопороз, остеопения, демпинг-синдром, минеральная плотность костной ткани.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Osteopenia and osteoporosis in patients after bariatric surgery: mechanisms of development, course and prognosis

A. V. Turkevich, T. P. Khramykh, M. A. Livzan, G. R. Bikbavova

Omsk State Medical University, Omsk, Russia

SUMMARY

In recent decades, the medical community around the world has been searching for ways to combat morbid obesity, and despite the variety of methods and techniques, great progress has been noted in recent years in the field of bariatric surgery. Despite its effectiveness, bariatric surgery still has a large number of questions related to the effectiveness of certain methods, their long-term results and the choice of surgery. The purpose of this literature review: to consider the mechanisms of formation, development and course of osteopenia and osteoporosis after bariatric surgery, as well as the frequency of their occurrence depending on the type of bariatric procedure (sleeve gastrectomy, Roux-en-Y gastric bypass, gastric banding, biliopancreatic diversion). To achieve this goal, a literature search on this issue was conducted on the PubMed, eLIBRARY.RU, Google scholar platforms. The material was summarized and analyzed in order to find previously unexplored links in the pathogenesis of osteopenia and osteoporosis and, in general, the mechanisms of mineral metabolism disorders in the postoperative period in patients who underwent bariatric surgeries of varying volumes.

KEYWORDS: obesity, bariatric surgery, osteoporosis, osteopenia, dumping syndrome, bone mineral density.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare no conflict of interest.

Введение

Ожирение – одна из самых глобальных проблем современного общества. Распространенность ожирения растет с каждым годом, и его уже по праву называют неинфекционной эпидемией XXI века [1]. По статистике ВОЗ за 2016 год, 39 % взрослых людей старше 18 лет имеют избыточный вес, а 13 % страдают той или иной степенью ожирения [1]. По данным Росстата за 2018 год, в РФ 17,8 % мужчин и 24,5 % женщин имели ожирение первой, второй и третьей степени, а избыточная масса тела была зафиксирована у 46,9 % мужчин и 34,7 % женщин [2].

Особые опасения вызывает неуклонный рост морбидного ожирения у населения во всем мире. Только в США за период с 1999 по 2018 г. распространенность морбидного ожирения выросла с 4,7 % населения до 9,2 %, причем среди женщин в 2018 г. этот показатель составил 11,5 %, в то время как среди мужчин морбидным ожирением страдали 6,9 % [3].

Морбидное ожирение является фактором риска и причиной развития целого ряда заболеваний, и с ростом его распространенности ассоциирован подъем заболеваемости сахарным диабетом 2 типа, артериальной гипертензией, обструктивным апноэ во сне, ишемической болезнью сердца и др. [1,4].

В последние десятилетия мировое медицинское сообщество занято поисками средств борьбы с морбидным ожирением, и наряду с разнообразными способами и методиками больший прогресс достигнут в направлении бариатрической хирургии [4]. Бариатрические операции зарекомендовали себя как эффективные процедуры по снижению веса больных с достижением быстрого эффекта [4, 5]. Кроме стойкого снижения веса, при бариатрических вмешательствах также достигается положительная динамика в течении сопутствующей соматической патологии, ассоциированной с метаболическим синдромом [4, 6, 7].

Однако по мере увеличения опыта оперативного лечения морбидного ожирения и накопления данных в отношении послеоперационного периода и отдаленных результатов стали появляться сообщения о нарушениях всех видов обмена веществ в связи с перестройкой пищеварительно-транспортного конвейера и его адаптации, в частности, появились клинические сообщения об увеличении риска переломов в результате снижения минеральной плотности и изменений микроархитектоники костной ткани у лиц, перенесших бариатрическую операцию [8–12].

В связи с этим целью информационного поиска стал анализ современных научных фактов о патогенезе остеопороза и остеопении после бариатрических операций различной сложности.

Виды бариатрических вмешательств

Бариатрическими называют операции, направленные на лечение ожирения и его осложнений. Такие операции являются серьезными хирургическими вмешательствами, наносящими значительную операционную травму в связи с перестройкой пищеварительно-транспортного конвейера, и проводятся только по строгим показаниям. В качестве таких показаний приняты значения индекса массы тела (ИМТ) ≥ 40 кг/м² или ИМТ ≥ 35 кг/м² при наличии клинически выраженной сопутствующей патологии при условии неэффективности предшествующей коррекции веса тела с помощью образа жизни и медикаментозной терапии, отсутствие противопоказаний к полостным или лапароскопическим хирургическим операциям [4].

По механизму снижения веса все бариатрические операции делят на рестриктивные и мальабсорбтивные. Рестриктивные операции направлены на уменьшение объема желудка и, соответственно, ограничение объема питания пациента. К таким относятся бандажирование желудка (БЖ) и продольная (рукавная) резекция желудка (ПРЖ). Мальабсорбтивные операции оказывают влияние за счет уменьшения площади пищеварительно-транспортного конвейера с закономерным развитием демпинг-синдрома. Примерами таких вмешательств являются гастрощунтирование по Ру (ГШ по Ру) и билиопанкреатическое шунтирование с выключением двенадцатиперстной кишки (билиопанкреатическая диверсия с дуоденальным выключателем, БЛД/СД) [13].

Патогенез развития остеопороза и остеопении после бариатрических операций

Выраженность и механизм развития остеопении у пациентов, перенесших бариатрические вмешательства, зависят от техники выполнения оперативного вмешательства.

Так, при рестриктивных вмешательствах уменьшается объем потребления пищи, но вместе с этим снижается и поступление в организм микро- и макронутриентов, а снижение количества желудочного сока оказывает влияние на процессы переваривания и всасывания питательных веществ [14–17]. Дополнительное влияние нередко оказывает упорная рвота, которая является одним из осложнений рестриктивных бариатрических вмешательств [18].

При мальабсорбтивных операциях происходит изменение транспорта пищи по желудочно-кишечному тракту (ЖКТ) с выключением его части, что вызывает разобщение процессов выделения панкреатического сока и желчи и продвижения пищевого комка, в результате чего снижается усвояемость различных нутриентов, витаминов и минералов [14–16]. Кроме этого, в связи с перестройкой пищеварительно-транспортного конвейера происходит более быстрое прохождение пищевого комка, что обуславливает закономерное развитие демпинг-синдрома [19].

Таким образом, при бариатрическом вмешательстве возникает дефицит микронутриентов, что сказывается на процессах анаболизма, в том числе и на оссификации органического матрикса кости [14]. Искусственно созданный обходной путь пищевого комка исключает «кишечную фазу» панкреатической секреции, индуцируемую попаданием пищи в двенадцатиперстную кишку. Вместо этого шунтирование приводит к постоянному торможению функции поджелудочной железы, поскольку непереваренные частицы пищи при попадании в подвздошную кишку стимулируют секрецию глюкагоноподобных пептидов 1 и 2 и пептида YY, которые подавляют панкреатическую секрецию и еще больше усугубляют мальабсорбцию [14, 17, 20].

Основными механизмами, приводящими к изменению костного метаболизма и остеопении после бариатрического вмешательства, являются дефицит кальция и витамина D, а также вторичный гиперпаратиреоз [18, 21, 22]. Клинические исследования продемонстрировали, что женщины чаще подвергаются бариатрическим процедурам, чем мужчины, вместе с тем у них существует еще и дополнительный фактор риска – возрастной постменопаузальный остеопороз [21–24].

Положительный аспект влияния бариатрических операций на здоровье костей сводится к увеличению экспрессии инкретинов – глюкозозависимого инсулиноподобного пептида (ГИП) и глюкагоноподобного пептида-1 (ГПП-1), которые являются ингибиторами апоптоза остеобластов, несмотря на то что их влияние на риск переломов рядом авторов ставится под сомнение [21, 23, 25–27].

Важными факторами в развитии остеопении после бариатрических процедур являются особенности предоперационного состояния костной ткани.

Известно, что морбидное ожирение положительно коррелирует с минеральной плотностью костной ткани (МПКТ) [27]. Это связывают в основном с повышенной нагрузкой на костную систему в связи с избыточной массой тела. Помимо этого, повышение МПКТ при ожирении обусловлено высокой активностью ароматазы и положительным влиянием эстрогенов на костную ткань [23, 27]. Генетика и факторы окружающей среды, такие как особенности диеты, физическая активность и статус курения, также влияют на МПКТ [21].

Однако многие исследователи [18, 21, 28, 29] продемонстрировали, что избыточный вес наносит вред здоровью костей. Такие факторы, как усиление адипогенеза в костном мозге (адипоциты костного мозга и остеобласты происходят от одних и тех же стромальных клеток), снижение остеобластогенеза, повышение активности

провоспалительных цитокинов интерлейкина-6 (ИЛ-6) и фактора некроза опухоли-альфа (ФНО-α), чрезмерная секреция лептина и снижение адипонектина, могут привести к снижению МПКТ у кандидатов на бариатрическое вмешательство.

Кроме того, у лиц с ожирением часто наблюдаются дефицит витамина D, нарушение всасывания кальция и вторичный гиперпаратиреоз, что связывают с извращенным липидным обменом [14, 18, 30–32]. Поступая в организм человека с избыточной жировой массой, витамин D подвергается секвестрации и объемному разведению в подкожном и сальниковом жире, вследствие чего возникает его дефицит [8, 33–35]. Также прослеживается связь между особенностями питания людей с ожирением и дефицитом витамина D и кальция в этой группе [8, 30, 35]. Увеличение доли пищи с высоким содержанием жиров и напитков с высокой массовой долей сахара происходит в ущерб потреблению фруктов, овощей и молочных продуктов, что приводит к дефициту не только кальция и витамина D, но и других микронутриентов [14, 30]. До 92 % кандидатов на бариатрическую операцию изначально имеют дефицит витамина D, причем часто сопряженный с вторичным гиперпаратиреозом [36].

Механическая нагрузка на кость является важным фактором, влияющим на размер, массу и биомеханические свойства кости. Ее изменения усиливают локализованное ремоделирование кости [21, 35, 37], опосредованное остеоклестами и склеростинным путем. В исследовании Muschitz С. с соавт. была отмечена прямая связь между увеличением уровня склеростина и потерей костной массы [37]. В частности, было показано, что скелетная нагрузка вызывает потерю костной массы не только у лиц, перенесших бариатрическое вмешательство, но и у других групп населения, включая пациентов с травмой спинного мозга и ограниченной нагрузкой после ортопедической хирургии, а также при длительном постельном режиме [38–40]. Потеря костной массы была зарегистрирована у людей, которые теряли даже небольшое количество веса из-за ограничения калорий [35]. Однако потеря костной массы после безоперационного снижения веса значительно ниже (1–2 %), чем после бариатрических процедур (8–13 %) [30]. Важно отметить, что остеопения, связанная с разгрузкой, может носить, скорее, адаптивный, чем патологический характер [35].

Более продолжительное лонгитюдное исследование показало большее снижение общей МПКТ лучевой кости, чем большеберцовой кости, через 2 и 5 лет после ГШ по Ру, несмотря на то что вес оставался стабильным после первого года после операции [41]. Таким образом, отсроченное снижение МПКТ, вероятно, не является следствием снижения нагрузки на кость.

После снижения веса путем бариатрической процедуры, кроме изменения нагрузки, снижается также и уровень эстрогенов, что связано с уменьшением доли жировой ткани [21, 27]. Защитный эффект эстрогенов на костную ткань осуществляется за счет ингибирования деятельности остеокластов, и снижение их уровня коррелирует с повышением риска переломов у женщин [21, 23]. Принимая во внимание снижение уровня эстрогенов

в постменопаузальном периоде, связь ремоделирования костной ткани со снижением веса после бариатрического вмешательства остается сомнительной [27].

Опосредованно схожие эффекты реализует тестостерон, преобразующийся в жировой ткани в эстрогены [40]. Кроме того, тестостерон находится в антагонистических отношениях с ИЛ-6, стимулирующим активацию остеокластов, а также регулирует деятельность инсулиноподобного фактора роста-1 [20]. Таким образом тестостерон оказывает положительное влияние на костный метаболизм. Однако ожирение является на сегодняшний день самой частой причиной вторичного гипогонадизма [42]. Устойчивая потеря веса, в том числе после бариатрической процедуры, может привести к восстановлению функции мужских гонад, что положительно влияет на костный обмен [42].

Жировая ткань секретирует особые гормоноподобные вещества – адипокины [21]. Продemonстрировано, что два из них – лептин и адипонектин – обладают стимулирующим действием на костную ткань [43]. Они являются индукторами остеобластогенеза и ингибиторами остеокластогенеза, таким образом положительно влияя на МПКТ [44, 45]. Однако исследования четкой взаимосвязи между уровнями адипокинов и МПКТ у лиц, перенесших бариатрическую операцию, не выявили [46, 47].

Особое место в патогенезе развития остеопороза и остеопении после бариатрических операций занимают нарушения всасывания кальция и витамина D [48, 49].

После рестриктивных процедур, таких как рукавная резекция желудка, уменьшение количества желудочного сока также может влиять на всасывание кальция и витамина D [35]. Несколько рандомизированных исследований продемонстрировали, что, несмотря на прием соответствующих добавок, уровни кальция и 25(ОН)D (25-гидроксивитамин D) часто находятся либо на нижнем уровне, либо ниже референтных значений [30, 48, 50]. Это предполагает снижение всасывания витамина D или увеличение его распределения в жировой ткани. В то же время при приеме высоких доз витамина D наблюдалась меньшая остеомалация, чем у лиц, получавших только 800 МЕ ежедневно [51]. Таким образом, поддержание адекватного уровня 25(ОН)D имеет большое значение для сохранения МПКТ у прооперированных пациентов.

При мальабсорбтивных вмешательствах (ГШ по Ру и БЛД/СД) желчь и панкреатический сок не в полном объеме участвуют в процессах пищеварения, в связи с чем снижается всасывание жирорастворимых витаминов, в том числе витамина D, необходимого для поддержания адекватного костного метаболизма [30, 52, 53]. В 2011 г. были опубликованы результаты исследования [54], в котором приняли участие 20 пациентов с бариатрическими вмешательствами. Было показано, что при контроле через 1 месяц после операции уровень 25(ОН)D повышался, однако уже через 6 месяцев возвращался к первоначальному уровню, а через 24 месяца наблюдалось значительное снижение. Эти данные могут свидетельствовать о нарушении всасывания витамина D после операции с одновременным увеличением высвобождения его из секвестрированного состояния по мере потери жировой массы [49].

Закономерно более ярко выражен в данной группе и дефицит кальция. Несколько исследований продемонстрировали снижение фракционной абсорбции кальция через 6 месяцев после ГШ по Ру, несмотря на контроль и поддержание адекватного уровня 25(ОН)D и прием препаратов кальция [35]. Это связывают с «выключением» двенадцатиперстной и/или тощей кишки – основных мест всасывания кальция [21, 50]. Снижение всасывания кальция после операции с исходным дефицитом витамина D приводит к снижению МПКТ [21].

Кроме того, при БЛД/СД в результате угнетения функции I-клеток двенадцатиперстной и тощей кишки снижается секреция холецистокинина, что негативно сказывается на панкреатической секреции и пассаже желчи. Это, в свою очередь, обуславливает недостаточность переваривания и усвояемости жиров и жирорастворимых витаминов, в том числе витамина D [30].

Одним из основных механизмов развития остеопении после бариатрического вмешательства является потеря костной ткани за счет вторичного гиперпаратиреоза [18, 27]. Снижение всасывания кальция приводит к падению его уровня в крови, что по механизму обратной отрицательной связи вызывает повышение секреции паратгормона (ПТГ), который стимулирует функцию остеокластов, усиливая резорбцию костной ткани [55–58].

Еще одним механизмом, влияющим на изменения МПКТ после бариатрического вмешательства, является снижение выработки грелина [21]. Грелин – это пептид, секретирующийся клетками фундального отдела желудка, стимулирующий костеобразование [21]. Связываясь с рецептором 1a, стимулирующим секрецию соматотропина, он опосредованно влияет на уровень инсулиноподобного фактора роста-1, таким образом оказывая положительное влияние на костеобразование и увеличение костной массы [59]. Согласно исследованиям, уровень грелина в плазме снижается в большинстве случаев после бариатрического вмешательства, особенно после ГШ по Ру, но четкой корреляции между уровнями грелина и параметрами МПКТ еще не выявлено [21, 60, 61]. В противовес этому несколько исследований выявили повышение уровня соматотропного гормона после таких операций, как ГШ по Ру и БЛД/СД [62–64].

Потеря костной ткани при различных видах бариатрического вмешательства

Бандажирование желудка – это исключительно ограничительная процедура, при которой силиконовый бандаж, накладываемый на проксимальный отдел желудка, создает мешочек, вмещающий лишь ограниченное количество пищи. Эта процедура приводит к умеренной потере 41–45 % от избыточной массы тела с высокой вероятностью восстановления веса [65]. Отличительной чертой операции является ее полная обратимость, что сказывается на более низкой частоте осложнений. Послеоперационный уровень витамина D и ПТГ остается стабильным до 1 года после БЖ [21]. Однако повышенная резорбция кости, измеряемая С-терминальным телопептидом (С-концевой телопептид коллагена-1), наблюдается уже через 6 месяцев

после БЖ и может сохраняться в течение как минимум 2 лет [65], в то время как изменений со стороны маркеров костеобразования выявлено не было [8, 66].

Рукавная резекция желудка является наиболее распространенной бариатрической операцией [4]. При ПРЖ иссекается более 80 % желудка, и метаболизм изменяется, поскольку питательные вещества быстро проходят через новый, маленький по объему желудочный канал. Это приводит к эффективной долгосрочной потере веса более чем на 50 % избыточного веса [67]. Рост использования ПРЖ для лечения морбидного ожирения диктует необходимость исследований метаболизма костной ткани и последствий для скелета после этой операции.

В одном исследовании, включавшем в себя 127 пациентов, перенесших ПРЖ, было зарегистрировано снижение МПКТ, однако достоверной корреляции с уровнями ПТГ, кальция и витамина D установлено не было [68].

Недавний метаанализ [69] 22 исследований, включавших 1905 взрослых пациентов, перенесших рукавную резекцию желудка со средней продолжительностью наблюдения 12 месяцев, выявил значительное увеличение уровней сывороточного кальция и 25(ОН)D, а также статистически значительное снижение ПТГ. Это может свидетельствовать о положительном влиянии данного вмешательства на костный обмен [69].

В нескольких исследованиях после ПРЖ отмечалось значительное увеличение маркеров резорбции костной ткани – С-концевого телопептида коллагена-1 и остеокальцина (ОК) через 1 и 5 лет после операции [70, 71]. Также регистрировалось повышение маркеров костеобразования, однако полученных сведений на данный момент недостаточно для того, чтобы делать выводы о взаимоотношениях процессов резорбции и формирования костной ткани после ПРЖ [8, 24, 37, 70], так как данные ограничены небольшим размером выборки и малой продолжительностью наблюдения. Противоречивыми остаются и результаты исследований в отношении послеоперационных изменений уровней 25(ОН)D и ПТГ, что, вероятно, отражает несопоставимые стратегии приема добавок в разных исследованиях [21].

Желудочное шунтирование по Ру состоит из рестриктивного и мальабсорбтивного компонентов. Во время этой процедуры из проксимального отдела желудка формируют небольшой желудочный мешочек, который анастомозируют с проксимальным отделом тощей кишки. Это формирует пищеварительный тракт, в котором пища смешивается с желчью и секретом поджелудочной железы в дистальном отделе тощей кишки [72]. После ГШ по Ру пациенты обычно теряют 62–75 % избыточной массы тела [35]. В связи с попаданием непереваренной пищи в дистальные отделы кишечника усиливается синтез инкретинных гормонов, обладающих положительным влиянием на костную систему [21, 24].

Хотя дефицит витамина D и вторичный гиперпаратиреоз часто встречаются после ГШ по Ру, эти данные неоднородны [68, 73, 74]. В исследовании [75] сообщалось о вторичном гиперпаратиреозе и повышенном уровне маркера распада костной ткани – дезоксипиридинолина (ДПИД) у 44 пациенток женского пола через 4 года после

данного вида оперативного вмешательства по сравнению с 66 женщинами того же возраста и веса без бариатрических операций в анамнезе. Подгруппа пациенток, перенесших ГШ по Ру ($n=13$), затем в течение 6 месяцев получала умеренное количество кальция и витамина D. Несмотря на прием добавок, уровень ПТГ и ДПД не снизился [75].

Несколько исследований [8, 24, 66] продемонстрировали увеличение маркеров костеобразования и резорбции после ГШ по Ру, причем наблюдалось более выраженное увеличение маркеров резорбции кости (С-концевой тепепептид коллагена-1, остеокальцин) по сравнению N-концевым пропептидом проколлагена типа 1 (P1NP) – маркером формирования костного матрикса [8, 24, 37]. Это может свидетельствовать о потенциальном «расцеплении» процессов формирования и разрушения кости, что обосновывает новые патогенетические связи во взгляде на потерю МПКТ после бариатрической процедуры [8].

При билиопанкреатическом шунтировании с выключением двенадцатиперстной кишки (БЛД/СД) желудочный рукав анастомозируют непосредственно с дистальным отделом подвздошной кишки, где пища смешивается с пищеварительными ферментами. Таким образом пища минует большую часть тонкой кишки [76]. Эта комбинированная рестриктивная и мальабсорбтивная операция выполняется редко и обычно предназначена для пациентов с ИМТ > 50 кг/м². При этом вмешательстве потеря избыточного веса составляет в среднем 70–80% [35]. В связи с редкостью операции очень немногие исследования изучали изменения в костях после БЛД/СД. Несколько исследований показали, что дефицит витамина D и вторичный гиперпаратиреоз, несмотря на прием добавок, развиваются у 100% прооперированных [77], а маркеры костного обмена значительно увеличиваются [78].

Влияние послеоперационного приема пищевых добавок на развитие остеопороза и остеопении у пациентов, перенесших бариатрическое вмешательство

Как уже было изложено в предыдущих разделах обзора, некоторые исследования показали, что прием добавок с содержанием витамина D положительно влияет на костный обмен у пациентов, перенесших бариатрическое вмешательство [30, 51]. Однако применение таких добавок до сих пор не является рутинной практикой в ведении пациентов после бариатрических процедур и чаще происходит лишь в рамках научных изысканий [30]. Сообщалось, что в ряде случаев [52, 79, 80] пероральный прием препаратов витамина D оказывался безуспешным, и достичь эффекта удавалось лишь при применении парентеральных форм и при сочетании перорального приема с коррекцией ферментной недостаточности.

На сегодняшний день рекомендации по добавлению витамина D у лиц, перенесших хирургическое лечение ожирения, различаются [30] и единого мнения о мерах предупреждения развития костных осложнений нет. Так, согласно глобальному совместному руководству Американской ассоциации клинических эндокринологов, Американского колледжа эндокринологии и общества

ожирения, Американского общества метаболической и бариатрической хирургии, Ассоциации медицины ожирения и Американского общества анестезиологов, пациентам, перенесшим бариатрические операции, показано пероральное лечение препаратами витамина D (эргокальциферол [витамин D2] или холекальциферол [витамин D3]) для профилактики развития вторичного гиперпаратиреоза и резорбции костной ткани в дозах не менее 3000 МЕ в сутки, при целевом уровне 25(ОН)D 30 нг/мл (75 нмоль/л) и более [81]. Схожих принципов придерживаются и рекомендации Бразильского общества эндокринологии и метабологии [82]. Междисциплинарные европейские рекомендации по метаболической и бариатрической хирургии за 2017 г. рекомендовали витаминные добавки, включающие витамины A, D, E, K, без указания конкретной дозы и целевых уровней 25(ОН)D [83].

В соответствии с Национальными клиническими рекомендациями Российской ассоциации эндокринологов по лечению морбидного ожирения у взрослых, пациентам после шунтирующих операций показан пожизненный прием комплекса витаминов и микроэлементов, в том числе и витамина D [84]. В целях профилактики нарушений обмена кальция всем прооперированным на 7–10-е сутки после мальабсорбтивных процедур рекомендуется назначить 1500–1800 мг алиментарного кальция и 1000–3000 МЕ витамина D в сутки, исследование показателей обмена кальция и уровня 25(ОН)D рекомендуется провести спустя полгода после операции с целью коррекции терапии [84].

В 2023 г. были опубликованы результаты метаанализа 39 исследований, совокупно включавших 5296 пациентов, перенесших бариатрическое вмешательство и принимавших добавки витамина D в соответствии с различными стратегиями [85], однако данные оказались разнородными и непоследовательными, что связывают в первую очередь с тем, что большинство исследований носило наблюдательный характер.

Таким образом, режим применения препаратов кальция и витамина D до и после метаболического хирургического вмешательства до сих пор остается неизвестным. В связи с этим разработка единых рекомендаций по применению минеральных и витаминных добавок с учетом вида оперативного вмешательства в рамках междисциплинарного взаимодействия и с использованием данных высококачественных исследований является одной из приоритетных задач медицинского сообщества.

Заключение

Все указанные виды бариатрических операций приводят к развитию остеопороза и остеопении в послеоперационном периоде. На сегодняшний день не представляется возможным выделить ту операцию, которая отличалась бы меньшими нежелательными последствиями, что в очередной раз подчеркивает необходимость и актуальность научных исследований в области механизмов развития осложнений со стороны опорно-двигательного аппарата в зависимости от исходных данных и вида бариатрического вмешательства. Понимание патогенетических основ послеоперационного изменения костного обмена

и метаболизма кальция и витамина D является ключевым звеном в разработке мер профилактики остеопороза и остеопении. Одними из перспективных направлений являются разработка и внедрение в рутинную практику эффективных клинических рекомендаций по контролю уровня 25(OH)D, медикаментозной поддержке пациентов и применению витаминных и минеральных добавок периоперационно и в послеоперационном периоде бариатрического вмешательства.

Список литературы / References

1. Всемирная организация здравоохранения: официальный сайт – URL: <https://www.who.int/ru>
2. Федеральная служба государственной статистики: официальный сайт – URL: <https://rosstat.gov.ru>
3. Federal State Statistics Service: official website – URL: <https://rosstat.gov.ru> (In Russ.).
4. Hales C.M., Carroll M.D., Fryar C.D., Ogden C.L. Prevalence of Obesity and Severe Obesity Among Adults: United States, 2017–2018. *NCHS Data Brief*. 2020 Feb; (360): 1–8. PMID: 32487284.
5. Драпкина О.М., Самородская И.В., Старинская М.А., Ким О.Т., Неймарк А.Е. Ожирение: оценка и тактика ведения пациентов. Коллективная монография. М.: ФГБУ «НМИЦ ПТИ» Минздрава России; ООО «Силиция-Полиграф», 2021. С. 174.
6. Drapkina O.M., Samorodskaya I.V., Starinskaya M.A., Kim O.T., Neimark A.E. Obesity: assessment and tactics of patient management. Collective monograph. Moscow: Federal State Budgetary Institution "NMTs TPM" of the Ministry of Health of the Russian Federation; ООО «Силиция-Полиграф», 2021. P. 174. (In Russ.).
7. Ghiassi S., Morton J.M. Safety and Efficacy of Bariatric and Metabolic Surgery. *Curr Obes Rep*. 2020 Jun; 9 (2): 159–164. DOI: 10.1007/s13679-020-00377-y. PMID: 32253662.
8. Zhou X., Yu J., Li L., Gloy V.L., Nordmann A., Tiboni M., Li Y., Sun X. Effects of Bariatric Surgery on Mortality, Cardiovascular Events, and Cancer Outcomes in Obese Patients: Systematic Review and Meta-analysis. *Obes Surg*. 2016 Nov; 26 (11): 2590–2601. DOI: 10.1007/s11695-016-2144-x. PMID: 26992897.
9. Aminian A., Zajichek A., Arterburn D.E. et al. Association of Metabolic Surgery with Major Adverse Cardiovascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes and Obesity. *JAMA*. 2019; 13 (322): 1271. DOI: 10.1001/jama.2019.14231
10. Gagnon C., Schafer A.L. Bone health after bariatric surgery. *Journal of Bone and Mineral Research Plus*. 2018; 2 (3): 121–133. DOI: 10.1002/jbm4.10048. PMID: 30283897; PMID: PMC6124196.
11. Chaves Pereira de Holanda N., de Lima Carlos I., Chaves de Holanda Lima C., Cesarino de Sousa D., Serra de Lima Junior F.A., Telis de Vilela Araújo A., Peres Montenegro A.C., Bandeira F. Fracture Risk After Bariatric Surgery: A Systematic Literature Review and Meta-Analysis. *Endocr Pract*. 2022 Jan; 28 (1): 58–69. DOI: 10.1016/j.eprac.2021.09.007. Epub 2021 Sep 23. PMID: 34563701.
12. Axelsson K.F., Werling M., Eliasson B., Szabo E., Näslund I., Wedel H. et al. Fracture risk after gastric bypass surgery: A retrospective cohort study. *J. Bone Miner Res*. 2018 Dec; 33 (12): 2122–2131. DOI: 10.1002/jbmr.3553. PMID: 30011091.
13. Zhang Q., Chen Y., Li J., Chen D., Cheng Z., Xu S. et al. A meta-analysis of the effects of bariatric surgery on fracture risk. *Obesity reviews*. 2018 May; 19 (5): 728–736. DOI: 10.1111/obr.12665. PMID: 29334691/
14. Paccou J., Caiazzo R., Lespessailles E., Cortet B. Bariatric Surgery and Osteoporosis. *Calcif Tissue Int*. 2022 May; 110 (5): 576–591. DOI: 10.1007/s00223-020-00798-w. Epub 2021 Jan 5. PMID: 33403429.
15. Angrisani L., Santonicola A., Iovino P., Formisano G., Buchwald H., Scopinaro N. Bariatric surgery worldwide 2013. *Obes Surg*. 2015; 25: 1822–32.
16. Gasmi A., Björklund G., Mujawdiya P.K., Semenova Y., Peana M., Dosa A., Piscopo S., Gasmi Benahmed A., Costea D. O. Micronutrients deficiencies in patients after bariatric surgery. *Eur J Nutr*. 2022 Feb; 61 (1): 55–67. DOI: 10.1007/s00394-021-02619-8. Epub 2021 Jul 23. PMID: 34302218.
17. Lewis C.A., de Jersey S., Seymour M., Hopkins G., Hickman I., Osland E. Iron, Vitamin B₁₂, Folate and Copper Deficiency After Bariatric Surgery and the Impact on Anaemia: a Systematic Review. *Obes Surg*. 2020 Nov; 30 (11): 4542–4591. DOI: 10.1007/s11695-020-04872-y. Epub 2020 Aug 12. PMID: 32785814.
18. Komarniak N., Szczuko M., Kowalewski B., Stachowska E. Nutritional Deficiencies, Bariatric Surgery, and Serum Homocysteine Level: Review of Current Literature. *Obes Surg*. 2019 Nov; 29 (11): 3735–3742. DOI: 10.1007/s11695-019-04100-2. PMID: 31471768.
19. O'Keefe S.J.D., Rakoff T., Ou J., El Hajj I.I., Blaney E., Vippera K., Holst J.J., Rehfeld J. Pancreatic and Intestinal Function Post Roux-en-Y Gastric Bypass Surgery for Obesity. *Clin Transl Gastroenterol*. 2017 Aug 3; 8 (8): e112. DOI: 10.1038/ctg.2017.39. PMID: 28771242; PMID: PMC5587840.
20. Collazo-Clavell M.L., Shah M. Common and Rare Complications of Bariatric Surgery. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2020 Jun; 49 (2): 329–346. DOI: 10.1016/j.ecl.2020.02.003. Epub 2020 Apr 16. PMID: 32418594.
21. Dhoedt A., Vanuytsel T. Dumping syndrome after bariatric surgery: prevalence, pathophysiology and role in weight reduction – a systematic review. *Acta Gastroenterol Belg*. 2023 Jul-Sep; 86 (3): 417–427. DOI: 10.51821/86.3.11476. PMID: 37814558.
22. Steenackers N., Vanuytsel T., Augustijns P., Tack J., Mertens A., Lannoo M., van der Schueren B., Matthys C. Adaptations in gastrointestinal physiology after sleeve gastrectomy and Roux-en-Y gastric bypass. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2021 Mar; 6 (3): 225–237. DOI: 10.1016/S2468-1253 (20) 30302-2. PMID: 33581761.
23. Sayadi Shahraki M., Mahmoudieh M., Kalidari B., Melali H., Mousavi M., Ghorban Abadi M.R., Mirhosseini S.H., Mirhosseini Dehabadi S.A. Bone Health after Bariatric Surgery: Consequences, Prevention, and Treatment. *Adv Biomed Res*. 2022 Oct 31; 11: 92. DOI: 10.4103/abr.abr.182.21. PMID: 36518856; PMID: PMC9744087.
24. Gregory N.S. The Effects of Bariatric Surgery on Bone Metabolism. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2017 Mar; 46 (1): 105–116. DOI: 10.1016/j.ecl.2016.09.011. Epub 2016 Nov 25. PMID: 28131127.
25. Von Thun N.L., Sukumar D., Heymsfield S.B., Shapses S.A. Does bone loss begin after weight loss ends? Results 2 years after weight loss or regain in postmenopausal women. *Menopause* 2014; 21: 501–8.
26. Bredella M.A., Greenblatt L.B., Eajazi A., Toriani M., Yu E.W. Effects of Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy on bone mineral density and marrow adipose tissue. *Bone*. 2017 Feb; 95: 85–90. DOI: 10.1016/j.bone.2016.11.014. Epub 2016 Nov 15. PMID: 27871812; PMID: PMC5222731.
27. Ivaska K.K., Huovinen V., Sainio M., Hannukainen J.C., Saunavaara V., Salminen P. et al. Changes in bone metabolism after bariatric surgery by gastric bypass or sleeve gastrectomy. *Bone* 2017; 95: 47–54.
28. Zhong Q., Itokawa T., Sridhar S., Ding K.H., Xie D., Kang B. et al. Effects of glucose-dependent insulinotropic peptide on osteoclast function. *Am. J. Physiol Endocrinol Metab* 2007; 292: E543–8.
29. Casimiro I., Sam S., Brady M.J. Endocrine implications of bariatric surgery: a review on the intersection between incretins, bone, and sex hormones. *Physiol Rep*. 2019 May; 7 (10): e14111. DOI: 10.14814/phy2.14111. PMID: 31134746; PMID: PMC6536581.
30. Shapses S.A., Sukumar D. Bone metabolism in obesity and weight loss. *Annu Rev Nutr*. 2012 Aug 21; 32: 287–309. DOI: 10.1146/annurev.nutr.012809.104655. PMID: 22809104; PMID: PMC4016236.
31. Cao J.J. Effects of obesity on bone metabolism. *J. Orthop Surg Res*. 2011 Jun 15; 6: 30. DOI: 10.1186/1749-799X-6-30. PMID: 21676245; PMID: PMC3141563.
32. Суплотова Л.А., Авдеева В.А., Рожинская Л.Я. Влияние бариатрической хирургии на костный метаболизм: в фокусе витамин D. Ожирение и метаболизм. 2022; 19 (1): 116–122. DOI: 10.14341/omet12702. EDN GMEIWI.
33. Suplotova L.A., Avdeeva V.A., Rozhinskaya L.Ya. The impact of bariatric surgery on bone metabolism: focus on vitamin D. *Obesity and Metabolism*. 2022; 19 (1): 116–122. (In Russ.). DOI: 10.14341/omet12702. EDN GMEIWI.
34. Syn N.L., Lee P.C., Kovalik J.P., Tham K.W., Ong H.S., Chan W.H., Tan C.S., Lim C.H. Associations of Bariatric Interventions with Micronutrient and Endocrine Disturbances. *JAMA Netw Open*. 2020 Jun 1; 3 (6): e205123. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2020.5123. PMID: 32515795; PMID: PMC7284307.
35. Mohapatra S., Gangadharan K., Pitchumoni C.S. Malnutrition in obesity before and after bariatric surgery. *Dis Mon*. 2020 Feb; 66 (2): 100866. DOI: 10.1016/j.disamonth.2019.06.008. Epub 2019 Jul 10. PMID: 31301800.
36. Wortsman J., Matsuoka L.Y., Chen T.C., Lu Z., Holick M.F. Decreased bioavailability of vitamin D in obesity. *Am. J. Clin. Nutr*. 2000 Sep; 72 (3): 690–3. DOI: 10.1093/ajcn/72.3.690. Erratum in: *Am. J. Clin. Nutr*. 2003 May; 77 (5): 1342. PMID: 10966885.
37. Walsh J.S., Bowles S., Evans A.L. Vitamin D in obesity. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2017 Dec; 24 (6): 389–394. DOI: 10.1097/MED.0000000000000371. PMID: 28915134.
38. Krez A.N., Stein E.M. The Skeletal Consequences of Bariatric Surgery. *Curr Osteoporosis Rep*. 2020 Jun; 18 (3): 262–272. DOI: 10.1007/s11914-020-00579-2. PMID: 32249380.
39. Roust L.R., DiBaise J.K. Nutrient deficiencies prior to bariatric surgery. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2017 Mar; 20 (2): 138–144. DOI: 10.1097/MCO.0000000000000352. PMID: 27941357.
40. Muschitz C., Kocijan R., Marterer C., Nia A.R., Muschitz G.K., Resch H., Pietschmann P. Sclerostin levels and changes in bone metabolism after bariatric surgery. *J. Clin. Endocrinol Metab*. 2015 Mar; 100 (3): 891–901. DOI: 10.1210/jc.2014-3367. Epub 2014 Dec 9. PMID: 25490275.
41. Maimoun L., Fattal C., Micallef J.P., Peruchon E., Rabischong P. Bone loss in spinal cord-injured patients: from physiopathology to therapy. *Spinal Cord*. 2006; 44 (4): 203–10. DOI: 10.1038/sj.sc.3101832
42. Kazakia G.J., Tjong W., Nirody J.A., Burghardt A.J., Carballido-Gamio J., Patsch J.M., Link T., Feeley B.T., Ma C.B. The influence of disuse on bone microstructure and mechanics assessed by HR-pQCT. *Bone*. 2014 Jun; 63: 132–40. DOI: 10.1016/j.bone.2014.02.014. Epub 2014 Mar 3. PMID: 24603002; PMID: PMC4041600.
43. Zerwekh J.E., Rum L.A., Gottschalk F., Pak C.Y. The effects of twelve weeks of bed rest on bone histology, biochemical markers of bone turnover, and calcium homeostasis in eleven normal subjects. *J. Bone Miner Res*. 1998 Oct; 13 (10): 1594–601. DOI: 10.1359/jbmr.1998.13.10.1594. PMID: 9783548.
44. Lindeman K.G., Greenblatt L.B., Rourke C., Boussein M.L., Finkelstein J.S., Yu E.W. Longitudinal 5-year evaluation of bone density and microarchitecture after Roux-en-Y gastric bypass surgery. *The Journal of clinical Endocrinology and Metabolism*. 2018 Nov 1; 103 (11): 4104–4112. DOI: 10.1210/clinem.2018-1496. PMID: 30219833; PMID: PMC6194805.
45. Carrageta D.F., Oliveira P.F., Alves M.G., Monteiro M.P. Obesity and male hypogonadism: Tales of a vicious cycle. *Obes Rev*. 2019 Aug; 20 (8): 1148–1158. DOI: 10.1111/obr.12863. Epub 2019 Apr 29. PMID: 31035310.
46. Legroux-Gérôt I., Vignau J., Viltart O., Hardouin P., Chauveau C., Cortet B. Adipokines and bone status in a cohort of anorexic patients. *Joint Bone Spine*. 2019 Jan; 86 (1): 95–101. DOI: 10.1016/j.jbsp.2018.03.014. Epub 2018 Apr 10. PMID: 29653285.
47. Thomas T., Burguera B. Is leptin the link between fat and bone mass? *J. Bone Miner Res*. 2002 Sep; 17 (9): 1563–9. DOI: 10.1359/jbmr.2002.17.9.1563. PMID: 12211425.
48. Whipple T., Sharkey N., Demers L., Williams N. Leptin and the skeleton. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2002 Dec; 57 (6): 701–11. DOI: 10.1046/j.1365-2265.2002.01630.x. PMID: 12460318.
49. Carrasco F., Ruz M., Rojas P., Csendes A., Rebolledo A., Codoceo J., Inostroza J., Basfi-Fer K., Papapietro K., Rojas J., Pizarro F., Olivares M. Changes in bone mineral density, body composition and adiponectin levels in morbidly obese patients after bariatric surgery. *Obes Surg*. 2009 Jan; 19 (1): 41–6. DOI: 10.1007/s11695-008-9638-0. Epub 2008 Aug 6. PMID: 18683014.
50. Bruno C., Fulford A.D., Potts J.R., McClintock R., Jones R., Cocucci B.M., Gupta C.E., Peacock M., Considine R.V. Serum markers of bone turnover are increased at six and 18 months after Roux-en-Y bariatric surgery: correlation with the reduction in leptin. *J. Clin. Endocrinol Metab*. 2010 Jan; 95 (1): 159–66. DOI: 10.1210/jc.2009-0265. Epub 2009 Oct 26. PMID: 19858320; PMID: PMC2805478.
51. Chokhtoura M.T., Nakhoul N.N., Shawwa K., Mantzoros C., El Hajj Fuleihan G.A. Hypovitaminosis D in bariatric surgery: A systematic review of observational studies. *Metabolism*. 2016 Apr; 65 (4): 574–85. DOI: 10.1016/j.metabol.2015.12.004. Epub 2015 Dec 19. PMID: 26805016; PMID: PMC4792683.
52. Miedziaszczyk M., Ciabach P., Szatek E. The Effects of Bariatric Surgery and Gastrectomy on the Absorption of Drugs, Vitamins, and Mineral Elements. *Pharmaceutics*. 2021 Dec 7; 13 (12): 2111. DOI: 10.3390/pharmaceutics13122111. PMID: 34959391; PMID: PMC8708306.
53. Mohamad N.V., Soelaiman I.N., Chin K.Y. A concise review of testosterone and bone health. *Clin Interv Aging*. 2016 Sep 22; 11: 1317–1324. DOI: 10.2147/CIA.S115472. PMID: 27703340; PMID: PMC5036835.
54. Carlin A.M., Rao D.S., Yager K.M., Parikh N.J., Kapke A. Treatment of vitamin D depletion after Roux-en-Y gastric bypass: a randomized prospective clinical trial. *Surg Obes Relat Dis*. 2009 Jul-Aug; 5 (4): 444–9. DOI: 10.1016/j.soard.2008.08.004. Epub 2008 Aug 14. PMID: 18996761.
55. Corbeels K., Verlinden L., Lannoo M., Simoons-Swift A., Verstuyf A., Meulemans A., Carmeliet G., Van der Schueren B. Thin bones: Vitamin D and calcium handling after bariatric surgery. *Bone Rep*. 2018 Feb 2; 8: 57–63. DOI: 10.1016/j.bonr.2018.02.002. PMID: 29955623; PMID: PMC6019966.

53. Aaseth J.O., Alexander J. Postoperative Osteoporosis in Subjects with Morbid Obesity Undergoing Bariatric Surgery with Gastric Bypass or Sleeve Gastrectomy. *Nutrients*. 2023 Mar 7; 15 (6): 1302. DOI: 10.3390/nu15061302. PMID: 36986032; PMCID: PMC10057453.
54. Lin E., Armstrong-Moore D., Liang Z., Sweeney J.F., Torres W.E., Ziegler T.R., Tangpricha V., Gletsu-Miller N. Contribution of adipose tissue to plasma 25-hydroxyvitamin D concentrations during weight loss following gastric bypass surgery. *Obesity (Silver Spring)*. 2011 Mar; 19 (3): 588–94. DOI: 10.1038/oby.2010.239. Epub 2010 Oct 14. PMID: 20948527; PMCID: PMC3066031.
55. Cai Z., Zhang Q., Jiang Y., Zhang J., Liu W. Bariatric surgery and secondary hyperparathyroidism: a meta-analysis. *Surg Obes Relat Dis*. 2023 Jan; 19 (1): 1–8. DOI: 10.1016/j.soard.2022.09.013. Epub 2022 Sep 23. PMID: 36283949.
56. Holanda N., Crispim N., Carlos I., Moura T., Nóbrega E., Bandeira F. Musculoskeletal effects of obesity and bariatric surgery – a narrative review. *Arch Endocrinol Metab*. 2022 Nov 11; 66 (5): 621–632. DOI: 10.20945/2359-399700000551. PMID: 36382751; PMCID: PMC10118826.
57. de Holanda N.C.P., Baad V.M.A., Bezerra L.R., de Lima S.K.M., Filho J.M., de Holanda Lima C.C., Cavalcante T.C.F., Montenegro A.C.P., Bandeira F. Secondary Hyperparathyroidism, Bone Density, and Bone Turnover After Bariatric Surgery: Differences Between Roux-en-Y Gastric Bypass and Sleeve Gastrectomy. *Obes Surg*. 2021 Dec; 31 (12): 5367–5375. DOI: 10.1007/s11695-021-05739-6. Epub 2021 Oct 12. PMID: 34635988.
58. Hewitt S., Aasheim E.T., Søvik T.T., Jahnsen J., Kristinsson J., Eriksen E.F., Mala T. Relationships of serum 25-hydroxyvitamin D, ionized calcium and parathyroid hormone after obesity surgery. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2018 Mar; 88 (3): 372–379. DOI: 10.1111/cen.13531. Epub 2018 Jan 4. PMID: 29235126.
59. Camiña J.P., Carreira M.C., El Messari S., Llorens-Cortés C., Smith R.G., Casanueva F.F. Desensitization and endocytosis mechanisms of ghrelin-activated growth hormone secretagogue receptor 1a. *Endocrinology*. 2004 Feb; 145 (2): 930–40. DOI: 10.1210/en.2003-0974. Epub 2003 Oct 23. PMID: 14576181.
60. Carrasco F., Basfi-Fer K., Rojas P., Valencia A., Csendes A., Codoceo J., Inostroza J., Ruz M. Changes in bone mineral density after sleeve gastrectomy or gastric bypass: relationships with variations in vitamin D, ghrelin, and adiponectin levels. *Obes Surg*. 2014 Jun; 24 (6): 877–84. DOI: 10.1007/s11695-014-1179-0. PMID: 24435517.
61. Kim T.Y., Shoback D.M., Black D.M., Rogers S.J., Stewart L., Carter J.T. et al. Increases in PYY and uncoupling of bone turnover are associated with loss of bone mass after gastric bypass surgery. *Bone*. 2020 Feb; 131: 115115. DOI: 10.1016/j.bone.2019.115115. PMID: 31689523. PMCID: PMC6930344.
62. Comejo-Pareja I., Clemente-Postigo M., Tinahones F.J. Metabolic and Endocrine Consequences of Bariatric Surgery. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2019 Sep 19; 10: 626. DOI: 10.3389/fendo.2019.00626. PMID: 31608009; PMCID: PMC6761298.
63. Camasta S., Manco M., Frascerra S., Iaconelli A., Mingrone G., Ferrannini E. Daylong pituitary hormones in morbid obesity: effects of bariatric surgery. *Int J Obes (Lond)*. 2009 Jan; 33 (1): 166–72. DOI: 10.1038/ijo.2008.226. Epub 2008 Dec 9. PMID: 19050673.
64. Mancini M.C., Costa A.P., de Melo M.E., Cercato C., Giannella-Neto D., Garrido A.B. Jr, Rosberg S., Albertsson-Wikland K., Vilares S.M., Halpern A. Effect of gastric bypass on spontaneous growth hormone and ghrelin release profiles. *Obesity (Silver Spring)*. 2006 Mar; 14 (3): 383–7. DOI: 10.1038/oby.2006.51. PMID: 16648608.
65. Furbetta N., Cervelli R., Furbetta F. Laparoscopic adjustable gastric banding, the past, the present and the future. *Ann Transl Med*. 2020 Mar; 8 (Suppl 1): S4. DOI: 10.21037/atm.2019.09.17. PMID: 32309408; PMCID: PMC7154322.
66. Yu E.W., Wewalka M., Ding S.A., Simonson D.C., Foster K., Holst J.J., Vernon A., Goldfine A.B., Holperin F. Effects of Gastric Bypass and Gastric Banding on Bone Remodeling in Obese Patients with Type 2 Diabetes. *J. Clin. Endocrinol Metab*. 2016 Feb; 101 (2): 714–22. DOI: 10.1210/jc.2015-3437. Epub 2015 Nov 24. PMID: 26600045; PMCID: PMC4880129.
67. Felsenreich D.M., Bichler K., Langer F.B., Gachabayov M., Prager G. Sleeve Gastrectomy: Surgical Technique, Outcomes, and Complications. *Surg Technol Int*. 2020 May 28; 36: 63–69. PMID: 32359172.
68. Castro M.J., Jiménez J.M., López M., Cao M.J., González-Ramírez G., de Lourdes Bolaños-Muñoz M., Ruiz-Tovar J. Changes in the Bone Mineral Density after Sleeve Gastrectomy vs. Roux-En-Y Gastric Bypass 2 Years after Surgery. *Nutrients*. 2022 Jul 26; 14 (15): 3056. DOI: 10.3390/nu14153056. PMID: 35893910; PMCID: PMC9329775.
69. Jaruvongvanich V., Vantanasri K., Upala S., Ungprasert P. Changes in bone mineral density and bone metabolism after sleeve gastrectomy: a systematic review and meta-analysis. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 2019 Aug; 15 (8): 1252–1260. DOI: 10.1016/j.soard.2019.06.006. PMID: 31311755.
70. Maimoun L., Aouinti S., Puech M., Lefebvre P., Deloze M., de Santa Barbara P., Cristol J.P., Brabant S., Gautier T., Nedelcu M., Renard E., Picot M.C., Mariano-Goulart D., Nocca D. Effect of Nutritional Deprivation after Sleeve Gastrectomy on Bone Mass, Periostin, Sclerostin and Semaphorin 4D: A Two-Year Longitudinal Study. *Nutrients*. 2023 Oct 10; 15 (20): 4310. DOI: 10.3390/nu15204310. PMID: 37892386; PMCID: PMC1061036.
71. Crawford M.R., Pham N., Khan L., Bena J.F., Schauer P.R., Kashyap S.R. Increased bone turnover in type 2 diabetes patients randomized to bariatric surgery versus medical therapy at 5 years. *Endocrine Practice*. 2018 Mar; 24 (3): 256–264. DOI: 10.4158/EP-2017-0072. PMID: 29144812.
72. Morfi-Fernandez R., Casinello-Fernandez N., Cuenca-Ramírez M.D., Lapeña-Rodríguez M., Fernandez-Moreno M.C., Alfonso-Ballester R., Ortega-Serrano J. Roux-en-Y Gastric Bypass as an Effective Bariatric Revisional Surgery after Restrictive Procedures. *Obes Facts*. 2020; 13 (3): 367–374. DOI: 10.1159/000507710. Epub 2020 Jun 3. PMID: 32492679; PMCID: PMC7445544.
73. Blom-Hogestol I.K., Mala T., Kristinsson J.A., Brunborg C., Gulseth H.L., Eriksen E.F. Changes in bone quality after roux-en-Y gastric bypass: a prospective cohort study in subjects with and without type 2 diabetes. *Bone*. 2020 Jan; 130: 115069. DOI: 10.1016/j.bone.2019.115069. PMID: 31593823.
74. Schafer A.L., Weaver C.M., Black D.M., Wheeler A.L., Chang H., Szeft G.V., Stewart L., Rogers S.J., Carter J.T., Posselt A.M., Shoback D.M., Sellmeyer D.E. Intestinal Calcium Absorption Decreases Dramatically After Gastric Bypass Surgery Despite Optimization of Vitamin D Status. *J Bone Miner Res*. 2015 Aug; 30 (8): 1377–85. DOI: 10.1002/jbmr.2467. Epub 2015 May 21. PMID: 25640580; PMCID: PMC4593653.
75. Goode L.R., Rolin R.E., Chowdhury H.A., Shapses S.A. Bone and gastric bypass surgery: effects of dietary calcium and vitamin D. *Obes Res*. 2004 Jan; 12 (1): 40–7. DOI: 10.1038/oby.2004.7. PMID: 14742841.
76. Conner J., Nottingham J.M. Biliopancreatic Diversion with Duodenal Switch. 2022 Sep 19. In: StatPearls Internet. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan. PMID: 33085340.
77. Hewitt S., Søvik T.T., Aasheim E.T., Kristinsson J., Jahnsen J., Birkelvedt G.S., Bøhmer T., Eriksen E.F., Mala T. Secondary hyperparathyroidism, vitamin D sufficiency, and serum calcium 5 years after gastric bypass and duodenal switch. *Obes Surg*. 2013 Mar; 23 (3): 384–90. DOI: 10.1007/s11695-012-0772-3. PMID: 23015268.
78. Turcotte A.F., Grenier-Larouche T., Ung R.V., Simonyan D., Carreau A.M., Carpentier A.C., et al. Effects of biliopancreatic diversion on bone turnover markers and association with hormonal factors in patients with severe obesity. *Obesity Surgery*. 2019 Mar; 29 (3): 990–998. DOI: 10.1007/s11695-018-3617-x. PMID: 30478790.
79. Greco C., Passerini F., Coluccia S., Teglio M., Bondi M., Mecheri F., Trapani V., Volpe A., Toschi P., Madoe B., Simoni M., Rochira V., Santi D. Long-term trajectories of bone metabolism parameters and bone mineral density (BMD) in obese patients treated with metabolic surgery: a real-world, retrospective study. *J Endocrinol Invest*. 2023 Oct; 46 (10): 2133–2146. DOI: 10.1007/s40618-023-02066-8. Epub 2023 Mar 27. PMID: 36971952.
80. Mokhtari Z., Hosseini E., Zaroudi M., Gibson D.L., Hekmatdoost A., Mansourian M., Salehi-Abarqouei A., Faghimi Z., Askari G. The Effect of Vitamin D Supplementation on Serum 25-Hydroxy Vitamin D in the Patients Undergoing Bariatric Surgery: a Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials. *Obes Surg*. 2022 Sep; 32 (9): 3088–3103. DOI: 10.1007/s11695-022-06121-w. Epub 2022 Jul 1. PMID: 35776240.
81. Mechanick J.L., Apovian C., Brethauer S., et al. Clinical Practice Guidelines For The Perioperative Nutrition, Metabolic, and Nonsurgical Support of Patients Undergoing Bariatric Procedures – 2019 Update: Cosponsored By American Association of Clinical Endocrinologists/American College of Endocrinology. *Endocr Pract*. 2019; 25: 1–75. DOI: 10.4158/GL-2019-0406.
82. Maeda S.S., Borba V.Z., Camargo M.B., Silva D.M., Borges J.L., Bandeira F., Lazaretti-Castro M.; Brazilian Society of Endocrinology and Metabolism (SBEM). Recommendations of the Brazilian Society of Endocrinology and Metabolism (SBEM) for the diagnosis and treatment of hypovitaminosis D. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2014 Jul; 58 (5): 411–33. English, Portuguese. DOI: 10.1590/0004-2730000003388. PMID: 25166032.
83. Fried M., Yumuk V., Oppert J.-M. et al. Interdisciplinary European guidelines on metabolic and bariatric surgery. *Gastroenterol A Hepatol*. 2017; 71 (6): 487–500. DOI: 10.14735/amgh2017487.
84. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Шестакова М.В. и др. Национальные клинические рекомендации по лечению морбидного ожирения у взрослых. 3-й пересмотр (лечение морбидного ожирения у взрослых). *Ожирение и метаболизм*. 2018; 15 (1): 53–70. DOI: 10.14341/omf2018153-70.
85. Dedov I.I., Melnichenko G.A., Shestakova M.V., Troshina E.A., Mazurina N.V., Shestakova E.A., Yashkov Yu I., Neimark A.E. Morbid obesity treatment in adults. *Obesity and metabolism*. 2018; 15 (1): 53–70. (In Russ.). DOI: 10.14341/OMET2018153-70.
86. Giustina A., di Filippo L., Facciorusso A., Adler R.A., Binkley N., Bollerslev J., Bouillon R., Casanueva F.F., Cavestro G.M., Chakhtoura M., Conte C., Donini L.M., Ebeling P.R., Fassio A., Frara S., Gagnon C., Latella G., Marcolli C., Mechanick J.L., Minisola S., Rizzoli R., Santini F., Shaker J.L., Sempos C., Ulivieri F.M., Vitanen J.K., Napoli N., Schafer A.L., Bilezikian J.P. Vitamin D status and supplementation before and after Bariatric Surgery: Recommendations based on a systematic review and meta-analysis. *Rev Endocr Metab Disord*. 2023 Dec; 24 (6): 1011–1029. DOI: 10.1007/s1154-023-09831-3. Epub 2023 Sep 4. PMID: 37665480; PMCID: PMC10698146.

Статья поступила / Received 03.09.2024

Получена после рецензирования / Revised 15.10.2024

Принята в печать / Accepted 17.10.2024

Сведения об авторах

Туркевич Александр Валентинович, студент 6-го курса лечебного факультета. E-mail: turkevich-2015@mail.ru

Храмых Татьяна Петровна, д.м.н., доцент, зав. кафедрой топографической анатомии и оперативной хирургии. E-mail: khramykh@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-5508-6679

Ливзан Мария Анатольевна, д.м.н., член-кор. РАН, проф., ректор, зав. кафедрой факультетской терапии и гастроэнтерологии. E-mail: rector@omsk-osma.ru. ORCID: 0000-0001-6581-7017

Бикбавова Галия Равильевна, к.м.н., доцент, доцент кафедры госпитальной терапии, эндокринологии. E-mail: galiya1976@mail.ru. ORCID: 0000-0001-9252-9152

ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России, Омск, Россия

Автор для переписки: Бикбавова Галия Равильевна. E-mail: galiya1976@mail.ru

About authors

Turkevich Alexander V., 6th year student of the Faculty of Medicine. E-mail: turkevich-2015@mail.ru

Khramykh Tatyana P., DM Sci (habil.), associate professor, head of Dept of Topographic Anatomy and Operative Surgery. E-mail: khramykh@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-5508-6679

Livzan Maria A., DM Sci (habil.), corresponding member of the Russian Academy of Sciences, professor, rector, head of Dept of Faculty Therapy and Gastroenterology. E-mail: rector@omsk-osma.ru. ORCID: 0000-0001-6581-7017

Bikbavova Galiya R., DM Sci (habil.), associate professor at Dept of Hospital Therapy and Endocrinology. E-mail: galiya1976@mail.ru. ORCID: 0000-0001-9252-9152

Omsk State Medical University, Omsk, Russia

Corresponding author: Bikbavova Galiya Raviilevna. E-mail: galiya1976@mail.ru

Для цитирования: Туркевич А.В., Храмых Т.П., Ливзан М.А., Бикбавова Г.Р. Остеопения и остеопороз у пациентов после бариатрических операций: механизмы развития, течения и прогноз. *Медицинский алфавит*. 2024; [26]: 34–40. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-26-34-40>

For citation: Turkevich A.V., Khramykh T.P., Livzan M.A., Bikbavova G.R. Osteopenia and osteoporosis in patients after bariatric surgery: mechanisms of development, course and prognosis. *Medical alphabet*. 2024; [26]: 34–40. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-26-34-40>

