

Вплив бариатричного втручання на перебіг серцево-судинної патології

В.В. Горбачова, І.М. Тодуров, О.І. Плегуча, К.М. Хорєвіна, О.О. Калашніков

ДНУ «Центр інноваційних медичних технологій НАН України», Київ; e-mail: gorbachovavera13@gmail.com

Ожиріння – фактор ризику серцево-судинних захворювань (ССЗ), таких як гіпертонічна хвороба (ГХ), ішемічна хвороба серця (ІХС), серцева недостатність (СН), аритмії та венозна тромбоемболія. Модифікація способу життя для зниження маси може призводити до успіху в короткостроковій перспективі, однак довгострокова – неоднозначна, враховуючи незначне зниження маси та високий рівень рецидиву. Баріатричне втручання визнано найефективнішим методом у досягненні значної та тривалої втрати маси та може запобігти або ініціювати зворотний розвиток ССЗ, метаболічного синдрому, цукрового діабету, синдрому обструктивного апное сну, онкологічних захворювань, а також ускладнень, пов'язаних з інфікуванням COVID-19. За його допомогою можна також швидко втратити масу протягом декількох місяців, зниження ризику смерті від усіх причин, інфаркту міокарда та інсульту. Крім того, вона сприяє зменшенню частоти ургентної госпіталізації з приводу СН, ІХС та ГХ. У статті розглянуто сучасні уявлення про вплив баріатричного втручання на патогенез розвитку ССЗ на тлі ожиріння, показання та протипоказання і тактика ведення пацієнтів перед операцією при наявній серцево-судинній патології.

Ключові слова: ожиріння; морбідне ожиріння; серцево-судинні захворювання; атеросклероз; баріатрична хірургія.

Епідеміологічні дані свідчать про те, що ожиріння стало глобальною пандемією, нараховуючи 600 млн осіб у світі, і основним фактором ризику різноманітних хронічних захворювань, в тому числі хвороб серцево-судинної системи [1]. В Україні за 2020 р. ожиріння мали 16% осіб, а морбідне ожиріння 0,7% [2]. У 2015 р. у світі зареєстровано 4 млн смертей людей з високим індексом маси тіла (ІМТ), з яких понад дві третини були спричинені серцево-судинними захворюваннями [1]. Ще більшої актуальності проблема ожиріння набула в умовах пандемії Covid-19.

Світова організація охорони здоров'я класифікує ожиріння на різні категорії за ІМТ [3]:

ІМТ $<18,5$ кг/м² → нестача маси; ІМТ $18,5$ – $24,9$ кг/м² → нормальна маса; ІМТ $25,0$ – $29,9$ кг/м² → надлишкова маса; ІМТ $30,0$ – $34,9$ кг/м² → ожиріння I ступеня; ІМТ 35 – $39,9$ кг/м² → ожиріння II ступеня; ІМТ ≥ 40 кг/м² → ожиріння III ступеня або морбідне ожиріння.

Ожиріння III ступеня або морбідне ожиріння.

Окружність талії

>102 у чоловіків та >88 у жінок;

відношення окружності талії/стегон;

$>0,9$ у чоловіків та $>0,85$ у жінок;

відношення окружності талії до зросту;

$\geq 0,5$ для чоловіків та жінок.

Ризики та ускладнення ожиріння включають розвиток цукрового діабету 2-го типу, полікістозу яєчників, жирової хвороби печінки, жовчнокам'яної хвороби, панкреатиту, пухлин, хронічної хвороби нирок, сечокам'яної хвороби, сексуальної дисфункції, синдрому обструктивного апное сну, бронхіальної астми, депресії, остеоартриту, порушень рухливості, менструальних порушень, субфертильності тощо [4].

Ожиріння визнано класичним фактором ризику розвитку атеросклерозу та, відповідно, серцево-судинних захворювань атеросклеротичного генезу, а також гіперто-

нічної хвороби, фібриляції передсердь (ФП) [5], шлуночкових порушень ритму, серцевої недостатності (СН), загальної смертності від серцево-судинних хвороб [6].

Атеросклеротичний процес розпочинається в дитинстві з потраплянням та відкладанням ефірів холестерину в стінки судин, що призводить до потовщення інтими. Подальше накопичення ліпідів спричинює утворення жирових смуг, які майже всюди наявні у молодих людей. Ожиріння прискорює такі ранні атеросклеротичні зміни через кілька механізмів, включаючи інсулінорезистентність та запалення [7, 8].

Вісцеральна жирова тканина, на відміну від підшкірної, значно сприяє системному та судинному запаленню, що є фундаментальним для всіх аспектів атеросклеротичного процесу, від розвитку жирової смуги до атеротромбозу [9, 10]. У вісцеральних адипоцитах збільшується експресія і активність β_3 -адренорецепторів і знижується кількість рецепторів до інсуліну, що призводить до більш інтенсивного метаболізму ліпідів у вісцеральній жировій тканині [11, 12]. Надмірне надходження вільних жирних кислот (ВЖК) у гепатоцити спричинює зниження їх чутливості до інсуліну і розвитку ІР, а також до системної гіперінсулінемії, що, в свою чергу, сприяє розвитку периферичної імунорезистентності (ІР) [13]. ІР і надлишок важких жирних кислот (ВЖК) на тлі ожиріння призводять до порушення обміну ліпідів і розвитку атерогенної дисліпідемії [14]. Збільшення розмірів адипоцитів і накопичення в них тригліцеридів (ТГ) при ожирінні супроводжується посиленням експресії лептину та формуванням лептинорезистентності [15]. Остання призводить до зростання синтезу ВЖК з глюкози *de novo* [16]. Збільшення концентрації лептину та зменшення кількості його рецепторів підвищує продукцію прозапальних цитокінів (фактор некрозу пухлин α – ФНП- α , інтерлейкін-1) і блокує продукцію протизапальних цитокінів (інтерлейкін-4) [17]. Таким чином, взаємодії лептину і мар-

керів запалення є двосторонніми: прозапальні цитокіни збільшують синтез і вивільнення лептину, який, в свою чергу, сприяє підтримці хронічного запального стану при ожирінні. В умовах вісцерального ожиріння і лептино-резистентності посилюється вплив лептину на кальцифікацію судин, накопичення холестерину макрофагами, запуск оксидативного стресу, підвищення тонуусу симпатичної нервової системи, а також артеріального тиску [18]. Усі ці фактори в сукупності сприяють розвитку атеросклерозу.

Гемодинамічні та структурні зміни внаслідок ожиріння спричиняють збільшення маси міокарда лівого шлуночка, об'єму лівого передсердя, діастолічну та/або систолічну дисфункцію [19]. Надмірне накопичення жиру призводить до збільшеного ударного об'єму лівого шлуночка (ЛШ), і, як результат, збільшення об'єму циркулюючої крові, збільшення порожнини ЛШ та підвищення тиску наповнення ЛШ [20]. У цих пацієнтів розвивається гіпертрофія ЛШ – ексцентрична при нормальному артеріальному тиску (АТ) і концентрична при довготривалому підвищеному АТ. Зміни у наповненні ЛШ відбуваються через збільшену масу ЛШ та його гіршу піддатливість, що призводить до діастолічної дисфункції та появи симптомів хронічної серцевої недостатності (ХСН) [21]. Метаболічні порушення, в тому числі активація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, симпатичної нервової системи, інсулінорезистентність, маркери запалення, ліпотоксичність та адипокіни у осіб з ожирінням також сприяють гіпертрофії та дисфункції ЛШ, що у свою чергу також призводить до збільшення ризику виникнення ХСН у пацієнтів з ожирінням (рис. 1) [22].

У пацієнтів із ожирінням ризик розвитку ФП на 49% більший, ніж у пацієнтів із нормальною масою [23]. В останніх рекомендаціях з лікування ФП до новітньої стратегії «АВС» входить боротьба з ожирінням, як коморбідністю, котра посилює симптоми, знижує ефективність контролю ритму та

частоти серцевих скорочень, перешкоджає проведенню радіочастотної абляції. Цільовий ІМТ для зниження ризику появи ФП становить менше ніж 27 кг/м^2 [24, 25].

Також у здорових пацієнтів з ожирінням більший ризик виникнення ектопічної шлуночкової активності, спричиненої фізичними вправами, ніж у осіб з нормальною масою. А при наявності імплантованого кардіовертера-дефібрилятора більший ризик активації з приводу шлуночкової тахіаритмії [26, 27] (рис. 2).

Такі традиційні методи зниження маси, як дієта, модифікація способу життя, поведінкова терапія, особливо при ізольованому їх використанні, не завжди виявляються ефективними в лікуванні ожиріння та пов'язаного

з ним серцево-судинного ризику в довгостроковій перспективі [28]. Вони є неефективними для групи пацієнтів із морбідним ожирінням ($\text{ІМТ} \geq 40 \text{ кг/м}^2$) [29, 30].

Як зазначалося вище, метаболічний синдром збільшує серцево-судинний ризик через розвиток атеросклерозу (запалення, оксидативний стрес та ендотеліальна дисфункція) [31]. Бариатричні операції позитивно впливають на всі ланки патогенезу: знижується оксидативний стрес, вміст маркерів системного запалення, вміст циркулюючих молекул, які погіршують функцію ендотелію, покращується толерантність до вуглеводів, ліпідний профіль, знижується АТ, а також зменшується розмір і кількість адипоцитів, і, відповідно, вміст медіаторів, які інтенси-

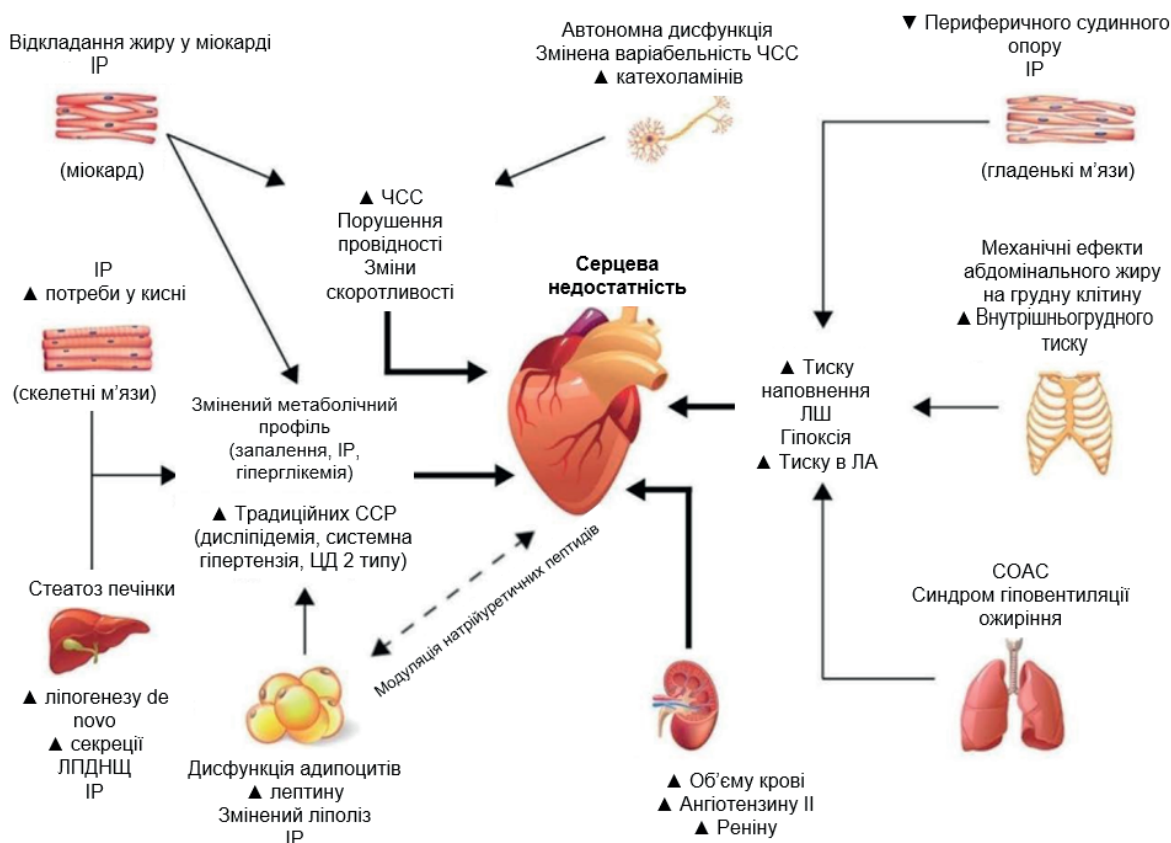


Рис. 1. Патофізіологія серцевої недостатності при ожирінні: ЧСС – частота серцевих скорочень, ЛШ – лівий шлуночок, СОАС – синдром обструктивного апноє сну, ІР – інсулінорезистентність, ССР – серцево-судинний ризик, ЦД – цукровий діабет, ЛА – легенева артерія, ЛПДНЩ – ліпопротеїди дуже низької щільності. Адаптовано з Circulation 2021: Obesity and Cardiovascular Disease a Scientific Statement from the American Heart Association [6]

фікують атерогенез [32–35] (рис. 3, 4).

Sjostrom і співавт. [36] продемонстрували, що через 5 років після бариатричної операції ризик серцево-судинних захворювань знизився в осіб з ожирінням на 72%, що призвело до значного зниження кількості необхідних серцево-судинних втручань. Зменшилося число загальної смертності до 15 років, а смертність від ішемічної хвороби стала на 59% нижче, ніж у контрольній групі [37].

Покази до бариатричної операції:

ІМТ ≥ 40 кг/м²: у будь-якому випадку ризику операції виправдані.

ІМТ ≥ 35 кг/м²: якщо наявні ≥ 1 захворювання, пов'язанні з ожирінням:

ЦД 2-го типу, гіпертонічна хвороба, дисліпідемія, ССЗ;

синдром обструктивного апное сну, гіпоventиляція ожиріння, синдром Піквіка;
жирове захворювання печінки;
ідіопатична внутрішньочерепна гіпертензія;

бронхіальна астма;

недостатність вен нижніх кінцівок;

важке нетримання сечі;

інвалідизуючий остеоартрит.

ІМТ 30–34,9 кг/м²: можна розглянути при наявності ЦД 2-го типу та метаболічного синдрому [38].

Протипоказання до бариатричної операції:

Недавній гострий інфаркт міокарда – через підвищений рівень ускладнень та зниження показників успішності.

Важка дихальна, ниркова або печінкова

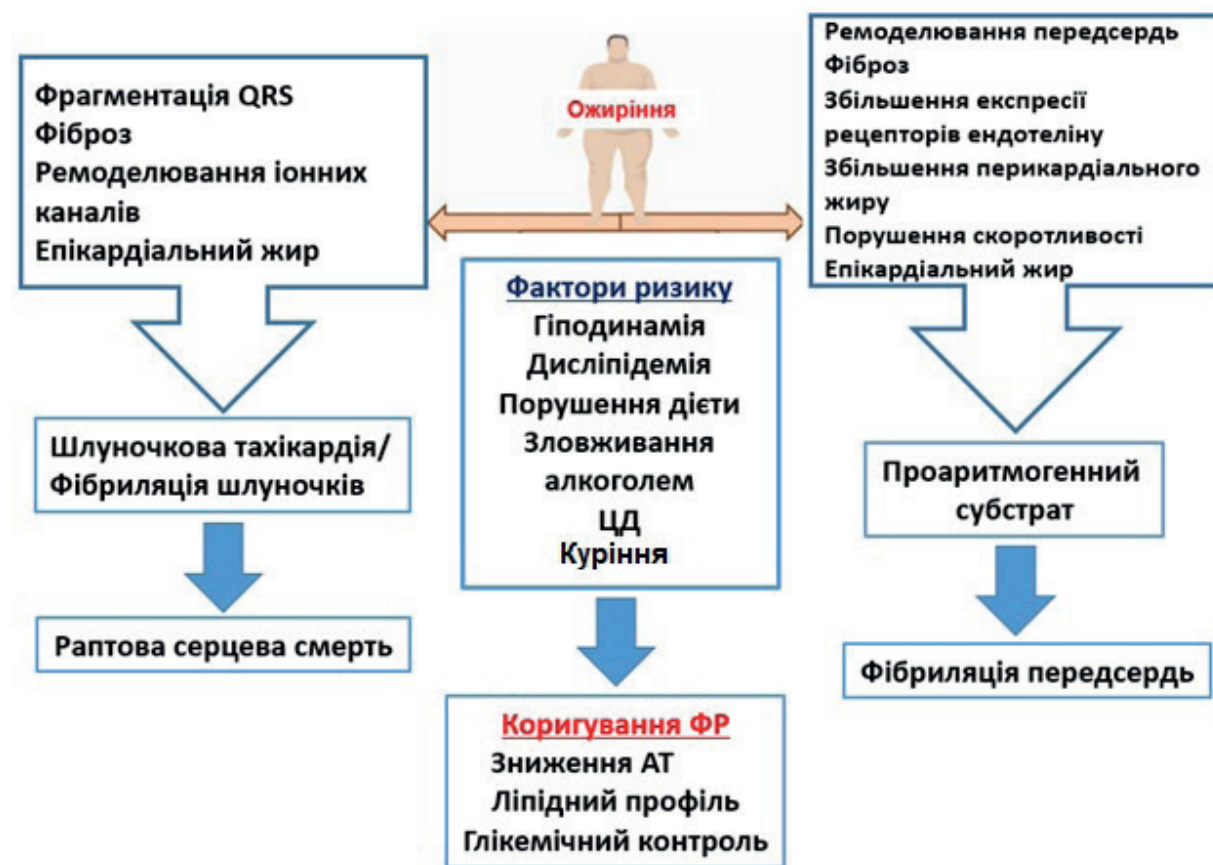


Рис. 2. Взаємозв'язок ожиріння та серцевих аритмій: ЦД – цукровий діабет, ФР – фактор ризику, АТ – артеріальний тиск. Адаптовано з Circulation 2021: Obesity and Cardiovascular Disease a Scientific Statement from the American Heart Association [6]

недостатність, зловживання наркотичними засобами та алкоголем або нестабільні психологічні/психіатричні стани – через імовірний вплив на дотримання необхідної післяопераційної допомоги, яка полягає в наступних візитах та обстеженнях, способу життя.

За рекомендаціями Європейського товариства кардіологів 2017 р. [39] “Хворим із ХСН та помірним ступенем ожиріння ($IMT < 35 \text{ кг/м}^2$) зменшувати «суху» масу тіла не рекомендовано. За вищих значень $IMT (> 35 \text{ кг/м}^2)$ доцільність зниження маси тіла (для полегшення симптоматики й підвищення толерантності до фізичних навантажень) можна обговорити”. У 2021 р. очікуються нові рекомендації з лікування серцевої недостатності.

Натомість Американське товариство серцевої недостатності у 2019 р. [40] наголошує, що “незважаючи на теоретичні занепокоєння щодо «парадоксу ожиріння», існує кілька потенційних переваг втрати маси у пацієнтів із ХСН середнього і важкого ступеня ожиріння: покращення функціонального стану, осо-

бливо у молодих пацієнтів;

полегшення коморбідних станів, що спричиняють симптоматику (ФП, ГХ та СОАС); зниження ІР та системного запалення”.

Усім особам перед проведенням бариатричної операції пропонують оцінювати серцево-судинну систему як невід’ємну частину передопераційного обстеження [41]. Незважаючи на те, що результати та частота ускладнень однакові як для пацієнтів із серцево-судинним захворюванням, так і без нього, у випадку підтвердженої серцево-судинної хвороби необхідне розширене передопераційне обстеження та оптимальна медикаментозна терапія. У разі суперожиріння кардіолог має бути присутнім на мультидисциплінарному консилиумі [42].

Для визначення ризику оперативного втручання щодо серцево-судинної системи може застосовуватися переглянутий індекс серцевого ризику. Він включає 6 незалежних прогностичних факторів: втручання з високим ризиком, анамнез ішемічної хвороби, ми-



Рис. 3. Механізми атеросклерозу та роль бариатричної хірургії: УО – ударний об’єм, ЛШ – лівий шлуночок, ІР – інсуліно-резистентність, ЦД – цукровий діабет, МС – метаболічний синдром, ПШ – правий шлуночок. Адаптовано з Circulation 2008: Effects of Bariatric Surgery on Cardiovascular Function [35]

нулу або теперішню серцеву недостатність, інсульт, діабет, що потребує вмісту інсуліну і креатиніну понад 100 мкмоль/л [43]. Такий індекс розраховується on line в медичних калькуляторах [44].

Базове кардіологічне обстеження хворого перед бariatричною операцією включає: збір анамнезу, огляд (виявлення набряків), вимірювання АТ за допомогою манжети відповідного розміру, пульсу, проведення ЕКГ, ЕхоКГ [45]. КТ кальцій-скоринг та МСКТ коронарна ангіографія довели свою ефективність у передопераційній оцінці пацієнта (визначення значимих коронарних стенозів) та прогнозуванні післяопераційних ризиків серцево-судинних подій [46]. При відсут-

ності факторів ризику та скарг у пацієнта, стрес ЕхоКГ, КТ кальцій-скоринг та МСКТ ангіографія не показані. Профілактична коронарна ревазуляризація перед бariatричною операцією не рекомендована [47].

Бariatрична операція можлива у пацієнтів після ревазуляризації [48]:

- мінімум 6 тиж, оптимально – 3 міс після стентування непокритим стентом;
- 12 міс після стентування елютинг-стентом;
- мінімум 2 тиж після балонної ангіопластики;
- мінімум 3 міс, оптимально 6 міс після аорто-коронарного шунтування.

Базове лабораторне обстеження хворого з

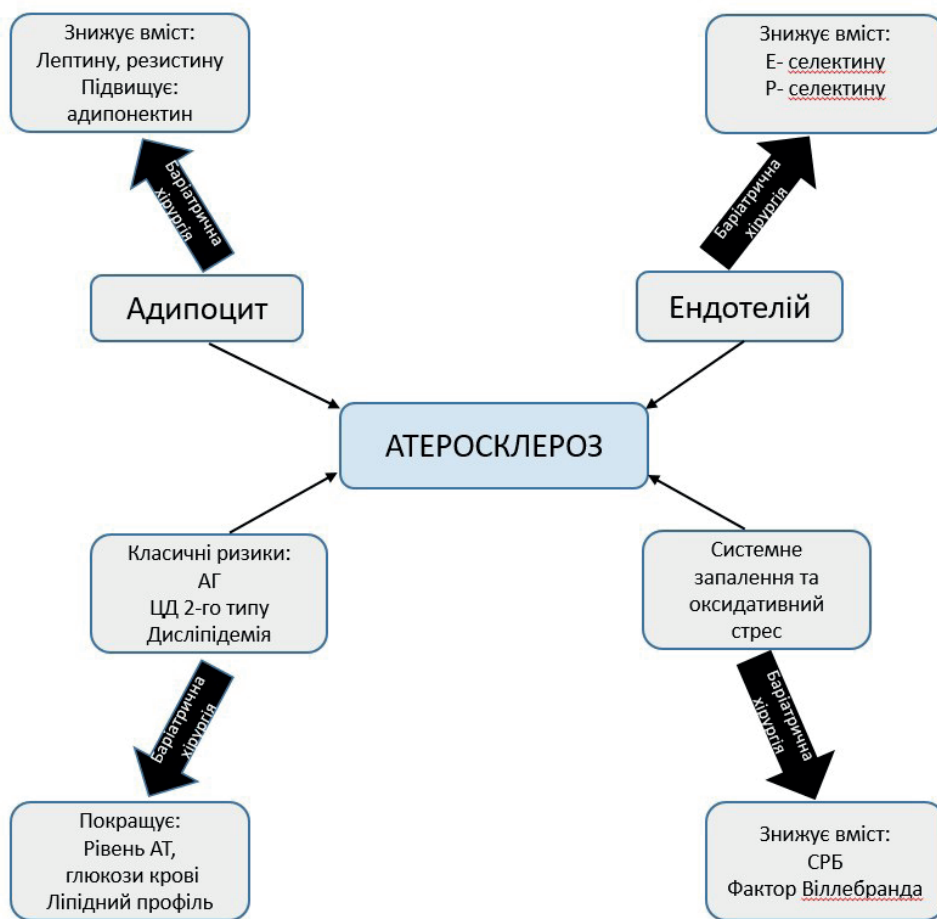


Рис. 4. Вплив бariatричної операції на ланки патогенезу розвитку атеросклерозу: АГ – артеріальна гіпертензія, ЦД – цукровий діабет, АТ – артеріальний тиск, СРБ – С-реактивний білок. Адаптовано з Circulation 2008: Effects of Bariatric Surgery on Cardiovascular Function [35]

ожирінням включає: загальний аналіз крові, вміст електролітів (калій, натрій), АСТ, АЛТ, лужної фосфатази, загального білірубину, креатиніну, сечовини, сечової кислоти, глюкози натще, глікованого гемоглобіну, ліпідограму, аполіпопротеїну В та/або ліпопротеїну А (особливо якщо підвищений вміст тригліцеридів), тиреотропного гормону, вітаміну D, загальний аналіз сечі, сечі на співвідношення мікроальбумін/креатинін (при наявності артеріальної гіпертензії), вмісту заліза, феритину насичення трансферину залізом [49].

Щодо медикаментозної підготовки до бариатрії, β-адреноблокатори часто призначають пацієнтам з ожирінням до операції (хоча доказова база невелика). Нерезонно розпочинати їх приймати до операції за відсутності інших показань. Пацієнти, які приймають β-адреноблокатори, мають продовжувати їх прийом [50]. Антитромбоцитарну терапію не потрібно розпочинати до операції. Якщо пацієнт приймає аспірин, то його не варто відміняти, а прийом клопидогрелю відміняється за тиждень до операції [51]. Інша медикаментозна корекція призначається за рекомендаціями.

Ключові моменти:

1. Ожиріння пов'язане зі збільшенням загальної та серцево-судинної смертності.

2. Часта асоціація серцево-судинних факторів ризику із ожирінням сприяє передчасному і прискореному атеросклерозу, який призводить до високого ризику серцево-судинних подій.

3. Структурні зміни серця (концентрична гіпертрофія ЛШ, дилатація лівого передсердя) підвищують ризик розвитку серцевої недостатності та фібриляції передсердь.

4. За допомогою бариатричного втручання значно знижується маса, з'являється зворотний розвиток або усунення коронарних факторів ризику, включаючи артеріальну гіпертензію, цукровий діабет, дисліпідемію та системне запалення. Також значно зменшується маса ЛШ та запобігається дилатація ЛП [52].

5. Хірургічноіндукована втрата маси пов'язана зі зменшенням ризику розвитку серцево-судинних подій приблизно на 50% та подібного зменшення 10-річної серцево-судинної смертності.

V.V. Gorbachova, I.M. Todurov, O.I. Plegutsa, K.M. Khorevina, O.O. Kalashnikov

THE INFLUENCE OF BARIATRIC SURGERY ON THE COURSE OF CARDIOVASCULAR DISEASES

Center of innovative medical technologies NAS of Ukraine, Kyiv; e-mail: gorbachovavera13@gmail.com

Obesity is an established risk factor for cardiovascular diseases (CVD) such as hypertension (HD), coronary artery disease (CAD), heart failure (HF), arrhythmias and venous thromboembolism. Lifestyle modifications to reduce weight have been shown to be successful in the short term, however their long-term results are still equivocal likely due to modest weight reduction and high recurrence rates. Bariatric surgery has been recognized as the most effective strategy in achieving substantial sustained weight loss, and can prevent the development or reverse CVD, metabolic syndrome, diabetes mellitus, obstructive sleep apnea syndrome, cancer, and COVID-associated complications. Bariatric surgery results in rapid weight loss over several months that lasts for at least 12-18 months. The surgery lowers all-cause mortality risks, risks of myocardial infarction and stroke. Furthermore, bariatric surgery contributes to the reduction of urgent hospitalizations for heart failure, coronary artery disease, and hypertension. The article shows modern view on the impact of bariatric surgery on the pathogenesis of the CVD in patients with obesity, indications and contraindications of the surgery, tactics of management of patients with existing cardiovascular pathology before the bariatric surgery.

Key words: obesity; morbid obesity; cardiovascular diseases; atherosclerosis; bariatric surgery.

REFERENCES

1. Afshin A, Forouzanfar MH, Reitsma MB, Sur P, Estep K; GBD 2015 Obesity Collaborators. Health effects of overweight and obesity in 195 countries over 25 years. *N Engl J Med* 2017;377:13-27.
2. Ukrainian Government Statistic Service. Social and Demographic Characteristics of Households of Ukraine 2020. *Statistic Digest*. 2020.
3. World Health Organization Technical Report 894. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Geneva: World Health Organization, 2000.
4. Jastreboff AM, Kotz CM, Kahan S, Kelly AS, Heymsfield SB. Obesity as a disease: The obesity society 2018

- position statement. *Obesity* (Silver Spring). 2019;27:7-9.
5. Wong CX, Sullivan T, Sun MT, Mahajan R, Pathak RK. Obesity and the risk of incident, post-operative, and post-ablation atrial fibrillation: a meta-analysis of 626,603 individuals in 51 studies. *JACC Clin Electrophysiol*. 2015;1:139-52.
6. Powell-Wiley MT, Poirier P, Burke L, Després JP, Gordon-Larsen P, Lavie CJ, Lear SA, Ndumele CE, Neeland IJ, Sanders P, St-Onge MP, on behalf of the American Heart Association Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology; Council on Epidemiology and Prevention; and Stroke Council. Obesity and Cardiovascular Disease A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2021;143.
7. Cardel MI, Atkinson MA, Taveras EM, Holm JC, Kelly AS. Obesity treatment among adolescents: a review of current evidence and future directions. *JAMA Pediatr*. 2020;174:609-17.
8. Krushnapriya S, Bishnupriya S, Ashok KC, Nighat YS, Raman K, and Ajeet SB. Childhood obesity: causes and consequences. *J Family Med Prim Care*. 2015 Apr-Jun; 4(2): 187-92.
9. Zhang C, Rexrode KM, van Dam RM, Li TY, Hu FB. Abdominal obesity and the risk of all-cause, cardiovascular, and cancer mortality: sixteen years of follow-up in US women. *Circulation* 2008;117:1658-67
10. Shah RV, Murthy VL, Abbasi SA, Blankstein R, Kwong RY, et al. Visceral adiposity and the risk of metabolic syndrome across body mass index: the MESA study. *J Am Coll Cardiol Cardiovascul Image*. 2014;7:1222-35.
11. Kloting N, Bluher M. Adipocyte dysfunction, inflammation and metabolic syndrome. *Rev Endocrinol Metab Disord*. 2014;15:277-87.
12. Chumakova GA, Kuznetsova TY, Druzhilov MA, Veselovskaya NG. Visceral adiposity as a global factor of cardiovascular risk. *Rush J Cardiol*. 2018; 23 (5): 7-14.
13. Abraham TM, Pedley A, Massaro JM, Hoffmann U, Fox CS. Association between visceral and subcutaneous adipose depots and incident cardiovascular disease risk factors. *Circulation*. 2015;132:1639-47.
14. Tatsumi Y, Nakao YM, Masuda I, Higashiyama A, Takegami M. Risk for metabolic diseases in normal weight individuals with visceral fat accumulation: a cross-sectional study in Japan. *BMJ Open*. 2017;7:e013831.
15. Fox CS, Massaro JM, Hoffmann U, Pou KM, Maurovich-Horvat P. Abdominal visceral and subcutaneous adipose tissue compartments: association with metabolic risk factors in the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2007;116:39-48.
16. Britton KA, Massaro JM, Murabito JM, Kreger BE, Hoffmann U, Fox CS. Body fat distribution, incident cardiovascular disease, cancer, and all cause mortality. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62:921-25.
17. Neeland IJ, Ayers CR, Rohatgi AK, Turer AT, Berry JD. Associations of visceral and abdominal subcutaneous adipose tissue with markers of cardiac and metabolic risk in obese adults. *Obesity* (Silver Spring). 2013;21:E439-47.
18. Després JP. Body fat distribution and risk of cardiovascular disease: an update. *Circulation*. 2012;126:1301-13.
19. Lavie CJ, Alpert MA, Arena R. Impact of obesity and the obesity paradox on prevalence and prognosis in heart failure. *JACC Heart Fail*. 2013;1:93-102.
20. Van Gaal LF, Mertens IL, De Block CE. Mechanisms linking obesity with cardiovascular disease. *Nature*. 2006;444:875-80
21. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation*. 1983;67:968-77.
22. Wannamethee SG, Shaper AG, Whincup PH. Obesity and risk of incident heart failure in older men with and without pre-existing coronary heart disease: does leptin have a role? *J Am Coll Cardiol*. 2011;58:1870-77.
23. Lau DH, Nattel S, Kalman JM, Sanders P. Modifiable risk factors and atrial fibrillation. *Circulation*. 2017;136:583-96.
24. Middeldorp ME, Pathak RK, Meredith M, Mehta AB, Elliott AD. Prevention and regressive effect of weight-loss and risk factor modification on atrial fibrillation: the reverse-AF study. *Europace*. 2018;20:1929-35.
25. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2020 1126 ESC GUIDELINES.
26. Dufflou J, Virmani R, Rabin I, Burke A, Farb A, Smialek J. Sudden death as a result of heart disease in morbid obesity. *Am Heart J*. 1995;130:306-13.
27. Sabbag A, Goldenberg I, Moss AJ, McNitt S, Glikson M, et al. Predictors and risk of ventricular tachyarrhythmias or death in black and white cardiac patients: a MADITCRT Trial substudy. *JACC Clin Electrophysiol*. 2016;2:448-55.
28. Sundstrom J, Bruze G, Ottosson J, Marcus C, Naslund I, Neovius M. Weight loss and heart failure: a nationwide study of gastric bypass surgery versus intensive lifestyle treatment. *Circulation*. 2017;135:1577-85.
29. Gloy VL, Briel M, Bhatt DL, Kashyap SR, Schauer PR, Mingrone G, et al. Bariatric surgery versus non-surgical treatment for obesity: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *BMJ*. 2013;347.
30. Mingrone G, Panunzi S, De Gaetano A, Guidone C, Iaconelli A, Nanni G. Bariatric-metabolic surgery versus conventional medical treatment in obese patients with type 2 diabetes: 5 year follow-up of an openlabel, single-centre, randomized controlled trial. *Lancet*. 2015;386:964-73.
31. Csige I, Ujvárosy D, Szabó Z, Lőrincz I, Paragh G. The impact of obesity on the cardiovascular system. *J Diabet Res*. 2018 Article ID 3407306.
32. Kuno T, Tanimoto E, Morita S, Shimada YJ. Effects of bariatric surgery on cardiovascular disease: A concise update of recent advances. *Front Cardiovascul Med*. 6:94.

33. Jamaly S, Carlsson L, Peltonen M, Jacobsen P, Karason K. Surgical obesity treatment and the risk of heart failure. *Eur Heart J*. 2019;40:2131-8.
34. Jamaly S, Carlsson L, Peltonen M, Jacobson P, Karason K. Surgical obesity treatment and the risk of heart failure. *Eur Heart J*. 2019;40:2131-8.
35. Hutan A, Carel W le Roux, Ara Darzi, Thanos Athanasiou. Effects of bariatric surgery on cardiovascular function. *Circulation*. 2008;118:2091-102.
36. Sjostrom L, Narbro K, Sjostrom CD, Karason K, Larsson B, Wedel H. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N Engl J Med*. 2007 357:741-52.
37. Beamish AJ, Olbers T, Kelly AS and Inge TH. Cardiovascular effects of bariatric surgery. *Nat Rev: Cardiol*. 2016 Oct; 20.
38. Mechanick J, Youdim A, Jones DB, Garvey WT, Hurley DL, McMahon MM, Heinberg LJ, Kushner R, Adams TD, Shikora S, Dixon JB, Brethauer S. American Association of Clinical Endocrinologists; Obesity Society; American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. Clinical practice guidelines for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient-2013 update: cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists, the Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. 2013 Mar-Apr;19(2):337-72.
39. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2016;37;27:2129-200.
40. Vest AR, Chan M, Deswal A, Givertz MM, Lekavich C. Nutrition, obesity, and cachexia in patients with heart failure: a consensus statement from the Heart Failure Society of America Scientific Statements Committee. *J Card Fail*. 2019;25:380-400.
41. Poirier P, Cornier MA., Mazzone T, Stiles S, Cummings S. Bariatric surgery and cardiovascular risk factors. A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2011;123:1683-701.
42. Kuno T, Tanimoto E, Morita S, and Shimada YJ. Effects of bariatric surgery on cardiovascular disease: A concise update of recent advances. *Front Cardiovascul Med*. 2019;6: Article 94.
43. Gourash WF, Ebel F, Lancaster K, Adeniji A, Iacono LK, Eagleton JK, McDougall A, Cassady C, Ericson H, Pories W, Wolfe BM, Belle SH. LABS Consortium Retention Writing Group. Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery (LABS): retention strategy and results at 24 months. *Surg Obes Relat Dis*. 2013;9(4):514-9.
44. Davis C, Tait G, Carroll J, Wijeyesundera DN, Beattie WS. The Revised Cardiac Risk Index in the new millennium: a single-centre prospective cohort re-evaluation of the original variables in 9,519 consecutive elective surgical patients. *Can J Anaesth*. 2013 Sep;60(9):855-63.
45. Ramanan B, Gupta PK, Gupta H, Fang X, Forse RA. Development and validation of a bariatric surgery mortality risk calculator. *J Am Coll Surg*. 2012 Jun;214(6):892-900.
46. Tognolini A, Arellano CS, Marfori W, Sayre JW, Hollada JL, Goldin JG, Dutton EP, Ruehm SG. Cardiac dual-source CT for the preoperative assessment of patients undergoing bariatric surgery. *Clin Radiol*. 2013 Mar;68(3):e154-63.
47. Gugliotti D, Grant P, Jaber W, Aboussouan L, Bae C, Sessler D, Scahuer P, Kaw R. Challenges in cardiac risk assessment in bariatric surgery patients. *Obes Surg*. 2008 Jan;18(1):129-33.
48. Ana Alegria-Barrero. Consider bariatric surgery in obese patients. *E-journal of the ESC Council for Cardiology Practice*. 2013 Nov;12: 9/19.
49. Benalcazar DA, Cascella M. Obesity surgery pre-op assessment and preparation. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK546667/>
50. Kwon S, Thompson R, Florence M. β -Blocker Continuation After Noncardiac Surgery A Report From the Surgical Care and Outcomes Assessment Program. *Arch Surg*. 2012;147(5):467-73.
51. Li W, Gorecki P, Semaan E, Briggs W, Tortolani AJ, D'Ayala M. Concurrent prophylactic placement of inferior vena cava filter in gastric bypass and adjustable banding operations in the bariatric outcomes longitudinal database. *J Vasc Surg*. 2012 Jun;55(6):1690-5.
52. Flores RM, Salinas AC, Piché ME, Auclair A, Poirier P. Effect of bariatric surgery on heart failure. *Exp Rev Cardiovascul Ther*. 2017;15:567-79.

*Матеріал надійшов
до редакції 16.08.2021*