УДК 616.12-008.4-079.3
DOI: 10.35693/2500-1388-2022-7-1-39-44

Ранние нарушения биомеханики кровообращения

©А.А. Гаранин

ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России (Самара, Россия)

Аннотация

Цель – комплексное исследование ранних нарушений биомеханики кровообращения для доклинической диагностики атеросклероза.

Материал и методы. В исследование включены 120 человек, имеющих один из следующих модифицируемых факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний: курение, артериальную гипертензию, сахарный диабет 1 или 2 типа. Всем обследуемым выполняли компьютерные реопульмонографию, реовазографию, апекскардиографию и прямую сфигмографию магистральных артерий. Оценивали работу сердца, артериальной стенки, сосудистого русла легочного и системного кругов кровообращения.

Результаты. При курении в основном возникают нарушения гемодинамики малого круга кровообращения и биомеханики артериальной стенки периферических артерий вследствие, очевидно, прямого повреждения никотином. При артериальной гипертензии отмечается увеличение работы миокарда, очевидно, как результат становления гиперкинетического типа кровообращения при данном заболевании. Сахарный диабет 1 и 2 типа характеризуется, прежде всего, развитием систоло-диастолической дисфункции сосудистого русла, что может являться предиктором развития в будущем ангиопатий. Интерпретация результатов исследования кинетики магистральных артерий выявила нарушения биомеханики стенки всех типов исследуемых сосудов при факторах риска атеросклероза. При этом в дистальных артериях мышечного типа обнаружены более выраженные изменения, чем в артериях мышечно-эластического типа, что, очевидно, связано с гемодинамическими перегрузками, которые испытывают периферические сосуды, как вследствие гидравлического удара, возникающего при становлении гиперкинетического типа кровообращения, так и воздействия гидродинамических сил на стенку сосуда под действием силы тяжести.

Заключение. Каждый фактор вносит свой вклад в развитие нарушений биомеханики и гемодинамики кровообращения. Необходимо рассматривать изменения показателей биомеханики сердца и сосудистого русла в качестве ранних проявлений нарушения функционирования системы кровообращения на фоне факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний.

Ключевые слова: фазовая структура, сердечный цикл, сосудистый цикл, большой круг кровообращения, малый круг кровообращения, факторы риска.

Конфликт интересов: не заявлен.

Для цитирования:
Гаранин А.А. **Ранние нарушения биомеханики кровообращения.** *Наука и инновации в медицине.* 2022;7(1):39-44. doi: 10.35693/2500-1388-2022-7-1-39-44

Сведения об авторе
Гаранин А.А. – канд. мед. наук, ассистент кафедры пропедевтической терапии.
ORCID:0000-0001-6665-1533
E-mail: sameagle@yandex.ru

Автор для переписки
Гаранин Андрей Александрович
Адрес: Самарский государственный медицинский университет, ул. Чапаевская, 89, г. Самара, Россия, 443099.
E-mail: sameagle@yandex.ru

ССС – сердечно-сосудистая система; ФР – фактор риска; ССЗ – сердечно-сосудистое заболевание; МКК – малый круг кровообращения; БКК – большой круг кровообращения; АГ – артериальная гипертензия; СД – сахарный диабет; БН – быстрое наполнение; МН – медленное наполнение; СП – систола предсердий; ПК – перемещение крови; ПД – повышение давления; МИ-I и МИ-II – максимальное изгнание I и II; РИ – редуцированное изгнание; СВД – снижение внутрижелудочкового давления; АФ – антифлаттерная фаза; БП – быстрый приток; МП – медленный приток; ЭКО – эластический компонент оттока; МКО – мышечный компонент оттока; ОПОА I и ОПОА II – окклюзии проксимального отдела артерии I и II; ФССД – формирования среднего сосудистого давления; РПВ – распространение пульсовой волны; КВО – капиллярно-венозный отток; СП – систола предсердий.

Рукопись получена: 08.04.2021
Рецензия получена: 29.10.2021
Решение о публикации принято: 12.01.2022

Early signs of disorders of cardiovascular biomechanics

©Andrei A. Garanin

Samara State Medical University (Samara, Russia)

Abstract

Aim – a comprehensive study of disorders of the biomechanics of blood circulation for early diagnostics of atherosclerosis.

Material and methods. The study included 120 people having one of the following risk factors for cardiovascular diseases: smoking, hypertension, Type 1 or Type 2 diabetes. All subjects underwent computer-assisted rheopulmonography, rheovasography, apexcardiography, and direct sphygmography of the major arteries. The functioning of the heart, the arterial wall, the vascular bed of the pulmonary and systemic circulation was evaluated.

Results. Smoking patients mainly had violations of the pulmonary circulation hemodynamics and the biomechanics of the arterial wall of the peripheral arteries due, obviously, to direct damage by nicotine. In patients with arterial hypertension, there was an increase in the work of the myocardium, obviously as a result of the formation of a hyperkinetic type of blood circulation in this disease. Patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus were characterized primarily by the development of systolic-diastolic vascular dysfunction, which may be a predictor of the development of angiopathies in the future. In addition, the study of the kinetics of the major arteries revealed violations of the biomechanics of the wall of all vessels under study with risk factors for atherosclerosis. At the same time, it should be noted that more pronounced changes were found in the distal arteries of the muscular type than in the arteries of the muscular-elastic type, which is obviously associated with hemodynamic overloads experienced by peripheral vessels, both as a result of the hydraulic shock that occurs with hyperkinetic type of blood circulation, and the effect of hydrodynamic forces on the vessel wall under the influence of gravity.

Conclusion. Each factor contributes to the development of disorders of cardiovascular biomechanics and hemodynamics. It is necessary to consider changes in the biomechanics of the heart and vascular bed as

early manifestations of the circulatory system malfunction with present risk factors for cardiovascular diseases.

Keywords: phase structure, cardiac cycle, vascular cycle, systemic circulation, pulmonary circulation, risk factors.

Conflict of interest: nothing to disclose.

Citation
Garanin AA. **Early signs of disorders of cardiovascular biomechanics.** *Science and Innovations in Medicine.* 2022;7(1):39-44.
doi: 10.35693/2500-1388-2022-7-1-39-44

Information about author
Andrei A. Garanin – PhD, Assistant of the Chair of Introduction to internal medicine.
ORCID: 0000-0001-6665-1533
E-mail: sameagle@yandex.ru

Corresponding Author
Andrei A. Garanin
Address: Samara State Medical University,
89 Chapaevskaya st., Samara, Russia, 443099.
E-mail: sameagle@yandex.ru

Received: 08.04.2021
Revision Received: 29.10.2021
Accepted: 12.01.2022

ВВЕДЕНИЕ

Заболевания сердечно-сосудистой системы (ССС), став чумой XX века, сохраняют пальму первенства в отношении заболеваемости и смертности среди других неинфекционных и инфекционных заболеваний человека и в наши дни.

Биомеханика кровообращения, являясь неотъемлемой частью физиологии кровообращения, рассматривается рядом авторов как важное звено функционирования сердца и сосудов [1]. При этом несправедливо забытая на время теория «периферического сердца» выдающегося отечественного клинициста – профессора М.В. Яновского, отводящая активной перистальтике сосудов значительную роль по перемещению ударного объема крови по сосудистой системе, обретает вторую жизнь [2]. Клиницисты, основываясь на фундаментальных трудах анатомов, физиологов и биохимиков, начинают признавать, что сердце неспособно в одиночку перекачивать кровь от устья аорты до мельчайших артериол и капилляров без активного участия артериальной стенки [3].

В этой связи изучение аспектов нарушения биомеханических свойств сосудистой системы и миокарда становится важнейшей проблемой современной кардиологии и ангиологии, позволяет глубже понять те процессы, которые возникают в стенке артерий и сердца, заглянуть в ту область аппарата кровообращения, которая не может быть изучена методами, характеризующими морфологию ССС.

Особенно важным представляется изучение проблематики биомеханики кровообращения на доклиническом этапе, на этапе персистирования обратимых факторов риска (ФР) сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), когда, выявив ранние нарушения кинетики артерий и миокарда, гемодинамики малого (МКК) и большого кругов кровообращения (БКК), возможно осуществить предикцию развития патологии ССС, диагностировать ее на ранней стадии, ингибировать ее прогрессирование в случае развития, предотвратить развитие осложнений.

ЦЕЛЬ

Осуществить комплексное исследование ранних нарушений биомеханики кровообращения для доклинической диагностики атеросклероза.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 120 лиц, имеющих важнейшие изолированные ФР ССЗ, которые разделены на 4 равные группы по 30 человек: группа 1 – курильщики (средний возраст 25,1±1,2 года), группа 2 – лица с артериальной гипертензией (АГ) 1 степени (средний возраст 26,7±2,1 года), группа 3 – больные компенсированным сахарным диабетом (СД) 1 типа (средний возраст 27,9±2,7 года), группа 4 – больные компенсированным СД 2 типа (средний возраст 40,2±2,5 года). Уровнем компенсации СД признавалось значение HbA1c<7%. Выбор данных ФР обусловлен их наибольшей распространенностью в популяции, неуклонным ростом и наиболее значимым вкладом в развитие и прогрессирование атеросклероза и ассоциированной с ним патологии системы кровообращения. Все обследуемые находились под диспансерным наблюдением или на стационарном лечении в Клиниках ФГБОУ ВО СамГМУ. Группу контроля составили здоровые волонтеры в количестве 40 человек (средний возраст 25,6±2,3 года). Все обследуемые были сопоставимы по гендерным и клинико-демографическим показателям. У всех лиц, составляющих группы обследования, исключены клинические формы атеросклероза и другие заболевания и осложнения, способные повлиять на результаты исследования, а также другие ФР ССЗ.

Критериями включения послужили: наличие одного из четырех ФР ССЗ (курение, АГ, СД 1 типа, СД 2 типа), наличие добровольного согласия.

Всем обследуемым выполняли компьютерные апекскардиографию (по методике A. Benchimol и E. Dimond, 1963) [4], сфигмографию магистральных артерий (по методике O. Frank, 1905) [5], реопульмонографию (по методике Ю.Т. Пушкаря, 1964) [6] и реовазографию (по методике В.Е. Шершнева и соавт., 1976, в модификации А.А. Гаранина, 2014) [7].

Данные полученных кривых оцифровывались при помощи аналого-цифрового преобразователя, заносились в память персонального компьютера и подвергались дальнейшей математической обработке. При помощи пакета прикладных программ проводилось построение на экране монитора кривой, ранее зарегистрированной у пациента, и расстановка в полуавтоматическом режиме реперных точек – границ фаз и периодов артерио- и кардиоциклов, а также сосудистых циклов МКК и БКК. В основу анализа кривых апекскардиограмм, сфигмограмм магистральных артерий и реопульмонограмм положен принцип разделения сердечного, артериального и цикла МКК на периоды и фазы, предложенный В.Н. Фатенковым (1983) [8], в основу интерпретации реовазограмм – фазовая структура БКК, разработанная А.А. Гараниным (2014) [9]. Согласно принципу, примененному этими авторами, в сердечном и сосудистом циклах выделены 2 периода

– систолы и диастолы. Каждый из периодов разделен на фазы кардиального и васкулярного циклов. В сердечном цикле выделены фазы: быстрого наполнения (БН), медленного наполнения (МН), систола предсердий (СП), внутрижелудочкового перемещения крови (ПК), изоволюмического повышения внутрижелудочкового давления (ПД), максимального изгнания I и II (МИ-I и МИ-II), редуцированного изгнания (РИ), изоволюмического снижения внутрижелудочкового давления (СВД). В артериальном цикле магистральных артерий выделены фазы: антифлаттерная (АФ), быстрого притока (БП), медленного притока (МП), эластического компонента оттока (ЭКО), мышечного компонента оттока (МКО), окклюзии проксимального отдела артерии I и II (ОПОА I и ОПОА II), формирования среднего сосудистого давления (ФССД). В сосудистом цикле МКК выделены фазы: распространения пульсовой волны (РПВ), БП, МП, ЭКО, МКО, капиллярно-венозного оттока (КВО), систола предсердий (СП). В сосудистом цикле БКК выделены фазы: РПВ, БП, МП, ЭКО, МКО, КВО, метаболическая (МБ).

В каждую из вышеперечисленных фаз была рассчитана средняя скорость изменения основных гемодинамических и биомеханических показателей ССС как отношение амплитуды колебания сосудистой стенки и стенки сердца к единице времени. Определено среднее ускорение, которое, согласно второму закону Ньютона, можно представить как силу, с которой ударный объем / конечно-систолический объем действуют на стенку сосудов / стенку левого желудочка, принимая во внимание тот факт, что при синусовом ритме эти показатели гемодинамики будут постоянной векторной величиной. Произведение силы и скорости можно рассматривать как мощность, которую развивает сосудистая стенка и стенка миокарда левого желудочка, а отношение мощности ко времени будет характеризовать работу сосудистого русла и сердца.

Интерпретация полученных цифровых амплитуд проводилась, согласно концепции А.А. Гаранина, предложившего выделять 3 уровня нарушения биомеханики кровообращения в зависимости от количественных и качественных изменений показателей: стадии компенсации, субкомпенсации и декомпенсации [10].

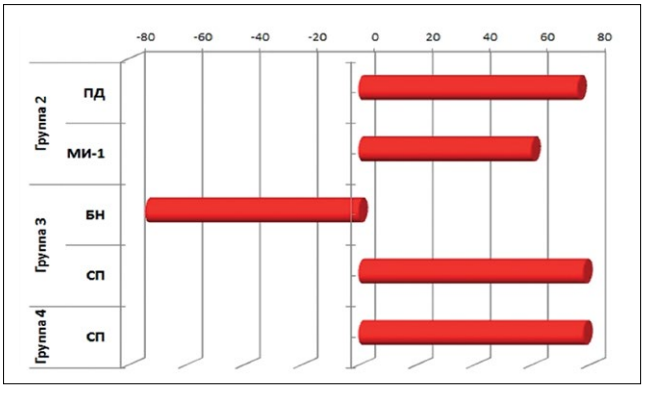

Рисунок 1. *Динамика работы миокарда в % у лиц исследуемых групп.*
Figure 1. *Dynamics of myocardial function in % in individuals of the studied groups.*

Статистический анализ проводился при помощи критерия U Манна – Уитни в среде программ Microsoft Excel 2010 (Microsoft, USA) и Statistica 10.0 (StatSoft, USA). Достоверными признавались данные при значении p-критерия <0,05. Результаты, представленные ниже и выраженные в процентах, сопоставлялись с данными обследования группы контроля.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Анализ полученных данных продемонстрировал наличие ранних изменений биомеханики миокарда в группах 2, 3 и 4 (**рисунок 1**). В группе 1 достоверных нарушений биомеханики сердца выявлено не было. В группе 2 наблюдалось увеличение работы миокарда левого желудочка в фазы ПД и МИ-1 на 76% (p=0,041) и 60% (p=0,023). В группах 3 и 4 выявлено увеличение работы сердца в фазе СП на 77% (p=0,033) и 78% (p=0,029) соответственно. В группе 3, кроме того, обнаружено снижение работы в фазу БН на 74% (p=0,008).

Исследования гемодинамики МКК продемонстрировали изменения показателя работы сосудистого русла во всех группах (**рисунок 2**). Наиболее значительные нарушения гемодинамики МКК зарегистрированы в группе 1. Так, отмечено уменьшение показателя работы в фазу МП на 22% (p=0,036), при этом сосуды легочного круга кровообращения стремились компенсировать это нарушение увеличением работы на 40% (p=0,0001) в фазу ЭКО, однако динамика данного показателя в фазу КВО в виде снижения на 76% (p=0,0001) демонстрирует нарушение оттока крови из сосудистого русла легких. В группе 2 отмечено снижение работы в фазу КВО на 81% (p=0,007), что компенсируется увеличением данного показателя на 32% (p=0,039) в фазу РПВ. В группах 3 и 4 зарегистрированы схожие нарушения гемодинамики МКК. В фазу КВО наблюдалось снижение работы сосудистого русла на 81% (p=0,005) и 58% (p=0,002) в группах 3 и 4 соответственно. Также в группе 3 отмечено повышение работы в фазу ЭКО на 51% (p=0,008) и в группе 4 – повышение данного показателя на 64% (p=0,008) в фазу МКО.

Анализ гемодинамики БКК продемонстрировал нарушения в группах 2, 3 и 4 (**рисунок 3**). В группе 2 выявлено снижение работы в фазы ЭКО, МКО и КВО на 27% (p=0,018), 63% (p=0,014) и 60% (p=0,012) соответственно. В группе 3 в фазу РПВ происходило увеличение показателя работы на 27% (p=0,023), а в фазы БП и ЭКО этот параметр гемодинамики снижался на 27% (p=0,002) и 16% (p=0,009) соответственно. В 4 группе отмечено снижение работы в фазы ЭКО и МКО на 51% (p=0,008) и 54% (p=0,003) соответственно. Однако эти нарушения нивелировались, хотя и в недостаточной степени, увеличением показателя работы в фазу КВО на 32% (p=0,01).

Интерпретация результатов исследования кинетики магистральных артерий выявила нарушения биомеханики стенки всех типов исследуемых сосудов при факторах риска атеросклероза. При этом нужно отметить, что в дистальных артериях мышечного типа обнаружены более выраженные изменения, чем в артериях мышечно-эластического типа, что, очевидно,

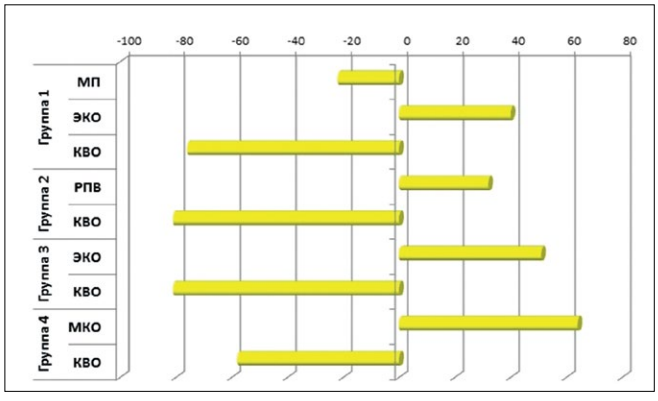

Рисунок 2. *Динамика работы сосудистого русла МКК в % у пациентов исследуемых групп.*
Figure 2. *Dynamics of the blood-flow of the pulmonary circulation in % in patients of the studied groups.*

связано с гемодинамическими перегрузками, которые испытывают периферические сосуды, как вследствие гидравлического удара, возникающего при становлении гиперкинетического типа кровообращения, так и вследствие воздействия гидродинамических сил на стенку сосуда под действием силы тяжести.

На сонной артерии лишь в группе 3 отмечено снижение работы в фазу МП на 27% (p=0,023), что соотносится с изменениями, полученными при исследовании других магистральных артерий.

На бедренной артерии выявлено изменение показателя работы в группах 1–3. Увеличение работы в группе 1 в фазы БП и МП на 31% (p=0,044) и 25% (p=0,009) соответственно характеризует механизмы компенсации на ранней стадии, активизирующиеся у лиц, злоупотребляющих курением. В группе 2 снизилась работа в фазу ЭКО на 22% (p=0,035). В группе 3 обнаружено увеличение показателя работы на 25% в фазу МП (p=0,031), что отражает компенсаторные процессы, возникающие в диастолу бедренной артерии у больных СД 1.

На большеберцовой артерии обнаружены изменения только у лиц 3 группы. У них отмечено увеличение работы в фазу ЭКО на 36% (p=0,017). Вместе с тем обнаружено снижение данного параметра биомеханики в фазы МКО и АФ на 47% (p=0,036) и 84% (p=0,012) соответственно, что обусловлено формированием

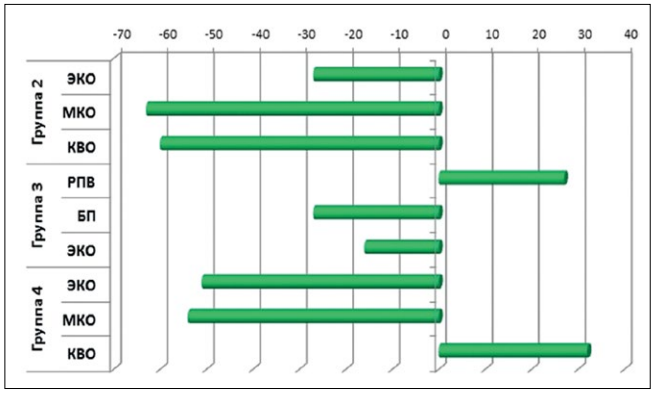

Рисунок 3. *Динамика работы сосудистого русла БКК в % у пациентов исследуемых групп.*
Figure 3. *Dynamics of the blood-flow of the systemic circulation in % in patients of the studied groups.*

субкомпенсации у этой группы пациентов в ходе тех патофизиологических механизмов, которые последовательно возникают при СД 1 типа и влияют на физиологию системы кровообращения.

Результаты динамики биомеханических показателей, полученных при исследовании тыльной артерии стопы, показаны **на рисунке 4**.

Отмечено снижение показателя работы в группе 2 в фазы МКО и ОПОА II на 27% (p=0,031) и 47% (p=0,027) соответственно. В группе 3 выявлено уменьшение работы в фазы МП, ОПОА II и ФССД на 19% (p=0,005), 78% (p=0,008) и 58% (p=0,033) соответственно. Полученные данные свидетельствуют о систоло-диастолической дисфункции, возникающей на периферических артериях нижних конечностей. В группе 4 наблюдалось снижение показателя работы на 45% (p=0,007) в фазу ЭКО и увеличение данного показателя на 82% (p=0,005) в фазу ОПОА I, что свидетельствует о компенсации нарушений кинетики стенки тыльной артерии стопы в систолу.

На локтевой артерии выявлены изменения у больных СД 1 и 2 типов. Так, в группе 3 отмечалось снижение показателя работы в диастолические фазы – АФ и БП на 95% (p=0,012) и 79% (p=0,012) соответственно, что частично компенсировалось увеличением данного параметра кинетики артериальной стенки в фазу ОПОА I на 72% (p=0,025). Однако в фазу ФССД наблюдалось стойкое снижение работы на 70% (p=0,025), что характеризует диастолическую гипофункцию и систолическую дисфункцию в стадии субкомпенсации биомеханики артериальной стенки a. ulnaris у больных СД 1 типа. В группе 4 зарегистрировано снижение показателя работы сосудистой стенки в фазы ЭКО и МКО на 47% (p=0,003) и 66% (p=0,004) соответственно, что отражает систолическую гипофункцию в стадии декомпенсации у пациентов с СД 2 типа.

На лучевой артерии (**рисунок 5**) выявлено снижение показателя работы в группе 1 в фазу ОПОА I на 26% (p=0,025), что можно трактовать как гипофункцию в систолу лучевой артерии, однако эти изменения компенсированы.

Подобная ситуация наблюдалась и в 3 группе – показатель работы в этой группе снизился в фазу ОПОА I на 52% (p=0,011), что также характеризует систолическую гипофункцию у больных СД 1 типа, находящуюся в стадии компенсации. В группе 4 отмечено снижение работы в фазы МП, ЭКО и ОПОА II на 23% (p=0,013), 28% (p=0,021) и 67% (p=0,004) соответственно. Вместе с тем зарегистрировано увеличение работы сосудистой стенки a. radialis в данной группе на 85% (p=0,004) в фазу ФССД, что характеризует диастолическую гипофункцию и систолическую дисфункцию в стадии субкомпенсации у больных СД 2 типа.

ОБСУЖДЕНИЕ

Комментируя результаты обследуемых в группах 1–4, следует подчеркнуть, что в основном полученные данные подчеркивают индивидуальный вклад факторов риска в нарушения биомеханики миокарда, кинетики магистральных артерий и гемодинамики МКК и БКК, которые обусловлены персонифицированным

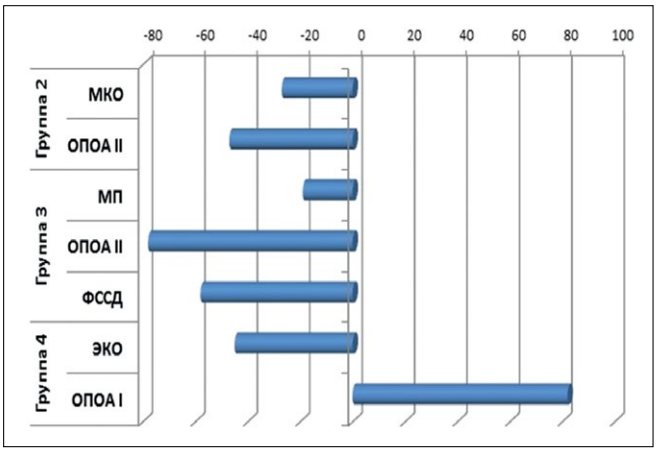

Рисунок 4. *Динамика работы стенки тыльной артерии стопы в % у пациентов исследуемых групп.*
Figure 4. *Dynamics of the wall of the dorsal artery of the foot in % in patients of the studied groups.*

влиянием каждого из них на те или иные патофизиологические процессы.

У курильщиков выявлены наиболее значительные нарушения гемодинамики МКК, вместе с тем у них не обнаружено достоверно значимых изменений биомеханики миокарда, что связано, очевидно, с относительно небольшим стажем курения у испытуемых этой группы. Динамика показателей реопульмонографии отражает становление застойных явлений в МКК и может являться предиктором формирования недостаточности кровообращения, вызванной именно сосудистыми, а не сердечными причинами. Также у курящих лиц отмечена гиперфункция стенки артерий мышечно-эластического типа в диастолу и гипофункция стенки артерий мышечного типа в систолу, что, очевидно, является следствием прямого повреждающего действия никотина на сосудистую стенку [11] и может служить предиктором развития ее дисфункции.

Увеличение работы в систолу сердца при АГ связано с необходимостью преодоления миокардом повышенной постнагрузки, потенцируемой возрастающим при АГ общим периферическим сосудистым сопротивлением, что способствует возникновению гиперкинетического

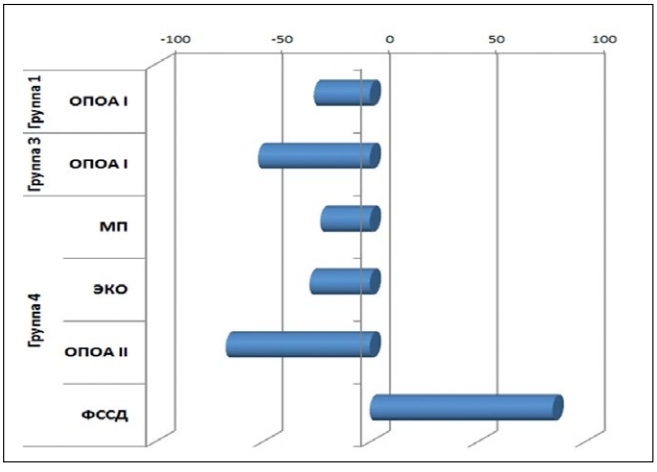

Рисунок 5. *Динамика работы стенки лучевой артерии в % у пациентов исследуемых групп.*
Figure 5. *Dynamics of the radial artery wall in % in patients of the studied groups.*

типа кровообращения. Этот факт подтверждается при сопоставлении результатов с данными, полученными при исследовании гемодинамики БКК, – снижение работы во все систолические фазы отражает становление гиперкинетического типа кровообращения у лиц с АГ и абсолютно коррелирует с увеличением у них ОПСС. Биоимпедансная кардиография демонстрирует гемодинамические нарушения у лиц с АГ [12]. Этот постулат подтверждается при анализе результатов динамики биомеханических показателей, полученных при исследовании магистральных артерий. Так, на бедренной артерии отмечено повышение жесткости артериальной стенки, которое на ранних этапах становления повышенного АД еще компенсировано, на тыльной артерии стопы снижение работы в систолу свидетельствует о выраженных нарушениях биомеханики артериальной стенки и отражает становление гиперкинетического типа кровообращения у данной категории пациентов. Эти данные коррелируют с исследованием, основанным на применении объемной сфигмографии у пациентов с АГ [13].

В целом компьютерный анализ апекскардиограмм значительно повышает информативность и эффективность данного метода, направленного на изучение кинетики стенки ЛЖ. Эта методика получила дальнейшее распространение и в зарубежных странах, найдя отражение в работе I. You с соавт. (2016), в которой представлена новая стратегия измерения верхушечной кардиограммы с помощью электронной кожной технологии. Электронный накожный датчик апекскардиограммы может дополнить обычную электрокардиограмму для диагностики патологии сердца, проводится с помощью высокочувствительного и растягивающегося тензодатчика с композитами из наночастиц золота. В дальнейшем результаты подвергаются компьютерному анализу [14].

В группах пациентов с СД 1 и 2 типа выявлены в целом идентичные изменения, которые объясняются схожестью патогенеза этих двух заболеваний и общностью тех изменений в органах и тканях, которые вызывает диабет. Отмечаемое увеличение работы сердца в систолу предсердий обусловлено нарушением диастолической функции желудочков и преодолением возникающего вследствие этого сопротивления сокращающимися предсердиями. У пациентов с СД 1 типа это подтверждается снижением работы в фазе БН, что подчеркивает взаимосвязь работы предсердий и желудочков и преемственность между ними при обеспечении процессов внутрисердечной гемодинамики. Разнонаправленные изменения показателя работы в систолу МКК указывают на срабатывание компенсаторных механизмов в системе легочной артерии при СД 1 и 2 типов. У пациентов с СД 1 типа отмечено появление противоречивых результатов, которые можно трактовать как субкомпенсаторные нарушения гемодинамики системного круга кровообращения. У больных с СД 2 типа зарегистрированы изменения показателя работы в систолу БКК, сходные с нарушениями, выявленными ранее у лиц с АГ, что характеризует как становление гиперкинетического типа кровообращения, так и увеличение артериальной жесткости при данном заболевании, однако эти изменения были разнонаправлены, что является определенным

механизмом компенсации недостаточности кровообращения. Сходные результаты получены у пациентов с СД 2 типа при их исследовании при помощи биоимпедансной кардиографии [15]. Методы, основанные на компьютеризированном анализе биоэлектрического импеданса (кожная импедансометрия, фотоплетизмография), активно применяются при СД 1 типа наряду с двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрией [16]. При СД 1 типа обнаружена систоло-диастолическая гипофункция дистальных артерий конечностей и диастолическая гипофункция проксимальных артерий мышечного типа и мышечно-эластического типа, что является предиктором макроангиопатий при данном заболевании. Схожие изменения получены при субклиническом атеросклерозе у лиц с факторами риска [17]. При СД 2 типа выявлены изменения биомеханики артериального русла, аналогичные при СД 1 типа, однако они были менее выраженными, затрагивали меньшее количество артерий и находились в стадии компенсации. Подобные изменения определяются, по данным литературы, и при метаболическом синдроме [18].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Каждый ФР ССЗ вносит свой вклад в развитие нарушений биомеханики и гемодинамики кровообращения. При курении в основном возникают нарушения гемодинамики МКК и систоло-диастолическая дисфункция магистральных артерий, что, очевидно, является следствием прямого повреждающего действия никотина на сосудистую стенку. При АГ возникает увеличение работы миокарда левого желудочка как результат становления гиперкинетического типа кровообращения. СД 1 и 2 типа характеризуется прежде всего развитием систоло-диастолической дисфункции сосудистого русла, что может являться следствием развития вегетативной дисфункции и предиктором развития ангиопатий в будущем у данной категории пациентов. Необходимо рассматривать изменения показателей биомеханики кровообращения как ранние проявления нарушения функционирования ССС на фоне ФР ССЗ.

Конфликт интересов: *автор заявляет об отсутствии конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.*

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Parashin VB, Itkin GP. Biomechanics of blood circulation. M., 2005. (In Russ.). [Парашин В.Б., Иткин Г.П. *Биомеханика кровообращения*. М.,2005].
2. Obrezan AG, Shunkevich TN. The theory of the "peripheral" heart of Professor M.V. Yanovsky; classical and modern ideas. *Vest. Sankt-Peterburgskogo universiteta*. 2008;11(3):14–22. (In Russ.). [Обрезан А.Г., Шункевич Т.Н. Теория «периферического» сердца профессора М.В. Яновского; классические и современные представления. *Вест. Санкт-Петербургского университета*. 2008;11(3):14–22].
3. Titov VN. Biological bases of evolution in cardiology-paracrine communities, vascular-cardiac system, biological functions and biological reactions. *Russian Journal of Cardiology*. 2011;(6):76–89. (In Russ.). [Титов В.Н. Биологические основы эволюции в кардиологии – паракринные сообщества, сосудисто-сердечная система, биологические функции и биологические реакции. *Российский кардиологический журнал*. 2011;(6):76–89].
4. Benchimol A, Dimond J. The normal and abnormal. Apex cardiogram, its physiologic variation and its relation to intracardiac events. *Am J Cardiol*. 1963;1:368–382.
5. Pressman LP. Clinical sphygmography. M., 1974. (In Russ.). [Прессман Л.П. *Клиническая сфигмография*. М.,1974].
6. Pushkar' JuT, Podgornyj VF, Hejmec GI, Cvetkov AA. Possibilities and prospects for the development of rheographic methods for the study of the circulatory system. *Terapevticheskij arhiv*. 1986;11:132–135. (In Russ.). [Пушкарь Ю.Т., Подгорный В.Ф., Хеймец Г.И., Цветков А.А. Возможности и перспективы развития реографических методов для изучения системы кровообращения. *Терапевтический архив*. 1986;11:132–135].
7. Garanin AA, Ryabov AE, Shchukin YuV. Method of applying electrodes for recording reovasograms. Russian Patent RU 2 566 924 C1 October 27, 2015. (In Russ.). [Патент РФ на изобретение №2566 924C1/27.10.2015. Бюл. № 30. Гаранин А.А., Рябов А.Е., Щукин Ю.В. Способ наложения электродов для регистрации реовазограмм]. https://patenton.ru/patent/RU2566924C1.pdf
8. Fatenkov VN. About the mechanics of heart diastole. *Fiziol. zhurn. SSSR*. 1983;69(5):666–671. (In Russ.). [Фатенков В.Н. О механике диастолы сердца. *Физиол. журн. СССР*. 1983;69(5):666–671].
9. Garanin AA, Ryabov AE. Method for analyzing the phase structure of the vascular cycle of the great circle of blood circulation. Russian Patent RU 2 558 471 C1. August 10, 2015. (In Russ.). [Патент РФ на изобретение № 2558471C1/10.08.2015. Бюл. № 22. Гаранин А.А., Рябов А.Е. Способ анализа фазовой структуры сосудистого цикла большого круга кровообращения]. Available at: https://patents.google.com/patent/RU2558471C1/ru
10. Garanin AA. To the question of terminology in the biomechanics of blood circulation: the concept of compensation, subcompensation and decompensation. *Russian Journal of Biomechanics*. 2018;22(2):241–252. (In Russ.). [Гаранин А.А. К вопросу о терминологии в биомеханике кровообращения: понятие о компенсации, субкомпенсации и декомпенсации. *Российский журнал биомеханики*. 2018;22(2):241–252]. doi: 10.15593/RZhBiomeh/2018.2.08
11. Kugo H, Zaima N, Tanaka H, et al. The effects of nicotine administration on the pathophysiology of rat aortic wall. *Biotech Histochem*. 2017;92(2):141–148. doi: 10.1080/10520295.2017.1287428
12. Waisman G. Current status of noninvasive hemodynamics in hypertension. *Hipertens Riesgo Vasc*. 2018;35(1):30–36 [Waisman G. Estado actual de la hemodinamia no invasiva en hipertensión arterial. *Hipertens Riesgo Vasc*. 2018;35(1):30–36]. doi: 10.1016/j.hipert.2017.11.004
13. Rotar OP, Alieva AS, Boiarinova MA, et al. Vascular age concept: which approach is preferable in clinical practice? *Kardiologiia*. 2019;59(2):45–53. (In Russ.). [Ротарь О.П., Алиева А.С., Бояринова М.А., и др. Концепция сосудистого возраста: какой инструмент для оценки выбрать в клинической практике? *Кардиология*. 2019;59(2):45–53]. https://doi.org/10.18087/cardio.2019.2.10229
14. You I, Kim B, Park J, et al. Stretchable E-Skin Apexcardiogram Sensor. *Adv Mater*. 2016;28(30):6359–64. doi: 10.1002/adma.201600720
15. Bonora BM, Vigili de Kreutzenberg S, Avogaro A, Fadini GP. Effects of the SGLT2 inhibitor dapagliflozin on cardiac function evaluated by impedance cardiography in patients with type 2 diabetes. Secondary analysis of a randomized placebo-controlled trial. *Cardiovasc Diabetol*. 2019;18(1):106. doi: 10.1186/s12933-019-0910-5
16. Calella P, Gallè F, Fornelli G, et al. Type 1 diabetes and body composition in youth: A systematic review. *Diabetes Metab Res Rev*. 2020;36(1):e3211. doi: 10.1002/dmrr.3211
17. Boytcov SA, Urazalina SJ, Kukharchuk VV, et al. Subclinical arterial wall damage in patients at low to moderate cardiovascular risk. *Acta Cardiol*. 2015;70(3):274–81. doi: 10.1080/ac.70.3.3080631
18. Urazalina SZ, Mussagaliyeva AT, Usaeva GR, Berkinbayev SF. Analysis of relationship between parameters of arterial stiffness and lipid profile in patients with metabolic syndrome. *Cardiology*. 2018;58(10):19–26. (In Russ.). [Уразалина С.Ж., Мусагалиева А.Т., Усаева Г.Р., Беркинбаев С.Ф. Сравнительный анализ взаимосвязи параметров жесткости артериальной стенки с показателями липидного состава крови у пациентов с метаболическим синдромом. *Кардиология*. 2018;58(10):19–26]. doi: 10.18087/cardio.2018.10.10181 PMID: 30359213