



**ВЛИЯНИЕ СТРЕССА И ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ РАССТРОЙСТВ  
НА ПРОГРЕССИРОВАНИЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ  
С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ  
(обзор литературы)**

Е.А. МАЛЮТИНА<sup>\*,\*\*</sup>, С.В. ТОКАРЕВА<sup>\*\*</sup>

\* АНО НОЦ «ФАРМА 2030», проект ОКРИС, рабочий поселок Шаховская, деревня Судислово, д. 2б  
часть 2, помещение 2, Московская область, 143700, Россия

\*\* ФГБОУ ВО «Тульский государственный университет», медицинский институт,  
ул. Болдина, д. 128, Тула, 300012, Россия

**Аннотация. Введение.** В обзоре обобщены данные о патогенезе стресса, желудочно-кишечных расстройств и гемодинамических нарушений у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. **Основная часть.** У больных, имеющих заболевания сердечно-сосудистой системы, при воздействии стрессора происходит активация симпатической нервной системы и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, ведущая к гемодинамическим ЖКР-нарушениям в виде повышения сосудистого тонуса и снижения сердечного выброса. Данные гемодинамические нарушения являются факторами, способствующими развитию тканевой гипоксии и прогрессированию имеющейся эндотелиальной дисфункции. Тканевая гипоксия, дисбаланс продукции вазоактивных медиаторов эндотелием, воздействие стрессоров способствуют дисфункции желудочно-кишечного тракта, снижению его барьерной функции и нарушению микрофлоры кишечника, что создает благоприятные условия для проникновения эндотоксина в системный кровоток и развития эндотоксинемии. В свою очередь, эндотоксинемия приводит к эндотелиальной дисфункции, что способствует прогрессированию атеросклероза и сердечно-сосудистых заболеваний. **Заключение.** Таким образом, описанные патологические процессы приводят к формированию порочного круга взаимообусловленных нарушений, которые взаимно усугубляют друг друга и отягощают течение сердечно-сосудистых заболеваний.

**Ключевые слова:** гемодинамика, желудочно-кишечные расстройства, кишечная микробиота, сердечно-сосудистые заболевания, стресс, эндотоксин, эндотелиальная дисфункция.

**EFFECTS OF STRESS AND GASTROINTESTINAL DISORDERS ON THE PROGRESSION  
OF HEMODYNAMIC DISORDERS IN PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR DISEASES  
(literature review)**

E.A. MALYUTINA<sup>\*,\*\*</sup>, S.V. TOKAREVA<sup>\*\*</sup>

\* ANO REC "PHARMA 2030", OKRIS project, Shakhovskaya work settlement, Sudislovo village, 2b part 2,  
room 2, Moscow region, 143700, Russia

\*\* Tula State University, Medical Institute, Boldina str., 128, Tula, 300012, Russia

**Abstract. Introduction.** The review summarizes data on the pathogenesis of stress, gastrointestinal disorders and hemodynamic disorders in patients with cardiovascular diseases. The main part. In patients with diseases of the cardiovascular system, when exposed to a stressor, the sympathetic nervous system and the hypothalamic-pituitary-adrenal axis are activated, leading to hemodynamic GI disorders in the form of increased vascular tone and decreased cardiac output. These hemodynamic disorders are factors contributing to the development of tissue hypoxia and the progression of existing endothelial dysfunction. Tissue hypoxia, an imbalance in the production of vasoactive mediators by the endothelium, the effects of stressors contribute to the dysfunction of the gastrointestinal tract, a decrease in its barrier function and disruption of the intestinal microflora, which creates favorable conditions for the penetration of endotoxin into the systemic bloodstream and the development of endotoxemia. In turn, endotoxemia leads to endothelial dysfunction, which contributes to the progression of atherosclerosis and cardiovascular diseases. **Conclusion.** Thus, the described pathological processes lead to the formation of a vicious circle of interdependent disorders that mutually aggravate each other and aggravate the course of cardiovascular diseases.

**Keywords:** hemodynamics, gastrointestinal disorders, intestinal microbiota, cardiovascular diseases, stress, endotoxin, endothelial dysfunction.

**Введение.** Важной задачей государственной политики РФ является снижение уровня смертности населения от *сердечно-сосудистых заболеваний* (ССЗ). Одним из ведущих способов, способствующих снижению смертности от ССЗ, является профилактика, которая заключается в укреплении здоровья. Известно о высокой распространённости стресса и *желудочно-кишечных расстройств* (ЖКР) у больных ССЗ. Актуальной задачей является изучение новых механизмов патогенеза, способствующих прогрессированию функциональных нарушений у больных с ССЗ, таких как стресс и ЖКР с целью разработки новых эффективных методов восстановительного лечения данных функциональных нарушений [26, 45, 60].

**Основная часть.** Известно, что психоэмоциональный стресс является фактором риска ССЗ [9, 55]. Ряд многолетних исследований доказывают роль стресса, эмоциональных переживаний в развитии гипертонического криза – в дебюте и обострении ССЗ [30, 37]. В то же время, доказано, что наличие ССЗ может являться причиной развития стресса вследствие тревоги, гнева, опасения за своё здоровье и ухудшения качества жизни [31]. Продолжительный и сильный стресс увеличивает риск развития сердечно-сосудистых катастроф [53]. На рисунке изображен порочный круг влияния стресса и ЖКР на прогрессирование гемодинамических нарушений у больных с ССЗ.

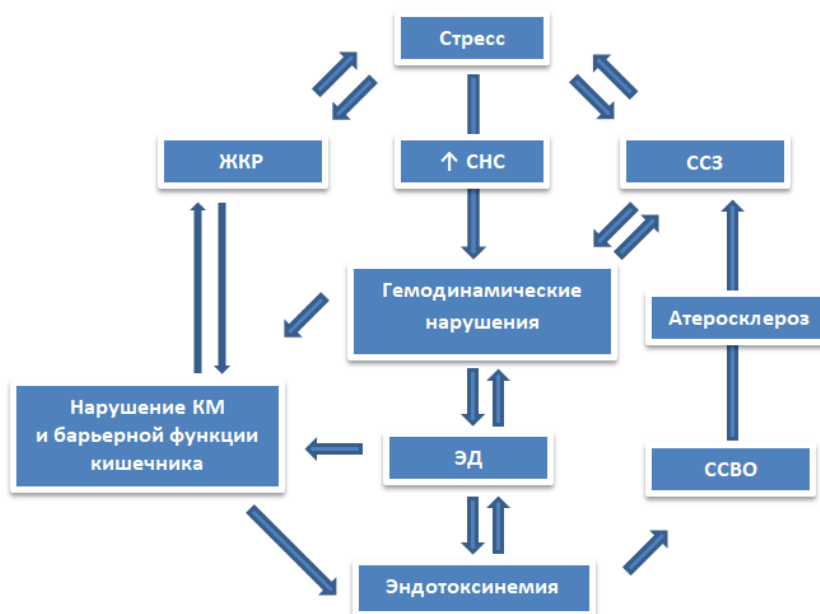


Рис. Порочный круг влияния стресса и ЖКР на прогрессирование гемодинамических нарушений у больных с ССЗ

Стресс-реакция начинается с активации симпатического и парасимпатического отделов автономной нервной системы. Распознавание стрессора, как угрожающего организму, происходит в лимбической системе и неокортексе, далее в виде нервного импульса, поступает в гипоталамус. При воздействии стрессоров активирующее влияние *вегетативной нервной системы* (ВНС) на органы-мишени проявляется быстро и также быстро затухает [36]. Данное положение подтверждается лимитом *симпатической нервной системы* (СНС) и парасимпатической нервной системы по высвобождению нейротрансмиттеров при длительном и сильном воздействии стрессоров. Длительная гиперсимпатикотония, наблюдаемая при хроническом стрессе, приводит к нарушениям гемодинамики и развитию ССЗ [46, 48].

Доказана роль стресса в патогенезе развития синдрома раздраженного кишечника, гастрита, кишечной колики [7, 22, 62]. В то же время и ЖКР могут приводить к возникновению стресса. Так, установлена роль лимбической системы в формировании стресса, обусловленного колитом. Установлено угнетающее влияние миндалевидного тела при колите на возбуждающиеся бульбарные нейроны при сохранении амигдалофугального подавления тормозных ноцицептивных нейрональных реакций [42]. Выявленные изменения могут приводить к усилению супраспинальной трансмиссии болевых сигналов от кишки, то есть лежать в основе центральных механизмов патогенеза кишечной гипералгезии и хронической абдоминальной боли. Нахождение в таком состоянии организма длительное время можно рассматривать как стресс, что со временем приведет к различным нарушениям, в том числе гемодинамическим [21, 35].

Стресс приводит к гемодинамическим изменениям, характер которых зависит от индивидуальной стрессоустойчивости, то есть от способности организма противостоять стрессу [45, 49]. При легком и непродолжительном воздействии стрессора происходит увеличение перфузионного кровотока, то есть

сердечного выброса (СВ), возрастающего адекватно метаболическим потребностям организма. При сильном и продолжительном стрессе в результате истощения адаптационных резервов развивается вазоконстрикция, и при дальнейшем воздействии стрессора на человека происходит срыв механизмов адаптации, что проявляется снижением перфузионного кровотока и повышением ЧСС и АД [16, 52].

Сильное и продолжительное воздействие стрессоров приводит к вазоконстрикции посредством активации СНС, ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и развитию *эндотелиальной дисфункции* (ЭД) [18]. Известно, что ЭД приводит к вазоконстрикции, являющейся одним из главных механизмов развития *артериальной гипертензии* (АГ) [12, 47]. Важным моментом регуляции сосудистого тонуса является баланс в продукции вазорегулирующих факторов эндотелия. ЭД связана, прежде всего, со снижением чувствительности рецепторов эндотелия сосудов к *оксиду азота* (NO), то есть с ухудшением биодоступности NO [44]. Течение ЭД сопровождается увеличением синтеза вазоконстрикторных веществ, снижением продукции NO, что приводит к микроциркуляторным нарушениям [17, 44]. Было показано, что лабораторно-индуцированный психологический стрессор вызывает временную ЭД [33]. Нарушение эндотелийзависимой вазодилатации приводит к субклинической стадии атеросклероза. Другим фактором, приводящим к прогрессированию вазоконстрикции, является ренин-ангиотензин-альдостероновая система. При стрессе у крыс значительно повышается активность ренина и концентрация альдостерона в плазме [46]. Активация СНС и длительные и частые подъемы катехоламинов, характерные для сильного и длительного стресса, приводят к вазоконстрикции в большинстве системных артерий и вен, что ведет к нарушению регуляции гемодинамики [29, 54].

Такие стресс-ассоциированные нарушения гемодинамики в сочетании с нарушениями функции эндотелия приводят к ЖКР [13, 58]. Эндотелий выполняет активную метаболическую функцию за счет выделения таких веществ как NO и эндотелин-1. Они регулируют моторику ЖКТ, желудочную секрецию, микроциркуляцию и цитопротекцию. В исследованиях доказано, что блокирование NO-синтазы приводит к нарушению моторики желудка и развитию функциональной диспепсии, а повышение эндотелина-1 инициирует вазоконстрикцию. ЭД является одним из звеньев патогенеза заболеваний ЖКТ, включая портальную гипертензию, язвенную болезнь желудка и кишечника, и способствуют нарушению состава *кишечной микрофлоры* (КМ), что проявляется в виде ЖКР [6, 25]. Данные нарушения способствуют увеличению проницаемости интестинального барьера для *эндотоксина* (ЭТ), выделяемого КМ [2, 24, 34].

ЭТ выделяется грамотрицательной флорой, приводит к структурной перестройке стенки толстой кишки, в результате чего увеличивается ее проницаемость. ЭТ – липополисахарид, входящий в состав внешней мембраны клеточной стенки грамотрицательных бактерий, обитающих в толстом кишечнике, и обладающий широким спектром различных видов биологической активности, в том числе взаимодействием с эндотелиальными клетками [50, 51, 60]. В то же время эндотоксинемия способствует развитию ЭД.

Гемодинамические нарушения при ССЗ приводят к изменению нормального состава кишечной микрофлоры и появлению ЖКР [62]. Доказано, что при длительно текущей АГ происходит снижение СВ, нарушение тонуса сосудов и повышение проницаемости сосудистой стенки, что приводит к спастическому типу микроциркуляции [20, 28]. При этом уменьшается количество мелких артерий, питающих слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки, возникает межклеточный отек, что в конечном итоге затрудняет поступление кислорода в ткани, и возникает тканевая гипоксия [1, 23]. При ХСН вследствие снижения СВ, ухудшения сократимости миокарда, развития венозного застоя в большом круге кровообращения, возникает нарушение кровоснабжения кишечника, снижение моторики, повышение проницаемости его стенки, развитие отека, нарушение трофики [32]. Прогрессирование гипоксии, трофические нарушения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, способствует образованию гастродуоденальных язв, которые сопровождаются такими ЖКР, как тошнота, отрыжка, изжога и боль в животе [3, 5, 26]. Кроме того, тканевая гипоксия и трофические нарушения ЖКТ способствуют повышению проницаемости интестинального барьера [39]. При таких патологических процессах создаются благоприятные условия для быстрого поступления ЭТ в кровь и развития эндотоксинемии [25]. У больных с ХСН по сравнению с лицами без патологии ССС, был обнаружен высокий уровень ЭТ в крови [61, 66]. При исследовании микробиоценоза толстого кишечника у больных с ХСН обнаружили, что прогрессирование ХСН сопровождается усилением выраженности дисбиоза кишечника и нарастанием уровня эндотоксинемии [40, 41, 42]. Было выявлено, что прогрессирование течения ХСН и нарастающие структурно-функциональные нарушения возникают из-за эндотоксинемии, которая приводит к активации системного воспаления и к ЭД [11, 14, 15, 44]. Кроме того, доказано, что эндотоксинемия является одним из факторов прогрессирования атеросклероза даже при сравнительно небольшом повышении концентрации ЭТ [8, 38, 63, 65].

Метаболические и функциональные возможности КМ разнообразны. Она выполняет в организме человека следующие функции: 1) пищеварительную (участвует в расщеплении пищевых волокон, в обмене желчных кислот и синтезе ферментов); 2) иммунную (участвует в синтезе интерферонов, иммуноглобулина А, развитии лимфоидного аппарата кишечника); 3) метаболическую (участвует в биосинтезе

витаминов B1, B2, B3, B5, B6, B12, K, аминокислот, короткоцепочечных жирных кислот); 4) дезинтоксикационную (инактивация ксенобиотиков и лекарственных препаратов); 5) регуляторную (регулирует работу иммунной, эндокринной и нервной систем) [18, 52, 56].

Многие исследования показали, что нарушение КМ усугубляет течение таких состояний и заболеваний как атеросклероз, ХСН, АГ, ИБС, ожирения, метаболического синдрома и сахарного диабета 2-го типа [4, 10, 19, 27, 43, 57, 59, 64, 67].

**Заключение.** Таким образом, у больных с ССЗ стресс и ЖКР способствуют развитию гемодинамических нарушений и прогрессированию ССЗ. Ухудшение перфузии кишечника у больных с ССЗ приводит к нарушению состава КМ, увеличению проницаемости стенки кишечника для проникновения ЭТ в системный кровоток. Стресс усугубляет гемодинамические нарушения и, в сочетании с эндотоксинемией, приводит к прогрессированию ССЗ. Дальнейшее изучение данных механизмов прогрессирования гемодинамических нарушений у больных, имеющих ССЗ, открывает перспективы создания новых патогенетических обоснованных восстановительных и профилактических методик.

*Работа выполнена в рамках гранта правительства Тульской области номер ДС/134\_от 22.07.2022*

### Литература

1. Альянов А.Л., Горпинич А.Б., Матюхин А.Н., Привалова И.Л., Симоненко А.П. Фармакокоррекция ишемического поражения печени и кишечника в эксперименте // Вестник новых медицинских технологий. 2008. № 2. С. 13–14.
2. Афонасьева Т.М. Эндотелиальная дисфункция. Возможности ранней диагностики // Медико-фармацевтический журнал «Пульс». 2016. Т. 18, № 11. С. 101–104.
3. Блинова В.В., Богданова Т.М., Семенова В.А., Пасечник А.Д., Бобров Г.В. Нарушения сердечного ритма и проводимости при заболеваниях пищевода и желудочно-кишечного тракта // Современные проблемы науки и образования. 2020. № 6. С. 207–208.
4. Власов А.А., Саликова С.П., Головкин Н.В., Гриневич В.Б. Микробно-тканевой комплекс кишечника и хроническая сердечная недостаточность (часть 1): патогенез // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2021. Т. 17, № 3. С. 462–469.
5. Власова Т.В., Шкарин В.В., Соловьева Е.В., Романова С.В., Макарова Т.Ю. Кардиоваскулярные и гастроинтестинальные связи: прогностическая значимость для коморбидного больного // Медицинский совет. 2017. № 7. С. 98–101.
6. Гаус О.В., Беляков Д.Г. Современные взгляды на роль кишечной микробиоты в формировании патологии кишечника // РМЖ. 2021. Т. 29, № 4. С. 10–16.
7. Гаус О.В., Ливзан М.А. Синдром раздраженного кишечника: что мы знаем о симптомах сегодня? // Consilium Medicum. 2019. Т. 21, № 8. С. 42–48.
8. Григорьева И.Н. Атеросклероз и триметиламин-N-оксид-потенциал кишечной микробиоты // Российский кардиологический журнал. 2022. Т. 27, № 9. С. 142–147.
9. Глушенко В.А., Иркиенко Е.К. Сердечно-сосудистая заболеваемость-одна из важнейших проблем здравоохранения // Медицина и организация здравоохранения. 2019. Т. 4, № 1. С. 56–63.
10. Демидова Т.Ю., Лобанова К.Г., Шевцова Н.С., Короткова Т.Н., Кочина А.С. Влияние кишечной микробиоты на развитие инсулинорезистентности // Медицинский совет. 2022. Т. 16, № 10. С. 84–95.
11. Денисюк Т.А., Лосицкая О.С., Григорьян А.Ю. Эндотелиальная дисфункция при синдроме системного воспалительного ответа: эффективность фармакотерапии с использованием ингибиторов  $\beta$ -гидрокси- $\beta$ -метилглутарил-КоА-редуктазы // Вестник новых медицинских технологий. 2022. №3. С. 100–104. DOI: 10.24412/1609-2163-2022-3-100-104. EDN PQXSUE.
12. Дзугкоев С.Г., Можяева И.В., Такоева Е.А., Дзугкоева Ф.С., Маргиева О.И. Механизмы развития эндотелиальной дисфункции и перспективы коррекции // Фундаментальные исследования. 2014. № 4. С. 198–204.
13. Дичева Д.Т., Андреев Д.Н. Патогенетическое и клиническое значение оси" микробиота-кишечник-печень" // Медицинский совет. 2022. Т. 16, № 7. С. 69–75.
14. Егорова Е.Н., Калинин М.Н., Мазур Е.С. Системное воспаление в патогенезе хронической сердечной недостаточности // Верхневолжский медицинский журнал. 2012. Т. 10, № 1. С. 16–19.
15. Егорова Е.Н., Мазур В.В., Калинин М.Н., Мазур Е.С. Роль эндотоксина и системного воспаления в патогенезе хронической сердечной недостаточности // Российский кардиологический журнал. 2012. № 3. С. 25–27.
16. Карасева Ю.В., Наумова Э.М., Токарев А.Р., Гусак Ю.К. Физиология стресса // Клиническая медицина и фармакология. 2018. Т. 4, № 1. С. 34–41.
17. 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.

18. Кожевников А.А., Раскина К.В., Мартынова Е.Ю., Тяхт А.В., Перфильев А.В., Драпкина О.М. Кишечная микробиота: современные представления о видовом составе, функциях и методах исследования // РМЖ. 2017. Т. 25, № 17. С. 1244–1247.

19. Кузнецова Э.Э., Горохова В.Г., Богородская С.Л. Микробиота кишечника. Роль в развитии различных патологий // Клиническая лабораторная диагностика. 2016. Т. 61, № 10. С. 723–726.

20. Кравцова Т.Ю., Щекотов В.В., Барламов П.Н., Рочев В.П. Клиническая характеристика больных с сочетанным течением язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и артериальной гипертензии // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2016. № 6 (130). С. 19–22.

21. Любашина О.А., Сиваченко И.Б., Бусыгина И.И. Амигдалофугальная модуляция висцеральной ноцицептивной трансмиссии в каудальной вентролатеральной ретикулярной области продолговатого мозга крысы в норме и при кишечном воспалении // Российский физиологический журнал им. ИМ Сеченова. 2021. Т. 107, № 10. С. 1219–1234.

22. Лазебник Л.Б., Голованова Е.В., Волель Б.А., Корочанская Н.В., Лялюкова Е.А., Мокшина М.В., Мехтиев С.Н., Мехтиева О.А., Мецаева З.В., Петелин Д.С., Симаненков В.И., Ситкин С.И., Черемушкин С.В., Черногорова М.В., Хавкин А.И. Функциональные заболевания органов пищеварения. Синдромы перекреста // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2021. № 8 (192). С. 5–117.

23. Лазебник Л.Б., Комиссаренко И.А., Михеева О.М. Сердечно-сосудистая патология при заболеваниях органов пищеварения // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2011. № 5. С. 69–74

24. Ливзан М.А., Кролевец Т.С., Мозговой С.И., Николаев Н.А., Нелидова А.В. Особенности нарушения кишечной микробиоты в развитии метаболических нарушений при неалкогольной жировой болезни печени // Терапевтический архив. 2021. Т. 93, № 2. С. 222–227.

25. Ляпина И.Н., Завырылина П.Н., Начева Л.В. Микробиота кишечника-новый фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний // Сибирское медицинское обозрение. 2021. № 4 (130). С. 26–33

26. Малютина Е.А., Токарев А.Р. Оценка гемодинамики у больных Covid-19 имеющих желудочно-кишечные расстройства (краткое сообщение) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2022. №2. Публикация 1-8. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2022-2/1-8.pdf> (дата обращения: 26.04.2022). DOI: 10.24412/2075-4094-2022-2-1-8.

27. Маталыгина О. А. Питание-кишечная микробиота-сердечно-сосудистые заболевания. Новое измерение // Медицина: теория и практика. 2019. Т. 4, № 1. С. 271–276.

28. Михеева О.М. Язвенная болезнь у пожилых пациентов с артериальной гипертензией // Клиническая геронтология. 2008. Т. 14, № 1. С. 17-25.

29. Морозов В.Н., Хадарцев А.А. К современной трактовке механизмов стресса // Вестник новых медицинских технологий. 2010. Т. 17, № 1. С. 15–17.

30. Мусаева Н.С., Юлдашев Р.Н., Китьян С.А., Примкулова Г.Н., Валиева З.С. Оценка относительного риска смерти от сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов моложе 40 лет // Вопросы науки и образования. 2018. № 3 (15). С. 195–196.

31. Николаев Е.Л., Лазарева Е.Ю. Психотерапия и психологическая помощь больным сердечно-сосудистыми заболеваниями // Вестник психиатрии и психологии Чувашии. 2015. Т. 11, № 1. С. 57–76.

32. Окунев И.М., Кочергина А.М., Кашталап В.В. Хроническая и острая декомпенсированная сердечная недостаточность: актуальные вопросы // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2022. Т. 11, № 2. С. 184–195.

33. Омеляненко М.Г., Шумакова В.А., Суховой Н.А., Щапова Н.Н. Психоэмоциональные нарушения и эндотелиальная дисфункция в развитии сердечно-сосудистых заболеваний, ассоциированных с атеросклерозом // Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины. 2014. Т. 29, № 3. С. 18–24.

34. Павлов А. И., Хованов А.В., Хаваншанов А.К., Фадиной Ж.В., Шамес А.Б. Современная энтеросорбция в коррекции уровня эндотоксинов при неинфекционной диарее // Главный врач Юга России. 2019. № 5 (69). С. 55–60.

35. Пантелеев С.С., Сиваченко И.Б., Бусыгина И.И., Любашина О.А. Эффекты стимуляции инфралимбической коры на реакции нейронов каудальной вентролатеральной ретикулярной формации, вызванные ноцицептивным раздражением толстой кишки крысы // Российский физиологический журнал им. И.М Сеченова. 2020. Т. 106, № 12. С. 1524–1540.

36. Париллов С.Л., Цывцына Л.Ф., Деревцова С.Н. Патология системы блуждающего нерва как морфологический маркер симпатического дисбаланса при внезапной сердечной смерти // Спортивная медицина: наука и практика. 2014. № 4. С. 65-68.

37. Погосова Н.В. Стресс у кардиологических больных. Клинические аспекты влияния на прогноз и тактика врача общей практики в коррекции стресса // Сердце: журнал для практикующих врачей. 2007. Т. 6, № 6. С. 310–315.

38. Покусаева Д.П. Системная эндотоксинемия как фактор риска развития атеросклероза экстракраниального отдела брахиоцефальных артерий // Патогенез. 2020. Т. 18, № 1. С. 42–50.
39. Поляков Д.С., Фомин И.В., Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т., Артемьева Е.Г. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что изменилось за 20 лет наблюдения? Результаты исследования ЭПОХА-ХСН // Кардиология. 2021. Т. 61, № 4. С. 4–14.
40. Поляков Д.С., Фомин И.В., Вайсберг А.Р. ЭПОХА-Д-ХСН: гендерные различия в прогнозе жизни больных ХСН при острой декомпенсации сердечной недостаточности (часть 2\*) // Кардиология. 2019. Т. 59, № 4S. С. 33–43.
41. Сафина Д.Д., Абдулхаков С.Р., Амиров Н.Б. Микробиота кишечника и ее значение для здоровья человека // Вестник современной клинической медицины. 2021. Т. 14, № 5. С. 81–94.
42. Сиваченко И. Б., Павлова М.Б., Вайдо А.И., Ширяева Н.В., Пантелеев С.С., Дюжикова Н.А., Любашина О.А. Импульсная активность и нестабильность генома нейронов миндалевидного комплекса у крыс селектированных линий с контрастной возбудимостью нервной системы в нормальных и стрессовых условиях // Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова. 2020. Т. 70, № 5. С. 655–667.
43. Ситкин С.И., Вахитов Т.Я., Демьянова Е.В. Микробиом, дисбиоз толстой кишки и воспалительные заболевания кишечника: когда функция важнее таксономии // Альманах клинической медицины. 2018. Т. 46, № 5. С. 396–425.
44. Степанова Т.В., Иванов А.Н., Терешкина Н.Е., Попыхова Э.Б., Лагутина Д.Д. Маркеры эндотелиальной дисфункции: патогенетическая роль и диагностическое значение (обзор литературы) // Клиническая лабораторная диагностика. 2019. Т. 64, № 1. С. 34–41.
45. Токарев А.Р. Аппаратная диагностика и патогенетическое лечение профессионального стресса: дис... к.м.н, Москва, 2021. 162 с.
46. 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.
47. Токарев А.Р., Киреев С.С. Гипоксия при артериальной гипертензии (краткий обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. 2016. Т. 23, № 2. С. 233–239.
48. Токарев А.Р., Паньшина М.В., Купеев Р.В. Психоземotionalный стресс и сахарный диабет 2-го типа: Немедикаментозное лечение // Терапевт. 2019. № 10. С. 19–23.
49. Токарев А.Р., Антонов А.А., Хадарцев А.А. Способ диагностики стрессоустойчивости. Патент на изобретение 2742161 С1, 02.02.2021. Заявка № 2020116266 от 24.04.2020.
50. Токарева С.В., Хадарцев А.А. Энтеросорбция, как метод лечения интоксикации и серотониновой недостаточности (краткий обзор отечественной литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2021. №3. Публикация 3-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2021-3/3-1.pdf> (дата обращения: 14.05.2021). DOI: 10.24412/2075-4094-2021-3-3-1.
51. 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.
52. Троицкий М.С., Токарев А.Р., Гладких П.Г. Возможности коррекции психоземotionalного стресса (краткий обзор литературы). В сборнике «Перспективы вузовской науки». 2016. С. 66–77.
53. Чазов Е.И., Оганов Р.Г., Погосова Г.В., Шальнова С.А., Ромасенко Л.В., Деев А.Д. Клинико-эпидемиологическая программа изучения депрессии в кардиологической практике: у больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца (КООРДИНАТА): результаты многоцентрового исследования // Кардиология. 2007. Т. 3. С. 28–37.
54. Хадарцев А.А., Фудин Н.А. Психоземotionalный стресс в спорте. Физиологические основы и возможности коррекции (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. № 3. Публикация 8-4. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-3/5256.pdf> (дата обращения: 30.09.2015). DOI: 10.12737/13378
55. Хадарцев А.А., Наумова Э.В., Валентинов Б.Г., Грачев Р.В. Эритроциты и окислительный стресс (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. 2022. Т. 29, № 1. С. 93–100.
56. Ahlawat S., Sharma K.K. Gut–organ axis: a microbial outreach and networking // Letters in applied microbiology. 2021. Т. 72, № 6. С. 636–668.
57. De Filippis A., Ullah H., Baldi A., Dacrema M., Esposito C. Gastrointestinal disorders and metabolic syndrome: Dysbiosis as a key link and common bioactive dietary components useful for their treatment // International Journal of Molecular Sciences. 2020. Т. 21, № 14. С. 4929.

58. Idrizaj E., Train C., Vannucchi M.G., Baccari M.C. Nitric oxide: from gastric motility to gastric dysmotility // *International journal of molecular sciences*. 2021. T. 22, № 18. C. 9990.
59. Jin M., Qian Z., Yin J., Xu W., Zhou X. The role of intestinal microbiota in cardiovascular disease // *Journal of cellular and molecular medicine*. 2019. T. 23. № 4. C. 2343–2350.
60. Lippert K., Kedenko L., Antonielli L., Kedenko I., Gemeier C., Leitner M., Kautzky-Willer A., Paulweber B., Hackl E. Gut microbiota dysbiosis associated with glucose metabolism disorders and the metabolic syndrome in older adults // *Beneficial microbes*. 2017. T. 8, № 4. C. 545–556.
61. Novakovic M., Rout A., Kingsley T., Kirchoff R., Singh A. Role of gut microbiota in cardiovascular diseases // *World Journal of Cardiology*. 2020. T. 12, № 4. C. 110.
62. Parfenov A.I., Bykova S.V., Sabelnikova E.A., Belostotskii N.I., Khomeriki S.G., Akhmadullina O.V., Zviaglova M.I., Dbar S.R. Enteropathy with impaired membrane digestion and rebamipide // *Consilium Medicum*. 2019. T. 21, № 8. C. 49–57.
63. Sato J., Kanazawa A., Ikeda F., Yoshihara T., Goto H., Abe H. Gut dysbiosis and detection of “live gut bacteria” in blood of Japanese patients with type 2 diabetes // *Diabetes care*. 2014. T. 37, № 8. C. 2343–2350.
64. Sircana A., Framarin L., Leone N., Berrutti M., Castellino F. Altered gut microbiota in type 2 diabetes: just a coincidence? // *Current diabetes reports*. 2018. T. 18, № 10. C. 1–11.
65. Violi F., Cammisotto V., Bartimoccia S., Pignatelli P., Carnevale R., Nocella, CGut-derived low-grade endotoxaemia, atherothrombosis and cardiovascular disease // *Nature Reviews Cardiology*. 2022. №1. C. 1–14.
66. Witkowski M., Weeks T.L., Hazen S. L. Gut microbiota and cardiovascular disease // *Circulation research*. 2020. T. 127, № 4. C. 553–570.
67. Zhu Q., Gao R., Zhang Y., Pan D., Zhu Y., Zhang X. Dysbiosis signatures of gut microbiota in coronary artery disease // *Physiological genomics*. 2018. T. 50, № 10. C. 893–903.

### References

1. Al'janov AL, Gorpinich AB, Matjuhin AN, Privalova IL, Simonenko AP. Farmakokorrekcija ishemičeskogo poraženija pečeni i kishechnika v jeksperimente [Pharmacocorrection of ischemic liver and intestinal lesions in an experiment]. *Vestnik novyh medicinskih tehnologij*. 2008;2:13-4. Russian.
2. Afonas'eva TM. Jendotelial'naja disfunkcija. Vozmožnosti rannej diagnostiki [Endothelial dysfunction. Early diagnostic capabilities]. *Mediko-farmaceutičeskij žurnal «Pul's»*. 2016;18(11):101-4. Russian.
3. Blinova VV, Bogdanova TM, Semenova VA, Pasechnik AD, Bobrov GV. Narušenija serdečnogo ritma i provodimosti pri zaboľevanijah pišhhevođa i želudochno-kishečnogo trakta [Cardiac rhythm and conduction disorders in diseases of the esophagus and gastrointestinal tract]. *Sovremennye problemy nauki i obrazovanija*. 2020;6:207-8. Russian.
4. Vlasov AA, Salikova SP, Golovkin NV, Grinevich VB. Mikrobno-tkanevoj kompleks kishechnika i hroničeskaja serdečnaja nedostatočnost' (čast' 1): patogenez [Microbial-tissue complex of the intestine and chronic heart failure (part 1): pathogenesis]. *Racional'naja farmakoterapija v kardiologii*. 2021;17(3):462-9. Russian.
5. Vlasova TV, Shkarin VV, Solov'eva EV, Romanova SV, Makarova TJu. Kardiovaskuljarnye i gastrointestinal'nye svjazi: prognostičeskaja značimost' dlja komorbidnogo bol'nogo [Cardiovascular and gastrointestinal connections: prognostic significance for a comorbid patient]. *Medicinskij sovet*. 2017;7:98-101. Russian.
6. Gaus OV, Beljakov DG. Sovremennye vzgljady na rol' kishečnoj mikrobioty v formirovanii patologii kishechnika [Modern views on the role of intestinal microbiota in the formation of intestinal pathology]. *RMZh*. 2021;29(4):10-6. Russian.
7. Gaus OV, Livzan MA. Sindrom razdražennogo kishechnika: čto my znaem o simptomah segodnja? [Irritable bowel syndrome: what we know about the symptoms of this day?] *Consilium Medicum*. 2019;21(8):42-8. Russian.
8. Grigor'eva IN. Ateroskleroz i trimetilamin-N-oksid-potencial kishečnoj mikrobioty [Atherosclerosis and trimethylamine-N-oxide-the potential of the intestinal microbiota]. *Rossijskij kardiologičeskij žurnal*. 2022;27(9):142-7. Russian.
9. Glušhenko VA, Irklienko EK. Serdečno-sosudistaja zaboľevaemost'-odna iz vazhnejših problem zdravoohranenija [Cardiovascular morbidity is one of the most important health problems]. *Medicina i organizacija zdravoohranenija*. 2019;4(1):56-63. Russian.
10. Demidova TJu, Lobanova KG, Shevcova NS, Korotkova TN, Kochina AS. Vlijanie kishečnoj mikrobioty na razvitie insulinorezistentnosti [The effect of intestinal microbiota on the development of insulin resistance]. *Medicinskij sovet*. 2022;16(10):84-95. Russian.
11. Denisjuk TA, Losičkaja OS, Grigor'jan AJu. Jendotelial'naja disfunkcija pri sindrome sistemnogo vospalitel'nogo otveta: jeffektivnost' farmakoterapii s ispol'zovaniem ingibitorov β-gidroksi-β-metilglutaril-KoA-reduktazy [Endothelial dysfunction in systemic inflammatory response syndrome: efficacy of pharmacotherapy using β-hydroxy-β-methylglutaryl-CoA reductase inhibitors]. *Vestnik novyh medicinskih tehnologij*. 2022;3:100-4. DOI: 10.24412/1609-2163-2022-3-100-104. EDN PQXSUE. Russian.
12. Dzugkoev SG, Mozhaeva IV, Takoeva EA, Dzugkoeva FS, Margieva OI. Mehanizmy razvitija jendotelial'noj disfunkcii i perspektivy korrekcii [Mechanisms of development of endothelial dysfunction and prospects of correction]. *Fundamental'nye issledovanija*. 2014;4:198-204. Russian.

13. Dicheva DT, Andreev DN. Patogeneticheskoe i klinicheskoe znachenie osi "mikrobiota-kishechnik-pechen" [Pathogenetic and clinical significance of the axis "microbiota-intestine-liver"]. *Medicinskij sovet*. 2022;16(7):69-75. Russian.
14. Egorova EN, Kalinkin MN, Mazur ES. Sistemnoe vospalenie v patogeneze hronicheskoy serdechnoj nedostatochnosti [Systemic inflammation in the pathogenesis of chronic heart failure]. *Verhnevolzhskij medicinskij zhurnal*. 2012;10(1):16-9. Russian.
15. Egorova EN, Mazur VV, Kalinkin MN, Mazur ES. Rol' jendotoksina i sistemnogo vospalenija v patogeneze hronicheskoy serdechnoj nedostatochnosti [The role of endotoxin and systemic inflammation in the pathogenesis of chronic heart failure]. *Rossijskij kardiologicheskij zhurnal*. 2012(3):25-7. Russian.
16. Karaseva JuV, Naumova JeM, Tokarev AR, Gusak JuK. Fiziologija stressa [Physiology of stress]. *Klinicheskaja medicina i farmakologija*. 2018;4(1):34-41. Russian.
17. Kireev SS, Tokarev AR. Central'naja i perifericheskaja gemodinamika pri ozhireнии (literaturnyj obzor problemy i sobstvennye issledovanija) [Central and peripheral hemodynamics in obesity (literary review of the problem and own research)]. *Vestnik novyh medicinskih tehnologij. Jelektronnoe izdanie*. 2015 [cited 2015 May 26];2 [about 7 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5156.pdf>. DOI: 10.12737/11432.
18. Kozhevnikov AA, Raskina KV, Martynova EJu, Tjaht AV, Perfil'ev AV, Drapkina OM. Kishechnaja mikrobiota: sovremennye predstavlenija o vidovom sostave [Intestinal microbiota: modern ideas about species composition, functions and research methods], funkcijah i metodah issledovanija. *RMZh*. 2017;25(17):1244-7. Russian.
19. Kuznecova JeJe, Gorohova VG, Bogorodskaja SL. Mikrobiota kishechnika. Rol' v razvitii razlichnyh patologij [Gut microbiota. Role in the development of various pathologies]. *Klinicheskaja laboratornaja diagnostika*. 2016;61(10):723-6. Russian.
20. Kravcova TJu, Shhekotov VV, Barlamov PN, Rochev VP. Klinicheskaja karakteristika bol'nyh s sochetannym techeniem jazvennoj bolezni dvenadcatiperstnoj kishki i arterial'noj gipertenzii [Clinical characteristics of patients with a combined course of duodenal ulcer and arterial hypertension]. *Jeksperimental'naja i klinicheskaja gastrojenterologija*. 2016;6 (130):19-22. Russian.
21. Ljubashina OA, Sivachenko IB, Busygina II. Amigdalofugal'naja moduljacija visceral'noj nociceptivnoj transmissii v kaudal'noj ventrolateral'noj retikuljarnoj oblasti prodolgovatogo mozga krysy v norme i pri kishechnom vospalenii [Amygdalofugal modulation of visceral nociceptive transmission in the caudal ventrolateral reticular region of the rat medulla oblongata in normal and intestinal inflammation]. *Rossijskij fiziologicheskij zhurnal im. IM Sečenova*. 2021;107(10):1219-34. Russian.
22. Lazebnik LB, Golovanova EV, Volel' BA, Korochanskaja NV, Ljaljukova EA, Mokshina MV, Mehtiev SN, Mehtieva OA, Mecaeva ZV, Petelin DS, Simanenkov VI, Sitkin SI, Cheremushkin SV, Chernogorova MV, Havkin AI. Funkcional'nye zabolevanija organov pishhevarenija [Functional diseases of the digestive organs. Crossroads syndromes]. *Sindromy perekresta. Jeksperimental'naja i klinicheskaja gastrojenterologija*. 2021;8 (192):5-117. Russian.
23. Lazebnik LB, Komissarenko IA, Miheeva OM. Serdechno-sosudistaja patologija pri zabolevanijah organov pishhevarenija [Cardiovascular pathology in diseases of the digestive system]. *Jeksperimental'naja i klinicheskaja gastrojenterologija*. 2011;5:69-74. Russian.
24. Livzan MA, Krolevic TS, Mozgovoj SI, Nikolaev NA, Nelidova AV. Osobennosti narushenija kishechnoj mikrobioty v razvitii metabolicheskikh narushenij pri nealkogol'noj zhirovoj bolezni pečeni [Features of the destruction of the intestinal microbiota in the development of metabolic disorders in non-alcoholic fatty liver disease]. *Terapevticheskij arhiv*. 2021;93(2):222-7. Russian.
25. Ljapina IN, Zavyrylina PN, Nacheva LV. Mikrobiota kishechnika-novyj faktor riska serdechno-sosudistyh zabolevanij [Intestinal microbiota-a new risk factor for cardiovascular diseases]. *Sibirskoe medicinskoe obozrenie*. 2021;4 (130):26-33. Russian.
26. Maljutina EA, Tokarev AR. Ocenka gemodinamiki u bol'nyh Covid-19 imejushhijh zheludochno-kishechnye rasstrojstva (kratkoe soobshhenie) [Assessment of hemodynamics in Covid-19 patients with gastrointestinal disorders (short message)]. *Journal of New Medical Technologies, e-edition*. 2022 [cited 2022 Apr 26];2 [about 5 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2022-2/1-8.pdf>. DOI: 10.24412/2075-4094-2022-2-1-8.
27. Matalygina OA. Pitanie-kishechnaja mikrobiota-serdechno-sosudistye zabolevanija [Nutrition-intestinal microbiota-cardiovascular diseases. A new dimension]. *Novoe izmerenie. Medicina: teorija i praktika*. 2019;4(1):271-6. Russian.
28. Miheeva OM. Jazvennaja bolezni' u pozhylyh pacientov s arterial'noj gipertoniej [Peptic ulcer disease in elderly patients with arterial hypertension]. *Klinicheskaja gerontologija*. 2008;14(1):17-25. Russian.
29. Morozov VN, Hadarcev AA. K sovremennoj traktovke mehanizmov stressa [Towards a modern interpretation of stress mechanisms]. *Vestnik novyh medicinskih tehnologij*. 2010;17(1):15-7. Russian.
30. Musaeva NS, Juldashev RN Kit'jan SA, Primkulova GN, Valieva ZS. Ocenka odnositel'nogo riska smerti ot serdechno-sosudistyh zabolevanij u pacientov molozhe 40 let [Assessment of the relative risk of death from cardiovascular diseases in patients younger than 40 years]. *Voprosy nauki i obrazovanija*. 2018;3 (15):195-6. Russian.
31. Nikolaev EL, Lazareva EJu. Psihoterapija i psihologicheskaja pomoshh' bol'nyom serdechno-sosudistymi zabolevanijami [Psychotherapy and psychological assistance to patients with cardiovascular diseases]. *Vestnik psichiatrii i psihologii Chuvashii*. 2015;11(1):57-76. Russian.
32. Okunev IM, Kochergina AM, Kashtalap VV. Hronicheskaja i ostraja dekompensirovannaja serdechnaja nedostatochnost': aktual'nye voprosy [Chronic and acute decompensated heart failure: topical issues]. *Kompleksnye problemy serdechno-sosudistyh zabolevanij*. 2022;11(2):184-95. Russian.



33. Omel'janenko MG, Shumakova VA, Suhovej NA, Shhapova NN. Psihojemocional'nye naru-shenija i jendotelial'naja disfunkcija v razvitii serdechno-sosudistyh zabolevanij, associirovannyh s aterosklerozom [Psychoemotional disorders and endothelial dysfunction in the development of cardiovascular diseases associated with atherosclerosis]. Sibirskij zhurnal klinicheskij i jeksperimental'noj mediciny. 2014;29(3):18-24. Russian.
34. Pavlov AI, Hovanov AV, Havanshanov AK, Fadina ZhV, Shames AB. Sovremennaja jenterosorbciya v korrekcii urovnja jendotoksinov pri neinfekcionnoj diaree [Modern enterosorption in the correction of endotoxin levels in non-infectious diarrhea]. Glavnyj vrach Juga Rossii. 2019;5 (69):55-60. Russian.
35. Panteleev SS, Sivachenko IB, Busygina II, Ljubashina OA. Jeffekty stimuljacii infralimbicheskoj kory na reakcii neyronov kaudal'noj ventrolateral'noj retikuljarnoj formacii, vyzvannye nociceptivnym razdrazheniem tolstoj kishki krysy [The effects of stimulation of the infralimbic cortex on the reactions of neurons of the caudal ventrolateral reticular formation caused by nociceptive irritation of the rat colon]. Rossijskij fiziologicheskij zhurnal im. IM Sechenova. 2020;106(12):1524-40. Russian.
36. Parilov SL, Cylvyna LF, Derevcova SN. Patologija sistemy bluzhdajushhego nerva kak morfolo-gicheskij marker simpaticeskogo disbalansa pri vnezapnoj serdechnoj smerti [Pathology of the vagus nerve system as a morphological marker of sympathetic imbalance in sudden cardiac death]. Sportivnaja medicina: nauka i praktika. 2014;4:65-8. Russian.
37. Pogosova NV. Stress u kardiologicheskij bol'nyh. Klinicheskie aspekty vlijanija na prognoz i taktika vracha obshhej praktiki v korrekcii stressa [Stress in cardiac patients. Clinical aspects of influence on prognosis and tactics of a general practitioner in stress correction]. Serdce: zhurnal dlja praktikujushchih vrachej. 2007;6(6):310-5. Russian.
38. Pokusaeva DP. Sistemnaja jendotoksinemija kak faktor riska razvitija ateroskleroza jekstrakranial'nogo otdela brahiocefal'nyh arterij [Systemic endotoxemia as a risk factor for the development of atherosclerosis of the extracranial brachiocephalic arteries]. Patogenez. 2020;18(1):42-50. Russian.
39. Poljakov DS, Fomin IV, Belenkov JuN, Mareev VJu, Ageev FT, Artem'eva EG. Hronicheskaja serdechnaja nedostatochnost' v Rossijskoj Federacii: chto izmenilos' za 20 let nabljudenija? [Chronic heart failure in the Russian Federation: what has changed in 20 years of observation? The results of the EPOCH-CHF study] Rezul'taty issledovanija JePOHA-HSN. Kardiologija. 2021;61(4):4-14. Russian.
40. Poljakov DS, Fomin IV, Vajsberg AR. JePOHA-D-HSN: gendernye razlichija v prognoze zhizni bol'nyh HSN pri ostroj dekompensacii serdechnoj nedostatochnosti (chast' 2\*) [EPOCH-D-CHF: gender differences in the prognosis of life of CHF patients with acute decompensation of heart failure (part 2\*)]. Kardiologija. 2019;59(4S):33-43. Russian.
41. Safina DD, Abdulhakov SR, Amirov NB. Mikrobiota kishechnika i ee znachenie dlja zdorov'ja cheloveka [Gut microbiota and its significance for human health]. Vestnik sovremennoj klinicheskij mediciny. 2021;14(5):81-94. Russian.
42. Sivachenko IB, Pavlova MB, Vajdo AI, Shirjaeva NV, Panteleev SS, Djuzhikova NA, Ljubashina OA. Impul'snaja aktivnost' i nestabil'nost' genoma neyronov mindalevidnogo kompleksa u krysy selektirovannyh linij s kontrastnoj vozбудimost'ju nervnoj sistemy v normal'nyh i stressovyh uslovijah [Impulse activity and instability of the genome of amygdala complex neurons in rats of selected lines with contrast excitability of the nervous system systems in normal and stressful conditions]. Zhurnal vysshej nervnoj dejatel'nosti im. IP. Pavlova. 2020;70(5):655-67. Russian.
43. Sitkin SI, Vahitov TJa, Dem'janova EV. Mikrobiom, disbioz tolstoj kishki i vospali-tel'nye zabolevanija kishechnika: kogda funkciya vazhnee taksonomii [Microbiome, colon dysbiosis and inflammatory bowel diseases: when function is more important than taxonomy]. Al'manah klinicheskij mediciny. 2018;46(5):396-425. Russian.
44. Stepanova TV, Ivanov AN, Tereshkina NE, Popyhova JeB, Lagutina DD. Markery jendotelial'noj disfunkcii: patogeneticheskaja rol' i diagnosticheskoe znachenie (obzor literatury) [Markers of endothelial dysfunction: pathogenetic role and diagnostic significance (literature review)]. Klinicheskaja laboratornaja diagnostika. 2019;64(1):34-41. Russian.
45. Tokarev AR. Apparatnaja diagnostika i patogeneticheskoe lechenie professional'nogo stressa [Hard-ware diagnostics and pathogenetic treatment of occupational stress] [dissertation], Moscow; 2021. Russian.
46. 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 Jun 18];3 [about 7 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2019-3/3-10.pdf>. DOI: 10.24411/2075-4094-2019-16469.
47. Tokarev AR, Kireev SS. Gipoksija pri arterial'noj gipertenzii (kratkij obzor literatury) [Hypoxia in arterial hypertension (a brief review of the literature)]. Vestnik novyh medicinskih tehnologij. 2016;23(2):233-9. Russian.
48. Tokarev AR, Pan'shina MV, Kupeev RV. Psihojemocional'nyj stress i saharnyj diabet 2-go tipa: Nemedikamentoznoe lechenie [Psychoemotional stress and type 2 diabetes mellitus: Non-drug treatment]. Terapevt. 2019;10:19-23. Russian.
49. Tokarev AR, Antonov AA, Hadarcev AA. Sposob diagnostiki stressoustojchivosti [Method of diagnosing stress resistance]. Patent na izobretenie 2742161 C1, 02.02.2021. Zajavka № 2020116266 ot 24.04.2020. Russian.
50. Tokareva SV, Hadarcev AA. Jenterosorbciya, kak metod lechenija intoksikacii i serotoninovoj nedostatochnosti (kratkij obzor otechestvennoj literatury) [Enterosorption as a method of treatment of intoxication and serotonin deficiency (a brief review of Russian literature)]. Vestnik novyh medicinskih tehnologij. Jelektronnoe izdanie. 2021 [about 7 p.];3 [about 6 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2021-3/3-1.pdf>. DOI: 10.24412/2075-4094-2021-3-3-1.

51. Tokareva SV, Tokarev AR, Pan'shina MV. Sposoby vyjavlenija kardiometabolicheskogo riska u ljudej s visceral'nym ozhireniem i vozmozhnosti ego kompleksnoj korrekcii metodami lazernogo izluchenija i transkranijskoj jelektrostimuljacii (obzor literatury) [Methods of detecting cardiometabolic risk in people with visceral obesity and the possibility of its complex correction by laser radiation and transcranial electrical stimulation (literature review)]. Vestnik novyh medicinskih tehnologij. Jelektronnoe izdanie. 2019 [cited 2019 Jul 23];4 [about 8 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2019-4/3-5.pdf>. DOI: 10.24411/2075-4094-2019-16496.
52. Troickij MS, Tokarev AR, Gladkih PG. Vozmozhnosti korrekcii psihoemocional'nogo stressa (kratkij obzor literatury) [Possibilities of correction of psychoemotional stress (a brief review of the literature)]. V sbornike «Perspektivy vuzovskoj nauki». 2016. Russian.
53. Chazov EI, Oganov RG, Pogosova GV, Shal'nova SA, Romasenko LV, Deev AD. Kliniko-jepidemiologičeskaja programma izučeniya depressii v kardiologičeskoj praktike: u bol'nyh arterial'noj gipertoniej i ishemičeskoj boleznju serdca (KOORDINATA): rezul'taty mnogocentrovogo issledovanija [Clinical and epidemiological program for the study of depression in cardiology practice: in patients with arterial hypertension and ischemic heart disease (COORDINATE): results of a multicenter study]. Kardiologija. 2007;3:28-37. Russian.
54. Hadarcev AA, Fudin NA. Psihoemocional'nyj stress v sporte. Fiziologičeskie osnovy i vozmozhnosti korrekcii (obzor literatury) [Psychoemotional stress in sports. Physiological bases and possibilities of correction (literature review)]. Vestnik novyh medicinskih tehnologij. Jelektronnoe izdanie. 2015 [cited 2015 Sep 30];3 [about 6 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-3/5256.pdf>. DOI: 10.12737/13378
55. Hadarcev AA, Naumova JeV, Valentinov BG, Grachev RV. Jeritrocity i okislitel'nyj stress (obzor literatury) [Erythrocytes and oxidative stress (literature review)]. Vestnik novyh medicinskih tehnologij. 2022;29(1):93-100. Russian.
56. Ahlawat S, Sharma KK. Gut–organ axis: a microbial outreach and networking. Letters in applied microbiology. 2021;72(6):636-68.
57. De Filippis A, Ullah H, Baldi A, Dacrema M, Esposito C. Gastrointestinal disorders and metabolic syndrome: Dysbiosis as a key link and common bioactive dietary components useful for their treatment. International Journal of Molecular Sciences. 2020;21(14):4929.
58. Idrizaj E, Train C, Vannucchi MG, Baccari MC. Nitric oxide: from gastric motility to gastric dysmotility. International journal of molecular sciences. 2021;22(18):9990.
59. Jin M, Qian Z, Yin J, Xu W, Zhou X. The role of intestinal microbiota in cardiovascular disease. Journal of cellular and molecular medicine. 2019;23(4):2343-50.
60. Lippert K, Kedenko L, Antonielli L, Kedenko I, Gemeier C, Leitner M, Kautzky-Willer A, Paulweber B, Hackl E. Gut microbiota dysbiosis associated with glucose metabolism disorders and the metabolic syndrome in older adults. Beneficial microbes. 2017;8(4):545-56.
61. Novakovic M, Rout A, Kingsley T, Kirchoff R, Singh A. Role of gut microbiota in cardiovascular diseases. World Journal of Cardiology. 2020;12(4):110.
62. Parfenov AI, Bykova SV, Sabelnikova EA, Belostotskii NI, Khomeriki SG, Akhmadullina OV, Zviaglova MI, Dbar SR. Enteropathy with impaired membrane digestion and rebamipide. Consilium Medicum. 2019;21(8):49-57.
63. Sato J, Kanazawa A, Ikeda F, Yoshihara T, Goto H, Abe H. Gut dysbiosis and detection of “live gut bacteria” in blood of Japanese patients with type 2 diabetes. Diabetes care. 2014;37(8):2343-50.
64. Sircana A, Framarin L, Leone N, Berrutti M, Castellino F. Altered gut microbiota in type 2 diabetes: just a coincidence? Current diabetes reports. 2018;18(10):1-11.
65. Violi F, Cammisotto V, Bartimoccia S, Pignatelli P, Carnevale R, Nocella, CGut-derived low-grade endotoxaemia, atherothrombosis and cardiovascular disease. Nature Reviews Cardiology. 2022;1:1-14.
66. Witkowski M, Weeks TL, Hazen SL. Gut microbiota and cardiovascular disease. Circulation research. 2020;127(4):553-70.
67. Zhu Q, Gao R, Zhang Y, Pan D, Zhu Y, Zhang X. Dysbiosis signatures of gut microbiota in coronary artery disease. Physiological genomics. 2018;50(10):893-903.

---

**Библиографическая ссылка:**

Малютина Е.А., Токарева С.В. Влияние стресса и желудочно-кишечных расстройств на прогрессирование гемодинамических нарушений у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2023. №1. Публикация 1-5. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2023-1/1-5.pdf> (дата обращения: 30.01.2023). DOI: 10.24412/2075-4094-2023-1-1-5. EDN XBLWRI\*

**Bibliographic reference:**

Malyutina EA, Tokareva SV. Vlijanie stressa i zheludочно-kishechnyh rasstrojstv na progressirovanie gemodinamicheskikh narushenij u bol'nyh s serdečno-sosudistymi zabolovanijami (obzor literatury) [Effects of stress and gastrointestinal disorders on the progression of hemodynamic disorders in patients with cardiovascular diseases (literature review)]. Journal of New Medical Technologies, e-edition. 2023 [cited 2023 Jan 30];1 [about 10 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2023-1/1-5.pdf>. DOI: 10.24412/2075-4094-2023-1-1-5. EDN XBLWRI

\* номера страниц смотреть после выхода полной версии журнала: URL: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2023-1/e2023-1.pdf>

\*\*идентификатор для научных публикаций EDN (eLIBRARY Document Number) будет активен после загрузки полной версии журнала в eLIBRARY