

ЦЕНТРАЛЬНАЯ И ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ ГЕМОДИНАМИКА ПРИ ОЖИРЕНИИ
(литературный обзор проблемы и собственные исследования)

С.С. КИРЕЕВ, А.Р. ТОКАРЕВ

*Медицинский институт, Тульский государственный университет,
ул. Болдина, 128, Тула, Россия, 300012*

Аннотация. Диагностика и лечение нарушений гемодинамики и прежде всего артериальной гипертензии у пациентов с ожирением является проблемой и медицинской и социальной. Учитывая, что эти пациенты с лабильной психоэмоциональным статусом динамическое наблюдение и контроль проводимого лечения целесообразно проводить на комплексах с неинвазивной методом обследования. Динамический контроль необходим в течение определенного промежутка времени и с компьютерной программой оценки полученных результатов. Нами обследованы пациенты с ожирением на комплекса Симона III, позволяющим проводить динамическое неинвазивное комплексное обследование в течении нескольких минут наблюдения с программным обеспечением данного процесса Из изученных литературных источников можно предположить, что избыточная масса тела снижает сократительную и диастолическую функцию миокарда. Благодаря проведенным исследованиям у 14 мужчин, не имеющих острых и хронических заболеваний, без вредных привычек, в возрасте от (29-52 лет), была выявлена обратная связь между увеличением индекса массы тела и индекс сократимости миокарда ($r = -0.62$, $p < 98\%$) и корреляционная обратная связь индекс состояния инотропии ($r = -0.75$, $p < 99\%$), а ударный индекс работы левого желудочка снижался в пределе спектра нормальных величин. Столь подробная интерпретация гемодинамики дает возможность более обоснованной терапии артериальной гипертензии и прогнозирование исходов заболевания у больных с ожирением

Ключевые слова: ожирение, гемодинамика, оценка.

THE CENTRAL AND PERIPHERAL HEMODYNAMICS IN OBESITY
(literature review and authors' research)

S.S. KIREEV, A.R. TOKAREV

Medical Institute of Tula State University, st. Boldin, 128, Tula, Russia, 300012

Abstract. Diagnosis and treatment of hemodynamic disorders and especially hypertension in obese patients is a medico-social problem. Dynamic monitoring and control of the treatment with a non-invasive method of examination is required for these patients with labile psycho-emotional status. Dynamics control is necessary during a certain period of time and with a computer program evaluating the obtained results. The authors examined the patients with obesity on the complex Simon III, allowing to carrying out a comprehensive survey of non-invasive dynamic within a few minutes of observation with the software of the survey process. From a study of the literature suggests that overweight reduces contractility and diastolic function. The examination of 14 men (who do not have acute and chronic diseases, without bad habits, aged (29-52 years) revealed an inverse relationship between increasing body mass index and the index of myocardial contractility ($r = -0.62$, $p < 98\%$) and the feedback correlation inotropy condition index ($r = -0.75$, $p < 99\%$), stroke index and left ventricular work fell well within the normal range of values. Such a detailed interpretation of hemodynamics makes it possible to more reasonable therapy of hypertension and prediction of outcomes in patients with obesity.

Key words: obesity, hemodynamics, evaluation.

Введение. Ожирение является доказанным фактором *ишемической болезни сердца* (ИБС), гипертонической болезни, инсульта и др., увеличивая риск смертности, снижая продолжительность жизни. В России >60% взрослого населения имеет избыточный вес, около 26% – ожирение. По данным Фрамингемского исследования, у 70% мужчин и 61% женщин повышение артериального давления сопряжено с ожирением. Как показано в исследовании INTERSALT, на каждые 4,5 кг прибавки веса систолическое *артериальное давление* (АД) увеличивается на 4,5 мм рт. ст. [19]. Увеличение количества больных с ожирением в популяции является не только проблемой самого пациента, но и медицинской, социальной и общественной проблемами

Библиографическая ссылка:

Киреев С.С., Токарев А.Р. Центральная и периферическая гемодинамика при ожирении (литературный обзор проблемы и собственные исследования) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-3. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5156.pdf> (дата обращения: 26.05.2015). DOI: 10.12737/11432

Под ожирением следует понимать хроническое заболевание обмена веществ, проявляющееся избыточным развитием жировой ткани, прогрессирующее при естественном течении, имеющее определенный круг осложнений и обладающее высокой вероятностью рецидива после окончания курса лечения. [8]

Наиболее часто используемой является классификация ожирения по степени его выраженности (табл. 1). Чаще всего для этого используют *индекс массы тела* (ИМТ) или индекс Кеттле. Он определяется путем деления массы тела в килограммах на величину роста в метрах, возведенную в квадрат, который достаточно надежно характеризует избыток массы тела у взрослых мужчин и женщин, имеющих рост в пределах средних значений (150-185 см) [8].

Таблица 1

Классификация ожирения по степени его выраженности

Типы массы тела	ИМТ (кг/м ²)	Риск сопутствующих заболеваний
Дефицит массы тела	<18,5	Низкий (повышен риск других заболеваний)
Нормальная масса тела	18,5-24,9	Обычный
Избыточная масса тела (предожирение)	25,0-29,9	Повышенный
Ожирение I степени	30,0-34,9	Высокий
Ожирение II степени	35,0-39,9	Очень высокий
Ожирение III степени	40	Чрезвычайно высокий

В отличие от подкожного жира, который составляет обычно 75% от всей жировой ткани организма и является основным хранилищем липидов, висцеральный жир в настоящее время рассматривают как активную гормонпродуцирующую ткань [4].

Адиipoциты продуцируют широкий спектр гормонов и цитокинов, участвующих в метаболизме глюкозы (адипонектин, резистин и др.), липидов (белок, переносящий эфиры холестерина), воспалении (ФНО- α , интерлейкин-6), коагуляции (ингибитор активатора плазминогена-1), регуляции давления крови (ангиотензиноген, АТ II), пищевом поведении (лептин), а также влияющих на метаболизм и функциональную активность различных органов и тканей, в том числе мышц, печени, мозга и сосудов [10, 13, 23]. В исследовании *NAS (Normotesive Aging Study)* было обнаружено увеличение норадреналина в моче, пропорциональное индексу массы тела [16]. При снижении веса активность симпатической нервной системы уменьшается [8, 10].

Таким образом, при ожирении в патогенезе артериальной гипертензии играют существенную роль три основных механизма: [14]

1. Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы;
2. Активация симпатической нервной системы;
3. Чрезмерная задержка натрия и жидкости в организме.



Библиографическая ссылка:

Киреев С.С., Токарев А.Р. Центральная и периферическая гемодинамика при ожирении (литературный обзор проблемы и собственные исследования) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-3. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5156.pdf> (дата обращения: 26.05.2015). DOI: 10.12737/11432

Рис. 1. Схема патогенеза артериальной гипертензии и сердечно-сосудистых заболеваний при ожирении [4]

Гемодинамическое состояние при ожирении обусловлено стимулирующим воздействием на две антагонистические регуляторные системы, контролирующие объем крови и периферическое сопротивление – *ренин-ангиотензин-альдостероновую систему* (РААС), а так же систему натрийуретических пептидов сердца. Эти сердечнососудистые регуляторные системы участвуют в метаболических изменениях, связанных с избыточной массой тела при сердечнососудистых заболеваниях [12, 15].

У больных с ожирением установлено наличие дисбаланса вегетативной нервной системы: наблюдается преобладание тонуса симпатической нервной системы над парасимпатической. Дисфункция вегетативной нервной системы приводит к увеличению числа желудочковых экстрасистол, снижению вариабельности ритма сердца и к повышению риска внезапной коронарной смерти. В исследовании *NAS* было обнаружено увеличение норадреналина в моче, пропорциональное индексу массы тела [16]. При снижении веса активность симпатической нервной системы уменьшается [9, 21].

При изучении основных показателей гемодинамики у пациентов с ожирением в исследованиях выявлялся гиперкинетический тип гемодинамики о чем свидетельствовало увеличение объема циркулирующей крови, ударного объема, и сердечного выброса при относительно нормальном сосудистом сопротивлении [6,11]. Изученных показателей гемодинамики недостаточно, для определения гемодинамического состояния с последующим планированием медикаментозной терапии у лиц с избыточной массой тела. Правильное определение гемодинамических особенностей патологического процесса невозможно без знания всего спектра нормальных вариантов соответствующих показателей кровообращения.

В формировании *ударного объема* (УО) имеют большое значение объем циркулирующей крови, сократимость миокарда, артериальное давление, сосудистое сопротивление, *время изоволемического сокращения* (РЕР) и *время изгнания левого желудочка* (VET) [22, 24].

Для сглаживания вариаций размеров тела принято индексировать абсолютные показатели сердечно-сосудистой системы (УО, МОК, КДО, DO₂) площадью поверхности тела. В данной ситуации УО превращается в *ударный индекс* (УИ), МОК – в *сердечный индекс* (СИ), КДО – в *конечный диастолический индекс* (КДИ), а DO₂ – в индекс доставки кислорода (DO₂I) [17].

В последние годы в ряде клиник России внедрен неинвазивный метод оценки гемодинамики с помощью комплекса «Симона 111». Программное обеспечение позволяет с помощью этого комплекса расширить представления о физиологии ССС, как интегральных принципах динамического наблюдения. Исследования базируются на одновременном непрерывном измерении и оценке взаимовлияния гемодинамических регуляторов, а именно, преднагрузки, сократимости миокарда и постнагрузки, формирующих АД и СИ [2]. Последний, в свою очередь, обеспечивает доставку кислорода (DO₂I) в соответствии с метаболическими потребностями организма. Нижеследующая информация объясняет принципы оценки гемодинамики с помощью комплекса “Симона 111” (рис. 2) [18, 19].

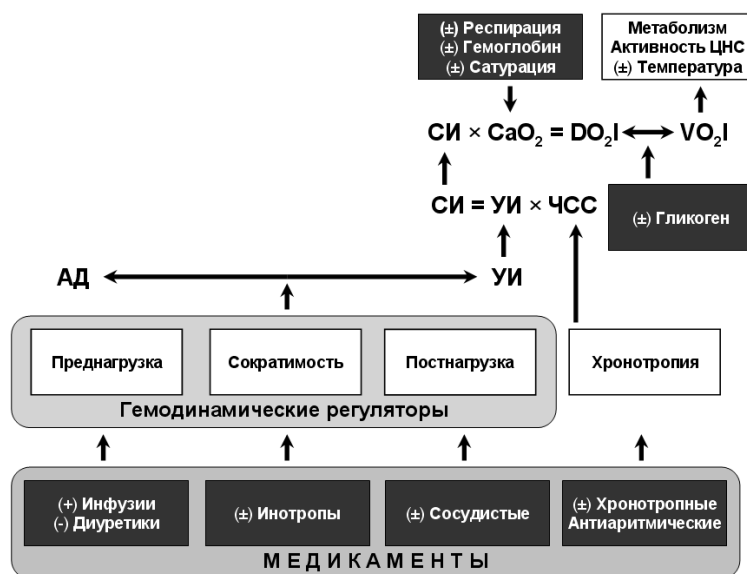


Рис. 2. Схема функционирования ССС и характеризующих ее показателей.

Библиографическая ссылка:

Киреев С.С., Токарев А.Р. Центральная и периферическая гемодинамика при ожирении (литературный обзор проблемы и собственные исследования) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-3. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5156.pdf> (дата обращения: 26.05.2015). DOI: 10.12737/11432

Подробнее о функциональных показателях ССС, принципы оценки которой заложены в комплекс Симона 111 [3]:

ВОЛ – волемический статус, преднагрузка левого желудочка, объем циркулирующей крови. Норма $0 \pm 20\%$. При гиповолемии $< \text{минус} 20\%$. При гиперволемии $> 20\%$.

ИСИ – индекс состояния инотропии (1/сек²). Норма зависит от пола и возраста. Характеризует максимальное ускорение крови при выбросе из левого желудочка в аорту. Увеличивается при улучшении и снижается при ухудшении сократимости миокарда.

ИОСВ – индекс объемной скорости выброса – количество крови, которое выбрасывается левым желудочком в начальный отрезок аорты, величина конкретизирующая представление о силе сердечных сокращений $\text{ИОСВ} = \text{УИ} / \text{ВЕТ}$.

ИСМ – индекс сократимости миокарда (103×1/сек). Норма зависит от пола и возраста. Характеризует среднюю скорость выброса крови из левого желудочка в аорту. Увеличивается при улучшении и снижается при ухудшении сократимости миокарда.

ИНО – инотропия – сократимость левого желудочка. Норма $0 \pm 20\%$. При гипоинотропии $< \text{минус} 20\%$. При гиперинотропии $> 20\%$. Увеличивается при улучшении и снижается при ухудшении сократительной способности миокарда.

ФВ – фракция выброса левого желудочка. Норма $60 \pm 3\%$.

ПИПСС – пульсовой индекс периферического сосудистого сопротивления ($10^{-3} \times \text{дин} \times \text{сек} / \text{см}^5 / \text{м}^2$). Характеризует постнагрузку (периферическое сосудистое сопротивление).

УИРЛЖ – ударный индекс работы левого желудочка ($\text{г} \times \text{м} / \text{уд} / \text{м}^2$). Норма зависит от пола, возраста и температуры тела. Отражает суммарный баланс волемического статуса и сократимости миокарда левого желудочка. Физиологически этот показатель показывает способность миокарда совершать определенный объем работы и, тем самым, усваивать кислород в течение одного сердечного цикла. Другими словами, если потребление кислорода миокардом находится на нормальном уровне, то насосная функция сердца тоже нормальная и коррелирует с работоспособностью.

КДИ – конечный диастолический индекс левого желудочка ($\text{мл} / \text{м}^2$). Норма зависит от пола и возраста. При нормоволемии низкий КДИ отражает сниженную диастолическую функцию левого желудочка. При улучшении этой функции КДИ увеличивается.

АДср – среднее артериальное давление (ммрт.ст.). Отражает давление крови внутри капилляров – гемодинамически значимое давление крови.

УИ – ударный индекс ($\text{мл} / \text{удар} / \text{м}^2$). Норма зависит от пола, возраста и температуры тела. Определяет вместе с АДср гемодинамический статус индивидуума.

СИ – сердечный индекс ($\text{л} / \text{мин} / \text{м}^2$). Норма зависит от пола, возраста и температуры тела.

Отражает объем перфузионного кровотока крови. Коррелирует с работоспособностью.

ЧСС – частота сердечных сокращений (1/мин).

ДО₂I – индекс доставки кислорода ($\text{мл} / \text{мин} / \text{м}^2$). Прямо пропорционально зависит от содержания кислорода в артериальной крови (СаО₂) и минутного объема крови перфузионного кровотока и коррелирует с работоспособностью.

ИБ – интегральный баланс. Норма $0 \pm 100\%$. Представляет собой сумму процентных отклонений от нормы всех вышеуказанных показателей. Чем больше отклонение в отрицательную сторону, тем меньше уровень функционирования организма. У пациентов в критических состояниях ИБ может снижаться до минус 700%. Чем больше отклонение в положительную сторону, тем выше уровень функционирования организма. У спортсменов высокого уровня в спокойном состоянии на пике спортивной формы ИБ может достигать 300-700%, а сразу же после соревнований или изнурительных тренировок может опускаться до минус 400%, но в течение нескольких часов или суток снова возвращается на прежний уровень. По ИБ можно судить об эффективности восстановительных мероприятий и физиологической стоимости нагрузки.

КР – кардиальный резерв. Норма 5 ± 1 у.е. Отражает соотношение продолжительности фаз сердечного цикла (время диастолы, РЕР, ВЕТ). У больных в критических состояниях снижается до единицы. У хорошо тренированных спортсменов в спокойном состоянии может достигать десяти, а при максимальных физических нагрузках может снижаться до единицы. КР при физических нагрузках расходуется (уменьшается) для поддержания высокого ИБ. После соревнований или тренировок КР всегда ниже, чем у отдохнувшего спортсмена. Т.е. КР, как и ИБ, отражает физиологическую стоимость нагрузки

АР – адаптационный резерв. Норма 500 ± 100 у.е. Отражает суммарный баланс ИБ и КР. У спортсменов высокого уровня в спокойном состоянии на пике спортивной формы может достигать 1500 у.е. Сразу же после соревнований или изнурительных тренировок АР может снижаться до 200 у.е., но в течение нескольких часов или суток снова возвращается на прежний уровень. У больных, находящихся в критическом состоянии, может снижаться до 50 у.е.

ИНБ – индекс напряжения Баевского, характеризующего активность парасимпатического отдела (норма 80-300);

Библиографическая ссылка:

Киреев С.С., Токарев А.Р. Центральная и периферическая гемодинамика при ожирении (литературный обзор проблемы и собственные исследования) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-3. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5156.pdf> (дата обращения: 26.05.2015). DOI: 10.12737/11432

ИСА – индекс симпатической активности, характеризующего активность симпатического отдела (норма 30-70).

Вышеуказанные показатели характеризуют 3 традиционные группы функциональных показателей ССС:

1. *Центральная гемодинамика.* Гемодинамические регуляторы: преднагрузка (ВОЛ), сократимость миокарда (ИСИ, ИСМ, ИНО, ФВ), постнагрузка (ПИПСС).

Работа левого желудочка (УИРЛЖ).

Диастолическая функция: конечный диастолический индекс левого желудочка (КДИ).

Гемодинамический статус: АД среднее (АДср), ударный индекс (УИ).

2. *Периферическая гемодинамика.* Перфузионный кровоток: СИ и его регулятор – ЧСС. Транспорт кислорода: индекс доставки кислорода (DO2I).

Интегральные показатели ССС: *интегральный баланс (ИБ), кардиальный резерв (КР) и адаптационный резерв (АР).* Вышеизложенная интерпретация гемодинамических показателей, а также влияние избыточной массы тела на гемодинамику хорошо иллюстрируется на примере пациента обследованного на комплексе «СИМОНА 111».

Пациент – мужчина 36 лет, рост 173 см, вес – 94, ИМТ 31,4 (ожирение первой степени), имеет выраженное абдоминальное ожирение, профессиональная деятельность связана с сидячим образом жизни, умственной работой; наличие спортивной деятельности, наличие регулярных физических нагрузок, а также вредных привычек отрицает. Ввиду наличия нарушенной регуляции системной гемодинамики данная группа пациентов (с ожирением) более уязвима к влиянию метеорологических и гелиофизических факторов [23, 24]. Проанализируем полученные данные комплексного интегрального обследования. Регистрация показателей центральной и периферической гемодинамики проводилась методом реокардиографии по Кубичеку на аппарате «Система интегрального мониторинга «СИМОНА 111» в течение 4 мин, с последующим усреднением. В программном обеспечении «СИМОНА 111» реализованы средние гендерно-возрастные нормы гемодинамики пациентов (табл. 1).

Таблица 1

Центральная и периферическая гемодинамика, интегральные показатели

DO2I	CaO2	SpO2	ЧДД	ЧСС	АДср	УИ	СИ
697,52	20,84	95,81	11,29	72,76	87,00	46,14	3,35
ИСМ	ИСИ	ФВ	КНМ	КСИ	ИОСВ	РЕР	ВЕТ
37,62	0,57	63,62	80,76	26,33	161,29	90,05	285,57
РЕР/ВЕТ	КДИ	ЖГК	ПИПСС	МИРЛЖ	УИРЛЖ	ИНБ	ИСА
0,32	72,52	40,10	145,86	3,91	53,71	99,52	64,19
ИБ	АР	КР					
-82,21	458,68	5,01					

Для удобства понимания приведем те же значения, но в процентном отклонении от среднечислового значения от его гендерно-возрастной нормы (табл. 2).

Таблица 2

Отклонение от среднечислового значения гендерно-возрастной нормы (%)

dDO2I	dCaO2	dЧСС	dУИ	dСИ	dПИПСС	dЖГК	dКДИ
11,29%	11,81%	3,90%	-4,29%	-0,57%	-0,29%	-2,33%	-9,67%
dКСИ	dИСМ	dИСИ	dФВ	dУИРЛЖ	ВОЛ	ИНО	
-17,90%	-39,24%	-43,47%	6,00%	-8,86%	-0,48%	-8,33%	

Интерпретация показателей гемодинамики:

1. Пациент находится в состоянии нормоволемии ЖГК (-2,33%), ВОЛ (-0,5% при норме +/- 20), а КДИ: – 9,67% – данное состояние может свидетельствовать о ухудшении диастолической способности миокарда.

Библиографическая ссылка:

Киреев С.С., Токарев А.Р. Центральная и периферическая гемодинамика при ожирении (литературный обзор проблемы и собственные исследования) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-3. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5156.pdf> (дата обращения: 26.05.2015). DOI: 10.12737/11432

2. У пациента нормовазотония (dПИПСС -0,29%) и нормальный перфузионный ток крови (dСИ=-0,57%), при этом показатели, отражающие сократительную функцию миокарда, снижены (dИСИ-43,47%, dИСМ-39,24%, ИНО -8,33%) в снижении сократительной функции не влияет постнагрузка (КСИ -17,9%) и симпатический тонус (ИСА=67). Можно сделать вывод, что снижение сократительной функции первично.

3. УИРЛЖ представляет собой суммарный баланс волеми и инотропии. В данном случае он снижен в пределе спектра нормальных величин. Поскольку пациент норволемичен, то можно сделать вывод – снижение УИРЛЖ обусловлено сниженной сократимостью.

Из изученных показателей можно предположить, что избыточная масса тела снижает сократительную функцию миокарда, а также снижает диастолическую функцию миокарда.

Нами проведены исследования у 14 мужчин, не имеющих острых и хронических заболеваний, без вредных привычек, в возрасте от (29-52 лет), была выявлена обратная связь между увеличением ИМТ и ИСМ ($r=-0,62$, $p<98\%$) и корреляционная обратная связь ИСИ($r=-0,75$, $p<99\%$). Связь остальных показателей не достоверна($p>95\%$) (табл. 3)

Таблица 3

Зависимость показателей гемодинамики от ИМТ.

DO2I	CaO2	SpO2	ЧДД	СИ	УИ	ЧСС	АДср
$r=0,47$ $t=1,82$ $p<0,1$	$r=0,60$ $t=2,58$ $p<0,05$	$r=0,27$ $p>0,05$	$r=0,24$ $p>0,05$	$r=0,32$ $p>0,05$	$r=0,40$ $p>0,05$	$r=0,20$ $p>0,05$	$r=0,05$ $p>0,05$
ИСМ	ИСИ	ФВ	РЕР/ВЕТ	МИРЛЖ	УИРЛЖ	КНМ	ПИПСС
$r=-0,62$ $t=2,77$ $p<0,02$	$r=-0,75$ $t=-3,95$ $p<0,01$	$r=0,40$ $p>0,05$	$r=-0,41$ $p>0,05$	$r=0,25$ $p>0,05$	$r=0,32$ $p>0,05$	$r=0,20$ $p>0,05$	$r=-0,28$ $p>0,05$
ЖГК	КДИ	КСИ	ИОСВ	РЕР	ВЕТ	ИНБ	ИСА
$r=0,28$ $p>0,05$	$r=0,32$ $p>0,05$	$r=0,09$ $p>0,05$	$r=0,52$ $t=2,12$ $p<0,05$	$r=-0,49$ $t=-1,93$ $p<0,1$	$r=-0,29$ $p>0,05$	$r=-0,08$ $p>0,05$	$r=0,21$ $p>0,05$
ИБ	АР	КР	ВОЛ	ИНО			
$r=-0,08$ $p>0,05$	$r=0,31$ $p>0,05$	$r=0,36$ $p>0,05$	$r=0,15$ $p>0,05$	$r=0,41$ $p>0,05$			

Заключение. Избыточная масса тела ухудшает сократимость миокарда и диастолическую функцию миокарда. Положительное действие уменьшения веса в лечении пациентов с артериальной гипертензией и другими сердечно-сосудистыми заболеваниями может заключаться также в том, что уменьшение внутрибрюшного жира может снизить механическое сдавление почек и привести к улучшению их кровоснабжения и снижению активности РААС. Уменьшение жировой ткани внутри и вокруг почек может способствовать к снижению интерстициального давления, компрессии тонкой части петли Генли, увеличению кровотока в *vasarecta*, снижению канальцевой реабсорбции Na^+ и воды [12]. Тем самым снижение веса, обусловленное немедикаментозной или медикаментозной коррекцией, может уменьшать высоту артериального давления.

Литература

1. Антонов А.А. Гемодинамика для клинициста (физиологические аспекты). Аркомис-ПрофитТТ, 2004. 99 с.
2. Антонов А.А., Буров Н.Е. Системный аппаратный мониторинг // Вестник интенсивной терапии. 2010. №3. С. 8–12.
3. Антонов А.А. Безнагрузочная оценка функционального состояния спортсменов // Поликлиника 2013. №1. С. 37–41.
4. Асташкин Е.И., Глезер М.Г.. Ожирение и артериальная гипертензия // Проблемы женского здоровья. 2008. Т. 3, № 4. С. 23–33.
5. Киреев С.С., Токарев А.Р., Малыченко Т.В. Гендерно-климатические особенности обращаемости населения за медицинской помощью по поводу артериальной гипертензии // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2014. №1. Публикация 7-11. URL:

Библиографическая ссылка:

Киреев С.С., Токарев А.Р. Центральная и периферическая гемодинамика при ожирении (литературный обзор проблемы и собственные исследования) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-3. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5156.pdf> (дата обращения: 26.05.2015). DOI: 10.12737/11432

<http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2014-1/4843.pdf> (Дата публикации: 19.09.2014). DOI: 10.12737/5762.

6. Лопаткина Л.В. Влияние комплексной реабилитации с включением инновационных технологий на состояние гемодинамики у пациентов с метаболическим синдромом // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2013. №1. Публикация 2-168. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2013-1/4635.pdf> (Дата публикации: 25.11.2013).

7. Лушинов М.С., Кидалов В.Н., Хадарцев А.А., Еськов В.М. Влияние ритмов геокосмоса на функциональное состояние организма и систему крови: Монография / Под ред. А.А. Хадарцева. Санкт-Петербург – Тула: ООО РИФ «ИНФРА», 2007. 188 с.

8. Клинические рекомендации [Рекомендации по ведению больных с метаболическим синдромом] / Чазов Е.И. [и др.]. Российское медицинское общество по артериальной гипертонии, 2013. С. 43.

9. Aneja A., El-Atat F., McFarlane S.I., Sowers J.R. Hypertension and obesity // *Recent ProgrHorm Res* 2004. V. 59. P. 169–205.

10. Plasma insulin, leptin, and soluble TNF receptors levels in relation to obesity-related atherogenic and thrombogenic cardiovascular disease risk factors among men / Chu N.F., Spiegelman D., Hotamisligil G.S., [et al.] // *Atherosclerosis*. 2001. V. 157. P. 495–503.

11. Davidson R.C, Ahmad S. Hemodynamic profiles in essential and secondary hypertension. In: Izzo J.L, Black H.R. editor. *Hypertension Primer (The Essentials of High Blood Pressure)*. Dallas: Council on High Blood Pressure Research (American Heart Association); 2003;Third Edition.P.343

12. Engeli S., Sharma A.M. The renin-angiotensin system and natriuretic peptides in obesity-associated hypertension // *J Mol Med*. 2001. V. 79. P. 21–29.

13. Hajer G.R., van Haefen T.W., Visseren F.L.J. Adipose tissue dysfunction in obesity, diabetes, and vascular diseases // *Eur Heart J*. 2008. V. 29. P. 2959–2971.

14. Hall J.E. The kidney, hypertension and obesity // *Hypertension*. 2003. V. 41(3). P. 625–633.

15. An unsuspected metabolic role for atrial natriuretic peptides: the control of lipolysis, lipid mobilization, and systemic nonesterified fatty acids levels in humans / Lafontan M., Moro C., Sengenès C., [et al.] // *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2005. V. 25. P. 2032–2042.

16. Obesity, blood pressure, and the sympathetic nervous system / Landsberg L., Troisi R., Parker D., [et al.] // *Ann Epidemiol*. 1991. V. 1. P. 295–303.

17. Milnor W.R. *Hemodynamics*. Williams & Wilkins, 1982. P. 136, 155.

18. Shi J.R. Cardiac structure and function in young athletes. Diss. Master of Science. Victoria University of Technology, USA, 2002. P.341

19. Sramek B.B. *Hemodynamics and its role in oxygen transport*. Biomechanics of the Cardiovascular System. Czech Technical University Press, 1995. P. 209–231.

20. INTERSALT study findings. Public health and medical care implications / Stamler J., Rose G., Stamler R. [et al.] // *Hypertension*. 1989. V. 14(5). P. 570–577.

21. Tentolouris N., Liatis S., Katsilambros N. Sympathetic system activity in obesity and metabolic syndrome // *Ann N Y Acad Sci*. 2006. V. 1083. P. 129–152.

22. Vanfraechem J.H.P. Stroke volume and systolic time interval adjustments during bicycle ergometer // *J. Appl. Physiol*. 1979. V. 46. P. 588–592.

23. Adipokines and risk of type 2 diabetes in older men / Wannamethee S.G., Lowe G.D., Rumley A. [et al.] // *Diabetes Care*. 2007. V. 30. P. 1200–1205.

24. Wilmore J.H., Costill D.L. *Physiology of Sport and Exercise: 3rd Edition*. Champaign, IL: Human Kinetics, 2005.

References

1. Antonov AA. Gemodinamika dlya klinitsista (fiziologicheskie aspekty). Arkomis-ProfiTT; 2004. Russian.

2. Antonov AA, Burov NE. Sistemnyy apparatnyy monitoring. Vestnik intensivnoy terapii. 2010;3:8-12. Russian.

3. Antonov AA. Beznagruzochnaya otsenka funktsional'nogo sostoyaniya sportsmenov. Poliklinika 2013;1:37-41. Russian.

4. Astashkin EI, Glezer MG. Ozhirenie i arterial'naya gipertoniya. Problemy zhenskogo zdorov'ya. 2008;3(4):23-33. Russian.

5. Kireev SS, Tokarev AR, MalychenkoTV. Genderno-klimaticheskie osobennosti obrashchaemosti naseleniya za meditsinskoy pomoshch'yu po povodu arterial'noy gipertenzii. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. Elektronnoe izdanie [Internet]. 2014 [cited 2014 Sep 19];1:[about 7 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2014-1/4843.pdf>. DOI: 10.12737/5762.

Библиографическая ссылка:

Киреев С.С., Токарев А.Р. Центральная и периферическая гемодинамика при ожирении (литературный обзор проблемы и собственные исследования) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-3. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5156.pdf> (дата обращения: 26.05.2015). DOI: 10.12737/11432

6. Lopatkina LV. Vliyanie kompleksnoy reabilitatsii s vklyucheniem innovatsionnykh tekhnologiy na sostoyanie gemodinamiki u patsientov s metabolicheskim sindromom. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. Elektronnoe izdanie [Internet]. 2013[cited 2013 Nov 25];1:[about 2 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2013-1/4635.pdf>.
7. Lushnov MS, Kidalov VN, Khadartsev AA, Es'kov VM. Vliyanie ritmov geokosmosa na funktsional'noe sostoyanie organizma i sistemu krovi: Monografiya / Pod red. A.A. Khadartseva. Sankt-Peterburg – Tula: OOO RIF «INFRA»; 2007. Russian.
8. Chazov EI, et al. Klinicheskie rekomendatsii [Rekomendatsii po vedeniyu bol'nykh s metabolicheskim sindromom]. Rossiyskoe meditsinskoe obshchestvo po arterial'noy gipertonii; 2013. Russian.
9. Aneja A, El-Atat F, McFarlane SI, Sowers JR. Hypertension and obesity. *Recent ProgrHorm Res* 2004;59:169-205.
10. Chu NF, Spiegelman D, Hotamisligil GS, et al. Plasma insulin, leptin, and soluble TNF receptors levels in relation to obesity-related atherogenic and thrombogenic cardiovascular disease risk factors among men. *Atherosclerosis*. 2001;157:495-503.
11. Davidson RC, Ahmad S. Hemodynamic profiles in essential and secondary hypertension. In: Izzo J.L., Black H.R. editor. *Hypertension Primer (The Essentials of High Blood Pressure)*. Dallas: Council on High Blood Pressure Research (American Heart Association); 2003;Third Edition.R.343
12. Engeli S, Sharma AM. The renin-angiotensin system and natriuretic peptides in obesity-associated hypertension. *J Mol Med*. 2001;79:21-9.
13. Hajer GR, van Haeften TW, Visseren FLJ. Adipose tissue dysfunction in obesity, diabetes, and vascular diseases. *Eur Heart J*. 2008;29:2959-71.
14. Hall JE. The kidney, hypertension and obesity. *Hypertension*. 2003;41(3):625-33.
15. Lafontan M, Moro C, Sengenès C, et al. An unsuspected metabolic role for atrial natriuretic peptides: the control of lipolysis, lipid mobilization, and systemic nonesterified fatty acids levels in humans. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2005;25:2032-42.
16. Landsberg L, Troisi R, Parker D, et al. Obesity, blood pressure, and the sympathetic nervous system. *Ann Epidemiol*. 1991;1:295-303.
17. Milnor WR. *Hemodynamics*. Williams & Wilkins; 1982.
18. Shi JR. Cardiac structure and function in young athletes. Diss. Master of Science. Victoria University of Technology. USA; 2002.
19. Sramek BB. *Hemodynamics and its role in oxygen transport. Biomechanics of the Cardiovascular System*. CzechTechnicalUniversityPress; 1995.
20. Stamler J, Rose G, Stamler R, et al. INTERSALT study findings. Public health and medical care implications. *Hypertension*. 1989;14(5):570-7.
21. Tentolouris N, Liatis S, Katsilambros N. Sympathetic system activity in obesity and metabolic syndrome. *Ann N Y AcadSci*. 2006;1083:129-52.
22. Vanfraechem JHP. Stroke volume and systolic time interval adjustments during bicycle ergometer. *J. Appl. Physiol*. 1979;46:588-92.
23. Wannamethee SG, Lowe GD, Rumley A, et al. Adipokines and risk of type 2 diabetes in older men. *Diabetes Care*. 2007;30:1200-5.
24. Wilmore JH, Costill DL. *Physiology of Sport and Exercise: 3rd Edition*. Champaign, IL: Human Kinetics; 2005.

Библиографическая ссылка:

Киреев С.С., Токарев А.Р. Центральная и периферическая гемодинамика при ожирении (литературный обзор проблемы и собственные исследования) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-3. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5156.pdf> (дата обращения: 26.05.2015). DOI: 10.12737/11432