

**СПОСОБЫ ВЫЯВЛЕНИЯ КАРДИОМЕТАБОЛИЧЕСКОГО РИСКА У ЛЮДЕЙ
С ВИСЦЕРАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ И ВОЗМОЖНОСТИ ЕГО КОМПЛЕКСНОЙ КОРРЕКЦИИ
МЕТОДАМИ ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ И ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ
(обзор литературы)**

С.В. ТОКАРЕВА, А.Р. ТОКАРЕВ, М.В. ПАНЬШИНА

*ФГБОУ ВПО «Тульский государственный университет», медицинский институт,
ул. Болдина, д. 128, Тула, 300028, Россия, e-mail: svetofom@yandex.ru*

Аннотация. В обзоре представлен патогенез развития кардиометаболического риска при висцеральном ожирении. Больные с метаболически тучным ожирением являются группой риска развития кардиометаболических нарушений и сердечно-сосудистых катастроф. Отведена роль ранним маркерам кардиометаболического синдрома, включающих как инвазивные лабораторные методы определения гормонов и цитокинов, так и неинвазивные функциональные методы выявления висцерального ожирения. Доказана системность единого патологического процесса, включающего нейрогуморальные, иммунные изменения, изменения системы гемостаза, ведущие к формированию эндотелиальной дисфункции и как результат – к нарушению регуляции артериального давления вегетативной нервной системой и системной гемодинамики. Парадоксом является применение у больных с системными нарушениями только симптоматического медикаментозного лечения, неизбежно ведущего к полипрагмазии. Неотъемлемой частью комплексной реабилитационной программы для данного контингента больных также является применение лечебной физкультуры и немедикаментозных методов терапии. Предложены физиотерапевтические методы коррекции кардиоваскулярного риска как отдельно, так и в качестве дополнения к основной терапии. С позиции теории стресса Г.Селье обосновано использование транскраниальной электростимуляции и низкоинтенсивного лазерного излучения. Учитывая саногенное воздействие данных методов, как их монотерапия, так и сочетанное воздействие направлено на нормализацию функционального состояния организма, улучшение качества жизни пациентов, профилактику кардиометаболического риска, что в конечном счете, будет способствовать снижению смертности от социально-значимых заболеваний.

Ключевые слова: метаболический синдром, кардиометаболический риск, висцеральное ожирение, адипокины; лазерное излучение, транскраниальная электростимуляция.

**METHODS TO IDENTIFY CARDIOMETABOLIC RISK IN PEOPLE WITH VISCERAL OBESITY
AND THE POSSIBILITIES OF ITS COMPLEX CORRECTION BY METHODS OF LASER
RADIATION AND TRANSCRANIAL ELECTROSTIMULATION
(literature review)**

S.V. TOKAREVA, A.R. TOKAREV, M.V. PANSHINA

*FSBEI HPE "Tula State University" Medical Institute,
Boldin Str., 128, Tula, 300028, Russia, e-mail: svetofom@yandex.ru*

Abstract. The review presents the pathogenesis of the development of cardiometabolic risk in visceral obesity. Patients with metabolic obesity are at risk of developing cardiometabolic disorders and cardiovascular accidents. It was found the role of early markers of cardiometabolic syndrome, including both invasive laboratory methods for the determination of hormones and cytokines, and non-invasive functional methods for the detection of visceral obesity. The systemic nature of a single pathological process, including neurohumoral, immune changes, changes in the hemostasis system leading to the formation of endothelial dysfunction and as a result, a violation of the regulation of arterial pressure by the autonomic nervous system and systemic hemodynamics, was proved. The paradox is the use in patients with systemic disorders only symptomatic drug treatment, inevitably leading to polypragmasy. An integral part of a comprehensive rehabilitation program for this cohort of patients is also the use of physical therapy and non-drug therapies. Physiotherapeutic methods of cardiovascular risk correction are proposed both separately and as an adjunct to the main therapy. From the position of the theory of stress proposed by G. Selye, the use of transcranial electrostimulation and low-intensity laser radiation was justified. Considering the sanogenic effect of these methods, both their monotherapy and the combined effect is aimed at normalizing the functional state of the body, improving the quality of life of patients, and preventing cardiometabolic risk. Ultimately, this will help reduce mortality from socially significant diseases.

Keywords: metabolic syndrome, cardiometabolic risk, visceral obesity, adipokines; laser radiation, transcranial electrostimulation.

Пристальное внимание ученых и клиницистов в последние десятилетия привлечено к проблеме развития *метаболического синдрома* (МС) и свойственному ему *кардиометаболическому риску* (КМР), который выступает как интегрированный кластер нарушений энергетического, углеводного, а также липидного обмена, дисбаланса сосудистого тонуса с последующим развитием АГ. Установлена многокомпонентность МС, в связи с чем в литературе встречается множество названий одного синдрома [20]. Заинтересованность врачебного сообщества к проблеме МС связана с большим числом пациентов с одновременным присутствием у них *абдоминального ожирения* (АО), СД и *сердечно-сосудистых заболеваний* (ССЗ). Ежегодно увеличивается количество пациентов с ИБС, имеющих комплекс факторов риска, обозначенных как «*кардиометаболический синдром*» (КМС), наличие которого свидетельствует о глубоких метаболически взаимосвязанных атеротромботических нарушениях в организме [65]. К настоящему времени накоплен достаточный экспериментальный и эпидемиологический опыт, характеризующий вклад МС в ССЗ и смертность. Значительные изменения претерпевает ССС при наличии у большого таких компонентов МС как ожирение, дислипидемия, гипергликемия, СД, АГ. Они служат потенциальными факторами риска фатальных сосудистых катастроф – инфаркта миокарда, инсульта, поскольку основные патофизиологические проявления МС оказывают атерогенный эффект не только по отношению к коронарным сосудам, но и к другим сосудистым бассейнам различного калибра с соответствующей клинической манифестацией [23].

При суммировании различных компонентов МС индивидуальный риск каждого из них усиливает эффекты друг друга, т.е. они оказывают синергическое влияние, что представляет собой чрезвычайную опасность для здоровья, и в целом риск ИБС становится очень высоким. ССЗ в 3-3,5 раза чаще встречаются у больных МС, смертность выше в 4 раза, а при сочетании МС и ССЗ – в 5,5 раза в сравнении с лицами без МС [20].

Следовательно, вполне оправдано создание концепции КМС. Каждый из компонентов КМС формирует патогенный фон, предопределяющий будущие фатальные и нефатальные сердечно-сосудистые события. В настоящее время активно изучаются механизмы тканевых и молекулярных нарушений, к которым приводят составляющие КМС [45].

КМС часто встречается среди лиц с повышенной массой висцерального жира. Его распространенность у мужчин и женщин примерно одинакова, согласно данным европейских популяционных исследований статистически значимых гендерных различий в распределении компонентов КМС не выявлено [20]. МС отрицательно влияет на трудоспособность, увеличивает риск инвалидизации, сокращает продолжительность жизни в среднем на 7-12 лет, способствует нарушению мозгового кровообращения (у больных с МС оно развивается чаще в 4-7 раз), неблагоприятно сказывается на прогнозе лечения ССЗ [14]. Наличие КМС в 5 раз увеличивает риск развития СД 2 типа и в 2 раза — риск возникновения ССЗ в ближайшие 5-10 лет [27].

Согласно данным *Всемирной организации здравоохранения* (ВОЗ), с 1975 г. численность людей, страдающих ожирением, по всему миру увеличилось более чем втрое. В 2016 г. почти 2 млрд людей старше 18 лет имели избыточный вес, а из них более 650 млн страдали ожирением [2]. Ожирение приняло масштабы эпидемии и стала одной из наиболее важных проблем, приводящих к развитию метаболических нарушений и ССЗ, таких как ИР, дислипидемия, АГ. До сих пор остается открытым вопрос прогностического значения ожирения в развитии ССЗ. К настоящему времени уже проведено много исследовательских работ, изучающих различный вклад жировой ткани в формирование КМР.

Проблема метаболических нарушений при ожирении, СД и ССЗ побудила мировые медицинские сообщества создать диагностические критерии КМС. Важность роли *висцерального ожирения* (ВО) в развитии МС привела к определению АО в 2005 году на Международном конгрессе по предиабету и МС (IDF, 2005) как главного критерия МС, приводящего к развитию *инсулинорезистентности* (ИР) [20]. Клинические компоненты КМС включают ВО, АГ, дислипидемию, ИР / гиперинсулинемию, *микроальбуминурию* (МАУ) [27, 32].

Существует несколько теорий возникновения МС, основная из которых главную роль отводит ВО. При оценке КМС важную роль следует отдавать соотношению между объемами *подкожной жировой ткани* (ПЖТ) и *висцеральной жировой ткани* (ВЖТ): преобладание ВЖТ над подкожным жировым депо является основным предиктором развития атеросклероза сонных артерий у лиц с СД, независимо от абсолютных объемов жировой ткани. ВЖТ по сравнению с подкожной лучше кровоснабжается и иннервируется. Результаты многих эпидемиологических исследований подтверждают ассоциацию ВО с повышенным *сердечно-сосудистым риском* (ССР) и формированием аномального метаболического профиля, в то время как подкожная жировая ткань обладает относительными протективными свойствами [26]. Появляется все больше исследований, по данным которых у пациентов, имеющих общее ожирение, ССР ниже, чем у пациентов с нормальным весом. Данное явление назвали «парадоксом ожирения» [42]. Ре-

зультаты научных работ, оценивающих характер распределения жировой ткани, позволили прояснить существование этого «парадокса ожирения». Установлено, что именно показатели АО, а не ИМТ, являлись факторами повышенной смертности среди пациентов с ИБС как с нормальными, так и повышенными значениями ИМТ. Именно поэтому важно в клинической практике врача наиболее точно выделять круг пациентов, имеющих именно ВО, и при этом сопровождающееся метаболическими нарушениями. В связи с этим, целесообразно выделить метаболически здоровый и метаболически тучный фенотипы ожирения.

Значительный интерес вызывают жировые депо, анатомически расположенные в непосредственной близости к миокарду и коронарным артериям. *Эпикардальная жировая ткань* (ЭЖТ) рассматривается как один из возможных факторов ССР вследствие ее гуморальной и метаболической активности, потенциального воздействия на состояние стенки коронарных артерий и миокард с помощью вазокринных и паракринных механизмов. Золотым стандартом визуализации ВЖТ являются компьютерная томография и магниторезонансная томография, однако ввиду их большой стоимости данные методы не могут широко использоваться в клинической практике. В диссертационной работе Отт А.В. для оценки толщины ЭЖТ была использована двухмерная *эхокардиография* (ЭхоКГ). На ЭхоКГ ЭЖТ визуализируется как эхосвободное пространство между миокардом и висцеральным листком перикарда. ЭЖТ измеряют в стандартной левой парастернальной позиции по длинной и короткой оси левого желудочка. Наиболее точно оценивает *толщину ЭЖТ* (тЭЖТ) за правым желудочком, где она максимальная. Достоинствами данной методики являются неинвазивность, относительная дешевизна, что позволяет широко применять ее в клинической практике [26].

Главная функция адипоцитов – хранение *триглицеридов* (ТГ) для будущего использования в качестве энергетического субстрата. Плазменные ТГ гидролизуются *липопротеиновой липазой* (ЛПЛ), являющейся ключевым регулятором поступления ТГ в жировую клетку. Инсулин и кортизол участвуют в регуляции активности и экспрессии ЛПЛ, активность которой в пределах отдельных тканей служит важным фактором в распределении ТГ среди различных тканей тела, а тестостерон, гормон роста, катехоламины, *TNF- α* и другие родственные цитокины ингибируют активность ЛПЛ [11].

В настоящее время установлено, что ВЖТ является не только источником скопления адипоцитов, но и эндокринным органом, синтезирующим БАВ, которые участвуют в процессах воспаления, тромбообразования, атерогенеза, ИР, что в итоге приводит к формированию ССЗ и СД 2 типа [42]. Известно о синтезе ВЖТ широкого спектра цитокинов и гормонов, принимающих участие в метаболизме глюкозы, липидов, коагуляции, регуляции *артериального давления* (АД), пищевом поведении, а также влияющих на метаболизм и функциональную активность различных органов и тканей, в том числе мышц, печени, мозга и сосудов [66, 68, 72]. Адипоциты ВЖТ имеют большую плотность β -адренорецепторов, кортикостероидных и андрогенных рецепторов, но относительно меньшую плотность β_2 -адренорецепторов и рецепторов к инсулину, что обуславливает высокую чувствительность абдоминального жира к липолитическому действию *катехоламинов* (КХА) и низкую чувствительность к антилиполитическому действию инсулина. Интенсивный липолиз в ВЖТ способствует секреции *свободных жирных кислот* (СЖК), которые, с одной стороны, являются субстратом для формирования атерогенных липопротеинов, а с другой – препятствуют связыванию инсулина с гепатоцитом, потенцируя гиперинсулинемию и ИР на уровне печени. Кроме того, ВЖТ активно секретирует множество различных медиаторов: СЖК, *фактор некроза опухоли альфа* (TNF- α), *фактор роста $\beta 1$* (TGF $\beta 1$), лептин, адипонектин, резистин, грелин, висфатин, *индуцибельная NO-синтаза* (iNOS), *интерлейкин-6* (ИЛ-6), *ингибитор тканевого активатора плазминогена-1* (ИТАП-1), *C-реактивный протеин* (СРБ) и др. [20].

Адипокины также являются регуляторами чувствительности к инсулину, оксидативного стресса, энергетического обмена, свертываемости крови и воспалительных реакций. В условиях увеличения массы висцерального жира и гипертрофии адипоцитов нарушаются процессы кровоснабжения жировых клеток, что приводит к их гипоксии. В ответ на ишемию появляются очаги некроза и инфильтрация жировой ткани макрофагами, патологически изменяется секреция провоспалительных цитокинов и адипокинов. В результате формируются локальные очаги хронического воспаления в жировой ткани, что приводит к системному воспалению в сосудистой стенке, уменьшению высвобождения *эндотелий-релаксирующих факторов* (ЭРФ) и увеличению образования сосудосуживающих факторов, а в исходе – к *эндотелиальной дисфункции* (ЭД), атеросклерозу и возникновению заболеваний, ассоциированных с ожирением [6]. На возникновение ЭД напрямую влияет основной ЭРФ – *оксид азота* (NO), обладающий ангиопротективными свойствами: вазодилатация и снижение *общего периферического сосудистого сопротивления* (ОПСС), торможение ремоделирования сосудов, антиатерогенный, антиагрегационный, антиоксидантный и противовоспалительные эффекты [20]. Антиоксидантный статус организма, а точнее активация антиоксидантных систем, не только предупреждает стрессорные повреждения, но и обеспечивает более совершенную адаптацию к экстремальным ситуациям. Также в ходе исследований выявлено, что *система синтеза оксида азота* (NO-система) участвует в регуляции стресс-реакции, подавляя ее чрезмерную активацию, воздействуя как на ее центральные, так и на периферические звенья. При воздействии вред-

ных факторов увеличивается синтез *NO*, ограничивающего выброс гипотизарных стресс-гормонов, способного блокировать выброс КХА из надпочечников и симпатических нервных окончаний. Также *NO* активирует синтез цитопротекторных белков теплового шока, или стресс-белков, которые участвуют в защите клеток от повреждений стрессорными агентами [33].

В формировании ЭД важное значение имеют также оксидативный стресс и воздействие реактивных форм кислорода, так как супероксидный радикал O_2^- инактивирует *NO*. В результате возникшего дисбаланса между *NO* и сосудосуживающими молекулами снижается вазодилатация, увеличивается рост гладкомышечных клеток, агрегация тромбоцитов, ремоделирование сосудистой стенки, воспаление с участием провоспалительных цитокинов: ИЛ-1, ИЛ-6, СРБ, *TNF- α* и т.д. ЭД усугубляется воздействием окисленных форм *липопротеидов низкой плотности* (ЛПНП) и *липопротеидов очень низкой плотности* (ЛПОНП), которые в избытке вырабатываются печенью у лиц с МС. Это может служить объяснением частого преобразования стабильных атеросклеротических бляшек в нестабильные с более высоким риском развития тромботических осложнений у больных МС [20]. Также хронический воспалительный процесс в сосудистой стенке сопровождается стимуляцией макрофагов провоспалительными цитокинами и способен достаточно длительное время поддерживать их провоспалительную активность, что в дальнейшем вместе с нарушением липидного обмена приводит к прогрессированию атеросклероза и ЭД [60]. Течение ЭД сопровождается увеличением синтеза вазоконстрикторных веществ, самым мощным из которых является *эндотелин-1* (ЭТ-1). ЭТ-1 образуется вследствие протеолиза из эндотелина под влиянием эндотелинпревращающего фермента [64]. Также гомоцистеин является независимым фактором риска ЭД, атеросклероза и атеротромбоза за счет активации свободнорадикального окисления, инициации адгезии тромбоцитов и активации факторов свертывания крови, что доказывает перспективность изучения его уровня у больных КМС [20].

Описанные выше нарушения при КМС, такие как ЭД, повышение синтеза гормонов стресса, снижение антистрессовых механизмов, повышение активности *ренин-ангиотензин-альдостероновую системы* (РААС), приводит к росту АД и формированию АГ. Известно, что на каждые 4,5 кг прибавки веса АД увеличивается на 4,5 мм рт. ст. [70]. Гемодинамическое состояние при КМС обусловлено стимулирующим воздействием на две регуляторные системы, контролирующие объем крови и ОПСС – это РААС и система натрийуретических пептидов сердца [67]. Данные регуляторные системы принимают участие в метаболических изменениях, связанных с избыточной массой тела при ССЗ. За счет преобладания тонуса СНС над парасимпатической увеличиваются риски желудочковых экстрасистол, что приводит к снижению вариабельности ритма сердца и к повышению риска внезапной коронарной смерти. Причем известно, что при снижении веса активность СНС уменьшается [71]. При изучении показателей центральной гемодинамики у пациентов с ожирением выявлялся гиперкинетический тип гемодинамики, проявляющийся увеличением объема циркулирующей крови, ударного объема, и сердечного выброса при относительно нормальном сосудистом сопротивлении, снижение диастолической функции миокарда. Данные гемодинамические изменения приводят к формированию АГ [21].

ИР приводит к компенсаторной гиперинсулинемии, которая также негативно действует на систему гемостаза, ухудшая *микроциркуляцию* (МКЦ) и повышая синтез эндотелиальными клетками фактора, стимулирующего тромбоциты. При МС инсулин проявляет вазоконстрикторные свойства в ответ на инфузию вазодилаторных веществ. Также выявлено, что инсулин является атерогенным гормоном, что подтверждается клиническими исследованиями, изучающими ассоциацию высокой концентрации инсулина в плазме и повышенной частотой ИБС.

Протромботическое состояние сопровождается повышением ИТАП-1, препятствующего образованию плазмينا из пламиногена. С увеличением уровня ИТАП-1 растет и ССР. Выявлена прямая зависимость между уровнем ИТАП-1 и уровнем ТГ. Также КМС ассоциирован с высоким уровнем фибриногена, способствующего формированию тромба. В популяционных исследованиях выявлена четкая связь между провоспалительным состоянием и проявлением КМС. В качестве маркера воспаления также выступает повышенный уровень СРБ – белок острой фазы, отражающий как острое, так и хроническое неспецифическое воспалительное повреждение тканей. Атерогенез при КМС обусловлен синтезом провоспалительных цитокинов (ИЛ-6, *TNF- α* , СРБ), усиливающих продукцию молекул адгезии (*VCAM-1*, *ICAM-1*), ухудшающих *NO*-зависимую вазорелаксацию [69]. Таким образом, хроническое иммунное воспаление вместе с дислипидемией прогнозирует риск будущих сердечно-сосудистых катастроф [45].

В ходе исследования, проведенного учеными г.Ярославль, выявлены выраженные изменения гемореологического профиля пациентов с МС по сравнению с контролем, отмечена существенно более высокая вязкость плазмы и повышенная агрегация эритроцитов. Указанные реологические нарушения выражались в снижении эффективности транспорта кислорода. Выявлены такие характерные особенности картины МКЦ для данной патологии как выраженная тенденция к снижению показателя МКЦ и уменьшение вариабельности микрогемодинамики, обусловленное депрессией медленных ритмов кровотока, характеризующих миогенный и нейрогенный тонус, увеличение сброса крови через анастомозы.

Полученные данные косвенно указывают на ЭД и снижение эластичности сосудистой стенки при данной патологии [1].

При МС вместе с ИР развивается и резистентность к лептину. Местом продукции лептина является ВЖТ. Данный гормон участвует в регуляции аппетита. Изменение пищевого поведения при МС связывают с нечувствительностью рецепторов гипоталамуса к лептину, несмотря на увеличение его концентрации в крови. Также при лептинорезистентности происходит активация СНС и *гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой* (ГГН) системы.

Известно об участии адипонектина как противовоспалительного цитокина в метаболизме и о его влиянии на эндотелий сосудов. Под воздействием адипонектина снижается атерогенез и ЭД, концентрация СЖК, концентрация провоспалительных медиаторов, снижается ИР и уровень гликемии. Таким образом, адипонектин обладает рядом положительных воздействий на организм: противовоспалительным, антидиабетическим, антипролиферативным, антиатерогенным. Его уровень отрицательно коррелирует с количеством ВЖТ: при прогрессировании висцерального ожирения развивается гипoadипонектинемия и увеличивается ССР. В исследованиях выявлена обратная связь между концентрацией инсулина, адипонектина и индексом ИР в группе пациентов с *нарушением толерантности к глюкозе* (НТГ) и в группе с СД 2 типа. Данное обстоятельство подтверждает роль гипoadипонектинемии в развитии ИР и СД 2 типа [20, 43].

Интенсивное накопление жировой ткани у человека генерируют гуморальные стимулы (лептин, инсулин и др.), которые, достигая гипоталамуса, вызывают изменения вегетативной нервной системы, в первую очередь, *симптоадреналовой системы* (САС) [50]. Это приводит к стимуляции β -адренергических рецепторов, регулирующих термогенез с целью повышения расходования калорий и уменьшения накопления жировой ткани. Однако хроническая симпатическая активация может десенситизировать β -адренергические рецепторы, что ведет к дальнейшему ухудшению термогенеза и накоплению жировых отложений. Создается своего рода порочный круг, и до сих пор спорным остается вопрос о причинно-следственных взаимоотношениях хронической симпатической активации и ожирения [24].

По данным *P. Bjorntorp*, ответ на стресс приводит к стимуляции СНС, нарушению секреции стресс-реализующих гормонов, что сопровождается изменением метаболизма потребляемых пищевых продуктов и развитием висцерального ожирения. Более того, повышенная функция САС также индуцирует провоспалительное состояние путем продукции ИЛ-6, который, стимулируя выделение СРБ, запускает острую фазу воспаления. При метаболическом дисбалансе провоспалительные цитокины, реактивные формы перекисного окисления липидов могут непосредственно повреждать нейроны и синапсы. Нейровоспаление, характеризующееся активизацией микроглии, отложением депозитов амилоида, представляет патогенетическое звено дегенеративных заболеваний с ухудшением когнитивных функций. Наряду с этим, воспаление, в комплексе с дислипидемией, АГ, гипергликемией, создает предпосылки для прогрессирования атеросклероза не только сосудов сердца, но и мозга [23].

Не менее важное значение в развитии КМС и прогрессировании КМР отводится психологическим факторам. Многие авторы называют КМС – «синдромом изобилия», «болезнью образа жизни» [63]. Это связано с тем, что лица с КМС склонны к нарушениям пищевого поведения, ведут преимущественно малоподвижный образ жизни, обладают сниженной мотивацией к здоровому образу жизни. Лицам с КМС свойственен эмоциогенный тип пищевого поведения, характеризующийся использованием пищи как «средства» саморегуляции эмоционального статуса, в первую очередь снижения тревоги [15].

Изменение гомеостаза при кардиометаболических нарушениях можно объяснить и с точки зрения Г.Селье, создавшего теорию стресса. У организма имеются механизмы адаптации, обеспечивающие гомеостаз, поддерживаемый *синтоксической программой адаптации* (СПА) (через нейрогуморальный сигнал, ограничивающий повреждение, позволяя мирно сосуществовать с вторгшимся агентом), и *катаксической программой адаптации* (КПА), при которой организм включает механизмы отторжения чужеродного агента [13, 38, 61]. Пребывание в состоянии повышенной активности СНС, наблюдаемом у пациентов с КМР, приводит к включению КПА, сопровождающейся выработке АКТГ ГГН-системой, ведущей к стимуляции выработки адреналина, *норадреналина* (НА), глюкокортикоидов. КПА приводят к усиленному липолизу, протеолизу и выработке энергии, одновременно подавляя антиоксидантные и противосвертывающие системы крови и активируя иммуногенез [62].

Вследствие длительной активации СНС организм переходит в состояние аллостаза, то есть в состояние готовности к стрессу. Для поддержания аллостаза активность ГГН-оси постоянно изменяется, в конечном счете, это приводит к чрезмерной аллостатической нагрузке, КПА преобладают над СПА, что способствует истощению резервов организма, что объясняет появление сердечно-сосудистых катастроф.

В норме вместе с активацией КПА, запускаются и СПА, направленные на сдерживание КПА. Происходит стимуляция холинэргических мозговых структур, центральных и периферических стресс-лимитирующих систем, а также фертильных факторов. Одной из таких систем является ГАМК-эргическая система, которая предупреждает стрессорные повреждения через гипоталамо-гипофизарно-репродуктивную систему, активируя СПА и проявляясь холинэргическими, антиоксидантными и проти-

восвертывающими реакциями крови с проявлениями иммуносупрессии. СПА, главным образом, направлена на повышение устойчивости гомеостатических показателей со снижением энергозатрат на воздействие раздражителей [53].

Еще одним важным стресс-лимитирующим фактором является опиоидергическая система, роль которой установлена в исследовании, проведенном на грызунах. Во время активации опиоидергической системы происходит увеличение синтеза и высвобождения эндогенных опиоидных нейропептидов, подразделяющихся на три группы: проэнкефалиновая, проопиомеланокортиновая (наибольшее физиологическое значение из этой группы имеет β -эндорфин) и продинорфиновая. Они характеризуются выраженным седативным действием, повышают порог чувствительности для болевых раздражителей, способны подавлять продукцию гипоталамических стрессорных гормонов, ограничивают гиперактивность СНС, предупреждая тем самым опосредованные КХА повреждения в организме. Эффекты СНС ограничиваются также посредством угнетения через опиатные рецепторы процесса высвобождения НА из симпатических нервных окончаний. Данный результат опосредован тем, что опиаты ингибируют аденилатциклазу, уменьшая транспорт ионов кальция (Ca^{2+}) в пресинаптические мембраны. Также опиоидные пептиды осуществляют анальгетическое действие за счет их способности повышать активность серотонинергической системы [47].

Серотонинергическая система играет важную роль в ослаблении поведенческих последствий метаболических нарушений, выполняет протективную роль, являясь химическим посредником в синапсах лимбической системы мозга. Под влиянием стрессорных воздействий обмен серотонина в структурах мозга закономерно возрастает. Однако в случае КМС ответная реакция сопровождается нарушением поведенческих адаптационных механизмов с возможным развитием тревожных психических состояний и депрессии [34, 37].

Резюмируя выше изложенное, известен целый ряд механизмов, участвующих в патогенезе сосудистых осложнений при КМС. Назначение комбинации препаратов, целенаправленно воздействующих на каждый из них, может стать причиной полипрагмазии и некомплаентности пациентов. В этой связи приоритетным является выбор методов профилактики и лечения, обладающих многогранным воздействием на организм. Профилактика, раннее выявление и лечение КМС, снижение КМР представляют важные цели медико-социальных задач для здравоохранения, так как клиницисты в своей практической деятельности постоянно сталкиваются с такими явлениями, как избыточная масса тела, ВО, недостаточная физическая активность, выявленные на популяционном уровне. Концепция факторов риска КМС практически стирает границу между первичной и вторичной профилактикой КМС, т.к. коррекцию метаболических нарушений необходимо осуществлять у человека еще без клинических признаков заболевания, чтобы оно не возникло (первичная профилактика), однако, если заболевание уже развилось, факторы риска следует корригировать более активно, чтобы предупредить его прогрессирование (вторичная профилактика).

В большинстве работ немедикаментозному лечению при МС уделяется мало внимания, оно представлено только мероприятиями по рациональному питанию, физическими тренировками, психофизиологическими оздоравливающими технологиями и борьбой с факторами риска. О физических и природных факторах либо не упоминают вообще, либо относят их к вспомогательным методам лечения [57].

Стоит отметить, что физические и природные факторы не отменяют другие средства. При совместном использовании они могут усилить действие фармакологических лекарственных средств, создать более благоприятный фон, а с целью решения профилактических и реабилитационных задач приобрести самостоятельное значение. Физиотерапия при МС применяется не только с целью устранения преобладающего симптома или синдрома, а также имеет патогенетическую направленность. Ответные реакции на физиотерапию у пациентов с КМС характеризуются как с неспецифической стороны воздействия лечебных процедур (седативный эффект, положительное влияние на трофику тканей), так и со специфическими моментами, присущими каждому из физиотерапевтических методов. Современные представления о КМС дают основание говорить о многокомпонентном этиопатогенезе этого заболевания, что определяет использование различных лечебных физических факторов [8].

Для устранения КМР у людей с ВО патогенетически обосновано применение таких физических методов как *низкоинтенсивное лазерное излучение (НИЛИ)* и *транскраниальная электростимуляция (ТЭС)*. В литературе есть данные про положительное влияние данных методов при КМС и СД 2 типа, но не встречается информация про их комплексное воздействие на человека, в связи с чем данная тема представляет особый интерес для исследования и дальнейшего внедрения в клиническую практику. Считаем обоснованным включение в программу реабилитации физиотерапевтические методики, активирующие *стресс-лимитирующие системы (СЛС)*. Известен метод, активирующий центральные СЛС – ТЭС, а также метод, активирующий периферические СЛС – лазеротерапия. Перейдем к изучению каждого из них.

В последние годы НИЛИ применяют в различных отраслях медицины, в том числе и в диабетологии. Этот физиотерапевтический метод широко используется при различных формах патологии в связи с его противовоспалительным, обезболивающим, ангиопротекторным действием, высоким лечебным эф-

фактом и редким возникновением осложнений. Лазерное излучение абсолютно безопасно, оно не оказывает тератогенного, мутагенного и канцерогенного воздействия, несмотря на существующие до настоящего времени опасения даже со стороны медицинских работников [17, 39, 40]. Показан положительный эффект использования лазерофореза *янтарной кислоты* (ЯК) при осложненном СД 2 типа, заключающийся в улучшении тканевого дыхания и показателей центральной гемодинамики, снижении сосудистого тонуса, увеличении УО, улучшении микроциркуляции крови [3]. Благодаря своим протективным свойствам НИЛИ широко применяется даже в онкологической практике, являясь методом профилактики ранних лучевых реакций [39, 55].

Механизм саногенного действия лазеротерапии, снижающего КМР, основан на стимуляции периферических СЛС, включающих антиоксидантную систему и систему синтеза *NO*. Известны следующие эффекты лазерного излучения: повышение биоэнергетического потенциала клетки, активация в ней биосинтетических и метаболических процессов, торможение перекисного окисления липидов и нормализация антиоксидантного статуса организма [29], высвобождение в зоне воздействия биологически активных веществ, улучшающих кровоток в микроциркуляторном русле [22, 25], рост фибринолитической активности крови, уменьшение адгезивных свойств тромбоцитов и их агрегационной способности [10], улучшение нервной проводимости [7]. Все это способствует улучшению регионарного кровообращения [8].

Воздействие НИЛИ на биологические ткани при КМС находится в зависимости от параметров излучения и активизации нарушенных биохимических процессов. Атомы и молекулы тканей и клеток переходят в возбужденное состояние, усиливается их участие в физических и физико-химических взаимодействиях. Сущность НИЛИ заключается в нормализации гомеостаза на молекулярно-клеточном уровне, нормализуя концентрацию молекулярных структур, нарушенных при метаболических нарушениях и других негативных воздействиях. Реагируют на лазерное излучение молекулы как органические: белки, ферменты, нуклеиновые кислоты, фосфолипиды и др., так и неорганические: кислород, двуокиси углерод, вода. Влияние на липидный, белковый и углеводный обмен может рассматриваться с целью коррекции КМС. Используя различную длину волны и частоту НИЛИ, можно вызывать избирательное или преимущественное возбуждение тех или иных атомов или молекул. Свет, генерируемый лазером, является когерентным и представляет собой электромагнитное излучение оптического диапазона [39]. Для видимого диапазона фотоакцепторами, то есть молекулами реагирующими на лазерное излучение, служат хромоформные или светопоглощающие белковые молекулы. Для влияния на молекулы белка, воды, кислорода и углекислоты применяется инфракрасный диапазон НИЛИ. Перспективным для использования НИЛИ является способность стимуляции кальций-зависимых процессов за счет многократного увеличению внутриклеточной концентрации Ca^{2+} при КМС. Это запустит механизмы, корригирующие нарушения при КМС, а именно ускорит обмен веществ и энергией, снизит оксидативный стресс с образованием свободных радикалов, увеличит содержание биологически активных молекул, активирует накопление и высвобождение АТФ, способствует восстановлению поврежденных клеточных мембран, активации пролиферации эндотелия. Данный механизм при КМС будет способствовать как коррекции метаболических нарушений, так и коррекции гемодинамических нарушений. Под влиянием НИЛИ увеличивается напряжение и расход кислорода в клетках и тканях. Усиление аэробного гликолиза может использоваться при коррекции КМС с целью коррекции нарушенных внутриклеточных ферментативных процессов, систем жизнеобеспечения. Кроме того, стимуляция активности кислородного метаболизма способствует и усилению пластических процессов в организме. Действие НИЛИ в коррекции гемодинамических нарушений при КМС обусловлено улучшением периферического кровообращения, скорости кровотока, роста эндотелия и капилляров. НИЛИ стимулирует функциональную активность капилляров за счет их дилатации и раскрытия резервных возможностей. Повторные сеансы лазерной терапии приводят к увеличению капиллярной сети — неоваскулогенезу (новообразование капилляров). Таким образом данное саногенетическое действие НИЛИ удовлетворит «метаболический запрос» при КМС, кроме того будет способствовать апоптозу старых клеток, нормализует ритмику деления и усилит пролиферацию новых клеток [56].

Применение чрезкожного освечивания крови НИЛИ при КМС способствует нормализации свертывающей системы крови, в частности снижается активность тромбоцитарного звена, фибринолитическая активность, что приводит к снижению возможности образования тромбоцитарного сгустка, сохраняя способность внутрисосудистого свертывания крови. После курса чрезкожного лазерного освечивания крови происходит нормализация антикоагулянтной активности сосудистой стенки, причем антиагрегантная, фибринолитическая и общая антитромбогенная активность стабильно снижена [40, 50].

У больных с КМС эффективность лазеротерапии будет выше за счет повышения активности СНС. Так как известно, что эффект от лазеротерапии в комплексном лечении выражен при наличии у больных симпатикотонии или нормотонии с нормальной или гиперсимпатикотонической реактивностью. Например, известен антиишемический эффект на фоне относительного ослабления активности симпатической системы и возрастания ваготонии. Напротив, при ваготонической направленности вегетативного

тонуса, независимо от возраста, пола и фазы течения патологического процесса, отмечены менее выраженные результаты лечения [28].

Эффект лазерного воздействия у больных с КМС проявится на клеточном уровне в виде перестройки молекул, изменения метаболических способностей клеток, восстановления активности окислительно-восстановительных процессов, стабилизации клеточных мембран, изменения кислотно-щелочного состояния, на организменном уровне – возникновение ответных комплексных адаптационных, нейрорефлекторных, нейрогуморальных реакций с активацией иммунной системы [5].

Также активно применяется лазерное излучение совместно с фармакологическими лекарственными средствами для лучшего проведения их во внутренние среды организма – лазерофорез, оказывающий положительное воздействие на энергетический баланс организма посредством активации трансмембранного механизма переноса биологически значимых веществ [40, 59].

Также одним из перспективных методов лечения, способствующим нормализации нарушенных при КМС гомеостатических процессов, является *транскраниальная электростимуляция* (ТЭС).

ТЭС – электрическое воздействие на мозг через покровы черепа. Механизм действия связан с неинвазивной избирательной активацией защитных (эндорфинергических и серотонинергических) механизмов головного мозга. При действии импульсного тока на эндорфинергические структуры головного мозга происходит стимуляция выработки β -эндорфина, который является стресс-лимитирующим агентом, уменьшающим активность ГНС и снижающим активность КПА, стимулирующим СПА. Кроме того, воздействие импульсного тока низкой частоты, используемой при ТЭС, подавляет активирующее влияние ретикулярной формации на кору головного мозга и гиппокамп, что приводит к нормализации сосудистого тонуса и восстановлению метаболических процессов [48].

Саногенетическое действие ТЭС может использоваться в активации системы регуляции мозгового кровотока при КМС через нормализацию тонуса церебральных сосудов, оптимизации мозговой нейродинамики и стабилизации АД [41]. ТЭС зарекомендовала себя в лечении заболеваний, сопровождающих КМС, таких как психосоматические расстройства [58], различные виды стресса, а также для коррекции функционального состояния [53]. Имеются сведения о потенцировании эффекта ТЭС аминалоном [12], серотонином [27], лазерным излучением [52], антидепрессантами, и при использовании клеточных технологий [18, 19].

Известны работы, доказывающие эффективность ТЭС в лечении метаболического синдрома, ожирения, нормализации липидного профиля, снижении оксидативного стресса [4, 9, 16, 31, 35]. Кроме того, лечение с использованием ТЭС-терапии приводит к нормализации адаптационных механизмов и, как следствие, иммунологических показателей [49]. Данное обстоятельство можно рассматривать как один из механизмов улучшения состояния эндотелиальной функции сосудов, что является благоприятным фактором в коррекции КМС [51].

Множество исследований посвящено применению ТЭС-терапии у больных СД [44]. Выявлен антигипергликемический эффект ТЭС при экспериментальном диабете, а также наличие стимулирующего влияния ТЭС на процессы репаративной регенерации поврежденных β -клеток островков Лангерганса поджелудочной железы с восстановлением их инсулинопродуцирующей функции. Существуют убедительные доказательства улучшения показателей углеводного обмена при применении ТЭС-терапии в комплексном лечении больных СД 2 типа [30].

Доказана эффективность ТЭС-терапии у больных с сопутствующим ожирением и СД 2 типа, а учитывая системность нарушений, она может быть использована и при КМС. Так в группе пациентов, страдающих ожирением и СД 2 типа, при воздействии монотерапии курсовой ТЭС и в комбинации с сиофором наблюдалась нормализация фаз секреции инсулина. У таких больных, несмотря на выраженную гиперинсулинемию и ИР, при использовании ТЭС-терапии не было отмечено ни роста гиперинсулинемии, ни роста гипергликемии, а наоборот – было отмечено снижение постпрандиальной гликемии. Таким образом, доказан эффект снижения ИР тканей, а также улучшения эффективности эндогенного инсулина при воздействии ТЭС [46, 54].

Заключение. Таким образом, КМР участвует в формировании социально-значимых заболеваний и является независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых катастроф. Перспективным направлением является раннее выявление КМР у больных с висцеральным ожирением и составление комплексной реабилитационной программы для данного контингента. Учитывая системность нарушений, в настоящее время наблюдается симптоматическое медикаментозное лечение, ведущее к полипрагмазии. Перспективным направлением в лечении является влияние на патологические процессы, наблюдаемые при КМР, немедикаментозными методами. Применение физиотерапевтического лечения КМС, такое как ТЭС и НИЛИ, также объяснима с позиции теории стресса Г.Селье. Учитывая системность воздействия, данные физические методы как по отдельности, так и в сочетании, будут приводить к нормализации ФСО, улучшению качества жизни пациентов с КМС, что приведет, в конечном счете, к снижению смертности от социально-значимых заболеваний.

Литература

1. Абдуллаева С.С., Якусевич В.В., Петроченко А.С., Тихомирова И.А., Ослякова А.О. Особенности реологических и микроциркуляторных показателей у пациентов с тяжелой хронической сердечной недостаточностью // Ярославский педагогический вестник. 2012. Т. 3, №. 3. С. 162–168.
2. Александрова Ю.Д., Колосницына М.Г. Проблема избыточного веса населения России: статистический анализ // Вопросы статистики. 2018. Т. 25, №. 10. С. 61–77.
3. Андреева Ю.В., Хадарцев А.А. Гемодинамические показатели при лазерофорезе янтарной кислотой у больных сахарным диабетом II типа // Международный журнал экспериментального образования. 2012. №. 6. С. 31–32.
4. Антонюк М.В., Симонова И.Н. Лечение сахарного диабета физическими факторами // Здоровье. Медицинская экология. Наука. 2016. №. 4. С. 55–65.
5. Бабушкина Г.В., Москвин С.В. Лазерная терапия в комплексном лечении больных артериальной гипертензией. М.: ООО «Издательство «Триада», 2013. 104 с.
6. Бояринова М.А., Ротарь О.П., Конради А.О. Адипокины и кардиометаболический синдром // Артериальная гипертензия. 2014. Т. 20, №. 5. С. 422–432.
7. Велижанина И.А., Шабалина М.С., Гапон Л.И. Лазеротерапия больных гипертонической болезнью в начальных стадиях // Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК. 1998. №. 1. С. 9–11.
8. Вотякова О.И., Рывкин А.И., Новожилова Ю., Власова М.С., Прусова К.М. Роль низкоинтенсивного лазерного излучения в коррекции нарушений гемодинамики нижних конечностей у детей с сахарным диабетом // Вестник новых медицинских технологий. 2007. Т. 14, №. 4. С. 89–91.
9. Галалу В.Г., Хало П.В. Системный подход в методе транскраниальной электростимуляции // Известия Южного федерального университета. Технические науки. 2006. Т. 61, №. 6. С. 281–287.
10. Гейниц А.В., Москвин С.В., Ачилов А.А. Внутривенное лазерное облучение крови. ООО «Издательство «Триада», 2012. 144 с.
11. Генри М. Кроненберг, Шломо Мелмед, Кеннет С. Полонски, П. Рид Ларсен. Сахарный диабет и нарушения углеводного обмена. Williams Textbook of Endocrinology, 11th edition. Рид Элсивер. 2010. 448 с.
12. Гладких П.Г., Токарев А.Р., Купеев В.Г. Транскраниальная электростимуляция в сочетании с аминалоном при психоэмоциональном стрессе (краткое сообщение) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2017. №. 4. Публикация 2-8. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2017-4/2-8.pdf> (дата обращения 21.11.2017)
13. Гусак Ю.К., Дармограй В.Н., Карасева Ю.В., Морозов В.Н., Морозова В.И., Хадарцев А.А., Хапкина А.В., Чуксеева Ю.В. Стимулирования синтоксических и кататоксических программ адаптации при действии на гипоталамус естественных синтоксинов и кататоксинов // Вестник новых медицинских технологий. 2002. Т. 1. С. 56–60.
14. Долганова Н.П. Качество жизни у лиц с кардиометаболическим риском // Здоровье – основа человеческого потенциала: проблемы и пути их решения. 2012. №1. С. 370–372.
15. Завражных Л.А., Смирнова Е.Н. Значение психологических характеристик пациента для эффективного лечения метаболического синдрома // Клиницист. 2011. №. 3. С. 49–54.
16. Занин С.А., Каде А.Х., Кадомцев Д.В., Пасечникова Е.А., Голубев В.Г., Плотникова В.В., Шаров М.-Д. А., Азаркин Е.В., Кочарян В.Э. ТЭС-терапия. Современное состояние проблемы // Современные проблемы науки и образования. 2017. №. 1. С. 58–68.
17. Золотова Н.Б., Золотницкая В.П. Лазеротерапия при диабетической ангиопатии нижних конечностей // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. 2009. №. 4. С. 40–41.
18. Иванов Д.В., Хадарцев А.А. Клеточные технологии в восстановительной медицине: Монография. Под ред. А.Н. Лищука. Тула: Тульский полиграфист, 2011. 180 с.
19. Иванов Д.В., Хадарцев А.А., Фудин Н.А. Клеточные технологии и транскраниальная электростимуляция в спорте // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2017. №4. Публикация 2-24. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2017-4/2-24.pdf> (дата обращения 14.12.2017). DOI: 10.12737/article_5a38d3425cbcd3.24947719.
20. Ивашкин В.Т., Драпкина О.М., Корнеева О.Н. Клинический варианты метаболического синдрома. М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агенство», 2012. 216 с.
21. 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)
22. Кириченко Л.Л., Гацура С.В., Голосова А.Н., Дворянчикова Ж.Ю., Ульянова Е.А., Чуприкова К.М. Жесткость сосудистой стенки при артериальной гипертонии и возможности ее модуляции // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2016. Т. 15, №. 6. С. 83–88.

23. Ковалева О.Н. Механизмы развития и нейрофармакологическая коррекция вегето-сосудистых нарушений у больных артериальной гипертензией с метаболическим синдромом // Ліки України плюс. 2011. № 2. С. 11–16.
24. Коноплева Л.Р., Амосова Е.Н., Андреев Е.В. Лечение «мягкой» артериальной гипертензии: не только антигипертензивные препараты // Укр. тер. журнал. 2010. № 1. С. 84–87
25. Козлов В.И., Мач Э.С., Сидоров В.В. Инструкция по применению анализатора лазерного микроциркуляции крови компьютеризированного ЛАКК-02. Москва, 2002. 32 с.
26. Кологривова И.В., Винницкая И.В., Кошельская О.А., Суслова Т.Е. Висцеральное ожирение и кардиометаболический риск: особенности гормональной и иммунной регуляции // Ожирение и метаболизм. 2017. Т. 14, № 3. С. 3–10.
27. Кравченко Н.А., Клименко Н.Н. Механизмы развития кардиометаболического синдрома при ожирении. 2012. С. 84–93.
28. Кузьмина И.Ю., Краузе Т.М. Современные аспекты лазеротерапии // Международный медицинский журнал. 2006. С. 106–110.
29. Куртаев О.Ш., Гречкина З.Ф., Ходасевич Л.С. Влияние сероводородной бальнеотерапии на микроциркуляцию при артериальной гипертензии // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. 2004. Т. 4. С. 4–7.
30. Лебедев В.П., Малыгин А.В., Биличенко С.В., Рогова Н.В., Петров В.И. О возможностях применения транскраниальной электростимуляции защитных (эндорфинергических) механизмов мозга для лечения сахарного диабета: экспериментально-клиническое исследование // Вестник современной клинической медицины. 2010. Т. 3, Приложение 1. С. 104–105.
31. Лебедев В.П., Малыгин А.В., Трусов С.В. Применение ТЭС-терапии в оздоровительных учреждениях // Актуальные вопросы оздоровления детей и подростков. 2014. С. 220–223.
32. Либис Р.А., Исаева Е.Н. Возможность применения индекса висцерального ожирения в диагностике метаболического синдрома и прогнозировании риска его осложнений // Российский кардиологический журнал. 2014. № 9. С. 113.
33. Луцкий И.С. Влияние хронического психоэмоционального стресса на формирование эндотелиальной дисфункции, процессы ремоделирования сосудов и снижение мозгового кровотока // Кубанский научный медицинский вестник. 2015. № 3. С. 65–72.
34. Маколкин В.И. Микроциркуляция и поражение органов-мишеней при артериальной гипертензии // Кардиология. 2006. Т. 2. С. 83–85.
35. Малыгин А.В. Физиотерапия центрального действия – неотъемлемая часть оснащения современных медицинских организаций // Поликлиника. 2018. № 1. С. 35–36.
36. Машанская А.В., Киргизова О.Ю. Метаболический синдром как комплексный фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и немедикаментозные методы лечения и профилактики у детей и подростков // Сибирский медицинский журнал. 2013. Т. 121, № 6. С. 16–21.
37. Морозов В.Н., Хадарцев А.А. К современной трактовке механизмов стресса // Вестник новых медицинских технологий. 2010. Т. 17, № 1. С. 15–17.
38. Морозов В.Н., Хадарцев А.А., Карасева Ю.В., Зилов В.Г., Дармограй В.Н., Морозова В.И., Гусак Ю.К. Программы адаптации в эксперименте и клинике: Монография. Тула: ТулГУ, 2003. 284 с.
39. Москвин С.В., Хадарцев А.А. Лазерный свет - можно ли им навредить? (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. 2016. №3. С. 265–283.
40. Москвин С.В., Хадарцев А.А. КВЧ-лазерная терапия Москва-Тверь, 2016. 168 с.
41. Мухаметжанова С.Б., Караалин С.К., Мусина А.А., Дорошилов В.В. Оценка эффективности транскраниальной электростимуляции при церебральном атеросклерозе у больных пылевым бронхитом // Acta Biomedica Scientifica. 2005. № 8. С. 144–147.
42. Отт А.В. Особенности кардиометаболических факторов риска и их связь с показателями лептинорезистентности у мужчин с разными фенотипами ожирения: диссертация кандидата медицинских наук. Барнаул, 2017. 129 с.
43. Парфенова Н.С., Таянский Д.А. Адипонектин: благоприятное воздействие на метаболические и сердечно-сосудистые нарушения // Артериальная гипертензия. 2015. Т. 19, № 1. С. 84–96.
44. Прилепа С.А., Токарев А.Р., Купеев Р.В. Коррекция психоэмоционального стресса при сахарном диабете 2 типа. Медицинские технологии в клинической практике к 25-летию вузовского медицинского образования и науки Тульской области (сборник научных статей). Тула. 2017. С. 5–10.
45. Рахышева А.А., Сармалаев А.С., Нурмаханова Ж.М., Бедельбаева Г.Г. Современная стратегия ведения больных с метаболическим синдромом (литературный обзор) // Вестник Казахского Национального медицинского университета. 2015. № 2. С. 94–99.
46. Рогова Н.В., Петров В.И. Эффективность транскраниальной электростимуляции эндорфинергических структур мозга в коррекции нарушений углеводного обмена у больных сахарным диабетом 2-го типа // Нелекарственная медицина. 2009. № 1. С. 54–59.

47. Скворцов В.В. Проблемы лечения хронических осложнений сахарного диабета // Поликлиника. 2010. № 2. С. 40–43.
48. Скворцов В.В., Тумаренко А.В., Скворцова Е.М. Применение транскраниальной электростимуляции (ТЭС-терапии) в медицине // Физиотерапевт. 2009. № 11. С. 20–28.
49. Смирнова И.Н., Левицкая Т.Е., Бредихина Е.Ю., Никонова Л.М. Клиническая оценка адаптационно-метаболических эффектов транскраниальной электростимуляции у больных артериальной гипертензией // Здоровье. Медицинская экология. Наука. 2011. Т. 44. № 1. С. 77–80.
50. Солун М.Н., Дихт Н.И., Семенова Ю.В., Кондаурова О.И. Лазеротерапия в комплексном лечении больных с диабетической ангиопатией нижних конечностей // Современные наукоемкие технологии. 2013. № 3. С. 84–86.
51. Токарев А.Р. Нейро-цитокиновые механизмы острого стресса (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2019. №3. Публикация 3-10. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2019-3/3-10.pdf> (дата обращения: 18.06.2019). DOI: 10.24411/2075-4094-2019-16469.
52. Токарев А.Р., Токарева С.В., Симоненков А.П., Каменев Л.И. Транскраниальная электростимуляция в сочетании с трансцеребральным электрофорезом серотонина в лечении профессионального стресса // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2018. №5. Публикация 2-8. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2018-5/2-8.pdf> (дата обращения: 27.09.2018).
53. Токарев А.Р., Хадарцев А.А. Аппаратно-программный метод выявления профессионального стресса и возможность его коррекции методом транскраниальной электростимуляции (краткое сообщение) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2017. №4. Публикация 2-4. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2017-4/2-4.pdf> (дата обращения: 20.10.2017).
54. Токарева С.В., Токарев А.Р., Прилепа С.А. Клинический случай коррекции кардиометаболических нарушений у больного сахарным диабетом 2 типа методом транскраниальной электростимуляции // В книге: «Сахарный диабет - пандемия XXI». Сборник тезисов VIII (XXV) Всероссийского диабетологического конгресса с международным участием. ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России; ОО «Российская ассоциация эндокринологов». 2018. С. 382–383.
55. Фудин Н.А., Хадарцев А.А., Москвин С.В. Транскраниальная электростимуляция и лазерофорез серотонина у спортсменов при сочетании утомления и психоэмоционального стресса // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. 2019. Т. 96, № 1. С. 37–42.
56. Хадарцев А.А., Фудин Н.А., Москвин С.В. Электролазерная миостимуляция и лазерофорез биологически активных веществ в спорте (обзор) // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. 2016. Т. 93, № 2. С. 59–67.
57. Хадарцев А.А. Не медикаментозные технологии (рефлексотерапия, гирудотерапия, фитотерапия, физиотерапия). Германия: Palmarium Academic Publishing, 2012. 512 с.
58. Хадарцев А.А. Токарев А.Р., Токарева С.В., Хромушин В.А. Транскраниальная электростимуляция в лечении психосоматических расстройств у работников промышленного предприятия // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. 2019. Т. 96, № 2. С. 39–44.
59. Хадарцев А.А., Купеев В.Г., Москвин С.В. Фитолазерофорез. М.Тверь: Издательство «Триада», 2016. 96 с.
60. Хадарцев А.А., Логаткина А.В., Терехов И.В., Бондарь С.С. Динамика проявлений метаболического синдрома у пациентов с артериальной гипертензией на фоне комплексного использования низкоинтенсивной микроволновой терапии // Артериальная гипертензия. 2018. Т. 24, № 2. С. 206–216.
61. Хадарцев А.А., Морозов В.Н., Карасева Ю.В., Хадарцева К.А., Фудин Н.А. Патопфизиология стресса как баланс стрессогенных и антистрессовых механизмов // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. 2012. № 7. С. 16–21.
62. Хадарцев А.А., Морозов В.Н., Хрупачев А.Г., Карасева Ю.В., Морозова В.И. Депрессия антистрессовых механизмов как основа развития патологического процесса // Фундаментальные исследования. 2012. № 4-2. С. 371–375.
63. Хаустова Е.А. Психосоматический подход к диагностике метаболического синдрома X // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2005. № 3. С. 102–103.
64. Чазова И.Е. Артериальная гипертензия. Стандарты сегодняшнего дня и нерешенные проблемы // Сердце: журнал для практикующих врачей. 2002. Т. 1, № 5. С. 217–219.
65. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром и артериальная гипертензия // Consilium medicum. 2002. Т. 11. С. 587–590.
66. Chu N.F., Spiegelman D., Hotamisligil G.S., Rifai N., Stampfer M., Rimm E.B. Plasma insulin, leptin, and soluble TNF receptors levels in relation to obesity-related atherogenic and thrombotic cardiovascular disease risk factors among men // Atherosclerosis. 2001. V. 157. P. 495–503.
67. 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.

68. Hajer G.R, van Haeften T.W, Visseren F.L.J. Adipose tissue dysfunction in obesity, diabetes, and vascular diseases. *Eur Heart J.* 2008. V. 29. P. 2959–2971.
69. Heinz A. Effects of acute psychological stress on adhesion molecules, interleukins and sex hormones: implications for coronary heart disease // *Psychopharmacology.* 2003. V. 165, №2. P. 111–117.
70. Stamler J, Rose G., Stamler R., Elliott P., Dyer A., Marmot M. Intersalt study findings. Public health and medical care implications // *Hypertension.* 1989. V. 14, №5. P. 570–577.
71. Tentolouris N., Liatis S., Katsilambros N. Sympathetic system activity in obesity and metabolic syndrome // *Ann N Y AcadSci.* 2006. V. 1083. P. 129–152.
72. Wannamethee S.G., Lowe G.D., Rumley A. Adipokines and risk of type 2 diabetes in older men // *Diabetes Care.* 2007. V. 30. P. 1200–1205.

References

1. Abdullaeva SS, Jakusevich VV, Petrochenko A, Tihomirova IA, Osljakova AO. Osobennosti reologicheskikh i mikrocirkuljatornyh pokazatelej u pacientov s tjazhelej hronicheskoj serdečnoj nedostatočnost'ju [Features of rheological and microcirculatory parameters in patients with severe chronic heart failure]. *Jaroslavskij pedagogičeskij vestnik.* 2012;3(3):162-8. Russian.
2. Aleksandrova JD, Kolosnicyna MG. Problema izbytočnogo vesa naselenija Rossii: statističeskij analiz [The problem of overweight of the population of Russia: a statistical analysis]. *Voprosy statistiki.* 2018;25(10):61-77. Russian.
3. Andreeva JuV, Hadarcev AA. Gemodinamicheskie pokazateli pri lazeroforeze jantarnoj kisloty u bol'nyh saharnym diabetom II tipa [Hemodynamic indices during laser phoresis with succinic acid in patients with type 2 diabetes mellitus]. *Mezhdunarodnyj žurnal jeksperimental'nogo obrazovanija.* 2012;6:31-2. Russian.
4. Antonjuk MV, Simonova IN. Lečenje saharnogo diabeta fizičeskimi faktorami [Medical treatment of diabetes mellitus]. *Zdorov'e. Medicinskaja jekologija. Nauka.* 2016;4:55-65. Russian.
5. Babushkina GV, Moskvina SV. Lazernaja terapija v kompleksnom lečenii bol'nyh arterial'noj gipertenziej [Laser therapy in the complex treatment of patients with arterial hypertension]. Moscow: OOO «Izdatel'stvo «Triada»; 2013. Russian.
6. Bojarinova MA, Rotar' P, Konradi O. Adipokiny i kardiometabolicheskoj sindrom [Adipokina and cardiometabolic syndrome]. *Arterial'naja gipertenzija.* 2014;20(5):422-32. Russian.
7. Velizhanina IA, Shabalina MS, Gapon LI. Lazeroterapija bol'nyh gipertonicheskoj bo-lezn'ju v načal'nyh stadijah [Laser therapy of patients with hypertensive disease in the initial stages]. *Voprosy kurortologii, fizioterapii i LFK.* 1998;1:9-11. Russian.
8. Votjakova OI, Ryvkin AI, Novozhilova J, Vlasova MS, Prusova KM. Rol' nizkointen-sivnogo lazernogo izlučenija v korrekcii narušenij gemodinamiki nizhnih konečnostej u detej s saharnym diabetom [The role of low-intensity laser radiation in the correction of hemodynamics of the lower extremities in children with diabetes mellitus]. *Vestnik novyh medicinskih tehnologij.* 2007;14(4):89-91. Russian.
9. Galalu VG, Halo PV. Sistemnyj podhod v metode transkranial'noj jelektrostimuljaciji [System approach in the method of transcranial electrostimulation]. *Izvestija Juzhnogo federal'nogo universiteta. Tehničeskije nauki.* 2006;6(6):281-7. Russian.
10. Gejnic AV, Moskvina SV, Achilov AA. Vnutrivvennoe lazernoe obluchenie krvi [Intravenous laser blood irradiation]. OOO «Izdatel'stvo «Triada»; 2012. Russian.
11. Genri M. Kronenberg, Shlomo Melmed, Kennet S. Polonski, P. Rid Larsen. Saharnyj diabet i narušenija uglevodnogo obmena [Diabetes and carbohydrate metabolism disorders. Williams Textbook of Endocrinology]. Williams Textbook of Endocrinology, 11th edition. Rid Jelsiver; 2010. Russian.
12. Gladkih PG, Tokarev AR, Kupeev VG. Transkranial'naja jelektrostimuljacija v sočetanii s aminalonom pri psihoemocional'nom stresse (kratkoe soobšhenie) [Transcranial electrostimulation in combination with aminalone under psychoemotional stress (short message)]. *Vestnik novyh medicinskih tehnologij. Jelektronnoe izdanie.* 2017 [cited 2017 Nov 21];4 [about 6 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2017-4/2-8.pdf>.
13. Gusak JuK, Darmograj VN, Karaseva JuV, Morozov VN, Morozova VI, Hadarcev AA, Hapkina AV, Čukseeva JuV. Stimulirovanija sintoksicheskikh i katatoksicheskikh programm adaptacii pri dejstvii na gipotalamus estestvennyh sintoksinov i katatoksinov [Stimulation of syntoxic and catatoxic adaptation programs for the action of natural syntoxins and catatoxins on the hypothalamus]. *Vestnik novyh medicinskih tehnologij.* 2002;1:56-60. Russian.
14. Dolganova NP. Kachestvo žizni u lic s kardiometabolicheskim riskom. Zdorov'e – osnova čelovečeskogo potenciala: problemy i puti ih rešenija [Quality of life in people with cardiometabolic risk]. 2012;1:370-2. Russian.

15. Zavrzhnyh LA, Smirnova EN. Znachenie psihologicheskikh harakteristik pacienta dlja jef-fektivnogo lechenija metabolicheskogo sindroma [The value of the psychological characteristics of the patient for the effective treatment of metabolic syndrome]. *Klinicist*. 2011;3:49-54. Russian.
16. Zanin SA, Kade AH, Kadomcev DV, Pasechnikova EA, Golubev VG, Plotnikova VV, Sharov MDA, Azarkin EV, Kocharjan VJe. TJeS-terapija. Sovremennoe sostojanie problemy [The current state of the problem]. *Sovremennye problemy nauki i obrazovanija*. 2017;1:58-68. Russian.
17. Zolotova NB, Zolotnickaja VP. Lazeroterapija pri diabeticheskoj angiopatii nizhnih konechnostej [Laser therapy for diabetic angiopathy of the lower extremities]. *Voprosy kurortologii, fizioterapii i lechebnoj fizkul'tury*. 2009;4:40-1. Russian.
18. Ivanov DV, Hadarcev AA. Kletochnye tehnologii v vosstanovitel'noj medicine: Monografija [Cellular technologies in restorative medicine: Monograph]. Pod red. AN. Lishhuka. Tula: Tul'skij poligrafist; 2011. Russian.
19. Ivanov DV, Hadarcev AA, Fudin NA. Kletochnye tehnologii i transkranal'naja jelektrostimuljacija v sporte [Cellular technologies and transcranial electrostimulation in sport]. *Vestnik novyh medicinskih tehnologij. Jelektronnoe izdanie*. 2017 [cited 2017 Dec 14];4 [about 7 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2017-4/2-24.pdf>. DOI: 10.12737/article_5a38d3425cbcd3.24947719.
20. Ivashkin VT, Drapkina OM, Korneeva O.. Klinicheskij varianty metabolicheskogo sindroma [Clinical options for metabolic syndrome]. Moscow: OOO «Izdatel'stvo «Medicinskoe informacionnoe agenstvo»; 2012. Russian.
21. Kireev SS, Tokarev AR. Central'naja i perifericheskaja gemodinamika pri ozhirenii (literaturnyj obzor problemy i sobstvennye issledovanija) [Central and peripheral hemodynamics in obesity (literature review of the problem and own research)]. *Vestnik novyh medicinskih tehnologij. Jelektronnoe izdanie*. 2015 [cited 2015 May 26];2 [about 5 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5156.pdf>
22. Kirichenko LL, Gacura SV, Golosova AN, Dvorjanchikova ZhJ, Ul'janova EA, Chuprikova KM. Zhestkost' sosudistoj stenki pri arterial'noj gipertonii i vozmozhnosti ee moduljacji [Stiffness of the vascular wall in arterial hypertension and the possibility of its modulation]. *Kardiovaskuljarnaja terapija i profilaktika*. 2016;15(6):83-8. Russian.
23. Kovaleva ON. Mehanizmy razvitija i nefrofarmakologicheskaja korekcija vegeto-sosudistyh narushenij u bol'nyh arterial'noj gipertenziej s metabolicheskim sindromom [Development mechanisms and neuropharmacological correction of vegetative-vascular disorders in patients with arterial hypertension with metabolic syndrome]. *Liki Ukraïni pljus*. 2011;2:11-6. Russian.
24. Konopleva LR, Amosova EN, Andreev EV. Lechenie «mjagkoj» arterial'noj gipertenzii: ne tol'ko antigipertenzivnye preparaty [Treatment of "mild" hypertension: not only antihypertensive drugs]. *Ukr. ter. zhurnal*. 2010;1:84-7 Russian.
25. Kozlov VI, Mach JeS, Sidorov VV. Instrukcija po primeneniju analizatora lazernogo mikrocirkuljacji krovi komp'juterizirovannogo LAKK-02 [Instructions for use of a computerized laser microcirculation analyzer LAKK-02]. Moscow; 2002. Russian.
26. Kologrivova IV, Vinnickaja IV, Koshel'skaja OA, Suslova TE. Visceral'noe ozhirenie i kardiometabolicheskij risk: osobennosti gormonal'noj i immunnoj reguljacji [Visceral obesity and cardiometabolic risk: features of hormonal and immune regulation]. *Ozhirenie i metabolizm*. 2017;14(3):3-10. Russian.
27. Kravchenko NA, Klimenko NN. Mehanizmy razvitija kardiometabolicheskogo sindroma pri ozhirenii [Mechanisms of development of cardiometabolic syndrome in obesity]. 2012. Russian.
28. Kuz'mina IJ, Krauze TM. Sovremennye aspekty lazeroterapii [Modern aspects of laser therapy]. *Mezhdunarodnyj medi-cinskij zhurnal*. 2006:106-10. Russian.
29. Kurtaev OS, Grechkina ZF, Hodasevich LS. Vlijanie serovodorodnoj bal'neoterapii na mikrocirkuljaciju pri arterial'noj gipertenzii [Influence of hydrosulphuric balneotherapy on microcirculation in arterial hypertension]. *Voprosy kurortologii, fizioterapii i lechebnoj fizicheskoj kul'tury*. 2004;4:4-7. Russian.
30. Lebedev VP, Malygin AV, Bilichenko SV, Rogova NV, Petrov VI. O vozmozhnostjakh pri-menenija transkranal'noj jelektrostimuljacji zashhitnyh (jendorfinergicheskikh) mehanizmov mozga dlja lechenija saharnogo diabeta: jeksperimental'no-klinicheskoe issledovanie [On the possibilities of using transcranial electrostimulation of protective (endorphinergic) brain mechanisms for the treatment of diabetes mellitus: an experimental clinical study]. *Vestnik sovremennoj klinicheskoy mediciny*. 2010;3(1):104-5. Russian.
31. Lebedev VP, Malygin AV, Trusov SV. Primenenie TJeS-terapii v ozdorovitel'nyh uchrezhdenijah [The use of TES-therapy in recreational facilities]. *Aktual'nye voprosy ozdorovlenija detej i podrostkov*. 2014:220-3. Russian.
32. Libis RA, Isaeva EN. Vozmozhnost' primenenija indeksa visceral'nogo ozhirenija v diagnostike metabolicheskogo sindroma i prognozirovanii riska ego oslozhnenij [The possibility of using the index of visceral obesity in the diagnosis of metabolic syndrome and the prediction of the risk of its complications]. *Rossijskij kardiologicheskij zhurnal*. 2014;9:113. Russian.

33. Luckij IS. Vlijanie hronicheskogo psihojemocional'nogo stressa na formirovanie jendotelial'noj disfunkcii, processy remodelirovaniya sosudov i snizhenie mozgovogo krovotoka [The influence of chronic psycho-emotional stress on the formation of endothelial dysfunction, vascular remodeling processes and reduction of cerebral blood flow]. Kubanskij nauchnyj medicinskij vestnik. 2015;3:65-72. Russian.

34. Makolkin VI. Mikroциркуляция i porazhenie organov-mishenej pri arterial'noj gipertonii [Microcirculation and damage of target organs in arterial hypertension]. Kardiologija. 2006;2:83-5. Russian.

35. Malygin AV. Fizioterapija central'nogo dejstva – neotemlemaja chast' osnashhenija sovremennyh medicinskih organizacij [Physical therapy of central action - an integral part of the equipment of modern medical organizations]. Poliklinika. 2018;35-6. Russian.

36. Mashanskaja AV, Kirgizova OJu. Metabolicheskij sindrom kak kompleksnyj faktor riska razvitiya serdechno-sosudistyh zabolevanij i nemedikamentoznye metody lechenija i profilaktiki u detej i podrostkov [Metabolic syndrome as a complex risk factor for the development of cardiovascular diseases and non-drug methods of treatment and prevention in children and adolescents]. Sibirskij medicinskij zhurnal. 2013;121(6):16-21. Russian.

37. Morozov VN, Hadarcev AA. K sovremennoj traktovke mehanizmov stressa [To the modern interpretation of the mechanisms of stress]. Vestnik novyh medicinskih tehnologij. 2010;17(1):15-7. Russian.

38. Morozov VN, Hadarcev AA, Karaseva JV, Zilov VG, Darmograj VN, Morozova VI, Gusak JuK. Programmy adaptacii v jeksperimente i klinike [Adaptation programs in experiment and clinic: Monograph]: Monografija. Tula: TulGU; 2003. Russian.

39. Moskvina SV, Hadarcev AA. Lazernyj svet - možno li im navredit'? [Laser light - can they harm?](obzor literatury). Vestnik novyh medicinskih tehnologij. 2016;3:265-83. Russian.

40. Moskvina SV, Hadarcev AA. KVCh-lazernaja terapija [EHF-laser therapy] Moscow-Tver'; 2016. Russian.

41. Muhametžhanova SB, Karabalin SK, Musina AA, Doroshilov VV. Ocenka jeffektivnosti transkranal'noj jelektrostimuljacii pri cerebral'nom ateroskleroze u bol'nyh pylevym bronhitom [Evaluation of the effectiveness of transcranial electrostimulation in cerebral atherosclerosis in patients with dusty bronchitis]. Acta Biomedica Scientifica. 2005;8:144-7. Russian.

42. Ott AV. Osobennosti kardiometabolicheskix faktorov riska i ih svjaz' s pokazateljami leptinorezistentnosti u mužchin s raznymi fenotipami ozhirenija [Features of cardiometabolic risk factors and their connection with leptin resistance indicators in men with different obesity phenotypes: dissertation of the candidate of medical sciences][dissertation]. Barnaul; 2017. Russian.

43. Parfenova NS, Tanjanskij DA. Adiponektin: blagoprijatnoe vozdejstvie na metabolicheskie i serdechno-sosudistyje narusheniya [Adiponectin: a beneficial effect on metabolic and cardiovascular disorders]. Arterial'naja gipertenzija. 2015;19(1):84-96. Russian.

44. Prilepa SA, Tokarev AR, Kupeev RV. Korrekcija psihojemocional'nogo stressa pri saharom diabete 2 tipa. Medicinskie tehnologii v kliničeskoj praktike k 25-letiju vuzovskogo medicinskogo obrazovanija i nauki Tul'skoj oblasti (sbornik nauchnyh statej) [Correction of psycho-emotional stress in type 2 diabetes]. Tula; 2017. Russian.

45. Rahysheva AA, Sarmalaev AS, Nurmahanova ZhM, Bedel'baeva GG. Sovremennaja strategija vedenija bol'nyh s metabolicheskim sindromom (literaturnyj obzor) [Modern strategy of management of patients with metabolic syndrome (literature review)]. Vestnik Kazahskogo Nacional'nogo medicinskogo universiteta. 2015;2:94-9. Russian.

46. Rogova NV, Petrov VI. Jefferektivnost' transkranal'noj jelektrostimuljacii jendorfinergičeskix struktur mozga v korrekcii narushenij uglevodnogo obmena u bol'nyh saharnym diabetom 2-go tipa [Efficiency of transcranial electrostimulation of endorphinic brain structures in the correction of carbohydrate metabolism disorders in patients with type 2 diabetes]. Nelekarstvennaja medicina. 2009;1:54-9. Russian.

47. Skvorcov VV. Problemy lechenija hroničeskix osloznenij saharogo diabeta [Problems of treatment of chronic complications of diabetes]. Poliklinika. 2010;2:40-3. Russian.

48. Skvorcov VV, Tumarenko AV, Skvorcova EM. Primenenie transkranal'noj jelektrostimuljacii (TJeS-terapii) v medicine [The use of transcranial electrostimulation (TES-therapy) in medicine]. Fizioterapevt. 2009;11:20-8. Russian.

49. Smirnova IN, Levickaja TE, Bredihina EJ, Nikonova LM. Kliničeskaja ocenka adaptacionno-metabolicheskix jefferktov transkranal'noj jelektrostimuljacii u bol'nyh arterial'noj gipertoniej [Clinical assessment of adaptive metabolic effects of transcranial electrostimulation in patients with arterial hypertension]. Zdorov'e. Medicinskaja jekologija. Nauka. 2011;44(1):77-80. Russian.

50. Solun MN, Diht NI, Semenova JuV, Kondaurova OI. Lazeroterapija v kompleksnom lečenii bol'nyh s diabetičeskoj angiopatiej niznih konečnostej [Laser therapy in the complex treatment of patients with diabetic angiopathy of the lower extremities]. Sovremennye naukoemkie tehnologii. 2013;3:84-6. Russian.

51. Tokarev AR. Nejro-citokinovyje mehanizmy ostrogo stressa (obzor literatury) [Neuro-cytokine mechanisms of acute stress (literature review)]. Vestnik novyh medicinskih tehnologij. Jelektronnoe izdanie. 2019

[cited 2019 June 18];3 [about 8 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2019-3/3-10.pdf>. DOI: 10.24411/2075-4094-2019-16469.

52. Tokarev AR, Tokareva V, Simonenkov AP, Kamenev LI. Transkraniálnaja jelektrostimuljacija v sochetanii s transcerebral'nyj jelektroforezom serotoninina v lechenii professional'nogo stressa [Transcranial electrostimulation in combination with serotonin transcerebral electrophoresis in the treatment of occupational stress]. Vestnik novyh medicinskih tehnologij. Jelektronnoe izdanie. 2018 [cited 2018 Sep 27];5 [about 6 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2018-5/2-8.pdf>.

53. Tokarev AR, Hadarcev AA. Apparato-programmnyj metod vyjavlenija professional'nogo stressa i vozmozhnost' ego korekcii metodom transkraniál'noj jelektrostimuljácii (kratkoe soobshhenie) [Hardware-software method of identifying occupational stress and the possibility of its correction by the method of transcranial electrostimulation (short message)]. Vestnik novyh medicinskih tehnologij. Jelektronnoe izdanie. 2017 [cited 2017 Oct 20];4 [about 7 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2017-4/2-4.pdf>.

54. Tokareva SV, Tokarev AR, Prilepa SA. Kliničeskij sluchaj korekcii kardiometabolicheskikh narushenij u bol'nogo sahnym diabetom 2 tipa metodom transkraniál'noj jelektrostimuljácii [Clinical case of the correction of cardiometabolic disorders in a patient with type 2 diabetes mellitus using the method of transcranial electrostimulation]. V knige: «Sahnnyj diabet - pandemija XXI». Sbornik tezisev VIII (XXV) Vserossijskogo diabetologičeskogo kongressa s mezhdunarodnym uchastiem. FGBU «NMIC jendokrinologii» Minzdrava Rossii; OO «Rossijskaja asociacija jendokrinologov»; 2018. Russian.

55. Fudin NA, Hadarcev AA, Moskvín SV. Transkraniálnaja jelektrostimuljacija i lazeroforez serotoninina u sportmenov pri sochetanii utomlenija i psihojemocial'nogo stressa [Transcranial electrostimulation and serotonin laser phoresis in athletes with a combination of fatigue and psychoemotional stress]. Voprosy kurortologii, fizioterapii i lechebnoj fizičeskoj kul'tury. 2019;96(1):37-42. Russian.

56. Hadarcev AA, Fudin NA, Moskvín SV. Jelektrolazernaja miostimuljacija i lazeroforez biologičeski aktivnyh veshhestv v sporte (obzor) [Electrolaser myostimulation and laser phoresis of biologically active substances in sport (review)]. Voprosy kurortologii, fizioterapii i lechebnoj fizičeskoj kul'tury. 2016;93(2):59-67. Russian.

57. Hadarcev AA. Ne medikamentoznye tehnologii (refleksoterapija, girudoterapija, fitoterapija, fizioterapija) [Non-drug technologies (reflexology, hirudotherapy, herbal medicine, physiotherapy)]. Germanija: Palmarium Academic Publishing; 2012. Russian.

58. Hadarcev AA, Tokarev AR, Tokareva SV, Hromushin VA. Transkraniálnaja jelektrostimuljacija v lechenii psihosomaticeskikh rasstrojstv u rabotnikov promyshlennogo predprijatija [Transcranial electrostimulation in the treatment of psychosomatic disorders in workers of an industrial enterprise]. Voprosy kurortologii, fizioterapii i lechebnoj fizičeskoj kul'tury. 2019;96(2):39-44. Russian.

59. Hadarcev AA, KupeeV V, Moskvín V. Fitolazeroforez [Fitolazeroforez]. Moscow- Tver': Izdatel'stvo «Triada»; 2016. Russian.

60. Hadarcev AA, Logatkina AV, Terehov IV, Bondar' SS. Dinamika projavlenij metabolicheskogo sindroma u pacientov s arterial'noj gipertenziej na fone kompleksnogo ispol'zovanija nizkointensivnoj mikrovolnoj terapii [Dynamics of manifestations of the metabolic syndrome in patients with arterial hypertension against the background of the complex use of low-intensity microwave therapy]. Arterial'naja gipertenzija. 2018;24(2):206-16. Russian.

61. Hadarcev AA, Morozov VN, Karaseva JuV, Hadarceva KA, Fudin NA. Patofiziologija stressa kak balans stressogenykh i antistressovykh mehanizmov [The pathophysiology of stress as a balance of stress and anti-stress mechanisms]. Vestnik nevrologii, psihiatrii i neirohirurgii. 2012;7:16-21. Russian.

62. Hadarcev AA, Morozov VN, Hrupachev AG, Karaseva JuV, Morozova VI. Depressija antistressovykh mehanizmov kak osnova razvitija patologičeskogo processa [Depression of anti-stress mechanisms as a basis for the development of the pathological process]. Fundamental'nye issledovanija. 2012;4:371-5. Russian.

63. Haustova EA. Psihosomaticeskij podhod k diagnostike metabolicheskogo sindroma H [Psychosomatic approach to the diagnosis of metabolic syndrome X]. Sibirskij vestnik psihiatrii i narkologii. 2005;3:102-3. Russian.

64. Chazova IE. Arterial'naja gipertonija. Standarty segodnjashnego dnja i nereshennye problemy [Arterial hypertension. Standards of today and unsolved problems]. Serdce: zhurnal dlja praktikujushchih vrachej. 2002;1(5):217-9. Russian.

65. Chazova IE, Mychka VB. Metabolicheskij sindrom i arterial'naja gipertonija [Mychka Metabolic syndrome and arterial hypertension]. Consilium medicum. 2002;11:587-90.

66. Chu NF, Spiegelman D, Hotamisligil GS, Rifai N, Stampfer M, Rimm EB. 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.

67. Engeli S, Sharma AM. The renin-angiotensin system and natriuretic peptides in obesity-associated hypertension. J Mol Med. 2001;7:21-9.

68. Hajer GR, van Haeften TW, Visseren FLJ. Adipose tissue dysfunction in obesity, diabetes, and vascular diseases. *Eur Heart J.* 2008;29:2959-71.

69. Heinz A. Effects of acute psychological stress on adhesion molecules, interleukins and sex hormones: implications for coronary heart disease. *Psychopharmacology.* 2003;165(2):111-7.

70. Stamler J, Rose G, Stamler R, Elliott P, Dyer A, Marmot M. Intersalt study findings. Public health and medical care implications. *Hypertension.* 1989;14(5):570-7.

71. Tentolouris N, Liatis S, Katsilambros N. Sympathetic system activity in obesity and metabolic syndrome. *Ann N Y Acad Sci.* 2006;1083:129-52.

72. Wannamethee SG, Lowe GD, Rumley A. Adipokines and risk of type 2 diabetes in older men. *Diabetes Care.* 2007;30:1200-5.

Библиографическая ссылка:

Токарева С.В., Токарев А.Р., Паньшина М.В. Способы выявления кардиометаболического риска у людей с висцеральным ожирением и возможности его комплексной коррекции методами лазерного излучения и транскраниальной электростимуляции (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2019. №4. Публикация 3-5. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2019-4/3-5.pdf> (дата обращения: 23.07.2019). DOI: 10.24411/2075-4094-2019-16496. *

Bibliographic reference:

Tokareva SV, Tokarev AR, Panshina MV. Spособы vyjavlenija kardiometabolicheskogo riska u ljudej s visceral'nyim ozhireniem i vozmozhnosti ego kompleksnoj korrekcii metodami lazernogo izlucheniya i transkranal'noj jelektrostimuljaccii (obzor literatury) [Methods to identify cardiometabolic risk in people with visceral obesity and the possibilities of its complex correction by methods of laser radiation and transcranial electrostimulation (literature review)]. *Journal of New Medical Technologies, e-edition.* 2019 [cited 2019 July 23];1 [about 16 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2019-4/3-5.pdf>. DOI: 10.24411/2075-4094-2019-16496.

* номера страниц смотреть после выхода полной версии журнала: URL: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2019-4/e2019-4.pdf>