

<https://doi.org/10.29296/25877305-2018-09-05>

## Биомеханика системного круга кровообращения при сахарном диабете типа 1 и 2

**А. Гаранин**, кандидат медицинских наук,  
**С. Булгакова**, доктор медицинских наук,  
**Н. Захарова**, доктор медицинских наук, профессор,  
**Е. Лебедева**, доктор медицинских наук, профессор  
 Самарский государственный медицинский университет  
**E-mail:** sameagle@yandex.ru

*При сахарном диабете типа 1 и 2 нарушается сократительная способность артериальной части системного круга кровообращения, возрастает жесткость артериальной стенки, изменяются пейсмекерная активность сердца и ее влияние на сосудистое русло, что способствует ремоделированию артерий.*

**Ключевые слова:** эндокринология, сахарный диабет, биомеханика системного круга кровообращения, ремоделирование артерий.

**Для цитирования:** Гаранин А., Булгакова С., Захарова Н. и др. Биомеханика системного круга кровообращения при сахарном диабете типа 1 и 2 // Врач. – 2018; 29 (9): 21–25. <https://doi.org/10.29296/25877305-2018-09-05>

Актуальность изучения различных аспектов такой важной проблемы клинической медицины, как сахарный диабет (СД), не вызывает сомнений. По данным Международной диабетической федерации, в 2008 г. в мире насчитывалось более 246 млн больных СД, что составляло 6% населения в возрасте от 20 до 79 лет [1]. К 2025 г. число таких больных увеличится более чем в 1,5 раза. Заметим, что 20 лет назад во всем мире число людей, страдающих СД, не превышало 30 млн (Diabetes Atlas IDF, 2006).

Особенно важен тот факт, что СД – не сугубо эндокринологическая проблема, его осложнения служат объектом внимания специалистов различных отраслей медицины. Наиболее грозные осложнения СД связаны с его влиянием на сердечно-сосудистую систему. СД заметно повышает риск возникновения инсульта, ИБС и заболеваний периферических сосудов [2, 3]. СД является наиболее распространенным хроническим эндокринным заболеванием и одним из основных факторов риска (ФР) проявления атеросклероза в различных артериальных бассейнах [3]. Локализация атеросклероза у больных СД такая же, как и у больных без диабета; поражаются преимущественно проксимальные отделы артерий [4]. Большая социальная значимость СД заключается в ранней инвалидизации и летальности, обусловленных поздними сосудистыми осложнениями диабета: микроангиопатии (рети-

нопатия и нефропатия), макроангиопатии (инфаркт миокарда, инсульт, гангрена нижних конечностей), нейропатии [5]. Отсюда чрезвычайно необходимым условием сохранения качества жизни пациентов и профилактики преждевременной летальности служит изучение ранних проявлений нарушения функций системы кровообращения с целью предупреждения развития сердечно-сосудистых осложнений в результате развития ангиопатий.

Предложено большое количество инструментальных методик, дающих возможность оценить морфологию сосудистой стенки и скорость пульсовой волны. Однако существующие методики не позволяют оценить пропульсивную активность артериальной стенки и связать ее работу с микроциркуляторным руслом и венозным оттоком в условиях «управляемой компрессионной камеры» [6, 7]. Применение компьютерной реографии может помочь оценить биомеханику различных отделов системного круга кровообращения (СКК) и выявить причинно-следственные связи между ними.

Целью исследования было изучение биомеханики СКК с помощью компьютерной реографии у больных СД типа 1 (СД1) и 2 (СД2).

Были обследованы 100 мужчин, составивших 3 группы: в 1-ю (контрольную) вошли 40 практически здоровых людей (средний возраст –  $29 \pm 1$  год), во 2-ю – 30 больных СД1 (средний возраст –  $30 \pm 2$  года), в 3-ю – 30 больных СД2 (средний возраст –  $40 \pm 4$  года). Стаж СД во 2-й группе составил  $5,0 \pm 0,4$  года, в 3-й –  $5,0 \pm 0,6$  года. У пациентов с СД оценивали уровень HbA1c, который во 2-й группе составил  $5,0 \pm 1,1\%$ , в 3-й –  $5,9 \pm 0,5\%$ . У всех пациентов с СД изучали целевые уровни общего холестерина и холестерина липопротеидов низкой плотности; их показатели во 2-й в группе достигали соответственно  $3,3 \pm 0,5$  и  $1,5 \pm 0,1$  ммоль/л; в 3-й –  $3,0 \pm 0,8$  и  $1,3 \pm 0,2$  ммоль/л. Больным СД1 проводилась комбинированная терапия препаратами инсулина короткого и пролонгированного действия, пациенты с СД2 находились на пероральной сахароснижающей терапии препаратами производных сульфонилмочевины III поколения в комбинации с метформинном.

Критерии включения в исследование: наличие СД1 или СД2, возраст 18–50 лет. Критерии исключения из исследования: возраст <18 и >50 лет, облитерирующие заболевания артерий конечностей, тромбоз вен конечностей, ИБС, артериальная гипертензия, нарушения ритма и проводимости, хроническая сердечная недостаточность, заболевания нервной системы и психики, опорно-двигательного аппарата.

У всех волонтеров регистрировали реовазограммы (РВГ) верхней и нижней конечности. На этапе регистрации автоматизация процесса проводилась с помощью программы Reos, позволяющей адаптировать полиграф «Элон» к ЭВМ, проводить 2-канальную регистрацию РВГ и кривых сопровождения. Авторская программа

для ЭВМ Rheograph предоставляет возможность идентифицировать файл данных, содержащий числовые значения амплитуд кривых, провести его предобработку и выполнить постановку реперных точек – границ фаз сосудистого цикла по представленной на экране 1-й и 2-й производной РВГ и получить результат в виде текстового файла.

В процессе анализа РВГ и их производных ранее было установлено, что график 2-й производной РВГ, зарегистрированных как на верхней, так и на нижней конечности, содержит 2 идентифицируемых минимума, 3 максимума и 2 перехода через 0 [8]. При многократном воспроизведении записи РВГ у одного и того же обследуемого указанные характерные точки возникают в строго определенной временной последовательности. Причем эта последовательность чередования точек на 2-й производной прослеживается на РВГ различных сосудистых бассейнов СКК у разных лиц вне зависимости от пола и возраста – при регистрации верхней и нижней РВГ реоэнцефалограмм, реогепатограмм.

Выявленная закономерность позволила выделить в сосудистом цикле СКК 2 периода – систолу и диастолу (по аналогии с сердечным циклом). Систола СКК состоит (см. рисунок) из фаз эластического – ЭКО (точки 3–4) и мышечного – МКО (точки 4–5) компонентов оттока и капиллярно-венозного (КВО) оттока (точки 5–6). Диастола СКК включает метаболическую фазу – МБ (точки 6–0), распространения пульсовой волны – РПВ (точки 0–1), быстрого – БП (точки 1–2) и медленного – МП (точки 2–3) притока. Кроме того, на РВГ мы выделяем диастолу правого (ДП) предсердия, которая совпадает по времени с фазой КВО (точки 5–6) и систолу (СП), совпадающую по времени с частью фазы МБ (точки 7–0). Их деятельность не вносит существенного вклада в гемодинамику СКК, поэтому расчет параметров биомеханики в эти фазы отдельно не проводится.

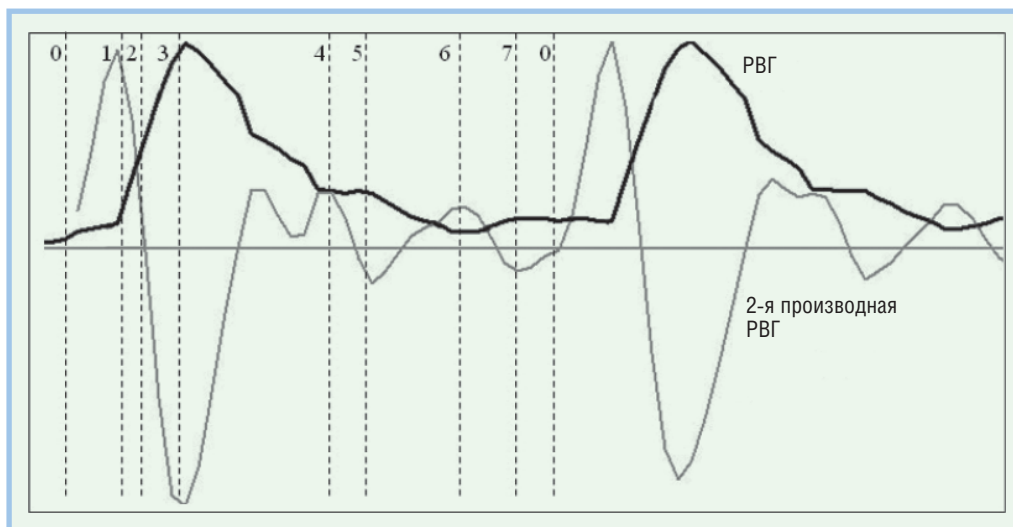
В каждую выделенную фазу мы вычисляли значения 1-й и 2-й производных РВГ и с их помощью определяли следующие параметры биомеханики СКК:  $t$ , с – продолжительность фазы;  $v_{cp}$ , Ом/с – средняя скорость изменения сопротивления;  $a_{cp}$ , Ом/с<sup>2</sup> – среднее ускорение (сила);  $N_{cp}$ , Ом<sup>2</sup>/с<sup>3</sup> – средняя мощность;  $W$ , Ом<sup>2</sup>/с<sup>2</sup> – работа.

Статистический анализ результатов нашего исследования был построен на использовании непараметрических методов с применением критерия Уилкоксона при помощи программы Statistica 6.0 for Windows (Statsoft, США). При оценке достоверности различий между исследуемыми параметрами биомеханики исходили из 5% уровня значимости.

Анализ параметров биомеханики СКК по данным РВГ верхней конечности (табл. 1) показал достоверное их изменение в исследуемых группах во все фазы сосудистого цикла за исключением фазы БП.

Систола начинается фазой ЭКО из артериальной части СКК. Обусловлена она сокращением эластических структур стенок аорты и ее ветвей и поступлением крови в микроциркуляторное русло. Наблюдалось увеличение продолжительности данной фазы во 2-й и 3-й группах по сравнению с нормой соответственно на 57% ( $p=0,0012$ ) и 43% ( $p=0,021$ ), что обусловлено более выраженным тонусом артериальной стенки у больных СД1 и СД2 за счет увеличения жесткости ее соединительнотканых структур. Средняя скорость в эту фазу характеризовалась снижением во 2-й и 3-й группах по сравнению с нормой соответственно на 25% ( $p=0,002$ ) и 35% ( $p=0,003$ ). Среднее ускорение не изменялось у больных СД1 и СД2. Однако средняя мощность снизилась в 3-й группе по сравнению с контролем на 26% ( $p=0,033$ ). Вместе с тем наблюдалось снижение работы сосудистого русла во 2-й и 3-й группах по сравнению с нормой соответственно на 41% ( $p=0,004$ ) и 54% ( $p=0,003$ ).

Следующая систолическая фаза – МКО из СКК характеризуется сокращением мышечных волокон стенок аорты и ее разветвлений и увеличением кровенаполнения артериол и капилляров. Продолжительность данной фазы во 2-й группе уменьшалась по сравнению с таковой в 1-й группе на 27% ( $p=0,015$ ), что характеризует более высокий тонус меди артериальной стенки у больных СД1. Вместе с тем средняя скорость во 2-й и 3-й группах возросла по сравнению с нормой (соответственно



Фазовая структура СКК (РВГ верхней конечности и ее 2-я производная)

на 140%;  $p=0,001$  и 135%;  $p=0,006$ ), что коррелирует с изменением продолжительности фазы МКО при СД и указывает на увеличение тонуса гладких миоцитов артериальной стенки на фоне изменений, возникающих при данном заболевании. При этом наблюдалось закономерное снижение среднего ускорения в 3-й группе по сравнению с контролем на 61% ( $p=0,013$ ). Достоверных изменений средней мощности и работы в фазу МКО не выявлено.

Заключительная систолическая фаза – КВО обусловлена активным присасывающим действием правого желудочка в фазу быстрого наполнения и усилением оттока из СКК с преобладанием его над притоком. Выявлено достоверное уменьшение длительности данной фазы во 2-й группе по сравнению с нормой на 33% ( $p=0,033$ ). Отмечено снижение средней скорости во 2-й и 3-й группах по сравнению с контролем (соответственно на 16%;  $p=0,0008$  и 52%;  $p=0,008$ ). Произошло также снижение работы в 3-й группе при сопоставлении результатов с 1-й группой на 49% ( $p=0,033$ ), что коррелирует с изменениями рассмотренных выше параметров биомеханики СКК и свидетельствует о нарушении компенсации при СД2 в фазу КВО.

Диастола СКК начинается фазой МБ. Наблюдалось увеличение продолжительности данной фазы во 2-й и 3-й группах по сравнению с 1-й группой (соответственно на 67%;  $p=0,002$  и 200%;  $p=0,003$ ). Кроме того, отмечено возрастание силы и работы во 2-й группе по сравнению с нормой соответственно на 193% ( $p=0,011$ ) и 853% ( $p=0,030$ ).

Следующая диастолическая фаза – фаза РПВ, характеризующая в большей степени механические свойства артериального русла и в меньшей – биомеханику левого желудочка (ЛЖ). Во 2-й группе наблюдалось увеличение по сравнению с 1-й группой продолжительности данной фазы на 50% ( $p=0,011$ ) и снижение среднего ускорения на 24% ( $p=0,044$ ). В 3-й группе достоверных изменений показателей биомеханики СКК в данную фазу не выявлено.

Фаза БП в СКК отражает преимущественно биомеханику ЛЖ и расширение аорты и ее ветвей под воздействием УО крови. В данную фазу не выявлено достоверных изменений биомеханики кровообращения, что характеризует систолическую функцию ЛЖ как удовлетворительную, а снижение эластических свойств крупных артерий – как незначительное.

Фаза МП соответствует фазе максимального изгнания 2 сердца и отражает сопротивление мелких сосудов СКК. Длительность данной фазы, как и в фазу БП, оставалась неизменной при СД по сравнению с нормой. Во 2-й группе выявлено снижение средней силы и мощности соответственно на 22% ( $p=0,034$ ) и 35% ( $p=0,034$ ) по сравнению с контролем. В 3-й группе отмечена депрессия средней мощности на 20% ( $p=0,041$ ) по сравнению с нормой. Полученные данные свидетельствуют об увеличении тонуса дистального отдела артериального русла при СД, более выраженного при СД1.

Динамика биомеханических показателей сосудистого русла бассейна бедренной артерии, исследованных с помощью РВГ нижней конечности, в общем характеризовались схожими изменениями по сравнению с биомеханикой сосудистого русла бассейна плечевой артерии (табл. 2), что демонстрирует единство процессов, протекающих в системе кровообращения в процессе онтогенеза человека.

Полученные нами результаты, в частности, снижение скорости, сопровождающееся снижением работы, при отсутствии достоверной элевации силы в фазу ЭКО свидетельствует об отсутствии компенсации для адекватного продвижения ударного объема (УО) крови от

Таблица 1

**Показатели биомеханики СКК по данным РВГ верхней конечности у обследованных**

Группа	МБ	МП	ЭКО	МКО	КВО
<i>Продолжительность фаз (t, с)</i>					
1-я (контроль)	0,06	0,04	0,14	0,11	0,12
2-я	<b>0,1*</b>	0,04	<b>0,06*</b>	<b>0,08*</b>	<b>0,08*</b>
3-я	<b>0,18**</b>	0,04	<b>0,08**</b>	0,08	0,08
<i>Средняя скорость (<math>v_{cp}</math>, Ом/с)</i>					
1-я (контроль)	0,59	10,67	4,95	2,06	2,13
2-я	0,61	10,14	<b>3,70*</b>	<b>4,94*</b>	<b>1,78*</b>
3-я	0,49	9,90	<b>3,20**</b>	<b>4,83**</b>	<b>1,03**</b>
<i>Среднее ускорение (<math>a_{cp}</math>, Ом/с<sup>2</sup>)</i>					
1-я (контроль)	6,51	107,75	110,99	51,85	31,82
2-я	<b>19,06*</b>	<b>83,98*</b>	156,39	32,90	39,94
3-я	14,91	107,21	110,96	<b>20,27*</b>	29,55
<i>Средняя мощность (<math>N_{cp}</math>, Ом<sup>2</sup>/с<sup>3</sup>)</i>					
1-я (контроль)	2,87	1156,10	378,61	93,89	70,48
2-я	12,22	<b>752,89*</b>	479,15	189,71	76,80
3-я	8,17	<b>929,45**</b>	<b>278,11**</b>	76,90	46,92
<i>Работа (W, Ом<sup>2</sup>/с<sup>2</sup>)</i>					
1-я (контроль)	0,15	46,25	54,27	12,48	7,21
2-я	<b>1,43*</b>	34,45	<b>31,90*</b>	8,30	6,77
3-я	2,01	40,51	<b>25,38**</b>	5,73	<b>3,7**</b>

*Примечание.* \* – различия достоверны между нормой и СД1; \*\* – нормой и СД2.

Таблица 2

## Показатели биомеханики СКК по данным РВГ нижней конечности у обследованных

Группа	МБ	РПВ	БП	МП	ЭКО	МКО	КВО
<i>Продолжительность фаз (t, с)</i>							
1-я (контроль)	0,08	0,08	0,04	0,04	0,14	0,08	0,08
2-я	0,10	<b>0,10*</b>	0,04	0,06	<b>0,07*</b>	0,06	0,06
3-я	<b>0,16**</b>	0,06	0,04	0,06	<b>0,06**</b>	<b>0,04**</b>	0,08
<i>Средняя скорость (<math>v_{cp}</math>, Ом/с)</i>							
1-я (контроль)	0,52	0,69	7,55	9,35	4,20	2,87	2,13
2-я	0,63	0,81	<b>6,67*</b>	<b>7,89*</b>	<b>3,01*</b>	<b>4,47*</b>	<b>2,74*</b>
3-я	0,73	0,88	6,26	9,23	<b>2,92**</b>	<b>4,77**</b>	<b>2,54**</b>
<i>Среднее ускорение (<math>a_{cp}</math>, Ом/с<sup>2</sup>)</i>							
1-я (контроль)	7,89	51,38	123,55	91,56	85,83	35,57	24,26
2-я	<b>14,16*</b>	<b>38,34*</b>	109,69	95,63	107,42	28,01	33,08
3-я	<b>22,35**</b>	45,63	120,23	80,00	<b>137,01**</b>	<b>24,28**</b>	22,24
<i>Средняя мощность (<math>N_{cp}</math>, Ом<sup>2</sup>/с<sup>3</sup>)</i>							
1-я (контроль)	3,85	51,34	816,75	725,64	273,57	96,34	43,94
2-я	<b>7,83*</b>	54,55	<b>656,09*</b>	631,29	262,93	132,01	<b>84,63*</b>
3-я	<b>17,75**</b>	49,00	724,05	590,96	326,95	92,98	<b>56,15**</b>
<i>Работа (W, Ом<sup>2</sup>/с<sup>2</sup>)</i>							
1-я (контроль)	0,28	3,83	35,84	38,03	39,69	8,31	3,17
2-я	<b>0,94*</b>	4,04	30,27	34,61	<b>20,11*</b>	9,12	<b>4,97*</b>
3-я	<b>2,56**</b>	3,53	28,96	28,26	<b>19,62**</b>	<b>3,84**</b>	<b>4,65**</b>

проксимальных отделов сосудистого русла к дистальным вследствие повышения артериальной жесткости на фоне СД. Данные полученные в фазу МКО, свидетельствуют о компенсации артериальной части сосудистого русла в ответ на вазоконстрикторные факторы, синтезирующиеся при СД.

Фаза МБ имеет большой физиологический смысл. В эту фазу изгнание крови из ЛЖ и посылаемые импульсы из синусового узла способствует продвижению крови по *vasa vasorum* из проксимальных отделов к дистальным [9], что позволяет артериям подготовиться к принятию УО крови. Кроме того, это обеспечивает трофику тканей стенки магистральных артерий – к ним поступает кровь, насыщенная кислородом и энергетическими продуктами, что позволяет синтезировать АТФ для последующего активного сокращения. Выявленные изменения параметров биомеханики свидетельствуют о компенсации в системе *vasa vasorum* под влиянием морфологических и метаболических изменений, происходящих при СД. Продолжительность изучаемой фазы при СД1 и СД2, возможно, изменяется на фоне нарушения функции пейсмекерных зон сердца и ослабления их влияния на сосудистое русло СКК, т.е. начинает формироваться «пассивный эластический резервуар» [6]. Выявленные изменения у больных СД1 в фазу РПВ свидетельствуют о затруднении проведения

импульса по сосудистой системе при данном заболевании, уменьшении скорости перемещения крови по артериальному руслу, снижении подготовки артериального русла к приему УО крови и началу формирования «пассивного эластического резервуара» [6].

Таким образом, сосудистое русло СКК характеризуется повышенным тонусом артериальной его части у больных СД1 и СД2, что прежде всего связано с влиянием метаболических изменений при данном заболевании на соединительнотканые и мышечные структуры сосудистой стенки. Нарушение влияния пейсмекера сердца на артериальное русло, увеличение его жесткости и изменение проведения импульса и пульсовой волны по артериальной части СКК неизбежно приведут к повышению общего периферического

сопротивления и формированию так называемого пассивного эластического резервуара [6]. Впоследствии эти изменения могут обусловить морфологические деформации сосудистого русла на фоне ремоделирования с развитием микро- и макроангиопатий.

Полученные нами результаты соответствуют данным других авторов, изучавших показатели периферической РВГ при диабетической полинейропатии [10].

На кривой РВГ измеряли амплитуду реограммы А, амплитуду инцизуры А1, амплитуду дикротического зубца А2, время анакроты и катакроты, весь период Т, угол наклона. На основании этих данных вычисляли следующие показатели:

- реографический индекс (РИ), позволяющий определить относительную величину пульсового кровенаполнения ( $РИ = A/K$ ), где А – амплитуда, К – амплитуда калибровочного сигнала. Нормальными считались показатели для голени 1,2–2,0, для стопы >2;
- реографический показатель (РП) имеет значение при оценке хронической венозной недостаточности, особенно сопровождающейся изменениями объема (слоновость, застой и др.); его рассчитывали по формуле:  $РП = РИ \times 100 / \text{сопр}$ . За норму принимали значение показателя РЭГ >0,6–0,8 для голени и >0,8 – для стопы;

- периферическое сопротивление; за норму принимали значение сопротивления 220–250 Ом;
- время захвата (время подъема РЭГ, время заполнения) — характеризует тонус сосудистой стенки (и отчасти УО). Нормальные показатели для голени составляли 0,11–0,13 с, для стопы — 0,90–0,13 с;
- время распространения РЭГ-волны — время от начала зубца Q на ЭКГ до начала реоподъема, характеризует тонус сосудов. Значения показателя для голени 0,18–0,21 с, для стопы — 0,18–0,22 с.

Авторы при анализе данных периферической реографии у пациентов с диабетической полиневропатией обнаружили у всех достаточное кровенаполнение; увеличение времени РПВ говорит о высоком тонусе сосудистой стенки, а высокое сосудистое сопротивление указывает на нарушение регуляции тонуса сосудов конечностей. Высокий сосудистый тонус может приводить впоследствии к ухудшению кровоснабжения, особенно на нижних конечностях.

По нашему мнению, снижение показателей биомеханики центральных артерий в фазы притока, отсутствие снижения в диастолу на периферических артериях мышечного типа и повышение их пропульсивной активности в систолические фазы отражает функциональные изменения в сердечно-сосудистой системе при СД: развитие сердечной недостаточности, более выраженное при СД2, компенсаторная сосудистая гиперфункция в систолу. Кроме того, эластические свойства сосудов нарушены больше также при СД2, что, вероятно, связано с возрастом пациентов и морфологическими изменениями сосудистой стенки на фоне начальных стадий атеросклероза.

Данные многих авторов показывают, что поражение сосудов конечностей при СД имеет следующие отличия [11] от облитерирующего атеросклероза больных без диабета:

- оно возникает значительно чаще и раньше;
- в большей степени страдают дистальные отделы сосудов;
- хуже развиты коллатерали;
- значительно чаще возникает гангрена стоп;
- отмечается несколько иной химический состав пораженной стенки сосудов;
- в 3 раза чаще развивается первичная кальцификация сосудов;
- одинаково часто возникает как у мужчин, так и у женщин;
- нередко сочетается с микроангиопатией;
- имеет значительно более тяжелый прогноз [11].

Компьютерная РЭГ с предложенной фазовой структурой в совокупности с новой методикой интерпретации реограмм и способом наложения электродов позволяет оценить биомеханику системного кру-

га кровообращения комплексно: артериальное русло, микроциркуляцию и венозный отток — как в тесной связи, так и отдельно. На фоне метаболических нарушений, вызываемых СД, страдают микроциркуляция в СКК и венозный отток. При СД1 и СД2 нарушается сократительная способность артериальной части СКК, возрастает жесткость артериальной стенки, страдают пейсмекерная активность сердца и ее влияние на сосудистое русло, что способствует ремоделированию артерий.

\* \* \*

*Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.*

## Литература

1. Malecki M., Osmenda G., Walus-Miarka M. et al. Retinopathy in type 2 diabetes mellitus is associated with increased intima-media thickness and endothelial dysfunction // *Eur. J. Clin. Invest.* – 2008; 38 (12): 925–30.
2. Бондарь И.А., Демин А.А., Шабельникова О.Ю. Состояние сердца и сосудов при кардиоваскулярной форме автономной нейропатии у больных сахарным диабетом 2 типа // *Сахарный диабет.* – 2014; 4: 41–6.
3. Rahman M., Simmons R., Hennings S. et al. Effect of screening for Type 2 diabetes on population-level self-rated health outcomes and measures of cardiovascular risk: 13-year follow-up of the Ely cohort // *Diabet Med.* – 2012; 29 (7): 886–92.
4. Avogaro A., de Kreutzenberg S., Fadini G. Endothelial dysfunction: causes and consequences in patients with diabetes mellitus // *Diabet. Res. Clin. Pract.* – 2008; 82 (Suppl. 2): 94–101.
5. Zhao C., Wang M., Siu C. et al. Myocardial dysfunction in patients with type 2 diabetes mellitus: role of endothelial progenitor cells and oxidative stress // *Cardiovasc. Diabetol.* – 2012; 11: 147.
6. Волобуев А.Н., Пирогов В.П., Кошев В.И. и др. Возникновение флаттера на пульсовой волне // *Биофизика.* – 1988; 33 (4): 675.
7. Фатенков В.Н. Новое в биомеханике сердца, артерий и малого круга кровообращения: монография / Самара: Самар. гос. техн. ун-т, 2009; с. 4–217.
8. Гаранин А.А., Рябов А.Е. Новые представления о фазовой структуре большого круга кровообращения // *Рос. кардиол. журн.* – 2014; 8 (112): 100–5.
9. Гаранин А.А., Рябов А.Е. Новое в биомеханике большого круга кровообращения // *Рос. журн. биомеханики.* – 2014; 18 (3): 345–60.
10. Баранцевич Е.Р., Сахаров В.Ю., Пенина Г.О. Диабетическая полиневропатия / Сыктывкар, 2006; с. 1–96.
11. Лопатина А.Б. Применение целенаправленной капилляротерапии для коррекции нарушений микроциркуляции у больных сахарным диабетом и оценка ее эффективности // *Соврем. пробл. науки и образования.* – 2015; 6: 214.

## BIOMECHANICS OF THE SYSTEMIC CIRCULATION IN TYPE 1 AND 2 DIABETES MELLITUS

**A. Garanin**, Candidate of Medical Sciences; **S. Bulgakova**, MD; Professor **N. Zakharova**, MD; Professor **E. Lebedeva**, MD  
Samara State Medical University

*In type 1 and 2 diabetes mellitus, the contractility of systemic arterial circulation is impaired, the stiffness of the arterial wall increases, and the pacemaker activity of the heart and its effect on the vascular bed change, which contributes to arterial remodeling.*

**Key words:** endocrinology, diabetes mellitus, systemic circulatory biomechanics, arterial remodeling.

**For citation:** Garanin A., Bulgakova S., Zakharova N. et al. Biomechanics of the systemic circulation in type 1 and 2 diabetes mellitus // *Vrach.* – 2018; 29 (9): 21–25. <https://doi.org/10.29296/25877305-2018-09-05>