

БИОМЕХАНИКА СЕРДЦА И МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 И 2 ТИПОВ

Аннотация. Исследование посвящено изучению биомеханики сердца и малого круга кровообращения посредством компьютерной апекскардиографии и реографии легочной артерии у больных сахарным диабетом 1 и 2 типов. В исследование включено 60 больных сахарным диабетом и 40 практически здоровых лиц. Все обследуемые разделены на три группы: 1-ю группу (контрольную) составили практически здоровые люди, 2-ю – больные сахарным диабетом 1 типа, 3-ю – больные сахарным диабетом 2 типа. В ходе исследования оценивали скоростные и силовые показатели изменения внутрижелудочкового давления, сопротивления сосудов бассейна легочной артерии и продолжительности фаз сердечного цикла и малого круга кровообращения. Анализ параметров кинетики миокарда и легочной артерии показал общность количественных и качественных изменений центральной гемодинамики и биомеханики сердца и малого круга кровообращения у пациентов с сахарным диабетом обоих типов. Однако у больных сахарным диабетом 2 типа данные изменения носят более выраженный характер.

Ключевые слова: биомеханика сердца и малого круга кровообращения, компьютерная апекскардиография и реография, сахарный диабет.

A. A. Garanin, A. E. Ryabov, S. V. Bulgakova

BIOMECHANICS OF A HEART AND A PULMONARY CIRCUIT IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS TYPE 1 AND 2

Abstract. The article is devoted to investigation of the biomechanics of a heart and pulmonary circulation by means of computer apexcardiogram and rheography of a pulmonary artery in patients with diabetes mellitus type 1 and 2. The authors examined 60 diabetic patients and 40 healthy individuals. All respondents were divided into 3 groups: group 1 (control) were apparently healthy people, 2 – patients with type 1 diabetes, 3 – patients with type 2 diabetes. The study assessed the speed and power performance changes of intraventricular pressure, vascular resistance and pulmonary artery vessels resistance and duration of phases of a cardiac cycle and pulmonary circulation. Analysis of kinetic parameters of myocardial and pulmonary artery showed the common qualitative and quantitative changes of central hemodynamics and biomechanics of a heart and pulmonary circulation in patients with diabetes of both types. However, in case of type 2 diabetes these changes are more evident.

Key words: biomechanics of a heart and pulmonary circulation, computer apexcardiogram and rheography, diabetes mellitus.

Введение

По данным Международной диабетической федерации, на 2008 г. количество больных сахарным диабетом (СД) составляло более 246 млн человек, это 6 % населения в возрасте от 20 до 79 лет. К 2025 г. их число увеличится более чем в 1,5 раза, при этом двадцать лет назад во всем мире количество людей, страдающих данной патологией, не превышало 30 млн.

В современной научной литературе широко представлены проблемы диабетического поражения сердечно-сосудистой системы, почек, органов зрения, нервной системы [1]. Однако данные о вовлечении малого круга кровообращения (МКК) и миокарда в патологический процесс у больных СД носят разрозненный характер и часто противоречат друг другу.

СД является наиболее распространенным хроническим эндокринным заболеванием и одним из основных факторов риска проявления атеросклероза в различных артериальных бассейнах, включая коронарные артерии сердца. Локализация коронарного атеросклероза у больных СД такая же, как и у больных без диабета, и поражаются преимущественно проксимальные отделы коронарных артерий. Единственным отличием является то, что коронарный атеросклероз развивается в более молодом возрасте и имеет более тяжелое течение. В конечном итоге нарушение гемодинамики МКК и физиологии сердца приводит к формированию хронической сердечно-сосудистой недостаточности – важнейшей проблеме интернальной медицины. В этой связи необходимо проводить раннюю диагностику нарушений функционирования миокарда и МКК с целью своевременной профилактики сердечно-сосудистых проблем.

Цель – изучить нарушения биомеханики сердца и МКК у пациентов с СД 1 и 2 типов и выявить нарушения центральной гемодинамики при данном заболевании.

1. Материал и методы исследования

Обследовано 100 человек, из них 40 человек некурящих практически здоровых (1-я группа – контрольная, средний возраст 20 ± 1 год), 30 – с компенсированным СД 1 типа, легкой степени (2-я группа, средний возраст 25 ± 2 года) и 30 – с компенсированным СД 2 типа, легкой степени (3-я группа, средний возраст 45 ± 4 года). В исследование не включались пациенты с артериальной гипертензией, макро- и микроангиопатиями, нейропатиями и другими осложнениями СД.

Биомеханику миокарда изучали методом компьютерной апекскардиографии; МКК – с применением биполярной реографии. Всем обследованным регистрировали апекскардиограммы (АКГ) и реограммы легочной артерии (РеоЛА) в покое. Регистрация РеоЛА и АКГ осуществлялась по стандартной традиционной методике на уникальном поликардиографе «Элон-2», с использованием пластинчатых электродов и тензометрического датчика. Внутри аппарата расположен аналого-цифровой преобразователь. Прибор соединяется кабелем с ЭВМ через универсальный USB 2.0 порт. Частота дискретизации при записи кривых составила 50 Гц.

Для устранения влияния различного аппаратного усиления сигнала введенные амплитуды нормировали, т.е. программно приводили их размах к единице. Колебания пронормированных амплитуд, вызванные случайными ошибками, сглаживались при аппроксимации амплитуд квадратичной параболой по методу наименьших квадратов, проходящей через пять последовательных точек. По сглаженным значениям амплитуд вычисляли первую и вторую производную кривых.

Анализ биомеханических показателей легочной артерии (ЛА) проводился согласно новой фазовой структуре, предложенной профессором В. Н. Фатенковым [2]. При этом в сосудистом цикле МКК выделяются систола и диастола

по аналогии с сердечным циклом. Систола ЛА состоит (рис. 1) из фаз эластического (точки 3–4) и мышечного компонента оттока (точки 4–5) (ЭКО и МКО) и капиллярно-венозного оттока (точки 5–6) (КВО). Диастола ЛА включает фазы распространения пульсовой волны (точки 0–1) (РПВ), быстрого (точки 1–2) и медленного (точки 2–3) притока (БП и МП).

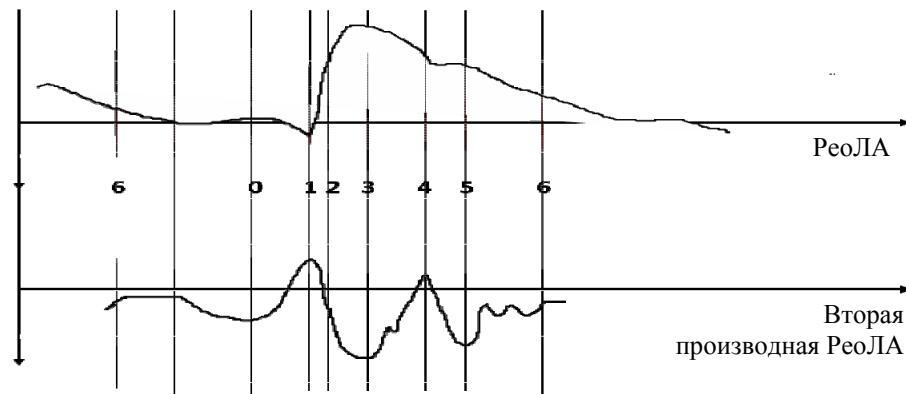


Рис. 1. Фазовая структура цикла ЛА

Оценка механической активности миокарда основывалась на теории биомеханики сердца, предложенной профессором В. Н. Фатенковым [2, 3], согласно которой выделяются следующие фазы сердечного цикла: систола предсердий (СП), фаза внутрижелудочкового перемещения крови (ПК) и повышения внутрижелудочкового давления (ПД), первая и вторая фазы максимального изгнания (МИ-1, МИ-2), редуцированного изгнания (РИ), фаза снижения внутрижелудочкового давления (СД), быстрого (БН) и медленного наполнения (МН).

В автоматизированном режиме выделялись перечисленные выше фазы, границы которых устанавливались по второй производной (рис. 2). В ходе исследования изучались следующие параметры биомеханики миокарда и ЛА: длительность фаз (t), средние и экстремальные скорости (v и v_s соответственно), ускорение (a и a_s соответственно) и мощность (N и N_s соответственно), работа (W). Показатели биомеханики миокарда и ЛА исследовали в процессе компьютерной обработки.

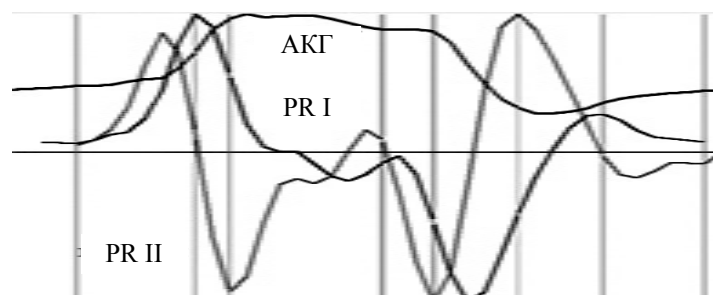


Рис. 2. АКГ и ее первая и вторая производные

Статистический анализ проводился с использованием критерия Вилкоксона, при помощи программы Statistica 6.0. Достоверными считались различия при $p < 0,05$.

2. Полученные результаты и их обсуждение

Анализ биомеханики миокарда (табл. 1) показал увеличение длительности фазы СП во 2-й и 3-й группах на 90 % ($p = 0,013$) и 93 % ($p = 0,028$) соответственно в сравнении с контрольной группой. Также происходило существенное снижение длительности остальных систолических фаз, увеличение продолжительности диастолических фаз у пациентов с СД 1 типа, а у больных СД 2 типа происходило выраженное увеличение длительности и систолических, и диастолических фаз. Весьма значительно изменялись скоростные показатели биомеханики миокарда. Например, v_3 снизилась в фазу МИ-1 в 3-й группе на 42 % по сравнению с контрольной ($p = 0,021$). Изменения касались систолы и диастолы сердца, были более выражены у пациентов с СД 2 типа. Так, v_3 повышения внутрижелудочкового давления у пациентов с СД 1 типа ожидаемо увеличивалась во все систолические фазы, в диастолические, напротив, – снижалась. Таким образом, у пациентов с СД 1 типа мы наблюдали систолическую гиперфункцию, которая носит, безусловно, адаптивный характер, и диастолическую дисфункцию, являющуюся следствием поражения субэпи- и субэндокардиальных мышечных слоев миокарда. У больных СД 2 типа обнаружена парадоксальная тенденция – снижение v_3 . Это свидетельствует о раннем вовлечении миокарда в патологический процесс при СД 2 типа, формировании систолической и диастолической дисфункции. Изменения a_3 имели схожую тенденцию, что подтверждает указанные выше нарушения биомеханики миокарда, однако были менее выражены и касались всей диастолы и ряда систолических фаз. Например, a_3 снижалось на 45 % в 3-й группе, в сравнении с контрольной, в фазу РИ ($p = 0,02$). В систолу значительно возрастала работа миокарда у больных СД 1 и 2 типов. Так, во 2-й и 3-й группах в фазу СП W увеличилась в 4,4 ($p = 0,033$) и 4,5 ($p = 0,029$) раза соответственно, по сравнению с контрольной группой. Полученные данные свидетельствуют об увеличении нагрузки на миокард на фоне тех метаболических, электролитных, энергетических и нейрогуморальных сдвигов, которые возникают при СД.

Результаты Фремингемского исследования показали, что даже после корректировки данных по возрасту, курению, уровню АД и содержанию общего холестерина в крови наличие СД повышает риск развития ИБС у мужчин на 66 %, у женщин – на 203 % [4]. У больных диабетом ИБС диагностируется в два-четыре раза чаще, чем у людей того же возраста без диабета [5]. Результаты эпидемиологических исследований свидетельствуют о том, что риск коронарных осложнений у больных СД без ИБС сопоставим с риском у больных с установленным диагнозом ИБС [6]. Эти статистические данные нашли отражение в современных международных рекомендациях по лечению атеросклероза.

Экспериментальные и клинические данные свидетельствуют о том, что кровоснабжение левого желудочка при СД может страдать даже в отсутствие атеросклеротического поражения коронарных артерий. По данным позитронно-эмиссионной томографии, коронарный резерв у данной группы пациентов даже при отсутствии атеросклеротических изменений на 37 % ниже, чем соответствующий показатель у здоровых лиц того же возраста [7]. При этом степень снижения коронарного резерва достоверно связана с уровнем глюко-

зы натошак и концентрацией в крови гликозилированного гемоглобина (HbA1c) и не зависит от липидного профиля крови.

Таблица 1

Показатели биомеханики миокарда

Группы	Фазы		
	СП	МИ-1	РИ
t (сек)			
Группа 1	0,062	0,051	0,067
Группа 2	0,118*	0,056	0,054
Группа 3	0,12*	0,051	0,075
v_z (10^{-5} Па/сек)			
Группа 1	0,979	7,1365	-4,708
Группа 2	1,171	8,512	-3,154
Группа 3	1,329	4,117*	-2,823
a_z (10^{-5} Па/сек ²)			
Группа 1	-0,0105	-144,726	-65,0075
Группа 2	10,072	-149,939	-19,279
Группа 3	10,127	-165,265	-118,288*
W (10^{-10} Па/сек ²)			
Группа 1	0,534	18,448	13,9675
Группа 2	2,376*	24,9	14,692
Группа 3	2,409*	31,629	16,029

Примечание. * – достоверное различие с контрольной группой; ** – достоверное различие между группами с сахарным диабетом.

В отчете экспертов Национальной образовательной программы по холестерину в США [8] пациенты с СД 2 типа по степени риска развития осложнений и, соответственно, по стратегии гиполипидемической терапии приравнены к больным, которые имеют ИБС. Это положение внесено и в Европейские рекомендации по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний [9].

Несмотря на интенсивные исследования атеросклероза, ассоциированного с диабетом, механизмы тесной взаимосвязи между диабетическим атеросклерозом и ИБС пока не выяснены. Некоторые данные указывают на то, что диабетический атеросклероз – это результат процессов, подобных тем, что происходят при недиабетическом атеросклерозе (то есть воспалении), но ускоренных и усиленных. Действительно, есть немало данных о том, что у пациентов с диабетом повышена активность факторов, эссенциальных для недиабетического атеросклероза, таких как адгезивные молекулы, цитокины, оксидативные субстанции, нарушение фибринолитического (прокоагулянтного) баланса. С другой стороны, некоторые механизмы могут быть специфическими для пациентов с диабетом (например, гипергликемия и некоторые метаболические процессы).

Выделяют пять механизмов патогенеза атеросклероза при СД: метаболические (гипергликемия, свободные жирные кислоты, инсулинорезистентность, диабетическая дислипидемия); оксидативный стресс и гликозилирование (за счет повышенного образования свободных радикалов и уменьшения

антиоксидантной защиты, образования избыточных количеств конечных продуктов гликозилирования); эндотелиальная дисфункция (нарушение синтеза и биодоступности оксида азота, связанное с гипергликемией, инсулинорезистентностью, оксидативным стрессом); воспаление (повышенная экспрессия цитокинов, образование избыточных количеств растворимых липопротеинсодержащих иммунных комплексов – важный фактор риска именно при диабете) и тромботические (повышение фибриногена, гиперэкспрессия ингибитора активатора плазминогена-1, активация тромбоцитов) [7, 10–13].

Итак, патофизиология диабетического атеросклероза характеризуется специфическими для диабета процессами, которые потенцируют механизмы, свойственные для недиабетического атеросклероза. Однако соотношение этих звеньев патогенеза атеросклероза при диабете пока не совсем ясно. У больных диабетом атеросклероз развивается на 20 лет раньше и значительно быстрее прогрессирует, чем у лиц без диабета, клинические проявления ИБС при СД характеризуются рядом особенностей [10, 14–17]. Во-первых, это одинаковая частота возникновения у мужчин и женщин, тогда как у не страдающих диабетом ИБС чаще развивается у мужчин. Во-вторых, у больных СД чаще имеют место безболевые (немые) формы ИБС, вплоть до безболевого инфаркта миокарда, что обусловлено автономной нейропатией и выступает причиной поздней постановки диагноза, несвоевременного назначения лечения и, как следствие, более высокой частоты развития осложнений болезни.

Таким образом, выявление ранних нарушений биомеханики миокарда у больных СД на этапе отсутствия клинических проявлений атеросклероза, ИБС и сердечной недостаточности имеет прогностическое значение и обуславливает причинно-следственные связи между существованием СД и развитием в дальнейшем на его фоне сердечно-сосудистых проблем.

Анализ биомеханики ЛА (табл. 2) выявил увеличение длительности фазы РПВ во 2-й группе на 17 % ($p = 0,042$), в 3-й – на 83 % ($p = 0,005$) в сравнении с 1-й группой соответственно. Кроме того, увеличилась продолжительность данной фазы в 3-й группе, по сравнению со 2-й, на 57 % ($p = 0,02$). Значительно менялась продолжительность и систолических фаз у больных СД: во 2-й группе увеличилась длительность фазы ЭКО на 67 % ($p = 0,0007$), МКО – на 75 % ($p = 0,006$), по сравнению с контрольной группой; в 3-й группе возросла длительность фазы ЭКО на 83 % ($p = 0,01$), в сравнении с контролем. Значительно менялись и скоростные показатели биомеханики ЛА преимущественно в систолические фазы: средняя скорость увеличилась в фазу МКО в 2-й и 3-й группах в три ($p = 0,0005$) и 3,4 раза ($p = 0,009$) соответственно; в фазу КВО наблюдалось, напротив, снижение данного показателя – во 2-й группе средняя скорость снизилась в 2,9 раза ($p = 0,0005$), в 3-й – в 1,8 раза ($p = 0,005$) соответственно, в сравнении с контрольной группой. Изменения среднего ускорения касались фазы МКО – произошло снижение данного параметра во 2-й группе на 30 % ($p = 0,008$), в 3-й группе – в три раза ($p = 0,012$), в сравнении с 1-й группой. Кроме этого, в 3-й группе среднее ускорение увеличилось в фазу МП на 36 % ($p = 0,047$). Силовые показатели достоверно менялись исключительно в систолические фазы: средняя мощность увеличилась во 2-й группе в фазу МКО в 2,4 раза ($p = 0,043$), в фазу КВО снизилась в 1,9 раза ($p = 0,004$), в 3-й группе произошло снижение данного показателя в фазу КВО в 1,7 раза ($p = 0,028$). Во 2-й группе произошло

увеличение работы в фазу МКО в 2,8 раза ($p = 0,008$) и снижение в фазу КВО в 2,4 раза ($p = 0,002$) по отношению к контрольной группе. Таким образом, у пациентов с СД 1 типа выявлена систолическая гиперфункция в фазу МКО, обусловленную мышечным сокращением ЛА и ее ветвей, которая носит адаптивный характер при данном заболевании. Кроме того, у данной группы пациентов наблюдается гиподисфункция микроциркуляторного русла и венозной части МКК, связанная с диастолической дисфункцией миокарда, и возрастание преднагрузки на левые отделы сердца при СД 1 типа. У больных СД 2 типа вышеуказанные изменения характеризуют систоло-диастолическую дисфункцию бассейна ЛА, с увеличением резистентности легочной артерии, снижением способности к растяжению и уменьшением эластичности. Это создает предпосылки к застою крови в артериальной части МКК, возрастанию постнагрузки на правые отделы сердца. Гиподисфункция микроциркуляторного русла и нарушение венозного оттока способствуют увеличению преднагрузки на левые отделы сердца. Гиперфункция медики носит дезадаптивный характер у пациентов СД 2 типа и может служить независимым предиктором формирования в последующем легочной гипертензии.

Таблица 2

Показатели биомеханики ЛА

Группы	Фазы				
	РПВ	МП	ЭКО	МКО	КВО
t (сек)					
Группа 1	0,06	0,06	0,06	0,04	0,08
Группа 2	0,07*	0,06	0,1*	0,07*	0,1
Группа 3	0,11**	0,06	0,11*	0,04	0,08
v (Ом/сек)					
Группа 1	1,125	7,725	2,075	1,325	3,765
Группа 2	1,615	7,15	2,33	3,945*	1,28*
Группа 3	0,79	6,875	2,43	4,545*	2,075*
a (Ом/сек ²)					
Группа 1	50,775	52,475	75,8	49,765	33,845
Группа 2	42,55	65,21	73,155	34,8*	40,235
Группа 3	39,195	81,355*	75,805	16,15*	38,455
N (Ом ² /сек ³)					
Группа 1	63,25	342,475	197,095	52,12	121,955
Группа 2	56,81	391,93	144,125	125,49*	62,66*
Группа 3	46,63	475,175	160,325	78,35	70,115*
W (Ом ² /сек ²)					
Группа 1	3,795	19,78	10,875	2,85	12,355
Группа 2	4,105	19,925	13,29	7,9*	5,13*
Группа 3	5,025	33,16	14,635	4,695	5,905

Заключение

1. У больных СД 1 типа отмечается систолическая гиперфункция, которая носит адаптивный характер, и диастолическая дисфункция, свидетельствующая о поражении субэпи- и субэндокардиальных мышечных слоев миокарда. У пациентов СД 2 типа наблюдаются более выраженные изменения

биомеханики сердца, происходит формирование систоло-диастолической дисфункции, раннее вовлечение миокарда в патологический процесс. При данном заболевании изменения носят дезадаптивный характер.

2. У пациентов СД 1 типа отмечается гиперфункция меди, которая носит адаптивный характер, и гиподисфункция капиллярно-венозной части МКК, обусловленная диастолической дисфункцией миокарда и приводящая к увеличению преднагрузки на левые отделы сердца. У больных СД 2 типа наблюдается систоло-диастолическая дисфункция МКК, которая носит дезадаптивный характер, приводит к увеличению постнагрузки на правые и преднагрузки на левые отделы сердца и может служить независимым предиктором формирования легочной гипертензии.

Список литературы

1. Diabetes mellitus: a major risk factor for cardiovascular disease. A joint editorial statement by the American Diabetes Association; The National Heart, Lung, and Blood Institute; The Juvenile Diabetes Foundation International; The National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; and The American Heart Association // *Circulation* – 1999. – Vol. 100. – P. 1132–1133.
2. **Фатенков, В. Н.** Новое в биомеханике сердца, артерий и малого круга кровообращения : моногр. / В. Н. Фатенков. – Самара : Самар. гос. техн. ун-т, 2009. – 222 с.
3. **Фатенков, В. Н.** Новое в фазовой структуре сердечного цикла / В. Н. Фатенков // *Советская медицина*. – 1988. – № 4. – С. 27–33.
4. **Kannel W. B., McGee D. L.** // *Circulation*. – 1979. – V. 59. – P. 8–13.
5. **Gillum R. F., Mussolino M. E., Madans J. H.** // *J. Clin. Epidemiol.* – 2000. – Vol. 53. – P. 511–518.
6. **Haffner S. M., Lehto S., Ronnema T. [et al.]** // *N. Engl. J. Med.* – 1998. – Vol. 339. – P. 229–234.
7. **Дедов, И. И.** Диабетическое сердце: основные закономерности / И. И. Дедов, А. А. Александров. – М., 2004. – С. 2.
8. **Melchior T., Kober L., Madsen C. R. [et al.]** // *Eur. Heart. J.* – 1999. – Vol. 20. – P. 973–978.
9. **Modena M. G., Barbieri A.** // *Cardiologia*. – 1999. – Vol. 44. – P. 865–877.
10. **Бондар, П. Н.** Сердце при сахарном диабете / П. Н. Бондар // *Проблемы эндокринологии*. – 1987. – Т. 33, № 4. – С. 77–81.
11. **Грицюк, А. И.** Значение внутрисосудистого свертывания крови и тромбообразования в патогенезе, профилактике и лечении ишемической болезни сердца / А. И. Грицюк // II съезд кардиологов УССР : тез. докл. – Киев, 1983. – С. 55–56.
12. **Gerrard, J. M.** Alteration in the balance of prostaglandin and thromboxane synthesis in diabetic rats / J. M. Gerrard, M. J. Stuart, G. H. Rao [et al.] // *J. Lab. Clin. Med.* – 1980. – Vol. 95, № 6. – P. 950–958.
13. **Harrison, H. E.** Decreased vascular prostacyclin in experimental diabetes / H. E. Harrison, A. H. Recce, M. Johnson // *Life Sci.* – 1978. – Vol. 23. – P. 351–355.
14. **Passa, P.** Cardiac involvement in diabetes // *Vascular Complications of Diabetes* / P. Passa, C. Paillole. – Paris, 1994. – P. 141–144.
15. **Преображенский, Д. В.** Влияние сахарного диабета на развитие атеросклероза (биохим. аспекты проблемы) : обзор / Д. В. Преображенский, С. А. Махмуджаев // *Кардиология*. – 1987. – Т. 27, № 3. – С. 116–121.
16. **Krolewski, A. S.** Epidemiologic approach to the etiology of type I diabetes mellitus and its complications / A. S. Krolewski, J. H. Warram, L. I. Rand // *N. Engl. J. Med.* – 1987. – Vol. 26, № 22. – P. 1390–1398.

17. **Jarret, R. J.** Tipe 2 diabetes miellitus and coronary heart disease chicken, legg or neither? / R. J. Jarret // *Diabetologia*. – 1984. – Vol. 26, № 2. – P. 99–102.

References

1. Diabetes mellitus: a major risk factor for cardiovascular disease. A joint editorial statement by the American Diabetes Association; The National Heart, Lung, and Blood Institute; The Juvenile Diabetes Foundation International; The National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; and The American Heart Association // *Circulation* – 1999. – Vol. 100. – R. 1132–1133.
2. **Fatenkov, V. N.** Novoye v biomekhanike serdtsa, arteriy i malogo kruga krovoobrashcheniya : monogr. / V. N. Fatenkov. – Samara : Samar. gos. tekhn. un-t, 2009. – 222 s.
3. **Fatenkov, V. N.** Novoye v fazovoy strukture serdechnogo tsikla / V. N. Fatenkov // *Sovetskaya meditsina*. – 1988. – № 4. – S. 27–33.
4. **Kannel W. B., McGee D. L.** // *Circulation*. – 1979. – V. 59. – R. 8–13.
5. **Gillum R. F., Mussolino M. E., Madans J. H.** // *J. Clin. Epidemiol.* – 2000. – Vol. 53. – R. 511–518.
6. **Haffner S. M., Lehto S., Ronnema T. [et al.]** // *N. Engl. J. Med.* – 1998. – Vol. 339. – R. 229–234.
7. **Dedov, I. I.** Diabeticheskoye serdtse: osnovnyye zakonomernosti / I. I. Dedov, A. A. Aleksandrov. – M., 2004. – S. 2.
8. **Melchior T., Kober L., Madsen C. R. [et al.]** // *Eur. Heart. J.* – 1999. – Vol. 20. – R. 973–978.
9. **Modena M. G., Barbieri A.** // *Cardiologia*. – 1999. – Vol. 44. – R. 865–877.
10. **Bondar, P. N.** Serdtse pri sakharnom diabete / P. N. Bondar // *Problemy endokrinologii*. – 1987. – T. 33, № 4. – S. 77–81.
11. **Gritsyuk, A. I.** Znachenie vnutrisosudistogo svertyvaniya krovi i tromboobrazovaniya v patogeneze, profilaktike i lechenii ishemicheskoy bolezni serdtsa / A. I. Gritsyuk // II s"yezd kardiologov USSR : tez. dokl. – Kiyev, 1983. – S. 55–56.
12. **Gerrard, J. M.** Alteration in the balance of prostaglandin and tromboxane synthesis in diabetic rats / J. M. Gerrard, M. J. Stuart, G. H. Rao [et al.] // *J. Lab. Clin. Med.* – 1980. – Vol. 95, № 6. – P. 950–958.
13. **Harrison, H. E.** Decreased vascular prostacyclin in experimental diabetes / H. E. Harrison, A. H. Recce, M. Johnson // *Life Sci.* – 1978. – Vol. 23. – P. 351–355.
14. **Passa, P.** Cardiac involvement in diabetes // *Vascular Complications of Diabetes* / P. Passa, S. Paillole. – Paris, 1994. – P. 141–144.
15. **Preobrazhenskiy, D. V.** Vliyaniye sakharnogo diabeta na razvitiye ateroskle-roza (biokhim. aspekty problemy) : obzor / D. V. Preobrazhenskiy, S. A. Makhmutkhodzhaev // *Kardiologiya*. – 1987. – T. 27, № 3. – S. 116–121.
16. **Krolewski, A. S.** Epidemiologic approach to the etiology of type I diabetes miellitus and its complications / A. S. Krolewski, J. H. Warram, L. I. Rand // *N. Engl. J. Med.* – 1987. – Vol. 26, № 22. – P. 1390–1398.
17. **Jarret, R. J.** Tipe 2 diabetes miellitus and coronary heart disease chicken, legg or neither? / R. J. Jarret // *Diabetologia*. – 1984. – Vol. 26, № 2. – P. 99–102.

Гаранин Андрей Александрович
врач-кардиолог, Клиники Самарского
государственного медицинского
университета (г. Самара,
ул. Чапаевская, 89)

E-mail: sameagle@yandex.ru

Garanin Andrey Aleksandrovich
Cardiologist, Samara State
Medical University Clinic
(Samara, 89 Chapaevskaya str.)

Рябов Алексей Евгеньевич

кандидат медицинских наук, доцент,
заведующий кардиологическим
отделением № 2, Клиники Самарского
государственного медицинского
университета (г. Самара,
ул. Чапаевская, 89)

E-mail: Alexrjabov@mail.ru

Ryabov Aleksey Evgen'evich

Candidate of medical sciences, associate
professor, head of cardiological unit № 2,
Samara State Medical University Clinic
(Samara, 89 Chapaevskaya str.)

Булгакова Светлана Викторовна

доктор медицинских наук, заместитель
главного врача по медицинской части,
Клиники Самарского государственного
медицинского университета (г. Самара,
ул. Чапаевская, 89)

E-mail: osteoporosis@pochta.ru

Bulgakova Svetlana Viktorovna

Doctor of medical sciences, deputy chief
physician for medical issues, Samara
State Medical University Clinic
(Samara, 89 Chapaevskaya str.)

УДК 616.13-072:616.379-008.64:57.037

Гаранин, А. А.

Биомеханика сердца и малого круга кровообращения у пациентов с сахарным диабетом 1 и 2 типов / А. А. Гаранин, А. Е. Рябов, С. В. Булгакова // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2013. – № 1 (25). – С. 74–83.