УДК 616-056.527+616.12-008.331.1-008.46+616.127-005.8+617.5-089

ВЛИЯНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ НА ТЕЧЕНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

© Олег Викторович Корнюшин, Валентина Кузьминична Байрашева, Иван Николаевич Данилов

Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова. 197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2

Контактная информация: Олег Викторович Корнюшин — доцент кафедры хирургических болезней. E-mail: o.kornyushin@gmail.com

Поступила: 22.06.2021 ***Одобрена: 17.08.2021*** ***Принята к печати: 24.09.2021***

РЕЗЮМЕ. Страдающие ожирением пациенты нередко имеют сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы, такие как ишемическая болезнь сердца (ИБС), артериальная гипертензия (АГ) и сердечная недостаточность (СН), что определяет повышение рисков сердечно-сосудистых осложнений и смертности. В последние годы отмечается значительное увеличение количества выполняемых бариатрических операций (БО), представляющих собой наиболее эффективный способ лечения ожирения. Растущая заболеваемость ожирением и, как следствие, востребованность бариатрической хирургии требует оценки влияния БО на течение заболеваний сердечно-сосудистой системы. В обзоре проведен анализ эффектов бариатрических операций на течение основных сердечно-сосудистых заболеваний.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ожирение; бариатрическая хирургия; сердечно-сосудистые заболевания; сердечная недостаточность; инфаркт миокарда; артериальная гипертензия.

INFLUENCE OF METABOLIC SURGERY ON THE COURSE OF CARDIOVASCULAR DISEASES

© Oleg V. Kornyushin, Valentina K. Bayrasheva, Ivan N. Danilov

Almazov National Medical Research Centre. 197341, Saint-Petersburg, Akkuratova str., 2

Contact information: Oleg V. Kornyushin — Associate Professor of the Department of Surgical Diseases. E-mail: o.kornyushin@gmail.com

Received: 22.06.2021 ***Revised: 17.08.2021*** ***Accepted: 24.09.2021***

SUMMARY. Obese patients often have concomitant diseases of the cardiovascular system, such as ischemic heart disease (IHD), arterial hypertension (AH), heart failure (HF), which determines an increased risk of cardiovascular complications and mortality. In recent years, there has been a significant increase in the number of bariatric surgeries (BO) performed as the most effective way to treat obesity. The growing incidence of obesity and, as a result, the demand for bariatric surgery requires an assessment of the effect of BO on the course of diseases of the cardiovascular system. The review analyzes the effects of bariatric surgery on the course of major cardiovascular diseases.

KEY WORDS: obesity; bariatric surgery; cardiovascular disease; heart failure; myocardial infarction; arterial hypertension.

ВВЕДЕНИЕ

Ожирение является глобальной пандемией и неразрывно связано с повышенным риском развития коморбидных патологий, включая дислипидемию, артериальную гипертензию (АГ), ишемическую болезнь сердца (ИБС) и сахарный диабет 2-го типа (СД2), вносящих значительный вклад в развитие сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) [21]. Пациенты с ожирением часто имеют множественные сопутствующие ССЗ. Ожирение — это установленный фактор

риска различных ССЗ, в том числе сердечной недостаточности (СН), ИБС, АГ, нарушений ритма сердца [12].

Жировая ткань является активным эндокринным и паракринным органом, выделяющим большое количество цитокинов и биоактивных медиаторов, таких как лептин, адипонектин, интерлейкин-6 (IL-6) и фактор некроза опухоли-α (TNF-α), которые влияют не только на гомеостаз массы тела, но и на инсулинорезистентность, сахарный диабет, уровни липидов, систему гемостаза, воспаление и атеросклероз [34]. Еще в 1978 году в своем исследовании R. Stamler, основываясь на данных 1 млн пациентов в США, показал, что при избыточном весе распространенность артериальной гипертензии повышается на 50–300% [61].

Среди множества подходов к лечению тяжелого ожирения сегодня лидирует бариатрическая хирургия, которая представляет наиболее эффективное и экономичное лечение, приводящее не только к значительной потере веса, но и к более высокой частоте ремиссии СД2, АГ и гиперлипидемии [23, 43, 20]. Большинство имеющихся исследований посвящены влиянию бариатрических операций на массу тела и СД2. Эффекты на прочие компоненты МС, такие как АГ и дислипидемия, изучены в меньшей степени.

ВЛИЯНИЕ БАРИАТРИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ НА ОБЩУЮ СМЕРТНОСТЬ И ЧАСТОТУ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Одним из важнейших критериев долгосрочной эффективности бариатрических операций (БО) является влияние на общую смертность и частоту ССЗ. Большая часть данных представлена в рандомизированных контролируемых исследованиях, основным недостатком которых является краткосрочность наблюдений, гетерогенность групп и ориентированность на различные клинические исходы [17, 51, 38, 68]. В ряде исследований показано, что выполнение БО существенно сокращает количество посещений отделений неотложной помощи и случаев госпитализации по поводу СН, ИБС и АГ [55–58]. В ретроспективном исследовании T.D. Adams и соавт. определялась долгосрочная смертность после БО, в котором сравнивались 9949 пациентов после операции гастрошунтирования (ГШ) в период с 1984 по 2002 год и 9628 человек, обратившихся за получением прав, сопоставимых по возрасту, полу и индексу массы тела (ИМТ) [2]. Выполнение БО при среднем периоде наблюдения 7,1 года было ассоциировано со снижением общей смертности на 40%. При этом по сравнению с группой контроля в группе БО было отмечено снижение смертности по причине ИБС на 56%, СД2 — на 92% и по причине злокачественных новообразований — на 60% [2]. В исследовании A.R. Vest и соавт. было показано уменьшение частоты сердечно-сосудистых событий с частотой ремиссии 73% для СД2, 63% — для АГ и 65% — для гиперлипидемии [66]. Показатели смертности были значительно ниже у пациентов, перенесших БО в анамнезе, по сравнению с контрольной группой [6]. C.S. Kwok и соавт. сообщили о снижении риска смерти после БО более чем наполовину (отношение риска (ОР) 0,48; 95% доверительный интервал (ДИ) 0,49–0,74) [33].

Наиболее репрезентативным из исследований с оценкой влияния БО на сердечно-сосудистую систему является шведское исследование SOS (Swedish Obesity Study) — когортное проспективное исследование с длительностью наблюдения от 4 до 18 лет за 6084 пациентами. В данном исследовании было отмечено снижение риска общей смертности после бариатрических вмешательств на 24% (ОР 0,76; 95% ДИ 0,59–0,99] [60]. За период наблюдения в контрольной группе умерли 129 человек, а в группе БО только 101 пациент. Наиболее частой причиной смерти были злокачественные новообразования: 47 смертей в группе контроля и 29 — в группе БО. Второй причиной смертности был фатальный инфаркт миокарда, который составил 25 случаев в группе контроля и 13 — в группе БО.

Аналогичные данные были получены D.E. Arterburn и соавт. в ретроспективном когортном исследовании, в котором с 2000 по 2011 год была произведена оценка 2500 пациентов после БО с ИМТ 47 кг/м^2 и 7462 пациентов контрольной группы с ИМТ 46 кг/м^2. За время наблюдения в группе БО было зарегистрировано 263 случая смерти, а в группе контроля — 1277 летальных исходов. В течение срока наблюдения смертность пациентов в группе БО через 1 год составила 2,4%, через 5 лет — 6,4% и через 10 лет — 13,8%. В группе контроля смертность через 1 год составила 1,7%, через 5 лет — 10,4% и через 10 лет — 23,9% [8]. Не было также обнаружено существенной разницы по смертности в группах, ассоциированных по полу, наличию СД2 и тяжестью последнего.

Особенностью одного из последних метаанализов G. Yan и соавт. (2019) является оцен-

ка влияния БО на макрососудистые события и смертность на основе рандомизированных клинических и когортных исследований у пациентов с выраженным ожирением и СД2 [68]. Оценка данных 11 433 пациентов с ожирением и СД2 показала, что при отсутствии существенной разницы по общей смертности от всех причин, частота сердечно-сосудистых событий была ниже в группе бариатрической хирургии (HR 0,52; 95% ДИ 0,39–0,71) [68]. Метаанализ B. Sheng и соавт., включавший большее количество исследований с оценкой данных 28 605 пациентов с ожирением и СД2, показал, что группа бариатрической хирургии имела более низкий уровень смертности по сравнению с группой без операционного лечения (RR 0,21; 95% ДИ 0,209–0,213) [54]. В данном исследовании также было показано, что пациенты в группе БО имели более низкую частоту макрососудистых событий по сравнению с пациентами группы консервативной терапии (ОР 0,52; 95% ДИ 0,44–0,61).

БАРИАТРИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ И ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА (СТЕНОКАРДИЯ И ИНФАРКТ МИОКАРДА)

Одни из первых данных по влиянию БО на течение ИБС, в частности стенокардии, приведены в наблюдательном ретроспективном исследовании на основе United Kingdom Clinical Practice Research Datalink, включавшем 3882 пациента, в котором было продемонстрировано снижение риска стенокардии (ОР 0,59) [18]. В другом популяционном ретроспективном когортном исследовании B.L. Johnson и соавт., включавшем 2580 пациентов, перенесших бариатрическую операцию, и 13 371 контрольных пациентов, было показано снижение макрососудистых событий после БО на 65% со значимым снижением стенокардии [29].

Исследование Y.J. Shimada и соавт. было направлено на непосредственную оценку влияния БО на стенокардию. У 953 пациентов с ожирением и стенокардией в течение двух лет после выполнения БО было отмечено уменьшение частоты госпитализаций по поводу стенокардии на две трети [57].

Первый метаанализ, демонстрирующий снижение рисков инфаркта миокарда, инсульта и сердечно-сосудистых событий был выполнен C.S. Kwok и соавт. в 2014 году. В него были включены 14 исследований с данными 29 208 пациентов, перенесших БО, и 166 200 нехирургических пациентов. В группе хирургии было отмечено снижение общей смертности более чем на 50% (OR 0,48; 95% ДИ 0,35–0,64; I2 86%; 14 исследований) [33]. Несмотря на большое количество участников, включенных в анализ, была отмечена высокая неоднородность между исследованиями. Объединенная оценка исследований показала уменьшение риска инфаркта миокарда на 46% (OR 0,54; 95% ДИ 0,41–0,70) после бариатрической операции по сравнению с нехирургической группой.

Одним из наиболее репрезентативных по продолжительности и выборке исследованием, с оценкой влияния на сердечно-сосудистую систему является шведское исследование SOS — когортное проспективное исследование с длительностью наблюдения от 4 до 18 лет за 6132 пациентами с ожирением после выполнения операции гастрошунтирования и 6132 пациентами контрольной группы (в среднем 10,9±3,5 года). В данном исследовании у пациентов после ГШ было отмечено снижение риска общей смертности на 58% (ОР 0,42; 95% ДИ 0,30–0,57), а риск фатальных и нефатальных ИМ был ниже у пациентов с СД2 после БО по сравнению с контрольной группой консервативной терапии на 49% (ОР 0,51; 95% ДИ 0,29–0,13; P=0,021) [19]. При этом наименьшее количество ИМ отмечалось у пациентов, у которых исходно отмечался повышенный уровень инсулина в плазме крови натощак (P<0,001).

Большой интерес представляют данные метаанализа с оценкой долгосрочных наблюдений от 5 до 15 лет, в котором сравнивались результаты хирургического и консервативного лечения больных СД2 [54]. По результатам наблюдений за 28 605 больными СД2 было отмечено, что после выполнения бариатрических операций по сравнению с группой, получавшей консервативную терапию, ремиссия СД2 была выше в 6 раз (ОР 5,76; 95% ДИ 3,15–10,55), частота макрососудистых событий ниже на 48% (ОР 0,52; 95% ДИ 0,44–0,61), микрососудистых событий на 79% (ОР 0,37; 95% ДИ 0,30–0,46) и общей смертности на 79% (ОР 0,48, 95% ДИ 0,35–0,64).

Аналогичные данные получены A. Aminian и соавт., которыми при анализе 48 300 пациентов было показано существенное снижение смертности от ИМ у пациентов с бариатрическими операциями в анамнезе [7]. Снижение частоты сердечно-сосудистой заболеваемости после бариатрической хирургии подтверждается данными, демонстрирующими снижение частоты ИМ и хронической сердечной недостаточности (ХСН), а также уменьшение обращения за неотложной помощью при ХСН, ИБС и АГ [31].

К механизмам влияния на ССЗ относят уменьшение количества адипоцитов, что в свою очередь приводит к снижению уровня лептина и резистина [40]. Помимо влияния на жировую ткань, выполнение БО способствует снижению инсулинорезистентности [9], системного воспаления, окислительного стресса [63], оказывает положительное влияние на функцию эндотелия [64]. В связи с открытием инкретинового эффекта и введением в клиническую практику инкретиномиметиков возрос интерес исследователей к изучению влияния гормонов желудочно-кишечного тракта на сердечно-сосудистую систему. В экспериментальных и клинических исследованиях последних лет показано кардиопротективное (кардиотропное) действие ряда интестинальных гормонов, а именно глюкагоноподобного пептида-1 (ГПП-1), грелина, обестатина при их системном введении [52]. Предположительно, изменение профиля интестинальных гормонов после бариатрических вмешательств может оказывать влияние на состояние сердечно-сосудистой системы у больных с повышенным риском осложнений.

ВЛИЯНИЕ БАРИАТРИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ НА АРТЕРИАЛЬНУЮ ГИПЕРТЕНЗИЮ

В 2004 году были опубликованы данные известного метаанализа Г. Бухвальда, основанного на результатах 136 исследований (22 094 пациентов), в котором был показан регресс АГ в 63% после выполнения БО (в 68, 43 и 83% после операций ГШ, бандажирования желудка и билиопанкреатического шунтирования, соответственно) [14]. Аналогичные данные были продемонстрированы в систематическом обзоре A.R. Vest и соавт., когда в 73 исследованиях с участием 19 543 человек было показано, что при средней потере избыточной массы тела у 54% участников ремиссия/улучшение течения АГ было зафиксировано у 63% больных [65]. В метаанализе S.M. Wilhelm и соавт., включавшем 57 исследований (31 проспективных и 26 ретроспективных), ремиссия или улучшение течения АГ были отмечены у 64% из 51 241 пациентов [67].

Данных по эффективности продольной резекции желудка (ПРЖ) при АГ в настоящее время меньше. Так, результаты систематического обзора K. Sarkhosh и соавт., включающего 33 исследования с участием 3997 пациентов, перенесших ПРЖ, при среднем времени наблюдения 16,9±9,8 месяцев показали ремиссию АГ у 58%, а улучшение течения — у 75% пациентов [49]. Представляют интерес данные популяционного исследования, включающего 980 пациентов с ожирением и АГ, у которых после выполнения БО отмечалось снижение обращаемости за неотложной помощью с 18 до 12% по сравнению с дооперационным периодом [55]. Следует отметить, что перечисленные выше исследования в большей степени были сосредоточены на метаболических эффектах бариатрической хирургии, при этом влияние на течение АГ не рассматривалось в качестве основного критерия для оценки эффективности проведенного вмешательства.

Результаты первого и единственного рандомизированного контролируемого исследования влияния БО на АГ (GATEWAY, Gastric Bypass to Treat Obese Patients with Steady Hypertension) были опубликованы в 2018 году. Согласно полученным данным, уже в течение первого года более 80% пациентов, перенесших ГШ, смогли снизить прием антигипертензивных препаратов на 30% и более, достигнув при этом нормализации цифр артериального давления. При этом около половины из них полностью отменили прием медикаментов. В этом исследовании также отмечалось снижение уровня холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и триглицеридов (ТГ) и повышение уровня холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) через год после ГШ в сравнении с контрольной группой [52].

Механизмы снижения артериального давления после БО остаются недостаточно изученными. Предполагается участие в реализации гипотензивного эффекта инкретинового гормона ГПП-1, рецепторы к которому обнаружены в *area postrema* продолговатого мозга, отвечающей, помимо прочего, за регуляцию работы сердечно-сосудистой системы. Не исключается роль изменения цитокинового профиля, в частности, изменение уровня адипокинов, продуцируемых жировой тканью. Возможно частичное влияние на артериальное давление (АД) через повышение чувствительности тканей к инсулину, т.к. инсулинорезистентность увеличивает активность симпатической нервной системы. После БО также отмечается нормализация активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) [35]. Бариатрические вмешательства также оказывают положительный эффект на АД у пациентов с хронической почечной патологией (ХПН). В одном из исследований отмечалось

уменьшение выраженности АГ в первый год после операции, что сопровождалось снижением стадии ХПН [41]. Имеются данные, что БО уменьшают вариабельность значений АД в течение суток, что уменьшает риск развития сердечно-сосудистых осложнений [24].

В ряде исследований производилась оценка АД вскоре после проведенного ГШ или ПРЖ [43, 26, 48]. В исследования были включены пациенты с морбидным ожирением (ИМТ > 40 кг/м^2) как с нормальным АД, так и страдающие АГ. В двух работах проводилась ПРЖ, в двух других — ГШ. В работе A.R. Ahmed и соавт. наблюдалось наибольшее снижение систолического АД (9 мм рт. ст.) через 1 неделю после ГШ у 100 пациентов [4]. 58% из них имели исходное систолическое АД ≥ 140 мм рт. ст. Систолическое АД оставалось стабильным с 1 по 26 неделю, при этом избыточная масса тела снизилась с 93 до 52%. С 27 по 52 недели систолическое АД снизилось на 5 мм рт. ст., а избыточная масса тела упала до 40% [4]. D.N. Hawkins и соавт. отметили пиковое снижение среднего АД через 2 недели после выполненных БО (ГШ или ПРЖ) на 6,25 мм рт. ст. у 135 пациентов с АГ и на 7,5 мм рт. ст. — у 114 пациентов без АГ [26]. Со 2-й по 52-ю неделю среднее АД оставалось неизменным, в то время как пациенты постепенно потеряли в среднем около 31 кг [26]. Командой J.S. Pedersen и соавт. было выполнено 24-часовое амбулаторное измерение АД на 1-е и 10-е сутки после ГШ у 10 пациентов с АГ и 10 пациентов с нормальным АД. При этом среднее АД не изменилось в первый день и было достоверно ниже на 10-й день по сравнению с исходным уровнем в обеих группах [43]. Снижение АД на 10-й день не было связано с клинически значимой потерей веса. R. Samson и соавт. сообщили о снижении систолического АД на 5,7 мм рт. ст. через 1 месяц после ПРЖ у 870 пациентов, 70,9% из которых имели АГ [47]. После этого систолическое АД оставалось стабильным, а масса тела продолжала снижаться. Следует отметить, что пиковое уменьшение систолического АД отмечалось уже через одну неделю после ПРЖ. Включение пациентов с нормальным АД в цитируемые исследования убедительно доказывает, что снижение АД предшествует потере массы тела после ГШ и ПРЖ. M.W. Hinojosa и соавт. оценивали АД и избыточную массу тела каждый месяц в течение 1 года после ГШ у 69 женщин с морбидным ожирением и АГ, при этом в работе не сообщается об изменении АД в раннем послеоперационном периоде [27]. Через месяц после ГШ систолическое АД снизилось на 17 мм рт. ст., сохраняясь без изменений по прошествии 11 месяцев после БО, при этом избыточная масса тела снизилась с 77 до 34%.

Характер антигипертензивной терапии и процент пациентов с улучшением течения или ремиссией АГ значимо не изменились с 1-го по 12-й месяцы наблюдения после ГШ, что не противоречило результатам рандомизированного исследования GATEWAY [52]. Тем не менее пропорция пациентов с ожирением и АГ, достигших первичной конечной точки, с 1-го по 12-й месяцы после ГШ не увеличивалась, несмотря на снижение массы тела до 28% от исходного уровня за тот же период. Таким образом, не так много работ было сосредоточено на раннем послеоперационном эффекте БО на АГ. В ряде исследований было продемонстрировано, что рестриктивная и шунтирующая бариатрическая хирургия снижает АД и уровень лептина в плазме в течение нескольких дней после проведенной операции как у пациентов с АГ, так и у пациентов с ожирением без АГ. Быстро снижающийся уровень лептина в плазме на фоне послеоперационной минимальной потери массы тела указывает на снижение активности симпатической нервной системы как основного механизма быстрого снижения АД после БО. Долгосрочное снижение АД после БО было умеренным и не зависело от массы тела [47].

Несмотря на высокую актуальность результатов исследования GATEWAY по-прежнему остается открытым вопрос о среднесрочных (3–5 лет) и долгосрочных (> 5 лет) эффектах БО на ремиссию АГ. При СД2 рандомизированные контролируемые исследования показали, что у некоторых пациентов с ремиссией через год после БО наблюдался рецидив СД2 через 5 лет наблюдения [50,39]. Что касается АГ, обсервационные исследования показывают рецидивирование АГ спустя более 12 месяцев после БО, причем процесс идет параллельно с набором веса [11]. В исследовании D. Benaiges и соавт. с 36-месячным периодом наблюдения было обнаружено, что у 21,9% пациентов, у которых наблюдалась ремиссия через 12 месяцев после БО, развивался рецидив через 3 года [11]. Более того, потеря веса была одним из независимых факторов, связанных с рецидивом АГ. Таким образом, результаты расширенного исследования GATEWAY будут чрезвычайно полезны для подтверждения или сопоставления результатов этих предыдущих наблюдений.

С другой стороны, практическую ценность представляет определение предоперационных предикторов ремиссии АГ после БО. При СД2 факторы, связанные с ремиссией, широко описаны и в основном связаны с функциональной активностью бета-клеток и терапией СД2 [11], а именно: пациенты с низким уровнем С-пептида до БО или пациенты, получающие лечение различными противодиабетическими препаратами или инсулином, имеют более низкую вероятность достижения ремиссии СД2. Точно так же в исследовании D. Benaiges и соавт. была продемонстрирована обратная зависимость количества гипотензивных препаратов до операции с ремиссией АГ после процедуры [11].

ВЛИЯНИЕ БАРИАТРИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ НА ТЕЧЕНИЕ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Ожирение является независимым фактором риска развития хронических сердечно-сосудистых заболеваний. Влияние ожирения на развитие ХСН определяется различными факторами, влияющими на функцию и структуру сердца, которые могут включать увеличение массы и гипертрофию левого желудочка (ЛЖ), увеличение левого предсердия, развитие диастолической и систолической дисфункции [46, 5]. Помимо влияния на гемодинамику сердца, обусловленного увеличением массы тела и объема циркулирующей крови, ожирение оказывает кардиотропные метаболические эффекты, такие как гиперлептинемия, гиперинсулинемия и активация ренин-ангиотензиновой системы [5]. В качестве одного из возможных механизмов развития сердечной недостаточности у больных с ожирением рассматривается концепция «кардиомиопатии ожирения», согласно которой определяющим фактором развития ХСН является локальный кардиотоксический эффект эпикардиального жира [36].

Положительное влияние снижения массы тела на структуру миокарда при ХСН было отмечено после выполнения первых поколений БО [10]. В исследовании J. Sundstrom и соавт. группа пациентов после ГШ сравнивалась с пациентами шведского общенационального реестра, получавшими программу интенсивного изменения образа жизни. За время наблюдения, составившего в среднем 4,1 года, 25 804 пациента после операции ГШ потеряли в среднем на 18,8 кг больше через 1 год и на 22,6 кг больше через 2 года, чем 13 701 пациент, изменивший образ жизни. Помимо снижения веса, выполнение БО снизило частоту развития новых случаев сердечной недостаточности по сравнению с контрольной группой почти на 50% (ОР 0,54; 95% ДИ 0,36–0,820) [62]. В другом когортном исследовании, включавшем 3448 пациентов с ожирением, 1724 из которых была выполнена операция ГШ, за время наблюдения до 12 лет (общая медиана 6,3 года) было выявлено статистически значимое снижение количества сердечно-сосудистых событий ($P=0,017$) и случаев ХСН ($P=0,0077$) в когорте ГШ [13].

По результатам 4-летнего исследования на основе данных Шведского национального регистра, включающего данные 47 859 пациентов с ожирением в возрасте от 18 до 74 лет, у пациентов, перенесших выполнение БО, отмечалось существенное снижение риска развития СН по сравнению с пациентами с ожирением, получавшими консервативное лечение (ОР 0,37 с поправкой на возраст и пол; 95% ДИ 0,29–0,46). Данный вывод был одинаковым для всех возрастов и во всех группах пациентов с сопутствующими заболеваниями, такими как ИБС, артериальная гипертензия и СД2 [44]. Представляет интерес исследование S. Jamaly и соавт., в котором производилось наблюдение за 4047 пациентами без сердечной недостаточности из базы SOS. За время наблюдения (22 года) было отмечено развитие ХСН у 188 участников, перенесших операцию, и у 266 участников, получавших обычную помощь. Риск развития сердечной недостаточности был ниже в хирургической группе, чем в контрольной группе (отношение субрисков 0,65; 95% ДИ 0,54–0,79; $P<0,001$). При этом наибольшее снижение риска было получено в группе с наибольшей потерей веса (отношение подрисков 0,51; 95% ДИ 0,30–0,70; $P<0,001$) [28].

Учитывая потенциально значительный вклад ожирения в развитие ХСН можно говорить о профилактическом эффекте БО на развитие ХСН. Преимущественно данный эффект заключается в существенном влиянии хирургического вмешательства на массу сердца и диастолическую функцию [31]. Послеоперационные изменения миокарда включают значительное улучшение геометрии и функции сердца [3]. У пациентов с ожирением без функциональных изменений после выполнения БО наблюдается значимое уменьшение относительной толщины стенки и массы левого желудочка [30].

В современной литературе обсуждаются данные об обратном ремоделировании ЛЖ

при снижении веса у пациентов, у которых уже развилась сердечная недостаточность [16]. Несколько небольших исследований демонстрируют, что у пациентов с СН с сохраненной фракцией выброса (СНсФВ) после БО отмечается уменьшение диастолической дисфункции, уменьшение толщины стенки и массы ЛЖ [3]. В работе S.H. Shin и соавт. было продемонстрировано существенное обратное ремоделирование, т.е. нормализация размера и массы ЛЖ в течение 1 года после БО у 37 пациентов с ожирением в возрасте 36±10 лет, перенесших БО. Пациенты снизили ИМТ на 11,8±4,7 кг/м^2 за 15,6±5,5 месяцев. Бариатрическая хирургия привела к значимому снижению конечного диастолического размера ЛЖ (с 51,0±3,3 до 49,1±3,4 мм; $p<0,001$) и массы миокарда ЛЖ (с 192,6±33,5 до 146,2±29,1 г; $p<0,001$) и сопровождалось увеличением соотношения скоростей наполнения желудочков на ранней (E) и поздней (A) стадии (E/A) (с 1,42±0,52 до 1,59±0,56; $p=0,04$), скорости раннего диастолического движения Em (с 9,7±2,0 до 11,0±2,4 см/с; $p<0,001$) и величины продольной деформации миокарда ЛЖ (с 14,1±1,9 до 16,2±1,4%; $p<0,001$), причем изменение продольной деформации ЛЖ коррелировало со снижением массы ЛЖ ($p=0,04$) [59].

В исследовании, включавшем 12 пациентов с СНсФВ и ожирением, было показано, что после БО по данным ЭхоКГ и МРТ был отмечен регресс относительной толщины стенок с 0,44 до 0,42 через 3 месяца и до 0,39 через 6 месяцев после операции [37]. В исследовании K. Kurnicka и соавт. у 60 женщин с ИМТ≥40 кг/м^2 и контролируемой АГ через 6 месяцев после БО было отмечено улучшение диастолической дисфункции, уменьшение толщины стенки ЛЖ и массы ЛЖ (в среднем от 183,7 до 171,5 г; $p=0,001$) [32].

Представляют интерес данные исследования Y.J. Shimada и соавт., в которые были включены 524 пациента с ожирением и сердечной недостаточностью. В первые 12 месяцев после БО наблюдалось незначительное снижение частоты госпитализаций по поводу обострения ХСН (12,0%; $p=0,052$). Однако в последующие 13–24 месяца после БО частота госпитализации была значительно ниже (9,9%; скорректированное отношение шансов: 0,57; $p=0,003$). В группе сравнения, которую составляли пациенты, перенесшие небариатрические вмешательства (холецистэктомия, гистерэктомия), снижения частоты обострения сердечной недостаточности не было отмечено [57].

В 2008 году были опубликованы результаты ретроспективного исследования с данными 22 пациентов с систолической ХСН и заметно сниженной фракцией выброса ЛЖ. У 12 пациентов после выполнения БО отмечалось значительное улучшение фракции выброса левого желудочка (с 22 до 35%), а также класса NYHA (от 2,9 до 2,3) [45].

В благоприятном изменении диастолической функции частично играет роль уменьшение массы и толщины ЛЖ. В отличие от диастолической функции ЛЖ, изменение систолической функции ЛЖ после БО остается спорным. Многие исследования не показали значимого изменения сократимости ЛЖ, в основном оцениваемой по фракции выброса ЛЖ [15, 42, 46]. Однако в большинство исследований были включены пациенты с сохраненной фракцией выброса ЛЖ. Эхокардиография с оценкой показателя глобальной продольной деформации миокарда — это новая техника для обнаружения тонких изменений систолической функции ЛЖ, позволяющая исследовать функциональные изменения субэндокардиальных продольных волокон, которые могут быть более чувствительными к изменению напряжения стенки в зависимости от степени ожирения [53]. Субэпикардиальные волокна ЛЖ расположены в направлении левовращающей спирали, волокна в медиальном слое расположены циркулярно, а субэндокардиальные волокна — в направлении правовращающей спирали [1]. Такое противонаправленное спиральное расположение миофибрилл приводит к энергетически большим затратам при разнонаправленной деформации ЛЖ как по длинной, так и по короткой осям. Субэндокард считается более уязвимым к повреждению по сравнению с субэпикардом. Таким образом, функция длинной оси при патологическом процессе нарушается первой. На этой стадии функция спиральных и циркулярных волокон при сжатии остается сохранной или даже усиливается, чтобы компенсировать нарушение продольной функции ЛЖ [59, 22]. По мере прогрессирования заболевания нарушается функция как субэндокарда, так и субэпикарда, а затем нарушаются и функция короткой и длинной оси ЛЖ.

По данным исследования S.H. Shin и соавт., изменения АД и массы ЛЖ связаны с изменением как ИМТ, так и висцерального ожирения. При этом метаболические изменения, такие как чувствительность к инсулину,

больше связаны с изменениями висцерального ожирения и в меньшей степени — с самой массой тела. Авторы предполагают, что потеря веса после БО, по-видимому, влияет на метаболизм глюкозы и инсулинорезистентность за счет уменьшения жировой массы и изменение высвобождения адипоцитокинов. Кроме того, бариатрическая хирургия может привести к дополнительному благотворному влиянию на размер и функцию сердца за счет изменения профиля гормонов кишечника [9, 15, 59].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Бариатрическая хирургия с момента выполнения первых вес-снижающих операций прошла большой эволюционный путь к метаболической хирургии, позволяющей достичь снижения массы тела на 62%, ремиссии СД2 в 76,8%, нормализации гиперлипидемии в 70% и компенсации артериальной гипертензии в 61,7% [14]. В настоящее время предоперационные характеристики позволяют в дооперационном периоде прогнозировать снижение избыточной массы тела, определять вероятность ремиссии СД2, а также определяют оптимальный тип операции для каждого пациента с индивидуальным сочетанием компонентов метаболического синдрома [6].

Примером первых исследований в данном направлении является работа A.B. Gondal и соавт. по прогнозированию периоперационного инфаркта у больных с ожирением и СД2, в которой на основании анализа частоты ИМ в периоперационном периоде были определены независимые факторы риска периоперационного возникновения ИМ, а именно наличие ИМ в анамнезе, предоперационная почечная недостаточность, гиперлипидемия и возраст старше 50 лет [25]. Дальнейшее изучение кардиотропных механизмов БО и поиск потенциальных мишеней для воздействия, а также новых прогностических маркеров позволит повысить эффективность бариатрической хирургии у пациентов с высокими рисками сердечно-сосудистых осложнений. Полученные данные могут стать основой для разработки и внедрения в практику систем поддержки принятия врачебных решений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Павлюкова Е.Н., Кужель Д.А., Матюшин Г.В. и др. Ротация, скручивание и раскручивание левого желудочка: физиологическая роль и значение в клинической практике. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2015; 11(1): 68–78.
2. Adams T.D., Gress R.E., Smith S.C. et al. Long-term mortality after gastric bypass surgery. N Engl J Med. 2007; 357: 753–61. DOI: 10.1056/NEJMoa066603.
3. Aggarwal R., Harling L., Efthimiou E. et al. The effects of bariatric surgery on cardiac structure and function: a systematic review of cardiac imaging outcomes. Obes Surg 2016; 26(5): 1030–40.
4. Ahmed A.R., Rickards G., Coniglio D. et al. Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and its early effect on blood pressure. Obes Surg. 2009; 19: 845–9.
5. Alpert M.A., Lambert C.R., Panayiotou H. et al. Relation of durationof morbid obesity to left ventricular mass,systolic function and diastolic filling, and effectofweightloss. Am J Cardiol 1995; 76(16): 1194–7.
6. Aminian A., Brethauer S.A., Andalib A. et al. Individualized Metabolic Surgery Score: Procedure Selection Based on Diabetes Severity. Ann Surg. 2017; 266(4): 650–7.
7. Aminian A., Aleassa E.M., Bhatt D.L. et al. Bariatric surgery is associated with a lower rate of death after myocardial infarction and stroke: a nationwide study. Diabetes. Obes. Metab. 21. 2019: 2058–67. DOI: 10.1111/dom.13765.
8. Arterburn D.E., Olsen M.K., Smith V.A. et al. Association between bariatric surgery and long-term survival. ML.JAMA. 2015; 313(1): 62–70. DOI: 10.1001/jama.2014.16968. PMID: 25562267.
9. Ashrafian H., le Roux C.W., Darzi A. et al. Effects of bariatric surgery on cardiovascular function. Circulation. 2008; 118(20): 2091–102.
10. Backman L., Freyschuss U., Hallberg D., Melcher A. Reversibility of cardiovascular changes in extreme obesity. Effects of weight reduction through jejunoileostomy. ActaMedScand. 1979; 205(5): 367–73.
11. Benaiges D., Sagué M., Flores-Le Roux J.A. et al. Predictors of hypertension remission and recurrence after bariatric surgery. Am J Hypertens. 2016; 29: 653–9. DOI: 10.1093/ajh/hpv153.
12. Benjamin E.J., Virani S.S., Callaway C.W. et al. Heart disease and stroke statistics-2018 update: a report from the American heart association. Circulation. 2018; 137: e67–492. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000558.
13. Benotti P.N., Wood G.C, Carey D.J. et al. Gastric bypass surgery produces a durable reduction in cardiovascular disease risk factors and reduces the long-term risks of congestive heart failure. J Am Heart Assoc. 2017; 6: e005126. DOI: 10.1161/JAHA. 116.005126.
14. Buchwald H., Avidor Y., Braunwald E. et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. JAMA. 2004; 292: 1724–37.
15. Cuspidi C., Rescaldani M., Tadic M. et al. Effects of bariatric surgery on cardiac structure and function: a systematic review and metaanalysis. Am J Hypertes. 2014; 27(2): 146–56.

16. de las Fuentes L., Waggoner A.D., Mohammed B.S. et al. Effect of moderate diet-induced weight loss and weight regain on cardiovascular structure and function. J Am Coll Cardiol. 2009; 54: 2376–81. DOI: 10.1016/j.jacc.2009.07.054.
17. Dixon J.B., O'Brien P.E., Playfair J. et al. Adjustable gastric banding and conventional therapy for type 2 diabetes: a randomized controlled trial. JAMA. 2008; 299(3): 316–23.
18. Douglas I.J., Bhaskaran K., Batterham R.L., Smeeth L. Bariatric Surgery in the United Kingdom: A Cohort Study of Weight Loss and Clinical Outcomes in Routine Clinical Care. PLoS Med. 2015; 12(12): e1001925. DOI: 10.1371/journal.pmed.1001925. eCollection 2015 Dec. PMID: 26694640.
19. Eliasson B. et al. Cardiovascular disease and mortality in patients with type 2 diabetes after bariatric surgery in Sweden: a nationwide, matched, observational cohort study. Lancet Diabetes Endocrinol. 2015; 3: 847–54.
20. Fisher D.P., Johnson E., Haneuse S. et al. Association between bariatric surgery and macrovascular disease outcomes in patients with type 2 diabetes and severe obesity. JAMA. 2018; 320: 1570–82. DOI: 10.1001/jama.2018.14619.
21. Forouzanfar et al. 2017. AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology. American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and Obesity Society. Circulation. 2014; 129 Suppl. 2: S102–138.
22. Geyer H., Caracciolo G., Abe H. et al. Assessment of myocardial mechanics using speckle tracking echocardiography: fundamentals and clinical applications. J Am Soc Echocardiogr. 2010; 23(4): 351– 69.
23. Gloy V.L., Briel M., Bhatt D.L. et al. Bariatric surgery versus non-surgical treatment for obesity: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. BMJ. 2013; 347: f5934. DOI: 10.1136/bmj.f5934.
24. Głuszewska A., Gryglewska B., Gąsowski J. et al. Reduction of 24-h blood pressure variability in extreme obese patients 10 days and 6 months after bariatric surgery depending on pre-existing hypertension. Eur J Intern Med. 2019; 60: 39–45.
25. Gondal A.B., Hsu C.H., Khoubyari R., Ghaderi I. Development of a bariatric surgery specific risk assessment tool for perioperative myocardial infarction. Surg Obes Relat Dis. 2019; 15(3): 462–8. DOI: 10.1016/j.soard.2018.12.032. Epub 2019 Jan 9. PMID: 30686669.
26. Hawkins D.N., Faler B.J., Choi Yu., Prasad B.M. Time course of blood pressure decrease after bariatric surgery in normotensive and hypertensive patients. Obes Surg. 2018; 28(7): 1845–51. DOI.org/10.1007/s11695-017-3091-x.
27. Hinojosa M.W., Varela J.E., Smith B.R. Resolution of systemic hypertension after laparoscopic gastric bypass. J Gastrointest Surg. 2009; 13(4): 793–7. DOI. org/10.1007/s11605-008-0759-5.
28. Jamaly S., Carlsson L., Peltonen M. et al. Surgical obesity treatment and the risk of heart failure. Eur Heart J. 2019; 40(26): 2131–8. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz295. PMID: 31089682.
29. Johnson B.L., Blackhurst D.W., Latham B.B. et al. Bariatric surgery is associated with a reduction in major macrovascular and microvascular complications in moderately to severely obese patients with type 2 diabetes mellitus. J Am Coll Surg. 2013; 216(4): 545–56; discussion 556–8. DOI: 10.1016/j.jamcollsurg.2012.12.019. Epub 2013 Feb 5.
30. Karason K., Wallentin I., Larsson B., Sjostrom L. Effects of obesity and weight loss on left ventricular mass and relative wall thickness: survey and intervention study. BMJ. 1997; 315(7113): 912–6.
31. Kuno T., Tanimoto E., Morita, S., Shimada, Y.J. Effects of bariatric surgery on cardiovascular disease: a concise update of recent advances. Front. Cardiovasc. Med. 2019; 6: 94. DOI: 10.3389/fcvm.2019.00094.
32. Kurnicka K., Domienik-Karlowicz J., Lichodziejewska B. et al. Improvement of left ventricular diastolic function and left heart morphology in young women with morbid obesity six months after bariatric surgery. Cardiol J. 2018; 25: 97–105. DOI: 10.5603/CJ.a2017.0059.
33. Kwok C.S. et al. Bariatric surgery and its impact on cardiovascular disease and mortality: a systematic review and meta-analysis. Int. J. Cardiol. 2014; 173; 20–8.
34. Lau D. C. W., Dhillon B., Yan H. et al. Adipokines: molecular links between obesity and atherosclerosis. Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. 2005; 288: H2031–2041.
35. Manan Pareek, Deepak L. Bhatt, Carlos Aurelio Schiavon, Philip R. Schauer. Metabolic Surgery for Hypertension in Patients With Obesity. Circulation Research. 2019; 124: 1009–1024.
36. McGavock J.M., Victor R.G., Unger R.H., Szczepaniak L.S. American College of P, the American Physiological S. Adiposity of the heart, revisited. Ann Int Med. 2006; 144: 517–24. DOI: 10.7326/0003-4819-144-7-200604040-00011.
37. Mikhalkova D., Holman S.R., Jiang H. et al. Bariatric surgery-induced cardiac and lipidomic changes in obesity-related heart failure with preserved ejection fraction. Obesity. 2018; 26: 284–90. DOI: 10.1002/oby.22038.
38. Mingrone G., Panunzi S., De Gaetano A. et al. Bariatric surgery versus conventional medical therapy for type 2 diabetes. N Engl J Med. 2012; 366(17): 1577–85.
39. Mingrone G., Panunzi S., De Gaetano A. et al. Bariatric-metabolic surgery versus conventional medical treatment in obese patients with type 2 diabetes: 5 year follow-up of an open-label, single-centre, randomised

controlled trial. Lancet. 2015; 386: 964–73. DOI: 10.1016/S0140-6736(15)00075-6.
40. Nijhuis J., van Dielen F.M., Buurman W.A., Greve J.W. Ghrelin, leptin and insulin levels after restrictive surgery: a 2-year follow-up study. Obes Surg. 2004; 14: 83–787.
41. Ortiz-Gomez C., Romero-Funes D., Gutierrez-Blanco D. et al. Impact of rapid weight loss after bariatric surgery on the prevalence of arterial hypertension in severely obese patients with chronic kidney disease. Surg Endosc. 2019. DOI: 10.1007/s00464-019-07094-1.
42. Owan T., Avelar E., Morley K. et al. Favorable changes in cardiac geometry and function following gastric bypass surgery: 2-year follow-up in the Utah obesity study. J Am Coll Cardiol. 2011; 57(6): 732–9.
43. Pedersen J.S., Borup C., Damgaard M. et al. Early 24-hour blood pressure response to Roux-en-Y gastric bypass in obese patients. Scand J Clin Lab Invest. 2017; 77(1): 53–9. DOI.org/10.1080/00365513.2016.
44. Persson C.E., Bjorck L., Lagergren J. et al. Risk of heart failure in obese patients with and without bariatric surgery in sweden-a registry-based study. J Card Fail. 2017; 23: 530–7. DOI: 10.1016/j.cardfail.2017.05.005.
45. Ramani G.V., McCloskey C., Ramanathan R.C. & Mathier M.A. Safety and efficacy of bariatric surgery in morbidly obese patients with severe systolic heart failure. Clin. Cardiol. 2008; 31: 516–20.
46. Rider O.J., Francis J.M., Ali M.K. et al. Beneficial cardiovascular effects of bariatric surgical and dietary weight loss in obesity. J Am Coll Cardiol. 2009; 54(8): 718–26.
47. Samson R., Ayinapudi K., Le Jemtel T.H., Oparil S. Obesity, Hypertension, and Bariatric Surgery. Curr Hypertens Rep. 2020; 22(7): 46. DOI: 10.1007/s11906-020-01049-x. PMID: 32591918.
48. Samson R., Milligan G., Lewine E. et al. Effect of sleeve gastrectomy on hypertension. J Am Soc Hypertens. 2018; 12(11): e19–25. https://doi.org/10. 1016/j.jash.2018.09.007.
49. Sarkhosh K., Birch D.W., Shi X. et al. The impact of sleeve gastrectomy on hypertension: a systematic review. Obes Surg. 2012; 22: 832–7. DOI: 10.1007/s11695-012-0615-2.
50. Schauer P.R., Bhatt D.L., Kirwan J.P. et al. Bariatric surgery versus intensive medical therapy for diabetes-3-year outcomes. N Engl J Med. 2014; 370: 2002–13. DOI: 10.1056/NEJMoa1401329.
51. Schauer P.R., Kashyap S.R., Wolski K. et al. Bariatric surgery versus intensive medical therapy in obese patients with diabetes. N Engl J Med. 2012; 366(17): 1567–76.
52. Schiavon C.A., Bersch-Ferreira A.C., Santucci E.V. et al. Effects of bariatric surgery in obese patients with hypertension: the gateway randomized trial (gastric bypass to treat obese patients with steady hypertension). Circulation. 2018; 137: 1132–42.
53. Sengupta P.P., Krishnamoorthy V.K., Korinek J. et al. Left ventricularform and function revisited: applied translational science to cardiovascular ultrasound imaging. J Am Soc Echocardiogr. 2007; 20(5): 539–51.
54. Sheng B., Truong K., Spitler H. et al. The Long-Term Effects of Bariatric Surgery on Type 2Diabetes Remission, Microvascular and Macrovascular Complications, and Mortality: a Systematic Review and Meta-Analysis. Obes Surg. 2017; 27(10): 2724–32.
55. Shimada Y.J., Gibo K., Tsugawa Y. et al. Bariatric surgery is associated with lower risk of acute care use for cardiovascular disease in obese adults. Cardiovasc Res. 2018; 115: 800–6. DOI: 10.1093/cvr/cvy266.
56. Shimada Y.J., Tsugawa Y., Brown D.F., Hasegawa K. Bariatric surgery and emergency department visits and hospitalizations for heart failure exacerbation: population-based, self-controlled series. J Am Coll Cardiol. 2016; 67: 895–903. DOI: 10.1016/j.jacc.2015.12.016.
57. Shimada Y.J., Tsugawa Y., Iso H. et al. Association between bariatric surgery and rate of hospitalisations for stable angina pectoris in obese adults. Heart. 2017; 103: 1009–4. DOI: 10.1136/heartjnl-2016-310757 11.
58. Shimada Y.J., Tsugawa Y., Iso H. et al. Association of bariatric surgery with risk of acute care use for hypertension-related disease in obese adults: population-based self-controlled case series study. BMCMed. 2017; 15: 161. DOI: 10.1186/s12916-017-0914-5.
59. Shin S.H., Lee Y.J., Heo Y.S. et al. Beneficial effects of bariatric surgery on cardiac structure and function in obesity. Obes Surg. 2017; 27(3): 620–5.
60. Sjöström L.J. Review of the key results from the Swedish Obese Subjects (SOS) trial — a prospective controlled intervention study of bariatric surgery. J. Intern. Med. 2013; 273(3): 219–34.
61. Stamler R., Stamler J., Riedlinger W.F. Weight and blood pressure. Findings in hypertension screening of 1 million Americans. JAMA. 1978; 240(15): 1607–10.
62. 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 life style treatment. Circulation. 2017; 135(7): 1577–85.
63. Uzun H., Zengin K., Taskin M. et al. Changes in leptin, plasminogen activator factor and oxidative stress in morbidly obese patients following open and laparoscopic Swedish adjustable gastric banding Obes Surg. 2004; 14: 659–65.
64. Vazquez L.A., Pazos F., Berrazueta J.R. et al. Effects of changes in body weight and insulin resistance on inflammation and endothelial function in morbid obesity after bariatric surgery J Clin Endocrinol Metab. 2005; 90: 316–22.
65. Vest A.R., Heneghan H.M., Agarwal S. et al. Bariatric surgery and cardiovascular outcomes: a systematic review. Heart. 2012; 98: 1763–77.

66. Vest A.R., Heneghan H.M., Schauer P.R., Young J.B. Surgical management of obesity and the relationship to cardiovascular disease. Circulation. 2013; 127: 945–59. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.103275.
67. Wilhelm S.M., Young J., Kale-Pradhan P.B. Effect of bariatric surgery on hypertension: a meta-analysis. Ann Pharmacother. 2014; 48: 674–82.
68. Yan G., Wang J., Zhang J. Long-term outcomes of macrovascular diseases and metabolic indicators of bariatric surgery for severe obesity type 2 diabetes patients with a meta-analysis. PLoS One. 2019; 14(12): e0224828. DOI: 10.1371/journal.pone.0224828.ECollection 2019. PMID: 31794559.

REFERENCES

1. Pavlyukova Ye.N., Kuzhel' D.A., Matyushin G.V. i dr. Rotatsiya, skruchivaniye i raskruchivaniye levogo zheludochka: fiziologicheskaya rol' i znacheniye v klinicheskoy praktike. [Rotation, twisting and unwinding of the left ventricle: physiological role and significance in clinical practice]. Ratsional'naya farmakoterapiya v kardiologii. 2015; 11(1): 68–78. (in Russian).
2. Adams T.D., Gress R.E., Smith S.C. et al. Long-term mortality after gastric bypass surgery. N Engl J Med. 2007; 357: 753–61. DOI: 10.1056/NEJMoa066603.
3. Aggarwal R., Harling L., Efthimiou E. et al. The effects of bariatric surgery on cardiac structure and function: a systematic review of cardiac imaging outcomes. Obes Surg 2016; 26(5): 1030–40.
4. Ahmed A.R., Rickards G., Coniglio D. et al. Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and its early effect on blood pressure. Obes Surg. 2009; 19: 845–9.
5. Alpert M.A., Lambert C.R., Panayiotou H. et al. Relation of durationof morbid obesity to left ventricular mass,systolic function and diastolic filling, and effectofweightloss. Am J Cardiol 1995; 76(16): 1194–7.
6. Aminian A., Brethauer S.A., Andalib A. et al. Individualized Metabolic Surgery Score: Procedure Selection Based on Diabetes Severity. Ann Surg. 2017; 266(4): 650–7.
7. Aminian A., Aleassa E.M., Bhatt D.L. et al. Bariatric surgery is associated with a lower rate of death after myocardial infarction and stroke: a nationwide study. Diabetes. Obes. Metab. 21. 2019: 2058–67. DOI: 10.1111/dom.13765.
8. Arterburn D.E., Olsen M.K., Smith V.A. et al. Association between bariatric surgery and long-term survival. ML.JAMA. 2015; 313(1): 62–70. DOI: 10.1001/jama.2014.16968. PMID: 25562267.
9. Ashrafian H., le Roux C.W., Darzi A. et al. Effects of bariatric surgery on cardiovascular function. Circulation. 2008; 118(20): 2091–102.
10. Backman L., Freyschuss U., Hallberg D., Melcher A. Reversibility of cardiovascular changes in extreme obesity. Effects of weight reduction through jejunoileostomy. ActaMedScand. 1979; 205(5): 367–73.
11. Benaiges D., Sagué M., Flores-Le Roux J.A. et al. Predictors of hypertension remission and recurrence after bariatric surgery. Am J Hypertens. 2016; 29: 653–9. DOI: 10.1093/ajh/hpv153.
12. Benjamin E.J., Virani S.S., Callaway C.W. et al. Heart disease and stroke statistics-2018 update: a report from the American heart association. Circulation. 2018; 137: e67–492. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000558.
13. Benotti P.N., Wood G.C, Carey D.J. et al. Gastric bypass surgery produces a durable reduction in cardiovascular disease risk factors and reduces the long-term risks of congestive heart failure. J Am Heart Assoc. 2017; 6: e005126. DOI: 10.1161/JAHA. 116.005126.
14. Buchwald H., Avidor Y., Braunwald E. et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. JAMA. 2004; 292: 1724–37.
15. Cuspidi C., Rescaldani M., Tadic M. et al. Effects of bariatric surgery on cardiac structure and function: a systematic review and metaanalysis. Am J Hypertes. 2014; 27(2): 146–56.
16. de las Fuentes L., Waggoner A.D., Mohammed B.S. et al. Effect of moderate diet-induced weight loss and weight regain on cardiovascular structure and function. J Am Coll Cardiol. 2009; 54: 2376–81. DOI: 10.1016/j.jacc.2009.07.054.
17. Dixon J.B., O'Brien P.E., Playfair J. et al. Adjustable gastric banding and conventional therapy for type 2 diabetes: a randomized controlled trial. JAMA. 2008; 299(3): 316–23.
18. Douglas I.J., Bhaskaran K., Batterham R.L., Smeeth L. Bariatric Surgery in the United Kingdom: A Cohort Study of Weight Loss and Clinical Outcomes in Routine Clinical Care. PLoS Med. 2015; 12(12): e1001925. DOI: 10.1371/journal.pmed.1001925. eCollection 2015 Dec. PMID: 26694640.
19. Eliasson B. et al. Cardiovascular disease and mortality in patients with type 2 diabetes after bariatric surgery in Sweden: a nationwide, matched, observational cohort study. Lancet Diabetes Endocrinol. 2015; 3: 847–54.
20. Fisher D.P., Johnson E., Haneuse S. et al. Association between bariatric surgery and macrovascular disease outcomes in patients with type 2 diabetes and severe obesity. JAMA. 2018; 320: 1570–82. DOI: 10.1001/jama.2018.14619.
21. Forouzanfar et al. 2017. AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology. American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and Obesity Society. Circulation. 2014; 129 Suppl. 2: S102–138.
22. Geyer H., Caracciolo G., Abe H. et al. Assessment of myocardial mechanics using speckle tracking echocardiography: fundamentals and clinical applications. J Am Soc Echocardiogr. 2010; 23(4): 351– 69.

23. Gloy V.L., Briel M., Bhatt D.L. et al. Bariatric surgery versus non-surgical treatment for obesity: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. BMJ. 2013; 347: f5934. DOI: 10.1136/bmj.f5934.
24. Głuszewska A., Gryglewska B., Gąsowski J. et al. Reduction of 24-h blood pressure variability in extreme obese patients 10 days and 6 months after bariatric surgery depending on pre-existing hypertension. Eur J Intern Med. 2019; 60: 39–45.
25. Gondal A.B., Hsu C.H., Khoubyari R., Ghaderi I. Development of a bariatric surgery specific risk assessment tool for perioperative myocardial infarction. Surg Obes Relat Dis. 2019; 15(3): 462–8. DOI: 10.1016/j.soard.2018.12.032. Epub 2019 Jan 9. PMID: 30686669.
26. Hawkins D.N., Faler B.J., Choi Yu., Prasad B.M. Time course of blood pressure decrease after bariatric surgery in normotensive and hypertensive patients. Obes Surg. 2018; 28(7): 1845–51. DOI.org/10.1007/s11695-017-3091-x.
27. Hinojosa M.W., Varela J.E., Smith B.R. Resolution of systemic hypertension after laparoscopic gastric bypass. J Gastrointest Surg. 2009; 13(4): 793–7. DOI.org/10.1007/s11605-008-0759-5.
28. Jamaly S., Carlsson L., Peltonen M. et al. Surgical obesity treatment and the risk of heart failure. Eur Heart J. 2019; 40(26): 2131–8. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz295. PMID: 31089682.
29. Johnson B.L., Blackhurst D.W., Latham B.B. et al. Bariatric surgery is associated with a reduction in major macrovascular and microvascular complications in moderately to severely obese patients with type 2 diabetes mellitus. J Am Coll Surg. 2013; 216(4): 545–56; discussion 556–8. DOI: 10.1016/j.jamcollsurg.2012.12.019. Epub 2013 Feb 5.
30. Karason K., Wallentin I., Larsson B., Sjostrom L. Effects of obesity and weight loss on left ventricular mass and relative wall thickness: survey and intervention study. BMJ. 1997; 315(7113): 912–6.
31. Kuno T., Tanimoto E., Morita S., Shimada Y.J. Effects of bariatric surgery on cardiovascular disease: a concise update of recent advances. Front. Cardiovasc. Med. 2019; 6: 94. DOI: 10.3389/fcvm.2019.00094.
32. Kurnicka K., Domienik-Karlowicz J., Lichodziejewska B. et al. Improvement of left ventricular diastolic function and left heart morphology in young women with morbid obesity six months after bariatric surgery. Cardiol J. 2018; 25: 97–105. DOI: 10.5603/CJ.a2017.0059.
33. Kwok C.S. et al. Bariatric surgery and its impact on cardiovascular disease and mortality: a systematic review and meta-analysis. Int. J. Cardiol. 2014; 173; 20–8.
34. Lau D.C.W., Dhillon B., Yan H. et al. Adipokines: molecular links between obesity and atherosclerosis. Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. 2005; 288: H2031–2041.
35. Manan Pareek, Deepak L. Bhatt, Carlos Aurelio Schiavon, Philip R. Schauer. Metabolic Surgery for Hypertension in Patients With Obesity. Circulation Research. 2019; 124: 1009–1024.
36. McGavock J.M., Victor R.G., Unger R.H., Szczepaniak L.S. American College of P, the American Physiological S. Adiposity of the heart, revisited. Ann Int Med. 2006; 144: 517–24. DOI: 10.7326/0003-4819-144-7-200604040-00011.
37. Mikhalkova D., Holman S.R., Jiang H. et al. Bariatric surgery-induced cardiac and lipidomic changes in obesity-related heart failure with preserved ejection fraction. Obesity. 2018; 26: 284–90. DOI: 10.1002/oby.22038.
38. Mingrone G., Panunzi S., De Gaetano A. et al. Bariatric surgery versus conventional medical therapy for type 2 diabetes. N Engl J Med. 2012; 366(17): 1577–85.
39. Mingrone G., Panunzi S., De Gaetano A. et al. Bariatric-metabolic surgery versus conventional medical treatment in obese patients with type 2 diabetes: 5 year follow-up of an open-label, single-centre, randomised controlled trial. Lancet. 2015; 386: 964–73. DOI: 10.1016/S0140-6736(15)00075-6.
40. Nijhuis J., van Dielen F.M., Buurman W.A., Greve J.W. Ghrelin, leptin and insulin levels after restrictive surgery: a 2-year follow-up study. Obes Surg. 2004; 14: 83–787.
41. Ortiz-Gomez C., Romero-Funes D., Gutierrez-Blanco D. et al. Impact of rapid weight loss after bariatric surgery on the prevalence of arterial hypertension in severely obese patients with chronic kidney disease. Surg Endosc. 2019. DOI: 10.1007/s00464-019-07094-1.
42. Owan T., Avelar E., Morley K. et al. Favorable changes in cardiac geometry and function following gastric bypass surgery: 2-year follow-up in the Utah obesity study. J Am Coll Cardiol. 2011; 57(6): 732–9.
43. Pedersen J.S., Borup C., Damgaard M. et al. Early 24-hour blood pressure response to Roux-en-Y gastric bypass in obese patients. Scand J Clin Lab Invest. 2017; 77(1): 53–9. DOI.org/10.1080/00365513.2016.
44. Persson C.E., Bjorck L., Lagergren J. et al. Risk of heart failure in obese patients with and without bariatric surgery in sweden-a registry-based study. J Card Fail. 2017; 23: 530–7. DOI: 10.1016/j.cardfail.2017.05.005.
45. Ramani G.V., McCloskey C., Ramanathan R.C. & Mathier M. A. Safety and efficacy of bariatric surgery in morbidly obese patients with severe systolic heart failure. Clin. Cardiol. 2008; 31: 516–20.
46. Rider O.J., Francis J.M., Ali M.K. et al. Beneficial cardiovascular effects of bariatric surgical and dietary weight loss in obesity. J Am Coll Cardiol. 2009; 54(8): 718–26.
47. Samson R., Ayinapudi K., Le Jemtel T.H., Oparil S. Obesity, Hypertension, and Bariatric Surgery. Curr Hypertens Rep. 2020; 22(7): 46. DOI: 10.1007/s11906-020-01049-x. PMID: 32591918.

48. Samson R., Milligan G., Lewine E. et al. Effect of sleeve gastrectomy on hypertension. J Am Soc Hypertens. 2018; 12(11): e19–25. https://doi.org/10. 1016/j.jash.2018.09.007.
49. Sarkhosh K., Birch D.W., Shi X. et al. The impact of sleeve gastrectomy on hypertension: a systematic review. Obes Surg. 2012; 22: 832–7. DOI: 10.1007/s11695-012-0615-2.
50. Schauer P.R., Bhatt D.L., Kirwan J.P. et al. Bariatric surgery versus intensive medical therapy for diabetes-3-year outcomes. N Engl J Med. 2014; 370: 2002–13. DOI: 10.1056/NEJMoa1401329.
51. Schauer P.R., Kashyap S.R., Wolski K. et al. Bariatric surgery versus intensive medical therapy in obese patients with diabetes. N Engl J Med. 2012; 366(17): 1567–76.
52. Schiavon C.A., Bersch-Ferreira A.C., Santucci E.V. et al. Effects of bariatric surgery in obese patients with hypertension: the gateway randomized trial (gastric bypass to treat obese patients with steady hypertension). Circulation. 2018; 137: 1132–42.
53. Sengupta P.P., Krishnamoorthy V.K., Korinek J. et al. Left ventricularform and function revisited: applied translational science to cardiovascular ultrasound imaging. J Am Soc Echocardiogr. 2007; 20(5): 539–51.
54. Sheng B., Truong K., Spitler H. et al. The Long-Term Effects of Bariatric Surgery on Type 2Diabetes Remission, Microvascular and Macrovascular Complications, and Mortality: a Systematic Review and Meta-Analysis. Obes Surg. 2017; 27(10): 2724–32.
55. Shimada Y.J., Gibo K., Tsugawa Y. et al. Bariatric surgery is associated with lower risk of acute care use for cardiovascular disease in obese adults. Cardiovasc Res. 2018; 115: 800–6. DOI: 10.1093/cvr/cvy266.
56. Shimada Y.J., Tsugawa Y., Brown D.F., Hasegawa K. Bariatric surgery and emergency department visits and hospitalizations for heart failure exacerbation: population-based, self-controlled series. J Am Coll Cardiol. 2016; 67: 895–903. DOI: 10.1016/j.jacc.2015.12.016
57. Shimada Y.J., Tsugawa Y., Iso H. et al. Association between bariatric surgery and rate of hospitalisations for stable angina pectoris in obese adults. Heart. 2017; 103: 1009–4. DOI: 10.1136/heartjnl-2016-310757 11.
58. Shimada Y.J., Tsugawa Y., Iso H. et al. Association of bariatric surgery with risk of acute care use for hypertension-related disease in obese adults: population-based self-controlled case series study. BMCMed. 2017; 15: 161. DOI: 10.1186/s12916-017-0914-5.
59. Shin S.H., Lee Y.J., Heo Y.S. et al. Beneficial effects of bariatric surgery on cardiac structure and function in obesity. Obes Surg. 2017; 27(3): 620–5.
60. Sjöström L.J. Review of the key results from the Swedish Obese Subjects (SOS) trial — a prospective controlled intervention study of bariatric surgery. J. Intern. Med. 2013; 273(3): 219–34.
61. Stamler R., Stamler J., Riedlinger W.F. Weight and blood pressure. Findings in hypertension screening of 1 million Americans. JAMA. 1978; 240(15): 1607–10.
62. 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 life style treatment. Circulation. 2017; 135(7): 1577–85.
63. Uzun H., Zengin K., Taskin M. et al. Changes in leptin, plasminogen activator factor and oxidative stress in morbidly obese patients following open and laparoscopic Swedish adjustable gastric banding Obes Surg. 2004; 14: 659–65.
64. Vazquez L.A., Pazos F., Berrazueta J.R. et al. Effects of changes in body weight and insulin resistance on inflammation and endothelial function in morbid obesity after bariatric surgery J Clin Endocrinol Metab. 2005; 90: 316–22.
65. Vest A.R., Heneghan H.M., Agarwal S. et al. Bariatric surgery and cardiovascular outcomes: a systematic review. Heart. 2012; 98: 1763–77.
66. Vest A.R., Heneghan H.M., Schauer P.R., Young J.B. Surgical management of obesity and the relationship to cardiovascular disease. Circulation. 2013; 127: 945–59. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.103275.
67. Wilhelm S.M., Young J., Kale-Pradhan P.B. Effect of bariatric surgery on hypertension: a meta-analysis. Ann Pharmacother. 2014; 48: 674–82.
68. Yan G., Wang J., Zhang J. Long-term outcomes of macrovascular diseases and metabolic indicators of bariatric surgery for severe obesity type 2 diabetes patients with a meta-analysis. PLoS One. 2019; 14(12): e0224828. DOI: 10.1371/journal.pone.0224828. ECollection 2019. PMID: 31794559.